

Infarto renal bilateral em paciente com infecção grave por COVID-19

Bilateral renal infarction in a patient with severe COVID-19 infection

Autores

Percy Herrera Añazco^{1,2} 

Fernando Mayor Balta¹ 

Liz Córdova-Cueva¹ 

¹ Hospital Nacional 2 de mayo, Department of Nephrology, Lima, Perú.

² Universidad Señor de Sipán, Chiclayo, Peru.

RESUMO

Fenômenos tromboembólicos são frequentes em pacientes com infecção por COVID-19 e nenhum caso de infarto renal bilateral havia sido relatado. Apresentamos o caso de uma paciente do sexo feminino, de 41 anos, com diabetes mellitus e obesidade, que deu entrada no serviço de urgência por lombalgia, insuficiência respiratória associada à pneumonia COVID-19, cetoacidose diabética e choque. A paciente apresentava lesão renal aguda e demandava hemodiálise. A tomografia abdominal contrastada mostrou infarto renal bilateral e foi iniciada anticoagulação. Os casos de infarto renal requerem alta suspeita diagnóstica e possibilidade de iniciar a anticoagulação.

Descritores: Infarto Renal; Tromboembolia; Infecções por Coronavirus; SARS-CoV-2; Rim; Diálise Renal.

ABSTRACT

Thromboembolic events are frequent in patients with COVID-19 infection, and no cases of bilateral renal infarctions have been reported. We present the case of a 41-year-old female patient with diabetes mellitus and obesity who attended the emergency department for low back pain, respiratory failure associated with COVID-19 pneumonia, diabetic ketoacidosis, and shock. The patient had acute kidney injury and required hemodialysis. Contrast abdominal tomography showed bilateral renal infarction and anticoagulation was started. Kidney infarction cases require high diagnostic suspicion and possibility of starting anticoagulation.

Keywords: Renal Infarction; Thromboembolism; Coronavirus Infections; SARS-CoV-2; Kidney; Renal Dialysis.

INTRODUÇÃO

Em Dezembro de 2019, a nova doença coronavírus 2019 (COVID-19), uma síndrome respiratória aguda grave causada pelo coronavírus 2 (SARS-CoV-2), foi identificada na China¹. Até o momento, há mais de 52 milhões de pessoas infectadas ao redor do mundo² e embora a infecção por COVID-19 tenha sido inicialmente descrita como uma doença com sintomas respiratórios, outras manifestações clínicas foram reportadas, tornando-a uma doença multissistêmica³⁻⁵. As manifestações extrapulmonares incluem lesões renais agudas^{6,7} e eventos tromboembólicos⁸. Tais eventos em pacientes com COVID-19 são frequentes e ainda que os mecanismos fisiopatológicos não sejam totalmente claros, as trombooses

mais frequentemente referidas são a nível pulmonar e cerebral^{9,10}. Os rins são órgãos suscetíveis à trombose, e foi encontrada evidência de trombos no nível dos capilares glomerulares em necropsias de pacientes gravemente doentes¹¹. Embora até o momento alguns casos de pacientes com infarto renal tenham sido notificados em indivíduos com COVID-19¹²⁻¹⁴, estes são unilaterais e, segundo nosso conhecimento, nenhum caso de infarto renal bilateral (IRB) foi notificado. Relatamos o caso de uma mulher de 41 anos de idade com infecção grave por COVID-19 e IRB.

ESTUDO DE CASO

Uma mulher de 41 anos com obesidade e 6 anos de diabetes mellitus sem tratamento

Data de submissão: 12/07/2020.

Data de aprovação: 28/09/2020.

Correspondência para:

Percy Herrera Añazco.

E-mail: pherrera@usil.edu.pe

DOI: <https://doi.org/10.1590/2175-8239-JBN-2020-0156>



chegou à emergência com um histórico de 7 dias de fadiga e 2 dias de dispneia. Além destes sintomas, ela relatou lombalgia bilateral e abdominal, que melhorou parcialmente com paracetamol.

Na apresentação, a paciente estava hemodinamicamente estável, apresentava dispneia, taquipneia e uma saturação de oxigênio de 80%. A radiografia de tórax mostrou infiltrados alveolares basais bilaterais e o teste rápido foi positivo para IgM contra COVID-19. A tomografia de tórax encontrou um padrão de vidro fosco bilateral no fundo que ocupava 35% do parênquima pulmonar sem sinais de embolia pulmonar.

