



PRESENTACIÓN DE CASO

A propósito de un caso de insuficiencia renal aguda inducida por antiinflamatorios no esteroideos

Regarding a case of acute renal failure induced by nonsteroidal anti-inflammatory drugs

A propósito de um caso de insuficiência renal aguda induzida por anti-inflamatórios não esteroides

Alex Ramón Valencia-Herrera¹✉  , David Nicolás Buenaño-Carrillo¹  , Rafael Josafat Viteri-Paredes¹ 

¹Universidad Regional Autónoma de los Andes. Ambato, Ecuador.

Recibido: 16 de diciembre de 2025

Aceptado: 22 de diciembre de 2025

Publicado: 23 de diciembre de 2025

Citar como: Valencia-Herrera AR, Buenaño-Carrillo DN, Viteri-Paredes RJ. A propósito de un caso de insuficiencia renal aguda inducida por antiinflamatorios no esteroideos. Rev Ciencias Médicas [Internet]. 2025 [citado: fecha de acceso]; 29(S1): e6982. Disponible en: <http://revcmpinar.sld.cu/index.php/publicaciones/article/view/6982>

RESUMEN

Introducción: la insuficiencia renal aguda inducida por antiinflamatorios no esteroideos constituye una complicación frecuente y potencialmente reversible si se detecta oportunamente.

Objetivo: describir el cuadro clínico y evolución de un paciente con insuficiencia renal aguda secundaria al uso de antiinflamatorios.

Presentación de caso: se presenta un paciente masculino de 20 años, oriundo de pichincha y residente en Ambato, con antecedentes de cirugía de rodilla y consumo de múltiples analgésicos y antiinflamatorios, incluyendo Celecoxib y Ketorolaco. Ingresó con dolor abdominal, émesis recurrente y oliguria. Los exámenes de laboratorio mostraron creatinina elevada (3,25 mg/dl), urea aumentada y alteraciones electrolíticas. La ecografía abdominal evidenció cambios sugestivos de lesión renal aguda. Se suspendieron los fármacos y se instauró tratamiento conservador con hidratación y control hidroelectrolítico. La evolución fue favorable, con normalización progresiva de creatinina y recuperación de la función renal en semanas posteriores.

Conclusiones: el caso enfatiza la importancia de un diagnóstico temprano y la suspensión inmediata de antiinflamatorios en pacientes con signos de lesión renal. Se enfatiza la necesidad de una prescripción responsable y un monitoreo adecuado en pacientes en riesgo, especialmente aquellos con comorbilidades preexistentes. El manejo conservador puede revertir la disfunción, evitando progresión hacia insuficiencia irreversible.

Palabras clave: Antiinflamatorios no Esteroides; Efectos Colaterales y Reacciones Adversas Relacionados con Medicamentos; Insuficiencia Renal; Lesión Renal Aguda.

ABSTRACT

Introduction: acute kidney injury induced by nonsteroidal anti-inflammatory drugs is a frequent and potentially reversible complication when detected in a timely manner.

Objective: to describe the clinical presentation and evolution of a patient with acute kidney injury secondary to the use of anti-inflammatory drugs.

Case presentation: a 20-year-old male patient, originally from Pichincha and residing in Ambato, with a history of knee surgery and consumption of multiple analgesics and anti-inflammatory drugs, including Celecoxib and Ketorolac, is presented. He was admitted with abdominal pain, recurrent vomiting, and oliguria. Laboratory tests revealed elevated creatinine levels (3,25 mg/dl), increased urea, and electrolyte disturbances. Abdominal ultrasound showed findings suggestive of acute kidney injury. The medications were discontinued, and conservative management with hydration and fluid-electrolyte control was initiated. Clinical evolution was favorable, with progressive normalization of creatinine levels and recovery of renal function in the following weeks.

Conclusions: this case highlights the importance of early diagnosis and prompt discontinuation of anti-inflammatory drugs in patients with signs of kidney injury. It underscores the need for responsible prescribing and appropriate monitoring in at-risk patients, particularly those with preexisting comorbidities. Conservative management can reverse renal dysfunction and prevent progression to irreversible renal failure.

