



Revista Información Científica

ISSN: 1028-9933

Universidad de Ciencias Médicas Guantánamo

Maceo-Sobrado, Eglys; Elias-Armas, Karla Sucet;
Poll-Fernández, Arnolis; Paumier-Galano, Eddy
Bases teóricas sobre la infección por coronavirus-2 en el sistema renal
Revista Información Científica, vol. 99, núm. 3, 2020, Mayo-Junio, pp. 274-283
Universidad de Ciencias Médicas Guantánamo

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=551764940010>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org



Sistema de Información Científica Redalyc
Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso
abierto

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Bases teóricas sobre la infección por coronavirus-2 en el sistema renal

Theoretical bases on coronavirus-2 infection in the renal system

Eglys Maceo-Sobrado¹ , Karla Sucet Elias-Armas^{2*} , Arnolis Poll-Fernández¹ , Eddy Paumier-Galano³ 

¹ Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Instructor. Hospital General Docente “Dr. Agostinho Neto”. Guantánamo. Cuba.

² Doctora en Medicina. Hospital General Docente “Dr. Agostinho Neto”. Guantánamo. Cuba.

³ Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias y de I Grado en Medicina Interna. Máster en Urgencias Médicas. Asistente. Hospital General Docente “Dr. Octavio de la Concepción y la Pedraja”, Baracoa. Guantánamo. Cuba.

*Autor para la correspondencia: relias@infomed.sld.cu

Recibido: 9 de julio de 2020 Aprobado: 22 de julio de 2020

RESUMEN

Introducción: la infección por coronavirus-2, que causa la enfermedad conocida como COVID-19, afecta la función renal en muchos de los pacientes. **Objetivo:** ofrecer un referente teórico para contribuir a la preparación de estudiantes de Medicina y médicos generales respecto a la influencia de la infección por coronavirus-2 en el sistema renal. **Método:** en el Hospital General Docente “Dr. Agostinho Neto”, entre marzo y julio de 2020, se hizo una revisión narrativa sobre este tema a través de una búsqueda en diferentes bases de datos bibliográficas: Pubmed/Medline, Science Direct y SciELO. **Resultados:** la información se estructuró en: aspectos generales de la COVID-19, fisiopatología, manifestaciones, bases terapéuticas, pronóstico e impacto social de la nefropatía causada por COVID-19; también, se

identificaron aspectos irresueltos respecto al fallo renal causado por esta pandemia. **Conclusiones:** el pronóstico del paciente con COVID-19 se agrava por la presencia de fallo renal agudo, no obstante, en la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y el pronóstico en los pacientes con esta complicación no es del todo conocida. Su aparición es más común en los pacientes con antecedente de enfermedad renal crónica, diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica, lo que legitima la necesidad de la preparación profesional para ser capaz de una evaluación precisa del sistema renal para la prevención y control de esta complicación.

Palabras clave: COVID-19; fallo renal agudo; lesión renal aguda; coronavirus

ABSTRACT

Introduction: the infection for coronavirus-2, which causes the infectious disease known as COVID-19, often affects the renal function in many of the patients. **Objective:** to offer a theoretical referent, to contribute on the preparation of medicine students and general doctors about the influence of the infection for coronavirus-2 on the renal system. **Method:** in the Hospital Dr. Agostinho Neto, between March and June of 2020, a narrative review about this topic was made through a search in the bibliographical databases Pubmed/Medline, Science Direct and SciELO. **Results:** the information was structured as: general aspects of the COVID-19, physiopathology, symptoms, therapeutic bases, prognosis, and social impact of the nephropathy caused by COVID-19.

Unsettled aspects regarding the renal failure caused by this pandemic were also identified. **Conclusions:** the patient's prognostic with COVID-19 is worsened by the presence of acute renal failure; nevertheless, in the physiopathology, the clinical manifestations and patient prognosis on this complication are not completely known. Its appearance is more common in patients with an antecedent of chronic kidney failure, diabetes mellitus and systemic arterial hypertension which legitimates the necessity of professional preparation to be capable of a precise evaluation of the renal system for prevention and control of this complication.