Devido a uma glicemia inicial de 500 mg/dL, cetonas urinárias e acidose metabólica grave, a paciente foi diagnosticada com cetoacidose metabólica grave. Os principais resultados laboratoriais são apresentados na Tabela 1.

A gestão inicial incluiu oxigenoterapia, hidratação com solução salina, insulina, ceftriaxona, dexametasona, e ivermectina. Três dias depois, a lombalgia e a dor abdominal pioraram, e uma tomografia abdominal contrastada foi solicitada, a qual revelou defeitos de perfusão em ambos os rins, predominantemente no rim esquerdo, sugestivo de infartos renais. (Figuras 1 e 2). Não houve evidência de trombose extra-renal. Devido a estas constatações, a anticoagulação foi iniciada com enoxaparina 60 mg a cada 12 horas. O exame físico complementar não apresentou sinais de isquemia periférica e o eletrocardiograma mostrou ritmo sinusal. A paciente não possuía antecedentes de fibrilação atrial.

A evolução respiratória e hemodinâmica da paciente era desfavorável, exigindo ventilação mecânica e vasopressores. Posteriormente, nove dias depois, a mesma apresentou lesão renal aguda (com oligúria, anúria posterior e sobrecarga de água) e deu-se início à hemodiálise convencional (o único tipo de hemodiálise disponível em nosso hospital) com cateter não tunelizado. Os resultados laboratoriais são apresentados na Tabela 1.

Duas semanas depois, a paciente ainda se encontrava em hemodiálise, ventilação mecânica e anticoagulação. Ela morreu na terceira semana de tratamento.

DISCUSSÃO

O infarto renal é relativamente raro, uma vez que um estudo de um serviço de emergência reportou

infarto renal em 0,004% das visitas¹⁴. A principal causa de infarto renal é um evento cardioembólico em indivíduos com fibrilação atrial, mas em metade dos casos não há uma etiologia conhecida¹⁵. Embora lombalgia, hipertensão renal e lesão renal aguda tenham sido relatadas dentre as suas manifestações clínicas, o mesmo pode também apresentar-se com sintomas não específicos, o que torna difícil o seu diagnóstico¹⁵.

Aproximadamente 20% dos infartos renais são bilaterais¹⁵, e estes foram registrados em casos de dissecação de aneurisma da aorta, êmbolos sépticos em doentes com endocardite, lúpus, vasculite, doença falciforme, displasia fibromuscular das artérias renais, secundário a anti-inflamatórios não esteroides, e devido à suspensão de anticoagulação¹⁶⁻¹⁸. A apresentação clínica do IRB é mais dramática do que em casos de infarto unilateral, sendo mais frequentes os casos de lesão renal aguda¹⁵ com manifestações clínicas que podem até mesmo ser semelhantes à glomerulonefrite rapidamente progressiva¹⁹. Embora não haja diferença significativa nas comorbidades, os pacientes com IRB apresentam pior prognóstico¹⁵.

Mesmo que a lesão renal aguda em indivíduos com infarto renal não seja incomum, especialmente naqueles com IRB, a diálise é necessária em apenas 11% dos pacientes com infarto unilateral¹⁵. Assim, não poderíamos afirmar que a lesão renal aguda de nossa paciente estava exclusivamente associada ao infarto renal, visto que o mesmo pode ser multifatorial²⁰. A incidência de lesão renal aguda em indivíduos com infecção grave por COVID-19 varia de 19 a 36% e a necessidade de diálise nestes pacientes varia entre 13 a 14%^{6,7}. Em nossa paciente, fatores como o efeito do radiocontraste, o choque, e a desidratação por cetoacidose diabética provavelmente contribuíram para a lesão renal aguda.

