



## Capítulo 69

### INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

A. Roca Muñoz

#### INTRODUCCIÓN

- ▲ El *fracaso renal agudo (FRA)* es un síndrome clínico, secundario a múltiples etiologías, que se caracteriza por un deterioro brusco de la función renal cuya expresión es el aumento de los productos nitrogenados en sangre, pudiendo también producir alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base. Aproximadamente un 60% de los casos cursan con oliguria.
- ▲ En un estudio epidemiológico sobre FRA, realizado en la Comunidad de Madrid, se objetivó que en un 60% de los casos el deterioro de la función renal (Cr<sub>s</sub> > 1.5 mg/dl) es anterior a su ingreso en el hospital y el 40% restante se presentaba en pacientes hospitalizados con función renal previa normal. Las causas más frecuentes fueron la necrosis tubular aguda, el FRA prerrenal, la insuficiencia renal crónica reagudizada y la uropatía obstructiva.

#### CLASIFICACIÓN

El FRA puede clasificarse en tres grandes grupos según la causa que lo produce:

- 1 **FRACASO RENAL AGUDO FUNCIONAL O PRERRENAL:** se produce por disminución de la perfusión renal, manteniéndose el riñón indemne. El descenso del filtrado glomerular es secundario a una caída de la presión de perfusión y/o a una vasoconstricción renal intensa que sobrepasan los mecanismos de autorregulación intrarrenales. La insuficiencia renal que se produce es reversible tras restaurar el flujo plasmático: *es un FRA funcional*. Pero si persiste la situación que lo ha desencadenado evolucionará hacia la necrosis tubular aguda, es decir a un FRA parenquimatoso, establecido, de origen isquémico. Las causas que pueden provocarlo se enumeran en el cuadro 69.1.
- 2 **FRACASO RENAL AGUDO PARENQUIMATOSO:** hay una lesión renal estructural, establecida, que puede afectar predominantemente al túbulo, al intersticio, al glomérulo o a los vasos sanguíneos (grandes o pequeños), lo que da lugar a diferentes síndromes clínicos:
  - ▲ **TÚBULO:** ésta es la afectación más frecuente y da lugar a la **necrosis tubular aguda (NTA)**. El origen de la NTA es fundamentalmente isquémico o tóxico. Las causas que pueden producirla se enumeran en el cuadro 69.2. Todas las situaciones que provocan un fallo renal prerrenal, si se mantienen, pueden dar lugar a una necrosis tubular. Cuando la isquemia es muy severa puede producirse incluso una necrosis cortical (en situaciones de hemorragia severa, la mayoría de las veces en relación con procesos obstétricos y coagulación intravascular diseminada). La NTA secundaria a nefrotoxicidad es muy frecuente en pacientes hospitalizados, sobre todo en relación con aminoglucósidos y contrastes iodados. La edad avanzada, la depleción de volumen, la diabetes mellitus, el mieloma, la existencia de nefropatía previa y la concurrencia de varios nefrotóxicos son factores predisponentes para desarrollar una NTA.
  - ▲ **INTERSTICIO:** se afecta por hipersensibilidad a fármacos, procesos inmunológicos o infecciosos, y da lugar a la nefritis tubulointersticial aguda (NTIA). El cuadro clínico es muchas veces incompleto pero puede presentarse con fie-

bre, artralgias, erupción cutánea, eosinofilia, eosinofilia y en un 30% de los casos elevación de la IgE. Sus causas se enumeran en el cuadro 69.3.

### Cuadro 69.1: Causas de fracaso renal agudo prerrenal

#### DISMINUCIÓN DEL VOLUMEN EXTRACELULAR EFECTIVO

- Pérdidas reales: hemorragias, vómitos, diarreas, quemaduras, diuréticos, poliuria osmótica, nefropatías.
- Por redistribución: hepatopatías, síndrome nefrótico, insuficiencia cardíaca, obstrucción intestinal, pancreatitis, peritonitis, malnutrición, traumatismos.

#### DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDÍACO

Shock cardiogénico, valvulopatías, miocarditis, infarto agudo de miocardio, arritmias, insuficiencia cardíaca congestiva, tromboembolismo pulmonar, taponamiento cardíaco.

#### VASODILATACIÓN PERIFÉRICA

Hipotensores (hipotensión excesiva), sepsis, hipoxemia, shock anafiláctico, síndrome de hiperestimulación ovárica, tratamiento con IL-2 o interferón.

