Sanitas
Revista arbitrada de ciencias de la salud
Vol. 5(especial4), 181-186, 2026
https://doi.org/10.62574/25b0sm34

Daño renal persistente en pacientes después de la COVID-19: revisión sistemática

Persistent kidney damage in patients after COVID-19: a systematic review

Melanie Arelys Venegas-Grijalva
melanievg47@uniandes.edu.ec
Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ecuador
https://orcid.org/0009-0007-5970-401X

Kevin Steven Carrillo-Lalaleo
kevincl14@uniandes.edu.ec
Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ecuador
https://orcid.org/0009-0001-4750-7285

Sebastián Ariel Izurieta-Lozada
sebastianil50@uniandes.edu.ec
Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ecuador
https://orcid.org/0009-0005-6890-9653

Evelyn Alexandra Encalada-Bermeo
ua.evelyneb94@uniandes.edu.ec
Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ecuador
https://orcid.org/0009-0008-6987-5397

RESUMEN

Objetivo: sintetizar la evidencia sobre la lesión renal aguda durante la COVID-19 y el deterioro renal persistente en los sobrevivientes. **Método**: revisión sistemática según PRISMA 2020 de cohortes, metaanálisis y estudios anatomopatológicos indexados en PubMed y SciELO entre 2020 y 2021. **Resultados**: la lesión renal aguda afectó a entre un tercio y casi la mitad de los pacientes hospitalizados en grandes cohortes de Nueva York, y se asoció con mayor mortalidad. Los mecanismos incluyen tropismo renal del virus mediado por la enzima convertidora de angiotensina 2, necrosis tubular, inflamación y microtrombosis. Tras el alta, los pacientes con lesión renal aguda perdieron filtrado glomerular más rápido, y los sobrevivientes de la COVID-19 presentaron mayor riesgo de deterioro renal y de enfermedad renal terminal. **Conclusión**: los sobrevivientes requieren seguimiento de la función renal.

Descriptores: COVID-19; lesión renal aguda; síndrome post-COVID-19 agudo. (Fuente, DeCS).

ABSTRACT

Objective: To synthesise the evidence on acute kidney injury during COVID-19 and persistent kidney function decline in survivors. **Method**: Systematic review according to PRISMA 2020 of cohorts, meta-analyses and pathological studies indexed in PubMed and SciELO between 2020 and 2021. **Results**: Acute kidney injury affected between one third and almost half of hospitalised patients in large New York cohorts and was associated with higher mortality. Mechanisms include renal viral tropism mediated by angiotensin-converting enzyme 2, tubular necrosis, inflammation and microthrombosis. After discharge, patients with acute kidney injury lost glomerular filtration faster, and COVID-19 survivors had a higher risk of kidney function decline and end-stage kidney disease. **Conclusion**: Survivors require follow-up of kidney function.

Descriptors: COVID-19; acute kidney injury; post-acute COVID-19 syndrome. (Source, DeCS).

Recibido: 15/08/2026. Revisado: 21/08/2026. Aprobado: 21/09/2026. Publicado: 01/10/2026.
Original breve

INTRODUCCIÓN

Aunque la COVID-19 se presentó al mundo como una enfermedad respiratoria, pronto quedó claro que el SARS-CoV-2 podía dañar muchos otros órganos y que sus efectos se prolongaban más allá de la fase aguda. Davis et al. describieron, en una cohorte internacional, síntomas persistentes durante meses en múltiples sistemas, lo que se conoce como COVID-19 prolongada (1).

En ese sentido, el riñón fue uno de los órganos más afectados. En la cohorte de Hirsch et al., más de un tercio de los pacientes hospitalizados en Nueva York desarrolló lesión renal aguda (2), y Chan et al. observaron una proporción todavía mayor en otro gran centro de esa ciudad, con una mortalidad elevada (3). Por su parte, Cheng et al. asociaron la enfermedad renal con una mayor mortalidad intrahospitalaria (4). Ahora bien, la pregunta que surgió después fue qué ocurre con los riñones de quienes sobreviven. Por ello, el objetivo de esta revisión fue sintetizar la evidencia sobre la lesión renal aguda durante la COVID-19 y el deterioro renal persistente en los sobrevivientes.

