

Medicent Electrón. 2021 ene.-mar.;25(1)

Informe de Caso

## Agudización del síndrome cardiorenal V en un paciente con COVID-19

Worsening of cardiorenal syndrome V in a patient with COVID-19

Jorge López Romero<sup>1\*</sup> <https://orcid.org/0000-0002-6347-3847>

Nguyen Castro Gutiérrez<sup>2</sup> <https://orcid.org/0000-0003-3591-7823>

Isandra Viera Pérez<sup>4</sup> <https://orcid.org/0000-0003-1783-4047>

Norberto Pena Pena<sup>3</sup> <https://orcid.org/0000-0002-9100-1759>

Erip Daniel Pérez Ruiz<sup>1</sup> <https://orcid.org/0000-0003-4795-3602>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Clínico-Quirúrgico Arnaldo Milián Castro. Santa Clara, Villa Clara. Cuba.

<sup>2</sup>Hospital Universitario Manuel Ascunse Domenech. Camagüey. Cuba.

<sup>3</sup>Hospital Pediátrico Universitario José Luis Miranda. Santa Clara, Villa Clara. Cuba.

<sup>4</sup>Hospital Guillermo Domínguez López. Puerto Padre. Las Tunas. Cuba.

\* Autor para la correspondencia: Correo electrónico: [jorgelopez20@nauta.cu](mailto:jorgelopez20@nauta.cu)

### RESUMEN

Durante el mes de diciembre de 2019 en Wuhan, China, se detectaron un número de pacientes con enfermedad respiratoria aguda de origen no conocido con evolución desfavorable, identificándose el coronavirus SARS-CoV-2 como agente causal, más conocido por causar enfermedades respiratorias agudas, con neumonía intersticial y alveolar, con afectación a múltiples órganos y sistemas (sistema cardiovascular, tracto gastrointestinal, sistema hematológico, sistema nervioso y riñones). La intervención con

terapias de remplazo renal en la lesión renal aguda grado III, o en la enfermedad renal crónica grado IV o V es frecuente en estos enfermos como parte del tratamiento establecido en los protocolos. Se presentó la evolución de un paciente con antecedentes de: diabetes mellitus 2, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca y enfermedad renal crónica, aspectos que desencadenaron un síndrome cardiorrenal V, el cual se agudizó con la exposición al virus SARS-CoV-2; fue tratado con hemodiálisis convencional.

**DeCS:** síndrome cardiorrenal; infecciones por coronavirus.

## ABSTRACT

During the month of December 2019 in Wuhan, China, a number of patients with acute respiratory disease of unknown origin with unfavorable evolution were detected, identifying the SARS-CoV-2 coronavirus as the causal agent, better known for causing acute respiratory diseases, with interstitial and alveolar pneumonia, affecting multiple organs and systems (cardiovascular system, gastrointestinal tract, hematological system, nervous system and kidneys). Intervention with renal replacement therapies in grade III acute kidney injury, or in grade IV or V chronic kidney disease is frequent in these patients as part of the treatment established in the protocols. The evolution of a male patient with antecedents of type 2 diabetes mellitus, arterial hypertension, heart failure and chronic kidney disease was presented, aspects that triggered a cardiorenal syndrome V, which worsened with exposure to the SARS-CoV-2 virus; he was treated with conventional hemodialysis.

**MeSH:** cardio-renal syndrome; coronavirus infections.

Recibido: 30/11/2020

Aprobado: 4/12/2020

Durante el mes de diciembre de 2019 en Wuhan, China, se detectaron un número de pacientes con enfermedad respiratoria aguda de origen no conocido con evolución desfavorable en algunos de ellos, identificándose el coronavirus SARS-CoV-2 como agente



causal.<sup>(1)</sup> El 11 de febrero de 2020, la Organización Mundial de la Salud cambió oficialmente el nombre de la enfermedad causada por el SARS-CoV-2 a enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19), y tras la rápida propagación mundial, fue declarada la pandemia.<sup>(2)</sup>

La infección es provocada por la unión de la proteína del virus a la enzima convertidora de la angiotensina 2 (ECA2), que se expresa altamente en: pulmones, corazón, intestinos y riñones.<sup>(3)</sup>

