



Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. The COVID-19 resource centre is hosted on Elsevier Connect, the company's public news and information website.

Elsevier hereby grants permission to make all its COVID-19-related research that is available on the COVID-19 resource centre - including this research content - immediately available in PubMed Central and other publicly funded repositories, such as the WHO COVID database with rights for unrestricted research re-use and analyses in any form or by any means with acknowledgement of the original source. These permissions are granted for free by Elsevier for as long as the COVID-19 resource centre remains active.

fibrinógeno (1+); con patrón más segmentario e intensidad  $\pm 1$  para IgM y cadenas ligeras *lambda*. Negatividad para IgG, IgA, C4, C1q y cadenas ligeras *kappa*. El diagnóstico histológico fue de GN C3 donde el patrón de lesión se asemejaba más al de una GN membranosa que a una GN mesangiocapilar.

Los anti-C3Nef fueron detectados en suero (IDI-La Paz).

Se inició tratamiento con corticoides en pauta descendente y micofenolato de mofetilo 1 g/12 h. Actualmente, el paciente presenta función renal normal con leve mejoría de la albuminuria y proteinuria hasta 2,5 g/24 h y 2,8 g/24 h, respectivamente.

La LPA es una enfermedad ultra-rara caracterizada por una progresiva pérdida del tejido adiposo de cabeza, cuello, tronco y extremidades superiores<sup>2</sup>. Hasta el 75-90% de los pacientes poseen niveles disminuidos del componente C3 de la vía alternativa del complemento vinculado con la presencia de anti-C3Nef, el cual resulta positivo en más del 80% de los casos<sup>1,3</sup>.

La forma de presentación más común de la LPA asociada a GC3 es la enfermedad por depósitos densos<sup>4</sup>, aunque existe algún caso donde el estudio histológico ha mostrado un patrón histológico similar a una GN IgA<sup>5</sup>. Consideramos que nuestro caso resulta interesante en primer lugar por el diagnóstico de GC3 con patrón histológico similar a una GN membranosa sin que se haya descrito este tipo de presentación con anterioridad y en segundo lugar por el desarrollo de LPA, probablemente *a posteriori* de la afectación renal.

En las cohortes de casos de GC3 únicamente un escaso porcentaje de pacientes presenta LPA<sup>6</sup>. Sin embargo, entre los pacientes con lipodistrofia, hasta un 25% pueden desarrollar a medio-largo plazo una GC3<sup>2,4,7</sup>. En estos casos, la desregulación del sistema del complemento se muestra como mecanismo común, aunque sin poder descartar que existan otros factores asociados aún por determinar<sup>8</sup>. Por todo ello concluimos diciendo que la GC3 es una entidad poco común y que, ante la presencia de signos como lipodistrofia, resulta fundamental un buen diagnóstico diferencial y la observación de estos pacientes para poder prevenir o intervenir con rapidez ante el posible desarrollo de una nefropatía, si previamente no está establecida.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Levy Erez D, Meyers KE, Sullivan KE. C3 nephritic factors: A changing landscape. *J Allergy Clin Immunol*. 2017;140:57-9.
2. Garg A. Acquired and inherited lipodystrophies. *N Engl J Med*. 2004;350:1220-34.
3. Hussain I, Garg A. Lipodystrophy Syndromes. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2016;45:783-97.
4. Misra A, Peethambaram A, Garg A. Clinical features and metabolic and autoimmune derangements in acquired partial lipodystrophy: Report of 35 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 2004;83:18-34.
5. de Lucas-Collantes C, Pozo-Román J, Aparicio-López C, de Prada-Vicente I, Argente J. Acquired partial lipodystrophy (Barraquer-Simons syndrome) and IgA nephropathy. *Nefrologia*. 2016;36:556-8 [Article in English, Spanish].
6. Vargas R, Thomson KJ, Wilson D, Cameron JS, Turner DR, Gill D, et al. Mesangiocapillary glomerulonephritis with dense "deposits" in the basement membranes of the kidney. *Clin Nephrol*. 1976;5:73-82.
7. Sissons JG, West RJ, Fallows J, Williams DG, Boucher BJ, Amos N, et al. The complement abnormalities of lipodystrophy. *N Engl J Med*. 1976;294:461-5.
8. Corvillo F, López-Trascasa M. Acquired partial lipodystrophy and C3 glomerulopathy: Dysregulation of the complement system as a common pathogenic mechanism. *Nefrologia*. 2018;38:258-66 [Article in English, Spanish].

