

PRACTICĂ MEDICALĂ

Narrative review

Priorități în diagnosticul precoce și prevenția injuriei renale acute în medicina de familie

Motto: *Primum non nocere...*

Dr. Andreea Alexandru^{1,2,3}, Dr. Lavinia Toma^{2,4}, Stud. Nelisa Gafar², Șef lucr. univ. dr. Alina-Mihaela Stănișu^{1,2,3}, Șef lucr. univ. dr. Dr. Camelia Pană^{1,2,3}, Prof. univ. dr. Liliana-Ana Tuță^{1,2,4}

¹Spitalul Clinic Județean „Sf. Apostol Andrei” Constanța, România, ²Universitatea Ovidius Constanța, România, ³Nefrologie, ⁴Medicină de familie

Primit: 5.08.2025 • Acceptat pentru publicare: 25.08.2025

Rezumat

Injuria renală acută (IRA) este o afecțiune frecventă, potențial reversibilă, dar adesea subdiagnosticată în ambulatoriu. Studiul abordează rolul extrem de important al medicului de familie în identificarea precoce a pacienților cu risc, prevenirea factorilor declanșatori și optimizarea monitorizării funcției renale. Pe baza literaturii recente și a experienței clinice, articolul propune intervenții concrete pentru recunoașterea hipovolemiei, gestionarea polimedicatiei și evitarea prescripțiilor medicației cu potențial nefrotoxic sau stricta monitorizare a acesteia. Sunt discutate particularitățile populațiilor vulnerabile (vârstnici, pacienți cu BCR, insuficiență cardiacă sau tratamente oncologice), precum și interacțiunile nefrotoxice frecvente în practica medicală („cocktailul” AINS-diuretic-inhibitorii enzimei de conversie). Se subliniază importanța evaluării periodice a ratei filtrării glomerulare dar și a albuminuriei, precum și necesitatea educației pacientului cardiovascular sau diabetic privind „regula zilei de boală” și automedicația. Prin exemplificări clinice, se oferă repere pentru managementul ambulatoriu și criterii de trimitere precoce către nefrologul din ambulatoriu sau spital.

Articolul susține o abordare proactivă, bazată pe prevenție, colaborare interdisciplinară și implicarea pacientului în propriul plan de îngrijire. În acest context, medicul de familie devine un veritabil gardian al rinichilor, contribuind semnificativ la reducerea morbidității și a progresiei spre boala cronică de rinichi, ireversibilă.

Cuvinte cheie: *injurie renală acută, medicină de familie, nefrotoxicitate, hipovolemie, prevenție ambulatorie*

MEDICAL PRACTICE

Narrative review

Priorities in early diagnosis and prevention of acute kidney injury in family medicine

Abstract

Acute kidney injury (AKI) remains a common yet under recognized condition in outpatient settings, often arising in vulnerable patients with comorbidities or polypharmacy. This article underscores the pivotal role of general practitioners (GPs) in early risk identification, nephrotoxic drug avoidance, and close renal monitoring. Key clinical scenarios are explored, including AKI triggered by dehydration, fever, non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) use, or therapeutic combinations such as the nephrotoxic “triple whammy” (angiotensin converting enzyme inhibitor + diuretic + NSAIDs). Specific attention is given to elderly patients, those with pre-existing chronic kidney disease or heart failure, and individuals undergoing oncologic treatment.

The article advocates for routine monitoring of glomerular filtration rate and urinary albumin-to-creatinine ratio (uACR), alongside structured patient education regarding “sick day rules” and self-management. By providing practical recommendations, clinical examples, and referral thresholds, the paper builds a framework for proactive AKI prevention in primary care. The integration of clinical vigilance, medication review, patient empowerment, and timely specialist collaboration emerges as a core strategy to

reduce avoidable renal damage. Ultimately, the family physician acts as a frontline defender of kidney health, bridging ambulatory care with nephrology expertise to mitigate long-term consequences such as chronic kidney disease (CKD) and end-stage renal disease (ESRD).

Keywords: *acute kidney injury, primary care, nephrotoxicity, hypovolemia, outpatient prevention*

Introducere

Injuria (insuficiența) renală acută (IRA) este un sindrom clinic frecvent întâlnit în practica medicală și deseori grav, necesitând spitalizare. Este definită de criteriile KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) ca o scădere bruscă a funcției renale. Din păcate, criteriile KDIGO. Publicate în 2012 nu au mai fost revizuite, așa că așteptăm noutăți interesante în viitorul apropiat. IRA sau AKI (Acute Kidney Injury- conform KDIGO) este detectată printr-o creștere a creatininei serice de cel puțin 0,3 mg/dl în decurs de 48 de ore sau de cel puțin 1,5 ori nivelul inițial în decurs de șapte zile. De asemenea, este detectată prin scăderea cantității de urină la mai puțin de 0,5 ml/kg/h timp de cel puțin șase ore, după cum se observă în tabelul 1 (1).

Tabel 1. Criteriile KDIGO pentru definiția și clasificarea IRA (2012)
- durata apariției 7 zile

Stadiu	Valoarea retenției azotate	Diureza
1	Creșterea creatininei serice $\geq 26.2 \mu\text{mol/L}$ sau creșterea cu $\geq 150-199\%$ (de 1,5-2 ori)	$<0.5 \text{ mL/kg/oră}$ $\geq 6 \text{ ore}$
2	Creșterea creatininei serice cu $200-299\%$ ($>2-2.9$ ori)	$<0.5 \text{ mL/kg/oră}$ $\geq 12 \text{ ore}$
3	Creșterea creatininei serice $\geq 300\%$ (≥ 3 ori) sau valori absolute ale creatininei serice $\geq 354 \mu\text{mol/L}$ (4 md/dL) sau inițierea terapiei de substituție renală	$<0.3 \text{ mL/kg/oră}$ $\geq 24 \text{ ore}$ sau anurie $\geq 12 \text{ ore}$

IRA determină apariția azotemiei (creșterea ureei și creatininei serice), tulburări hidro-electrolitice și dezechilibru acido-bazic.

În ceea ce privește etiologia, funcție de mecanismul de apariție, IRA este clasificată ca:

- *prerenală* (datorate hipoperfuziei renale, rezultate din hipovolemie, sepsis sau tulburări hemodinamice);
- *intrinsecă* (din cauza leziunilor parenchimatoase, cum ar fi necroza tubulară acută, glomerulonefrita sau nefrita interstițială), sau
- *postrenală* (cauzată de uropatia obstructivă) (2).