La enfermedad COVID-19 tiene formas muy variables de presentación, desde un estado asintomático hasta un síndrome de dificultad respiratoria aguda y disfunción multiorgánica que transcurre por tres etapas. El SARS-CoV-2 es más conocido por causar enfermedades respiratorias agudas, con neumonía intersticial y alveolar, pero puede afectar a múltiples órganos y sistemas, incluido: el sistema cardiovascular, tracto gastrointestinal, sistema hematológico, sistema nervioso y riñones.<sup>(4)</sup>

La incidencia de lesión renal aguda (LRA) en pacientes con COVID-19 es muy variable en dependencia de la población estudiada. En las publicaciones iniciales donde se estudiaban pocos pacientes, se informó una incidencia de LRA relativamente baja (3-9 %), pero en series más avanzadas es común entre los pacientes críticamente enfermos, y llegó a afectar aproximadamente al 20- 40 % de los pacientes ingresados en cuidados intensivos, por lo que se considera un marcador de gravedad de la enfermedad y un factor pronóstico negativo para la supervivencia.<sup>(5)</sup>

El síndrome cardiorenal (SCR) tipo V consiste en la presencia concomitante de la lesión renal y la cardíaca aguda (causada por la sepsis principalmente) o procesos inflamatorios crónicos. En estos últimos, las lesiones son inducidas por: citoquinas proinflamatorias, endotoxinas, vasodilatadores intrarrenales y sistémicos, con aumento de la permeabilidad vascular, hipoxia y disminución de la perfusión.<sup>(6)</sup> También pueden causarlo otros padecimientos como: el lupus eritematoso sistémico, la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y la amiloidosis.<sup>(7)</sup>

La intervención con terapias de remplazo renal (TRR) en la LRA grado 3, o en la enfermedad renal crónica grado IV o V, es frecuente en estos pacientes, como parte del tratamiento establecido en los protocolos.<sup>(8)</sup> En este informe se expone la evolución de un



paciente tratado con hemodiálisis convencional durante la fase III de la COVID-19, la cual agudizó un síndrome cardiorenal V.

### Presentación del paciente

Se presentó un paciente de 55 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2 de 15 años de evolución, prácticamente asintomático y sin tratamiento sistemático, con peso de 75 kilogramos, estatura de 1,75 metros y con índice de masa corporal de 24,5, el cual fue transferido desde el estado de Miranda el 20 de octubre. El paciente refirió que trabajó en la llamada «zona roja» hasta el día 12 de octubre de 2020. Se le realizó la prueba rápida de COVID-19 con resultado negativo; cinco días después comenzó con tos seca y disnea que le imposibilitaba el decúbito, fiebre 38,5<sup>0</sup>C, cansancio y decaimiento. En el examen físico del aparato respiratorio se encontró disminución del murmullo vesicular en ambos campos pulmonares con crepitantes desde hilos hasta las bases con una frecuencia respiratoria de 24 por minuto. En el aparato cardiovascular se podían observar los ruidos cardíacos rítmicos de buen tono sin soplo ni roce con una frecuencia cardíaca de 113 latidos por minutos y presión arterial máxima de 205 mmHg y mínima de 120 mmHg. El abdomen estaba suave, depresible, no doloroso y sin organomegali, mucosas húmedas hipocoloreadas, con edemas en miembros inferiores de fácil godet. El paciente estaba orientado con tendencia a la somnolencia, sin déficit motor. En estudios realizados se observó: Hto de 0,35, leucocitos total 10,9 x 10<sup>9</sup>/L, neutrófilos 0,72, linfocitos 0,28, plaquetas 270 x 10<sup>9</sup>/L, creatinina en 600 µmol/L, glicemia 15,3 mmol/L, proteínas totales 44 g/dl, albúmina 21 g/dl, TGP 23 UI/L, y TGO 34 UI/L. La radiografía de tórax mostró lesiones de aspecto inflamatorias desde los hilios hacia las bases pulmonares. Se inició tratamiento antihipertensivo con furosemida vía intravenosa a la dosis de 120 mg asociado a nifedipino 20 mg cada 8 horas vía oral. Se obtuvo diuresis amplia en corto tiempo y se logró disminuir cifras de presión arterial máxima de 160 mmHg y mínima de 100 mmHg; se prescribió insulina simple según glucometría y ceftriazona 2 gramos diario. Posteriormente, el paciente presentó hipo y diarreas, profundizó en su estado de somnolencia, y se constató distensión abdominal y disminución de la diuresis a 100 mililitros en 6 horas. Se le realizó nuevamente un PCR TR y fue positivo al SARS-CoV-2. Se



