

## Carta al Director

# Infarto renal en paciente con COVID-19

## Renal infarction in a patient with COVID-19

Sr. Director:

Las manifestaciones renales más reconocidas de la actual pandemia COVID-19 son el fracaso renal agudo multifactorial, habitualmente prerrenal, asociado a los tratamientos utilizados en la enfermedad grave o a situaciones como la sepsis<sup>1,2</sup>. Además, a medida que transcurre la infección aparece un estado procoagulante que aumenta el riesgo de eventos tromboembólicos. Los más referidos son los embolismos pulmonares y cerebrales. Exponemos el caso de un paciente con infarto renal.

Varón de 56 años y origen peruano que ingresó desde urgencias el 31/03/2020 por intensa astenia con malestar general, fiebre termometrada de 38,5°C, tos y diarrea de 5 días de evolución. Padecía diabetes mellitus tipo 2 bien controlada, dislipemia mixta de un año de evolución y diverticulosis no complicada. Seguía tratamiento con dapaglifozina/metformina, plantago ovata y dieta baja en grasas. A la exploración mostraba febrícula de 37,5°C, normotensión, taquipnea moderada y escasos crepitantes bibasales. Talla de 174 cm, peso de 94 kg (IMC 31). Los principales datos analíticos se resumen en la [tabla 1](#). Radiografía de tórax con infiltrados alvéolo intersticiales bilaterales parcheados. Inició tratamiento con hidroxiclороquina, azitromicina, ceftriaxona, enoxaparina 0,5 mg/kg/día y soporte ventilatorio con gafas nasales a 2 lpm. A las 24 h se recibió el resultado positivo para SARS-CoV-2 mediante RT-PCR en exudado nasofaríngeo. La evolución fue desfavorable con mayor necesidad de oxígeno, fiebre continua y aumento de reactantes de fase aguda, por lo que al tercer día se iniciaron bolos de metilprednisolona i.v. 250 mg/día durante 3 días, continuando con 40 mg/día, y al cuarto día tocilizumab 600 mg i.v. en dosis única. Persistía el empeoramiento con progresión clínica, de laboratorio y radiológica ([fig. 1](#)). Al sexto día se aumentó la dosis de enoxaparina a 0,8 mg/kg/día. Se mantuvo estable hasta el noveno día en que volvió a empeorar. El décimo día empezó con dolor intenso en fosa iliaca izquierda, no irradiado, continuo, sin síndrome miccional acompañante. Se sospechó perforación intestinal en relación con el tratamiento antiinterleucina y se realizó TC abdominal con contraste intravenoso ([fig. 2](#)). Se identificó diverticulitis aguda y en riñón izquierdo, áreas hipodensas con morfología en cuña, hallazgos compatibles con extenso infarto renal, que asociaba trombosis de la arteria renal izquierda (flecha). La función renal solo mostró un leve

deterioro (Cr<sub>s</sub>: 0,9 a 1,1 mg/dL y FG estimado CKD EPI de mayor de 90 a 67 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>) y el paciente, que 6 meses antes tenía una orina sin proteinuria ni hematuria y una microalbuminuria negativa, desarrolló microhematuria, proteinuria subnefrótica y microalbuminuria estadio A3. Ingresó en la unidad de cuidados intensivos, donde permanece a la hora de escribir este artículo. Ha precisado ventilación mecánica invasiva, tratamiento con noradrenalina y anticoagulación con heparina de bajo peso molecular. Diuresis espontánea mayor de 0,5 mL/kg/h y anticoagulación con enoxaparina. Desde el punto de vista respiratorio, mejora con lentitud.

Los infartos renales son lesiones infrecuentes que pueden verse en diversas situaciones: tras hematoma intrarrenal<sup>3</sup>, disección de arteria renal en procedimientos instrumentales, dislipemias<sup>4</sup>, vasculitis ANCA PR3 positivas<sup>5</sup>, displasia fibromuscular, enfermedad aterosclerótica, enfermedades del tejido conectivo, cardiopatías embolizantes (fibrilación auricular, valvulopatías, aneurismas ventriculares, infartos, miocardiopatías dilatadas), idiopáticos<sup>6</sup> y trombofilias como en la disfibrinogenemia<sup>7</sup>.