Keywords: COVID-19; acute renal failure; acute renal injury

Cómo citar este artículo:

Maceo-Sobrado E, Elias-Armas KS, Poll-Fernández A, Paumier-Galano E. Bases teóricas sobre la infección por coronavirus-2 en el sistema renal. Rev Inf Cient [en línea]. 2020 [citado día mes año]; 99(3):274-283. Disponible en: <http://www.revinfcientifica.sld.cu/index.php/ric/article/view/2913>

INTRODUCCIÓN

En diciembre de 2019, se identificó en la provincia china de Wuhan una nueva enfermedad infectocontagiosa producida por un nuevo virus que se denominó *severe acute respiratory syndrome coronavirus-2* (SARS-CoV-2), que produce una enfermedad que se nombró *coronavirus infectious disease-19* (CORONA VIRUS Disease 2019, comúnmente conocida como COVID-19).⁽¹⁾

La COVID-19 ha incidido de manera atroz en 185 países, afecta todas las edades y ha causado la muerte a millones de personas, sobre todo aquellas con diabetes mellitus, enfermedades cardíacas, pulmonares y renales, por lo que el 11 de marzo de 2020 la Organización Mundial de la Salud (OMS) la declaró una pandemia.⁽²⁾

Al finalizar la redacción de este artículo (9 de junio de 2020), la OMS reportó un total de 7 069 278 casos confirmados y 405 587 fallecidos por esta afección.⁽³⁾ En la región de las Américas, se registraban 3 403 398 casos confirmados, con 185 311 fallecidos.⁽⁴⁾ Cuba no ha estado excluida de esta pandemia, y para esta fecha se han diagnosticado 2 211 casos confirmados y 83 fallecidos.⁽⁴⁾

La COVID 19 produce un síndrome respiratorio grave, por lo que las personas la asocian con daño pulmonar, pero su espectro va más allá y puede generar una disfunción multiorgánica donde el riñón



puede ser uno de los principales órganos diana.⁽⁵⁾ Se pueden encontrar muchos artículos sobre el tema^(6,7), pero se revelan polémicas respecto a las implicaciones renales de la COVID-19, a pesar de que hasta el 40 % de los pacientes afectados presentan fallo renal agudo (FRA).^(8,9,10)

Ante esta problemática de salud, adquiere pertinencia la socialización de información sobre el tema para que los estudiantes y profesionales de las ciencias de la salud se apropien de las bases teóricas que sustentan la influencia de la infección por SARS-CoV-2 sobre el sistema renal.

En consecuencia, el objetivo del presente artículo es ofrecer un referente teórico para contribuir a la preparación de estudiantes de Medicina y médicos generales respecto a la influencia de la infección por coronavirus-2 sobre el sistema renal.

MÉTODO

Entre marzo y julio de 2020, en el Hospital General Docente “Dr. Agostinho Neto” de Guantánamo, se hizo una revisión narrativa mediante estudios sistemáticos y artículos originales.

La búsqueda se realizó en las bases de datos bibliográficas Pubmed, Medline, Science Direct, y SciELO, con el buscador Google Académico, y el uso de las palabras clave y conectores COVID-19 AND renal injury; SARS-CoV-2 AND renal injury; 2019 COV AND renal injury, y los términos en español.

DESARROLLO

Aspectos generales de la COVID-19

La COVID 19 es muy contagiosa debida a la infección por una variedad de coronavirus (SARS-CoV-2); originario de los murciélagos, aunque se ha aislado en otros animales.⁽¹¹⁾ Su forma más severa (16 % a 20 %) se caracteriza por un síndrome respiratorio agudo por neumonía alveolo-intersticial. Se pueden afectar otros órganos, como el corazón, el sistema digestivo, el sistema nervioso, inmunológico, el renal y el hematopoyético.^(11,12)

Se transmite de persona a persona, por el contacto con pacientes infectados sintomáticos o asintomáticos, a través de secreciones nasales y bronquiales, por aerosoles (gotitas de Flügge), contacto directo o con superficies infectadas.^(11,12) El virus se elimina por las heces y la orina. El tiempo medio de incubación oscila entre 5 y 7 días, aunque puede ser tan prolongado como 24 días.^(11,12)