realizaron nuevas investigaciones que incluyeron: gasometría con Ph 7,39, P O<sub>2</sub> 95 mmHg, PCO<sub>2</sub> 29,8 mmHg, HCO<sub>3</sub> 11,8 mmol/L, EB- 10,5, k 5,9 mmol/L, Cl 110,1 mmol/L, Na 130 mmol/L, iCa 1,03 mmol/L, creatinina 1350 µmol/L y Hto 0,32. En la ecografía renal se podían observar riñones de tamaño normal con aumento de la ecogenicidad grado II y disminución de la RCM bilateralmente (Figura 1).



**Figura 1.** Se pueden observar riñones de tamaño normal con aumento de la ecogenicidad grado II y disminución de la RCM bilateralmente.

Se le realizó un fondo de ojo y se pudo observar algunos cruces arterio-venosos, exudados blandos y duros, y microhemorragias. El parcial de orina presentaba proteinuria positiva, hematíes y leucocitos campos cubiertos. Se pidió interconsulta con Nefrología para discusión colectiva y se decidió iniciar TRR, añadir péptido CIGB 258 (jusvinza) 1 mg cada 12 hora, kaletra (lopinavir 200mg – ritonavir 50 mg) 2 cápsulas cada 12 horas, cloroquina 250 mg 1 tableta cada 12 horas y enoxaparina sódica 40 mg subcutáneos diarios.

Se insertó un catéter venoso central (CVC) para hemodiálisis (HD) tunelizado por vena yugular anterior derecha; se realizaron tres procedimientos de HD con las prescripciones que aparecen en la Tabla 1. Se administró dosis de refuerzo de la ceftriazona al final de las HD.

**Tabla 1.** Programación de las hemodiálisis.

Hemodiálisis	Sesiones de hemodiálisis								
	1 <sup>ra</sup>	2 <sup>da</sup>	3 <sup>ra</sup>	4 <sup>ta</sup>	5 <sup>ta</sup>	6 <sup>ta</sup>	7 <sup>ma</sup>	8 <sup>va</sup>	9 <sup>na</sup>
Tiempo horas	2	2	2,30	3	3	3,30	3,30	3	3,30
Flujo sangre	250	250	250	250	300	350	350	250	350
HCO <sub>3</sub> meq/L	35	35	35	35	35	35	35	35	35
Sodio meq/L	35	35	35	35	35	35	35	35	35
Potasio meq/L	2	2	2	2	2	2	2	2	2
Dextrosa mg/dl	100	100	100	100	100	100	100	100	100
Temperatura °c	36,5	36,5	36,5	36,5	36,5	36,5	36,5	36,5	36,5
Ultrafiltración	1 500	1 500	2 000	2 000	1 500	1 500	1 550	1 500	1 000
Dializador	DIALIFE Hemodialyzer High Flux 1,8 m <sup>2</sup>								

Después de la tercera HD, se apreció un aumento progresivo de la diuresis y se observó un descenso de la creatinina a 762  $\mu\text{mol/L}$  con gasometría que mostró: ph 7,49, PCO<sub>2</sub> 28 mmHg, PO<sub>2</sub> 110,2 mmHg, HCO<sub>3</sub> 21,3 mmol/L, EB- 0,7, k 3,9 mmol/L, Cl 102 mmol/L, Na 136 mmol/L, y iCa 0,99 mmol/L; se decidió continuar con las HD. Al día siguiente se aumentó el ritmo diurético, con incremento de la creatinina hasta 810  $\mu\text{mol/L}$ ; la gasometría y los electrolitos se mantuvieron en valores similares al día anterior y se prescribió la quinta sesión de HD. Durante el examen físico, se observó en el área correspondiente al CVC de HD un aumento de volumen que se extendía hasta el brazo y antebrazo ipsilateral al catéter el que se comportó disfuncional cuando se intentó permeabilizarlo.