En diversas series<sup>8,9</sup> se reconocen como principales factores de riesgo: HTA, hábito tabáquico, fibrilación auricular, obesidad, enfermedad vascular periférica, evento tromboembólico previo, diabetes mellitus y terapia estroprogestínica. El tratamiento es controvertido entre la actitud conservadora con antiagregación y anticoagulación y la intervencionista con fibrinólisis y angioplastia.

El coronavirus puede infectar directamente las células endoteliales, plaquetas y megacariocitos al combinarse con su receptor CD13<sup>10,11</sup> induciendo daño plaquetario, endotelitis y apoptosis, que pone en marcha el reclutamiento de macrófagos y granulocitos que sintetizarán citoquinas proinflamatorias. Si la infección no se controla, la inflamación progresa, agrava el daño tisular y microvascular, estimula la vía extrínseca de la coagulación e inhibe la fibrinólisis, lo que podría desencadenar una coagulopatía por consumo agravada por la hipoxia que induciría agregación plaquetaria, síntesis de trombopoyetina, fibrinógeno, VEGF y trombina y descenso de factores anticoagulantes como la antitrombina III y el inhibidor del activador del plasminógeno<sup>12-14</sup>. El aumento del dímero D y la trombocitopenia serían el reflejo analítico de este mecanismo. El medio tromboinflamatorio y procoagulante propiciado<sup>12</sup> desencadenaría eventos trombóticos en los distintos territorios afectados, 4,5% a nivel cerebral, 11,4% pulmonar y 20% de trombosis venosas profundas. Nuestro

Tabla 1 – Evolución analítica												
Valores/día	Ingreso	2	3	4	5	6	8	10	11	12	13	18
Leucocitos	6,13	5,77	6,71	8,97	9,28	11,95	13,52	12,27	13,27	24,89	22,14	11,9
Linfocitos	400	600	400	500	300	400	300	300	200	600	100	700
Hb	16,5	14,6	15,9	14,9	14,9	14,4	16,5	15,5	15,2	16,5	15,6	12,4
Plaquetas	181	196	218	249	287	356	400	310	281	321	173	212
Activ. PT	82,3	78	76	73	81,9	79,9	71,2	79,4	75	65,8	78	99,6
TPTA	27,4	28,7	30	28,8	24,4	21	22	21,9	21,5	23,4	27,4	27,7
Fibrinógeno	> 500	> 500	> 500	> 500	> 500	675	487	423	317	414	446	> 500
Creatinina	1,17	1,01	1,14	1,01	1,04	0,94	0,91	0,90	1,17	0,95	1,08	0,97
FGe CKD EPI	69	83	72	83	80	> 90	> 90	> 90	69	89	76	87
Lactato	2,47		2,06	3,49	2,44	3,09				1,62	1,68	0,99
CPK	99		160				82	61		104	33	21
LDH	245	248	311	405	418	450	552	698	1.718	461	1.975	773
GPT (ALT)	35	31	31	33	43	51	67	47	99	167	131	44
GOT (AST)	40	36	44	50	49	49	57	56	202	236	91	50
PCR	107,5	105	183	191	190	69	17	15	15	28	44	94
Dímero D	2.710		940	1.470			5.580	1.080	1.211	1.886	8.790	3.350
Ferritina			546					475		1.053		
IL-6			99					> 1.000				
Ac AFL												
SO												Negativos
												Microhem, PRT
												100 mg/dL,
												leucocituria
												aislada
												MAu/Cru: 278
												CPC: 1870 mg/gr
												Cr
Orina espontánea:												
TT	AZT		MPRN 250 × 3	TOC		ENOX	MPRN 40	MEROP				
	HCQ					1 mg/kg/12 h	ANAK	LINEZ				
	CEFT											
	ENOX											
	0,5 mg/kg/d											