Fiecare categorie are implicații diagnostice și terapeutice distincte. Fiziopatologia implică leziuni de ischemie-reperfuzie, disfuncție și moarte a celulelor tubulare, inflamație, leziuni microvasculare/endoteliale și, în cazul obstrucției, leziuni

tubulare mediate de presiune cu scăderea secundară a ratei de filtrare glomerulară (RFG) (2).

Din punct de vedere clinic, manifestările IRA variază de la modificări biochimice asimptomatice la simptomele uremiei, cum ar fi oboseală, greață, confuzie și prurit, precum și oligurie.

Diagnosticul implică analiza în dinamică a creatininei serice și a diurezei, corelată cu evaluarea combinată a statusului electrolitic, a parametrilor urinari (cilindri, proteinurie, hematurie), coroborate cu investigațiile imagistice, având ca obiectiv identificarea cauzei și a gradului de severitate al leziunii (3).

Managementul terapeutic se axează pe reechilibrarea rapidă a volumului circulant eficient, atunci când este indicat, pe deblocarea obstrucțiilor existente, precum și pe întreruperea sau ajustarea dozelor de medicamente cu potențial nefrototoxic. Controlul riguros al homeostaziei hidroelectrolitice este indispensabil, iar în cazuri selecționate (hiperkaliemie refractară, acidoză metabolică severă, uremie marcată sau supraîncărcare volemică), se impune inițierea terapiei de substituție renală.

Spectrul complicațiilor asociate cu injuria renală acută este variat, incluzând tulburări electrolitice majore (hiperkaliemie), acidoză metabolică, edem pulmonar, infecții și un risc cardiovascular amplificat (2). Pe termen lung, IRA crește semnificativ riscul de apariție a bolii cronice de rinichi și de progresie către stadii avansate ale acesteia, inclusiv boala renală în stadiu terminal, chiar și după episoade aparent ușoare. Acest lucru subliniază necesitatea unei monitorizări structurate post-IRA.

Strategiile de prevenție în populațiile cu risc ridicat (cele cu boală cronică de rinichi (BCR) preexistentă, cele supuse unei intervenții chirurgicale majore și cele expuse la substanțe de contrast ori agenți nefrotoksici) se concentrează pe optimizarea hemodinamicii și a statusului de hidratare, minimizarea expunerii la nefrotoksice și supravegherea atentă în laborator (1).

Biomarkeri precum NGAL și KIM-1, pot permite detectarea precoce și stratificarea riscului. O abordare centrată pe pacient, care implică luarea în comun a deciziilor, îndrumări clare pentru „zilele de boală”, reconcilierea medicației și educarea cu privire la semnele de avertizare, îmbunătățește aderența, facilitează îngrijirea în timp util și poate atenua recurența și progresia (4).

1. Identificarea precoce a pacienților cu risc crescut de IRA

Argument clinic: IRA apare frecvent pe un fond de vulnerabilitate cronică, iar în multe cazuri, primul episod are loc în ambulatoriu. Rata de recunoaștere în medicina primară este încă scăzută, deși existența unor factori de risc cumulativi este frecventă și accesibilă medicului de familie.

Populațiile vulnerabile necesită o monitorizare prioritară în context clinic, având un risc crescut de afectare renală sau dezechilibre hidroelectrolitice (1). Persoanele vârstnice, în special cele cu vârsta peste 75 de ani, prezintă o reducere fiziologică a masei nefronilor funcționali și o diminuare a percepției senzației de sete, factori care favorizează instalarea rapidă a hipovolemiei (2).

Pacienții instituționalizați sunt expuși îndeosebi riscului unui aport hidric inadecvat și unei monitorizări clinice limitate, fiind frecvent tratați cu sedative sau laxative care pot accentua dezechilibrele hidro-electrolitice (3).

Modificările microvasculare proprii diabetului zaharat, împreună cu tratamente precum inhibitorii cotransportorului sodiu-glucoză de tip 2 (SGLT2i), se asociază cu o susceptibilitate crescută la infecții și episoade de hipovolemie.

În insuficiența cardiacă congestivă (ICC), perfuzia renală este adesea compromisă, iar utilizarea concomitentă a diureticelor și inhibitorilor enzimei de conversie a angiotensinei (IECA) sau a sartanilor accentuează riscul de deteriorare renală.

Persoanele cu polimedicatie (administrarea a peste cinci medicamente) sunt expuse interacțiunilor medicamentoase și unui risc cumulativ de nefrotoxicitate (4). De asemenea, pacienții oncologici reprezintă o categorie dublu vulnerabilă, atât prin riscul de deshidratare indus de terapiile oncologice, cât și prin potențialul nefrotoxic direct al acestora. Aceste caracteristici justifică o supraveghere clinică atentă și constantă a acestor grupuri.

Implicarea MF:

În cabinetul de medicină de familie, acești pacienți pot părea stabili, dar se află în echilibru precar. O simplă modificare de medicație, cu potențial nefrotoxic, un episod febril și/sau diareic, precum și o zi de caniculă, pot declanșa un episod de injurie renală acută, mai ales la persoanele vulnerabile. De aceea, recunoașterea acestor categorii trebuie să ducă la o atenție sporită, urmărire activă și reevaluări frecvente.

Acțiuni recomandate în medicina de familie:

- Evaluare anuală a funcției renale (sau mai frecvent, dacă eGFR <60 ml/min);
- Monitorizarea atentă la introducerea sau modificarea tratamentelor care afectează perfuzia renală -diuretice, IECA/sartani, inhibitorii co-transportorului de tip 2 pentru sodiu și glucoză- SGLT2i, antiinflamatoare nesteroidiene-AINS);
- Consilierea pacientului și aparținătorilor în perioade de risc (infecții, caniculă, deshidratare) (2).

Exemplu practic: Pacientă de 82 de ani, instituționalizată, cu HTA esențială gradul II risc adițional înalt, cardiopatie hipertensivă cu ICC clasa II NYHA cu fracție de ejeție a ventriculului stâng (FEVS) preservată, tratată cu furosemid și ramipril, dezvoltă IRA, în contextul inapetenței și deshidratării, pe timp de caniculă. Educația preventivă a pacientei și aparținătorilor ar ajuta la evaluarea volemiei (monitorizare TA, puls, greutate, semne de deshidratare, etc), hidratarea adecvată, cu efectuarea bilanțului hidric la 2-3 zile, precum și ajustarea terapiei hipotensoare în perioadele de caniculă, cu eventuala suspendare temporară a terapiei diuretice, prevenind apariția IRA și spitalizarea.

