



# Insuficiencia renal aguda como factor de riesgo independiente para desarrollar enfermedad renal crónica. Un estudio observacional de centro único.

Jorge Anselmo Peña Pérez <sup>1,2</sup>, Fernando Arturo Reyes Marín <sup>2</sup>.

1. Servicio de Nefrología, Hospital Juárez de México, Secretaría de Salud, México D.F.
2. Departamento de Postgrados, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, México D.F.

**Recibido:** Noviembre 14, 2024.

**Aceptado:** Febrero 16, 2025.

**Publicado:** Febrero 20, 2025.

**Editor:** Dr. Franklin Mora Bravo.

## Como citar:

Peña J, Reyes F. Insuficiencia renal aguda como factor de riesgo independiente para desarrollar enfermedad renal crónica. Un estudio observacional de centro único. REV SEN 2025;13(1):11-19.

DOI: <http://doi.org/10.56867/97>

Sociedad Ecuatoriana de Nefrología, Diálisis y Trasplantes.

ISSN-L: 2953-6448



Copyright 2025, Jorge Anselmo Peña Pérez, Fernando Arturo Reyes. This article is distributed under the [Creative Commons CC BY-NC-SA 4.0 Attribution License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/), which allows the use and redistribution of the article, citing the source and the original author for non-commercial purposes.

## Resumen

**Introducción:** La incidencia de insuficiencia renal aguda (AKI) en áreas hospitalarias no críticas es variable entre el 0.5% a 13%. En unidades de cuidados intensivos la incidencia varía del 25% a más del 45. El objetivo del presente estudio es determinar la prevalencia de lesión renal aguda y conocer la asociación que presenta con el desarrollo de enfermedad renal crónica (ERC) en un centro de referencia pública en la ciudad de México.

**Métodos:** El presente estudio observacional-longitudinal se realizó en el Hospital Juárez de México durante 2017 a 2018, con pacientes adultos hospitalizados y con registro de al menos 2 determinaciones de Creatinina sérica. Se identificaron a los pacientes con diagnóstico de AKI y de estos a los pacientes con ERC a los 90 días. Se estudió mediante regresión logística la relación de AKI con el desarrollo de ERC. Se calculó la prevalencia de AKI y la prevalencia de ERC en pacientes con diagnóstico de AKI.

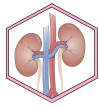
**Resultados:** Ingresaron al estudio 160 pacientes. La prevalencia de AKI fue del 58% y la prevalencia de ERC en pacientes que presentaron AKI fue del 55%. Se obtuvo una asociación significativa entre AKI y el desarrollo posterior de ERC a los 90 días (TFG <60 ml/min x 1.72m<sup>2</sup>) con un OR de 16.62 (95% IC 5.34 -- 34.54) y p de <0.001. Se evaluaron otros factores que impactaban a AKI (DM2, edad, HAS, sepsis, sexo, estancia en UCI) mediante análisis multivariado donde no se apreció una asociación significativa.

**Conclusión:** El presente estudio muestra una asociación significativa entre un episodio de AKI y el riesgo de desarrollar ERC a los 90 días.

## Palabras clave:

Insuficiencia renal aguda, Enfermedad renal crónica, Factor de riesgo.

\* Autor de correspondencia



# Acute renal failure as an independent risk factor for developing chronic kidney disease. A single-center observational study.

## Abstract

**Introduction:** The incidence of acute renal failure (AKI) in non-critical hospital areas ranges from 0.5% to 13%. This rate varies from 25% to over 45% in intensive care units. This study aims to determine the prevalence of acute kidney injury and to understand its association with the development of chronic kidney disease (CKD) in a public reference center in Mexico City.

**Methods:** This observational longitudinal study was conducted at the Hospital Juárez de México from 2017 to 2018, involving hospitalized adult patients with at least two serum creatinine measurements. Patients diagnosed with AKI were identified, and those with CKD at 90 days were noted. The relationship between AKI and the development of CKD was examined using logistic regression. The prevalence of AKI and the prevalence of CKD among patients diagnosed with AKI were calculated.

**Results:** A total of 160 patients were enrolled in the study. The prevalence of AKI was 58%, while the prevalence of CKD among patients presenting with AKI was 55%. A significant association was found between AKI and the subsequent development of CKD at 90 days (GFR <60 ml/min x 1.72 m<sup>2</sup>), with an odds ratio (OR) of 16.62 (95% CI 5.34 - 34.54) and a P-value of <0.001. Other factors that may impact AKI (such as T2DM, age, SAH, sepsis, sex, and ICU stay) were assessed through multivariate analysis, but no significant association was observed.

**Conclusion:** This study demonstrates a significant association between an episode of AKI and the risk of developing CKD within 90 days.

## Keywords:

Acute kidney failure, Chronic kidney disease, Risk factor.