Keywords: Anti-Inflammatory Agents, Non-Steroidal; Drug-Related Side Effects and Adverse Reactions; Renal Insufficiency; Acute Kidney Injury.

RESUMO

Introdução: a insuficiência renal aguda induzida por anti-inflamatórios não esteroides constitui uma complicação frequente e potencialmente reversível se detectada oportunamente.

Objetivo: descrever o quadro clínico e a evolução de um paciente com insuficiência renal aguda secundária ao uso de anti-inflamatórios.

Apresentação de caso: paciente masculino de 20 anos, oriundo de Pichincha e residente em Ambato, com antecedentes de cirurgia de joelho e consumo de múltiplos analgésicos e anti-inflamatórios, incluindo Celecoxib e Ketorolaco. Ingressou com dor abdominal, vômitos recorrentes e oligúria. Os exames laboratoriais mostraram creatinina elevada (3,25 mg/dl), ureia aumentada e alterações eletrolíticas. A ultrassonografia abdominal evidenciou alterações sugestivas de lesão renal aguda. Os fármacos foram suspensos e instaurou-se tratamento conservador com hidratação e controle hidroeletrolítico. A evolução foi favorável, com normalização progressiva da creatinina e recuperação da função renal nas semanas seguintes.

Conclusões: o caso enfatiza a importância de um diagnóstico precoce e da suspensão imediata de anti-inflamatórios em pacientes com sinais de injúria renal. Ressalta-se a necessidade de prescrição responsável e monitoramento adequado em pacientes de risco, especialmente aqueles com comorbidades pré-existentes. O manejo conservador pode reverter a disfunção, evitando progressão para insuficiência irreversível.

Palabras-chave: Anti-Inflamatórios Não Esteroides; Efeitos Colaterais e Reações Adversas Relacionados a Medicamentos; Insuficiência Renal; Injúria Renal Aguda.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia renal aguda (IRA) comprende un conjunto de mecanismos de injuria renal potencialmente reversibles, cuyo grado de recuperación funcional puede ser completo, parcial o inexistente, en dependencia de la magnitud y duración del daño parenquimatoso. En la actualidad, constituye un relevante problema de salud pública, asociado a la alta prevalencia de factores de riesgo y comorbilidades en la población general, entre las que destacan la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y la obesidad. A ello se suma el acceso amplio y, en muchos casos, indiscriminado a fármacos analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos (AINE), cuyo mecanismo de acción se basa en la inhibición de las ciclooxygenasas 1 y 2 (COX-1 y COX-2), con la consiguiente disminución en la síntesis de prostaglandinas, lo que les confiere un potencial efecto nefrotóxico.^(1,2,3)

Los AINE interfieren en la cascada del ácido araquidónico al bloquear las vías de la COX-1 y COX-2, lo que conduce a una reducción significativa en la producción de prostaglandinas. Desde el punto de vista renal, adquieren especial relevancia la prostaciclina, la prostaglandina E2 (PGE2) y la prostaglandina D2 (PGD2).^(4,5) La disminución de estos mediadores se asocia a vasoconstricción e isquemia renal, favoreciendo el desarrollo de nefrotoxicidad aguda; adicionalmente, la inhibición de la PGE2 se relaciona con retención de sodio y agua en el compartimento intravascular.^(6,7,8,9)

Estos mecanismos se explican por las funciones fisiológicas de las ciclooxygenasas a nivel renal. La COX-1 participa en la regulación hemodinámica, promoviendo la vasodilatación de la arteriola aferente y el mantenimiento del filtrado glomerular, mientras que la COX-2 interviene de manera predominante en la excreción de sodio y agua. La PGE2 induce natriuresis mediante la activación de receptores tubulares localizados en el asa de Henle y los túbulos colectores, inhibiendo el transporte de sodio y cloruro desde la luz tubular hacia el interior celular. Asimismo, ejerce un efecto antagonista sobre la hormona antidiurética y genera una retroalimentación negativa sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y el sistema nervioso simpático (SNS), contribuyendo a la autorregulación y preservación del flujo sanguíneo renal.⁽¹⁾