Elena Hernández García\*, Elena Borrego García y Antonio Navas-Parejo Casado

Servicio de Nefrología, Hospital Universitario San Cecilio, Granada, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [elena.46hg@hotmail.com](mailto:elena.46hg@hotmail.com) (E. Hernández García).

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2019.08.002>

0211-6995/© 2019 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/>).

## Papel de la hemodiálisis extendida en COVID-19: a propósito de un caso

### Role of expanded hemodialysis in COVID-19: a case report

Sr. Director:

La hemodiálisis extendida (HDx), con membranas de medio cut-off, podría favorecer la eliminación efectiva de moléculas de tamaño medio como la IL-6 y otros mediadores inflamatorios<sup>1</sup>. En la literatura actual existen escasas comunicaciones sobre el empleo de estas membranas en pacientes en

hemodiálisis con infección por SARS-CoV-2 pero no describen su potencial efecto terapéutico<sup>2</sup>.

Presentamos el caso de un hombre de 68 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, insuficiencia cardiaca congestiva, síndrome apneas-

**Tabla 1 – Evolución de parámetros inflamatorios del paciente**

	Día 1	Día 5	Día 9	Día 12	Día 16	Día 19	Día 22	Día 26	Día 30	Día 33	Día 36 (HD1)	Día 38 (HD2)	Día 40	Día 47
Procalcitonina (ng/mL)	0,41					1,18	1,33	0,33	0,33	0,22	0,32	0,26		0,16
PCR (mg/L)	22,63				11,45	7,97	29,16	23,32	134,62	165,25	145			14,05
Ferritina (ng/mL)			2704,8							1505,2			1798	
LDH (U/L)	304			373		305		374		473	450		421	
AST (U/L)		281		79		42		36		16			22	21
ALT (U/L)	17	26		35		81		46		29			23	27
GGT (U/L)		279		312		188		85		46			57	66
Leucocitos (uL)	8590	4020	6980	14700	12200	18390	18800	15000	17700	20700	9630	6640	6990	7780
Neutrófilos (uL)	6900	2770	5070	11900	10200	16620	16110	12600	15000	18400	7860	4880	4630	4950
Linfocitos (uL)	980	800	1050	1400	1050	680	670	1180	1540	1130	970	910	1530	1900
Monocitos (uL)	690	410	710	1210	850	1070	1970	1030	970	970	520	430	490	650
Hemoglobina (g/dl)	10,9	10,6	9,7	8,8	8,89	7,8	7,9	7,35	9,73	8,36	8,44	7,7	7,78	9,5
Plaquetas (uL)	154000	96700	93000	121000	310000	424000	332000	228000	130000	126000	157000	187000	244000	374000
Fibrinógeno (mg/dL)					116					571			355	
Dímero D (μg/mL)	1,69		5,56		5,59			4,47		5,37			5,51	
INL	7,04	3,46	4,83	8,50	9,71	24,44	24,04	10,68	9,74	16,28	8,10	5,36	3,03	2,61
IPL	157,14	120,88	88,57	86,43	295,24	623,53	495,52	193,22	84,42	111,50	161,86	205,49	159,48	196,84
IML	0,70	0,51	0,68	0,86	0,81	1,57	2,94	0,87	0,63	0,86	0,54	0,47	0,32	0,34

HD1: primera sesión de hemodiálisis; HD2: segunda sesión de hemodiálisis; IML: índice monocito linfocito; INL: índice neutrófilo linfocito; IPL: índice plaquetas linfocito.

hipopneas del sueño, cardiopatía isquémica y enfermedad renal crónica G3a A3 según KDIGO 2012 de probable etiología diabética con cifras de creatinina sérica basal de 1,3-1,5 mg/dl.

