REVISIÓN

Gac Med Bilbao. 2022;119(4):227-239

Uso de diálisis peritoneal en pacientes con lesión renal aguda por COVID-19

Ruiz-Mejía Ramón[a], Ortega-Olivares Luz-María[b], Tello-Divicino Tania-Leticia[c], Morales-Salgado Armando[d], Méndez-Durán Antonio[e]

(a) Centro Médico ISSEMyM Lic. Arturo Montiel Rojas. Departamento de Nefrología. Doctor en Alta Dirección. Toluca, México
(b) IGSA MEDICAL. Hospital Regional ISSEMyM. Unidad de Hemodiálisis. Toluca, México
(c) Hospital General Chilpancingo Raymundo Abarca Alarcón. Departamento de Nefrología. Chilpancingo de los Bravo, México
(d) Centro de Asistencia Renal. Ecatepec de Morelos, México
(e) Instituto Mexicano del Seguro Social. Coordinador de Programas Médicos Nivel Central. Nefrólogo. México

Recibido el 19 de marzo de 2022; aceptado el 14 de abril de 2022

PALABRAS CLAVE

Lesión renal aguda.
COVID-19.
Diálisis peritoneal.
Prescripción.
Terapia de reemplazo renal.

Resúmen:

El 31 de diciembre de 2019 las autoridades sanitarias de China informaron de un grupo de casos de neumonía atípica en Wuhan, demostrando que la afección era provocada al contraer la infección por el coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo severo o SARS-CoV2.
La enfermedad causada por este virus se denominó COVID-19 y fue declarada en marzo del 2020 una pandemia por la OMS, definiéndose un curso clínico impredecible, que abarca desde una infección respiratoria asintomática hasta el desarrollo de neumonía, fallo orgánico múltiple y lesión renal aguda.
La diálisis peritoneal (DP) como modalidad de terapia de reemplazo renal en pacientes con daño renal agudo por COVID-19 se recomienda en varios países, debido a su eficacia y menor costo, factibilidad; facilitada por el uso de catéteres flexibles y máquinas cicladoras que permiten la manipulación de volúmenes elevados de líquido de diálisis.
Aunque existen otros tipos de terapias extracorpóreas, varios estudios han demostrado el beneficio de la diálisis en pacientes críticamente enfermos no hipercatabólicos, reduciendo así la morbilidad y la mortalidad.
La experiencia y los resultados de varios estudios descritos en varios países apoyan el uso de DP como parte del tratamiento de la lesión renal aguda por COVID-19 y los resultados no difieren de los reportados con otras terapias de reemplazo renal.
© 2022 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

Autor para correspondencia: girugt@gmail.com (Ruiz-Mejía Ramón).
© 2022 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

Peritoneo-dialisia erabiltzea giltzurrun-lesio akutua duten pazienteetan, COVID-19agatik

Laburpena:
2019ko abenduaren 31n, Txinako osasun-agintariek pneumonia atipikoaren kasu talde baten berri eman zuten Wuhanen, eta frogatu zuten erasana arnas sindrome akutu larriaren edo SARS-CoV2aren 2. koronabirusaren infekzioa hartzean eragindakoa zela; birus horrek eragindako gaixotasunari COVID-19 izena jarri zitzaion, eta 2020ko martxoan pandemia izendatu zuen OMEk, eta prozesu kliniko ezin pneumatuzko bat definitu zen, arnas sindrome akutu edo birinfekzio anizkoitzetik arnasketara.
COVID 19ak giltzurrun-kalte akutua eragiten dien pazienteen giltzurrun-ordezkapeneko terapiaren modalitate gisa, PZ hainbat herrialdetan gomendatzen da, eraginkorra delako eta kostu eta egingarritasun txikiagoa duelako; kateter malguak eta dialisi-likidoaren bolumen handiak manipulatzeko aukera ematen duten ziklatzeko makinak erabiltzeak errazten du.
Gorputzez kanpoko beste terapia mota batzuk ere badiren arren, zenbait azterlanek frogatu dute dialisiak onura handia dakarrela hiperkatabolikoak ez diren gaixo kritikoengan, eta, hala, gaixotze-tasa eta heriotza-tasa murriztu egin dira.
Hainbat herrialdetan deskribatutako hainbat ikerketen esperientziak eta emaitzek DP erabiltzea babesten dute, COVID-19ak eragindako giltzurrun-lesio akutuaren tratamenduaren zati gisa, eta emaitzak ez datoz bat giltzurrun-ordezkapeneko beste terapia batzuekin jakinarazitakoekin.
© 2022 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Eskubide guztiak gordeta.

GILTZA-HITZAK

Giltzurrun-lesio akutua.
COVID-19.
Peritoneo-dialisia.
Preskripzioa.
Giltzurrun-ordezkapeneko terapia.

Use of peritoneal dialysis in patients with acute kidney injury by COVID-19

Introduction:
On December 31, 2019, the Chinese health authorities reported a group of cases of atypical pneumonia in Wuhan, showing that the condition was caused by contracting the severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 infection or SARS-CoV2.
The disease caused by this virus was called COVID-19 and was declared a pandemic by the WHO in March 2020, defining an unpredictable clinical course, ranging from an asymptomatic respiratory infection to the development of pneumonia, multiple organ failure and acute kidney injury.
PD as a modality of renal replacement therapy in patients with acute kidney injury due to COVID 19 is recommended in several countries, due to its efficacy and lower cost, feasibility; facilitated by the use of flexible catheters and cycling machines that allow the handling of large volumes of dialysis fluid.
Although there are other types of extracorporeal therapies, several studies have shown the benefit of dialysis in non-hypercatabolic critically ill patients, thus reducing morbidity and mortality. The experience and results of several studies described in several countries support the use of PD as part of the treatment of acute kidney injury due to COVID-19 and the results do not differ from those reported with other renal replacement therapies.
© 2022 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. All rights reserved.

KEYWORDS

Acute kidney injury,.
COVID-19.
Peritoneal dialysis.
Prescription.
Renal replacement therapy.

Introducción

El 31 de diciembre de 2019 las autoridades de China reportaron un grupo de casos de neumonía atípica en Wuhan China, posteriormente se demostró que el origen de esta entidad era provocado al contraer la infección por el coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo severo o SARS-CoV2[1], denominándose a la enfermedad causada por este virus como COVID-19, la cual fue declarada en marzo del 2020 por la OMS una pandemia global[2].

Hasta el momento, el curso clínico de esta infección es impredecible y variable, desde un curso asintomático hasta el desarrollo de una lesión renal aguda (LRA), insuficiencia multiorgánica y muerte[3].

La LRA es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad mundial. En pacientes hospitalizados en cuidados intensivos se reporta una incidencia anual general de 20 a 25%, y la incidencia por COVID-19 >50%[4]; la infección se asocia a hipotensión, deshidratación y LRA[5]; la incidencia en reportes ini-

ciales a la pandemia fue del 12,8% y, dependiendo de la población estudiada los datos oscilaron de 0,5% hasta 36,7%, lo cual se correlacionó con los grupos de mayor vulnerabilidad, geriátricos, diabetes mellitus, hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca[6]. Tabla I.