Se planteó la posibilidad de trombosis venosa profunda (TVP) de subclavia o parcial de la cava superior con compromiso de la punta del catéter, por lo que se decidió abordar la femoral derecha con un CVC tunelizado de HD de 13,5 french y 34 cm de largo y se efectuó la quinta HD diaria. El angiólogo confirmó el diagnóstico de TVP con ecografía doppler y prescribió la enoxaparina sódica a 40 mg cada 12 horas e indicó el retiro del CVC de HD en yugular derecha.

En el ecocardiograma realizado al quinto día del ingreso se evidenció: una aurícula izquierda dilatada y flujograma mitral restrictivo irreversible con yet de regurgitación de 5,6 cm<sup>2</sup>, válvula tricúspide con yet de regurgitación de 5,2 cm<sup>2</sup>, presión sistólica estimada de la arteria pulmonar en 41 mmHg y derrame pericárdico de 5 ml. Se diagnosticó: disfunción diastólica

grave, hipertensión pulmonar ligera, insuficiencia mitral y tricuspídea moderada con cardiopatía hipertensiva grado IV y derrame pericárdico.

En la radiografía de tórax realizada el primer día del ingreso se observaron lesiones inflamatorias y congestivas desde hilio hasta las bases, por esta razón, al sexto día se le realizó una TAC pulmonar (Figura 2). En este examen se observaron: ambos pulmones con disminución de la transparencia por opacidad en vidrio esmerilado, broncogramas aéreos que no respetan las cisuras de forma difusa más acentuados hacia los lóbulos superiores y regiones perihiliares, con áreas de fibrosis pulmonar bilateral y a las lesiones inflamatorias.



**Figura 2.** Imagen del TAC pulmonar.

Se evaluó la evolución del enfermo con la realización de: hematocrito, leucocitos totales y conteo diferencial, plaquetas, glucemias y la presión arterial media (TAM). Los resultados de estos análisis se pueden observar en la Tabla 2.

**Tabla 2.** Hemograma, glucemia y TAM previos a las hemodiálisis.

Indicadores	Hemodiálisis, días y meses									
	Octubre								Noviembre	
	Día 18	20	21	22	23	24	26	27	02	03
	Ingreso	1 <sup>ra</sup> HD	2 <sup>da</sup> HD	3 <sup>ra</sup> HD	4 <sup>ta</sup> HD	5 <sup>ta</sup> HD	6 <sup>ta</sup> HD	7 <sup>ma</sup> HD	8 <sup>va</sup> HD	9 <sup>na</sup> HD
Hematocrito	0,35	0,28	0,27	0,28	0,27	0,25	0,28	0,27	0,25	0,23
Leucocitos	9 500	9 800	11 800	11 600	11 200	12 000	11 700	11 000	10 900	10 800
Polimorfonucleares	0,75	0,90	0,84	0,80	0,82	0,89	0,88	0,80	0,79	0,70
Linfocitos	0,28	0,10	0,16	0,16	0,18	0,11	0,12	0,17	0,20	0,28
Plaquetas	273 000	308 000	300 000	295 000	270 000	300 000	280 000	285 000	315 000	309 000
Glucemias	17	17,5	2,3	7,6	13,5	5,1	7	3,9	6,8	4,5
TAM	176	121	116	111	126	123	143	143	146	142

El paciente fue trasfundido en las hemodiálisis quinta y novena con dos bolsas de concentrados de glóbulos. El conteo global de leucocitos se mantuvo en valores estables con un predominio de la linfopenia durante 11 días; estos valores aumentaron después del resultado evolutivo negativo del PCR TR.

Los parámetros que aparecen en la Tabla 3 se tuvieron en cuenta para decidir hacer las hemodiálisis; entre los principales parámetros están: los gasométricos, electrolíticos, la creatinina, el ácido úrico y el gasto urinario.

