

BÖBREK YETMEZLİĞİ VE COVID-19 İLİŞKİSİ**KIDNEY DYSFUNCTION AND COVID-19****Prof. Dr. Özgür KARCIOĞLU****İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi****ÖZ**

COVID-19 neredeyse tüm toplumu ve alt grupları etkilemekle birlikte ileri yaş, erkek cinsiyet, akciğer, kalp hastalıkları, kanser, böbrek ve karaciğer yetmezlikleri, obezite gibi eşlik eden durumlar ölümlerle doğrudan ilişkilidir. Akut böbrek hasarını (AKI) tetikleyen en önemli mekanizmanın sitokin fırtınası olduğu düşünülmektedir. Virüsün sitopatik etkisi yanında, dehidratasyon, immün mekanizmaların indüklediği renal hücre hasarı, ateş gibi multifaktöriyel bir etkileşim de vardır. Bunun sonucunda AKI'nin COVID-19'lu hastaların tümünde en az %5, yoğun bakıma yatırılanlarda %30 ila 50'ye kadar görülmektedir. AKI riski, kritik grupta şiddetli gruba göre daha yüksektir. Proteinüri, hematüri, serum kreatinin düzeyi, BUN düzeyi, Evre 2 ve 3 AKI gelişimi hastane-içi mortaliteyi doğrudan etkilemektedir. Hastaların hem ayaktan izlemi hem de acil servis başvurularında AKI yönünden incelemeler yapılmalı, volüm durumunun düzeltilmesi, ateşin düşürülmesi, sitokin fırtınasına karşı önlemlerin alınması, renal replasman tedavisi gibi müdahaleler hızla başlatılmalıdır.

Anahtar sözcükler: COVID-19, Akut böbrek hasarı, böbrek yetmezliği, böbrek disfonksiyonu, kritik hastalık.

ABSTRACT

Although COVID-19 affects almost the whole society and subgroups, accompanying conditions such as advanced age, male gender, chronic lung and heart diseases, cancer, kidney and liver failure, obesity are directly related to deaths. "Cytokine storm" is thought to be the most important mechanism that triggers acute kidney injury (AKI). In addition to the cytopathic effect of the virus, there is also a multifactorial interaction such as dehydration, renal cell damage induced by immune mechanisms, and fever. As a result, AKI is seen at least 5% in all patients with COVID-19, and up to 30 to 50% in those hospitalized in intensive care units. The risk of AKI is higher in the critical group than in the severe group. Proteinuria, hematuria, serum creatinine level, BUN level, and Stage 2 and 3 AKI development directly affect in-hospital mortality. Work-up should be planned to diagnose AKI in both outpatient follow-up and emergency department admissions; and interventions such as restoration of the volume status, antipyretic treatment, alleviation of cytokine storm, and renal replacement therapy should be initiated expediently.

Key words: COVID-19, acute kidney injury, renal failure, Kidney dysfunction, critical illness

GİRİŞ

Komorbiditeler ve COVID-19

COVID-19 hemen tüm yaşlar ve hemen tüm gruplarda hastalığa yol açabilmektedir. Ancak hastalığın ilerlemesi, yoğun bakıma yatış, mekanik ventilasyon gereksinimi gibi kötüye gidiş ve sonuçta ölüm riski açısından yandaş (komorbid) hastalığı bulunanlar yüksek risk taşırlar. İleri yaş, erkek cinsiyet dışında sigara içmek, KOAH, koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği, kanser, böbrek ve karaciğer yetmezlikleri, obesite de ölümlerle doğrudan ilişkili bulunmuştur.

Çin’de COVID-19’lu 1590 hastanın analizinde kritik veya şiddetli hastaların 1/3’ünde en az bir komorbidite bulunurken hafif hastaların sadece 1/10’unda bulunmuştur.¹ 1 veya daha fazla komorbidite bulunması ve sigara içimi mortaliteyi doğrudan etkilemektedir (**Tablo 1**).

Tablo1. Yandaş (komorbid) hastalığı olan hastalar diğerlerine göre;

• Daha yaşlılar (ort. 60’a karşı 45)
• Daha şiddetli COVID-19 geçiriyorlar (%30’ya karşı %10),
• Daha fazla nefes darlığı ile başvuruyorlar (%41’e karşı %17),
• Daha fazla sigara içmişler (%11.8’e karşı %5.4),
• Daha fazla bulantı/kusma ile başvuruyorlar (%10’e karşı %4),
• Daha fazla oranda akciğer grafisi anormalliği gösteriyorlar (%29’a karşı %15)
• Daha fazla yoğun bakıma yatırılıyorlar (%13.5’e karşı %3.8),
• Daha fazla ölüyorlar (%8.8’e karşı %1.3),

Şimdiye kadar yayınlanan en geniş seride New York’ta PCR testi pozitif bulunan, 12 hastanede yatırılan COVID-19 tanılı 5700 hasta incelenmiştir.² Medyan yaşları 63, %60’ı erkek olan hastaların %88’inde birden fazla yandaş hastalık bulunmaktadır (**Tablo 2**).