Tabla I. Desarrollo de lesión renal aguda y requerimiento de diálisis en pacientes infectados por COVID-19

Autor	Población de estudio (n)	Comorbilidades (%)	Edad promedio (años)	Desarrollo de LRA (%)	Clasificación	Creatinina basal, DS (mg/dl)*
Yang, et al.[8] 2020	52	40%	59.7	29% (n: 15)	KDIGO 2012 Guías de Práctica. Clínica LRA	0.86 sobrevivientes 0.91 no sobrevivientes
Cheng, et al.[9] 2020	701	42.60%	63	5% (n: 36)	KDIGO 2012 Guías de Práctica, Clínica LRA	0.76-0.89 sin LRA 1.49-1.84 con LRA
Zhou, et al.[10] 2020	191	48%	56	4% (n: 8)	KDIGO 2012 Guías de Práctica Clínica LRA	>1.5
Zhann, et al[11] 2020	82	76.80%	72.5	31.7% (n:26)	No especificado	0.98 a 4.3
Ruan, et al.[12] 2020	150	Grupo defunciones 63% Grupo de alta 41%	Defunciones: 67 Sobrevivientes: 50	31% defunciones 2% sobrevivientes	No especificado	1.03 en defunciones 0.81 en sobrevivientes
Shi, et al[13] 2020	416	30.50%	64	1.9% (n:8)	KDIGO 2012 Guías de Práctica Clínica LRA	0.64 (0.54-0.78) sin LRA 1.15 (0.72-1.92) con LRA
Guan, et al.[14] 2020	1.099 pacientes	23.70%	47	0.5% (n: 6)	KDIGO 2012 Guías de Práctica Clínica Lesión Renal Aguda	>1.5

*: DS: Desviación estándar. LRA: lesión Renal Aguda.

Otros estudios describen LRA en menos de la mitad de los adultos con COVID-19[7].

Se desconoce la fisiopatología exacta. Sin embargo, la LRA multifactorial e involucra mecanismos inmunológicos, inflamatorios, bioquímicos y hemodinámicos[15], habiéndose descrito la lesión viral directa sobre el endotelio renal de las células renales mediada por el receptor 2 de la enzima convertidora de angiotensina (ECA 2), expresado abundantemente en podocitos y en células epiteliales del túbulo proximal[16,17], que provocan disfunción mitocondrial, necrosis tubular aguda, vacuolas de reabsorción de proteínas y glomerulopatía colapsante; otros mecanismos propuestos son la deshidratación, hipotensión mediada por sepsis, alteraciones inmunes, enfermedad microvascular[18,19], fallo multiorgánico,

síndrome de tormenta de citocinas, shock séptico[20], endotelitis, hipercoagulabilidad, síndrome de activación de macrófagos y rabdomiólisis[16,21].

La hipovolemia, nefrotoxinas, insuficiencia ventricular derecha y la disfunción ventricular izquierda también se asocian con el desarrollo de LRA en COVID-19[22].

Mecanismos involucrados en la LRA en pacientes con COVID-19

a) Infección renal directa. Las células del túbulo proximal renal expresan receptores para ECA2, el cual regula la entrada celular del virus[3,23]. El virus accede al riñón a través del torrente sanguíneo[23], invadiendo primero los podocitos, obteniendo así acceso al líquido tubular, y luego se une a la ECA2 en el túbulo proximal.

b) El síndrome de liberación de citocinas (tormenta de citocinas[2]) ha sido documentado desde los primeros informes, la LRA ocurre como resultado de inflamación intrarrenal, aumento de la permeabilidad vascular, depleción de volumen y miocardiopatía, que puede conducir al desarrollo del síndrome cardiorrenal tipo 1[24,25].

c) Interferencia entre órganos (enfermedad cardíaca o miocarditis viral, daño alveolar, rabdomiólisis, elevación de la presión máxima de las vías respiratorias e hipertensión intraabdominal) contribuyen a la congestión de venas renales, hipotensión e hipoperfusión renal, con la consecuente reducción del filtrado glomerular.

d) Complicaciones sistémicas[2] (sobrecarga de volumen, endotoxinas, daño endotelial, pérdida de líquido al espacio intersticial e hipotensión). Las vías y los mecanismos del daño renal son el síndrome compartimental renal, la hipoperfusión renal, la toxicidad tubular y la LRA séptica.

e) Liberación de factor tisular y activación de factores de coagulación que crean una predisposición a la hipercoagulabilidad. Los pacientes con COVID-19 manifiestan evidencia de microangiopatía en otros sistemas orgánicos, como infarto esplénico o presentan síntomas de dolor lumbar y hematuria que sugieren infarto renal, en algunos casos, favorecen la evolución de la necrosis tubular aguda a necrosis cortical y, por tanto, insuficiencia renal irreversible[26,27].

f) Lesión microvascular. La agregación de eritrocitos inducida por inflamación y la patología mediada por hemo empeoran el estrés oxidativo, la inflamación y la activación del complemento.

g) Aumento de la concentración de angiotensina II en el contexto de una lesión pulmonar aguda. Existe una baja regulación de la enzima convertidora de angiotensina 2; esto puede conducir a la activación del receptor de angiotensina tipo 1 (vasoconstricción), disminución de la formación de angiotensina 1-7 (vasodilatación) y posterior empeoramiento de la LRA[27,28,29].

Hallazgos histopatológicos

Mediante microscopía óptica, inmunohistoquímica y microscopía electrónica, los hallazgos histológicos a nivel renal son diversos e incluyen: lesión tubular proximal aguda difusa con vacuolas citoplasmáticas, glomerulopatía focal colapsante severa, agregación eritrocitaria difusa y obstrucción en la luz de capilares glomerulares y peritubulares sin plaquetas, fragmentos de glóbulos rojos, trombos de fibrina o necrosis fibrinoide, necrosis tubular aguda grave con infiltración de linfocitos y macrófagos, agregación de eritrocitos peritubulares y trombos de fibrina glomerular con daño endotelial, depósito de hemosiderina, cilindros pigmentarios relacionados con rabdomiólisis e inflamación[6], y vacuolas con partículas esféricas de apariencia típica de cuerpos de inclusión viral.

La microscopía electrónica mostró grupos de partículas similares al coronavirus con picos distintivos en el epitelio tubular y los podocitos[30]. El antígeno NP del SARS-CoV2 fue descrito en los túbulos renales mediante análisis inmunohistoquímico cuando el tejido renal reaccionó con un anticuerpo monoclonal de conejo dirigido contra la nucleoproteína del SARS-CoV2[31].

Hipercatabolismo en LRA

Los pacientes en un estado de estrés debido a una enfermedad crítica, exhiben un catabolismo acelerado de las proteínas corporales y un aumento de la degradación y transaminación de los aminoácidos de cadena ramificada en el músculo esquelético[32].

Una etapa más avanzada de LRA se encuentra asociada a un mayor riesgo de hipercatabolismo; se ha descrito que los pacientes con LRA en estadio 1 y 2 tienden a tener una baja tasa de catabolismo en comparación con los pacientes con LRA en estadio 3 que presentan un catabolismo más severo y que tienen más probabilidades de requerir diálisis[33].

En el paciente crítico, el hipercatabolismo es una de las principales alteraciones metabólicas, la duración e intensidad dependen de la gravedad de la lesión y de la respuesta inflamatoria; el aumento en pérdida de proteínas se expresa a través de un balance de nitrógeno negativo e implica una pérdida de masa magra.

Clásicamente, el nitrógeno ureico urinario se ha considerado un estimador del nitrógeno urinario total y excreción en 24 horas se suele utilizar para su reconocimiento[34] y se puede clasificar en base al Nitrógeno Urinario Total[35] en: sin hipercatabolismo Nitrógeno Urinario Total < 5g/día, hipercatabolismo leve Nitrógeno total en orina 5-10 g/día, hipercata-

bolismo moderado Nitrógeno total en orina 10-15 g/día e hipercatabolismo severo Nitrógeno total en orina >15 g/día.