ANK: anakinra; AZT: azitromicina; CEFT: ceftriaxona; CPC: cociente proteína creatinina en orina; ENOX: enoxaparina; HCQ: hidroxicloroquina; LINEZ: linezolid; Mau/Cru: microalbuminuria/creatinina en orina; MEROP: meropenem; MICROHEM: microhematuria; MPRN: metal prednisolona; PRT: proteinuria; TOC: tocilizumab.

Unidades: leucocitos \*10E3/μL; linfocitos \*10E3/μL; hemoglobina g/dL; plaquetas 10E3/μL; APTT (T. Cefalina) seg; activ protrombina (Activ PT) seg; fibrinógeno derivado mg/dL; creatinina mg/dl; lactato mmol/L; CPK U/L; LDH U/L; GPT (ALT) U/L; GOT (AST) U/L; filtrado glomerular estimado [CKD-EPI] ml/min/1,73 m<sup>2</sup>; proteína C reactiva (PCR) mg/L; dímero D mg/dL; ferritina mg/dL; interleucina 6 (IL-6) ng/mL; Ac SO: sistemático de orina, AFL: anticuerpos antifosfolípido (beta 2 glicoproteína 1 IgG UI/mL, beta 2 glicoproteína 1 IgM UI/mL, anticardiolipina IgG GPL/mL y anticardiolipina IgM MPL/mL).

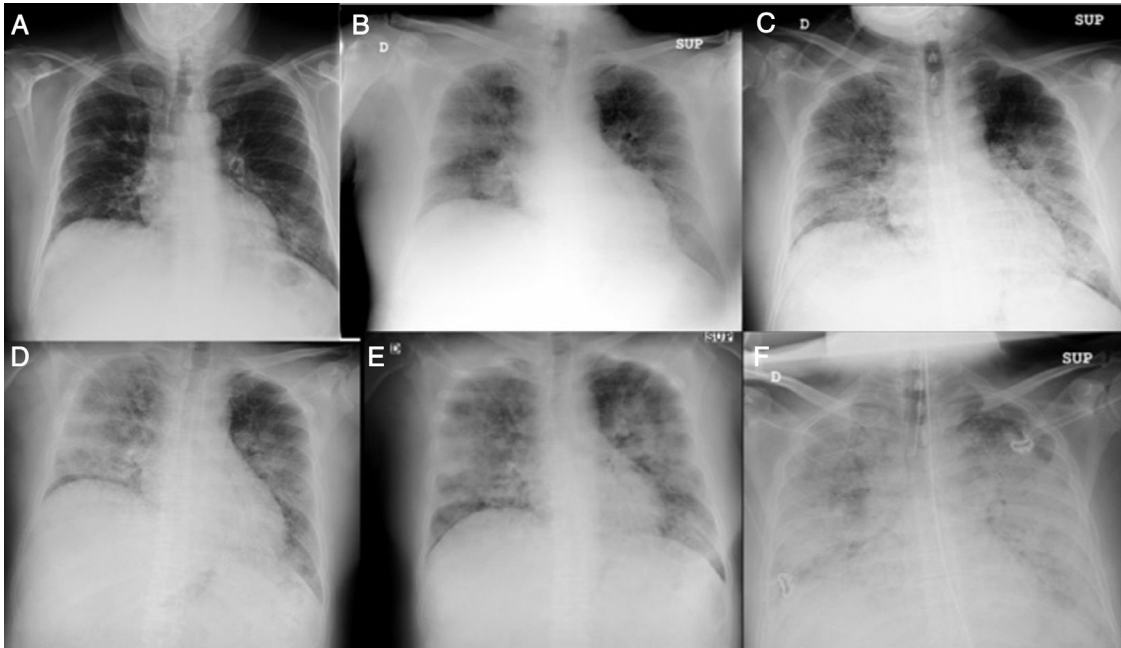


Figura 1 - Rx tórax, evolución los días 1 (A), 2 (B), 3 (C), 6 (D), 9 (E) y 12 (F).