COVID-19 ve böbrek etkileniminde mekanizma

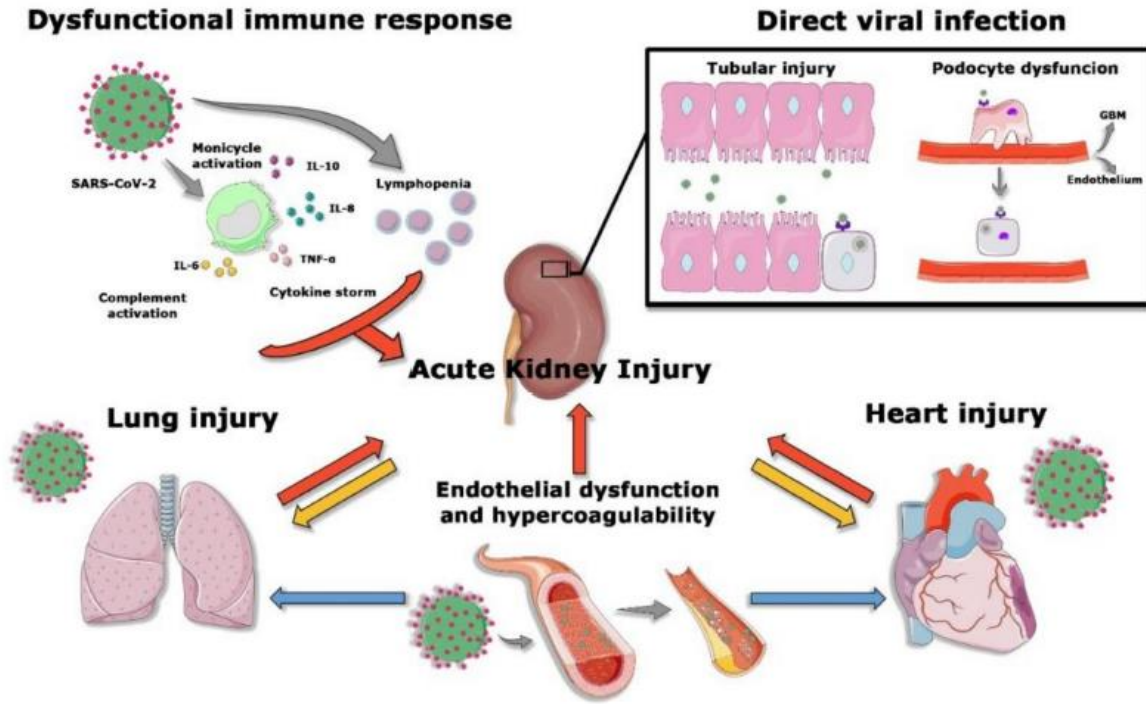
Pandemi-ilişkili akut böbrek hasarını (AKI) tetikleyen en önemli mekanizmanın sitokin fırtınası olduğu düşünülmektedir. Bu fenomen, inflamatuvar belirteçlerin yükseldiği, ateş, kas ağrısı, solunum sıkıntısı gibi yakınma ve bulguların dalgalı olarak görüldüğü döneme verilen addır. Dehidratasyon, nefrotoksik ajanlar, mekanik ventilasyon, immün mekanizmalarla doğrudan renal hücre hasarı, ateş gibi multifaktöriyel bir etkileşim de söz konusudur AKI’nin COVID-19’lu hastaların tümünde en az %5, yoğun bakıma yatırılanlarda %30 ila 50’ye kadar görülmesinin altında bu gerçek vardır

Tablo 2. 5700 hastayı içine alan New York serisinde böbrek yetmezliği %5 sıklıkta bulunmuştur. Kardiyovasküler ve metabolik hastalıkların (obesite ve diyabet) COVID-19 ile birlikteliğinin oldukça sıkı olduğu izlenmiştir.