2. Prescripția medicației nefrotoxice în ambulatoriu: o "capcană" în practica curentă

Argument clinic: Numeroase medicamente frecvent prescrise în cabinetul de medicină de familie au potențial nefrotoxic, în special la pacienții cu risc renal preexistent. IRA indusă medicamentos (Med-IRA) reprezintă una dintre cele mai predictibile forme de IRA, dar și una dintre cele mai frecvente cauze în comunitate (Tabel 2).

Tabel 2. Principalele clase de medicamente cu risc înalt de IRA, adesea prescrise de MF (5-6)

Antiinflamatoare nesteroidiene (AINS)	Ibuprofen, diclofenac, ketoprofen – inhibă prostaglandinele, reducând perfuzia glomerulară, mai ales în contexte de hipovolemie.
Diuretice (tiazidice, de ansă)	Cresc riscul de depleție volemică, în special în combinație cu alte nefrotoxice.
IPP – inhibitori pompă de protoni	Asociați cu riscul de nefrite interstițiale acute (NTI), adesea subdiagnosticate.
IECA și sartanii (BRA)	Pot reduce filtrarea glomerulară în caz de hipoperfuzie renală.
Inhibitorii SGLT2 (gliflozine)	Pot favoriza deshidratarea în contexte febrile sau cu aport scăzut.
Aminoglicozide	Toxicitate tubulară directă, mai ales când sunt prescrise off-label în infecții urinare.

„Cocktailul nefrotoxic” în ambulatoriu – o combinație frecvent întâlnită: Pacient vârstnic, hipertensiv, cu DZ, tratat cu IECA + furosemid + AINS pentru gonartroză și IPP pentru dispepsie. În aceste condiții de echilibru precar, IRA poate fi declanșată la prima infecție respiratorie minoră tratată cu antibiotice și/sau AINS (6,7).

Implicarea MF: MF este în poziția unică de a ajusta preventiv aceste terapii, de a educa pacientul și de a promova strategii non-farmacologice, mai ales în contextul durerii cronice sau simptomelor funcționale.

Impactul disbiozei intestinale în contextul IRA: Utilizarea cronică a IPP și administrarea repetată de antibiotice cu spectru larg (în special fluorochinolone, cefalosporine de generația a III-a, aminoglicozide) contribuie la alterarea microbiotei intestinale, ceea ce duce la creșterea permeabilității intestinale, translocatie bacteriană și inflamație sistemică (8). Aceste fenomene favorizează episoade de sepsis subclinic, hipovolemie prin diaree și chiar reacții de tip nefrită interstițială acută. Disbioza este astfel un promotor tăcut al vulnerabilității renale, mai ales la vârstnici și pacienți cu BCR (9,10).

Acțiuni recomandate în medicina de familie:

- Evaluarea riscului renal înainte de prescrierea AINS – nu se administrează dacă eGFR <60 ml/min, pacient deshidratat sau în tratament cu IECA/sartan/diuretic;
- Limitarea duratei și dozelor;
- Preferința pentru utilizarea paracetamolului în managementul durerii cronice la pacienții cu risc renal crescut;
- Etichetarea dosarului pacientului cu mențiunea „risc IRA” dacă are CKD, ICC, SGLT2i sau ≥2 medicamente nefrotoxice;
- Reevaluarea funcției renale la 7-10 zile după inițierea terapiei cu IECA/sartani sau SGLT2i.

Exemplu practic: Bărbat de 65 ani, cu DZ tip 2 și BCR stadiul G3a A2 fără investigații repetate de 1,5 ani (ultimele explorări biochimice: eRFG 52 ml/min/1,73 m², albuminurie 268 mg/g creatinină), primește 2 cp de ibuprofen de 400 mg de la colegul de serviciu pentru o lombalgie chinuitoare. După 3 zile, dezvoltă IRA cu oligurie și hiperpotasemie, necesitând spitalizare. Incident evitabil cu verificarea periodică a eGFR și consiliere asupra riscurilor.

3. Deshidratarea și dezechilibrele volemice la vârstele extreme – factori subestimați ai IRA

Argument clinic: Deshidratarea este unul dintre cei mai frecvenți factori precipitanți ai IRA, dar în practica de medicină de familie, hipovolemia nu este întotdeauna evidentă clinic, mai ales la pacienții cu vârste extreme, vârstnici sau pediatrici. Un aport hidric scăzut, pierderi insidioase prin febră, transpirație, diaree sau poliurie indusă medicamentos pot conduce la scăderea perfuziei renale și declanșarea IRA prerenale (11).

Populațiile cu risc crescut de hipovolemie subclinică includ categorii de pacienți la care mecanismele de reglare a balanței hidrice sunt afectate sau dificil de evaluat clinic. Persoanele vârstnice, în special cele cu vârsta peste 75 de ani, prezintă senzație diminuată a setei, o reducere a tonusului vascular și o capacitate renală redusă de adaptare la hipoperfuzie (12).

Copiii mici sunt vulnerabili din cauza unui raport crescut între pierderile de apă și greutatea corporală, precum și prin tendința de a refuza lichidele în context febril sau în timpul unei boli (13). De asemenea, pacienții cu afecțiuni neurologice sau cei instituționalizați pot avea dificultăți în a-și exprima nevoia de hidratare, ceea ce contribuie la întârzierea intervenției medicale (12).

Alte grupuri cu risc includ persoanele care urmează diete restrictive, cele cu tulburări de deglutiție sau pacienții cu sindroame oncologice, unde aportul lichidian este adesea insuficient în raport cu necesitățile fiziologice. Aceste caracteristici impun o monitorizare atentă a statusului volemice în cadrul acestor populații (14).

Rolul subtil al disbiozei intestinale în apariția deshidratării: Administrarea repetată de antibiotice și utilizarea cronică a IPP pot perturba semnificativ microbiota intestinală, favorizând tulburările de tranzit (diaree funcțională, sindroame de malabsorbție), reducerea apetitului și pierderile electrolitice. Toți acești factori contribuie la dezechilibrul volemice și, implicit, la scăderea perfuziei renale, cu impact deosebit asupra pacienților fragili (15).