La lesión renal aguda (AKI) es un síndrome clínico caracterizado por una disminución rápida (horas a días) de la función excretora renal, con la acumulación de productos del metabolismo del nitrógeno como la creatinina, la urea y otros productos de desecho clínicamente no medidos [1].

Abarca varias etiologías, incluyendo enfermedades renales específicas (nefritis intersticial aguda, enfermedades glomerulares agudas y vasculitis), condiciones no específicas como (isquemia, tóxicos) y patologías extra--renales (azoemia pre--renal y nefropatía obstructiva aguda) [2].

La incidencia de lesión renal aguda va en aumento, en áreas no críticas hospitalarias, de 0.5% a 13%. En unidades de cuidados intensivos la incidencia varía de 25% a más de 45%.<sup>3</sup> Un estudio con una muestra de 50 pacientes del Hospital Juárez de México encontró una prevalencia de lesión renal aguda del 60% en pacientes hospitalizados de áreas no críticas [3].

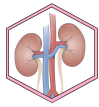
La mortalidad por lesión renal aguda sigue siendo alta, particularmente en pacientes críticamente enfermos, en quienes la mortalidad es hasta del 53% [2].

En estudios previos observacionales y metaanálisis se ha documentado la asociación que presenta un episodio de lesión renal aguda y el desarrollo de enfermedad renal crónica posterior. Por ejemplo un

metaanálisis con un total de 3000 pacientes de 13 estudios, mostraron un HR de 8.8 (IC 95% 3.1–25.5) para presentar ERC posterior a un episodio de AKI y para ERC terminal (estadio V) de 3.1 (IC 95% 1.9–5.0), se encontró que entre mayor severidad de AKI mayor riesgo de ERC, HR de 2.0 para AKI leve, HR de 3.3 para AKI moderada y HR de 28.2 para AKI grave. El riesgo de ERC terminal (con requerimiento de TSFR) también aumentó de forma progresiva con la gravedad de AKI: HR 2.3 para AKI leve (IC 95%: 1.7-3.3), HR de 5.0 para AKI moderada (IC 95%: 2.6-9.8) y HR de 8.0 para AKI grave (IC 95%: 1.3– 48.6) [4].

AKI de mayor severidad incrementa el riesgo de muerte y necesidad de TSFR. Posterior a la resolución de un episodio de AKI se encuentra mayor riesgo a largo plazo de enfermedad cardiovascular, mortalidad y hasta un 30% para ERC [2].

Dentro de los factores asociados al desarrollo de ERC posterior a AKI se encuentran: severidad de AKI, ERC de base, múltiples episodios de AKI, edad avanzada (> 76 años), NTA de etiología mixta, diabetes mellitus tipo 2 (DM2), albumina disminuida y cirugía cardíaca [5]. La ERC previa representa un factor asociado importante ya que el riesgo de progresión de ERC aumenta 49 veces con un episodio de AKI (IC 95 34.6 -49.1) [6].



Un episodio de AKI se puede considerar como factor de riesgo independiente para ERC, como fue observado en un metaanálisis con una población de 3476 niños de 1 mes a 18 años con síndrome urémico hemolítico (SUH) asociado a diarrea los cuales no presentaban otro factor de riesgo como enfermedades crónicas degenerativas; 8% de los supervivientes a AKI mantuvieron TGF de 5-59 ml/min posterior a resolución [7].

El patrón de recuperación también se encuentra como factor asociado pues pacientes con recuperación rápida presentan mejor pronóstico y menor riesgo de ERC en comparación con los pacientes que presentan recuperación lenta donde presentan mayor riesgo de ERC; Riesgo para ERC; HR 1.43 (95% CI, 1.39-1.48) para recuperación rápida (a los 2 días), HR 2.00 (95% CI, 1.88-2.12) para recuperación intermedia (3 a 10 días), HR 2.65 (95% CI, 2.51-2.80) para recuperación lenta (10 días).<sup>9</sup> Otro factor asociado es una comorbilidad de Charlson elevada (HR 1.10; 95% IC 1.05-1.15) e hipertensión arterial (HR 1.82; 95% IC 1.28-2.58) [8].

La lesión renal repetida y la reparación aberrante conduce a ERC, ya que existe una respuesta mala adaptativa donde se arrestan a las células epiteliales tubulares en la fase G2/M del ciclo celular, se incrementa el factor de crecimiento transformante B con activación de señal JNK (c-jun NH2-terminal cinasa) lo que conduce a fibrosis glomérulo-intersticial, hay diferenciación de pericitos a miofibroblastos que provocan fibrosis y rarefacción microvascular, también se observa Insuficiencia autofágica de células dendríticas y activación del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) [9]. Las células fibrogénicas probablemente no regresen a su estado de reposo y algunos de estos procesos son exacerbados por dietas altas en sodio y proteínas [10].