El espectro de la enfermedad varía desde pacientes asintomáticos o con síntomas respiratorios leves a una neumonía viral grave, insuficiencia respiratoria, fracaso multiorgánico y muerte.^(1,8) La mayoría de los casos presenta fiebre (98 %), tos seca (78 %), mialgias (18 %), leucopenia (25 %) y linfopenia (63 %); otras manifestaciones son: fatiga, astenia, tos con expectoración, disnea, odinofagia, cefalea, diarrea, vómitos, rinorrea, confusión mental, anosmia y ageusia, aumento de la ferritina y del dímero-D, incremento en los factores de la inflamación como las citocinas y quimosinas (IL-2, IL-6, IL-7, IL-10),



factores como la proteína inflamatoria 1- α de los macrófagos, factor- α de necrosis tumoral y otros.^(13,14) Un 5-16,1 % evoluciona a estadios críticos con la presentación de síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), insuficiencia cardíaca, choque cardiogénico, séptico y/o distributivo, arritmias cardíacas, lesión renal aguda y disfunción o fallo múltiple de órganos.^(13,14)

El diagnóstico se realiza por la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), (RT-PCR) y técnicas de inmunoensayo para detectar anticuerpos IgM e IgG contra el virus SARS-CoV-2, las cuales pueden proporcionar resultados en menos tiempo.^(13,14)

Posible fisiopatología del fallo renal agudo por la COVID-19

La fisiopatología de la COVID-19 no está definida. Se ha demostrado que el SARS-CoV y el SARS-CoV-2 tienen genomas con mucha similitud, por lo que se presupone que ambos podrían compartir iguales mecanismos de infección y, por tanto, se presupone que el SARS-CoV-2 produzca un daño directo a los miocardiocitos.^(15,16)

El SARS-CoV-2, al igual que el SARS-CoV, alcanza las células humanas mediante su unión a receptores virales, en particular, al receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2), lo que altera las vías de señalización relacionadas con esta enzima y lesiona tejidos donde estos se expresan, como son los tejidos pulmonar, cardíaco, renal y cerebro.⁽¹¹⁻¹³⁾

El riñón tiene marcada expresión de la ECA2, que actúa como receptor funcional para la entrada del virus a la célula en los podocitos y los túbulos proximales renales, y es el principal implicado en el sistema renina-angiotensina-aldosterona, un sistema que regula, entre otros fenómenos, la presión arterial. Por ello, es factible que una función renal disminuida empeore el pronóstico de los pacientes.^(17,18) Si el FRA es causado por un efecto citopático o por una respuesta inflamatoria sistémica (RIS) inducida por coronavirus es algo que está aún por determinar.

Se han propuesto diversos mecanismos para la explicación de la afección renal en la COVID-19, entre ellos los siguientes: ^(19,20,21,22,23)

- a) Una infección directa de las células del riñón, ya que las células tubulares y podocitos tienen el receptor ECA2 que reconoce el virus y hace que queden expuestas al contagio de la enfermedad. Se ha encontrado conglomeraciones del virus en los riñones, así como en la orina de pacientes que murieron a causa de la COVID-19.
- b) Inflamación sistémica: se produce una RIS, con liberación de citoquinas proinflamatorias, que causa un síndrome de activación macrofágica, y puede ocasionar falla multiorgánica. Los estudios sugieren que los pacientes graves tienen niveles altos de interleucina (IL) 1 beta y 6, interferón gamma (IFN- γ), proteína inducible por IFN (IP-10) y proteína quimioatrayente de monocitos (MCP-1), esta probablemente conduce a la respuesta activada de células T-helper-1. Además, expresan mayores concentraciones de factor estimulante de colonias de granulocitos (GCSF), proteína inflamatoria de macrófagos (MIP-1A) y factor de necrosis tumoral (TNF- α), IL-6, lo que sugiere que el síndrome de liberación de citocinas (SLC) podría determinar la gravedad de la enfermedad. Este síndrome genera una RIS que causa inflamación intrarrenal

y daño del endotelio vascular con aumento de la permeabilidad vascular, trombosis y rhabdomiólisis; además, si afecta el corazón, reduce la perfusión sanguínea renal, lo que puede conducir al síndrome cardiorrenal tipo 1.

- c) El uso de fármacos nefrotóxicos para tratar la enfermedad.
- d) La interconexión de diferentes órganos como pulmón, corazón y riñón: el epitelio tubular renal lesionado promueve la regulación positiva aumentada de IL-6 y una mayor permeabilidad alveolo-capilar y hemorragia pulmonar. La miocarditis por COVID-19 puede contribuir a la congestión de la vena renal, la hipotensión y la hipoperfusión renal, lo que lleva a una reducción en la tasa de filtración glomerular.
- e) Los efectos sistémicos asociados a exceso de líquidos, rhabdomiólisis, la acidosis metabólica, la hipercalemia e infecciones secundarias y sepsis.