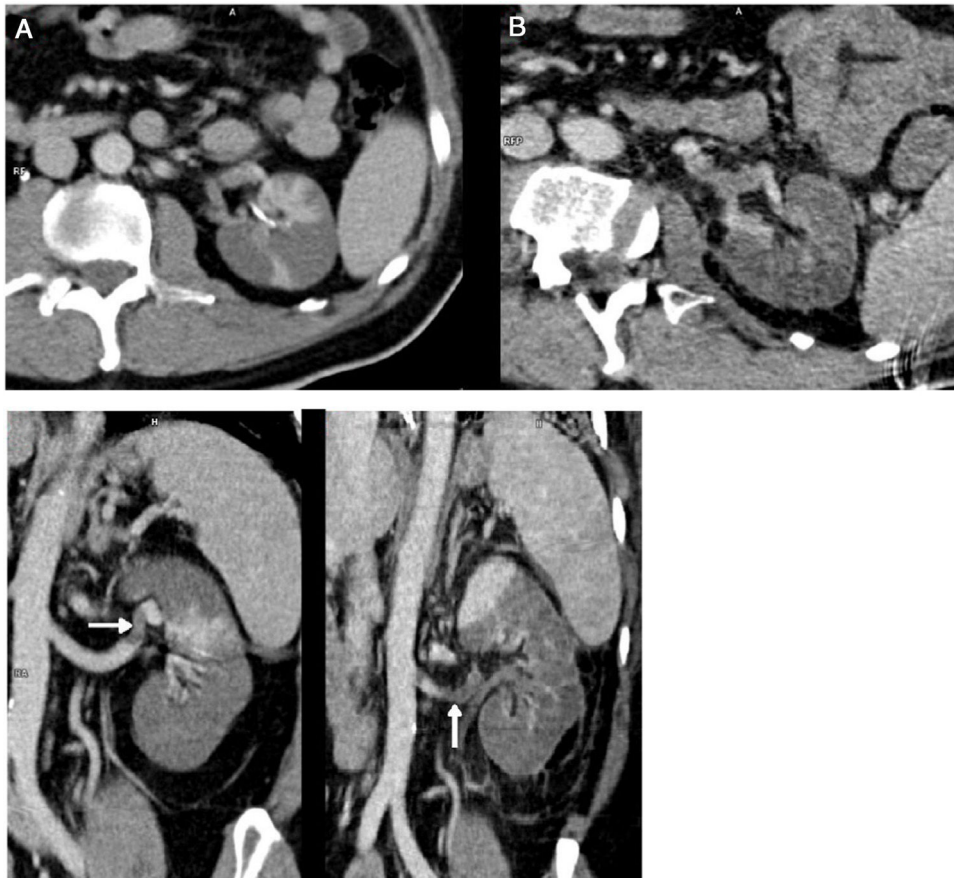


Figura 2 - TC abdominal días 10 (A) y 18 (B).