Con la hipótesis de los pacientes que presentan AKI tienen más posibilidades de desarrollar ERC, se realizó el presente estudio observacional longitudinal.

## Material y Métodos

### Diseño del estudio

El presente estudio observacional de tipo longitudinal. La fuente es ambispectiva.

### Escenario

El estudio se desarrolló en el Hospital Juárez de México. El período de estudio fue del 1 de Agosto del 2017 al 31 de Enero del 2018.

### Participantes

Se incluyeron los registros de pacientes mayores a 17 años, hospitalizados con insuficiencia renal aguda, con registro de al menos dos determinaciones de creatinina sérica durante la hospitalización. A partir de los casos seleccionados se parearon por edad, controles hospitalizados en el mismo período a razón de 1.4 casos por control.

### Variables

Las variables fueron: edad, sexo, comorbilidad, progresión a enfermedad renal crónica, diagnóstico principal de hospitalización, diagnóstico previo de enfermedad renal crónica, tratamiento en hemodiálisis, ingreso a terapia intensiva.

### Fuentes de datos/mediciones

La fuente fue indirecta; se llenó un formulario electrónico a partir de los datos de la historia clínica institucional.

### Sesgos

Se evitó el sesgo de observación y selección aplicando los criterios de selección de participantes. Para evitar posibles sesgos de entrevistador, de información y de memoria, el investigador principal mantuvo en todo momento los datos con una guía y registros aprobados en el protocolo de investigación. Dos investigadores analizaron de forma independiente cada registro por duplicado y las variables fueron registradas en la base de datos una vez verificada su concordancia.

### Tamaño del estudio

Se asumió un valor de alfa del 5%, una potencia del 80% y una prevalencia de lesión renal aguda del 14% (estudios previos) al sustituir estos valores en la fórmula de una proporción obtuvimos ciento sesenta pacientes.

### Variables cuantitativas

Se utilizó estadística descriptiva. Los resultados se expresan como frecuencia y porcentaje. No se convirtieron variables categóricas en cuantitativas.

### Análisis estadístico

Las variables cualitativas fueron analizadas con frecuencia y porcentajes. Se presenta intervalo de confianza del 95% para una proporción en las prevalencias relevantes. Según el desenlace se analizan dos grupos: pacientes que desarrollaron enfermedad renal crónica y pacientes que no lo hicieron. Se realiza regresión logística con las variables relevantes para el resultado de desarrollo de enfermedad renal crónica. Se presenta Odds ratio con el intervalo de confianza del 95%. El paquete estadístico utilizado fue IBM Corp. Released 2017. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 25.0. Armonk, NY: IBM Corp.

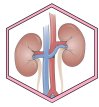
## Resultados

### Participantes

Ingresaron al estudio 160 pacientes.

### Características de los grupos de estudio

La prevalencia de ERC en pacientes que presentaron AKI fue del 55% en una población de 160 pacientes. De los 94 pacientes con diagnóstico de AKI, 41 (43 %) son mujeres y 53 (57 %) hombres, la edad promedio es de 50.26 años (18-92 años) y los días de estancia



hospitalaria promedio son de 10 días como se observa en la [tabla 1](#) de características generales.

**Tabla 1.** Características de pacientes con AKI de acuerdo a desarrollo de ERC (< 60 ml/min) a los 90 días.

Variable	Grupo AKIN N=94	Grupo Sin AKIN N=66
Edad (Años)	50.3	50.2
ÍMC (Kg/m <sup>2</sup> )	26.6	27.13
Sexo mujer	41 (43%)	17 (40%)
Días hospitalización	10.7	11.95
Septicemia	35 (37.23%)	15 (35.71%)
Enf. Respiratoria	14 (14.89%)	5 (11.90%)
Cirugía abdominal	23 (24.46%)	12 (28.57%)
Enf. Cardiovascular	14 (14.89%)	7 (16.66%)
Enf. Gastrointestinal/Hepática	18 (19.14%)	7 (16.66%)
Enf. Neurológica	6 (6.38%)	4 (9.52%)
Cáncer	17 (18.05%)	7 (16.66%)
Trauma	3 (3.19%)	2 (4.76%)
Intoxicación	3 (3.19%)	1 (2.38%)
Uropatía Obstructiva	14 (14.89%)	6 (14.28%)
Rabdomiolisis	4 (4.25%)	2 (4.76%)
Glomerulonefritis	5 (5.31%)	2 (4.76%)
Choque	19 (20.21%)	10 (23.80%)
Obesidad	12 (12.76%)	18 (19.04%)
Insuficiencia cardíaca	11 (11.70%)	6 (14.28%)
Hipertensión arterial	38 (40.42%)	14 (33.33%)
Diabetes Mellitus tipo 2	27 (28.72%)	7 (16.66%)
Litiasis renal	5 (5.31%)	3 (7.14%)
Uso de nefrotóxicos	11 (11.70%)	7 (16.66%)
AKIN 1	13 (13.80%)	-
AKIN 2	12 (12.76%)	-
AKIN 3	69 (73%)	-
Terapia sustitutiva de función renal	42 (44%)	-
Hemodiálisis	36	-
Prisma	6	-
Unidad de Cuidados Intensivos	24	-
ERC	52 (55%)	6 (9%)