La edad avanzada, el consumo crónico o abusivo de AINE, las interacciones farmacológicas y la presencia de comorbilidades incrementan de forma significativa el riesgo de nefrotoxicidad inducida por estos fármacos. Entre los factores de riesgo más relevantes se encuentra la hipertensión arterial sistémica, condición que exacerbaba la activación del SRAA y del SNS, alterando los mecanismos de retroalimentación renal y predisponiendo al desarrollo de IRA.^(1,6,8)

La IRA se caracteriza por una disminución de la tasa de filtración glomerular, con retención de productos nitrogenados, especialmente urea, y elevación de la creatinina sérica, que suele incrementarse al menos 1,5 veces respecto a los valores basales. Clínicamente, puede cursar con oliguria o anuria. Entre las alteraciones metabólicas asociadas se encuentra la acidosis metabólica, que en estadios avanzados puede acompañarse de deterioro del estado de conciencia y convulsiones. En determinados casos, la hipoperfusión y la isquemia renal aguda pueden evolucionar hacia necrosis tubular aguda, manifestándose con hipertensión arterial y edema con fóvea.^(5,10,11,12)

Otras formas de presentación incluyen la nefritis intersticial aguda y el síndrome nefrótico. Aunque los mecanismos fisiopatológicos no se encuentran completamente dilucidados, se postula la participación de reacciones de hipersensibilidad retardada, el desvío del metabolismo del ácido araquidónico hacia la producción de leucotrienos y la activación de linfocitos T, lo que puede conducir a la enfermedad de cambios mínimos, caracterizada por proteinuria significativa. Asimismo, son frecuentes las alteraciones hidroelectrolíticas, destacándose la hipernatremia, la hiponatremia y la hiperpotasemia.^(13,14,15)

El uso de criterios diagnósticos en la actualidad se ha establecido por medio de escalas o *scores* que permiten cuantificar y estadificar el grado de lesión renal aguda, entre los que se encuentran RIFLE, AKIN y KDIGO, cada uno con sus particularidades.^(3, 10, 14) Por su parte, en los estudios de imagen, la ecografía permite evaluar los aumentos de la ecogenicidad en la lesión aguda renal parenquimatosa, que se relaciona con el tamaño y contorno del riñón, las características vasculares y el patrón de perfusión; mediante el Eco Doppler se puede identificar el estado de los vasos sanguíneos; el uso de biopsia renal es útil en el diagnóstico de glomerulonefritis; la resonancia magnética nuclear y los estudios angiográficos corroboran la presencia de inflamación renal y la disfunción tubular.^(3,11)

El tratamiento médico es principalmente conservador en el contexto de una insuficiencia renal aguda; sin embargo, existen ocasiones en que se requiere terapia de sustitución renal (diálisis). Inicia con la retirada farmacológica de AINES, la corrección de la dieta con contenido bajo de proteínas y sodio, aporte calórico adecuado, un balance hídrico óptimo y la solución inmediata de trastornos como la hiperpotasemia, la hiponatremia, el edema agudo y la acidosis metabólica.^(7,11)

REPORTE DEL CASO

Paciente masculino de 20 años de edad, oriundo de la provincia de Pichincha, residente en la ciudad de Ambato, estado civil soltero, tipo de sangre O+, quien acude al Hospital General Docente Ambato, acude a emergencia por presentar emesis a repetición, dolor abdominal localizado en epigastrio y dolor lumbar.

Con referencia a los antecedentes patológicos personales refiere haber tenido una rotura de ligamento cruzado anterior (CIE10:M236) + Rotura meniscos (CIE 10:M232). Haciendo alusión a los antecedentes quirúrgicos el paciente refiere que se realizó Plastia artroscópica de ligamento cruzado anterior y meniscos, por lo cual se encuentra tomando Cefuroxima, Celecoxib, Ketonolaco, Tramadol y Paracetamol, los cuales fueron prescritos en la cirugía y al momento del alta.