MÉTODO

Desde un enfoque cualitativo, se realizó una revisión sistemática siguiendo la declaración PRISMA 2020 (5). La pregunta de investigación fue: en pacientes que superaron la fase aguda de la COVID-19, ¿existe un deterioro persistente de la función renal y qué factores lo explican?

En cuanto a la búsqueda, se consultaron PubMed y SciELO con combinaciones de los términos COVID-19, SARS-CoV-2, acute kidney injury, long COVID, post-acute sequelae, kidney function y chronic kidney disease, y sus equivalentes en español. Se incluyeron cohortes, metaanálisis y estudios anatomopatológicos en humanos

publicados en inglés o español. Se excluyeron páginas web institucionales, notas divulgativas y publicaciones sin revisión por pares. La síntesis fue cualitativa, organizada en mecanismos, fase aguda y secuelas.

RESULTADOS

Mecanismos de daño renal

A grandes rasgos, el daño renal en la COVID-19 es multifactorial. Hoffmann et al. demostraron que el SARS-CoV-2 utiliza la enzima convertidora de angiotensina 2 y la proteasa TMPRSS2 para ingresar en las células (6), receptores que se expresan en el túbulo renal. En la misma línea, Puelles et al. detectaron material viral en el tejido renal de pacientes fallecidos, lo que respalda un tropismo renal directo (7), y el estudio anatomopatológico de Su et al. describió lesión tubular aguda, partículas virales y agregados de eritrocitos en los capilares (8). Sharma et al. resumieron estos patrones histológicos, en los que predominan la necrosis tubular aguda y, con menor frecuencia, la glomerulopatía colapsante (9).

Secuelas renales tras el alta

Respecto a la evolución tras el alta, Nugent et al. demostraron que los pacientes con lesión renal aguda asociada a la COVID-19 perdieron filtrado glomerular más rápido tras el alta que aquellos con lesión renal por otras causas (10). Del mismo modo, el gran estudio de cohortes de Bowe et al. mostró que los sobrevivientes de la COVID-19, incluso quienes no fueron hospitalizados, presentaron a partir de los 30 días un mayor riesgo de lesión renal aguda, de disminución del filtrado glomerular y de enfermedad renal terminal, con un riesgo que crecía según la gravedad de la infección inicial (11).

Fase aguda

En cuanto a la fase aguda, Gupta et al. observaron en pacientes críticos que requirieron terapia de reemplazo renal una mortalidad elevada y que una parte de los sobrevivientes seguía dependiendo de la diálisis al alta (12), y el metaanálisis de Hansrivijit et al. confirmó que la lesión renal aguda se asocia con un aumento significativo de la mortalidad (13). Ronco et al. propusieron estrategias de manejo basadas en la optimización hemodinámica, la protección pulmonar y renal y el uso oportuno del soporte renal (14).

DISCUSIÓN

De entrada, la evidencia revisada indica que la COVID-19 puede dejar una huella renal que persiste más allá de la recuperación respiratoria (10,11). La verdad es que muchos pacientes reciben el alta con una creatinina que parece normalizada, pero con un riñón que ha perdido reserva funcional y que seguirá deteriorándose si no se vigila.

Ahora bien, la mayor parte de la evidencia procede de cohortes norteamericanas y de veteranos estadounidenses, con predominio de varones, lo que limita su extrapolación. En el Ecuador, González-Andrade documentó en 1366 pacientes ambulatorios de Quito que una proporción relevante mantenía síntomas más allá de las 12 semanas, aunque sin un análisis específico de la función renal (15). Por ello, parece razonable incorporar la medición del filtrado glomerular y de la albuminuria en el seguimiento de los sobrevivientes, sobre todo de quienes presentaron lesión renal aguda durante la hospitalización, tienen diabetes o hipertensión, o cursaron una enfermedad grave (11,12).

Entre las limitaciones, los estudios disponibles tienen un seguimiento relativamente corto y diseños observacionales, de modo que no permiten establecer causalidad, y no se identificaron cohortes latinoamericanas con datos renales a largo plazo.