Komorbiditeler	Sayı (%)
Kanser	320 (6)
Hipertansiyon	3026 (56.6)
Koroner arter hastalığı	595 (11.1)
Kalp yetmezliği	371 (6.9)
KOAH	287 (5.4)
Astım	479 (9)
Obstruktif uyku apnesi	154 (2.9)
HIV	43 (0.8)
Organ transplant öyküsü	55 (1)
Kronik böbrek hst.	268 (5)
Son dönem böbrek hst.	186 (3.5)
Diabet	1808 (33.8)
Siroz	19 (0.4)
Kronik Hepatit B/C	11 (0.2)
Obesite (BMI \geq 30)	1737 (41.7)
Morbid obesite (BMI \geq 35)	791 (19.0)
Sigara içicisi	558 (15.6)

Stasi ve ark. multiorgan hasarı ve AKI ile ilişkili disfonksiyonel immün yanıtın temel mekanizmalarını ortaya koymuştur.³ En önemlileri, **T hücrelerinin tükenmesi, azalmış**

natural killer (NK) hücre miktarı, disfonksiyonel B hücresi aktivasyonu, bozulmuş dendritik hücre yanıtı, dolaşımdaki monositlerin daha yüksek aktivasyonu, makrofajların böbrek parankimine infiltrasyonu, proinflamatuvar sitokinlerin aşırı salgılanması (sitokin fırtınası) ve sistemik kompleman aktivasyonudur. Yakın zamanlı uzlaşma raporlarında endotel hasarı ve koagulopati de suçlanmıştır.⁴ (Şekil 1).



Şekil 1. COVID-19’da AKI etiyolojik mekanizması illüstrasyonu. COVID-19 hastalarında AKI gelişimine çeşitli mekanizmalar katkıda bulunur. Proinflamatuvar sitokinlerin üretimi, kompleman aktivasyonu ve T hücre disfonksiyonu ile karakterize bozulmuş immün yanıt, böbrek hasarına yol açar. Öte yandan SARS-CoV-2, tübüler hücrelere ve podositlere girerek akut tübüler nekroza ve podosit disfonksiyonuna yol açar. Endotel hasarı ve pıhtılaşma sisteminin aktivasyonu AKI gelişimine katılır. Ayrıca hem akciğer hem de kalp hasarı böbrek fonksiyonunu etkiler.

Gerçekte, SARS-CoV-2 RNA'nın varlığı ve canlı SARS-CoV-2'nin COVID-19 hastalarının idrarında atılması, virüsün böbrek tübüleriyle doğrudan etkileşime girdiğini gösterir. Ayrıca, otopsilerde alınan böbrek örneklerinde SARS-CoV-2 viral partikülleri bulunmuştur.⁵

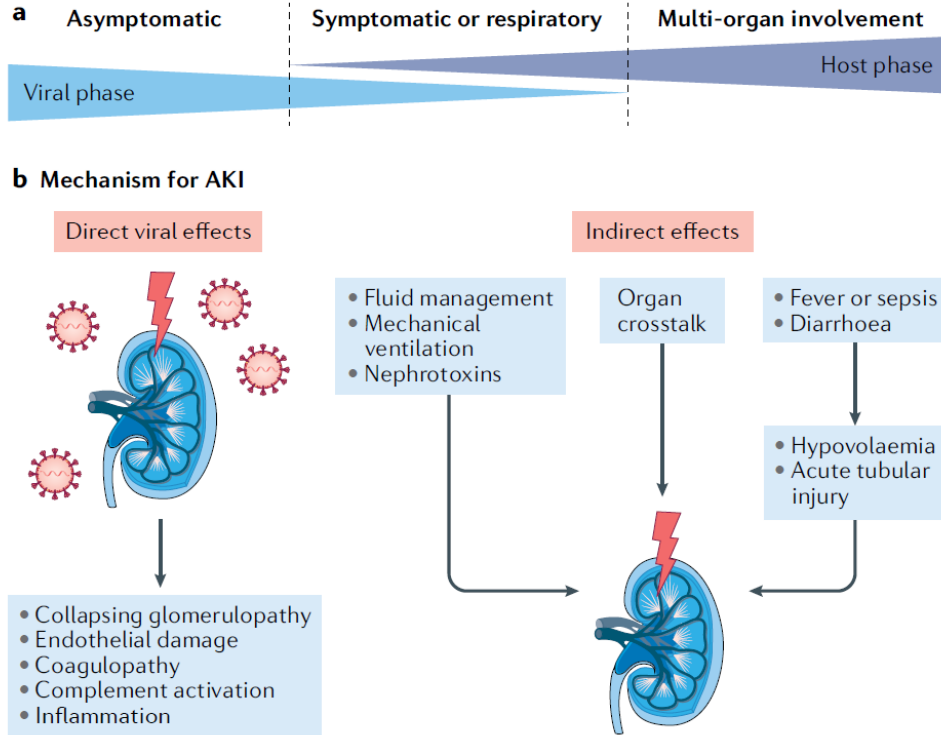
SARS-CoV-2'nin doğrudan sitopatik etkilerle akut tübüler nekrozu tetiklediği düşünülmektedir. Böbrek biyopsi analizlerinde, tübüler hücrelerin sitoplazmasında viral nükleoprotein (NP) antijenleri görülmüştür. Su ve ark. tübüler hücrelerde ve podositlerde viral

partiküllerin varlığını göstermiştir.⁵ **Virüsün, önce podositleri invaze ederek ve ardından proksimal tübülde ACE-2'yi bağlayarak renal parankimi enfekte ettiği** düşünülmektedir. **IL-8'in renal interstisyel inflamasyonda kilit role sahip olduğunu** gösteren kanıtlar vardır. Proinflamatuvar stimülasyon sonrası renal hücreler IL-8 sentezleyebilir ve tübülointerstisyel düzeyde nötrofil ve lenfositlerin toplanmasını artırabilir. Tang ve ark. artmış albümin ve proteinüri düzeylerinin IL-8'in tübül üretimini de uyarabileceğini göstermiştir.⁶