Manifestaciones de la nefropatía por COVID-19

La COVID-19 produce un grave síndrome respiratorio, por lo que la mayoría de las personas la asocian con el daño pulmonar, pero el espectro de la enfermedad va más allá y, en los pacientes críticos, puede generar una disfunción multiorgánica, donde el riñón puede ser uno de los principales órganos diana.

En la COVID-19, el FRA, es una de las complicaciones graves frecuentes. Se plantea que la incidencia oscila entre un 0,1 % y un 40 %, y más común en hombres. La letalidad es proporcional al deterioro de la función renal al ingreso. El riesgo de muerte varía entre el 40 al 70 %, y algunos informes indican tasas de mortalidad de hasta un 90 %.^(24,25)

Los pacientes con edad avanzada, enfermedad renal crónica, diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular, raza negra, hipertensión arterial sistémica y necesidad de ventilación y medicamentos vasopresores tienen mayor riesgo de FRA debido a una infección por COVID-19.^(9,26,27)

El compromiso del riñón en la COVID-19 se caracteriza por la aparición de necrosis tubular, proteinuria (63 %), en ocasiones en el rango nefrótico (34 %); hematuria (20 %); incremento de los productos nitrogenados (NU) (27 %) y la creatinina (19 %), los cuales se han considerado como un factor de riesgo en la mortalidad.^(28,29,30)

La tomografía computarizada muestra anomalías radiográficas de los riñones en el 100 % de los pacientes con inflamación y edema, lo que indica que el daño renal es común en los pacientes de COVID-19 y puede ser una de las principales causas de gravedad de la enfermedad, contribuyendo al fallo multiorgánico y muerte. Por consiguiente, la monitorización de la función renal es muy importante, como lo es también, el inicio de tratamiento precoz del fallo renal con terapias continuas.^(28,29)

Desde el punto de vista anatomopatológico^(20,30), en los riñones de pacientes fallecidos infectados con SARS-CoV-2, se observó infiltrado linfocitario en el intersticio renal, epitelio tubular aplanado y severa necrosis tubular. El examen por microscopía electrónica mostró partículas de coronavirus en el epitelio tubular y en los podocitos, el citoplasma de los podocitos contenía múltiples vesículas, algunas con ribosomas unidos y membranas dobles. Además, se encontró aumento del receptor ECA2. La inmunotinción reveló la acumulación del antígeno viral SARS-CoV-2 en los túbulos renales. Se ha descrito



signos de coagulación intravascular diseminada con pequeños trombos de fibrina en capilares glomerulares e infarto renal.

Bases terapéuticas del fallo renal agudo por COVID-19^(5,15,25)

Hasta el momento la mejor opción es la prevención de la LRA mediante un reconocimiento precoz de los factores de riesgo de lesión renal aguda, la vigilancia del empleo de los fármacos nefrotóxicos durante los tratamientos, monitorización de la función renal, aseguramiento de la adecuada perfusión renal, aporte de los requerimientos calórico-proteicos a los pacientes en busca de la homeostasis, en beneficio de una mejor o más pronta recuperación tras la COVID-19. Por lo tanto, es importante hacer seguimiento con uroanálisis y pruebas de función renal aún en los casos leves de la enfermedad.

Algunos pacientes requieren una intervención temprana con algún tipo de terapia continua de reemplazo renal, en combinación con inmunoadsorción; estos tipos de modalidades de tratamiento son muy útiles en pacientes críticos con inestabilidad hemodinámica y por la posible remoción de las citocinas con los procedimientos.

En los pacientes en diálisis y trasplantados es necesario tomar medidas de prevención, según los protocolos establecidos, pues su condición inmunológica los hace que tengan complicaciones graves, inclusive la muerte.