Embora nem todos os testes tenham sido concluídos para o diagnóstico de outras causas de infarto renal, tais como a triagem de célula falciforme e origem genética, estes representam < 7% das causas¹⁵. Devido aos eventos tromboembólicos descritos em pacientes com infecção por COVID-19, levantamos a hipótese de que esta pode ser a causa mais provável, fato suportado por resultados sugestivos da necropsia de pacientes com infecção grave por COVID-19¹¹. Mesmo que as causas desta associação não sejam totalmente claras, tem sido sugerido que o infarto renal pode estar associado ao efeito citopático

TABELA 1 RESULTADOS LABORATORIAIS DO PACIENTE

| Resultados Laboratoriais* | Paciente | Valores de Referência |
|------------------------------------|---------------|-----------------------|
| Hemoglobina, g/dL | 6.9 | 13.7-17.7 |
| Leucócitos, × 10 ³ /μL | 21.8 | 4-10 |
| Trombócitos, × 10 ³ /μL | 25.8 | 150-400 |
| PO ₂ , mm Hg | 83 | 75-100 |
| PcO ₂ , mm Hg | 44 | 35-45 |
| pH | 7.29 | 7.35-7.45 |
| FiO % | 0.4 | 0.21 |
| Bicarbonato, mEq/L | 20 | 21-25 |
| Lactato, mg/dL | 0.6 | 5.0-15 |
| Glucose, mg/dL | 158 | 80-100 |
| PCR, mg/dL | 210 | < 0.5 |
| Sódio, mEq/L | 130 | 135-145 |
| Potássio, mEq/L | 5.7 | 3.5-5.5 |
| Creatinina sérica, mg/dL | 5.73 | 0.6-1.2 |
| Aspartato aminotransferase (U/L) | 36 | < 35 |
| Alanina aminotransferase (U/L) | 12 | < 45 |
| Coagulação | | |
| D-Dimer, ng/mL | 1400 | < 500 |
| PTTa, s | 30.6 | 25-36 |
| TP, s | 16.1 | 10-13 |
| Fibrinogênio, mg/dL | 1036 | 200-400 |
| Análise Urinária ** | | |
| Leucócitos | 0 | < 5/c |
| Eritrócitos | 7 | < /3 |
| Proteínas | + | - |
| Corpos cetônicos | +++ | - |
| Análise Imunológica | | |
| Anticorpos antinucleares | Negativo | |
| C3 (g/L) | 1.46 | 0.88 - 2.01 |
| C4 (g/L) | 0.45 | 0.16 - 0.48 |
| Anticardiolipina IgG (GPL/ml) | Indeterminado | < 17 |
| Outros | | |
| Soro de homocisteína (μmol/L) | 6.3 | 5-15 |
| Proteína C (%) | 148 | 70-140 |
| Proteína S (%) | 64 | 60-120 |
| Antitrombina III (%) | 124 | 80-120 |

* No dia do início da hemodiálise

** No dia da admissão

PCR: Proteína C-reativa

PTTa: Tempo de Tromboplastina Parcial ativado

TP: tempo de protrombina

C3: Complemento 3

C4: Complemento 4

Figura 1. Múltiplos defeitos de perfusão em ambos os rins, predominantemente no rim esquerdo.

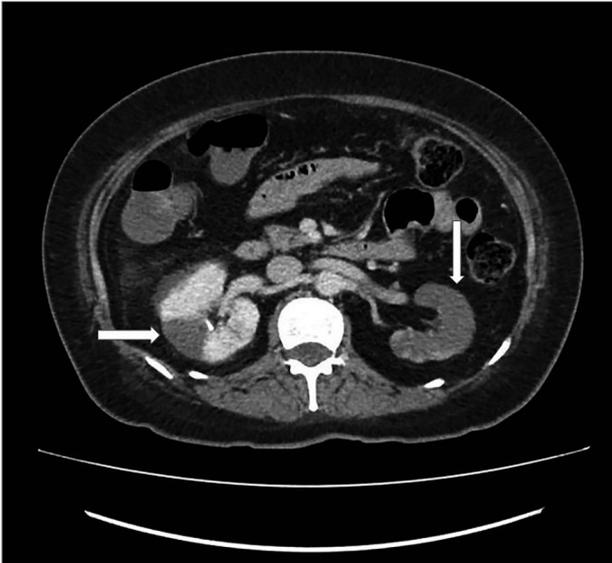
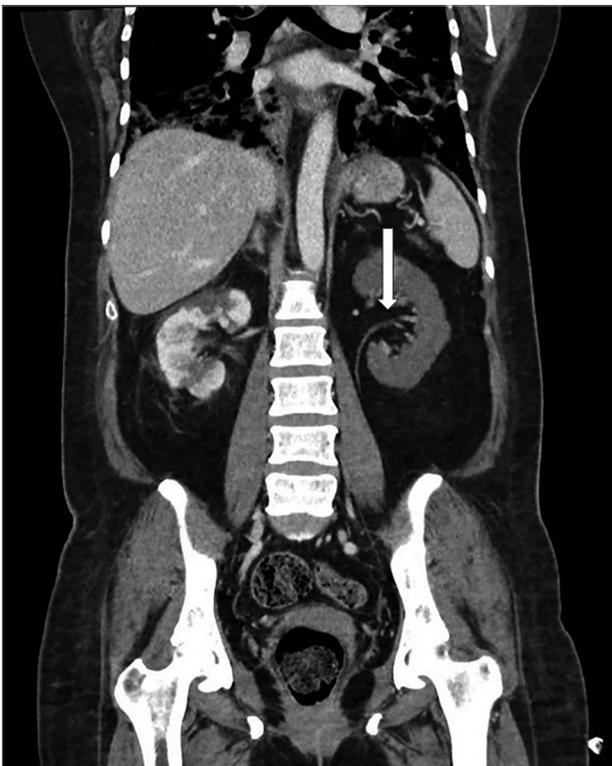