Examen físico

Peso: 66 kg; Talla: 1,88 m; Presión Arterial 119/80 mmHg; Frecuencia Cardíaca: 96 lpm; Diuresis <1000 ml; Cabeza: Normocefálica sin lesiones; Ojos: Conjuntivas rosadas, escleras anítéricas, pupilas isocóricas, normorreactivas a la luz y a la acomodación; Nariz: Pirámide nasal sin lesiones, fosas nasales permeables, sin secreciones; Boca: Mucosas secas, piezas dentarias normales, orofaringe no congestiva y no eritematosa; Oídos: Estructura e implantación normal, conducto auditivo externo permeable sin secreciones; Cuello: Simétrico, no adenopatías, tiroides no palpable; Piel: Normal, seca; Corazón: Ruidos cardíacos de tono y timbre de intensidad normal; Pulmones: Murmullo vesicular conservado, no existen ruidos anormales; Tórax: Expansibilidad conservada, no se palpan masas ni adenopatías; Abdomen: abdomen suave depresible, que sigue el ritmo respiratorio, a la auscultación ruidos hidroaéreos normales, percusión con timpanismo normal, abdomen doloroso a la palpación profunda a nivel de epigastrio, hipocondrio derecho e izquierdo; Extremidades: Edema a nivel de la articulación de la rodilla derecha y de la pierna respectiva, signo de fóvea ++/+++; Región lumbar: Puño percusión positiva.

Exámenes complementarios

Al ingreso hospitalario (26/03/2023), la biometría hemática mostró parámetros globalmente conservados. El recuento leucocitario fue normal ($7,64 \times 10^3/\text{mm}^3$), con discreta neutrofilia relativa (74,7 %) y leve linfopenia porcentual (17,8 %), sin evidencia de anemia ni trombocitopenia. La hemoglobina (15 g/dL), el hematocrito (44 %) y los índices eritrocitarios se encontraron dentro de rangos de normalidad, lo que descartó procesos infecciosos sistémicos activos o alteraciones hematológicas asociadas.

En cuanto a la bioquímica sanguínea inicial, se evidenció compromiso de la función renal. En las primeras determinaciones del 26/03/2023, la creatinina sérica se encontró elevada (1,96 mg/dL), con valores progresivamente ascendentes en controles posteriores del mismo día (2,12 mg/dL), a pesar de cifras normales de nitrógeno ureico y urea, lo que sugiere un deterioro agudo de la filtración glomerular en fase temprana. La amilasa se mantuvo dentro de parámetros normales, descartando patología pancreática asociada.

Horas más tarde, en una nueva determinación bioquímica (26/03/2023), se constató un empeoramiento significativo de la función renal, con creatinina sérica de 3,25 mg/dL, acompañada de hipercorfosfatemia (5,6 mg/dL). Los electrolitos séricos (sodio, potasio y cloro) permanecieron dentro de rangos normales, sin alteraciones hidroelectrolíticas graves en ese momento, lo que es compatible con una lesión renal aguda de origen funcional inducida por AINEs, en estadio avanzado según criterios KDIGO.

En los controles evolutivos posteriores, realizados el 30/03/2023, se evidenció una mejoría parcial de la función renal, con descenso de la creatinina a 1,90 mg/dL y valores de urea dentro de límites normales. Los electrolitos séricos se mantuvieron estables, y la albúmina plasmática fue normal (4,02 g/dL), lo que indicó un adecuado estado nutricional y ausencia de síndrome nefrótico.

En el seguimiento del 04/04/2023, la creatinina continuó descendiendo hasta 1,07 mg/dL, con normalización de la urea. No obstante, se observó hipertotasemias leve (5,4 mEq/L), sin repercusión clínica documentada, y sodio ligeramente elevado, hallazgos que sugieren un proceso de recuperación renal aún en fase de ajuste tubular.

