



## Abordagem atualizada da Lesão Renal Aguda (LRA): uma revisão narrativa

Updated approach to Acute Kidney Injury (AKI): a narrative review

Abordaje actualizada de la Lesión Renal Aguda (LRA): una revisión narrativa

Livio Pereira Pacheco<sup>1\*</sup>, Ana Clara Verônica Pereira<sup>2</sup>, Ana Dávila Carneiro da Silva<sup>1</sup>, Diana Pádua Prates Brock<sup>3</sup>, Fabricia Mendes dos Santos Abreu<sup>2</sup>, Laís Eunice de Assis Silva<sup>4</sup>, Leticia Macedo Nicácio Andrade<sup>1</sup>, Lígia Soares Tiss<sup>5</sup>, Yan Vasconcelos Carneiro<sup>1</sup>, Felipe Kazuyoshi Miura<sup>6</sup>.

### RESUMO

**Objetivo:** Esclarecer informações sobre Lesão Renal Aguda (LRA) e contribuir com a literatura médica. **Revisão bibliográfica:** A LRA é um declínio rápido da função renal ao longo de dias a semanas, resultando no acúmulo de produtos nitrogenados no sangue (azotemia), com ou sem diminuição do débito urinário. Geralmente é causada por hipoperfusão dos rins devido a trauma grave, doença ou cirurgia, mas em alguns casos é causada por doença renal intrínseca rapidamente progressiva. Os sintomas podem incluir anorexia, náuseas e vômitos. Se não for tratada, convulsões e coma podem ocorrer. Desequilíbrios de fluidos, eletrólitos e ácido-base se desenvolvem rapidamente. O diagnóstico é baseado em exames laboratoriais de função renal, incluindo creatinina sérica. Marcadores de urina, teste de sedimento urinário, exames de imagem e outros são necessários para determinar a causa. O tratamento é específico para a causa, mas também pode ser realizado pela restauração do equilíbrio hídrico e eletrolítico e, às vezes, pela diálise. **Considerações finais:** A LRA tem etiofisiopatologia ligada à doença base do paciente e sempre foi um desafio para os médicos devido à variedade de suas etiologias, apresentações clínicas e complicações, devendo ser precisamente identificada para conduta precoce.

**Palavras-chave:** Lesão renal aguda, Fatores de riscos, Cuidados intensivos.

### ABSTRACT

**Objective:** To clarify information about Acute Kidney Injury (AKI) and contribute to the medical literature. **Bibliographic review:** AKI is a rapid decline in renal function over days to weeks, resulting in the accumulation of nitrogenous products in the blood (azotemia), with or without a decrease in urine output. It is usually caused by hypoperfusion of the kidneys due to severe trauma, illness, or surgery, but in some cases it is caused by rapidly progressive intrinsic kidney disease. Symptoms can include anorexia, nausea and vomiting. If left untreated, seizures and coma can occur. Fluid, electrolyte and acid-base disturbances develop rapidly. Diagnosis is based on laboratory tests of renal function, including serum creatinine. Urine markers, urine sediment test, imaging tests, and others are needed to determine the cause. Treatment is specific to the cause but can also be accomplished by restoring fluid and electrolyte balance and sometimes dialysis. **Final**

<sup>1</sup> Universidade de Fortaleza (UNIFOR), Fortaleza – CE. \*E-mail: [liviopacheco@gmail.com](mailto:liviopacheco@gmail.com)

<sup>2</sup> Faculdade Atenas (FA), Sete Lagoas – MG.

<sup>3</sup> São Leopoldo Mandic, Campinas – SP.

<sup>4</sup> Centro Universitário UniFTC, Salvador – BA.

<sup>5</sup> Universidade Estácio de Sá (UNESA), Rio de Janeiro – RJ.

<sup>6</sup> Universidade Municipal de São Caetano do Sul (USCS), São Caetano do Sul – SP.

**considerations:** AKI has etiopathophysiology linked to the underlying disease of the patient and has always been a challenge for physicians due to the variety of its etiologies, clinical presentations and complications, and must be precisely identified for early management.