#### VASOCONSTRICCIÓN RENAL

Inhibición de la síntesis de prostaglandinas (AINE), sepsis, síndrome hepatorenal, hipercalcemia, sustancias alfa-adrenérgicas, ciclosporina A, cirugía y/o anestesia.

#### VASODILATACIÓN DE LA ARTERIOLA EFERENTE

Inhibidores de la enzima de conversión (IECA).

### Cuadro 69.2: Causas de necrosis tubular aguda

De origen isquémico: las mismas del cuadro 69.1.

De origen tóxico:

- Fármacos:
  - ▲ Antibióticos: Aminoglucósidos, Cefalosporinas, Anfotericina B, Sulfamidas, Cotrimoxazol, Pentamidina, Tetraciclinas, Aciclovir, Fosfocarnet, Vancomicina, Eritromicina.
  - ▲ Anestésicos: Metoxifluorano, Enflurano.
  - ▲ Quimioterápicos: Cisplatino, Metotrexato, Nitrosoureas, Ifosfamida.
  - ▲ Otros: dosis elevadas de Manitol, Ciclosporina A.
- Tóxicos:
  - ▲ Contrastes radiológicos iv.
  - ▲ Metales pesados: arsénico, cadmio, plomo, mercurio, antimonio.
  - ▲ Varios: fungicidas y pesticidas, solventes orgánicos (glicoles, tolueno), veneno de serpiente, amanita faloides, anilinas.
  - ▲ Origen endógeno.
  - ▲ Pigmentos: mioglobina, hemoglobina, bilirrubina.
  - ▲ Proteínas intratubulares: cadenas ligeras (mieloma).
  - ▲ Cristales: ácido úrico (hiperuricemia masiva), oxalato cálcico en intoxicación por etilenglicol.
  - ▲ Hipercalcemia severa.

- ▲ **GLOMÉRULO:** el deterioro agudo de la función renal se produce en la glomerulonefritis (GN) aguda postinfecciosa (postestreptocócica, postestafilocócica, asociada a cortocircuito o endocarditis), GN rápidamente progresivas con proliferación extracapilar, GN mesangial IgA, GN membranoproliferativa y GN con anticuerpos antimembrana basal glomerular. En otras glomerulonefritis, sin afectación histológica tan severa, se puede producir un FRA por síndrome nefrítico o nefrótico (secundario a NTA por disminución del volumen extracelular eficaz, tratamiento diurético excesivo o trombosis de venas renales), o hematuria macroscópica (por el daño tubular que producen los cilindros hemáticos). También puede producirse un FRA de origen glomerular en el contexto de enfermedades sistémicas como LES, crioglobulinemia, púrpura de Schönlein-Henoch y otras vasculitis.



### Cuadro 69.3: Causas más frecuentes de nefritis tubulointersticial aguda

#### Inducida por fármacos:

- Antibióticos: Cloxacilina, Penicilina, Ampicilina, Cefalosporinas, Sulfamidas, Rifampicina.
- AINE: Fenoprofeno, Ibuprofeno, Naproxeno, Amidopirina, Acetaminofeno.
- Diuréticos: Furosemina, Tiacidas, Clortalidona, Triamtereno.
- Otros: Alopurinol, Azatioprina, Cimetidina, Captopril, Anticomiciales.

**Asociada a infecciones:** Salmonela, Leptospira, Legionela, Neumococo, Yersinia, Toxoplasma.

**Inmunológica:** LES, rechazo de trasplante renal.

**Neoplásica:** Mieloma, linfomas, leucemias agudas.

**Idiopática:** aislada o asociada a uveítis.

- ▲ **VASOS:** tanto la obstrucción de las arterias renales principales como la afectación de las arteriolas de pequeño calibre pueden dañar la función renal por disminución del flujo a través de la arteriola aferente. Ver cuadro 69.4.

### Cuadro 69.4: Causas de fracaso renal agudo por lesión vascular

**Arterial** (afectación bilateral o unilateral si es riñón único): trombosis, embolia, vasculitis, disección de aneurisma aórtico.

**Venosa:** trombosis.

**Arterioalar:** hipertensión arterial maligna, crisis esclerodérmica, vasculitis, síndrome hemolítico urémico, púrpura trombótica trombocitopénica, aterioembolismo por colesterol, síndrome antifosfolípido, coagulación intravascular diseminada, LES, FRA postparto, nefritis postradiación.

