

Aportes contemporáneos en la detección temprana de la enfermedad renal crónica
Contemporary contributions to the early detection of chronic kidney disease
Contribuições contemporâneas para a detecção precoce da doença renal crônica

Monica Marlene Lopez Davalos¹

Universidad Autónoma del Beni "José Ballivián"

ID ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6361-7575>

E-mail: moni.ld.ld@gmail.com

Resumen

La enfermedad renal crónica (ERC) es una afección que frecuentemente va creciendo silenciosamente entre la población. La detección suele ser tardía cuando se centra en la creatinina sérica. La evidencia epidemiológica reciente muestra un aumento en la carga global de la ERC y además existe un impacto en poblaciones envejecidas y con más comorbilidades. La evidencia fisiopatológica ha aportado sobre los mecanismos subclínicos del daño glomerular y túbulo-intersticial que anteceden a los descensos de la tasa de filtración glomerular (TFG). Entre estos se encuentran: la hipótesis de depleción podocitaria, la progresión hacia glomerulosclerosis global y fibrosis túbulo-intersticial (IFTA), la disfunción de ejes del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), y la transición desde lesión renal aguda (LRA) hacia ERC mediada por procesos profibróticos y microvasculares. En el plano clínico se conoce que existen factores que incrementan el riesgo y aceleran el deterioro renal como la hiperfiltración por dietas hiperproteicas, secuelas post-COVID-19 grave y riesgos iatrogénicos como la triple whammy (bloqueadores del sistema renina-angiotensina-aldosterona, fármacos diuréticos y antiinflamatorios no esteroideos). Esta revisión sintetiza los aportes que explican el subdiagnóstico temprano y los factores que deben integrarse para lograr este objetivo.

Palabras clave

Enfermedad renal crónica, detección temprana, creatinina, cistatina C, podocitos.

Abstract

Chronic kidney disease (CKD) is a condition that

is frequently increasing silently in the population. Detection is often delayed when it focuses on serum creatinine. Recent epidemiological evidence shows an increase in the global burden of CKD, and there is also a greater impact on aging populations and those with more comorbidities. Pathophysiological evidence has provided insights into the subclinical mechanisms of glomerular and tubulointerstitial damage that precede declines in glomerular filtration rate (GFR). These include: the podocyte depletion hypothesis, progression to global glomerulosclerosis and tubulointerstitial fibrosis (TIF), dysfunction of the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS), and the transition from acute kidney injury (AKI) to CKD mediated by profibrotic and microvascular processes. Clinically, it is known that certain factors increase the risk and accelerate renal deterioration, such as hyperfiltration due to high-protein diets, severe post-COVID-19 sequelae, and iatrogenic risks like the triple whammy (renin-angiotensin-aldosterone system blockers, diuretics, and nonsteroidal anti-inflammatory drugs). This review synthesizes the contributions that explain the underdiagnosis of early renal impairment and the factors that must be integrated to achieve this goal.

Keywords

Chronic kidney disease, early detection, creatinine, cystatin C, podocytes.

Resumo

A doença renal crônica (DRC) é uma condição que vem aumentando silenciosamente na população. A detecção costuma ser tardia quando o foco é a creatinina sérica. Evidências epidemiológicas recentes mostram um aumento na carga global da DRC, com maior impacto em

(1) Master en inmunología y genética molecular por la Universidad Autónoma del Beni "José Ballivián", Licenciada en bioquímica de la Universidad Mayor de San Andrés



populações idosas e naquelas com mais comorbidades. Evidências fisiopatológicas têm fornecido informações sobre os mecanismos subclínicos de lesão glomerular e tubulointersticial que precedem a redução da taxa de filtração glomerular (TFG). Esses mecanismos incluem: a hipótese da depleção de podócitos, a progressão para glomeruloesclerose global e fibrose tubulointersticial (FTI), a disfunção do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e a transição da lesão renal aguda (LRA) para a DRC mediada por processos profibróticos e microvasculares. Clinicamente, sabe-se que certos fatores aumentam o risco e aceleram a deterioração renal, como a hiperfiltração devido a dietas ricas em proteínas, sequelas graves pós-COVID-19 e riscos iatrogênicos, como a "tríade" (bloqueadores do sistema renina-angiotensina-aldosterona, diuréticos e anti-inflamatórios não esteroides). Esta revisão sintetiza as contribuições que explicam o subdiagnóstico da insuficiência renal precoce e os fatores que devem ser integrados para atingir esse objetivo.