**Key words:** Acute kidney injury, Risk factor, Intensive care.

## RESUMEN

**Objetivo:** Esclarecer la información sobre la Lesión Renal Aguda (IRA) y contribuir a la literatura médica. **Revisión bibliográfica:** IRA es una disminución rápida de la función renal durante días o semanas, lo que resulta en la acumulación de productos nitrogenados en sangre (azotemia), con o sin disminución de producción de orina. Generalmente, es causado por la hipoperfusión de los riñones debido a traumatismo grave, enfermedad o cirugía, pero en algunos casos es causado por una enfermedad renal intrínseca rápidamente progresiva. Los síntomas pueden incluir anorexia, náuseas y vómitos. Sin tratamiento, pueden ocurrir convulsiones y coma. Los trastornos de líquidos, electrolitos y ácido-base se desarrollan rápidamente. El diagnóstico se basa en pruebas de laboratorio de la función renal, incluida la creatinina sérica. Se necesitan marcadores de orina, prueba de sedimento de orina, imagen y otras para determinar la causa. El tratamiento es específico para la causa o también se puede lograr restaurando el equilibrio de líquidos, electrolitos y, a veces, diálisis. **Consideraciones finales:** El IRA tiene una etiopatogenia ligada a enfermedad de base y siempre ha sido un desafío para médicos por la variedad de sus etiologías, presentaciones clínicas y complicaciones, debiendo ser identificada con precisión para manejo temprano.

**Palabras clave:** Lesión renal aguda, Factores de riesgo, Cuidados intensivos.

## INTRODUÇÃO

A Lesão Renal Aguda (LRA) é uma patologia sistêmica e multifatorial, caracterizada por uma diminuição transitória e reversível da capacidade de filtração glomerular. Essa injúria resulta primordialmente de três causas principais: hipoperfusão renal (55% dos casos), lesão intrínseca renal (40%) ou alguma patologia que gera obstrução da via urinária (5%), contribuindo para o aumento da morbimortalidade dos pacientes com alguma sobrecarga medicamentosa nas Unidades de Terapia Intensiva (UTI). A epidemiologia da LRA é de caráter variado por critérios de diagnóstico ou códigos hospitalares, sendo assim, a incidência geral de LRA em pacientes hospitalizados oscila entre 13% a 22%, porém na UTI a taxa aumenta consideravelmente (PEERAPORN RATANA S, et al., 2019).

A piora abrupta da capacidade de filtração renal gera um aumento dos níveis séricos de creatinina e escórias nitrogenadas causando diminuição do débito urinário, fadiga, náuseas, distúrbios hidroeletrólíticos e ácido-base bem como dispneia, podendo ser classificada em: LRA pré-renal, renal intrínseca e pós-renal. A pré-renal ocorre por perfusão inadequada por hipovolemia ou de causa não volêmica como a utilização de medicações hipotensoras. A LRA intrínseca decorre de uma lesão direta desse órgão gerando, por consequência, uma falha na sua capacidade de filtração e excreção. Por fim, a LRA pós-renal ocorre por obstrução do trato urinário distal, caracterizando uma minoria dos casos (BENICHEL CR e MENEGUIN S, 2020).

Os principais fatores de risco da LRA estão relacionados com uma tendência à hipovolemia, sepse, doenças hemodinâmicas e uso de medicamentos nefrotóxicos. Em idosos, destaca-se, como fatores de risco, a presença de doenças pré-existentes e intervenções terapêuticas medicamentosas para comorbidades. A apresentação clínica inicial da LRA pode ser oligossintomática, como um quadro de oligúria com elevação laboratorial dos níveis de creatinina e ureia, ou pode ser mais grave, fazendo distúrbios hidroeletrólíticos, ácido-base, hipovolemia, hipercalemia, pericardite, derrame pleural, entre outras manifestações (BENICHEL CR e MENEGUIN S, 2020; FINUCANE T, 2018).

No que tange ao diagnóstico da LRA, a *Kidney Disease: Improving Global Outcomes* (KDIGO) delimita como principais critérios: um aumento de creatinina maior ou igual a 0,3 num intervalo de 48 horas; ou um aumento de 50% da creatinina basal num intervalo de 7 dias; ou um débito urinário menor que 0,5 mL/kg/h por 6 horas (KDIGO, 2012).

O tratamento da LRA está diretamente relacionado à causa da descompensação renal do paciente. Em se tratando de uma lesão por pré-renal pura, a principal conduta está intimamente ligada à reposição volêmica e à identificação da causa base. Na renal intrínseca, geralmente, buscamos identificar e suspender a provável droga causadora, bem como triar e tratar infecções se presentes. Na pós-renal, se for por um fator obstrutivo, a principal medida é desobstrução cirúrgica ou medicamentosa (SILVA JMM, et al., 2021).