Otra clasificación divide en tres niveles el grado de intensidad del catabolismo en la LRA[36], hipercatabolismo leve balance de nitrógeno entre 0 y 4,9 gr/día, hipercatabolismo moderado entre 5 y 10 gr/día e hipercatabolismo severo superior a 10 gr/día.

La LRA ocurre con mayor frecuencia en condiciones de mayor estrés metabólico, lo que conduce a un aumento del catabolismo de proteínas.

Diversos factores[37,38] han estado implicados en la proteólisis observada, a saber: acumulación de toxinas urémicas, acidosis metabólica, resistencia a la insulina, exceso de glucocorticoides, participación del sistema proteolítico dependiente de ubiquitina y del sistema citosólico proteolítico dependiente de ATP, ayuno, soporte nutricional inadecuado, secreción de hormonas catabólicas e incluso las terapias de reemplazo renal.

En pacientes hipercatabólicos y alta carga de azoemia[39], la DP de manera inicial es de elección, sobre todo en países en vías de desarrollo.

Criterios diagnósticos de LRA.

La LRA es un grupo heterogéneo de afecciones caracterizadas por una disminución repentina de la TFG, seguida de un aumento de la concentración de creatinina sérica u oliguria[40].

La disminución de la TFG y las alteraciones en la función tubular conducen a la retención de agua y solutos, sobrecarga de volumen, hiperkalemia, acidosis metabólica, hiponatremia, hiperfosfatemia, hipermagnesemia, encefalopatía, pericarditis, prurito, hemorragia debido a disfunción plaquetaria, deficiencia de eritropoyetina y disminución de la síntesis de vitamina D.

El diagnóstico de LRA en los países subdesarrollados está basada principalmente en estudios de laboratorio realizando tradicionalmente la medición de creatinina sérica, examen general de orina y el ultrasonido renal; en algunos otros países la biopsia renal es cada vez más empleada[41,42]. Los estudios que han descrito el desarrollo de LRA por COVID 19 se han basado en la definición establecida por las *Guías KDIGO*. Esta Guía de práctica clínica[43] definió a la LRA en base al aumento de la SCr ≥0,3 mg/dl en 48 horas, aumento de creatinina sérica >1.5 veces el valor inicial, que se sabe o se presume que ha ocurrido en los siete días previos o volumen de orina menor a 0.5 ml/kg/h durante seis horas.

La eliminación de solutos y agua utiliza los principios de difusión-convección para lograr la máxima eficacia en DP aguda.

Pacientes agudos e hipercatabólicos.

El período habitual de permanencia es de 30 minutos, realizando el cambio de líquido de diálisis a los 60 minutos (10 minutos de llenado y 20 de drenaje). Teniendo en cuenta que la membrana peritoneal tiene características de transporte medio, la concentración de urea en el dializado será aproximadamente 50% a 60% de la alcanzada en el plasma.

Pacientes agudos más estables.

En pacientes no hipercatabólicos, se recomienda un tiempo de permanencia de cuatro horas (permanencia de 3.5 horas con 10 minutos de llenado y 20 de drenaje). Por tanto, la concentración de urea en el dializado es en promedio el 90% de la del plasma. El tiempo de intercambio más utilizado es de una hora. Sin embargo, en pacientes poco catabólicos también se suele recomendar un tiempo de intercambio de dos horas[44-45].

Se han desarrollado y adaptado varias técnicas de DP en la prescripción de diálisis crónica para uso en LRA:

a) Diálisis peritoneal tidal (DPT).

Utiliza maquina cicladora, técnica en la que del 10 al 50% del dializado permanece en la cavidad peritoneal, lo que permite intercambios rápidos de aproximadamente la mitad del líquido peritoneal instilado, mejorando así la eliminación de solutos. Esta técnica a menudo reduce el dolor que se produce al final del drenaje de dializado. Utiliza una infusión inicial de tres litros de solución de diálisis[46,48].

b) Diálisis peritoneal de alto volumen (DPAV).

Utiliza maquina cicladora para cambios frecuentes (18 a 48 cambios por día). El volumen total de dializado varía de 36 a 70 litros por día. Proporciona una mayor depuración de pequeños solutos y una mayor tasa de ultrafiltración; utiliza grandes volúmenes de dializado y el aclaramiento de solutos de peso molecular medio y alto es menor[46,47].

c) Diálisis peritoneal continúa equilibrada (CAPD). Técnica similar a la DP crónica ambulatoria; utiliza una infusión de dos litros de solución de diálisis, realizándose de manera manual cuatro veces al día con tiempos de residencia de cuatro a seis horas. El aclaramiento de moléculas pequeñas es menor y el de moléculas medianas es mejor[48,49,50].

d) Diálisis peritoneal de flujo continuo (DPFC).

Esta técnica utiliza dos puntos de acceso, uno para la entrada y otro para salida del dializado. Repone continuamente un gran volumen intraperitoneal de dializado, permitiendo mayores flujos siendo estos de hasta 300 ml/min con un aclaramiento de urea de 30 a 50 ml/min[51].

Las soluciones de diálisis basadas en dextrosa son las más utilizadas y recomendadas[46]. Actualmente hay tres concentraciones disponibles: solución de diálisis al 1,5%, 2,5% y 4,25%.

Las diferentes concentraciones de DP basada en glucosa ejercen una presión osmótica que permiten eliminar la sobrecarga de volumen.

Con volumen de dos litros y tiempo de intercambio de 60 minutos[47], la solución de diálisis al 1,5% elimina de 50 a 150 ml/hora de líquido; la solución de diálisis al 2,5% elimina de 100 a 300 ml/hora de líquido y al 4,25% de 300 a 400 ml/hora.

Al utilizar intercambios con volumen de dos L, 2.5 L o 3 litros se obtiene mayor aclaramiento y ultrafiltración.

La DP de Alto Volumen (DPAV) y la DP Tidal (DPT) demuestran superioridad a la DP de Equilibrio Continuo (DPEC) y la DPAV, incluso se han comparado con hemodiálisis diaria, teniendo como resultado el mismo pronóstico. Tabla II.

Tabla II. Diferentes modalidades de diálisis peritoneal y su repercusión en la recuperación de la función renal y mortalidad

Año	n	Criterios LRA (Valores séricos)	Prescripción	Aclaramiento de solutos	Aclaramiento de creatinina normalizado L/ Sem/1,73 m²	Kt/V	Recuperación de función renal	Mortalidad
2002[52]	87	Falla renal hipercatabólica leve/ moderada: * BUN >30 mg/dl/ día * Creatinina >1 mg/ dL/día * K >1 mEq/L/dia * Ácido úrico >15 mg/dL * Fosforo > 8 a 10 mg/dl * Disminución de bicarbonato >2 mEq/L/dia	**DP de equilibrio continua:** Cambios por sesión: 12 Duración: 48 horas Permanencia: 4 horas Liquido de diálisis/ ciclo: 2000 ml **DP Tidal:** Cambios totales/ sesión: 36 Duración: 12 horas Permanencia: 20 min Liquido de diálisis/ ciclo: 675	**DP de equilibrio continua** Crs 9.9 ± 2.93 mL/min Urea 6.74 ± 1.63 mL/min **DP Tidal** Crs 19.85 ± 1.95 mL/min. Urea 10.63 ± 2.62 mL/min	**DP de equilibrio continua** 58.85 ±2.57 **DP Tidal** 68.5 ± 4.43	**DP de equilibrio continua** 1.80 ± 0.32. **DP Tidal** 2.43 ± 0.87		
2008[49]	154	*BUN > 100 mg/dl *Sobrecarga de volumen *K >6 mEq/L *Bicarbonato <10 mEq/L	Maquina automatizada **DPAV** Liquido de diálisis en ml 2000 Permanencia: 35-50 min Cambios por día: 18-22 **Hemodiálisis diaria** Seis veces por semana: al menos 3 horas Máquina de Hemodiálisis con control volumétrico			**DPAV** Kt/V semanal 3.6 ± 0-6 **HD diaria** Kt/V semanal 4.7 ± 0.6	Diuresis >1000 ml/día CrS <4 mg/dl o BUN <50 mg/dl 83% Recuperación de función renal después de 30 dias de terapia.	**DPAV** 58% **HD diaria** 53%