Finalmente, en el control tardío del 15/05/2023, los parámetros de función renal se normalizaron completamente, con creatinina de 0,86 mg/dL y urea de 28,9 mg/dL. Los electrolitos séricos, incluido el calcio, se mantuvieron dentro de rangos fisiológicos, confirmando la reversibilidad del cuadro de insuficiencia renal aguda tras la suspensión de los AINEs y el manejo conservador instaurado.

Los estudios de imagen incluyeron una ecografía estándar de abdomen, apreciándose en la figura 1, los detalles de la misma.



Fig. 1 Ecografía estándar de abdomen.

DISCUSIÓN

La revisión del caso clínico y de la literatura científica permite interpretar que el uso indiscriminado de AINEs se asocia a múltiples complicaciones sobre la función renal. Estos fármacos pueden interferir con los mecanismos de autorregulación renal, especialmente a través de la inhibición de prostaglandinas, lo que favorece la reducción del flujo sanguíneo renal. Como consecuencia, pueden desarrollarse síndromes graves caracterizados por alteraciones hidroelectrolíticas, hipercreatininemia y disminución del volumen urinario, manifestaciones que, de no identificarse de manera precoz, incrementan el riesgo de daño renal persistente o irreversible.

Estudios previos han descrito hallazgos similares, evidenciando que la reducción de la perfusión renal inducida por AINEs favorece la aparición de alteraciones hidroelectrolíticas, hipercreatininemia y oliguria, manifestaciones clínicas que pueden evolucionar hacia daño renal persistente si no se identifican de forma temprana.^(16,17) Estos resultados refuerzan la necesidad de una vigilancia estricta del uso de estos fármacos, incluso en pacientes sin antecedentes renales conocidos.

Azevedo y cols,⁽⁹⁾ señalan que la edad constituye uno de los principales factores agravantes para la insuficiencia renal aguda. Este grupo etario resulta particularmente vulnerable no solo por los cambios fisiológicos propios del envejecimiento, como la disminución del filtrado glomerular y de la reserva funcional renal, sino también por la elevada prevalencia de enfermedades crónicas dolorosas como artritis, artrosis y sinovitis. A ello se suma el uso frecuente de terapias paliativas, lo que condiciona un consumo prolongado y reiterado de AINEs, aumentando de forma significativa el riesgo de nefrotoxicidad.

Por su parte, Lucas y cols,⁽¹⁾ destacan que la injuria renal mediada por AINEs debe evaluarse de manera individualizada, considerando el contexto clínico de cada paciente. Esta valoración es especialmente relevante en pacientes hospitalizados, quienes suelen presentar comorbilidades, deshidratación o exposición concomitante a otros fármacos nefrotóxicos. En este sentido, se plantea la necesidad de identificar alternativas terapéuticas más seguras dentro de este grupo farmacológico, empleando dosis mínimas efectivas y apoyándose en herramientas de clasificación como las escalas RIFLE, AKIN y KDIGO, que permiten una monitorización oportuna, estandarizada y comparativa de la función renal.

Finalmente, Godoy Villalva y cols,⁽⁴⁾ subrayan la importancia de orientar futuras investigaciones hacia la identificación de factores de riesgo y predisposición genética en pacientes jóvenes sin enfermedad renal previa. Asimismo, resaltan la necesidad de profundizar en el estudio de biomarcadores distintos a los azoados tradicionales en este grupo etario, los cuales podrían facilitar la detección temprana de la injuria renal aguda. La identificación de estos marcadores permitiría mejorar la capacidad predictiva sobre la evolución clínica y el margen de reversibilidad del daño renal asociado al uso de AINEs, optimizando así las estrategias de prevención y manejo.