Implicarea MF: MF are responsabilitatea de a recunoaște precoce semnele discrete ale hipovolemiei și de a decide inițierea intervențiilor adecvate: hidratare orală activă, ajustarea temporară a tratamentelor diuretice sau cu potențial nefrotoxic și, atunci când situația o impune, trimiterea pacientului către evaluare spitalicească.

Semne clinice utile pentru MF:

- Hipotensiune ortostatică;
- Tahicardie la repaus;
- Pliu cutanat persistent;
- Mucoase uscate, apetit scăzut, diureză redusă;
- Confuzie acută sau agravarea stării funcționale.

Acțiuni recomandate în medicina de familie:

- Este esențială implementarea unor măsuri proactive pentru prevenirea și gestionarea hipovolemiei, în special în rândul pacienților vulnerabili.

Reevaluarea periodică a statusului volemice este recomandată în contexte cu risc crescut, precum febra, vărsăturile, perioadele de caniculă sau scăderea semnificativă a aportului alimentar.

În situații de risc de deshidratare acută, se impune temporizarea administrării medicamentelor cu potențial nefrotoxic sau care influențează perfuzia renală, precum inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (IECA), sartanii și diureticele, conform principiului „sick day rules” (7).

- Pacienții aflați în tratament cu inhibitori ai cotransportorului sodiu-glucoză de tip 2 (SGLT2i) necesită monitorizare frecventă, având în vedere riscul de deshidratare și dezechilibre electrolitice asociate (Tabel 3) (16).

Totodată, este important ca MF să ofere recomandări clare și adaptate privind hidratarea, în special în timpul valurilor de căldură sau în cazul infecțiilor însoțite de sindrom febril, contribuind astfel la reducerea complicațiilor legate de hipovolemie.

Clasificarea deshidratării – reper clinic pentru MF

Tabel 3. Clasificarea sindromului de deshidratare (16)

Tip de deshidratare	Semne clinice principale	Decizie clinică sugerată
Ușoară (3–5%)	Senzație de sete, mucoase ușor uscate, diureză ușor redusă, tahicardie ușoară	Hidratare orală activă, reevaluare la 24–48h
Moderată (6–8%)	Pliul cutanat persistent, ochi înfundati, hipotensiune ortostatică, oligurie, tahicardie, fatigabilitate, confuzie ușoară	Hidratare orală agresivă, posibil IV; trimitere la spital dacă persistă după 24h
Severă (>9%)	Hipotensiune la repaus, tahicardie accentuată, oligoanurie, letargie sau confuzie severă, extremități reci, cianoză	Trimitere de urgență la spital; risc de IRA prerenală sau decompensare sistemică

Sugestie practică: În caz de incertitudine, măsurarea TA în ortostatism și evaluarea frecvenței cardiace sunt manevre rapide, neinvazive și de mare valoare clinică. Suspiciunea de deshidratare moderat-severă justifică evaluarea funcției renale și considerarea trimerii la spital.

Exemplu practic: Pacientă de 84 ani, cu DZ și ICC, instituționalizată, prezintă inapetență și scaune moi. După 3 zile, dezvoltă IRA prerenală neidentificată inițial, agravată de tratamentul cu furosemid și ramipril. Episodul ar fi putut fi prevenit prin simpla ajustare temporară a medicației și suplimentarea aportului hidric.

4. Polimedicatia și „cocktailul nefrotoxic”: când interacțiunile devin periculoase

Argument clinic: Polimedicatia (≥5 medicamente concomitente), denumită și polipragmazie, este o realitate cotidiană în medicina de familie, mai ales la pacienții vârstnici și cu comorbidități multiple. Deși fiecare medicament poate fi justificat individual, combinația dintre ele poate destabiliza echilibrul renal, prin mecanism prerenal, renal sau mixt, precum și prin interacțiuni farmaco-dinamice sau farmacocinetice. IRA indusă de cumulul terapeutic este frecvent subdiagnosticată, dar poate fi prevenită (17).

Polipragmazia favorizează instalarea și agravarea IRA prin mai multe mecanisme convergente: reducerea perfuziei renale, frecvent întâlnită la asocierea inhibitorilor enzimici de conversie/sartanilor cu diuretice; nefrotoxicitate tubulară directă, caracteristică antiinflamatoarelor nesteroidiene (AINS), aminoglicozidelor și substanțelor de contrast iodate;

blocarea mecanismelor hemodinamice de compensare la nivel glomerular; precum și competiția pentru transportorii tubulari sau pentru căile enzimatic implicate în eliminarea xenobioticelor (18). În plus, anumite asocieri farmacologice predispon la hiperkaliemie și acidoză metabolică, cu risc de deteriorare rapidă în contextul unei insuficiențe renale preexistente.

În practica MF se întâlnesc frecvent combinații potențial periculoase:

- „triada nefrotoxică” (IECA + furosemid + AINS), capabilă să scadă marcat filtrarea glomerulară;
- SGLT2i + diuretic + inhibitor de pompă de protoni (IPP), ce potențează hipovolemia și disbioza cu efecte indirecte nefavorabile;
- metformin + IECA în context de hipovolemie, asociere ce crește riscul de IRA și acidoză lactică;
- antibiotic nefrotoxic (de pildă, aminoglicozid) + diuretic, cu toxicitate tubulară aditivă;
- precum și IPP în politerapie, legat de disbioză, hipomagneziemie și posibilă nefrită interstițială acută (NIA) (19).

Identificarea precoce a acestor situații și ajustarea temporară a tratamentelor în condiții de risc sunt esențiale pentru prevenția IRA (20).

Implicarea MF: MF este „dirijorul” terapiei medicamentoase în ambulatoriu. Rolul său este decisiv în a revizui, simplifica și adapta schema terapeutică, mai ales în perioadele de instabilitate clinică (infecții, caniculă, aport alimentar redus), prin abordarea holistică și, totodată, personalizată a pacientului.

Acțiuni recomandate în medicina de familie:

- Revizuirea periodică a terapiei la pacienții >65 ani sau cu >5 medicamente;
- Introducerea treptată a noilor clase (ex. SGLT2i) cu monitorizare renală în 7 zile;
- Întreruperea temporară a diureticelor și IECA în caz de febră, deshidratare, aport alimentar scăzut („sick day rule” - regula „zilei de boală”);
- Supravegherea atentă a funcției renale la inițierea sau escaladarea dozelor în scheme complexe.