- 3- **FRACASO RENAL AGUDO OBSTRUCTIVO:** se produce un aumento de la presión en la vía urinaria que se transmite retrógradamente comprometiendo el filtrado glomerular normal. Ver cuadro 69.5.

### Cuadro 69.5: Causas de fracaso renal agudo por uropatía obstructiva

#### NIVEL URETERAL

- Obstrucción intraureteral: litiasis, coágulos, tumores, necrosis papilar, edema ureteral tras cateterización, amiloidosis.
- Obstrucción extraureteral: fibrosis peritoneal (idiopática, por fármacos, paraneoplásica, por radiación, traumática), tumores retroperitoneales (ginecológicos, vesicales, prostáticos, linfomas), ligadura yatrogénica de uréteres, endometriosis, vasos anómalos, aneurismas.

#### NIVEL VESICAL Y URETRAL

- Tumores: vejiga, próstata, ginecológicos.
- Hipertrofia benigna de próstata.
- Estenosis uretrales.
- Vejiga neurógena.

### ACTITUD DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

La insuficiencia renal aguda puede presentarse con síntomas renales (hematuria, edemas, disminución de la diuresis), en el contexto de un cuadro clínico definido (insuficiencia cardíaca, pancreatitis, vasculitis...) o en ocasiones como un hallazgo en la analítica practicada. Se considera que hay insuficiencia renal cuando la cifra de creatinina sérica es mayor de 1.5 mg/dl.

Ante una concentración elevada de productos nitrogenados y/o la disminución de la diuresis debe iniciarse un diagnóstico diferencial que se basa en la Historia Clínica, la exploración física y la realización secuencial de pruebas complementarias. **Hay que seguir los siguientes pasos:**

- 1- Establecer si se trata de una *insuficiencia renal aguda o crónica (IRC)*, o una *IRC reagudizada*. Únicamente el conocimiento de que la función renal previa era normal (por analítica o informes previos) nos permite asegurar que el fracaso renal es agudo. El tamaño renal disminuido es indicativo de un proceso crónico aunque hay nefropatías crónicas con tamaño renal conservado (amiloidosis, diabetes mellitus). La historia previa de nefropatía, diabetes o hipertensión arterial de larga evolución, la presencia de poliuria, polidipsia, nicturia, calambres y prurito de meses de evolución junto con palidez y coloración amarillenta de la piel, y la buena tolerancia al síndrome urémico orientan hacia un proceso crónico.
- 2- Descartar la uropatía obstructiva: sospecha clínica y realización de ecografía renal.
- 3- Diferenciar el FRA prerrenal del parenquimatoso: Historia Clínica, exploración física y pruebas complementarias.

#### a) Historia Clínica:

- Antecedentes personales y familiares de nefropatía, diabetes mellitus, hipertensión arterial, arterioesclerosis, enfermedades sistémicas, procesos infecciosos recientes, tratamiento habitual y de pauta reciente (dosis y duración), exposición a tóxicos y a contrastes iodados intravenosos (NTA o ateroembolismo por colesterol).
- Volumen de diuresis: puede ser muy variable, el 60% cursa con oliguria (< 400 ml/día). La NTA por tóxicos y muchos casos de NTIA suelen cursar con diuresis conservada. La anuria total es muy rara y debe hacer pensar en una obstrucción total del sistema colector o de las arterias renales (bilateral o unilateral en el caso de riñón único funcional) secundaria por ejemplo a cardiopatía embolígena o disección aórtica. También puede verse en la necrosis cortical y las GN con gran proliferación extracapilar. La diuresis fluctuante es típica de la uropatía obstructiva.
- Valorar todos los factores, ya comentados, que provocan un FRA prerrenal o funcional. Ingesta de líquidos y volumen de diuresis de los días previos.
- Investigar historia previa de patología urológica que nos orientará a causa obstructiva.
- Valorar síntomas que orienten hacia una enfermedad sistémica.
- Tener en cuenta que en muchas ocasiones concurren varios factores.

**b) Exploración física:** hay que valorar los signos de deplección de volumen, insuficiencia cardíaca y hepatopatía crónica; la presencia de soplos vasculares; descartar globo vesical e hipertrofia prostática; buscar lesiones en piel o mucosas y otros signos de enfermedad sistémica; explorar el fondo de ojo (retinopatía hipertensiva o diabética, cristales de colesterol).