Refiere un viaje reciente a zona de riesgo de SARS-CoV-2 y acude al Servicio de Urgencias del Hospital por un cuadro de 24 h de evolución caracterizado por fiebre y tos seca asociada. Se le realiza exudado nasofaríngeo que resulta positivo para SARS-CoV-2. El día del ingreso al Servicio de Urgencias del hospital (día 1) se añade al cuadro disnea a moderados esfuerzos por lo que se decide su hospitalización con posterior traslado, casi inmediato, a Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) por evolución tórpida. Su cuadro respiratorio resulta compatible con una neumonía bilateral complicada con un síndrome de distrés respiratorio agudo y fallo multiorgánico: hipotensión (presión arterial media 60 mmHg) taquipnea, uso de musculatura accesoria y saturación de O<sub>2</sub> de 89% a pesar de mascarilla reservorio (Fi O<sub>2</sub> 99%). Requiere ventilación mecánica y fármacos inotrópicos (noradrenalina y dopamina). Además, presenta situación de oliguria (10 ml/hora) que responde inicialmente a diuréticos intravenosos presentando, paralelamente, deterioro de la función renal hasta creatinina sérica de 3,4 mg/dl por lo que el día 4 se decide inicio de hemodiafiltración venovenosa continua que se mantiene hasta el día 26. Recibe tratamiento con hidroxycloquina, azitromicina, lopinavir/ritonavir, interferón beta, ceftriaxona, levofloxacino, metilprednisolona y anticoagulación con heparina, de forma intermitente, por tendencia a hemorragia. Desde el día 21 al día 36 recibe tratamiento con cloxacilina y cefepime, sucesivamente, por presencia de *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina en el broncoaspirado y empeoramiento de los parámetros de inflamación.

Dado que presenta anasarca y persistencia de niveles de creatinina sérica de 2 mg/dl y urea 162 mg/dl se inicia hemodiafiltración intermitente con filtro Theranova 400<sup>®</sup> 1,7m<sup>2</sup> (Baxter International Inc., Deerfield, IL, EE. UU.) con un QB de 270-300 ml/min y un QD 500 ml/min, precisando solo dos sesiones (día 36 y 38). Dada la mejoría clínica, se decide su alta de la UCI el día 47 con unos niveles de creatinina sérica de 1,3 mg/dl. La evolución analítica se describe en la [tabla 1](#).

Si se toman en cuenta los análisis antes y después de la terapia, se evidencia una tendencia a la disminución de la procalcitonina, proteína C reactiva (PCR), el índice neutrófilo-linfocito (INL) y el índice monocito-linfocito (IML). Por otro lado, existe un aumento en los niveles de plaquetas, linfocitos y del índice plaquetas-linfocito (IPL). Los anticuerpos antifosfolípidos y el anticoagulante lúpico fueron negativos. No se midieron los niveles de IL-6 ni de IL-1 porque no se inició tratamiento específico a este nivel.

Actualmente, se desconocen muchos aspectos de la patogénesis de la infección por SARS-CoV-2. La tormenta de citoquinas ha sido propuesta como uno de los aspectos clave en el curso tórpido que toman algunos pacientes<sup>3</sup>. Por lo tanto, se ha planteado el uso de antagonistas de la IL-6 como el tocilizumab y de la IL-1 como el anakinra, entre otros<sup>3</sup>. De forma análoga, en la sepsis, se ha reconocido el efecto que podría tener el uso de membranas de alta permeabilidad en la eliminación de citoquinas<sup>4</sup>.

La HDx es una modalidad de tratamiento renal sustitutivo reconocido por su alta capacidad de convección y eliminación

de moléculas de tamaño medio (por ejemplo, citoquinas) sin una mayor eliminación de albúmina; pero que, a diferencia de la hemodiafiltración online, mantiene su eficacia a pesar de no contar con QB altos, como suele suceder en los pacientes de UCI portadores de catéteres temporales<sup>1</sup>. Por ello, de cara a un posible brote de SARS-CoV-2 en nuestro hospital, establecimos un protocolo en el que, en casos como el descrito, emplearíamos HDx mediante membranas de medio cut-off (Theranova<sup>®</sup>).

