

^a Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada, España

^b Grupo de Estudio de la Enfermedad Poliquística Autosómica Dominante (GEEPAD), España

^c Asociación Amigos del Riñón, España

^d IBS, Granada, España

^e Laboratorio de Genética Molecular de la UGC de Laboratorios de los Hospitales Universitarios Virgen de las Nieves y Clínico San Cecilio de Granada, España

^f Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Clínico San Cecilio de Granada, España

^g Unidad de Reproducción Humana Asistida, Servicio de Ginecología, Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rafaelj.esteban@gmail.com

(R.J. Esteban de la Rosa).

0211-6995/ © 2021 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/>).

Glomeruloesclerosis focal y segmentaria asociada a infección por COVID-19

Focal and segmental glomerulosclerosis associated with COVID-19 infection

Sr. Director:

La infección por COVID-19 ha causado impacto a nivel mundial a tal punto de saturar sistemas sanitarios en varios países y ser el motivo de consulta más frecuente y grave en urgencias. A pesar de que la infección por COVID-19 afecta principalmente a pulmones, varios estudios han identificado un alto tropismo del virus por el parénquima renal¹. El mecanismo por el cual se produce la nefropatía secundaria a COVID-19 es incierto, ya que el daño puede estar relacionado directamente a la infección viral o a la lesión renal por deshidratación, liberación de citocinas y por la activación del sistema renina angiotensina². Las lesiones renales más frecuentes a nivel histológico son: lesión tubular aguda y glomeruloesclerosis de tipo colapsante, porque el virus podría ser tóxico directa o indirectamente en el podocito³.

Describimos el caso de una paciente de 56 años con antecedentes de tabaquismo de 25 paquetes/año, hipertensión, dislipemia y síndrome ansioso depresivo. Acude a consultas externas por síndrome nefrótico de dos semanas de evolución (albúmina en sangre 2,4 g/dL, proteína/creatinina orina 10.390 mg/g con albúmina/creatinina orina de 7.892 mg/g) (tabla 1) asociado a tos seca y astenia en contexto de infección leve por COVID-19. Se descartaron causas primarias y enfermedades autoinmunes (tabla 1). La tomografía de tórax y abdomen no demostraron lesiones sugestivas de neoplasia o metástasis. La biopsia renal mostró glomeruloesclerosis focal y segmentaria variante no especificada (NOS) (fig. 1), el estudio de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) SARS-CoV-2 en tejido congelado de la biopsia renal fue negativo. Además, en microscopía electrónica no se evidenciaron partículas

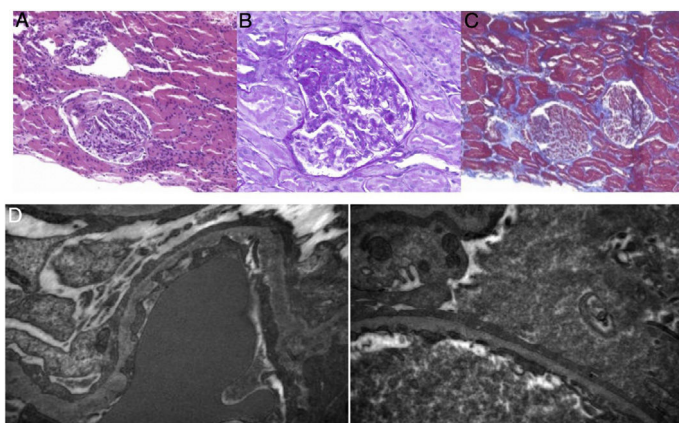
virales de COVID-19. La secuencia temporal de eventos clínicos y los resultados analíticos autoinmunes negativos hace que el diagnóstico sea de glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GFyS) asociada a COVID-19, por lo que se inició tratamiento con prednisona a 60 mg al día. A las 12 semanas y dada la persistencia de proteinuria, se añadió ciclosporina 100 mg cada 12 horas con incremento paulatino hasta 125 mg cada 12 horas. Asimismo, se inició un descenso progresivo de corticoides hasta 20 mg al día con reducción de proteína/creatinina orina y albúmina/creatinina orina de 903,6 mg/g y 661 mg/g, respectivamente.

El tratamiento de la GFyS asociada a COVID-19 es desconocido. La ciclosporina es un inmunosupresor que suprime la transcripción de interleucina 2 (IL-2) al bloquear la actividad de la calcineurina⁴. A dosis bajas, la ciclosporina reduce la carga viral evitando la tormenta de citoquinas y manteniendo el pH dentro de rangos adecuados con lo que evita lesiones de isquemia-reperusión⁴. También, la ciclosporina inhibe la replicación viral bloqueando las funciones de la ciclofilina del virus e inhibiendo directamente la RNA polimerasa dependiente de RNA-nsp12⁵.