Pronóstico del paciente con fallo renal agudo por COVID-19

Se han identificado factores de mal pronóstico, como la edad mayor de 60 años, el sexo masculino y la presencia de comorbilidades (hipertensión arterial, diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica). También se reconoce la disfunción cardíaca, coagulopatías, hipotensión arterial, choque, fallo múltiple de órganos, tiempo medio de eliminación del virus mayor de tres semanas, entre otros.^(14,21,26)

Entre los pacientes en tratamiento renal sustitutivo, los más afectados por la COVID-19 son los que están en hemodiálisis, con una incidencia mucho menor en pacientes trasplantados y en diálisis peritoneal. Asimismo, la mortalidad también es mayor en pacientes en hemodiálisis (26,7 %) frente a trasplantados (24 %) y diálisis peritoneal (19,6 %).⁽²¹⁻²³⁾

Se revela la incertidumbre de si los pacientes que han presentado FRA durante su estancia en la UCI recuperarán la función renal o mantendrán el deterioro renal, pues es una enfermedad reciente. Serán necesarios estudios a largo plazo que caractericen la historia natural de los pacientes con este tipo de afección y aporten conclusiones al respecto, por lo que se recomienda la revaloración de la función renal de 3 a 6 meses tras el alta para la determinación del grado de recuperación y poder establecer medidas de rehabilitación y protección renal que mejore su pronóstico a largo plazo.



Impacto social de la nefropatía por COVID-19

Además de la elevada letalidad de la COVID-19, que se acrecienta en los pacientes con FRA, el impacto está en que gran parte de los pacientes con deterioro de la función renal necesitan tratamiento sustitutivo de diálisis o trasplante⁽²¹⁻²²⁾; no obstante, se socializa más la noticia sobre el temor de no tener suficientes ventiladores mecánicos y la necesidad de clasificar a los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda grave, de acuerdo con la prioridad para su uso, en detrimento de percibir la disponibilidad para proveer servicios de diálisis. En ciertas áreas, hay más pacientes que máquinas de diálisis y carencia de suministros necesarios para llevar a cabo el procedimiento, incluidos los tubos desechables y los fluidos.

Aspectos irresueltos

La COVID-19 supone un desafío para los nefrólogos, sobre todo porque la sistematización teórica que se realizó permitió apreciar la carencia de información respecto a: precisar la real incidencia del FRA en los pacientes afectados; identificar los mecanismos fisiopatológicos que lo determinan; investigar la influencia del tratamiento en su presentación; establecer cuál es mejor protocolo terapéutico; esclarecer la historia natural de los pacientes sobrevivientes que presentaron FRA durante la infección, en los enfermos renales crónicos, en aquellos en terapias de reemplazo renal y en trasplantados; identificar los pacientes con peor pronóstico; determinar la relación entre la carga viral y las manifestaciones renales de la infección, entre otras interrogantes.

Las limitaciones de este artículo están en la carencia de evidencias científicas definitivas sobre la COVID-19, pues el sistema de conocimiento disponible no siempre es concluyente debido a la reciente aparición de la pandemia y, por tanto, podrá variar o sostenerse de acuerdo a los resultados de las investigaciones futuras.

CONSIDERACIONES FINALES

El pronóstico del paciente con COVID-19 se agrava por la presencia de FRA, no obstante, en la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y pronósticos pacientes con esta complicación no es del todo conocido. Su aparición es más común en los pacientes con antecedente de enfermedad renal crónica, diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica, lo que legitima la necesidad de la preparación profesional para ser capaz de una evaluación precisa del sistema renal para la prevención y control de esta complicación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guo YR, Cao QD, Hong ZS, Tan YY, Chen SD, Jin HJ, Tan KS, Wang DY, Yan Y. The origin, transmission and clinical therapies on coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak - an update on the status. Mil Med Res [en línea]. 2020 [citado 14 Jul 2020]; 7(1):11-12. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s40779-020-00240-0>