2011[53]	50	*BUN 150 mg/dL o mayor *Creatinina sérica de 3 mg/dL o mayor *K 6 mEq/L o mayor *Acidosis metabólica pH 7.2 o menor *Gasto urinario horario menor de 0.5 mL/kg por más den 12 horas después de corregir la depleción de volumen	**Hemodiafiltración venovenosa continua** Catéter de Hemodiálisis con acceso femoral Duración media de diálisis: 21.68±13.46 horas **DP continua** Catéter rígido Permanencia 30 minutos Liquido de diálisis/ciclo: 2000 Duración promedio en horas: 66.02±69.77	Aclaramiento de urea (mL/min) **Hemodiafiltración venovenosa conua.** 72±10.41 **DP continua** 9.36±4.93	Aclaramiento de Creatinina (mL/min) **Hemodiafiltración venovenosa continua** 22.13±9.61 **DP continua** 10.5±6.07			**Hemodiafiltración venovenosa continua** 84% **DP continua** 72%
2011[54]	61	*BUN >100 mg/dl *Sobrecarga de volumen *K >6 mEq/L *Bicarbonato < 10 mEq/L	Maquina automatizada **DPAV** Duración de la sesión en hs 24 Liquido de diálisis por ciclo en L: 2000 Permanencia: 35-45 min Número de cambios por sesión: 20-24 **DP de flujo continuo (DPFC)** Duración de la sesión: 24 horas Liquido de diálisis por ciclo: 2000 ml Permanencia: min: 45-60 min Número de cambios por sesión: 16-19			**DPAV** Kt/Vp 0.8 Entregado 0.59 Kt/V semanal Programado 5.6 Entregado 4.13 **DP de flujo continuo** Kt/Vp 0.5 Entregado 0.43 Kt/Vp 3.5 Entregado 3.0	Diuresis >1000 ml/día CrS <4 mg/dl o BUN <50 mg/dl 86% Recuperación a 30 dias de terapia	**DPAV** 55% **DP de flujo continuo** 53%
2012[55]	152	* BUN >100 mg/dL *Sobrecarga de volumen *K >6.5 mEq/L *pH <7.1 *Bicarbonato < 10 mEq/L después de tratamiento médico.	Maquina automatizada **DPAV** Duración de la sesión N de ciclos: 60-90 min Líquido de diálisis en L: 2000 Permanencia: 30-60 min Cambios por sesión: 18-22			**DPAV** Kt/Vp 0.6 Entregado 0.51 Kt/Vp semanal 4.2 Entregado 3.5	Diuresis > 1000 ml/día CrS <4 mg/dl o BUN < 50 mg/dl 22.7% Recuperación a 30 dias de terapia	**DPAV** 57.3%

DP: Diálisis Peritoneal. DPAV: Diálisis peritoneal alto volumen. HD: Hemodiálisis. Kt/Vp: Kt/V prescrito por sesión. CrS: creatinina sérica.

Tratamiento

El tratamiento inicialmente es conservador y se debe iniciar la terapia de soporte renal cuando sea necesario. Las recomendaciones actuales se centran en el tratamiento conservador, sugiriendo el manejo restringido de líquidos para mejorar la función pulmonar y reducir los días de ventilación mecánica asistida y estancia hospitalaria en la UCI[56].

Si el manejo conservador falla, en pacientes con LRA severa por COVID 19, el inicio de diálisis está indicado en presencia de síndrome urémico, pericarditis urémica, desequilibrio electrolítico, hiperpotasemia, acidosis metabólica, Síndrome de Dificultad Respiratoria del Adulto y sobrecarga de volumen[17]. El Soporte de Órganos Extracorpóreos Secuenciales previene la progresión de la enfermedad grave[22].

Terapias dialíticas

Actualmente no hay datos que sugieran el inicio temprano de diálisis en pacientes con LRA por COVID 19; se estima que 1.5% a 9% de los pacientes pueden requerir tratamiento, con un incremento de manera proporcional al daño y el uso de terapias de reemplazo en 5.6% a 23%[20].

Las principales indicaciones son inestabilidad hemodinámica, alto grado catabólico, sobrecarga de volumen acompañada de hipoxemia refractaria, SDRA, manifestado por una PaO2/FiO2 <200[57]. Dado que estas terapias pueden no estar disponibles en la mayoría de las unidades hospitalarias, la opción es el uso de DP.

Existe evidencia que sugiere resultados comparables a la hemodiálisis intermitente (IHD) y la hemofiltración venovenosa continua (CVVHF) en pacientes críticamente enfermos con LRA[58-60]. Un estudio controlado aleatorizado de pacientes con LRA en estadio tres que reciben DP o hemodiálisis, el control metabólico, la mortalidad y la recuperación de la función renal fueron similares[49].

La DP en el contexto de la LRA por COVID 19 ha surgido como una opción de tratamiento, habiéndose creado e iniciado de manera urgente en diferentes unidades hospitalarias programas de DP que requieren, en la mayoría de los casos, la capacitación del personal de salud[61]. Se requiere un equipo de médicos y enfermeras capacitados en el manejo de la DP manual y automatizada, siendo considerada una opción en las unidades hospitalarias donde se ha superado la capacidad de atención con TRRC[20].

La decisión de iniciar la modalidad de DP la han tomado los nefrólogos, en base a varios factores que incluyen la ubicación del paciente, el estado hemodinámico, la necesidad de una posición prona del paciente, la disponibilidad de insumos (tener bolsas de diálisis de dos litros y DEs de seis litros con conectores en Y, soluciones de diálisis con concentraciones al 1.5%, 2.5% y 4.25%, pinzas, tapones, conectores de titanio, líneas de transferencia y máquinas cicladoras) y la disponibilidad de personal médico y de enfermería[61].

Ventajas y desventajas del uso de DP en pacientes con LRA y COVID 19:

a) Ventajas.

El virus no se detecta en el líquido de diálisis drenado[62]. La DP es simple, se asemeja a la fisiología normal, es segura, tiene la capacidad de eliminar moléculas pequeñas y medianas, aumentando la recuperación del paciente al eliminar[63] citocinas inflamatorias; no requiere anticoagulación, no necesita acceso vascular, minimiza el riesgo de exposición y contagio con los pacientes; inicio inmediato tras la colocación del catéter de diálisis y pronóstico similar en comparación con otras terapias sustitutivas renales.

b) Desventajas.

La falta de experiencia del equipo médico aumenta las fallas técnicas y las complicaciones asociadas con el procedimiento de instalación del catéter: lesión de órganos internos, sangrado, disfunción del catéter y mayor riesgo de peritonitis. También existe gran variabilidad en la remoción de líquidos, así como una limitante en utilizarla en pacientes con posición prona bajo Ventilación Mecánica Asistida.