Aunque este grupo suele considerarse de bajo riesgo, diversos estudios han documentado casos de IRA severa en adultos jóvenes expuestos a AINEs, particularmente en contextos de deshidratación, ejercicio intenso o susceptibilidad individual no identificada (8). La exploración de factores genéticos y la identificación de biomarcadores tempranos distintos a los tradicionales, como NGAL o KIM-1, se perfilan como líneas de investigación prometedoras para mejorar la detección precoz y la predicción de la reversibilidad del daño renal. Estas estrategias podrían optimizar la prevención y el manejo clínico de la nefrotoxicidad inducida por AINEs, con implicaciones directas en la práctica clínica y en la seguridad del paciente.^(18,19,20)

CONCLUSIONES

La insuficiencia renal aguda asociada al consumo de antiinflamatorios no esteroideos constituye una condición clínica que, en fases tempranas, debe abordarse mediante tratamiento conservador ajustado a la edad y a la dosis ingerida, mientras que en estadios avanzados puede requerir terapias de sustitución renal como diálisis peritoneal, hemodiálisis o trasplante. El manejo precoz favorece la recuperación de la función renal y previene la progresión del daño, siendo la hipercreatininemia y la disminución del volumen urinario los principales marcadores de sospecha, con o sin síndrome constitucional. En conclusión, se trata de una entidad potencialmente reversible o irreversible, con manifestaciones cardiovasculares, hidroelectrolíticas y bioquímicas que deben ser valoradas de forma individualizada, orientando al médico hacia un manejo prudente y consciente del uso de este grupo farmacológico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lucas GNC, Leitão ACC, Alencar RL, Xavier RMF, Daher EF, Silva Junior GBD. Pathophysiological aspects of nephropathy caused by non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Jornal brasileiro de nefrología* [Internet]. 2019 [citado 12/12/2025]; 41(1): 124-130. Disponible en: <https://doi.org/10.1590/2175-8239-JBN-2018-0107>
2. Silman PB, Cordero AC, Céspedes MJ, Delgado D, Jiménez A, Santillán J. Interacción entre ejercicio, dieta hiperproteica, suplementos y AINEs: efectos en la función renal. *Revista Hispanoamericana de Ciencias de la Salud (RHCS)* [Internet]. 2023 [citado 12/12/2025]; 9(2): 113-123. Disponible en: <https://doi.org/10.56239/rhcs.2023.92.642>
3. Thomas H, Arístides O. Factores de predisposición al daño renal agudo producido por los antiinflamatorios no esteroideos [Tesis Doctoral]. Universidad de Salamanca; 2022 [citado 12/12/2025]. Available from: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=312821>
4. Godoy Villalva AS, Kang Moreira EA, Flores Vega FA, Cedeño Cevallos MA. Antiinflamatorios no esteroidales (AINES) causa de falla renal. RECIMUNDO [Internet]. 2019 [citado 12/12/2025]; 3(3 ESP): 548-572. Disponible en: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/618>
5. Drożdżał S, Lechowicz K, Szostak B, Rosik J, Kotfis K, Machoy-Mokrzyńska A, et al. Kidney damage from nonsteroidal anti-inflammatory drugs-Myth or truth? Review of selected literature. *Pharmacology research & perspectives* [Internet]. 2021 [citado 12/12/2025]; 9(4): e00817. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34310861/>
6. Martínez SMB, Chacón MG, Valdiviezo GDLÁC, Criollo LMT. Insuficiencia renal aguda. Tesla Revista Científica [Internet]. 2022 [citado 12/12/2025]; 9789(8788). Disponible en: <https://tesla.puertomaderoeeditorial.com.ar/index.php/tesla/article/view/64>
7. Hebert JF, Eiwaz MB, Nickerson MN, Munhall AC, Pai AA, Groat T, et al. Legal Performance-enhancing Drugs Alter Course and Treatment of Rhabdomyolysis-induced Acute Kidney Injury. *Military medicine* [Internet]. 2023 [citado 12/12/2025]; 188(Suppl 6): 346–353. Disponible en: https://academic.oup.com/milmed/article/188/Supplement_6/346/7388278
8. Rivera-Aguirre J. Abuso y contraindicaciones en el uso de antiinflamatorios no esteroideos. *Rev Educ Investig Emer.* [Internet]. 2021 [citado 12/12/2025]; 3(2): 66-73. Disponible en: https://www.medicinadeemergencias.com/frame_esp.php?id=38
9. Azevedo RCT, de Brito FF, Brito AA, Barbosa P, chaves, Araujo IV, et al. O uso contínuo de anti-inflamatórios não esteroidais em idosos e a insuficiência renal aguda: levantamento bibliográfico / The continuous use of non-steroidal anti-inflammatory drugs in the elderly and acute renal insufficiency: a bibliographic survey. *Brazilian Journal of Development* [Internet]. 2020 [citado 12/12/2025]; 6(9): 71751-71760. Disponible en: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BRJD/article/view/17208>
10. Wang H, Liu T, Li Q, Cui R, Fan X, Tong Y, et al. NSAID Treatment Before and on the Early Onset of Acute Kidney Injury Had an Opposite Effect on the Outcome of Patients With AKI. *Frontiers in pharmacology* [Internet]. 2022 [citado 12/12/2025]; 13: 843210. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35656310/>