2. World Health Organization. WHO Director-General's opening remarks at the media briefing on COVID-19 [en línea]. 2020 [citado 14 Jul 2020]; [aprox. 5 p.]. Disponible en: <https://www.who.int/dg/speeches/detail/who-director-general-s-opening-remarks-at-the-media-briefing-on-covid-19-11-march-2020>
3. World Health Organization. Coronavirus disease 2019 (COVID-19). Situation Report, 101 [en línea]. 2020 [citado 14 Jul 2020]; [aprox. 5 pp.]. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/332054>
4. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Parte de cierre del día 22 de marzo de 2020 a las 12 de la noche [en línea]. 2020 [citado 14 Jul 2020]; [aprox. 5 p.]. Disponible en: <https://salud.msp.gob.cu/?p=5681>
5. Aleebrahim DE, Reyhanian A, Saberianpour S, Hasanpour DA. Acute kidney injury in COVID-19; a review on current. J Nephropathol [en línea]. 2020 [citado 14 Jul 2020]; 9(4):e31. Disponible en: [10.34172/jnp.2020.31](https://doi.org/10.34172/jnp.2020.31)
6. Capuano I, Buonanno P, Riccio E, Pisani A. Acute Kidney Injury in COVID-19 Pandemic. Nephron [en línea]. 2020 [citado 14 Jul 2020]; 144:345-346. Disponible en: <https://doi.org/10.1159/000508381>
7. Gabarre P, Dumas G, Dupont T, Darmon M, Azoulay E, Zafrani L. Acute kidney injury in critically ill patients with COVID-19. Intens Care Med [en línea]. 46(7):1-10. [citado 14 Jul 2020]. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00134-020-06153-9>
8. Grossa O. COVID-19-associated nephritis: early warning for disease severity and complications?. Lancet [en línea] 2020 [citado 14 Jul 2020]; 395(10236):e87-e88. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)31041-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31041-2)
9. Hirsch JS, Jia HN, Ross DW, Sharma P, Shah HH, Barnett RL, *et al.* Acute kidney injury in patients hospitalized with COVID-19. Kidney Intern [en línea] 2020 [citado 14 Jul 2020]; 98:209-218. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.05.006>
10. Larsen CP, Bourne TD, Wilson JD, Saqqa O, Sharshir MA. Collapsing glomerulopathy in a patient with coronavirus disease 2019 (COVID-19). Kidney Int Rep [en línea]. 2020 Jun [citado 14 Jul 2020]; 5(6):935-939. Disponible en: [10.1016/j.ekir.2020.04.002](https://doi.org/10.1016/j.ekir.2020.04.002)
11. Andersen KG, Rambaut A, Lipkin WI, Holmes EC, Garry RF. The proximal origin of SARS-CoV-2. Nat Med [en línea]. 2020 [citado 14 Jul 2020]. 26(4): 450-455. Disponible en: [10.1038/s41591-020-0820-9](https://doi.org/10.1038/s41591-020-0820-9)
12. Wu P, Hao X, Lau EHY, Wong JY, Leung KSM, Wu JT, *et al.* Real time tentative assesment of the epidemiological characteristics of novel coronavirus infections in Wuhan, China, as at 22 January, 2020. Euro Surveill [en línea]. 2020 [citado 14 Jul 2020]; 25(3):pii2000044. Disponible en: [10.2807/1560-7917.ES.2020.25.3.2000044](https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2020.25.3.2000044)
13. Rothan HA, Siddappa NB. The epidemiology and pathogenesis of coronavirus disease (COVID-19) outbreak. J Autoim [en línea]. 2020 May [citado 14 Jul 2020]; 109:[aprox. 8 p.]. Disponible en: [10.1016/j.jaut.2020.102433](https://doi.org/10.1016/j.jaut.2020.102433)
14. García SA. Revisión narrativa sobre la respuesta inmunitaria frente a coronavirus: descripción general, aplicabilidad para SARS-COV-2 e implicaciones terapéuticas. An Pediatr (Barc) [en línea]. 2020 Jul [citado 14 Jul 2020]; 93(1):60.e1–60.e7. Disponible en: [10.1016/j.anpedi.2020.04.016](https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2020.04.016)
15. Moitinho MS, Belasco AGS, Barbosa DA, Fonseca CD. Acute Kidney Injury by SARS-CoV-2 virus in patients with COVID-19: an integrative review. Rev Bras Enferm [en línea]. 2020 [citado 14 Jul 2020]; 73(Suppl 2):e20200354. Disponible en: [10.1590/0034-7167-2020-0354](https://doi.org/10.1590/0034-7167-2020-0354)