Debido a que no todas las terapias de reemplazo están disponibles en los centros de atención, la DP ha recuperado fuerza para el manejo de estos pacientes como opción viable, en base a publicaciones con evidencia sólida[64,65].

La mayoría de reportes en DP en COVID 19 describen que la implantación del acceso peritoneal por vía laparoscópica en sala de quirófano y por cirujanos de trasplantes o radiólogos intervencionistas, así como usar el procedimiento de manera inmediata con volúmenes bajos en las primeras horas[61].

Se sugiere la infusión de un litro de diálisis 24 a 48 horas después de la inserción del catéter Tenckhoff, aumentando el volumen gradualmente para evitar complicaciones mecánicas. De manera manual o con una máquina cicladora en base a la experiencia y disponibilidad del personal de Enfermería, haciendo los cambios cada hora y usando soluciones al 2.5% y 4.25% si la remoción de líquidos es urgente[20].

Diversos informes y estudios a nivel internacional han reportado la experiencia de la DP como modalidad de tratamiento en situaciones de LRA por COVID-19, encontrando que los resultados no son diferentes a los reportados con otras técnicas de diálisis y ha contribuido a afrontar el impacto de esta pandemia.

La prescripción publicada por la Sociedad Internacional de DP en 2013, establece un algoritmo de manejo para LRA[46]. Esta prescripción fue modificada, sugiriendo un diagrama de flujo con aspectos prácticos de prescripción y seguimiento en pacientes con LRA que requieren DP[74]. Dependiendo del estado metabólico, ácido base y uremia, se realizan de 18 a 24 ciclos, posterior se sugiere cambiar los ciclos cada dos o tres horas.

Después de 24 horas de tratamiento, se evalúa el estado clínico y se realizan estudios de laboratorio para

adecuar la prescripción; si la ultrafiltración es <500 ml/sesión, el balance hídrico es positivo, no se consigue un control metabólico adecuado y hay complicaciones infecciosas o mecánicas, se debe cambiar de modalidad.

La DP se interrumpe cuando hay recuperación de la función renal, cuando se obtiene gasto urinario >1000 ml/día, reducción de nitrógeno ureico sérico o se cambia la modalidad de diálisis. Figura 1.

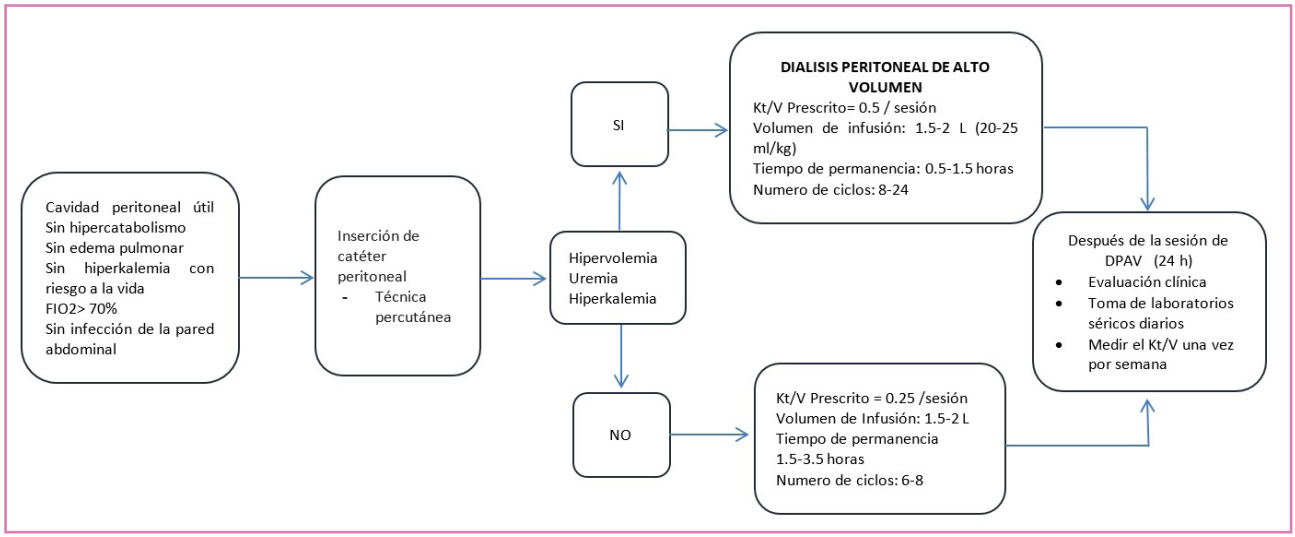
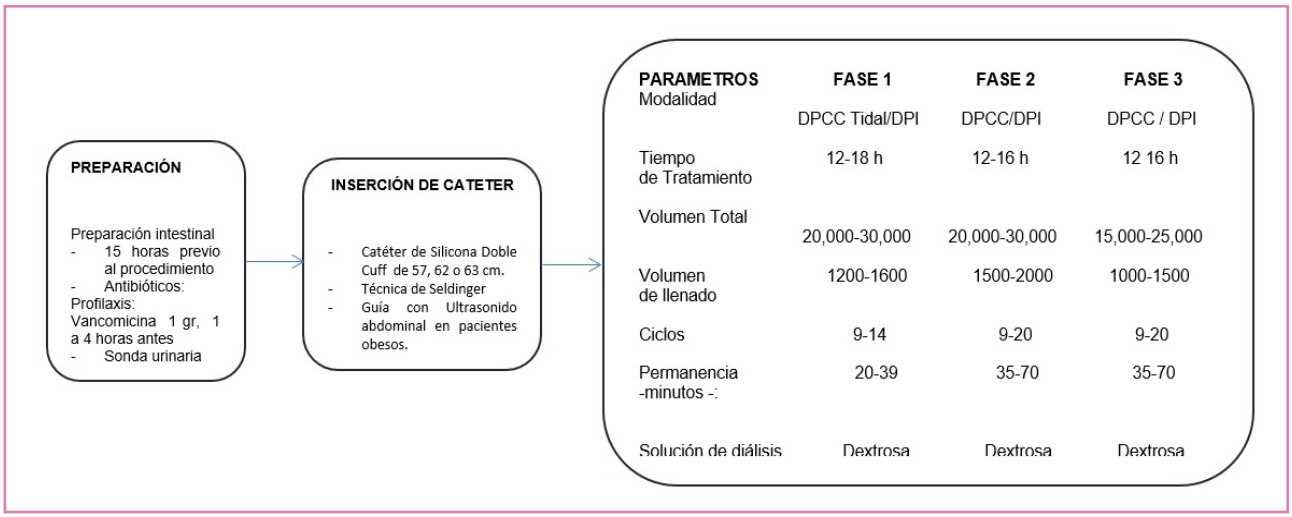


Figura 1. Lesión renal aguda y necesidad de terapia de reemplazo renal.

Bowes et al, describe en 44 pacientes de UCI con Hemodiafiltración Veno-Venosa Continua y DP. La urea media de los pacientes que recibieron exclusivamente DP fue 161 mg/dl y la ultrafiltración media por sesión de DP fue de 878 ml; diez pacientes ameritaron un cambio de terapia de diálisis a TRRC o HDI debido a la preferencia clínica y disponibilidad de TRRC, la posición prona, el desarrollo de complicaciones (hernia escrotal) y la presencia de dolor abdominal. 23 pacientes recuperaron función renal, 11 tras la colocación del catéter, como única modalidad de terapia de diálisis[72]. Se establece la preparación. Inserción de catéter y prescripción. Figura 2.