Böbrek transplant alıcılarında COVID-19 etkileri: Pandeminin erken döneminde 7 alıcıda COVID-19 enfeksiyonu seri olarak bildirilmiştir.⁷ COVID-19 ile birlikte tümünde AKI izlenmiş ve bir olgu ölmüştür. Lenfosit sayı ortalaması diğer olgulara göre belirgin düşüktür. Ferritin, troponin ve D-dimer düzeyleri yüksektir. Bu olgu grubunda bu laboratuvar değerlerine rutin olarak bakılması gerekmektedir.

Böbrek yetmezliği (BY), akut böbrek hasarı (ABH, AKI) ve COVID-19

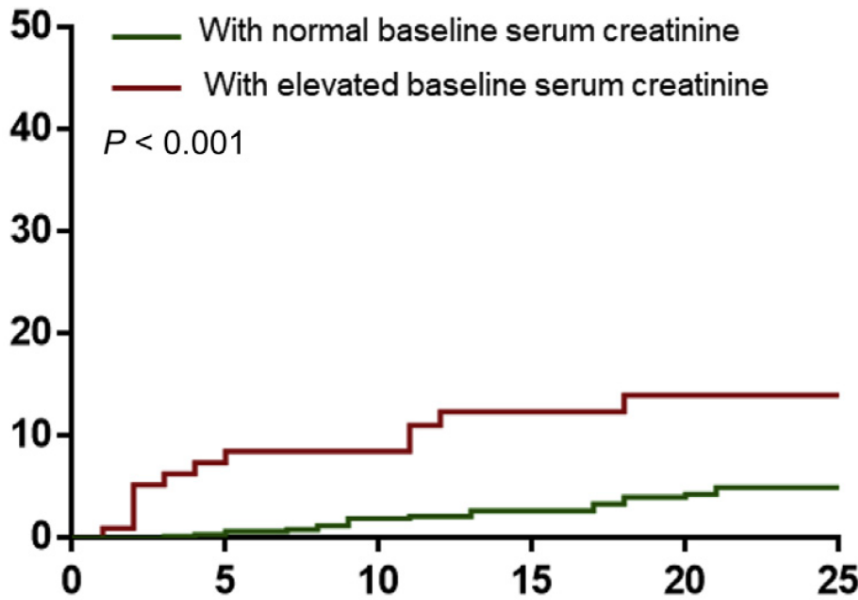
COVID-19'da AKI gelişimi renal hücrelerde viral sitopatik etki, konağın hiperinflamatuvar yanıtı gibi farklı mekanizmalarla açıklanmaktadır. Böbrek disfonksiyonu bu hastalarda akciğerde başlayan inflamatuvar durumu artırabilir, bu da multiorgan yetmezliğini tetikleyebilir (Şekil 2).³



Şekil 2. COVID-19'un değişik klinik evrelerinde AKI oluşum mekanizmaları. Hastalık şiddetlendikçe indirekt etkiler de baskın hale gelmektedir.

Pandemi döneminde BY ilişkili ilk yayınlardan biri olan Wuhan'daki COVID-19'lu 701 olgudan oluşan kohort çalışmasında %5.1'inde AKI geliştiğinin bildirilmesidir.⁸ COVID-19 seyirinde AKI gelişen hastaların yarısının öldüğü bildirilmiştir.

Hastaların %34'ünde ilk prezentasyonda, %63'ünde yatış sırasında masif albuminüri saptanmıştır.⁹ Hematüri sıklığı değişik serilerde %25 civarında bildirilmiştir.^{8,9} Li ve ark. ölümlerin 2/3'ünü BUN ve kreatinin yükselmesiyle ilişkili bulmuştur.⁹ Hastada **AKI gelişiminin bazal serum kreatinin değerleri ile de ilgili olduğu**, önceden AKI bulunan kişilerde daha sık ve daha şiddetli böbrek hasarı ortaya çıktığı gösterilmiştir (Şekil 3).



Şekil 3. Bazal serum kreatinin değerlerine göre AKI gelişme yüzdeleri. Önceden normal değerlere sahip olan grupta COVID-19 ile birlikte %5.1 AKI gelişmiştir.⁸

COVID-19 pnömonisi ile izlenen 710 hastanın incelendiği bir Wuhan çalışmasında tüm kritik hastaların %29'unda, ölenlerin %37.5'inde, sağkalanların ise sadece %15'inde AKI olduğu bildirilmiştir.¹⁰

AKI için risk faktörleri nelerdir?