En la evaluación de comorbilidades se encontró 13 % de pacientes con obesidad (ÍMC de  $\geq 30$  Kg/m<sup>2</sup>), 7.44% con diagnóstico previo de ERC, 12 % con diagnóstico de insuficiencia cardíaca, 41% con hipertensión arterial sistémica y 29% con diabetes mellitus tipo 2.

De acuerdo a la clasificación de insuficiencia renal aguda se hallaron 13.80% individuos con AKIN I, 12.76% con AKIN 2 y 73% con AKIN 3, 25% de los pacientes con AKI requirieron ingreso a unidad de cuidados intensivos, 44% requirieron TSFR, de estos 85.70% con hemodiálisis intermitente y 14.28 % con hemodiafiltración lenta continua.

Los diagnósticos principales de hospitalización en pacientes con AKI fueron sepsis (37%), intervención quirúrgica (24%), choque (20%), enfermedad gastrointestinal/hepática (19%), cáncer (18%), uropatía obstructiva (15%), enfermedad respiratoria (15%), enfermedad cardiovascular (14%), enfermedad neurológica (6%), glomerulonefritis (5%), litiasis renal (5%), rabdomiolisis (4%), intoxicación (3%) y trauma (3%).

En la [tabla 1](#) se describen las diferencias entre pacientes con AKI que desarrollaron ERC y los que no desarrollaron ERC a los 90 días, las características más frecuentes en el grupo que desarrollo ERC fueron septicemia, enfermedad respiratoria, enfermedad gastrointestinal/hepática, cáncer, hipertensión arterial sistémica (HAS), DM2, TSFR e ingreso a unidad de cuidados intensivos (UCI). Los pacientes con requerimiento de TSFR presentaron mayor frecuencia de ERC que los pacientes sin requerimiento; 53% vs 33% respectivamente.

### Análisis de Asociación

Se obtuvo una asociación significativa entre AKI y el desarrollo posterior de ERC a los 90 días (TFG <60 ml/min x 1.72m<sup>2</sup>) con un OR de 16.62 (95% IC; 5.34 - 34.54) y  $P < 0.001$  ([Tabla 2](#)). Se evaluaron otros factores que impactaban a AKI mediante análisis multivariado a través de regresión logística, no se apreció una asociación significativa ([Tabla 3](#)).

**Tabla 2.** Asociación de AKI con ERC.

Pacientes N=160	ERC	OR IC 95%	P
AKI (94)	52 (55%)	16.62 (5.34 – 34.54)	<0.001
Sin AKI (66)	6 (9%)		

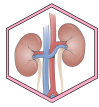
**Tabla 3.** Regresión logística.

Variable	Coefficiente	Error estándar	Wald	P
Diabetes Mellitus	0.05996	76993.2	6.06 E-13	1.0
Edad	-0.0034	0.03296	0.01079	0.917
HAS	-0.0391	47311.7	6.81 E-13	1.0
Sepsis	-0.0485	65668.4	5.46 E-13	1.0
Sexo	0.00605	18970.8	1.02 E-13	1.0
UCI	24.7558	18955.6	1.71 E-6	0.999
Constante	-26.1931	9818.3	7.12 E-6	0.998

HAS: hipertensión arterial. HAS: Hipertensión arterial sistémica. UCI: unidad de cuidados intensivos.

## Discusión

La prevalencia de AKI en pacientes hospitalizados del Hospital Juárez de México fue del 58%, coincide con lo reportado en estudio previo de la misma población.<sup>4</sup> La ERC puede ser factor de riesgo para AKI y viceversa, el presente estudio muestra una asociación significativa entre un episodio de AKI y el riesgo de desarrollar ERC a los 90



días con OR de 16.62 (95% IC; 5.34 - 34.54), lo que es concordante con estudios previos. Numerosos estudios han demostrado que AKI es un factor de riesgo importante de ERC, por ejemplo un meta análisis reportó mayor riesgo de desarrollar ERC posterior a AKI (OR 8.8) [11]. Aunque los mecanismos subyacentes de esta asociación aún no están del todo claras, algunos estudios en animales han demostrado desadaptación en la reparación de células tubulares detenidas en el ciclo celular G2 / M inducida por la producción de citoquinas profibrogénicas, transición de pericitos a miofibroblastos, cambios epigenéticos en miofibroblastos, disfunción microvascular, infiltrado inflamatorio crónico, disfunción mitocondrial, activación del sistema renina angiotensina aldosterona, pérdida células epiteliales tubulares, hiperfiltración glomerular y desarrollo de fibrosis tubulointersticial y glomeruloesclerosis [12].