Palavras-chave

doença renal crônica, detecção precoce, creatinina, cistatina C, podócitos.

Introducción

La enfermedad renal crónica se ha convertido en un problema de salud pública global por su crecimiento y prevalencia porque además tiene un gran impacto al presentar un grado de discapacidad cuando se llega a estadios graves y también aumentan los casos de terapia de reemplazo renal. Un objetivo para los sistemas de salud es no solo tratar los estadios avanzados, sino más bien identificar enfoques y lineamientos donde el deterioro no sea tan elevado.

El diagnóstico tardío de la enfermedad renal crónica también comienza cuando el proceso patológico de muchos pacientes y de forma silenciosa se pierden nefronas. La adaptación compensatoria a nivel renal, sostenida durante un periodo de tiempo, genera una aparente estabilidad de la función filtrante debido a la hiperfiltración compensatoria, pero mientras esto se mantiene, el daño histológico sigue progresando.

Las revisiones de la literatura disponible, indican que no solo tenemos que centrarnos en el biomarcador de la creatinina, sino más bien se debe optar por otros como la cistatina C para evaluar el daño renal.

Se busca hallar la categoría propuesta por varios autores que asumen una posición crítica ante el tema y sobre cómo el diagnóstico tradicional no beneficia en el tratamiento preventivo y también hacen referencia a los estadios más tempranos de la enfermedad renal crónica, lo cual es fundamental para intervenir de manera oportuna, retrasar la progresión del daño renal y reducir complicaciones futuras.

Desarrollo

Surgimiento y aportes a la detección de la enfermedad renal crónica

Durante gran parte del siglo XX la nefrología clínica no tenía grandes avances sobre el enfoque preventivo, su centro de estudio y tratamiento es el del paciente urémico, la hemodiálisis, el trasplante y la urgencia terapéutica. Era ese momento cuando la progresión del daño era observable, siendo demasiado evidente.



Tiempo después se centró en el desarrollo de la epidemiología clínica, los registros de análisis y los estudios de carga global. En este momento los estudios de detección y prevención comenzaron a reconocer varios factores como son:

- Diabetes mellitus
- Hipertensión arterial
- Obesidad
- Envejecimiento

Surge una evolución de la pregunta que pasa de “cómo tratar la falla renal”, a “cómo identificar la trayectoria de deterioro antes de que ocurra la falla renal”.

Otro punto que se tomó en cuenta es el de cómo los pacientes que necesitaron terapia sustitutiva renal llegaron a ese estado, porque mediante una revisión anterior no se lo detectó a tiempo o no hubo un seguimiento oportuno, ocasionando ese desenlace.

También la persistencia de un modelo centrado en creatinina conlleva una zona gris de diagnóstico, porque existen pacientes con daño progresivo y la creatinina se mantiene en rango de referencia del laboratorio, por tanto, no se activa ninguna alerta clínica en el laboratorio, especialmente si existen condiciones que reducen la producción de creatinina. Por ejemplo, la sarcopenia o un valor referencial que se interpreta sin la historia clínica del paciente.

Aportes fisiopatológicos

Un aporte importante para la comprensión de la progresión renal es la de la hipótesis de depleción de podocitos.

La hipótesis de la depleción de podocitos explica que, tras una lesión, la pérdida de podocitos y la hipertrofia compensatoria contribuyen a la glomeruloesclerosis y a la proteinuria persistente, conduciendo finalmente a la insuficiencia renal, independientemente de la causa inicial de la lesión glomerular. (Denic et al.,2025, p. 3213).

Por tanto, se puede decir que el daño renal no comienza cuando la tasa de filtrado glomerular cae,

sino más bien cuando el número crítico de podocitos comienza a disminuir, lo que como consecuencia fuerza a los que quedan a hipertrofiarse para mantener la estabilidad. En esta etapa la tasa de filtración glomerular, aunque aparentemente se mantenga estable o tal vez algo elevada, la creatinina lo enmascara, pero provoca una deformación del glomérulo con la expansión de la matriz mesangial, aumentando la fragilidad renal.

Seguimos con el mismo concepto páginas más adelante en el mismo trabajo de Denic y colaboradores: “Se cree que la pérdida de podocitos es un mecanismo para la glomeruloesclerosis global, lo que luego conduce a IFTA (atrofia tubular y fibrosis intersticial) del túbulo distal adjunto”. (Denic et al.,2025, p. 3218).