Este artigo teve como objetivo esclarecer informações e contribuir para a literatura médica com uma bibliografia atualizada sobre a LRA, abrangendo seus principais tópicos: etiopatologia, manifestações clínicas, fatores de risco, métodos de diagnóstico e tratamento.

## REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Para fins didáticos, esta revisão optou pela divisão propedêutica da lesão renal aguda em quatro planos: fisiopatologia, destacando os principais mecanismos patogênicos associados à injúria renal, o quadro clínico fatores de risco da doença em questão, seu diagnóstico e classificação pelos critérios mais atualizados, bem como seu manejo terapêutico.

### Fisiopatologia

A LRA corresponde à diminuição da função renal ao longo de dias a semanas, com conseqüente acúmulo de escórias nitrogenadas no sangue, podendo vir com ou sem redução do débito urinário (FINUCANE T, 2018). O protótipo de paciente que evolui com LRA é caracterizado por um aumento abrupto nos níveis de uréia e creatinina sérica secundário a um dos três principais mecanismos patogênicos, provocando o desenvolvimento de distúrbios hidroeletrólíticos, ácido-base, entre outras manifestações clínicas. Tais mecanismos correspondem a: LRA pré-renal, renal intrínseca e pós-renal (LEVEY AS e JAMES MT, 2017).

A LRA pré-renal corresponde a causa mais comum epidemiologicamente (55% dos casos), e decorre da redução do fluxo arterial efetivo renal. As principais causas são: hipovolemia, insuficiência cardíaca esquerda, síndrome hepatorenal, Anti-Inflamatórios Não-Esteroidais (AINES), Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina (IECA) e Bloqueadores do Receptor de Angiotensina (BRA). Os IECA/BRA atuam prejudicando a autorregulação do fluxo renal e da taxa de filtração glomerular, através do bloqueio à vasoconstrição da arteríola eferente e a vasodilatação da aferente, facilitando a diminuição da TFG. As condições pré-renais, na maioria das vezes, são reversíveis com um simples reajuste volêmico para aumentar o volume arterial efetivo para os rins (FINUCANE T, 2018).

Quando o paciente já é portador de algum comprometimento renal prévio, há um risco ainda maior de fazer uma lesão pré-renal. Esse fenômeno é muito comum em pacientes da faixa etária pediátrica, admitidos na UTI, onde há uma exposição maior a fatores nefrotóxicos, como ventilação mecânica, diuréticos e drogas vasoativas (FERREIRA MC e LIMA EG, 2020). Sabendo disso, torna-se essencial a monitorização rigorosa da função renal destes pacientes.

No que tange às etiologias renais intrínsecas (40% dos casos), elas levam em consideração o local da lesão, o qual é mais comum de ser acometido (glomérulo ou túbulo), incluindo as partes intersticiais e vasculares renais. Nesse tipo de lesão, geralmente há uma deposição de imunocomplexos que provocam inflamação aguda e dano estrutural aos glomérulos, podendo ser citadas glomerulonefrites medicamentosas, bem como síndrome de lise tumoral (PICKKERS P, et al., 2021).

Uma causa prevalente de LRA intrínseca é a Necrose Tubular Aguda (NTA), que pode ser de origem isquêmica (grandes períodos de hipoperfusão renal) ou nefrotóxica, esta deve ser pesquisada por meio de medicamentos e contrastes de exames. A patogênese da lesão renal aguda pós contraste não é bem esclarecida, mas sabe-se que é multifatorial e envolve alterações hemodinâmicas renais, hipóxia e efeitos citotóxicos. Alguns medicamentos são nefrotóxicos, assim como algumas toxinas produzidas pelo corpo, como ácido úrico e mioglobina. Essas substâncias são filtradas e se concentram nos néfrons, podendo tornar-se tóxicas aos túbulos e desenvolver a NTA (PICKKERS P, et al., 2021; KELLUM JA, et al, 2019).