Como se describe en el análisis de resultados, se evaluaron otros factores que impactan a AKI sin embargo no se asociaron de manera significativa, estos son DM2, HAS, edad, sexo, sepsis e ingreso a UCI, no obstante, se ha documentado en otros estudios la asociación de cada uno de estos con AKI.

Por otro lado, se observó mayor frecuencia de DM2, HAS, sepsis, ingreso a UCI, requerimiento de TSFR y mayor edad en pacientes que desarrollaron ERC. Se ha identificado a la edad avanzada, presencia de diabetes mellitus y disminución de la TFG previa como factores de riesgo para la progresión a ERC en estadio avanzado, otros factores que se han asociado en otros estudios son severidad, frecuencia y duración de AKI [13].

El diagnóstico más frecuente en pacientes con AKI fue la septicemia sin embargo no se encontró significancia estadística como factor asociado. En la revisión de la bibliografía la sepsis es la causa más común de AKI, ocurre en 50% de los pacientes con septicemia con una tasa de mortalidad del 60% a los 3 meses, el requerimiento de terapia de sustitución de la función renal en choque séptico aumenta la mortalidad de < 40% sin AKI a > 60% con AKI y requerimiento de TSFR [14]. Se han encontrado como mecanismos fisiopatológicos, respuesta adaptativa de epitelio tubular, inflamación renal y disfunción de la microvasculatura con la consecuente isquemia renal global, daño celular y necrosis tubular aguda (NTA). La lesión sucede incluso en ausencia de hipoperfusión y se han observado niveles elevados de citosinas (IL 6, IL-10), con disfunción microvascular, hipoxia y lesión tisular asociado con severidad de AKI [15]. Otro factor implicado en la reducción de TFG es una combinación de vasodilatación eferente e hipotensión sistémica [16].

La edad promedio de pacientes con AKI fue de 50 años y 54 años para pacientes con ERC posterior a AKI. En cuanto a la evidencia de estos hallazgos ha incrementado la incidencia AKI en adultos mayores en la última década y los sobrevivientes a menudo se quedan con enfermedad renal crónica, la edad se ha encontrado como factor de riesgo para ERC posterior a AKI [5]. Pacientes mayores presentan menor tasa de recuperación de la función renal que pacientes más jóvenes (31.3% de pacientes mayores no recuperan la función renal en comparación con el 25% de los pacientes jóvenes), dentro de los factores que incrementan la susceptibilidad en este

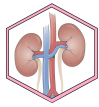
grupo de población se encuentran cambios estructurales, funcionales y hemodinámicos asociados con la edad y enfermedades asociadas tales como DM2, HAS, aterosclerosis e insuficiencia cardiaca [17]. Los adultos mayores con AKI y requerimiento de terapia de sustitución de la función renal presentan hasta 500 veces más riesgo de progresión a ERC, los mecanismos implicados pueden ser lesión endotelial aguda, pérdida de nefronas seguida de hipertrofia glomerular y desarrollo de fibrosis [18].

Por otra parte, la edad es un factor independiente para desarrollo de AKI e incluso pacientes con AKI que requieren diálisis son de mayor edad que los pacientes sin requerimientos, un estudio prospectivo de 9 años en Madrid demostró 3.5 veces más riesgo de desarrollar AKI en pacientes mayores de 70 años y mayor mortalidad al año [19]. El 69.2% de pacientes mayores de 55 años ingresados en UCI presentan AKI, dentro de los factores asociados se encuentra el uso de nefrotóxicos (aminoglucósidos, vancomicina y aines) historia de hipertensión (OR 1.13; 95% IC, 1.02-1.25) y sepsis (OR 2.12; 95% IC, 1.68-2.67), sin embargo entre mayor edad estas variables se vuelven menos predictivas y la edad continúa siendo variable independiente para desarrollo de AKI [20].

El diagnóstico de DM2 se presentó con mayor frecuencia en pacientes con AKI y en aquellos que presentaron ERC posterior a AKI. DM2 se ha descrito como factor independiente para AKI [21]. Por otra parte en una cohorte de 3679 pacientes diabéticos se encontró que un episodio de AKI se asocia a desarrollo de ERC (RR= 3.56, IC 95% 2.76-4.61) y cada episodio agregado de AKI doblaba el riesgo [22]. Otros autores mencionan que en pacientes diabéticos AKI aumenta el riesgo de ERC avanzada más de tres veces, independientemente de otros factores de riesgo de progresión, otros factores de progresión son la hipertensión con HR de 1.82 (IC 95%; 1.41-2.37) y Crt basal elevada 8.59 (IC 95% 6.07-12.15) por cada unidad incrementada [23]. Esta asociación puede ser explicada en estos pacientes por la mayor susceptibilidad a la hipoxia ante la disminución del flujo sanguíneo renal, disminución del umbral para lesión por radicales libres e isquemia, inflamación crónica asociada, enfermedad microvascular y macrovascular previa y menor respuesta a los efectos vasodilatadores del óxido nítrico [24].