PARAMETROS Modalidad	FASE 1 DPCC Tidal/DPI	FASE 2 DPCC/DPI	FASE 3 DPCC / DPI
Tiempo de Tratamiento	12-18 h	12-16 h	12 16 h
Volumen Total	20,000-30,000	20,000-30,000	15,000-25,000
Volumen de llenado	1200-1600	1500-2000	1000-1500
Ciclos	9-14	9-20	9-20
Permanencia -minutos -:	20-39	35-70	35-70
Solución de diálisis	Dextrosa	Dextrosa	Dextrosa

Figura 2. Prescripción de diálisis peritoneal en falla renal aguda.
DPCC: Diálisis Peritoneal Continua Cíclica. DPI: Diálisis Peritoneal Intermitente.

Latinoamérica, los datos del Comité de LRA en COVID-19 de la Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión (SLANH), describen los resultados de 399 pacientes con los siguientes resultados: más del 50% de los pacientes eran mujeres, la edad promedio fue de 60 años (rango de 48 a 71), el 36% de los pacientes desarrolló proteinuria y el 17% hematuria, la LRA adquirida en el hospital represento 66% de los casos y 57.2% de los pacientes tenían criterios para iniciar terapia de reemplazo.

Las tres principales causas de LRA en ellos fue tormenta de citocinas (38.5%), hipovolemia (22.9%) y nefrotoxicidad (22.9%); 30% recuperó función renal.

Datos preliminares del registro de LRA en pacientes con COVID-19 de la SLANH, utilizó hemodiálisis en 48.8% de los casos, la Terapia de Reemplazo Renal Prolongada Intermitente o PIRRT se utilizó en 25.1%, Terapia de Reemplazo Renal Continuo o CRRT 18.3% y la DP se utilizó solo en 2.3%[69,73]. Figura 3.

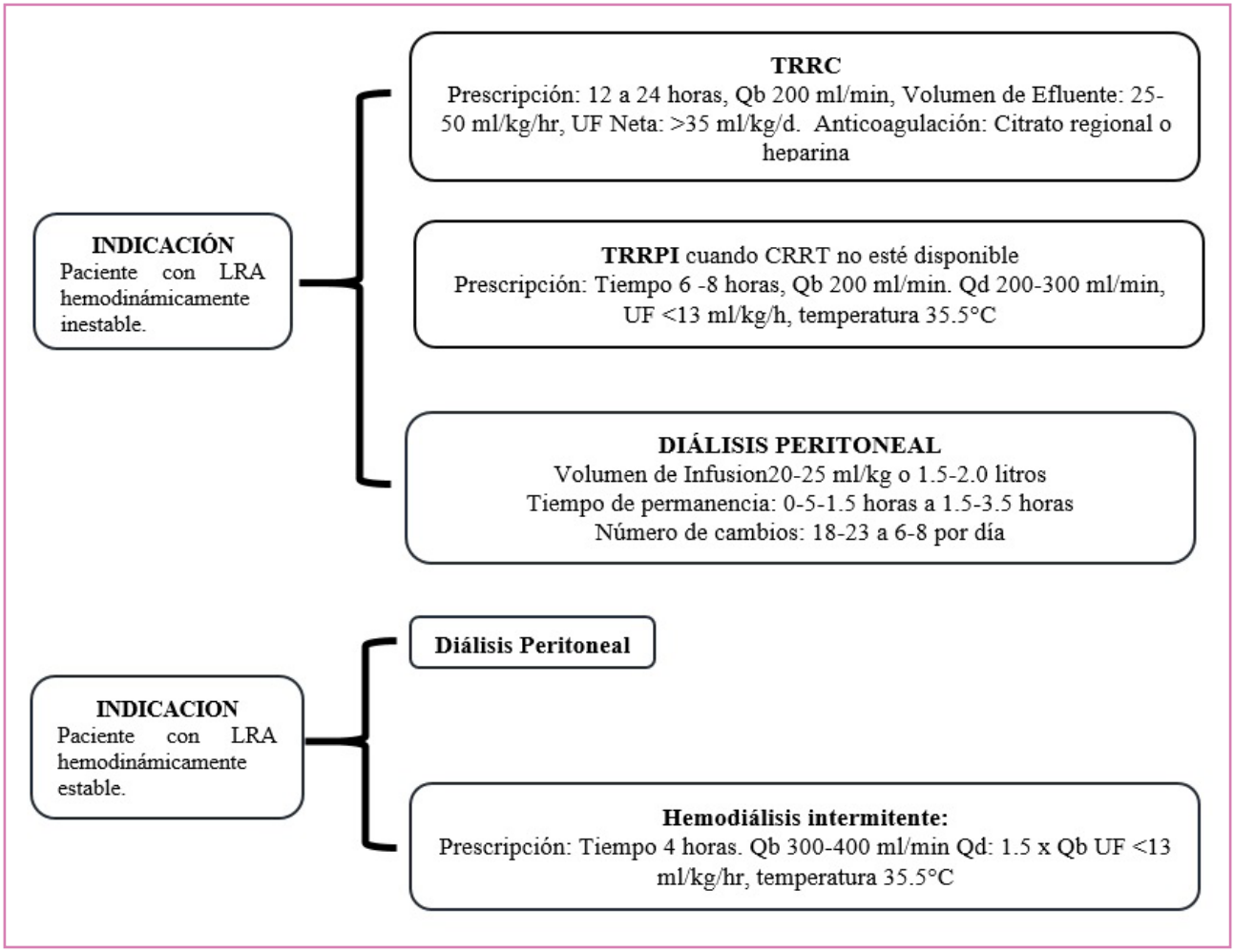


Figura 3. Algoritmo de tratamiento propuesto en Latinoamérica para el manejo de la falla renal agua por COVID-19.

Consideraciones éticas

Los autores declaran que los procedimientos seguidos se realizaron conforme a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con lo establecido por la Asociación Médica Mundial en la Declaración de Helsinki. Este trabajo no incluye la participación de pacientes.

Contribución de los autores

Todos los autores participaron en la misma proporción en el diseño, revisión y elaboración de tablas y gráficos.

Conflicto de intereses.

Ninguno declarado por los autores.

Financiación.

Ninguna declarada por los autores.

Conclusiones

La saturación de otras terapias de reemplazo renal hace de la DP una opción adecuada de tratamiento en el manejo de pacientes con LRA por COVID-19, la cual reporta resultados similares a otros tratamientos

más invasivos y de mayor costo. Contar con un equipo multidisciplinario, (médico nefrólogo y personal de enfermería nefrológico) con experiencia en la implantación del catéter y en la prescripción de diálisis, mejora la evolución y pronóstico de los pacientes.

