

COVID-19 y lesión renal aguda: conocimientos actuales *COVID-19 and acute kidney injury: current knowledge*

Lil Geraldine Avendaño Echavez¹, Carlos G. Musso^{1,2}

¹Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Simón Bolívar, Barranquilla, Colombia.

²Servicio de Nefrología, Hospital Italiano de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina.

Estimado editor

En la mayoría de las personas los virus de la familia *Coronaviridae* producen una infección leve; sin embargo, en el pasado dos coronavirus generaron epidemias con cuadros de neumonía severa: el SARS-COV (severe acute respiratory syndrome-coronavirus) y el MERS-COV (Middle East respiratory syndrome-coronavirus). Además, en diciembre de 2019 comenzaron a describirse los primeros casos de una neumopatía de etiología desconocida en la provincia de Wuhan, China, la cual posteriormente se atribuyó a una nueva variedad de coronavirus (SARS-COV2), inductor de una nueva entidad respiratoria a la cual se denominó *síndrome respiratorio agudo severo inducido por coronavirus 2* (COVID-19)¹.

Además del aparato respiratorio, la COVID-19 puede comprometer muchos otros parénquimas, siendo los más afectados el riñón, el corazón, el tracto digestivo, la sangre y el sistema nervioso.

Los factores de riesgo identificados para la aparición de cuadros de COVID-19 de mala evolución son estado de embarazo, edad avanzada, diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular, condición de neonato y afecciones renales. No obstante, en pacientes en hemodiálisis se han presentado menores niveles de citoquinas inflamatorias y formas clínicas más leves que en otros pacientes con COVID-19².

Entidades como el SARS-COV y el MERS-COV ya habían mostrado una incidencia de daño renal del 5-15%. En el caso del SARS-COV2, algunos reportes preliminares hablaron de una incidencia del 3-9%, pero otros más recientes han evidenciado una incidencia mucho más elevada con porcentajes que varían según el tipo de afectación renal: 34% para microalbuminuria, 63% para proteinuria, 27% para hematuria, 44% para proteinuria + hematuria y 14-27% para elevación de los niveles séricos de creatinina y urea²⁻⁴.

Respecto a la histopatología renal de los pacientes afectados por COVID-19, se han descrito lesiones tubulares agudas difusas con pérdida del borde en cepillo y vacuolización no isométrica, las cuales pueden ser causadas por la virulencia directa del SARS-CoV-2; oclusiones lumenales microvasculares (glomerulares y peritubulares) constituidas principalmente por eritrocitos con daño endotelial resultante, y cambios glomerulares y vasculares indicativos de enfermedad diabética o hipertensiva subyacente. De igual manera, en algunos pacientes se han detectado moldes pigmentados asociados con niveles séricos elevados de creatina fosfoquinasa (rabdomiólisis)⁴.

Mediante microscopía electrónica fue posible identificar partículas de virus esféricas, que son características de los coronavirus, en el epitelio tubular proximal y los podocitos, presentando estos últimos pérdida de sus procesos podocitarios, de vacuolización ocasional y desprendimiento de la membrana basal



Citación: Avendaño Echavez LG, Musso CG. COVID-19 y lesión renal aguda: conocimientos actuales. Rev. Colomb. Nefrol. 2020;7(Supl.2): 371-372. <https://doi.org/10.22265/acnef.7.Supl.2.471>

Correspondencia: Carlos G. Musso, carlos.musso@hospitalitaliano.org.ar

Recibido: 01.06.20 • **Aceptado:** 23.06.20 • **Publicado en línea:** 23.06.20

glomerular. Además, Shafi³ confirmó la presencia del virus a nivel renal por tinción con inmunofluorescencia y demostró que el SARS-CoV-2 invade las células diana por CD147, una glucoproteína transmembrana que se expresa en la superficie celular del epitelio tubular proximal y en las células inflamatorias infiltrantes.

Asimismo, Hua *et al.*⁴ reportan que en la fisiopatología del daño renal por COVID-19 se ven involucrados diferentes mecanismos, por lo que en principio se la considera multifactorial; dentro de estos factores destacan los siguientes:

- *Efecto viral citopático directo*: el virus se ha detectado en la orina y en el tejido renal (túbulos) y se cree que el receptor de la enzima convertidora de angiotensina II, que es de expresión abundante a nivel renal (borde en cepillo del túbulo proximal), propicia el ingreso del virus a las células tubulares renales.
- *Necrosis tubular aguda (NTA)*: la NTA puede ser propiciada por una serie de factores como la sepsis bacteriana, la tormenta de citoquinas, la hipoxia tisular, la rabdomiólisis y el accionar de drogas nefrotóxicas.

- *Mecanismos mediado por inmunocomplejos*: la COVID-19 puede ser ocasionada por el depósito de antígenos virales.

Dada la diversidad de los hallazgos, concluimos que es necesario realizar más investigaciones para comprender mejor los mecanismos involucrados en la lesión renal por COVID-19 y así poder diseñar futuras estrategias para su abordaje terapéutico.

Referencias

- 1 Chen Y, Liu Q, Guo D. Emerging coronaviruses: Genome structure, replication, and pathogenesis. *J Med Virol.* 2020;92(4):418-23. <https://doi.org/10.1002/jmv.25681>.
- 2 Naicker S, Yang CW, Hwang SJ, Liu BC, Chen JH, Jha V. The Novel Coronavirus 2019 epidemic and kidneys *Kidney Int.* 2020;97(5):824-8. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.03.001>.
- 3 Shafi ST. Covid-19 and acute kidney injury: recent updates. *Pak J Kidney Dis.* 2020;4(2):225-27.
- 4 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, <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.04.003>.