CONCLUSIÓN

La lesión renal aguda fue frecuente en los pacientes hospitalizados por COVID-19 y se asoció con mayor mortalidad, a través de mecanismos que incluyen el tropismo renal del virus, la necrosis tubular, la inflamación y la microtrombosis. Tras el alta, los pacientes con lesión renal aguda perdieron función renal con mayor rapidez, y los sobrevivientes en general presentaron un riesgo aumentado de deterioro renal y de enfermedad renal terminal. En consecuencia, el seguimiento periódico de la función renal debería formar parte de la atención de los sobrevivientes de la COVID-19, especialmente de quienes tienen factores de riesgo.

FINANCIAMIENTO

No monetario.

CONFLICTO DE INTERÉS

No existe conflicto de interés con personas o instituciones ligadas a la investigación.

AGRADECIMIENTOS

A UNIANDES.

REFERENCIAS

1. Davis HE, Assaf GS, McCorkell L, Wei H, Low RJ, Re'em Y, et al. Characterizing long COVID in an international cohort: 7 months of symptoms and their impact. EClinicalMedicine. 2021;38:101019.
2. Hirsch JS, Ng JH, Ross DW, Sharma P, Shah HH, Barnett RL, et al. Acute kidney injury in patients hospitalized with COVID-19. Kidney Int. 2020;98(1):209-18.
3. Chan L, Chaudhary K, Saha A, Chauhan K, Vaid A, Zhao S, et al. AKI in hospitalized patients with COVID-19. J Am Soc Nephrol. 2021;32(1):151-60.
4. Cheng Y, Luo R, Wang K, Zhang M, Wang Z, Dong L, et al. Kidney disease is associated with in-hospital death of patients with COVID-19. Kidney Int. 2020;97(5):829-38.
5. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. BMJ. 2021;372:n71.
6. Hoffmann M, Kleine-Weber H, Schroeder S, Krüger N, Herrler T, Erichsen S, et al. SARS-CoV-2 cell entry depends on ACE2 and TMPRSS2 and is blocked by a clinically proven protease inhibitor. Cell. 2020;181(2):271-80.
7. Puelles VG, Lütgehetmann M, Lindenmeyer MT, Sperhake JP, Wong MN, Allweiss L, et al. Multiorgan and renal tropism of SARS-CoV-2. N Engl J Med. 2020;383(6):590-2.

8. Su H, Yang M, Wan C, Yi LX, Tang F, Zhu HY, et al. Renal histopathological analysis of 26 postmortem findings of patients with COVID-19 in China. Kidney Int. 2020;98(1):219-27.
9. Sharma P, Ng JH, Bijol V, Jhaveri KD, Wanchoo R. Pathology of COVID-19-associated acute kidney injury. Clin Kidney J. 2021;14(Suppl 1):i30-9.
10. Nugent J, Aklilu A, Yamamoto Y, Simonov M, Li F, Biswas A, et al. Assessment of acute kidney injury and longitudinal kidney function after hospital discharge among patients with and without COVID-19. JAMA Netw Open. 2021;4(3):e211095.
11. Bowe B, Xie Y, Xu E, Al-Aly Z. Kidney outcomes in long COVID. J Am Soc Nephrol. 2021;32(11):2851-62.
12. Gupta S, Coca SG, Chan L, Melamed ML, Brenner SK, Hayek SS, et al. AKI treated with renal replacement therapy in critically ill patients with COVID-19. J Am Soc Nephrol. 2021;32(1):161-76.
13. Hansrivijit P, Qian C, Boonpheng B, Thongprayoon C, Vallabhajosyula S, Cheungpasitporn W, et al. Incidence of acute kidney injury and its association with mortality in patients with COVID-19: a meta-analysis. J Investig Med. 2020;68(7):1261-70.
14. Ronco C, Reis T, Husain-Syed F. Management of acute kidney injury in patients with COVID-19. Lancet Respir Med. 2020;8(7):738-42.
15. González-Andrade F. Post-COVID-19 conditions in Ecuadorian patients: an observational study. Lancet Reg Health Am. 2022;5:100088.

Derechos de autor: 2026. Por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0)
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/