16. Naicker S, Yang CW, Hwang SJ, Liu BCh, Chen JH, Jha V. The novel coronavirus 2019 epidemic and kidneys. *Kidney Intern* [en línea] 2020 [citado 14 Jul 2020]; 97(5):824-828. Disponible en: [10.1016/j.kint.2020.03.001](https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.03.001)
17. Pei G, Zhang Z, Peng J, *et al.* Renal involvement and early prognosis in patients with COVID-19 pneumonia. *J Am Soc Nephrol* [en línea]. 2020 [citado 14 Jul 2020]; 31(6): 1157-1165. Disponible en: <https://jasn.asnjournals.org/content/31/6/1157>
18. Qian JY, Wang BB, Cheng L. Acute kidney injury in the 2019 novel coronavirus disease. *Kidney Dis (Basel)* [en línea] 2020 Jun [citado 14 Jul 2020]; 323: 1-6. Disponible en: [10.1159/000509086](https://doi.org/10.1159/000509086)
19. Zhang Y, Hong Zhang. Genetic roadmap for kidney involvement of severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-Cov-2) infection. *CJASN* [en línea]. 2020 [citado 14 Jul 2020]; 15(7):1044-1046. Disponible en: <https://doi.org/10.2215/CJN.04370420>
20. Su H, Yang M, Wan C, *et al.* Renal histopathological analysis of 26 postmortem findings of patients with COVID-19 in China. *Kidney Int* [en línea]. 2020 Jul [citado 14 Jul 2020]; 98(1):219-227. Disponible en: [10.1016/j.kint.2020.04.003](https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.04.003)
21. Ronco C, Reis T. Kidney involvement in COVID-19 and rationale for extracorporeal therapies. *Nat Rev Nephrol* [en línea]. 2020 Jul [citado 14 Jul 2020]; 16(6):308-310. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41581-020-0284-7>
22. Pan XW, Xu D, Zhang H, Zhou W, Wang LH, Cui XG. Identification of a potential mechanism of acute kidney injury during the COVID-19 outbreak: a study based on single-cell transcriptome analysis. *Inten Care Med* [en línea] 2020 [citado 14 Jul 2020]; 46(6):1114-1116. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00134-020-06026-1>
23. Li Z, Wu M, Yao J, Guo J, Liao X, Song S, *et al.* Caution on kidney dysfunction of 2019-nCoV patients. *Med Rxiv preprint* [en línea]. 2020 [citado 14 Jul 2020]; [aprox. 25 p.]. Disponible en: <https://doi.org/10.1101/2020.02.08.20021212>
24. Durvasula R, Wellington T, McNamara E, Watnick S. COVID-19 and kidney failure in the acute. *Am J Kidney Dis* [en línea]. 2020 [citado 14 Jul 2020]; 76(1):4-6. Disponible en: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2020.04.001>
25. Ronco C, Reis T, Husain-Syed F. Management of acute kidney injury in patients with COVID-19. *Lancet Resp Med* [en línea]. 2020 [citado 14 Jul 2020]; 8:738-42. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30229-0](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30229-0)
26. Sun DQ, Wang TY, Zheng KI, Targher G, Byrne CD, Chen YP, Zheng MH. Subclinical acute kidney injury in COVID-19 patients: a retrospective cohort study. *Nephron* [en línea]. 2020 [citado 14 Jul 2020]; 44:347-350. Disponible en: <https://doi.org/10.1159/000508502>
27. Martinez RMA, Vega VO, Bobadilla NA. Is the kidney a target of SARS-CoV-2? *Am J Phys Renal Physiol* [en línea]. 2020 [citado 14 Jul 2020]; 318:F1454–F1462. Disponible en: <https://doi.org/10.1152/ajprenal.00160.2020>
28. Cheng Y, Luo R, Wang K, Wang K, Zhang M, Wang Z, *et al.* Kidney disease is associated with in-hospital death of patients with COVID-19. *Kidney Inter* [en línea]. 2020 [citado 14 Jul 2020]; 97:829-838. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.03.005>
29. Cheng Y, Luo R, Wang K, Zhang M, Wang Z, Dong L, *et al.* Kidney impairment is associated with in-hospital death of Covid-19 patients. *Med Rxiv preprint* [en línea]. 2020 [citado 14 Jul 2020]; [aprox. 21 p.]. Disponible en: <https://doi.org/10.1101/2020.02.18.20023242>



30. Abbate M, Rottoli D, Gianatti A. COVID-19 Attacks the Kidney: Ultrastructural evidence for the presence of virus in the glomerular epithelium. *Nephron* [en línea]. 2020 [citado 14 Jul 2020]; 144:341-342. Disponible en: <https://doi.org/10.1159/000508430>

Declaración de conflicto de intereses:

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Contribución de los autores:

EMS: participó en la selección y diseño del estudio, en la búsqueda bibliográfica, en la redacción científica y aprobación de la versión final del artículo.

KSEA: participó en la búsqueda bibliográfica, en la redacción científica y aprobación de la versión final del artículo.

APF: participó en la búsqueda bibliográfica, en la redacción científica y aprobación de la versión final del artículo.

EPG: participó en la búsqueda bibliográfica, en la redacción científica y aprobación de la versión final del artículo.