Geniş bir seride yapılan lojistik regresyon analizinde **yaş, siyah ırk, mekanik ventilasyon (MV), vazoaktif ilaç gereksinimi, DM, KVH, HT varlığı anlamlı risk faktörleri** olarak bulunmuştur.¹¹

Mekanik ventilasyon (MV) uygulamasının da değişik mekanizmalarla AKI'yi tetiklediği bildirilmiştir.¹¹ Örneğin kontinü renal replasman tedavisi (CRRT) gereksinimi MV uygulanmayanlarda %0.2 oranında iken MV'deki hastalarda %23 kadardır.

Liu ve ark. 2021 tarihli sistematik derlemelerinde toplam 6395 COVID-19 hastasıyla 36 çalışmayı analiz ettiler.¹² Şiddetli grupta, şiddetli olmayan gruba göre önceden var olan KBY (OR = 3.28), AKI komplikasyonu (OR = 11.02), serum kreatinin (SMD = 0.68), anormal serum kreatinin (OR = 4.86), BUN (SMD = 1.95), anormal BUN (OR = 6.53), sürekli renal replasman tedavisi (CRRT) (OR = 23.63) anlamlı şekilde fazladır. Ek olarak, AKI komplikasyonu (OR = 13.92) ve BUN (SMD = 1.18), kritik grupta şiddetli gruptakine göre önemli ölçüde artmıştır.

Rabdomiyoliz de AKI için bilinen risk faktörlerindedir. COVID-19'lu ve AKI gelişen olgularda %7 ila %20 arasında gelişmektedir.^{13,14} **Hiperkalemi** %23 oranındadır ve metabolik asidoz ile ilişkilidir.^{14,15}

İdrar biyokimyası ve mikroskopisi: Geniş bir seride Hirsch ve ark. AKI gelişen 3 olgudan ikisinde hematüri, 4 olgudan 3'ünde proteinüri bulmuştur.¹¹ Mikroskopide lökositler %36, eritrositler ise %40 oranında görülmüştür. İdrar dansite ortalaması 1020'dir. İncelemeler AKI tanısından 24 saat öncesi ile 48 saat sonrasında yapılmıştır.

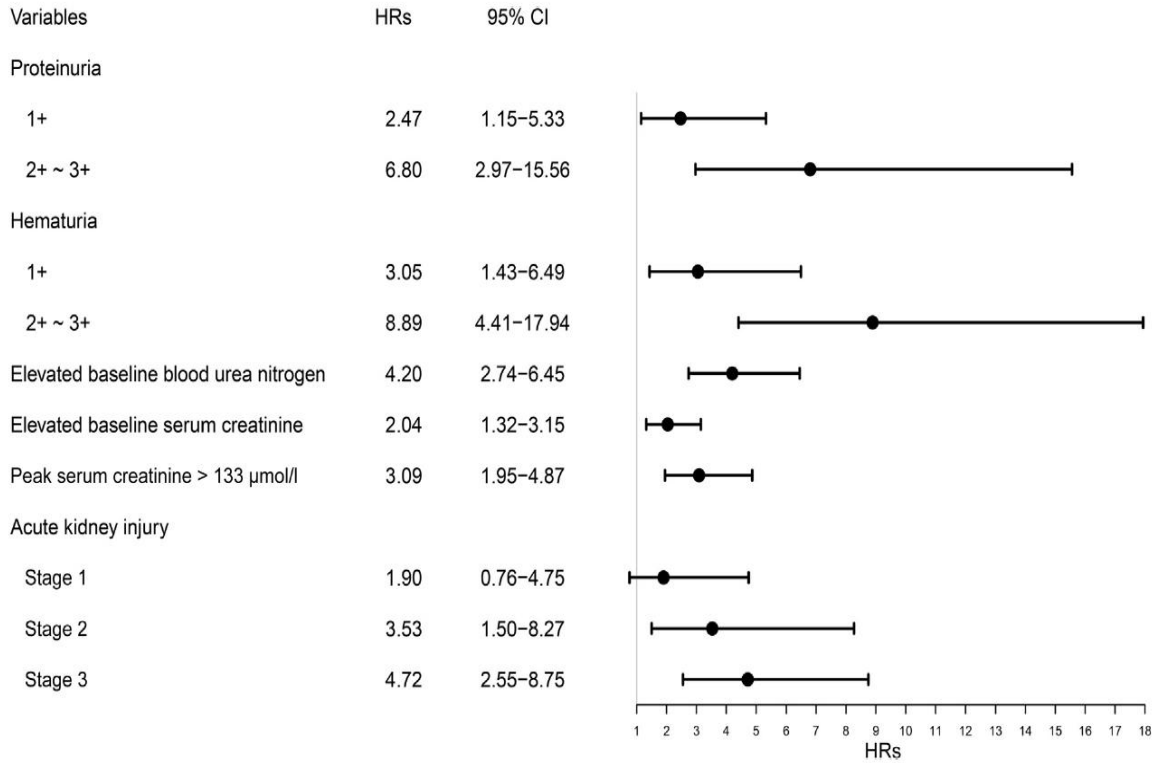
AKI'nin zamansal gelişimi: Wuhan'daki iki hastanede COVID-19 olgularında hastalığın başlangıcından itibaren semptomlar ve klinik izlem köşetaşlarının gelişimi analiz edildi.¹⁶ Akut böbrek hasarı ile kardiyak hasarın birbirine yakın günlerde (ort. 15. Gün) başladığı, sekonder enfeksiyon gelişiminin de bunu bir-iki gün içinde izlediği görüldü. Ölümün ise ortalama 19. günde ortaya çıktığı bilinmektedir.