Exemplu practic: Femeie, 79 ani, cunoscută cu HTA, DZ tip 2 - în tratament ADO, BCR stadiul G3a, în tratament cronic cu perindopril, indapamid, empagliflozin, inhibitor de pompă de protoni (omeprazol 40 mg) primește recent, 5 zile de acetaminofen și amoxicilină pentru un episod de bronșită acută.

După 2 zile de la terminarea tratamentului apare sindrom confuzional și oligurie. Investigațiile paraclinice arată IRA stadiul 2, complicată cu hipernatremie și hiperpotasemie moderate, precum și acidoză metabolică ușoară. Episodul a fost declanșat de vasoconstricția renală, posibil combinată cu nefrită interstițială alergică la amoxicilină și IPP, elemente ce trebuie luate în calcul la astfel de pacienți, în context infecțios.

5. Subdiagnosticarea bolii cronice de rinichi (BCR): de ce creatinina "normală" nu este suficientă

Argument clinic: BCR este adesea silențioasă în stadiile inițiale și subdiagnosticată în ambulatoriu, în special la pacienții vârstnici. Mulți pacienți cu eGFR <60 ml/min/1,73 m² pot avea valori ale creatininei serice „în intervalul normal”, din cauza masei musculare scăzute sau a interpretării izolate a valorii absolute, fără indexare la vârstă, sex și rasă (21).

Prescrierea inadecvată a medicamentelor contraindicate în stadiile avansate ale BCR (de exemplu, metformin este contraindicat la eRFG sub 30 ml/min, mai ales în asociere cu antiinflamatoarele nesteroidiene), dar și adresarea tardivă către serviciile de nefrologie sau a spitalizării în contextul unui episod de IRA, sunt exemple de situații ce întunecă prognosticul și afectează managementul corespunzător al acestor pacienți (22).

În practica clinică, se întâlnesc frecvent erori precum utilizarea creatininei serice izolate ca unic marker al funcției renale, fără a integra rata estimată a filtrării glomerulare (eGFR, calculată prin formula CKD-EPI 2021) în panelul de monitorizare, ignorarea proteinuriei persistente în absența simptomelor și subestimarea raportului albumină/creatinină urinară (RAC), un predictor solid atât al progresiei BCR, cât și al riscului cardiovascular (23).

Rolul MF este central în depistarea precoce a BCR, prin includerea sistematică a eGFR și a RAC urinar (RACu) în evaluările de rutină la pacienții cu factori de risc (hipertensiune arterială, diabet zaharat, insuficiență cardiacă congestivă, vârstă >60 de ani), prin monitorizarea semestrială a funcției renale la pacienții aflați sub tratament antihipertensiv, diuretic sau antidiabetic și prin codificarea diagnosticului de BCR în fișa medicală însoțită de informarea pacientului privind riscul de AKI (24).

În plan operațional, se recomandă solicitarea automată a eGFR (CKD-EPI) la fiecare set de analize uzuale pentru pacienții cronici, utilizarea benzii urinare ca metodă de screening pentru proteinurie și, în caz de proteinurie pozitivă, determinarea RACu ca marker de prognostic renal și cardiovascular (25). Educația pacientului cu BCR-privind vulnerabilitatea crescută la IRA în context de infecții, deshidratare sau inițierea de terapii noi-completează strategia de reducere a riscului și de prevenție secundară (26).

Exemplu practic: Bărbat de 74 ani, cu HTA și DZ, creatinină 1,2 mg/dL, aparent normală. La calculul eGFR, valoarea este 52 ml/min/1.73m², ce corespunde BCR stadiul G3a. Nu fusese etichetat ca pacient cu BCR, primește de la medicul ortoped tratament cu ibuprofen în combinație cu dexametoprolfen + tramadol, pentru gonartroză în puseu algic și, ca urmare, dezvoltă IRA stadiul 3, cu oligoanurie și dezechilibre majore hidro-electrolitice și acido-bazice, cu necesar de spitalizare.

6. Situații clinice frecvente care pot ascunde un risc major de IRA

Argument clinic: În practica MF, multe prezentări aparent „banale” (viroze, gastroenterite, infecții urinare, febră, scădere ponderală) pot masca un dezechilibru volemic sau un status de perfuzie renală compromis. Adăugarea unei terapii nefrotoxice sau menținerea unui tratament cu risc într-un astfel de context poate declanșa IRA, adesea neobservată în faza inițială (25).

În medicina de familie, riscul de IRA este frecvent amplificat de contexte clinice aparent banale:

- gastroenterite și episoade diareice virale sau bacteriene, care induc pierderi hidro-electrolitice, mai ales la vârstnici; episoade febrile cu transpirație abundentă, asociate cu aport lichidian insuficient și depleție volemică;
- infecții urinare necomplicate, unde deshidratarea se combină cu potențialul nefrotoxic al unor antibiotice (aminoglicozide, fluoroquinolone);
- infecții respiratorii (bronșită, gripă) care reduc ingestia de lichide pe fondul unui necesar metabolic crescut;
- inițierea unor terapii noi - precum SGLT2i, diuretice sau antihipertensive - în absența unei monitorizări funcționale renale adecvate;
- respectiv perioadele de caniculă, când hipovolemia rămâne adesea nedagnosticată (26-28).

În aceste circumstanțe, rolul MF constă în recunoașterea timpurie a factorilor care pot precipita IRA la pacienții vulnerabili, prin reevaluarea funcției renale, ajustarea tratamentului cronic și educarea ținută a pacientului cu privire la hidratare și semnele de alarmă.

Semnele de alarmă pentru suspiciunea de IRA în ambulatoriu includ:

- oligurie sau scăderea bruscă a diurezei (sub 500 ml/24 h);
- fatigabilitate marcată fără cauză evidentă;
- greață, gust metalic și iritabilitate (sugestive pentru uremie incipientă);
- tensiune arterială la limita inferioară pentru profilul pacientului și,
- episoade de confuzie acută ori deteriorare cognitivă tranzitorie (27).