La PCR, los índices neutrófilo-linfocito, plaquetas-linfocito y monocito-linfocito son parámetros que han demostrado su utilidad como marcadores de inflamación y pronóstico en distintas entidades, inclusive en infecciones por SARS-CoV-2<sup>5-7</sup>. En nuestro paciente se puede ver una tendencia a la mejoría de estos parámetros de forma paralela a la instauración de la terapia, especialmente el INL y el IML ([tabla 1](#)). Sin embargo, dado que se trata de un solo caso y existe concomitancia de otros factores, tales como la propia evolución infecciosa, no podemos afirmar que los efectos obtenidos sean atribuibles al uso del filtro mencionado.

Como conclusión, consideramos que estos hallazgos deberían ser tomados en cuenta para el diseño de estudios más amplios y, según su disponibilidad, se podría considerar el uso de estas membranas, por su potencial efecto inmunomodulador, en pacientes con criterios de hemodiálisis y afectos de infección por SARS-CoV-2; sobre todo en el inicio de la etapa III propuesta por Siddiqi et al.<sup>8</sup> donde el componente inflamatorio es predominante.

## BIBLIOGRAFÍA

- Ronco C. The rise of expanded hemodialysis. *Blood Purif.* 2017;44:1-VIII, [10.1159/000476012](https://doi.org/10.1159/000476012).
- Alberici F, Delbarba E, Manenti C, Econimo L, Valerio F, Pola A et al. Management of patients on dialysis and with kidney transplant during SARS-COV-2 (COVID-19) Pandemic In Brescia Italy. *Kidney Int Rep.* 2020, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ekir.2020.04.001>.
- Alijotas-Reig J, Esteve-Valverde E, Belizna C, Selva-O'Callaghan A, Pardos-Gea J, Quintana A, et al. Immunomodulatory therapy for the management of severe COVID-19. Beyond the anti-viral therapy: A comprehensive review. *Autoimmun Rev.* 2020;102569, <http://dx.doi.org/10.1016/j.autrev.2020.102569>.
- Ankawi G, Neri M, Zhang J, Breglia A, Ricci Z, Ronco C. Extracorporeal techniques for the treatment of critically ill patients with sepsis beyond conventional blood purification therapy: the promises and the pitfalls. *Crit Care.* 2018;22:262, [10.1186/s13054-018-2181-z](https://doi.org/10.1186/s13054-018-2181-z).
- Lagunas-Rangel FA. Neutrophil-to-lymphocyte ratio and lymphocyte-to-C-reactive protein ratio in patients with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19): A meta-analysis. *J Med Virol.* 2020, [10.1002/jmv.25819](https://doi.org/10.1002/jmv.25819).
- Qin C, Zhou L, Hu Z, Zhang S, Yang S, Tao Y et al. Dysregulation of immune response in patients with COVID-19 in Wuhan, China. *Clin Infect Dis.* 2020, [10.1093/cid/ciaa248](https://doi.org/10.1093/cid/ciaa248).
- Huang Q, Wu H, Wo M, Ma J, Fei X, Song Y. Monocyte-lymphocyte ratio is a valuable predictor for diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. *Medicine (Baltimore).* 2020;99:e20190, <http://dx.doi.org/10.1097/md.00000000000020190>.

8. Siddiqi HK, Mehra MR. COVID-19 illness in native and immunosuppressed states: A clinical-therapeutic staging proposal. *J Heart Lung Transplant*. 2020;39:405-7, <http://dx.doi.org/10.1016/j.healun.2020.03.012>.

Francisco Valga<sup>a,\*</sup>, Nicanor Vega-Díaz<sup>a</sup>, Tania Monzón<sup>b</sup>,  
Fayna González-Cabrera<sup>a</sup>, Adonay Santana<sup>a</sup>,  
Eduardo Baamonde<sup>a</sup>, Roberto Gallego<sup>a</sup>,  
Juan Carlos Quevedo-Reina<sup>a</sup>  
y José Carlos Rodríguez-Pérez<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Nefrología, Hospital Universitario de Gran Canaria  
Doctor Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, España

<sup>b</sup> Servicio de Nefrología, Centro de Hemodiálisis Avericum Negrín,  
Las Palmas de Gran Canaria, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [fvalga@hotmail.com](mailto:fvalga@hotmail.com) (F. Valga).

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2020.05.005>

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/>).