Se encontró que los pacientes con requerimiento de TSFR presentaron mayor frecuencia de ERC similar a otras observaciones. En un estudio realizado en pacientes de UCI en Dinamarca los pacientes diagnosticados con AKI y requerimiento de TSFR presentaron mayor riesgo de ERC en los siguientes 180 días (HR=105.6, 95% IC 78.1-142.9) y de 181 días a 5 años aun persistía el riesgo elevado (HR=6.2 (95% IC: 4.7-8.1)). Otro estudio informó un riesgo relativo de 28.1 (95% IC 21.1-36.6) para progresión a ERC posterior a evento de AKI con requerimiento de TSFR [23]. Otros estudios han observado que pacientes sobrevivientes de UCI con AKI y TSFR reportaron dependencia de TSFR de 4.2% a 28.9% a los 180 días posterior al alta [24]. Dentro de los mecanismos la lesión de parénquima renal puede condicionar fibrosis tubulointersticial, reducción del número de nefronas funcionales, daño microvascular





permanente, activación de señalización para inflamación y fibrosis que predispone a una disminución acelerada de TFG [23-25].

La tasa de mortalidad hospitalaria hallada en pacientes con AKI fue del 19 %, en otros estudios la mortalidad llega hasta 35%, en AKI 3 específicamente la mortalidad asciende hasta 39-71% [25].

De acuerdo con lo anterior se observa una asociación significativa de AKI y el desarrollo de ERC en la población en estudio en relación con otras variables, por lo tanto, los pacientes con AKI deben de ser abordados de una manera estrecha y con seguimiento al egreso, se han explorado otras estrategias para evitar el progresó a ERC como uso de antagonistas de la aldosterona, estatinas, IECA, ARA 2 y dieta baja en proteínas, sin embargo faltan ensayos clínicos controlados aleatorizados para probar el efecto sobre la prevención de ERC [12]. Una de las ventajas de este estudio es que aunque se han publicado un número considerable de estudios relacionados con el tema en el hospital Juárez de México no se había estudiado el desenlace en la función renal de estos pacientes. Una limitación del estudio es que fue un estudio observacional y ambispectivo, por otra parte, es posible que una muestra más grande pueda mostrar asociación con otras variables. Es posible que, en un pequeño subgrupo de pacientes con disfunción renal basal, el estado de la ERC en sí mismo era un factor de riesgo para AKI, lo que aumenta la posibilidad de causalidad inversa entre AKI y ERC. Finalmente, se necesitan estudios más robustos (por ejemplo, de cohorte) para determinar otros factores posibles asociados con ERC posterior a AKI.

## Conclusiones

AKI se asoció de manera significativa con el desarrollo de ERC, teniendo en cuenta este hallazgo las personas con lesión renal aguda requieren un enfoque diferente por lo que es importante identificarlos y así poder interferir en la progresión, se podrían emplear medidas tales como seguimiento estrecho en la consulta externa, control de TA y evitar medicamentos nefrotóxicos, la mejor forma de reducir el desarrollo de ERC posterior a un evento de AKI es la prevención.

## Referencias

1. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Acute kidney injury. *Lancet*. 2012 Aug 25;380(9843):756-66. doi: [10.1016/S0140-6736\(11\)61454-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)61454-2). Epub 2012 May 21. PMID: 22617274.
2. Kellum J, Aspelin P, Barsoum R, Burdmann E, Goldstein S, Herzog C, et al. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Acute Kidney Injury Work Group KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int* 2012;2(2):124-138. doi: [10.1038/kisup.2012.2](https://doi.org/10.1038/kisup.2012.2).
3. Hernández-Infante E, Reyes-Marín F. Incidencia de lesión renal aguda (AKI) en pacientes hospitalizados no críticos [Tesis]. Ciudad de México: Facultad de Medicina UNAM; 2015. 64p. Repositorio [UNAM](https://repositorio.unam.mx/).
4. Coca SG, Singanamala S, Parikh CR. Chronic kidney disease after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Kidney Int*. 2012 Mar;81(5):442-8. doi: [10.1016/j.kint.2011.11.017](https://doi.org/10.1016/j.kint.2011.11.017).

### Abreviaturas

AKI: Insuficiencia renal aguda.  
ERC: enfermedad renal crónica.  
HR: Hazard ratio.  
IC: intervalo de confianza.  
TSFR: Terapia sustitutiva de la función renal.

### Información suplementaria

Materiales suplementarios no han sido declarados.