**Tabla 3.** Parámetros gasométricos y electrolíticos previos a la hemodiálisis.

Indicadores	Hemodiálisis									
	Días de ingreso									
	Día 1	Día 3	Día 4	Día 5	Día 6	Día 7	Día 9	Día 10	Día 15	Día 16
	Ingreso	1 <sup>ra</sup> HD	2 <sup>da</sup> HD	3 <sup>ra</sup> HD	4 <sup>ta</sup> HD	5 <sup>ta</sup> HD	6 <sup>ta</sup> HD	7 <sup>ma</sup> HD	8 <sup>va</sup> HD	9 <sup>na</sup> HD
Ph	7,33	7,39	7,48	7,47	7,49	7,47	7,50	7,49	7,51	7,55
PO <sub>2</sub> mmHg	98	95	106,2	84,4	110,2	112,6	108,2	65,3	105	110
PCO <sub>2</sub> mmHg	23,1	29,8	20,6	27,7	28	30,3	36,9	38,2	30,1	26,1
HCO <sub>3</sub> mmol/L	12,4	11,8	15,2	19,7	21,3	22	27	25,5	23,9	22,3
BE mmol/L	-11,5	-10,5	-3,7	-2,5	-0,7	-0,4	4,8	4,2	2	1,5
Calcio mmol/L	1,04	1,03	0,96	0,97	0,99	0,97	0,97	1,05	0,96	102
Sodio mmol/L	133	132	130	131,5	130,2	129	128	130	127	128,5
Cloro mmol/L	106,4	110,1	105,0	99	102,2	100,9	97	1,05	96	100
Potasio mmol/L	4,3	5,9	3,60	3,57	3,89	4,4	3,62	4,5	5	4,83
Creatinina μmol/L	600	1 350	990	840	762	810	720	600	840	705
Ácido úrico μmol/L	217	221	250	270	258	270	191	250	400	533
GU ml/kg/h	1,9	0,21	0,19	0,35	0,54	0,83	1,11	1,38	1,47	1,5



El paciente recibió nueve sesiones de HD, según las prescripciones que se expresaron en la Tabla 1. La sexta y séptima hemodiálisis se realizaron con un intervalo de 48 horas con dos procedimientos más, cuatro días después, ya con resultado del PCR TR negativo al COVID-19.

## Comentario

El paciente tenía mayor riesgo de adquirir formas graves de la COVID-19 porque presentaba varios antecedentes de salud: diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, enfermedad renal crónica grado IV e insuficiencia cardíaca. El cuadro clínico permitió clasificarlo en la fase III de la COVID-19, lo cual coincide con otros autores que señalan que el 50 % de los pacientes que ingresan en la UTI presentan síndrome multiorgánico debido a la acción citopática del virus, a una sepsis, o a la liberación en cascada de citoquinas. Estas afecciones deterioran la función pulmonar y pueden inducir: LRA, alteraciones cardíacas, hematológicas, hepáticas, digestivas y neurológicas.<sup>(1,9)</sup> Las trombosis venosas profundas observadas en este caso se originaron en el medio tromboinflamatorio y procoagulante propiciado por la COVID-19 como señalan otros autores.<sup>(8)</sup> Las manifestaciones neurológicas en el paciente tuvieron gran relevancia; estas pudieron ser causadas por la propia afectación del cerebro por el virus,<sup>(4)</sup> pero la uremia pudo haber contribuido a estas manifestaciones por efecto de las toxinas retenidas en la LRA.

El compromiso de los riñones en la infección por SARS-CoV-2 queda evidenciada por la presencia de: proteinuria (63 %), en ocasiones en el rango nefrótico (34 %), hematuria (20 %), el incremento de los productos nitrogenados (27 %) y la creatinina (19 %), los cuales también son hallazgos relativamente frecuentes en la mayoría de los casos de la infección viral; estos se han considerado como factores de riesgo que incrementan la mortalidad, según la bibliografía consultada.<sup>(2)</sup>