Bibliografía

1. Lu R, Zhao X, Li J, Niu P, Yang B, Wu H, et al.: Genomic characterization and epidemiology of 2019 novel coronavirus: Implications for virus origins and receptor binding. Lancet. 2020; 395:565-574.
2. Ronco C, Reis T. Kidney involvement in COVID-19 and rationale for extracorporeal therapies. Nat Rev Nephrol. 2020; 16:308-310.
3. Ali H, Daoud A, Mohamed MM, Salim SA, Yessayan L, Baharani J, et al. Survival rate in acute kidney injury superimposed COVID-19 patients: a systematic review and meta-analysis. Renal Failure. 2020; 42:393-397.
4. Menez S, Hanouneh M, Shafi T, Jaar G. B Indoxyl sulfate is associated with mortality after AKI more evidence need!. BMC Nephrol. 2019; 20:280.
5. Oliveira CB, Lima CAD, Vajgel G, Campos Coelho AV, Sandrin-Garcia P. High burden of acute kidney injury in COVID-19 pandemic: systematic review and meta-analysis. J Clin Pathol. 2021; 74:796-803.
6. Diao B, Wang C, Wang R, Feng Z, Tan Y, Yang H. et al. Human kidney is a target for novel severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) infection. Nat Commun. 2021; 12:2506.
7. Basalely A, Gurusinghe S, Schneider J, Shah S. J, Siegel B. L, Pollack G, et al Acute kidney injury in pediatric patients hospitalized with acute COVID-19 and multisystem inflammatory syndrome in children associated with COVID-19. Kidney Int. 2021;100(1):138-145.
8. Yang X, Yu Y, Xu J, Shu H, Xia J, Liu H, et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. The Lancet Respir Med. 2020;8(5):475-481.
9. Cheng Y, Luo R, Wang K, Zhang M, WangZ, Dong L, et al. Kidney disease is associated with in-hospital death of patients with COVID-19. Kidney Int. 2020;97(5):829-838.
10. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Xiang J, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. Lancet. 2020;395:1054-62.
11. Zhang B, Zhou X, Qiu Y, Feng F, Feng J, Jia Y, et al. Clinical characteristics of 82 death cases with COVID-19. PLoS One. 2020;15(7):e0235458.
12. Ruan Q, Yang K, Wang W, Jiang L, Song J. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. Intensive Care Med. 2020;46(5):846-848.
13. Shi S, Qin M, Shen B, Cai Y, Liu T, Yang F. et al. Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China. JAMA Cardiol. 2020;5(7):802-810.
14. Guan W, Ni Z, Hu Y, Ou C, He J, Liu L, et al. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. New England Journal of Medicine. 2020;382;18:1078-1720.
15. Rydzewska R. A, Sroka N, Kakareko K, Rosolowsky M, Zbroch E, Hryszko T, Hryzko T. The links between Microbiome and uremic Toxins in Acute Kidney Injury: Beyond Gut Feeling A Systematic . Toxins. 2020;12(12):788.
16. Varga Z, Flammer JA, Steiger P, Haberecker M, AndermattR, Zinkernagel SA. et al. Endothelial cell infection and endothelitis in COVID-19. Lancet 2020; 395:1417–18.
17. 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. Intensive Care Med. 2020;46(6):1114-1116.
18. Puelles VG, Lütgehetmann M, lindenmeyer TM, Sperhake PJ, Wong NM, AllweissL, et al. Multiorgan and renal tropism of SARS-CoV-2. N Engl J Med. 2020;383:590-592.
19. Sise EM, Baggett VM, Shepard OAJ, Stevens SJ, Rhee EP. Case 17-2020: a 68-year-old man with COVID-19 and acute kidney injury. N Engl J Med. 2020;382:2147-2156.
20. Adappa S, Reddy AN, Konala MV, Chenna A, Naramala S. Madhira RB, et al. COVID 19 and renal Failure: Challenges in the Delivery of Renal Replacement Therapy. J Clin Med Res. 2020 12(5):276-285.
21. 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;382(17):e38
22. Husain-Syed F, Ricci Z, Brodie D, Vincent LJ, Ranieri MV, Slutsky SA, et al. Extracorporeal organ support (ECOS) in critical illness and acute kidney injury: from native to artificial organ crosstalk. Intensive Care Med. 2018;44:1447-59.
23. Zhou P, Yang LX, Wang GX, Hu B, Zhang L, Zhang W. et al. A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. Nature. 2020;579:270-273.
24. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Zhang et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. Lancet. 2020;395:497–506.
25. Wu C, Chen X, Cai Y, Xia J, Zhou X, Xu S, et al. Risk factors associated with acute respiratory distress syndrome and death in patients with coronavirus disease 2019 pneumonia in Wuhan, China. JAMA Intern Med. 2020;180(7):934-943.

26. Delvaeye M, Conway EM. Coagulation and innate immune responses: Can we view them separately? Blood. 2009;114:2367-2374.
27. Batlle D, Soler JM, Sparks AM, Hiremath S, South MA, Welling AP, et al. Acute Kidney Injury in COVID-19: Emerging Evidence of a Distinct Pathophysiology. J Am Soc Nephrol. 2020;31(7):1380-1383.
28. Frimat M, Tabarin F, Dimitrov JD, Polilou C, Halbwachs-Mecarello L, Fremeaux-Bacchi V, et al. Complement activation by heme as a secondary hit for atypical hemolytic uremic syndrome. Blood. 2013;122:282-292.
29. Reddy R, Asante I, Liu S, Parikh P, Liebler J, Borok Z, et al. Circulating angiotensin peptides levels in acute respiratory distress syndrome correlate with clinical outcomes: A pilot study. PLoS One. 2019;14.
30. Su H, Yang M, Wan C, Yi XL, Tang F, Zhu YH, et al. Renal histopathological analysis of 26 postmortem findings of patients with COVID-19 in China. Kidney Int. 2020;98(1):219-227.
31. Larsen CP, Bourne DT, Wilson DJ, Saqqa O, Sharshir AM. Collapsin Glomerulopathy in a Patient with COVID-19. Kidney Int Rep. 2020;5(6):935-939.
32. Savino P. Patiño FJ. Metabolismo y nutrición del paciente en estado crítico. Rev Colomb Cir. 2016;31:108-27.
33. Druml W. Nutritional support in acute renal failure. Handbook of Nutrition and the Kidney. 5th ed. Philadelphia. Edit.Lippincott Williams & Wilkins. 2005; pag.95-114.
34. Moretti D, Ré DM, Rocchetti SN, Bagilet HD, Settecase JC, Buncuga GM. et al. Relación entre la escala de riesgo nutricional NUTRIC y el hipercatabolismo proteico en pacientes críticos ventilados. Nutr Hosp. 2018;35(6):1263-1269.
35. Estenssoro E, Loudet CI, Ríos FG, Kanoore Edul VS, Plotnikow G, Andrian M, et al; SATI-COVID-19 Study Group. Clinical characteristics and outcomes of invasively ventilated patients with COVID-19 in Argentina (SATICOVID): a prospective, multicenter cohort study. Lancet Respir Med. 2021(9):989-998.
36. Berbel Bufarah NM, De Goes RC, Cassani de Oliveira M, Ponce D, Balbi LA. Estimating Catabolism: A Possible Tool for Nutritional Monitoring of Patients With Acute Kidney Injury. J Renal Nutr. 2016;27(1);1-7.
37. Greiber S, Mitch E. W. Mechanisms for protein catabolism in uremia: metabolic acidosis and activation of proteolytic pathways. Miner Electrolyte Metab. 1992;18(2-5):233-6.
38. Franz M, Hörl HW. Protein catabolism in acute renal failure. Miner Electrolyte Metab. 1997;23(3-6):189-93.
39. Cameron S J, Ogg C, Trounce RJ. Peritoneal dialysis in hypercatabolic acute renal failure. The Lancet. 1967;7501:1188-1191.
40. Levey SA, James TM. Acute Kidney Injury. Ann Int Med. 2017;167(9):ITC66-ITC80.
41. Mehta RL, Burdmann AE, Cerda J, Feehally J, Finkelstein F, Garcia GG. et al. Recognition and management of acute kidney injury in the International Society of Nephrology 0by25 Global Snapshot: a multinational cross-sectional study. Lancet. 2016;387:(10032):2017-2025.
42. Srisawat N, Sintawichai N, Kulvichit W, Lumlertgul N, Sitticharoenchai P, Thamrongsat N. et al. Current practice of diagnosis and management of acute kidney injury in intensive care unit in resource limited settings. J Crit Care. 2018;46:44-49.
43. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. Kidney Int. 2012; Suppl 2:1–138.
44. Chionh CY, Soni S, Cruz DN, Ronco C. Peritoneal dialysis for acute kidney injury: techniques and dose. Per Dial Int. 2021;41(3):307-312.
45. Rimmelé T, Kellum JA. Clinical review: Blood purification for sepsis. Crit Care. 2011;15(1):205.
46. Cullis B, Abdelraheem M, Abrahamas G, Balbi A, Cruz ND, Frishberg Y, et al. ISPD Guidelines / Recommendations. Peritoneal Dialysis for Acute Kidney Injury. Perit Dial Int. 2013;34:494-517.
47. Daurgidas TJ, Blake GP, Todd S. Manual de Diálisis 4th edición. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
48. Jiang L, Zeng R, Yang K, Mi HD, Tian HJ, Ma B, Liu Y. Tidal versus other forms of peritoneal dialysis for acute kidney injury. Cochrane Database Syst Rev. 2012;(6):CD007016.
49. Gabriel PD, Caramori TJ, Martim CL, Barreti P. Balbi LA. High volume peritoneal dialysis vs daily hemodialysis: a randomized, controlled trial in patients with acute kidney injury. Kidney Int. 2008; 108(Suppl):S87–93.
50. Steiner RW. Continuous equilibration peritoneal dialysis in acute renal failure. Perit Dial Int. 1989;9:5-7.
51. Ronco C, Dell Aguila R, Bonello M, Gloukhoff A, Amerling R, Cruz C, et al. Continuous Flow peritoneal dialysis: a new double lumen catheter. Int J Artif Organs. 2003;26(11):984-90.
52. Chimanlal CV, Fernándes AA, Rai H, Bapat M, Vipul CK, Acharya NV, et al. Is peritoneal dialysis adequate for hypercatabolic acute renal failure in developing countries? Kid Int. 2002;61:747–757.
53. George J, Varma S, Kumar S, Thomas J, Gopi S, Pisharody R. Comparing continuous venovenous hemodiafiltration and peritoneal dialysis in critically ill patients with acute kidney injury: a pilot study. Perit Dial Int. 2011;31:422-429.
54. Ponce D, Alves BG, Gera AJ. Balbi LA. Different Prescribed Doses of High-Volume Peritoneal Dialysis and Outcome of Patients with Acute Kidney Injury. Adv Perit Dial. 2011;27;118-124.