**c) Exploraciones complementarias:** se debe solicitar en Urgencias:

- En sangre: hemograma, estudio de coagulación, ionograma, urea, creatinina, calcio, gasometría (arterial o venosa) y osmolalidad si es posible.
- En orina: sedimento, sodio, potasio y si fuera posible urea, creatinina y osmolalidad.
- ECCG.
- Técnicas de imagen: ecografía abdominal. RX tórax según la situación del paciente. RX abdomen puede resultar útil en ocasiones.

*Valoraremos los hallazgos en el contexto de la Historia y la exploración clínica de cada paciente:*



### ▲ Orina elemental y sedimento:

- **Hematuria:** es característica de la patología glomerular, micro o macroscópica, sobre todo si hay cilindros hemáticos; podemos encontrarla también en las NTIA, el FRA de origen vascular y la uropatía obstructiva (la hematuria macroscópica con coágulos es característica del sangrado procedente de la vía urinaria). Si la tira reactiva detecta hematuria y no hay hematíes en el sedimento es debido a hemo o mioglobinuria.
- **Proteinuria:** en el FRA prerrenal, obstructivo y la NTIA suele ser < 1gr/día, cuando es > 3-3.5 gr/día es sugestivo de patología glomerular.
- **Osmolalidad y sodio urinarios:** en el FRA prerrenal el riñón está mal perfundido pero íntegro por lo que pone en marcha los mecanismos necesarios para aumentar la volemia y mejorar su perfusión. El túbulo retiene agua y sodio y encontramos una orina concentrada con osmolalidad y concentración de creatinina elevadas y una natriuresis muy baja. Si hay afectación tubular (FRA parenquimatoso) no hay ahorro de sodio y agua y las concentraciones de solutos en orina son similares a las del plasma. La excreción fraccional de sodio es uno de los parámetros que mejor miden la reabsorción tubular de sodio, cuando es menor del 1% indica FRA prerrenal y mayor del 3% daño parenquimatoso. En ocasiones podemos encontrar al inicio de una GNA, uropatía obstructiva, nefrotoxicidad por pigmentos y contraste yodado una EFNa <1%. El índice de fallo renal (IFR) es más fiable aún. Ver cuadro 69.6.

- ▲ **Ecografía abdominal:** es la técnica de imagen más útil en la evaluación de la insuficiencia renal. Mide el tamaño renal y descarta la uropatía obstructiva (aunque hay casos sin dilatación de la vía urinaria). Debe solicitarse siempre en Urgencias a no ser que podamos establecer con gran seguridad la etiología de la insuficiencia renal. La RX de abdomen es útil para visualizar litiasis y calcificaciones vasculares.

**Cuadro 69.6: Parámetros e índices urinarios en el diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal aguda**

	IRA prerrenal	NTA	NTIA	IRA glomerular	IRA obstructiva	IRA por oclusión arterial
Densidad	> 1.020	> 1.010	< 1.020	< 1.020	< 1.020	< 1.020
Osmolalidad (mOsm/Kg)	> 400	< 350	300	400	300-400	300
Sodio en orina (mEq/l)	< 20	> 40	20	30	Variable	> 100
Uo/Upl	> 10	< 10	< 10	variable	10	1
Cro/Crpl	> 20	< 15	> 15	Variable	15	< 2
IFR	< 1	> 2,5	< 1 ó > 2	1	Variable	> 80
EFNa (%)	< 1	> 2	< 1 ó > 2	1	Variable	> 80
Sedimento	Anodino	Cilindros granulosos, hialinos, c.epiteliales	Cilindros leucocitarios c. epiteliales eosinofiluria	Cilindros hemáticos	Variable	Variable
Proteinuria (gr/24 h)	Variable	Variable	1-2	> 3	Variable	Variable

IFR=(Nao x Crpl)/Cro. EFNa=(Nao x Crpl)/(Napl x Cro) x 100. U: urea; Cr: creatinina; o: en orina; pl: en plasma.