En un trabajo reciente, una cohorte de 40 pacientes con glomerulonefritis e infección por COVID-19 ha demostrado que presentan una mayor tasa de mortalidad y lesión renal aguda en comparación con el grupo control⁶. El uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y/o tratamiento inmunosupresor no aumentan el riesgo de muerte y se debe monitorizar aquellos pacientes con albúmina sérica baja⁶. También, se ha descrito un caso infección por COVID-19 en una paciente con síndrome urticarial hipocomplementemia y vasculitis anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos-mieloperoxidasa (ANCA-MPO) en hemodiálisis que recibía tratamiento con omalizumab. La paciente presentó

Tabla 1 – Evolución de parámetros analíticos de la paciente con glomerulosclerosis focal y segmentaria por COVID-19

Parámetros	09/03/2020	17/03/2020	29/04/2020	18/06/2020	31/07/2020	28/08/2020	10/09/2020	07/10/2020	06/11/2020
Hemoglobina (g/dL)	14,0	15,5	13,2	13,6	14,7	-	15,3	14,9	14,3
Leucocitos (x10E9/L)	7,63	5,56	8,13	10,3	10,6	-	10,8	12,6	9,71
Plaquetas (x10E9/L)	274	266	266	295	234	-	234	240	258
Creatinina (mg/dL)	0,63	0,61	0,73	0,70	0,71	-	0,65	0,75	0,72
Na (mmol/L)	133,8	138,0	136,1	136,4	138,3	-	141,3	138,2	138,1
K (mmol/L)	4,22	4,04	3,81	4,01	3,77	-	3,78	3,97	7,74
Magnesio (mg/dL)	1,90	-	-	2,0	2,0	-	2,0	1,9	1,9
Calcio (mg/dL)	8,60	8,10	8,6	8,30	8,8	-	9,0	9,2	9,1
Colesterol (mg/dL)	457	415	-	373	370	-	348	283	247
Colesterol LDL (mg/dL)	302	-	-	177	174	-	151	124	106
Triglicéridos (mg/dL)	222	226	-	151	183	-	193	154	175
Albumina (g/dL)	2,40	2,40	-	2,50	2,8	-	3,20	3,3	3,5
Anti PLA2r (UR/mL)	-	< 2	-	-	-	-	-	-	-
Hepatitis B y C (UI/mL)	-	Indetectables	-	-	-	-	-	-	-
Niveles de ciclosporina (ng/mL)	-	-	-	-	-	-	76	126	125
Eritrocitos en orina (cel/uL)	87,6	-	65	30,4	45,7	12,7	22,9	23,3	25
Cociente proteína/creatinina en orina (mg/g)	10.390	-	8.903	2.551	-	-	2.022	-	903,6
Cociente albúmina/creatinina en orina (mg/g)	7.892	-	-	1.959	-	-	1.627	-	692
B2-microglobulina en orina (mg/L)	0,30	-	-	-	-	-	0,06	-	0,07
Proteinuria (mg) 24 horas	-	-	-	-	3.680	4.186	-	1.728	-
Albuminuria (mg) 24 horas	-	-	-	-	2.218	861	-	1.395	-

**Figura 1 – Histología de la biopsia renal.**

A) Hematoxilina-eosina (10x). B) PAS (ácido peryódico de Schiff) (60x). C) Tricrómico de Masson (4x). Se evidencia esclerosis focal y segmentaria en uno de 11 glomérulos, atrofia tubular y edema intersticial leve y focal, infiltrado linfocitario leve, arterias conservadas. D) La microscopía electrónica muestra tejido cortical renal que contiene un glomérulo. El estudio ultraestructural muestra borramiento difuso de los procesos podocitarios con fusión pedicular 70-80%, diferenciación, vacuolización y transformación vellositaria del citoplasma podocitario. Hallazgos compatibles con glomerulosclerosis focal y segmentaria(10000-20000x).

una infección asintomática por COVID-19 por lo que el curso leve de la infección podría ser atribuible al tratamiento de base con omalizumab⁷. Sharma et al. reportan 10 pacientes con neumonía severa por COVID-19 a los que se les practicó biopsia

renal por lesión renal aguda, proteinuria y hematuria y definen a la necrosis tubular aguda como la afectación histológica más frecuente (n = 5), a pesar de que todos los pacientes fueron positivos para el frotis nasofaríngeo de SARS-CoV-2, no logra-

ron identificar partículas virales en microscopía electrónica de los tejidos renales⁸. En concordancia, Magoon et al. describieron dos casos de glomeruloesclerosis focal y segmentaria de tipo colapsante con afectación podocitaria confirmada por biopsia renal sin evidenciar partículas virales en la microscopía electrónica, ambos casos presentaban genotipos de riesgo del gen de la apolipoproteína 1 (APOL1)⁹. Kissling et al. también describieron un caso de un paciente de 63 años con neumonía por COVID-19 y lesión renal aguda AKIN 3 (*acute kidney injury network*) con síndrome nefrótico y proteinuria severa; en la biopsia renal se evidenció glomeruloesclerosis focal y segmentaria de tipo colapsante con vacuolización a nivel de podocitos con ausencia de partículas virales en la microscopía electrónica¹⁰.