La fibrosis intersticial y atrofia tubular (IFTA), constituye el sello histopatológico de la cronicidad severa irreversible. En esta secuencia de daño, la pérdida progresiva de podocitos constituye el evento inicial; luego se consolida la glomeruloesclerosis y, como consecuencia, se activa la cascada de daño túbulo-intersticial.

Paralelamente el Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA) trascendió la visión reduccionista a un sistema más complejo, donde la clásica visión era la de renina-angiotensina II vasoconstricción y retención sódica. La nueva visión de –angiotensina – (1-7), receptor Mas y vías contra reguladoras, permitió abrir una visión más clara de cómo el riñón lidia el daño y su protección. Citando a Simões e Silva y colaboradores: “Cuando se estableció claramente la base molecular de la función fisiológica del eje alternativo del SRAA, el sistema se concibió como compuesto por dos ejes principales con efectos opuestos a nivel local y sistémico”. (Simões e Silva et al.,2020, p. 1408). Se hace evidente que las diversas patologías contemporáneas, desde la obesidad hasta la infección viral sistémica, pueden alterar el equilibrio. Y se ve que el problema no es solo la hiperactivación del Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona clásico, sino la pérdida de los frenos fisiológicos que deberían mitigar la inflamación glomerular. Este desbalance ocurre en la fase subclínica, anticipándose a la caída de tasa de filtración glomerular.



Esta vía del complemento agrega otra capa en el estrato de profundidad de esta biología. Si bien su función clásica se asocia a la respuesta inmune, la implicación de la lesión renal aguda (LRA) ha evolucionado desde un punto en que se ha reconfigurado para convertirse en el proceso central de la transición hacia la cronicidad. Huang y colaboradores lo destacan:

Un estudio demostró que la activación del complemento en la LRA (Lesión Renal Aguda) causó la ocurrencia de pericitos a miofibroblasto y la disminución del área del lumen de los capilares peritubulares. Cabe destacar que el complemento 5a ejerció una capacidad profibrótica para impulsar a los pericitos hacia un fenotipo maladaptativo mediante la activación de ERK. (Huang et al., 2023, p. 7)

La extrapolación clínica deja ver una realidad bastante dura: cada episodio de lesión renal aguda cuando incluso se consideran aquellos con una resolución en laboratorios de creatinina, deja una cicatriz residual mediante la transdiferenciación de pericitos en miofibroblastos secretores de matriz. Esto constituye la consolidación del daño silencioso porque mientras la creatinina puede retornar a su valor basal, la integridad nefronal no se restituye en un paciente que es registrado como recuperado; por el contrario, el daño estructural persiste y se acumula en forma de fibrosis intersticial y atrofia tubular. Esta alteración, conocida por su abreviatura en inglés como IFTA (Interstitial Fibrosis and Tubular Atrophy), constituye la base histopatológica del deterioro renal progresivo. Aunque inicialmente puede ser subclínica, con el paso del tiempo se traduce en manifestaciones compatibles con enfermedad renal crónica. De este modo, el espectro que conecta la lesión renal aguda con la enfermedad renal crónica deja de ser un concepto teórico y se sustenta en la evidencia estructural de una transformación celular profibrótica persistente.

Ante ese contexto los fenómenos externos que pueden ser la ingesta alta de proteínas tienen significado. Durante años la capacidad de hiperfiltración glomerular

fue interpretada erróneamente como una robustez funcional, como un signo de vitalidad renal enfocado a poblaciones jóvenes o consumidores de dietas hiperproteicas. Ko y Kalantar-Zadeh (2021, p. 797) indican que una alta ingesta proteica dilata la arteriola aferente, eleva la TFG y puede dañar el riñón por hiperfiltración sostenida; lo describen de la siguiente manera:

Una dieta alta en proteínas conduce a la dilatación de la arteriola aferente y a un aumento de la tasa de filtración glomerular, lo que puede llevar a daño en la estructura renal con el tiempo debido a la hiperfiltración glomerular (Ko Gang-Jee & Kalantar-Zadeh K., 2021, p. 797)

En lo expuesto anteriormente, se evidencia que el glomérulo, al operar por encima del rango fisiológico, mantiene la tasa de filtración glomerular elevada a costa de una sobrecarga hemodinámica crónica. El laboratorio reporta una eGFR óptima y las tendencias nutricionales validan la carga proteica; mientras tanto el endotelio, el podocito y la membrana basal siguen acumulando micro daños. La enfermedad se encubre en niveles de filtración falsamente tranquilizadores.