Além da necrose tubular aguda, outra causa importante de lesão renal aguda intrínseca é a Nefrite Intersticial Alérgica (NIA) ocasionada principalmente por medicamentos/infecções. Nessa forma, há o disparo de uma reação alérgica nos rins em que os infiltrados de células inflamatórias (principalmente eosinófilos) promovem a expressão de citocinas, as quais corroboram para amplificar a formação de matriz extracelular, acarretando fibrose do interstício, culminando na lesão renal aguda (MERCADO GM, et al., 2019)

Já as etiologias pós-renais são decorrentes de obstrução à passagem da urina, a qual eleva a pressão intratubular e prejudica o fluxo de sangue nos rins. Podem-se citar tumores em bexiga ou próstata, fibrose de retroperitônio, hiperplasia prostática e cálculos renais impactados bilateralmente. Em gestantes, a compressão dos ureteres pelo útero no fim da gravidez bem como malformações congênitas do trato urinário nas crianças podem, também, ser causas de lesão pós-renal. De modo geral, a intervenção na desobstrução do sistema urinário promove melhoria da função renal e as complicações estão relacionadas à gravidade da obstrução, função renal prévia e ao tempo de injúria renal aguda (MERCADO GM, et al., 2019; TABER-HIGHT E e SHAH S, 2020).

Salienta-se que as consequências de uma menor função renal de forma aguda refletem manifestações sistêmicas, independente se a causa seja pré-renal, renal ou pós-renal, pois há um acúmulo de toxinas urêmicas, promovendo aumento de fluidos, distúrbios hidroeletrólíticos e ácido-base. Mesmo com dano renal, e não se tratando de uma doença renal crônica agudizada, a creatinina retorna aos valores fisiológicos quando há a erradicação do estímulo lesivo (KELLUM JA, et al., 2021).

#### **Quadro clínico e fatores de risco**

A LRA tem um quadro clínico bastante heterogêneo, comum em pacientes internados, associado a múltiplas comorbidades e com mortalidade a curto e longo prazo, afetando cerca de 5 a 10% dos pacientes hospitalizados e até 60% dos pacientes internados em UTI. É, então, caracterizado pelo acúmulo de creatinina e outros resíduos metabólicos, após a queda abrupta da taxa de Filtração Glomerular (TFG) (MOORE PK, et al., 2018).

Geralmente, a LRA cursa assintomática, sendo notada apenas laboratorialmente, devido à avaliação da função renal do paciente que apresenta uma doença de base que poderá levar uma diminuição do débito urinário e ou aumento de creatinina e ureia (parâmetros mais comuns de análise). Por isso, muitas vezes, os sinais e sintomas, são manifestações apenas da condição clínica inicial, a exemplo de glomerulopatias, cardiopatia, sepse e estados de hipovolemia (LEVEY AS e JAMES MT, 2017).

A injúria renal aguda, nas formas sintomáticas, pode cursar com sintomas inespecíficos, como oligúria, confusão mental, fadiga, náuseas, vômitos e diarreia. Em casos em que há um dano renal mais grave e abrupto, os pacientes podem apresentar encefalopatia, crises convulsivas, pericardite, tamponamento cardíaco, congestão pulmonar, distúrbios de hemostasia, hipercalemia e acidose metabólica. Além disso, pode apresentar-se concomitantemente com outras doenças, a exemplo das síndromes hepatorenal e cardiorenal (RONCO C, et al., 2019).

Em pacientes com LRA intra-hospitalar, a causa geralmente é multifatorial, sendo a hipoperfusão renal a mais comum (fundamentalmente relacionada à hipovolemia, insuficiência cardíaca e hipotensão arterial), seguida pela administração de drogas nefrotóxicas e em terceiro lugar, lesão renal aguda associada ao contraste (MAS-FONT S, et al., 2017). O diagnóstico preciso da causa subjacente é crucial para a terapia bem-sucedida e inclui uma história com exame físico elaborado, medições de eletrólitos séricos e urinários e ultrassonografia renal quando fatores de risco para uma causa pós-renal estão presentes (hiperplasia prostática benigna) (LEVEY AS e JAMES MT, 2017).

Por fim, inúmeros fatores de risco foram encontrados na literatura relacionados ao desenvolvimento de LRA, como idade maior que 75 anos, diabetes mellitus, hipertensão arterial sistêmica, e a presença de Doença Renal Crônica (DRC) (MAS-FONT S, et al., 2017). Os fatores de risco também podem ser divididos de duas maneiras: modificáveis e não modificáveis. Os não modificáveis são diabetes, HIV, DRC, insuficiência cardíaca congestiva, idade maior que 65 anos, doença vascular periférica, cirurgia renal prévia e estenose da

artéria renal. Já os modificáveis são anemia, hipercolesterolemia, hipertensão, hipoalbuminemia, hiponatremia, ventilação mecânica, uso de drogas nefrotóxicas, rabdomiólise e sepse (MERCADO GM, et al., 2019).