### Agradecimientos

No aplica.

### Contribuciones de los autores

**Jorge Anselmo Peña Pérez:** Conceptualización, metodología, investigación, Escritura – Borrador original.

**Fernando Arturo Reyes Marín:** Conceptualización, Administración del proyecto, Supervisión, validación, visualización, Escritura – revisión y edición.

Todos los autores leyeron y aprobaron la versión final del manuscrito.

### Financiamiento

El estudio fue autofinanciado por los autores.

### Disponibilidad de datos o materiales

No aplica.

## Declaraciones

### Aprobación del comité de ética y consentimiento para participar

El estudio fue aprobado por el comité de bioética del Hospital Juárez de México.

### Consentimiento para publicación

No aplica cuando no se publican imágenes, radiografías o fotografías específicas de pacientes.

### Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

### Información de los autores

No declarada.



- [10.1038/ki.2011.379](https://doi.org/10.1038/ki.2011.379). Epub 2011 Nov 23. PMID: 22113526; PMID: PMC3788581.
5. Heung M, Chawla LS. Acute kidney injury: gateway to chronic kidney disease. *Nephron Clin Pract.* 2014;127(1-4):30-4. doi: [10.1159/000363675](https://doi.org/10.1159/000363675). Epub 2014 Sep 24. PMID: 25343817.
  6. Heung M, Steffick DE, Zivin K, Gillespie BW, Banerjee T, Hsu CY, Powe NR, Pavkov ME, Williams DE, Saran R, Shahinian VB; Centers for Disease Control and Prevention CKD Surveillance Team. Acute Kidney Injury Recovery Pattern and Subsequent Risk of CKD: An Analysis of Veterans Health Administration Data. *Am J Kidney Dis.* 2016 May;67(5):742-52. doi: [10.1053/j.ajkd.2015.10.019](https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2015.10.019). Epub 2015 Dec 12. PMID: 26690912; PMID: PMC6837804.
  7. Leung KC, Tonelli M, James MT. Chronic kidney disease following acute kidney injury-risk and outcomes. *Nat Rev Nephrol.* 2013 Feb;9(2):77-85. doi: [10.1038/nrneph.2012.280](https://doi.org/10.1038/nrneph.2012.280). Epub 2012 Dec 18. PMID: 23247572.
  8. Harel Z, Bell CM, Dixon SN, McArthur E, James MT, Garg AX, Harel S, Silver S, Wald R. Predictors of progression to chronic dialysis in survivors of severe acute kidney injury: a competing risk study. *BMC Nephrol.* 2014 Jul 10;15:114. doi: [10.1186/1471-2369-15-114](https://doi.org/10.1186/1471-2369-15-114). PMID: 25012724; PMID: PMC4105112.
  9. Tan HL, Yap JQ, Qian Q. Acute Kidney Injury: Tubular Markers and Risk for Chronic Kidney Disease and End-Stage Kidney Failure. *Blood Purif.* 2016;41(1-3):144-50. doi: [10.1159/000441269](https://doi.org/10.1159/000441269). Epub 2016 Jan 15. PMID: 26764483.
  10. Chawla LS, Eggers PW, Star RA, Kimmel PL. Acute kidney injury and chronic kidney disease as interconnected syndromes. *N Engl J Med.* 2014 Jul 3;371(1):58-66. doi: [10.1056/NEJMr1214243](https://doi.org/10.1056/NEJMr1214243). PMID: 24988558; PMID: PMC9720902.
  11. Coca SG, Singanamala S, Parikh CR. Chronic kidney disease after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Kidney Int.* 2012 Mar;81(5):442-8. doi: [10.1038/ki.2011.379](https://doi.org/10.1038/ki.2011.379). Epub 2011 Nov 23. PMID: 22113526; PMID: PMC3788581.
  12. Chou YH, Huang TM, Chu TS. Novel insights into acute kidney injury-chronic kidney disease continuum and the role of renin-angiotensin system. *J Formos Med Assoc.* 2017 Sep;116(9):652-659. doi: [10.1016/j.jfma.2017.04.026](https://doi.org/10.1016/j.jfma.2017.04.026). Epub 2017 Jun 12. PMID: 28615146.
  13. Chawla LS, Kimmel PL. Acute kidney injury and chronic kidney disease: an integrated clinical syndrome. *Kidney Int.* 2012 Sep;82(5):516-24. doi: [10.1038/ki.2012.208](https://doi.org/10.1038/ki.2012.208). Epub 2012 Jun 6. PMID: 22673882.
  14. Barbar SD, Binquet C, Monchi M, Bruyère R, Quenot JP. Impact on mortality of the timing of renal replacement therapy in patients with severe acute kidney injury in septic shock: the IDEAL-ICU study (initiation of dialysis early versus delayed in the intensive care unit): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials.* 2014 Jul 7;15:270. doi: [10.1186/1745-6215-15-270](https://doi.org/10.1186/1745-6215-15-270). PMID: 24998258; PMID: PMC4226975.
  15. Zarbock A, Gomez H, Kellum JA. Sepsis-induced acute kidney injury revisited: pathophysiology, prevention and future therapies. *Curr Opin Crit Care.* 2014 Dec;20(6):588-95. doi: [10.1097/MCC.000000000000153](https://doi.org/10.1097/MCC.000000000000153). PMID: 25320909; PMID: PMC4495653.
  16. Prowle JR, Bellomo R. Sepsis-associated acute kidney injury: macrohemodynamic and microhemodynamic alterations in the renal circulation. *Semin Nephrol.* 2015 Jan;35(1):64-74. doi: [10.1016/j.semnephrol.2015.01.007](https://doi.org/10.1016/j.semnephrol.2015.01.007). PMID: 25795500.
  17. Rosner MH. Acute kidney injury in the elderly. *Clin Geriatr Med.* 2013 Aug;29(3):565-78. doi: [10.1016/j.cger.2013.05.001](https://doi.org/10.1016/j.cger.2013.05.001). PMID: 23849008.
  18. Chawla LS, Amdur RL, Amodeo S, Kimmel PL, Palant CE. The severity of acute kidney injury predicts progression to chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2011 Jun;79(12):1361-9. doi: [10.1038/ki.2011.42](https://doi.org/10.1038/ki.2011.42). Epub 2011 Mar 23. PMID: 21430640; PMID: PMC3257034.
  19. Kane-Gill SL, Sileanu FE, Murugan R, Trietley GS, Handler SM, Kellum JA. Risk factors for acute kidney injury in older adults with critical illness: a retrospective cohort study. *Am J Kidney Dis.* 2015 Jun;65(6):860-9. doi: [10.1053/j.ajkd.2014.10.018](https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2014.10.018). Epub 2014 Dec 6. PMID: 25488106; PMID: PMC4442750.
  20. Forni LG, Dawes T, Sinclair H, Cheek E, Bewick V, Dennis M, Venn R. Identifying the patient at risk of acute kidney injury: a predictive scoring system for the development of acute kidney injury in acute medical patients. *Nephron Clin Pract.* 2013;123(3-4):143-50. doi: [10.1159/000351509](https://doi.org/10.1159/000351509). Epub 2013 Jul 25. PMID: 23887252.
  21. Thakar CV, Christianson A, Himmelfarb J, Leonard AC. Acute kidney injury episodes and chronic kidney disease risk in diabetes mellitus. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2011