La emergencia sanitaria que ocurrió por la pandemia del SARS-CoV-2 conocido como COVID-19 puso también en evidencia que el riñón no solo está sufriendo cuando lo alerta la creatinina. Aunque la lesión renal aguda resulta evidente en las fases iniciales del cuadro clínico, se empezó a ver señales de una progresiva y deteriorada función renal en los sobrevivientes que ya están recuperados. Mahalingasivam y colaboradores lo manifiestan en un artículo en el que escriben:

En este estudio de cohorte, encontramos una disminución acelerada de la función renal después de un COVID-19 grave, de mayor magnitud que después de otras causas de neumonía. Por lo tanto, proponemos que las personas que fueron hospitalizadas por COVID-19 reciban un seguimiento más cercano de la función renal para asegurar un diagnóstico rápido y un manejo optimizado de la enfermedad renal crónica, a fin de prevenir eficazmente las complicaciones y un



mayor deterioro. (Mahalingasivam et al., 2024, p. 9)

La evidencia no indica un evento aislado, sino más bien uno que permanece. El COVID-19 en su estado grave actuó como una gran carga en el sistema biológico con una reprogramación patológica del tejido renal para un largo plazo, mediante microangiopatía trombótica, inflamación crónica de bajo grado y desregulación persistente del eje Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona. Así pues, cuando el paciente regresa a una consulta tiempo después con exámenes de creatininas dentro de la referencia, sin saberlo, puede ya estar en tránsito de la caída acelerada que resulta invisible si solo se mide con un único valor. Entonces la pandemia además de ser una crisis sanitaria mundial transitoria, reveló que ciertas herramientas quedaron expuestas para el control de la función renal.

Paralelamente la iatrogenia farmacológica introduce otra variable con la interacción conocida como la triple whammy que es la combinación de inhibidores de Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona, terapia de diuréticos y antiinflamatorios no esteroideos, creando un cuadro de hipoperfusión glomerular aguda. Esto teoría podría ser un riesgo que se tiene que reconocer y manejar porque es un evento evitable debido a que es por la alta automedicación y con bajo seguimiento. Kunitsu y colaboradores escribieron sobre el problema:

La tasa de incidencia de LRA (AKI) en [pacientes con] TW (Triple Whammy) con AINE añadidos y en pacientes con ISRA (RASi) y diuréticos sin AINE fue de 20.0 [14.8 – 25.6] por 1,000 personas-año y 9.6 [9.0 – 10.0] por 1,000 personas-año, respectivamente. La razón de tasas de incidencia por añadir AINE, en comparación con la combinación de dos fármacos (ISRA y diuréticos), fue de 2.08 [IC 95%: 1.58–2.74] (Kunitsu et al., 2025, p.4)

La tasa de lesión renal aguda de 20 por 1000 personas cada año no describen eventos aislados; refleja el daño estructural producido por la prescripción de medicamentos sin receta, sin control suficiente y el

normal uso de los AINE. Y así, cada vez que se usa la triple whammy el daño silencioso crece.

Al unir estas piezas o conectarlas: depleción podocitaria, IFTA mediada por complemento, estrés hemodinámico dietario, disfunción del SRAA y las secuelas post-COVID-19 también el uso de iatrogenia del triple whammy crece un cuadro que refleja mejor la realidad de la enfermedad renal crónica que cualquier otro examen de creatinina aislado.

La tendencia ya no es el de la enfermedad que aparece abruptamente cuando la TFG baja de 60 mL/min/1.73 m², sino la de un órgano con una carga de múltiples micro agresiones que se acumulan, así como la capacidad de compensar las lesiones hasta etapas muy avanzadas de la enfermedad.