### Diagnóstico e classificação

A LRA é uma síndrome marcada pelo progressivo aumento da creatinina sérica e diminuição do débito urinário. A sua abordagem diagnóstica, depende do contexto clínico no qual o paciente está inserido, bem como da flexibilidade dos recursos diagnósticos hospitalares. A história clínica e o exame físico são fundamentais para a determinação da etiologia. De fato, saber se o paciente possui comorbidades, depleção hídrica, antecedente de obstrução vascular, intoxicação exógenas, traumatismo e cirurgias recentes, ou se fez uso de medicações nefrotóxicas é imprescindível para o diagnóstico precoce. Inicialmente faremos o diagnóstico laboratorial através do hemograma, marcadores de função renal (creatinina e ureia), sódio, potássio e gasometria venosa (KELLUM JA, et al., 2019).

Com relação ao nível sérico da creatinina deve-se atentar para a idade, sexo, raça, massa muscular e proteína do paciente. A ureia e o sódio auxiliam na identificação do tipo de LRA sendo, fração de excreção de ureia ( $FE_{Ur}$ ) < 35% e fração de excreção de sódio ( $FE_{Na}$ ) < 1% sugestivos de LRA pré-renal, enquanto  $FE_{Ur}$  > 35% e  $FE_{Na}$  > 2% sugerem necrose tubular aguda. A LRA é definida como um aumento da creatinina sérica  $\geq 0,3$  mg/dL em 48 horas ou um débito urinário < 0,5 mL/kg/h por 6 horas. O sumário de urina fornece informações sobre a localização e a causa da LRA. Posteriormente, podemos solicitar ultrassonografia de rins e vias urinárias, em casos suspeitos de lesão pós renal por obstrução do trato urinário, como hiperplasia prostática benigna e nefrolitíase (GAUT JP, 2021).

O Diagnóstico Diferencial (DD) é estabelecido de acordo com as etiologias da LRA. Na lesão pré-renal, onde há uma depleção do volume, temos etiologias como choque, insuficiência cardíaca, desidratação, entre outras causas de hipovolemia. A lesão renal intrínseca inclui doenças ou lesões do próprio rim, sendo a necrose tubular aguda, glomerulonefrite aguda, nefrite intersticial aguda e fármacos nefrotóxicos os principais causadores. Por fim, na lesão pós renal observa-se uma nefropatia obstrutiva logo como diagnóstico diferencial temos, hiperplasia prostática benigna, câncer de bexiga e obstrução ureteral bilateral (JACINTO A, et al., 2018).

Hodiernamente, para classificação da lesão renal aguda, é utilizada a escala da *Acute Kidney Injury Network* (AKIN), que classifica a lesão renal aguda em três estágios: O estágio 1 é determinado como um aumento de 0,3 mg/dL ou 1,5 a 2 vezes o valor da creatinina basal ou um débito urinário menor que 0,5 ml/kg/h por 6 horas. O estágio 2 é determinado pelo aumento de 2 a 3 vezes do valor basal de creatinina ou uma diurese menor que 0,5 ml/kg/h por mais que 12 horas. Por fim, o estágio 3 é caracterizado como um aumento maior que 3 vezes o valor da creatinina basal ou débito urinário menor que 0,3 ml/kg/h por 24 horas ou anúria por 12 horas. Pacientes em diálise já se encontram automaticamente no estágio 3 (GAUT JP, 2021).

### Tratamento e prognóstico

O tratamento da lesão renal aguda varia de acordo com a causa desencadeadora da patologia. O distúrbio pode apresentar-se de forma pré renal, renal ou pós renal e o manejo consiste em medidas e suporte que possam prevenir futuras complicações. Em casos mais graves, quando a terapia medicamentosa de forma isolada não é resolutive, opta-se pela terapia de reposição renal (LEVEY AS e JAMES MT, 2017).

A depleção de volume circulante pode resultar em diversas causas de LRA, principalmente de etiologia pré renal, sendo assim, a atenção à hidratação do paciente é a base terapêutica da patologia (KELLUM JA, et al., 2021). O controle de volume e da estabilidade hemodinâmica deve ser manejado com fluidos intravenosos, diuréticos e outros meios. Ademais, outro ponto importante para o manejo da patologia é a interrupção do uso de qualquer droga nefrotóxica ou a troca para uma medicação com menos potencial de toxicidade renal (MOORE PK, et al., 2018).