En resumen, esta carta presenta el caso de una paciente con glomeruloesclerosis focal y segmentaria variante NOS asociada a COVID-19 que ha sido tratada con corticosteroides y ciclosporina con respuesta clínica parcial. Futuros estudios son necesarios con la finalidad de mejorar en el diagnóstico y posterior tratamiento de las nefropatías asociadas a COVID-19.

BIBLIOGRAFÍA

1. Farouk SS, Fiaccadori E, Cravedi P, Campbell KN. COVID-19 and the kidney: what we think we know so far and what we don't. *J Nephrol.* 2020;33:1213-8.
2. Khouchlaa A, Bouyahya A. COVID-19 nephropathy: probable mechanisms of kidney failure. *J Nephropathol.* 2020;9:e35.
3. Nasr S, Kop J. COVID-19-Associated Collapsing Glomerulopathy: An Emerging Entity. *Kidney Int Rep.* 2020;5:759-61.
4. Cure E, Kucuk A, Cumhur M. Cyclosporine therapy in cytokine storm due to coronavirus disease 2019 (COVID-19). *Rheumatol Int.* 2020;15:1-3.

5. de Wilde AH, Zevenhoven-Dobbe JC, van der Meer Y, Thiel V, Narayanan K, Makino S, et al. Cyclosporin A inhibits the replication of diverse coronaviruses. *J Gen Virol.* 2011;92 Pt 11:2542-8.
6. Waldman M, Soler MJ, García-Carro C, Lightstone L, Turner-Stokes T, Griffith M, et al. Results from the IROC-GN international registry of patients with COVID-19 and glomerular disease suggest close monitoring. *Kidney Int.* 2021;99:227-37.
7. Baldallo C, León Román JC, Serón D, Agraz I, Solans R, Ramos N, et al. Infección por COVID-19 en una paciente con síndrome urticarial hipocomplementémico y vasculitis ANCA MPO en hemodiálisis tratada con omalizumab. *Nefrología.* 2020:1-3.
8. Sharma P. COVID-19-Associated Kidney Injury: A Case Series of Kidney Biopsy Findings. *J Am Soc Nephrol.* 2020, <https://jasn.asnjournals.org/content/31/9/1948>.
9. Magoon S, Bichu P, Malhotra V, Alhashimi F, Hu Y, Khanna S, et al. COVID-19-Related Glomerulopathy: A Report of 2 Cases of Collapsing Focal Segmental Glomerulosclerosis. *Kidney Med.* 2020;2:488-92.
10. Kissling S, Rotman S, Gerber C, Halfon M, Lamoth F, Comte D, et al. Collapsing glomerulopathy in a COVID-19 patient. *Kidney Int.* 2020;98:228-39.

Juan LeónRomán, Ander Vergara, Irene Agraz,
Clara García-Carro, Sheila Bermejo,
Alejandra Gabaldón
y María José Soler*

Nefrología. Hospital Universitario de Vall d'Hebrón, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: m.soler@vhebron.net (M.J. Soler).
0211-6995/ © 2021 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/>).

Diálisis peritoneal en paciente adulto con mielomeningocele y derivación ventriculoperitoneal

Peritoneal dialysis in an adult patient with myelomeningocele and ventriculoperitoneal shunt

Sr. Director:

La diálisis peritoneal (DP) es un método de terapia renal sustitutiva (TRS) usada hace más de 50 años, y tiene como mecanismo principal de funcionamiento el uso de la membrana peritoneal para remoción de solutos, escorias nitrogenadas y ultrafiltración¹. Es considerada una terapia de fácil manejo, con pequeñas complicaciones. Su uso está bien indicado para la mayoría de los pacientes y para algunos

autores es considerado el método de elección en población pediátrica².

La DP permite autonomía, flexibilidad y mejor calidad de vida comparada con la hemodiálisis (HD)¹. Mendes-Durán menciona que es usada en algunos países como México por más del 56% de los pacientes con necesidad de TRS³. Los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) son una población con alta prevalencia de comorbidades, mala calidad de vida relacionada con la salud y dependencia funcional⁴.