Exemplu practic: Pacient de 68 ani, DZ tip 2, BCR stadiul G3a, în tratament cronic cu empagliflozin și olmesartan+amlodipină. Se prezintă în UPU pentru sindrom diareic și inapetență de 3 zile. Nu a întrerupt medicația, nu a fost hidratat adecvat, iar creatinina a crescut de la 1,3 la 2,8 mg/dL, reflectând un peisod de IRA stadiul 2, necesitând internare. Episodul putea fi evitat cu educație preventivă și intervenție timpurie ("sick day rule").

Discuții

Rolul educațional al MF în prevenția IRA: un pacient informat este un pacient protejat

Prevenția eficientă a injuriei renale acute nu poate exista fără **educația pacientului**. Majoritatea episoadelor de IRA survin în ambulatoriu, pe fondul unor factori precipitanți aparent minori (deshidratare, automedicație, infecții banale) (33). MF este poziționat ideal pentru a transmite mesaje clare, adaptate nivelului de înțelegere al pacientului și integrate în consultația de rutină.

Consilierea pacientului cu risc de IRA urmărește, în primul rând, recunoașterea timpurie a semnelor de alarmă-scăderea diurezei, polidipsie intensă, somnolență, confuzie și evitarea automedicației cu antiinflamatoare nesteroidiene sau antibiotice cu potențial nefrototoxic. Educația trebuie să clarifice riscurile specifice perioadelor de boală acută (febră, vărsături, diaree, aport alimentar scăzut) și să asigure cunoașterea detaliată a tratamentului personal, inclusiv a medicamentelor care trebuie oprite temporar în caz de îmbolnăvire, conform unui „sick day plan” individualizat.

Elementele-cheie ale educației pacientului includ:

- respectarea "sick day rules"- întreruperea temporară a IECA, sartanilor, metforminei, diureticelor și inhibitorilor SGLT2 în situații acute și contactarea promptă a MF;
- evitarea automedicației, în special cu antiinflamatoare nesteroidiene (ibuprofen, ketoprofen) la pacienții cu polimedicație sau cunoscuți cu BCR manifestă sau potențială (vechi hipertensivi sau diabetici), combinații de medicamente eliberate fără prescripție medicală sau produse fitoterapice cu potențial nefrototoxic (ceaiuri de slăbit, medicamente ce conțin licvirijie, etc);
- menținerea unei hidratari corespunzătoare în timpul episoadelor febrile, al expunerii la temperaturi ridicate sau al efortului fizic intens, precum și conștientizarea faptului că monitorizarea eGFR și a raportului RACu este la fel de importantă ca urmărirea tensiunii arteriale și a glicemiei (33-34).

Pentru susținerea acestor obiective, în practica medicinei de familie sunt utile materiale educaționale simplificate („Rinichii tăi – cum îi protejezi în viața de zi cu zi”), o fișă personalizată cu „lista medicamentelor de oprit la boală acută” înmănată la consultație, aplicații mobile pentru memento-uri privind analizele sau hidratarea la pacienții mai tineri și colaborarea cu asistentul comunitar pentru monitorizarea și sprijinul pacienților vârstnici ori social izolați (34-36).

Prezentări tardive în IRA: când este prea târziu?

Întârzierea trimerii către specialist a pacientului cu injurie renală acută poate agrava evoluția bolii, determinând progresia rapidă către stadii avansate, necesitatea terapiei de substituție renală și creșterea mortalității.

În majoritatea cazurilor, problema nu este întârzierea prezentării pacientului, ci dificultatea recunoașterii precoce a semnelor de alarmă. De aceea, definirea unor **criterii clare pentru trimitere** este un aspect important în practica medicului de familie.

Situații în care pacientul cu risc de IRA trebuie trimis fără întârziere la spital. Indică urgență nefrologică

- orice oligurie <400 ml/24 h sau anurie instalată în <48 h;
- o scădere rapidă a eGFR cu >25% față de ultima valoare cunoscută ori o creștere bruscă a creatininei >0,3 mg/dL în 48h;
- același prag de alertă se aplică hiperkaliemiei >5,5 mmol/L refractare la măsuri inițiale sau însoțite de modificări EKG (37).

De asemenea, semnele de supraîncărcare volemică (edeme, creștere rapidă ponderală, dispnee), manifestările compatibile cu uremia (confuzie acută, letargie, halenă uremică) și persistența/agravarea simptomelor digestive (greață, vărsături, inapetență) asociate scăderii diurezei impun evaluare și tratament într-un cadru spitalicesc.

Situații care justifică trimiterea la nefrolog, chiar în absența urgenței. Pacienții cu BCR stadiul G3b sau mai avansat (eGFR <45 ml/min/1,73 m²) necesită evaluare periodică de specialitate pentru stratificarea riscului și personalizarea terapiei; același lucru este valabil în proteinurie/albuminurie persistentă semnificativă (RACu>30 mg/g), după o recuperare incompletă post-IRA, precum și în situațiile ce reclamă ajustări terapeutice complexe (polimedicație, fragilitate), când co-managementul nefrologic reduce riscul iatrogen și progresia bolii (39-40).

Rolul MF: MF trebuie să documenteze riguros dinamica funcției renale (valori recente, trenduri, momentul debutului simptomelor), să asigure o comunicare rapidă cu linia de gardă sau serviciul de urgență pentru facilitarea accesului la investigații și intervenții și să transmită o scrisoare medicală concisă și completă, care să includă istoricul relevant, medicamentele actuale, valorile biologice recente (creatinină, eGFR, electroliți) și factorii declanșatori probabili.

Plan pentru IRA ușoară (stadiul 1) în ambulatoriu. În formele ușoare, conduita constă în reevaluare programată la 48–72 de ore cu repetarea analizelor (creatinină, eGFR, potasiu, sodiu, bicarbonat) și ajustarea medicației potențial nefrotocice; în absența ameliorării clinico-biologice sau la apariția criteriilor de severitate, se indică trimiterea către spital pentru diagnostic etiologic și management avansat.

Exemplu practic: Pacient cu DZ, eGFR stabil anterior la 54 ml/min, prezintă valori recente de 38 ml/min, creatinina a crescut de la 1,3 la 2,2 mg/dL în 5 zile. Simptome: fatigabilitate, diureză redusă, greață. Inițial i s-a recomandat doar hidratare orală. La reevaluare, starea pacientului s-a agravat. Timpul pierdut a dus la IRA stadiul 3 și internare în terapie intensivă.