Factores detección temprana de la enfermedad renal crónica

Con el fin de analizar el proceso y las implicaciones metodológicas de la detección, en la transición de un enfoque tardío hacia la atención temprana, se toman en cuenta para el objeto de estudio los siguientes bloques conceptuales:

- Condiciones de base: se basa en analizar si es que padece de algunas de estas condiciones: hipoxia crónica, sedentarismo, dietas altas en sal y azúcares, comorbilidades, automedicación y también si pasó por un caso de COVID-19 crítico.
- Daño renal sub clínico: se busca las micro lesiones en el riñón, hipertrofia compensatoria del riñón, fibrosis túbulo-intersticial (IFTA), transiciones LRA a ERC y desbalances del SRAA
- Limitación del marcador estándar: la creatinina en rango no indica normalidad, la baja masa muscular, sarcopenia, estado inflamatorio, todos esos factores pueden ocultar el daño renal.
- Zona crítica: es cuando el paciente por análisis de creatinina y eGFRcr está en el estadio G1
- Marcador alternativo: la cistatina C la estimación combinada funciona como el instrumento para



revelar las discordancias.

- Resultado reclasificado: confirmar la falla y reclasificar al paciente, abre paso al modelo de detección temprana y tratamiento oportuno.

La cistatina C

En el contexto de medicina preventiva, la cistatina C se posiciona como una herramienta estructural indispensable. Adingwupu y colaboradores formulan en sus investigaciones de manera explícita la siguiente idea: La cistatina C es un marcador de filtración alternativo que está recibiendo una atención creciente. Tras ajustar por la TFG medida (mGFR), en comparación con la creatinina, la cistatina C se ve menos afectada por la edad, el sexo y la raza, así como por alteraciones en la dieta, la masa muscular, el manejo tubular y la eliminación extrarrenal (Adingwupu et al., 2023, p.1)

Entonces la cistatina C se sitúa como un marcador de relevancia, que es algo que los profesionales en el laboratorio tienen que contemplar como primera medida.

La relevación también es que la cistatina C no solo mira al nefrón. Recurrimos otra vez a Adingwupu y colaboradores quienes indican que:

Se han asociado niveles más altos de cistatina C con mayor adiposidad, tabaquismo, hipertiroidismo, exceso de glucocorticoides e inflamación crónica, indicada por resistencia a la insulina, niveles más altos de proteína C reactiva y factor de necrosis tumoral, o niveles más bajos de albúmina sérica (Adingwupu et al., 2023, p.1)

Este es un marcador importante, ya que se muestra que en el caso de la cistatina C, su valor no depende solamente del riñón, sino también por factores que pueden cambiar fuera del riñón como los no renales:

- Obesidad
- Tabaquismo
- Hipertiroidismo
- Uso de esteroides

La cistatina C requiere una interpretación

contextualizada, considerando los factores no renales que pueden alterar su concentración. Este criterio mejora su aprovechamiento metodológico en la detección temprana, porque permite estimar el riesgo renal con mayor precisión al analizarse junto con la creatinina, la eGFR y la historia clínica. Su uso integrado incrementa la capacidad diagnóstica del laboratorio y reduce el subdiagnóstico en estadios iniciales de la enfermedad renal crónica.

Conclusiones

Las evidencias expuestas permiten sustentar que la enfermedad renal crónica es un proceso progresivo y silencioso. El método estándar de la creatinina sérica tiende a ser tardía y se oculta el riesgo en poblaciones vulnerables como es la adulta mayor o con comorbilidades. Las revisiones de artículos indican que la depleción podocitaria, progresión hacia glomeruloesclerosis e instalación de daño túbulo-intersticial (IFTA), son signos de lesión estructural relevante. Los factores clínicos asociados a dietas hiperproteicas, las secuelas post-COVID-19 grave y riesgos iatrogénicos como la triple whammy aceleran el proceso de deterioro. La cistatina C como biomarcador aporta un enfoque a la detección temprana que puede ayudar a activar la detección antes de daños graves al riñón.

Referencias bibliográficas

- Adingwupu, O. M., Barbosa, E. R., Palevsky, P. M., Vassalotti, J. A., Levey, A. S., & Inker, L. A. (2023). Cystatin C as a GFR Estimation Marker in Acute and Chronic Illness: A Systematic Review. *Kidney Medicine*, 5(12). DOI. 10.1016/j.xkme.2023.100727
- Aguilar, A., Gifre, L., Ureña-Torres, P., Carrillo-López, N., Rodríguez-García, M., Massó, E., da Silva, I., López-Báez, V., Sánchez-Bayá, M., Prior-Español, Á., Urrutia, M., Paul, J., Bustos, M. C., Vila, A., Garnica-León, I., Navarro-González, J. F., Mateo, L., & Bover, J. (2023). Pathophysiology of bone disease in chronic kidney disease: From basics to renal osteodystrophy and osteoporosis.