Kontinü renal replasman tedavisi (CRRT) ve COVID-19: Mart 2020-Nisan 2020 döneminde 6 haftada Bronx, New York'taki Montefiore Medical Center'da 3345 COVID-19 tanısı kondu.¹⁷ Hastaların %13'ü yoğun bakıma yatırıldı. Önceki yıllardaki benzer hastalarda %0.9 oranında CRRT gerekirken bu grup COVID-19 olgularında %5'e yakın (n=164) CRRT uygulandı. Bu nedenle rutin hemodiyaliz aygıtları yeterli olamadığından acil periton diyalizi yapılmıştır.

AKI-mortalite ilişkisi: Cheng ve ark. AKI gelişimi ile hastane içi ölüm için bağımsız risk faktörleri Cox regresyon analizi ile ortaya koymuştur⁸ (**Şekil 4**). Diğer çalışmalarda da BY veya AKI COVID-19 hastalarında mortalite ile ilişkilendirilmiştir. Zhou ve ark. mortaliteyi etkileyen faktörleri araştırdığı çalışmasında kreatinin yüksekliğinin anlamlı şekilde mortaliteyi artırdığını bulmuştur.¹⁸ Kreatinin değeri >133 micromol/L olan hastaların oranı sağ kalanlarda %2 iken ölen hastaların içinde %9 bulundu (p=0.045). Tüm grupta AKI tanısı %15 konarken ölenlerde

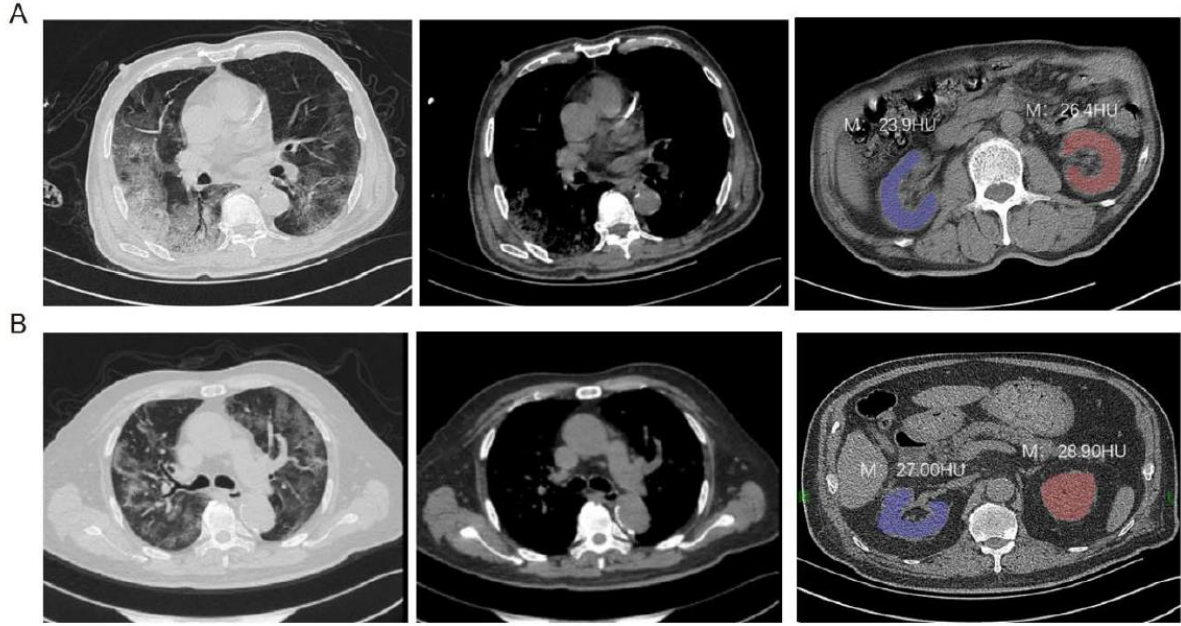
%50, sağkalanlarda %1 oranında bildirilmiştir ($p<0.0001$). Buna paralel olarak RRT tüm grupta %5 oranında uygulanmış, ancak bu oran da ölenlerde %19, sağkalanlarda “0” bulunmuştur ($p<0.0001$).