- Nov;6(11):2567-72. doi: [10.2215/CJN.01120211](https://doi.org/10.2215/CJN.01120211). Epub 2011 Sep 8. PMID: 21903988; PMCID: PMC3359576.
22. Gao G, Zhang B, Ramesh G, Betterly D, Tadagavadi RK, Wang W, Reeves WB. TNF- $\alpha$  mediates increased susceptibility to ischemic AKI in diabetes. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2013 Mar 1;304(5):F515-21. doi: [10.1152/ajprenal.00533.2012](https://doi.org/10.1152/ajprenal.00533.2012). Epub 2013 Jan 2. PMID: 23283990; PMCID: PMC3602710.
23. Lo LJ, Go AS, Chertow GM, McCulloch CE, Fan D, Ordoñez JD, Hsu CY. Dialysis-requiring acute renal failure increases the risk of progressive chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2009 Oct;76(8):893-9. doi: [10.1038/ki.2009.289](https://doi.org/10.1038/ki.2009.289). Epub 2009 Jul 29. PMID: 19641480; PMCID: PMC2771754.
24. Gammelager H, Christiansen CF, Johansen MB, Tønnesen E, Jespersen B, Sørensen HT. Five-year risk of end-stage renal disease among intensive care patients surviving dialysis-requiring acute kidney injury: a nationwide cohort study. *Crit Care*. 2013 Jul 22;17(4):R145. doi: [10.1186/cc12824](https://doi.org/10.1186/cc12824). PMID: 23876346; PMCID: PMC4055988.
25. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, Doig GS, Morimatsu H, Morgera S, Schetz M, Tan I, Bouman C, Macedo E, Gibney N, Tolwani A, Ronco C; Beginning and Ending Supportive Therapy for the Kidney (BEST Kidney) Investigators. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study. *JAMA*. 2005 Aug 17;294(7):813-8. doi: [10.1001/jama.294.7.813](https://doi.org/10.1001/jama.294.7.813). PMID: 16106006.

**DOI:** Digital Object Identifier. **PMID:** PubMed Identifier.

---

## Nota del Editor

REV SEN se mantiene neutral con respecto a los reclamos jurisdiccionales sobre mapas publicados y afiliaciones institucionales.

---