## TRATAMIENTO DEL FRA

Tras la valoración diagnóstica inicial el tratamiento depende de la etiología del fracaso renal agudo pero siempre hay que considerar varios aspectos:

1- **TRATAMIENTO DE LAS URGENCIAS VITALES:** IDENTIFICAR y CORREGIR aquellas complicaciones que, independientemente de la causa del FRA, pueden conducir a la muerte del paciente:

- ▲ **EDEMA AGUDO DE PULMÓN (EAP)** por sobrecarga de volumen; dependiendo de la situación del paciente (grado de disnea e hipoxemia) puede intentarse el tratamiento habitual con restricción hídrica, oxigenoterapia, vasodilatadores y diurético de asa a dosis alta (Furosemida 250 mg iv) y si no hay respuesta diurética existe indicación de ultrafiltración urgente por lo que debe ser valorado por Nefrología. En ocasiones precisa la intubación del paciente y su ingreso en UVI antes de iniciar el procedimiento.
- ▲ **HIPERPOTASEMIA:** es más frecuente en las formas oligúricas. La sepsis, la rabiomiolisis, la uropatía obstructiva, el uso de AINE, IECA o diurético ahorrador de potasio son factores predisponentes o desencadenantes. Si la cifra es <6,5 mEq/l, el paciente mantiene diuresis y el ECG es normal o sólo aparece un aumento de la onda T, puede tratarse de forma conservadora (ver capítulo 77) monitorizando el ECG. En caso contrario está indicada la hemodiálisis.

## 2- TRATAMIENTO SINDRÓMICO:

2.1 **MANEJO DEL AGUA CORPORAL.** Hay que mantener al enfermo normohidratado. Consideraremos el estado de hidratación previo, las pérdidas y las necesidades actuales. Para medir la diuresis si el paciente está consciente, con buen estado general y orina espontáneamente no es necesario el sondaje vesical, en caso contrario o si sospechamos uropatía obstructiva baja debemos colocar una sonda vesical. ¡Cuidado con la hematuria ex vacuo!

- **En el FRA prerrenal:** el tratamiento va dirigido a restaurar una adecuada presión de perfusión y depende de la causa desencadenante. Hay que suspender toda medicación que haya podido contribuir a su desarrollo (AINE, IECA, diuréticos, etc):

- ▲ Si hay pérdida de volumen extracelular hay que corregirlo con infusión iv de líquidos semejantes a los que se han perdido (soluciones salinas o bicarbonato complementado con soluciones glucosadas y a veces sangre o derivados). La velocidad de infusión dependerá del grado de deshidratación y el estado circulatorio del paciente (precaución en pacientes ancianos y cardiopatas), puede administrarse la mitad del déficit calculado en las primeras 24 horas ( $\text{déficit de volumen extracelular} = 0,2 \times \text{peso (Kg)} \times (\text{Hto}/\text{Hto normal} - 1)$ ) añadiendo las pérdidas habituales (insensibles, diuresis, diarrea...) o iniciar un ritmo de 70-100 ml/h. Si hay que hacerlo más rápido (shock) o hay riesgo de insuficiencia cardíaca secundaria a la sobrecarga de volumen, se debe controlar la reposición midiendo la presión venosa central (PVC) o incluso en UVI con catéter de Swan-Ganz. Hay que reevaluar al paciente a las 4-6 horas. Una vez alcanzado un volumen circulante eficaz adecuado, PVC + 6-8 cm de agua, aumentará el ritmo de diuresis y comenzará a mejorar la función renal, si no es así es porque ya se ha producido un daño parenquimatoso. En este caso hay que disminuir la infusión de volumen y están indicados los diuréticos de asa que en las fases iniciales de la NTA pueden evitar la oliguria.



- ▲ Si hay un aumento del líquido corporal total y disminución del volumen circulante eficaz (insuficiencia cardíaca, hepatopatías, síndrome nefrótico) el tratamiento es el de la enfermedad de base, la restricción severa de agua y sal, la utilización cuidadosa de expansores de volumen y el uso de diuréticos evitando los ahorradores de potasio.
- ▲ En los casos en los que hay disminución del volumen circulante eficaz (shock séptico) tras la expansión de volumen hay que utilizar drogas vasopresoras (dopamina, dobutamina o noradrenalina). Ver capítulo 10.
- **En el FRA parenquimatoso:** cuando hay oliguria hay que ajustar los aportes hidrosalinos a las pérdidas diarias del enfermo (diuresis, pérdidas insensibles, drenajes y otras excretas). En un paciente normohidratado aportaremos un volumen diario similar a la diuresis más las pérdidas insensibles (800-1.000 cc). Utilizaremos diuréticos de asa (Furosemida o Torasemida) para forzar la diuresis. Si estas medidas no consiguen evitar la sobrecarga de volumen está indicada la ultrafiltración.

## 2.2 TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS Y DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE.