Managementul post-IRA: urmărirea, reevaluarea și prevenția recurenței în medicina de familie

Recuperarea funcției renale după un episod de IRA nu înseamnă întotdeauna reversibilitate completă. Peste 30% dintre pacienții cu IRA rămân cu o disfuncție renală persistentă, iar 10–20% progresează către BCR în următoarele 12 luni. În lipsa unei monitorizări constante post-IRA, aceste riscuri rămân nedepistate și nestratificate în practica curentă (41).

Perioada post-IRA - o fereastră critică pentru intervenție:

- Primele 7–14 zile sunt esențiale pentru reevaluarea clinică și biologică;
- 1–3 luni post-IRA: moment-cheie pentru definirea prognosticului renal;
- 6–12 luni: identificarea progresiei către BCR și integrarea în circuitul cronic (42–44).

Managementul pacientului cu IRA recentă în cabinetul MF, după externarea din spital:

- Solicitarea documentului de externare și a valorilor biologice de vârf în dinamică;
- Repetarea analizelor la 7–10 zile: creatinină serică, eGFR, sodiu, potasiu, RAC urinar;
- Evaluarea medicației: care a fost cauza? Se mai justifică tratamentul anterior?
- Introducerea pacientului într-un plan de monitorizare renală (trimestrială sau semestrială);
- Educație intensivă a pacientului și aparținătorilor: hidratare adecvată, apariția "semnelor de alarmă", evitarea nefrotoxicelor, modificarea stilului de viață;
- Trimiterea la nefrolog dacă eGFR <60 ml/min persistă sau există proteinurie semnificativă.

Rolul MF în prevenția recurenței:

- Etichetarea pacientului ca „vulnerabil renal” în dosarul medical;
- Comunicarea cu farmacistul sau medicii colaboratori (evitarea AINS, de exemplu);
- Supravegherea atentă în caz de apariție a unor episoade infecțioase, tratamente noi sau perioade de caniculă.

Exemplu practic: Pacient spitalizat pentru IRA după un episod de gastroenterită acută, aparent recuperat (eGFR revenit la 65 ml/min), dar fără monitorizare ulterioară. După 6 luni, într-un context de medicație nou introdusă, inclusiv AINS, pentru infecție urinară, dezvoltă IRA stadiu 3 pe fondul unei posibile BCR nemonitorizate după externare. O reevaluare post-IRA ar fi permis prevenția eficientă și ajustarea terapiei funcție de eRFG.

Concluzii

IRA nu este doar o problemă a spitalului. Ea se conturează silențios în comunitate, la intersecția fragilității biologice, a polipragmaziei și a neglijării semnelor precoce. Rolul MF este esențial: el este primul filtru, primul educator, și adesea ultimul punct de sprijin înainte ca pacientul să decompenseze.

Recunoașterea riscurilor, monitorizarea atentă a funcției renale, evitarea polimedicației cu potențial nefrotoxic și educația pacientului reprezintă repere practice ale unei medicine preventive veritabile. În această ecuație, colaborarea dintre MF și nefrolog nu este un lux, ci o necesitate - iar IRA devine nu doar o urgență medicală, ci și un test al solidarității interdisciplinare.

„Prevenția IRA începe cu gestul simplu de a privi creatinina nu ca pe un număr, ci ca pe o avertizare tăcută a unui rinichi care cere ajutor.”

Acknowledgments: Toți autorii au avut contribuție egală la acest articol

Conflict de interese: nu există

Bibliografie

1. Kellum JA, Lameire N, Aspelin P, Barsoum RS, Burdmann EA, Goldstein SL, et al. Kidney disease: Improving global outcomes (KDIGO) acute kidney injury work group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney International Supplements*. 2012;2(1):1–138.
2. NICE 2019. *Overview | Acute kidney injury: prevention, detection and management | Guidance | NICE*. Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng148> [Accessed 17th August 2025].
3. Wonnacott A, Meran S, Amphlett B, Talabani B, Phillips A. Epidemiology and Outcomes in Community-Acquired Versus Hospital-Acquired AKI. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2014;9(6):1007–14.
4. Perazella MA, Rosner MH. Drug-Induced Acute Kidney Injury. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2022;17(8):1220–33.
5. KDIGO. *Acute Kidney Injury (AKI)*. Available from: <https://kdigo.org/guidelines/acute-kidney-injury/> [Accessed 17th August 2025].
6. Klomjit N, Ungprasert P. Acute kidney injury associated with non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Eur J Intern Med*. 2022;101:21–8.
7. Gameiro J, Marques F, Lopes JA. Long-term consequences of acute kidney injury: a narrative review. *Clin Kidney J*. 2020;14(3):789–804.
8. Lei J, Xie Y, Sheng J, Song J. Intestinal microbiota dysbiosis in acute kidney injury: novel insights into mechanisms and promising therapeutic strategies. *Ren Fail*. 2022;44(1):571–580. Available from: doi: 10.1080/0886022X.2022.2056054. PMID: 35350960; PMCID: PMC8967199.
9. Tsuji K, Uchida N, Nakanoh H, Fukushima K, Haraguchi S, Kitamura S, et al. The Gut–Kidney Axis in Chronic Kidney Diseases. *Diagnostics (Basel)*. 2024;15(1):21.
10. Kiecka A, Szczepanik M. Proton pump inhibitor-induced gut dysbiosis and immunomodulation: current knowledge and potential restoration by probiotics. *Pharmacol Rep*. 2023;75(4):791–804.
11. KDIGO. *Guidelines*. Available from: <https://kdigo.org/guidelines/> [Accessed 2th July 2025].
12. NICE; 2019. *Recommendations | Acute kidney injury: prevention, detection and management | Guidance | NICE*. Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng148/chapter/Recommendations#assessing-risk-of-acute-kidney-injury> [Accessed 17th August 2025].
13. Hoorn EJ, Zietse R. Diagnosis and Treatment of Hyponatremia: Compilation of the Guidelines. *J Am Soc Nephrol*. 2017;28(5):1340–9.
14. Eusem - *European Society For Emergency Medicine*. Available from: <https://eusem.org/> [Accessed 17th August 2025].
15. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2024 (National Institute for Health and Care Excellence: Clinical Guidelines). *Acute kidney injury: prevention, detection*