11. Alvarez JEN, Páliz FGG, Sánchez MEP, Pineda TAO. Insuficiencia renal aguda. Recimundo [Internet]. 2022 [citado 12/12/2025]; 6(4): 87-95. Disponible en: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1818>
12. Palacios-Díaz R, Manay-Guadalupe D, Osada J. Injuria renal aguda: Características clínicas y epidemiológicas y función renal al alta en un hospital en Perú. Rev. Cuerpo Med. HNAAA [Internet]. 2020 [citado 08/07/2024]; 13(3): 257-63. Available from: <https://cmhnaaa.org.pe/ojs/index.php/rcmhnaaa/article/view/735>
13. Gainza F. Insuficiencia renal aguda. Sociedad Española de Nefrología, Servicio de Nefrología [Internet]. Hospital Universitario de Cruces. Barakaldo; 2020 [citado 08/07/2024]. Available from: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-monografias-3>
14. Abarca Rozas B, Mestas Rodríguez M, Widerström Isea J, Lobos Pareja B, Vargas Urra J. Un enfoque actual para el diagnóstico precoz y tratamiento de la insuficiencia renal aguda. Medwave [Internet]. 2020 [citado 08/07/2024]; 20(5): e7928 Disponible en: <https://www.medwave.cl/medios///medwave/Junio2020/PDF/medwave-2020-05-7928.pdf>
15. Guerville F, Villain C, Beuscart JB. Trastornos de la hidratación, alteraciones hidroelectrolíticas e insuficiencia renal aguda en personas ancianas. EMC-Tratado de Medicina [Internet]. 2023 [citado 08/07/2024]; 27(1): 1-13. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1636541022474691>
16. LaForge JM, Urso K, Day JM, Bourgeois CW, Ross MM, Ahmadzadeh S, et al. Non-steroidal Anti-inflammatory Drugs: Clinical Implications, Renal Impairment Risks, and AKI. Adv Ther [Internet]. 2023 May [citado 08/07/2024]; 40(5): 2082-2096. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36947330/>
17. Ziya Şener Y, Okşul M. Effects of NSAIDs on kidney functions and cardiovascular system. J Clin Hypertens (Greenwich) [Internet]. 2020 Feb [citado 08/07/2024]; 22(2): 302. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jch.13769>
18. Barbieri MA, Rottura M, Cicala G, Mandrappino R, Marino S, Irrera N, et al. Chronic Kidney Disease Management in General Practice: A Focus on Inappropriate Drugs Prescriptions. J Clin Med [Internet]. 2020 May 4 [citado 08/07/2024]; 9(5): 1346. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2077-0383/9/5/1346>
19. Klomjitt N, Ungprasert P. Acute kidney injury associated with non-steroidal anti-inflammatory drugs. Eur J Intern Med [Internet]. 2022 Jul [citado 08/07/2024]; 101: 21-28. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35534373/>
20. Baker M, Perazella MA. NSAIDs in CKD: Are They Safe? Am J Kidney Dis [Internet]. 2020 Oct [citado 08/07/2024]; 76(4): 546-557. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32479922/>