Figura 2. Tomografia computadorizada de abdômen mostrando trombo em artéria renal esquerda, imediatamente antes de sua bifurcação. O trombo obstrui totalmente sua divisão anterior e obstrui parcialmente a divisão posterior.



direto do vírus nas células endoteliais, à presença de citocinas pró-inflamatórias que estimulam a expressão de fatores teciduais, ou à formação de anticorpos antifosfolípidos^{21,22}. Como as manifestações de um infarto renal podem ser subclínicas, o diagnóstico pode ser incidental e subestimado. Ainda que não

existam estudos avaliando o efeito da anticoagulação em pacientes com infarto renal, a possibilidade da condição deve ser considerada²³.

Em suma, apresentamos o primeiro caso de IRB encontrado incidentalmente em paciente com lesão renal aguda e infecção grave por COVID-19. A possibilidade de infarto renal em tais casos deve ser considerada, dada a necessidade de iniciar a anticoagulação como medida terapêutica.

CONTRIBUIÇÃO DOS AUTORES

PHA, FMV e LCC, contribuíram no desenho do estudo, escrita do primeiro e subsequentes rascunhos do artigo.

CONFLITO DE INTERESSE

Os autores declaram não haver conflito de interesses relacionado à publicação deste manuscrito.

REFERÊNCIAS

- Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020 Feb;395(10223):497-506. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30183-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30183-5)
- World Health Organization (WHO). Novel coronavirus (2019-nCoV). Report number: 1, 2020 [Internet]. Geneva: WHO; 2020; [cited 2020 Jun 27]. Available from: <https://covid19.who.int/>
- Guan W, Ni Z, Hu Y, Liang WH, Ou CQ, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *N Engl J Med*. 2020 Apr;382:1708-20. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2002032>
- Cheung KS, Hung IF, Chan PPY, Lung KC, Tso E, Liu R, et al. Gastrointestinal manifestations of SARS-CoV-2 infection and virus load in fecal samples from the Hong Kong cohort and systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology*. 2020 Jul;159(1):81-95. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.03.065>
- Mao L, Jin H, Wang M, Hu Y, Chen S, He Q, et al. Neurologic manifestations of hospitalized patients with coronavirus disease 2019 in Wuhan, China. *JAMA Neurol*. 2020 Apr;77(6):683-90. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2020.1127>
- Ng JJ, Luo Y, Phua K, Choong AMTL. Acute kidney injury in hospitalized patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19): a meta-analysis. *J Infect*. 2020 Oct;81(4):647-79. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2020.05.009>
- Hirsch JS, Ng JH, Ross DW, Sharma P, Shah HH, Barnett RL, et al. Acute kidney injury in patients hospitalized with COVID-19. *Kidney Int*. 2020 Jul;98(1):209-18. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.05.006>
- Klok FA, Kruip MJHA, Van Der Meer NJM, Arbous MS, Gommers DAMPJ, Kant KM, et al. Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with CoVID-19. *Thromb Res*. 2020 Jul;191:145-7. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2020.04.013>
- Lax SF, Skok K, Zechner P, Kessler HH, Kaufmann N, Koelblinger C, et al. Pulmonary arterial thrombosis in COVID-19 with fatal outcome: results from a prospective, single-center, clinicopathologic case series. *Ann Intern Med*. 2020 May 14; [Epub ahead of print]. DOI: <https://doi.org/10.7326/M20-2566>