COVID-19 seyrinde AKI gelişen hastalarda mortalite oranı %35 ila 80 arasındadır.^{8,11,13,14} RRT alanlarda %75-90’a kadar çıkmaktadır.



Şekil 4. AKI gelişimi ile hastane-içi mortalite ilişkisi.⁸ Kaplan-Meier analizi, böbrek hastalığı olan hastaların hastane içi ölüm riskinin anlamlı şekilde daha yüksek olduğunu göstermiştir. Cox regresyon analizinde, hastane içi ölüm için bağımsız risk faktörleri; yüksek başlangıç serum kreatininini (HR: 2.10, % 95 güven aralığı: 1.36-3.26), yüksek başlangıç BUN (3.97, 2.57-6.14), AKI evre 1 (1.90, 0.76-4.76), evre 2 (3.51, 1.49-8.26), evre 3 (4.38, 2.31-8.31), proteinüri 1+ (1.80, 0.81-4.00), 2 + ~3 + (4.84, 2.00-11.70) ve hematüri 1+ (2.99, 1.39-6.42), 2 + ~3 + (5.56, 2.58- 12.01) olarak bulundu.

Radyolojide AKI: Konu hakkında araştırma verileri oldukça kısıtlı olmakla birlikte, COVID-19 seyrindeki olguların renal tomografik görüntülerinin Hounsfield Unit cinsinden değerlerinin diğer pnömonili hastalara göre anlamlı şekilde düşük olduğu bildirilmiştir.⁹ (Şekil 5).



Şekil 5. COVID-19 ile enfekte 71 (A) ve 70 (B) yaşında iki erkek olgunun renal tomografi görüntüleri. Hounsfield Unit (HU) cinsinden CT değerleri diğer pnömonili hastalara göre düşüktür.⁹ Diğer pnömonilerde bu değer 30-40 HU arasında iken COVID-19’lu olgularda 20-30 HU arasındadır.

Hemodiyaliz hastaları ve personelinde COVID-19: Wuhan’da pandeminin ilk aylarında 230 hemodiyaliz hastasından oluşan bir kohortta %18, personelde %12 civarında COVID-19 bulaşı saptandığını bildirilmiştir.¹⁹ İlginç şekilde şiddetli pnömoniye gidişin daha az görüldüğü not edilmiştir. Personelin tümü, hemodiyaliz hastalarının da %88’i hafif klinik ile seyretmiştir. Diğer popülasyonlara göre bu grupta lenfopeninin daha belirgin olduğu yazılmıştır. **Serumda inflamatuvar sitokin yükselmesinin görülmediği, bunun da hafif klinik seyirde etkili olduğu belirtilmiştir. SARS olgularına benzer şekilde, bu kohortta da viral klirens daha fazla zaman almıştır.** Personeldeki olgu oranı ilk olgunun tanı almasından 5-10 gün sonra, hastalardaki oran ise ise 25-30 gün sonra hızla artmıştır. **Kortikosteroid başlamada dikkatli olunmalıdır çünkü immün sistem zaten baskılanmıştır.**

AKI’nin önlenmesi için ne yapılabilir? Diğer AKI etiyolojilerine göre COVID-19’lu AKI olgularında yönetimin farklı olmaması gerektiği düşünülebilir. Bu durumda, “*Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO)*” uzlaşa raporlarına uygun olarak **idrар çıkışı ve kreatinin düzeyleri** rehberliğinde bir strateji akılcı görünmektedir (Kanıt Düzeyi: IA).

Hastaların hem ayaktan izlemi hem de acil servis başvurularında AKI yönünden incelemeler yapılmalıdır. Yatırılan hastalarda da AKI gelişmesi ile ilgili izlem gözardı edilmemelidir.

Volüm durumunun düzeltilmesi, ateşin düşürülmesi, sitokin fırtınasına karşı önlemlerin alınması, renal replasman tedavisi gibi renal hasardan koruyucu müdahaleler hızla başlatılmalıdır. Şiddetli proteinürisi olan olgularda **renal biopsi** ile histolojik inceleme de önerilmektedir.⁴

SONUÇ VE ÖZET

KBY ve AKI şiddetli COVID-19 hastalarında yaygın bir komplikasyon olarak ortaya çıkmaktadır. Böbrek etkilenimi aynı zamanda klinik gidişi de kötüleştirmektedir. CRRT veya hemodiyaliz, şiddetli COVID-19 hastalarında, şiddetli olmayan COVID-19 hastalarına göre daha sık uygulanmaktadır. AKI riski, kritik grupta şiddetli gruba göre daha yüksektir. Proteinüri, hematüri, serum kreatinin düzeyi, BUN düzeyi, Evre 2 ve 3 AKI gelişimi hastane-içi mortaliteyi doğrudan etkilemektedir.