La DM2 sin tratamiento (de 15 años de evolución), la enfermedad renal crónica silente y la insuficiencia cardíaca en este paciente,<sup>(7)</sup> son tres afecciones que tienen mecanismos interconectados y comparten muchas vías metabólicas, hemodinámicas, neurohormonales y de señalización; la presencia de cualquiera de estas condiciones empeora las otras, lo que puede originar un síndrome cardiorrenal. Muchos de los factores de riesgo que promueven la enfermedad cardiovascular en la DM2, también favorecen las enfermedades renales a las



que se suman los factores de riesgo no tradicionales, los cuales potencian la lesión cardiovascular que origina el SRC.<sup>(7)</sup> Es un proceso bidireccional entre el corazón y los riñones en el que la disfunción en uno de los órganos promueve la disfunción del otro. Esto se explica por la multitud de procesos diferentes: la activación del sistema nervioso simpático, el aumento de la presión venosa, la activación del sistema renina-angiotensina, la vasoconstricción y la retención de agua y sodio.<sup>(10)</sup>

El SRC tipo V sospechado en esta paciente se agudizó por: los efectos de la tormenta de citoquinas, la acción citopática del virus y los fenómenos trombóticos, los cuales generaron: la descompensación de la DM2, hipertensión arterial de difícil control, manifestaciones de insuficiencia cardíaca diastólica, ascenso de azoados con alteraciones del medio interno y disminución del gasto urinario. Estas cuestiones han sido documentadas por otros autores.<sup>(11,12)</sup>

Los criterios tomados en consideración para hacer el diagnóstico de LRA se basaron en la clasificación de *Kidney Disease: Improving Global Outcomes*. El paciente cumplía con los criterios de estadio 3 de LRA: incremento de creatinina sérica  $\geq 4$  mg/dL, o necesidad de TRR, con gasto urinario  $< 0,3$  ml/kg/<sup>(10)</sup>

La proporción de TRR en pacientes con COVID-19 se encuentra entre 1,5 % y 9 %, pues constituye parte de los protocolos de los pacientes graves y críticos que están en la UCI, el cual ha mostrado reducir la tasa de mortalidad. La TRR se encuentra indicada en pacientes con: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, síndrome de disfunción multiorgánica, síndrome de tormenta de citoquinas y pacientes con LRA que cumplen con criterios KDIGO grado 2 o superior, además de sepsis con compromiso renal, hipervolemia y alteración del equilibrio ácido base.<sup>(10,13)</sup>

El momento de inicio de la TRR (temprano o tardío), la modalidad y dosis deben determinarse en función de las características individuales de cada paciente y las circunstancias clínicas.

Las evidencias recomiendan, de haber la disponibilidad, iniciar con modalidades de terapias de reemplazo renal continuas (TRRC) convectivas puras (hemofiltración veno-venosa continua) o convectivas mixtas (hemodiafiltración veno-venosa continua) con el fin de: priorizar la remoción de moléculas medias inflamatorias, brindar mejor estabilidad

hemodinámica al paciente y mantener un balance hídrico adecuado y exacto acorde a los objetivos clínicos.<sup>(10)</sup>

Se inició la TRR en el paciente a las 48 horas de internado para cumplir los criterios KDIGO grado 3, en la modalidad de HD convencional diarias los primeros 5 días y después en días alternos según la evolución clínica y del laboratorio. Se realizaron 9 sesiones hasta la negativización del PCR TR. Con esta modalidad de TRR se obtuvo una dosis de diálisis adecuada con el apoyo de la función renal residual. Los volúmenes de ultrafiltración se lograron según lo programado con necesidad de monitoreo estricto de la presión arterial por la tendencia a la HTA refractaria al tratamiento.

Hay autores que recomiendan utilizar la modalidad adsortiva (hemoperfusión) individualizada o en serie con TRRC, o con hemodiálisis intermitente en pacientes que cumplan criterios de tormenta de citoquinas con altas demandas ventilatorias y compromiso importante de su hemodinámica (choque en sus diferentes etiologías).<sup>(14,15)</sup>

La modalidad ventilatoria utilizada en el paciente fue ventilación no invasiva (VNI) CPAP/ASB de 15 mbar, presión positiva al final de la respiración de 10 cm H<sub>2</sub>O. La plasmaféresis también está recomendada como posible terapia para la lesión renal aguda secundaria a la tormenta de citoquinas, aunque existen pocas publicaciones relacionadas con la COVID-19.<sup>(15)</sup> Se necesitan investigaciones más extensas o de mayor experiencias con estas técnicas extracorpóreas en el tratamiento de esta enfermedad.