10. Cavalcanti DD, Raz E, Shapiro M, Dehkharghani S, Yaghi S, Lillemoe K, et al. Cerebral venous thrombosis associated with COVID-19. *Am J Neuroradiol.* 2020 Jun;41(8):1370-6. DOI: <https://doi.org/10.3174/ajnr.A6644>
11. 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 Jul;98(1):219-27. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.04.003>
12. Post A, den Deurwaarder ESG, Bakker SJL, Hass RJ, Van Meurs M, Gansevoort RT, et al. Kidney infarction in patients with COVID-19. *Am J Kidney Dis.* 2020 Sep;76(3):431-5. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2020.05.004>
13. Tascón GC, Chiriboga DES, Ramos RL, Díaz D, Ruiz CR, Procaccini FL, et al. Renal infection in a patient with COVID-19. *Nefrologia.* 2020 May 14; [Epub ahead of print]. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2020.04.008>
14. Xu JJ, Samaha D, Mondhe S, Massicotte-Azarniouch D, Knoll G, Ruzicka M. Renal infarct in a COVID-19-positive kidney-pancreas transplant recipient. *Am J Transplant.* 2020 Jun 01; [Epub ahead of print]. DOI: <https://doi.org/10.1111/ajt.16089>
15. Huang CC, Lo HC, Huang HH, Kao WF, Yen DHT, Wang LM, et al. ED presentations of acute renal infarction. *Am J Emerg Med.* 2007 Feb;25(2):164-9. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2006.06.010>
16. Eren N, Gungor O, Kocyigit I, Guzel FB, Erken E, Altunoren O, et al. Acute renal infarction in Turkey: a review of 121 cases. *Int Urol Nephrol.* 2018 Sep;50(11):2067-72. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11255-018-1979-6>
17. Farooqi R, Zahid U, Paudel A, Gaddam DS, Sandhu GS. Bilateral renal infarction secondary to hypertrophic cardiomyopathy. *Cureus.* 2019 Feb;11(2):e4046. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.4046>
18. Jeon Y, Lis JB, Chang WG. NSAID associated bilateral renal infarctions: a case report. *Int J Nephrol Renovasc Dis.* 2019 Aug;12:177-181. DOI: <https://doi.org/10.2147/IJNRD.S212010>
19. Lavoignet CÉ, Le Borgne P, Ugé S, Veneziano R, Brunhuber C, Kam C, et al. Infarctus rénal bilatéral à l'arrêt d'un traitement anticoagulant. *Nephrol Ther.* 2016 Jul;12(4):234-6. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.nephro.2016.01.014>
20. Ito K, Ookawara S, Ueda Y, Miyazawa H, Tabei K, Morishita Y. Bilateral renal infarction mimicking rapidly progressive glomerulonephritis. *Ren Fail.* 2016;38(3):484-5. DOI: <https://doi.org/10.3109/0886022X.2016.1138838>
21. Ronco C, Reis T. Kidney involvement in COVID-19 and rationale for extracorporeal therapies. *Nat Rev Nephrol.* 2020 Apr;16(6):308-10. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41581-020-0284-7>
22. Sardu C, Gambardella J, Morelli MB, Wang X, Marfella R, Santulli G. Hypertension, thrombosis, kidney failure, and diabetes: is COVID-19 an endothelial disease? A comprehensive evaluation of clinical and basic evidence. *J Clin Med.* 2020 May;9(5):1417. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm9051417>
23. Zhang Y, Xiao M, Zhang S, Xia P, Cao W, Jiang W, et al. Coagulopathy and antiphospholipid antibodies in patients with COVID-19. *N Engl J Med.* 2020 Apr;382(17):e38. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMc2007575>
24. Kreuziger LB, Lee A, Garcia D, Cuker A, Cushman M, DeSancho M, et al. CoVID-19 and VTE/anticoagulation: frequently asked questions [Internet]. Washington, DC: American Society of Hematology (ASH); 2020; [access in 2020 Jun 27]. Available from: <https://www.hematology.org/covid-19/covid-19-and-vte-anticoagulation>