Las alteraciones que encontramos con más frecuencia son la hiperpotasemia, ya comentada, y la acidosis. Ver tratamiento en capítulos 75-77. Si el trastorno es severo puede precisar hemodiálisis. Puede haber hipo o hipernatremia, dependiendo de la situación del volumen corporal y del tratamiento posterior del FRA. Ver tratamiento en capítulo 76. La hipocalcemia siempre hay que descartarla y tratarla en su caso con suplementos de calcio, ver capítulo 78, se acompaña generalmente de hiperfosforemia que se trata con quelantes cálcicos (carbonato cálcico 2.5-10 gr/día) o quelantes aluminicos (hidróxido de aluminio 2-8 gr/día) o diálisis si es severa (FRA por lisis tumoral). La hipercalemia sólo aparece en la IRA si hay otra patología asociada por ejemplo en el mieloma múltiple.

**2.3 NUTRICIÓN:** es precisa una nutrición adecuada, ya que la malnutrición se asocia a una mayor morbi-mortalidad, preferiblemente oral y si no es posible enteral o parenteral, con un aporte calórico de 30-35 Kcal/Kg/día y proteico de 1gr/Kg/día en situación estable. La ingesta de sodio recomendada en un FRA oligúrico es de 35-75 mEq/día o lo que es lo mismo una dieta sin sal y el aporte de potasio debe ser el mínimo posible (el contenido en las proteínas de la dieta).

- 3- **TRATAMIENTO ETIOLÓGICO:** debe ir dirigido a la enfermedad responsable del FRA y lo hemos comentado ya en parte. Retirar siempre los fármacos potencialmente nefrotóxicos (NTA, NTIA). Tratamiento específico de cada entidad, por ejemplo, el tratamiento inmunosupresor en algunas patologías glomerulares. La uropatía obstructiva siempre debe descartarse en Urgencias y tratarse en su caso mediante la derivación de la vía (sondaje vesical, nefrostomía o catéter endoureteral).
- 4- **TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES:** las más frecuentes son las infecciosas, hay que diagnosticarlas y tratarlas precozmente. Evitar las hemorragias digestivas por úlceras de estrés con el uso de antagonistas H2 (Ranitidina 150 mg vo o 50 mg iv cada 12 horas). Valorar el tratamiento de la anemia, de origen multifactorial, con eritropoyetina. En ocasiones es precisa la trasfusión de hematíes concentrados por anemia severa.

- 5- **TRATAMIENTO CON DIÁLISIS:** de todos los fracasos renales agudos el 30-40% precisan diálisis. Las indicaciones son fundamentalmente: 1) Retención nitrogenada severa, 2) Acidosis metabólica severa, 3) Hiperpotasemia tóxica, 4) Insuficiencia cardíaca congestiva/EAP por sobrecarga de volumen y 5) Pericarditis y encefalopatía urémicas.

#### **BIBLIOGRAFÍA:**

- ▲ Liaño F, J. Pascual, Caramelo C, López Farré A, Rodríguez Puyol D. Fracaso renal agudo. En: Hernando Avendaño L, editor. Nefrología clínica. 1ª ed. Madrid: Panamericana; 1997. p. 481-526.
- ▲ Liaño F, Pascual J. Insuficiencia renal aguda. En: Lorenzo Sellarés V, editor. Manual de Nefrología clínica, diálisis y trasplante renal. 1ª ed. Madrid: Harcourt Brace de España; 1998. p. 105-141.
- ▲ Burton David Rose, editor. Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders. 4ª edición. New York: Mc Graw Hill; 1994.
- ▲ Burton David Rose. Diagnosis of acute tubular necrosis and prerenal disease. Fractional excretion of sodium in acute renal failure. Nonoliguric versus oliguric acute tubular necrosis. Duration and possible therapy of acute tubular necrosis. Up To Date 2000; 8 (2). Hernández Martínez E. Fracaso renal agudo. En: Medina Asensio J, editor. Manual de Urgencias Médicas. Hospital Doce de Octubre. 2ª ed. Madrid: Díaz de Santos; 1997. p. 517-33.
- ▲ Liaño F, editor. Insuficiencia renal aguda. En: Rodríguez Pérez JC, Orte Martínez LM, editores. Normas de actuación clínica en Nefrología. Diagnóstico sindrómico y exploraciones complementarias. Sociedad Española de Nefrología. Madrid: Harcourt Brace de España; 1999. p. 59-73.