55. Ponce D, Nogueira BM, De Goes RG, Puato Almeida TC, Balbi LA. High-Volume Peritoneal Dialysis in Acute Kidney Injury: Indications and Limitations. Clin J Am Soc Nephrol. 2012;7:887-894.
56. Rudd EK, Cizmeci AE, Galli M G, Lundeng G, Schultz JM, Papali A. Pragmatic Recomendations for the prevention and treatment of Acute Kidney Injury in patients with COVID 19 in Low and Middle Income Countries. Am J Trop Med Hyp. 2021;104(suppl 3):87-98.
57. Parapiboon W, Ponce D, Cullis B. Acute peritoneal dialysis in CoVID 19. Perit Dial Int. 2020;40(4):359-362.
58. Almeida CP, Balbi AL, Ponce D. Effect of peritoneal dialysis vs. hemodialysis on respiratory mechanics in acute kidney injury patients. Clin Exp Nephrol. 2018;22:1420–1426.
59. Liu L, Zhang L, Liu GJ, Fu P. Peritoneal dialysis for acute kidney injury. Cochrane Database Syst Rev. 2017;12(12):CD011457.
60. Ponce D, Brabo AM, Balbi AL. Urgent start peritoneal dialysis. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2018;27:478-486.
61. Sourial YM, Sourial HM, Dalsan R, Graham J, Ross M, Chen W. et al. Urgent Peritoneal Dialysis in Patients With COVID-19 and Acute Kidney Injury: A Single-Center Experience in a Time of Crisis in the United States. Am J Kidney Dis. 2020;76(3):401-406.
62. El Shamy O, Vassalotti A. J, Sharma S, Aydillo-Gomez AT, Marjanovic N, Ramos I. et al Coronavirus disease 2019 (COVID-19) hospitalized patients with acute kidney injury treated with acute peritoneal dialysis do not have infectious peritoneal dialysis effluent. Kidney Int. 2020;98(3):782.
63. Al Hwiesh KA, Mohammed MA, Elnokeety M, Al Hwiesh A, Al Audah N, Esam S. et al. Successfully treating three patients with acute kidney injury secondary to COVID-19 by peritoneal dialysis: Case report and literature review. Perit Dial Int. 2020;40(5):496-498.
64. Gabriel PD, Ribeiro do Nascimento VG, Caramori T J, Cuadrado ML, Barreti P, Balbi LA. High volume peritoneal dialysis for acute renal failure. Perit Dial Int. 2007;27:277-282.
65. Ponce D, Balbi LA, Duran BJ, Moretta G, Divino-Philo CJ. Acute peritoneal dialysis in the treatment of COVID-19-related acute kidney injury. Clin Kidney J. 2020;13(3):269-273.
66. El Shamy O, Patel N, Halim Abdelbaset HM, Chenet L, Tokita J, Lookstein R. et al. Acute start peritoneal dialysis during the COVID-19 Pandemic: Outcomes and experiences. J Am Soc Nephrol. 2020;31:1680-1682.
67. Vigiola CM, Bellorin O, Srivatana V,Afaneh C. Safety and efficacy of beside peritoneal dialysis catheter placement in the COVID-19 era: initial experience at a New York City Hospital. World J Surg. 2020;44(8):2464-2470.
68. Sourial YM, Sourial HM, Dalsan R, Graham J, Ross M, Chen W, et al. Urgent peritoneal dialysis in patients with COVID-19 and acute Kidney injury: A single Center experience in a Time of crisis in the United States. Am J Kidney Dis. 2020;76(3):401-406.
69. Cullis B, Al-Hwiesh A, Kilonzo K, McCulloch M, Niang A, Nourse P. ISPD guidelines for peritoneal dialysis in acute kidney injury: 2020 update (adults). Perit Dial Int. 2021;41(1):15-31.
70. Claure-Del Granado R, Casas-Aparicio G, Rosa-Diez G, Rizo-Topete L, Ponce D. Renal Replacement Therapy for Acute Kidney Injury in COVID-19 Patients in Latin America. Kidney Blood Press Res. 2020;45:775-783.
71. Bowes E, Joslin J, Braide-Azikiwe BCD, Tulley C, Bramham K, Saha S, et al Acute Peritoneal Dialysis With Percutaneous Catheter Insertion for COVID-19–Associated Acute Kidney Injury in Intensive Care: Experience From a UK Tertiary Center. Kidney Int Rep. 2021;6(2):265-271.
72. Htay H, Wong PK, Ryan Choo RE, Dawood SU, Yin Foo MW, Jayaballa M, et al. Strategies for Management of Peritoneal Dialysis Patients in Singapore during COVID-19 Pandemic. Ann Acad Med Singap. 2020;49(12):1025-1028.
73. Rizo Topete ML, Del Granado CR, Ponce C, Lombardi R. Acute kidney injury requiring renal replacement therapy during the COVID-19 pandemic: what are our options for treating in Latin America? Kidney Int. 2021;99:524-527.