Kısıtlamalar

Konu ile ilgili ayrıntılı çalışmalar yetersizdir, makale elde edilebilen kaynaklarda derlenmiştir.

Çıkar çatışması

Bu çalışmada çıkar çatışması bulunmamaktadır.

Finansal destek

Yazar bu çalışma için finansal destek almadığını beyan etmiştir.

Yazarların katkısı

Makale tek yazarlıdır

KAYNAKLAR

1. Guan WJ, et al. [Comorbidity and its impact on 1590 patients with Covid-19 in China: A Nationwide Analysis](#). Eur Respir J. 2020. PMID: 32217650
2. Richardson S, Hirsch JS, Narasimhan M, et al. Presenting Characteristics, Comorbidities, and Outcomes Among 5700 Patients Hospitalized With COVID-19 in the New York City Area. JAMA. 2020 May 26;323(20):2052-2059. Erratum in: JAMA. 2020 May 26;323(20):2098.

3. Stasi A, Castellano G, Ranieri E, et al. SARS-CoV-2 and Viral Sepsis: Immune Dysfunction and Implications in Kidney Failure. *J Clin Med.* 2020 Dec 15;9(12):4057.
4. Nadim MK, Forni LG, Mehta RL, et al. COVID-19-associated acute kidney injury: consensus report of the 25th Acute Disease Quality Initiative (ADQI) Workgroup. *Nat Rev Nephrol.* 2020;16(12):747-764.
5. Su, H, Yang, M, Wan, C, et al. Renal histopathological analysis of 26 postmortem findings of patients with COVID-19 in China. *Kidney Int.* **2020**, 98, 219–227.
6. Tang, S, Leung JCK, Abe K, et al. Albumin stimulates interleukin-8 expression in proximal tubular epithelial cells in vitro and in vivo. *J. Clin. Investig.* 2003, 111, 515–527.
7. Banerjee D, Popoola J, Shah S, Ster IC, Quan V, Phanish M. COVID-19 infection in kidney transplant recipients. *Kidney Int.* 2020;97(6):1076-1082.
8. Cheng Y, Luo R, Wang K, et al. Kidney disease is associated with in-hospital death of patients with COVID-19. *Kidney Int.* 2020 May;97(5):829-838.
9. Li, Z.;Wu, M.; Yao, J.; et al. Caution on Kidney Dysfunctions of COVID-19 Patients. [medRxiv 2020.02.08.20021212](https://doi.org/10.1101/2020.02.08.20021212).
10. Yang, X.; Yu, Y.; Xu, J.; et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: A single-centered, retrospective, observational study. *Lancet Respir. Med.* 2020, 8, 475–481
11. Hirsch JS, Ng JH, Ross DW, et al. Acute kidney injury in patients hospitalized with COVID-19. *Kidney Int.* 2020;98(1):209-218.
12. Liu YF, Zhang Z, Pan XL, et al. The chronic kidney disease and acute kidney injury involvement in COVID-19 pandemic: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2021 Jan 5;16(1):e0244779.

13. Pei G, Zhang Z, Peng J, et al. Renal Involvement and Early Prognosis in Patients with COVID-19 Pneumonia. *J Am Soc Nephrol.* 2020;31(6):1157-1165.
14. Mohamed, MM, Lukitsch I, Torres-Ortiz AE, et al. Acute kidney injury associated with coronavirus disease 2019 in urban New Orleans. *Kidney360* July 2020, 1 (7) 614-622.
15. Chen T, Wu D, Chen H, et al. Clinical characteristics of 113 deceased patients with coronavirus disease 2019: retrospective study. *BMJ.* 2020 Mar 26;368:m1091.
16. Zhou F, Yu T, Du R, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study [published correction appears in *Lancet.* 2020 Mar 28;395(10229):1038] *Lancet.* 2020;395(10229):1054-1062.
17. Sourial MY, Sourial MH, Dalsan R, 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 Sep;76(3):401-406.
18. Zhou S, Yang Y, Zhang X, et al. Clinical Course of 195 Critically Ill COVID-19 Patients: A Retrospective Multicenter Study. *Shock.* 2020;54(5):644-651.
19. Ma Y, Diao B, Lv X, et al. Epidemiological, Clinical, and Immunological Features of a Cluster of COVID-19-Contracted Hemodialysis Patients. *Kidney Int Rep.* 2020;5(8):1333-1341.