

## INSUFICIENȚA RENALĂ ȘI REZULTATELE CLINICE LA PACIENȚII CU BOALĂ CRITICĂ COVID-19

Mihaela Agapii

Conducător științific: Ala Ambros

Catedra de biochimie și biochimie clinică, USMF „Nicolae Testemițanu”

**Introducere.** Considerată inițial o boală respiratorie COVID-19 din momentul ce utilizează ACE2 rinichiul este de asemenea o țintă a infecției virale. Leziunile renale provocate pot fi determinate prin mecanisme directe și indirecte ce provoacă deteriorarea nefrocitelor, tulburări ale sistemului renină-angiotensină, activarea căilor de coagulare și deteriorarea endoteliului vascular renal. **Scopul lucrării.** Determinarea mecanismelor prin care are loc fuziunea virusului SARS-CoV2 cu celulele renale și prin care provoacă atât leziunea tubulară cât și glomerulară pentru argumentarea unor eventuale strategii de tratament. **Material și metode.** Analiza studiilor clinice efectuate asupra pacienților bolnavi de Covid-19 și a literaturii anului 2020-2023 prin intermediul următoarelor surse Revmed, ScienceDirect, PubMed, medrxiv. **Rezultate.** Studiile recente au confirmat intrarea directă a SARS-CoV-2 în celulele renale și anume podocite și celulele tubulare proximale dar acesta nefiind singurul mecanism de afectare a rinichilor, deoarece hipovolemia, furtuna de citokine, sepsis, hipoxemia, glomerulopatia în colaps și utilizarea medicamentelor nefrotice creează calea indirectă. Totuși dovezile inițiale din studiul țesutului renal la pacienții post-mortem sunt primordial în favoarea căii directe. În medie 5-23% dintre persoanele cu COVID-19 dezvoltă simptome de leziune renală acută, inclusiv creșterea creatininei, ureei, hematurie, proteinurie și leziuni histopatologice. **Concluzii.** Leziunea renală provocată de SARSCoV-2 prin mai multe mecanisme poate complica până la un sfert dintre pacienții spitalizați cu această infecție fiind asociată cu un risc atât de morbiditate cât și deces. Principalul tratament rămâne prevenirea agravării leziunilor renale și în unele cazuri au nevoie de terapii de substituție renală. **Cuvinte-cheie:** SARS-CoV-2, ACE2, podocite, leziune renală.

## KIDNEY FAILURE AND CLINICAL OUTCOMES IN PATIENTS WITH CRITICAL COVID-19 ILLNESS

Mihaela Agapii

Scientific adviser: Ala Ambros

Department of Biochemistry and Clinical Biochemistry, Nicolae Testemițanu University

**Background.** Initially considered a respiratory disease, COVID-19 from the moment it uses ACE2, the kidney is also a target of the viral infection. The renal induced damage can be determined by direct and indirect mechanisms that cause nephrocyte damage, disturbances of the renin-angiotensin system, activation of coagulation pathways and damage to the renal vascular endothelium. **Objective of the study.** Determining the mechanisms by which the SARS-CoV2 virus fuses with renal cells and by which it causes both tubular and glomerular injury for the argumentation of possible treatment strategies. **Material and methods.** Analysis of clinical studies conducted on patients with Covid-19 and the literature of the year 2020-2023 through the following sources Revmed, ScienceDirect, PubMed, medRxiv. **Results.** Recent studies have confirmed the direct entry of SARS-CoV-2 into kidney cells, namely podocytes and proximal tubular cells, but this is not the only mechanism of kidney damage, because hypovolemia, cytokine storm, sepsis, hypoxemia, collapsing glomerulopathy and the use of nephrotoxic drugs creates the indirect path. However, initial evidences from the study of renal tissue in post-mortem patients is overwhelmingly in favor of the direct route. On average 5–23% of people with COVID-19 develop symptoms of acute kidney injury, including increased creatinine, urea, hematuria, proteinuria and histopathological lesions. **Conclusion.** Renal damage caused by SARSCoV-2 through several mechanisms can complicate up to a quarter of hospitalized patients with this infection, being associated with a risk of both morbidity and death. The main treatment remains the prevention of worsening kidney damage and in some cases, they need renal replacement therapies. **Keywords.** SARS-CoV-2, ACE2, podocytes, kidney injury.