Frontiers in Physiology, 14. DOI.10.3389/fphys.2023.1177829

Boss, K., Stolpe, S., Müller, A., Friebus-Kardash, J., Wagner, B., Wichert, M., Assert, R., Volbracht, L., Stang, A., Kowall, B., & Kribben, A. (2024). Effect of Difference in Serum Creatinine between Jaffe and Enzymatic Methods in Outpatient Kidney Transplant Recipients. *Journal of Clinical Medicine*, 13(20), 6066. DOI. 10.3390/jcm13206066

Calice-Silva, V., Neyra, J. A., Ferreiro Fuentes, A., Singer Wallbach Massai, K. K., Arruebo, S., Bello, A. K., Caskey, F. J., Damster, S., Donner, J.-A., Jha, V., Johnson, D. W., Levin, A., Malik, C., Nangaku, M., Okpechi, I. G., Tonelli, M., Ye, F., Madero, M., & Tzanno Martins, C. (2024). Capacity for the management of kidney failure in the International Society of Nephrology Latin America region: Report from the 2023 ISN Global Kidney Health Atlas (ISN-GKHA). *Kidney International Supplements*, 13(1), 43-56. DOI. 10.1016/j.kisu.2024.01.001

Carrara, F., Gaspari, F., Trillini, M., Peracchi, T., Fidone, D., Stucchi, N., Ferrari, S., Cugini, D., Perico, N., Parvanova, A., Remuzzi, G., & Ruggenenti, P. (2024). GFR measurement in patients with CKD: Performance and feasibility of simplified iohexol plasma clearance techniques. *PLOS ONE*, 19(7), e0306935. DOI. 10.1371/journal.pone.0306935

Chen, D. C., Potok, O. A., Rifkin, D., & Estrella, M. M. (2022). Advantages, Limitations, and Clinical Considerations in Using Cystatin C to Estimate GFR. *Kidney360*, 3(10), 1807-1814. DOI. 10.34067/KID.0003202022

Denic, A., Shaik, A. A., Fareeduddin, S. K., Fnu, A., Kumar, M., Mullan, A. F., Sharma, V., Alexander, M. P., Pandey, A., Wiggins, R. C., Hodgins, J. B., Shankland, S. J., & Rule, A. D. (2025). Lower Podocyte Number per Glomerulus Associates With Progressive CKD. *Kidney International Reports*, 10(9), 3213-3224. DOI. 10.1016/j.

ekir.2025.06.004

Fukunaga, S., & Fujita, Y. (2023). Low glomerular number at birth can lead to the development of chronic kidney disease. *Frontiers in Endocrinology*, 14, 1120801. DOI. 10.3389/fendo.2023.1120801

Huang, R., Fu, P., & Ma, L. (2023). Kidney fibrosis: From mechanisms to therapeutic medicines. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, 8(1), 129. DOI. 10.1038/s41392-023-01379-7

Ko, G.-J., & Kalantar-Zadeh, K. (2021). How important is dietary management in chronic kidney disease progression? A role for low protein diets. *The Korean Journal of Internal Medicine*, 36(4), 795-806. DOI. 10.3904/kjim.2021.197

Ko, M.-J., Peng, Y.-S., & Wu, H.-Y. (2023). Uremic pruritus: Pathophysiology, clinical presentation, and treatments. *Kidney Research and Clinical Practice*, 42(1), 39-52. DOI. 10.23876/j.krcp.21.189

Kunitsu, Y., Hira, D., Nakagawa, S., Tsuda, M., Morita, S., Yamamoto, Y., & Terada, T. (2025). NSAID-Induced acute kidney injury risk in patients on renin-angiotensin system inhibitors and diuretics: Nationwide cohort study. *Journal of Pharmaceutical Health Care and Sciences*, 11, 77. DOI. 10.1186/s40780-025-00485-8

Mahalingasivam, V., Faucon, A.-L., Sjölander, A., Bosi, A., González-Ortiz, A., Lando, S., Fu, E. L., Nitsch, D., Bruchfeld, A., Evans, M., Wing, K., Mansfield, K. E., Tomlinson, L., & Carrero, J.-J. (2024). Kidney Function Decline After COVID-19 Infection. *JAMA Network Open*, 7(12), e2450014. DOI. 10.1001/jamanetworkopen.2024.50014