Em caso de LRA com uma etiologia pós renal, a obstrução uretral necessita de tratamento por sondagem, seja pela colocação de cateter ou a realização de uma cistostomia. Em casos de dificuldade de vencer a



resistência, nefrostomias são indicadas (KELLUM JA, et al., 2021). Outras terapias alternativas para LRA são: diuréticos para controle volêmico e controle nutricional rigoroso para redução de hipermetabolismo (MOORE PK, et al., 2018). Em alguns casos, como por exemplo de glomerulonefrite aguda, opta-se por farmacoterapia, em que há recomendação de imunossupressores e corticoterapia (LEVEY AS e JAMES MT, 2017).

Em casos severos, a terapia de substituição renal é aconselhada, principalmente em casos em que o paciente apresenta alterações refratárias e potencialmente fatais no fluido, eletrólito e equilíbrio ácido-base que requerem correção emergente. Em caso de instabilidade no quadro clínico do paciente, a diálise contínua é a preferida e à medida que o paciente apresenta estabilidade, esquemas intermitentes são aplicados (KELLUM JA, et al., 2021).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A LRA é uma condição clínica que está diretamente relacionada com o agravamento do quadro de base de um paciente, contribuindo para uma alta mortalidade hospitalar, principalmente nas UTI. É um fenômeno cuja etiopatologia está intimamente ligada à doença base do paciente, devendo assim, ser visto não como uma patologia primária, mas, como a manifestação secundária de uma causa base. A lesão renal aguda sempre foi um desafio para os médicos devido à variedade de suas etiologias, apresentações clínicas e complicações, e deve ser rigorosamente avaliada para fins de identificação e conduta precoce.

## REFERÊNCIAS

1. BENICHEL CR, MENEGUIN S. Fatores de risco para lesão renal aguda em pacientes clínicos intensivos. *Acta Paul Enferm*, 2020; 33.
2. FERREIRA MC, LIMA EQ. Impacto do desenvolvimento de lesão renal aguda em pacientes internados na unidade de terapia intensiva pediátrica. *J Pediatr*, 2020; 96:564–569.
3. FINUCANE T. Lesão Renal Aguda. *Ann Intern Med*, 2018; 168(11): 839.
4. GAUT JP. Redefining the Laboratory Approach to Acute Kidney Injury Investigation. *J Appl Lab Med*, 2021; 6(5): 1105–1108.
5. JACINTO A, et al. Renal Regeneration after acute kidney injury. *Nephrology*, 2018; 23(9): 805-814.
6. KIDNEY DISEASE: IMPROVING GLOBAL OUTCOMES (KDIGO). Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Journal of the International Society of Nephrology*, 2012; 2(1).
7. KELLUM JA, et al. Acute kidney injury. *Revista Nature Reviews Disease Primers*, 2021; 7: 1-17.
8. KELLUM JA, et al. Acute kidney injury. *Lancet*, 2019; 23:1949-1964.
9. LEVEY AS, JAMES MT. Acute kidney injury. *Annals of internal medicine*, 2017; 167(9):66-80.
10. MAS-FONT S, et al. Prevention of acute kidney injury in Intensive Care Units. *Medicina intensiva*, 2017; 41(2): 116-126.
11. MERCADO MG, et al. Acute Kidney Injury: Diagnosis and Management. *Revista American Family Physician*, 2019; 11: 687-694.
12. MOORE PK, et al. Management of acute kidney injury: core curriculum. *American Journal of Kidney Diseases*, 2018; 72: 136-148.
13. PEERAPORNATANA S, et al. Lesão renal aguda por sepse: conceitos atuais, epidemiologia, fisiopatologia, prevenção e tratamento. *Int. Rim*, 2019; 96(5): 1083-1099.
14. PICKKERS P, et al. Acute kidney injury in the critically ill: an updated review on pathophysiology and management. *Intensive Care Medicine*, 2021; 47(8): 835-850.
15. RONCO C, et al. Acute kidney injury. *Lancet*, 2019; 23:1949-1964.
16. SILVA JMM, et al. Manejo da lesão renal aguda: uma revisão narrativa. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, 2021; 13(5): e7072.
17. TABER-HIGHT E, SHAH S. Acute Kidney Injury in Pregnancy. *Adv Chronic Kidney Dis*, 2020; 27(6):455.