paciente mantuvo en todo momento estabilidad del filtrado glomerular y fue tratado mediante dosis anticoagulantes de enoxaparina. En nuestro conocimiento, se trata del segundo caso descrito de trombosis de arteria renal en este contexto<sup>15</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Fanelli V, Fiorentino M, Cantaluppi V, Gesualdo L, Stallone J, Ronco C, et al. Acute kidney injury in SARS-CoV-2 infected patients. *Crit Care*. 2020;24:155.
2. Richardson S, Hirsch JS, Narasimhan M, Crawford JM, McGinn T, Davidson KW, The Northwell COVID-19 Research Consortium. Presenting characteristics, comorbidities, and outcomes among 5700 patients hospitalized with COVID-19 in the New York City Area. *JAMA*. 2020, <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2020.6775>.
3. Park S, Lee GH, Jin K, Park KM, Kim YW, Park BS. Renal infarction caused by isolated spontaneous renal artery intramural hematoma. *Am J Case Rep*. 2015;16:832-6.
4. El Barzouhi A, van Buren M, van Nieuwkoop C. Renal and splenic infarction in a patient with familial hypercholesterolemia and previous cerebral infarction. *Am J Case Rep*. 2018;19:1463-6.
5. Bottomley MJ, Gibson M, Alchi B. PR3 vasculitis presenting with symptomatic splenic and renal infarction: a case report and literature review. *BMC Nephrol*. 2019;20:84.
6. Eren Z, Koyuncu H. Renal infarction in a young man. *Balkan Med J*. 2019;36:290-1.
7. Keinath K, Church T, Fogarty, Sadowski B, Perkins J. Acute renal artery infarction secondary to dysfibrinogenemia. *BMJ Case Rep*. 2017;2017, <http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2017-221375>, bcr2017221375.
8. Mesiano P, Rollino C, Beltrame G, Ferro M, Quattrocchio G, Fenoglio R, et al. Acute renal infarction: a single center experience. *J Nephrol*. 2017;30:103-7.
9. Caravaca-Fontán F, Pampa Saico S, Elías Triviño S, Galeano Álvarez C, Gomis Couto A, Pecharrómán de las Heras I, et al. Acute renal infarction: Clinical characteristics and prognostic factors. *Nefrología*. 2016;36:141-8.
10. Han H, Yang L, Liu R, Liu F, Wu KL, Li J, et al. Prominent changes in blood coagulation of patients with SARS-CoV-2 infection. *Clin Chem Lab Med*. 2020, <http://dx.doi.org/10.1515/cclm-2020-0188>.
11. Varga Z, Flammer AJ, Steiger P, Haberecker M, Andermatt R, Zinkernagel AS, et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *Lancet*. 2020;395:1417-8, [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30937-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30937-5).
12. Connors JM, Levy JH. Thromboinflammation and the hypercoagulability of COVID-19. *J Thromb Haemost*. 2020, <http://dx.doi.org/10.1111/jth.14849>.
13. Mei H, Hu Y. Characteristics causes, diagnosis and treatment of coagulation dysfunction in patients with COVID-19. *Zhonghua Xue Ye Xue Za Zhi*. 2020;41:E002, <http://dx.doi.org/10.3760/cma.j.issn.0253-2727.2020.0002>.
14. Yin S, Huang M, Li D, Tang N. Difference of coagulation features between severe pneumonia induced by SARS-CoV2 and non-SARS-CoV2. *J Thromb Thrombolysis*. 2020, <http://dx.doi.org/10.1007/s11239-020-02105-8>.
15. Lushina N, Kuo JS, Shaikh HA. Pulmonary, cerebral, and renal thromboembolic disease associated with COVID-19 infection radiology. 2020, <http://dx.doi.org/10.1148/radiol.2020201623>.

Guillermo Cuevas Tascón<sup>a</sup>, Danilo E. Salazar Chiriboga<sup>b</sup>, Rosa Lorente Ramos<sup>b</sup>, Domingo Díaz Díaz<sup>c</sup>, Covadonga Rodríguez Ruiz<sup>c</sup>, Fabio L. Procaccini<sup>d</sup>, Esther Torres Aguilera<sup>d</sup>, Juan A. Martín Navarro<sup>d,\*</sup>, Beatriz Mestre Gómez<sup>a</sup>, Nuria Muñoz Rivas<sup>a</sup> y Roberto Alcázar Arroyo<sup>d</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

<sup>b</sup> Servicio de Radiología, Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

<sup>c</sup> Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

<sup>d</sup> Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [juanmartinnav@hotmail.com](mailto:juanmartinnav@hotmail.com) (J.A. Martín Navarro).

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2020.04.008>

0211-6995/© 2020 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).