Pierre, C. C., Marzinke, M. A., Ahmed, S. B., Collister, D., Colón-Franco, J. M., Hoenig, M. P., Lorey, T., Palevsky, P. M., Palmer, O. P., Rosas, S. E., Vassalotti, J., Whitley, C. T., & Greene, D. N. (2023). AACC/NKF Guidance Document on Improving Equity in Chronic Kidney Disease Care. *The Journal of Applied Laboratory*



Medicine, 8(4), 789-816. DOI. 10.1093/jalm/jfad022

Rafferty, Q., Stafford, L. K., Vos, T., Thomé, F. S., Aalruz, H., Abate, Y. H., Abbafati, C., ElHafeez, S. A., Abedi, A., Abiodun, O. O., Abreu, L. G., Abu-Gharbieh, E., Aburuz, S., Abu-Zaid, A., Adamu, L. H., Addo, I. Y., Adegboye, O. A., Adepoju, A. V., Adeyomoye, O. I., ... Ong, K. L. (2025). Global, regional, and national prevalence of kidney failure with replacement therapy and associated aetiologies, 1990–2023: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2023. *The Lancet Global Health*, 13(8), e1378-e1395. DOI. 10.1016/S2214-109X(25)00198-6

Saha, M. K., Massicotte-Azarniouch, D., Reynolds, M. L., Mottl, A. K., Falk, R. J., Jennette, J. C., & Derebail, V. K. (2022). Glomerular Hematuria and the Utility of Urine Microscopy: A Review. *American Journal of Kidney Diseases*, 80(3), 383-392. DOI. 10.1053/j.ajkd.2022.02.022

Simões e Silva, A. C., Lanza, K., Palmeira, V. A., Costa, L. B., & Flynn, J. T. (2021). 2020 update on the renin–angiotensin–aldosterone system in pediatric kidney disease and its interactions with coronavirus. *Pediatric Nephrology* (Berlin, Germany), 36(6), 1407-1426. DOI. 10.1007/s00467-020-04759-1

Stevens, P. E., Ahmed, S. B., Carrero, J. J., Foster, B., Francis, A., Hall, R. K., Herrington, W. G., Hill, G., Inker, L. A., Kazancioğlu, R., Lamb, E., Lin, P., Madero, M., McIntyre, N., Morrow, K., Roberts, G., Sabanayagam, D., Schaeffner, E., Shlipak, M., ... Levin, A. (2024). KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International*, 105(4), S117-S314. DOI. 10.1016/j.kint.2023.10.018

Wang, S.-Y., Gao, J., & Zhao, J.-H. (2022). Effects of high altitude on renal physiology and kidney diseases. *Frontiers in Physiology*, 13, 969456.

DOI. 10.3389/fphys.2022.969456

Wang, Z., & Zhang, C. (2022). From AKI to CKD: Maladaptive Repair and the Underlying Mechanisms. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(18), 10880. DOI. 10.3390/ijms231810880

Yuan, J. H., Rifkin, D. E., Ginsberg, C., Cawthon, P. M., Kado, D. M., Bauer, S. R., Ensrud, K. E., Hoffman, A. R., & Potok, O. A. (2024). Difference between kidney function by cystatin C versus creatinine and association with muscle mass and frailty. *Journal of the American Geriatrics Society*, 72(10), 3163-3170. DOI. 10.1111/jgs.19014

Zhang, J., Wu, L., Wang, P., Pan, Y., Dong, X., Jia, L., & Zhang, A. (2024). Prevalence of cognitive impairment and its predictors among chronic kidney disease patients: A systematic review and meta-analysis. *PLOS ONE*, 19(6), e0304762. DOI. 10.1371/journal.pone.0304762

Zhao, Z., Mi, J., Jin, H., Li, S., & Bai, X. (2025). Global trends in chronic kidney disease mortality and disability-adjusted life years attributable to low physical activity (1990–2021): A growing public health challenge. *BMC Nephrology*, 26(1), 215. DOI. 10.1186/s12882-025-04117-z

Conflicto de intereses

El autor declara que no existe conflicto de interés.

Sobre la declaración ética del uso de la IA en el artículo

Se declara que se usó (modelo GPT-5.1, OpenAI, enero 2026) únicamente para mejorar la claridad lingüística, parafrasear y lograr coherencia textual.

La IA no generó ideas, argumentos, datos ni interpretaciones.

Los autores verificaron toda la información factual y asumen responsabilidad total por el contenido final.



Recibido: 14/01/2026

Evaluado: 02/02/2026

Aceptado: 14/02/2026