- and management. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK552160/> [Accessed 17th August 2025].
16. The Lancet. *Acute kidney injury: an increasing global concern*. Available from: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(13\)60647-9/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(13)60647-9/fulltext) [Accessed 17th August 2025].
 17. Parodi E, Rossi M, Bottiglieri A, Ladetto M, Merlotti G, Cantaluppi V, et al. Pharmacotherapy considerations in patients who develop acute kidney injury during anti-cancer therapy. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*. 2024;25(5):595–610.
 18. KDIGO. *Anemia in CKD*. Available from: <https://kdigo.org/guidelines/anemia-in-ckd> [Accessed 17th August 2025].
 19. Matovelle P, Oliván-Blázquez B, Fraile-Peñaranda I, Turón-Lanúza A, Gallego-Royo A, Casado-Vicente V, et al. Polypharmacy in Older Patients: A Three-Year Longitudinal Analysis in Primary Care Settings of Aragón, Spain. *Ann Geriatr Med Res*. 2024;28(1):36–45.
 20. Roux-Marson C, Baranski JB, Fafin C, Exterman G, Vigneau C, Couchoud C, et al. Medication burden and inappropriate prescription risk among elderly with advanced chronic kidney disease. *BMC Geriatr*. 2020;20(1):87.
 21. KDIGO. *CKD Evaluation and Management*. Available from: <https://kdigo.org/guidelines/ckd-evaluation-and-management/> [Accessed 17th August 2025].
 22. NICE; 2021. *Overview | Chronic kidney disease: assessment and management | Guidance | NICE*. Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng203> [Accessed 17th August 2025].
 23. Denic A, Glasscock RJ, Rule AD. Structural and functional changes with the aging kidney. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2016;23(1):19–28.
 24. ELshahat SM, Aly TF, Hasuna MA, Ahmed AM, Mohammed AS. Urine Albumin Creatinine Ratio as a Predictor of Acute Kidney Injury in Cirrhotic Patient with Hepatic Encephalopathy. *Zagazig University Medical Journal*. 2024;30(1.6):3148–60.
 25. KDIGO. *Glomerular Diseases (GD)*. Available from: <https://kdigo.org/guidelines/gd/> [Accessed 17th August 2025].
 26. Books – NCBI. *Acute illness in people with CKD: Monitoring and drug adjustment guida*. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK361211/?term=Acute%20illness%20in%20people%20with%20CKD%3A%20Monitoring%20and%20drug%20adjustment%20guidance> [Accessed 17th August 2025].
 27. Kumar V, Jha V. Community acquired and hospital acquired AKI - two diseases divided by a common definition. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2023;32(4):386–93.
 28. Heerspink HJL, Karasik A, Thuresson M, Melzer-Cohen C, Chodick G, Khunti K, et al. Kidney outcomes associated with use of SGLT2 inhibitors in real-world clinical practice (CVD-REAL 3): a multinational observational cohort study. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2020;8(1):27–35.
 29. KDIGO. *Diabetes in CKD*. Available from: <https://kdigo.org/guidelines/diabetes-ckd/> [Accessed 17th August 2025].
 30. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2021 (National Institute for Health and Care Excellence: Guidelines). *Chronic kidney disease: assessment and management*. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK574714/> [Accessed 17th August 2025].
 31. Provenzano M, Hu L, Abenavoli C, Cianciolo G, Coppolino G, De Nicola L, et al. Estimated glomerular filtration rate in observational and interventional studies in chronic kidney disease. *J Nephrol*. 2024;37(3):573–86.
 32. Al-Wahsh H, Lam NN, Quinn RR, Ronksley PE, Sood MM, Hemmelgarn B, et al. Calculated versus measured albumin-creatinine ratio to predict kidney failure and death in people with chronic kidney disease. *Kidney International*. 2022;101(6):1260–70.
 33. *Economics-of-Kidney-Disease-full-report_accessible.pdf*. Available from: https://www.kidneyresearchuk.org/wp-content/uploads/2023/06/Economics-of-Kidney-Disease-full-report_accessible.pdf [Accessed 17th August 2025].
 34. Kwong YD, Kao PF. Acute Kidney Injury Provider and Survivor Education: Current and Emerging Tools. *Advances in Kidney Disease and Health*. 2025;32(2):144–53.
 35. Aggarwal H, Jain D, Meel S. Impact of Patient Education and Knowledge on Medication Adherence in Chronic Kidney Disease Patients. *Journal Indian Academy of Clinical Medicine* 2018;19(3).
 36. Lewington AJ, Cerdá J, Mehta RL. Raising Awareness of Acute Kidney Injury: A Global Perspective of a Silent Killer. *Kidney Int*. 2013;84(3):457–67.
 37. UpToDate. *Definition and staging criteria of acute kidney injury in adults*. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/definition-and-staging-criteria-of-acute-kidney-injury-in-adults> [Accessed 17th August 2025].
 38. Machado GD, Santos LL, Libório AB. Redefining urine output thresholds for acute kidney injury criteria in critically ill patients: a derivation and validation study. *Crit Care*. 2024;28:272.
 39. Alghamdi MK, Alhozali HM, Bokhary OA, Ahmed RA, Alghamdi AA, Almalki WS, et al. Impact of Early Nephrology Referral on the Outcomes of Patients with Acute Kidney Injury. *Saudi J Med Med Sci*. 2022;10(3):221–6.
 40. Pannu N, McBrien KA, Tan Z, Ahmad N, Bignell C, Benterud E, et al. Advancing Community Care and Access to Follow-Up after Acute Kidney Injury Hospitalization: A Randomized Clinical Trial. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2025;36(3):441.
 41. Horne KL, et al. Outcomes post-AKI: Importance of follow-up. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2020;15(7):1041-1051. Available from: www.kidney-international.org [Accessed 17th August 2025].
 42. Marques da Silva B, Gameiro J, Lei Teixeira J, Costa C, Branco C, Oliveira J, et al. Long-term outcomes after AKI in hospitalized patients with COVID-19. *Nefrología*. 2025;45(2):150–8.
 43. Sawhney S, Mitchell M, Marks A, Fluck N, Black C. Long-term prognosis after acute kidney injury (AKI): what is the role of baseline kidney function and recovery? A systematic review. *BMJ Open*. 2015;5(1):e006497.
 44. NICE; 2014. *Quality statement 6: Clinical review after hospital discharge | Acute kidney injury*. Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/qs76/chapter/Quality-statement-6-Clinical-review-after-hospital-discharge> [Accessed 17th August 2025].