Este paciente presentó una agudización de su insuficiencia renal crónica con descompensación cardiovascular y descontrol metabólico que tenía de base un SCR crónico tipo 5. En estos momentos mantiene función renal residual con apoyo de hemodiálisis convencional dos veces por semana, con dosis de: diálisis de 1,5, eritropoyetina 4 000 UI subcutánea 3 veces por semana, hierro parenteral 100 mg por sesión de HD, furosemida 80 mg cada 8 horas, nifedipino 20 mg cada 6 horas, carvedilol 6,25 mg cada 12 horas, carbonato de calcio 1 g en desayuno, almuerzo y comida, vitamina E 50 mg diaria, ácido fólico 5mg diaria y vitamina del complejo B al final de la hemodiálisis. La posibilidad de recuperar la función renal sin necesidad de TRR es impredecible y se debe esperar como mínimo entre tres y seis meses para definir si hay regresión de esta condición.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Zhu N, Zhang D, Wang W, Li X, Yang B, Song J, et al. A Novel Coronavirus from Patients with Pneumonia in China, 2019. *N Engl J Med.* 2020;382:727-33.
2. 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.
3. Hamming I, Timens W, Bulthuis ML, Lely AT, Navis G, van Goor H. Tissue distribution of ACE2 protein, the functional receptor for SARS coronavirus. A first step in understanding SARS pathogenesis. *J Pathol.* 2004Jun.;203(2):631-7.
4. M. de Francisco A, Pérez Canga JL. Coronavirussy riñón. Actualización completa. *Nefrología al día* [internet]. España: Sociedad Española de Nefrología; 11 jun. 2020 [citado 13 dic. 2020]. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-coronavirus-rinon-actualizacion-completa-09-3055>
- 5 Xu S, Fu L, Fei J, Xiang HX, Xiang Y, Tan ZX, et al. Acute kidney injury at early stage as a negative prognostic indicator of patients with COVID-19: a hospital-based retrospective analysis [preprint]. *MedRxiv* [internet]. 2020 [citado 13 dic. 2020]. Disponible en: <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.03.24.20042408v16>
6. Rivers E, Singer M. Mechanisms of sepsis induced organ dysfunction. *Crit Care Med.* 2007;35:2408-16.
7. Zelniker TA, Braunwald E. Mechanisms of Cardiorenal Effects of Sodium-Glucose Cotransporter 2 Inhibitors: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2020 Feb. 4;75(4):422-34.
8. Cummings MJ, Baldwin MR, Abrams D. Epidemiology, clinical course, and outcomes of critically ill adults with COVID-19 in New York City: a prospective cohort study. *Lancet.* 2020;395:176.
9. Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and Important Lessons From the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Outbreak in China: Summary of a Report of 72 314 Cases From the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA.* 2020 Feb. 24;323(13):1239-42.



10. Ronco C, McCullough P, Anker SD. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the acute dialysis quality initiative. *Eur Heart J.* 2010;31(6):703-11.
11. Apetrii M, Enache S, Siriopol D. A brand-new cardiorenal syndrome in the COVID-19 setting. *Clin Kidney J.* 2020 Jun.;13(3):291-6.12.
12. Yang J, Zheng Y, Gou X. Prevalence of comorbidities in the novel Wuhan coronavirus (COVID-19) infection: a systematic review and meta-analysis. *Int J Infect Dis.* 2020;94:91-5.
- 13.
13. National Health Service -NHS.Clinical guide for acute kidney injury in hospitalised patients with COVID-19 outside the intensive care unit during the coronavirus pandemic [internet]. UK: NHS; 2020 Nov. [citado 6 dic. 2020]. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/Media/Default/About/COVID-19/Specialty-guides/acute-kidney-injury-in-covid-outside-the-icu.pdf>
14. Ronco C, Ricci Z, Husain-Syed F. From Multiple Organ Support Therapy to Extracorporeal Organ Support in Critically Ill Patients. *Blood Purif.* 2019;48:99-105.
15. Koch B, Schult-Dietrich P, Büttner S, Dilmaghani B, Lohmann D, Baer PC, et al. Lectin affinity plasmapheresis for Middle East respiratory syndrome coronavirus and marburg virus glycoprotein elimination. *Blood Purif.* 2018;46:126-33.

### **Conflicto de intereses**

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

