

carta al director y que nuevamente agradecemos, los autores muestran su coincidencia con las conclusiones señaladas por nosotros en la revisión original, a la que remitimos al lector<sup>1</sup>, y ponen de manifiesto el interés que este tema suscita, que se traduce en un dinamismo en los estudios que se inician y en las publicaciones que surgen al respecto.

### Financiación

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

### Conflicto de intereses

Los autores no presentan ningún conflicto de intereses.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez-González C, Herrero Calvo JA. Fibrilación Auricular-no valvular en pacientes en hemodiálisis crónica. ¿Debemos anticoagular? *Nefrología*. 2022, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2022.01.005>.
2. Ocak G, Ramspek C, Rookmaaker MB, Blankestijn PJ, Verhaar MC, Willem JW, et al. Performance of bleeding risk scores in dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2019;34:1223-31, <http://dx.doi.org/10.1093/ndt/gfy387>.
3. De Jong Y, Fu EL, van Diepen M, Trevisan M, Szummer K, Dekker FW, et al. Validation of risk scores for ischaemic stroke in atrial fibrillation across the spectrum of kidney function. *Eur Heart J*. 2021;42:1476-85, <http://dx.doi.org/10.1093/EURHEARTJ/EHAB059>.
4. De Vriese AS, Heine G. Anticoagulation management in hemodialysis patients with atrial fibrillation: Evidence and opinion. *Nephrol Dial Transplant*. 2021, <http://dx.doi.org/10.1093/NDT/GFAB060>. Published online February 27.
5. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaar R, de Vos CB, Crijns HJ, Lip GY. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation». *Chest J*. 2010;138:1093-100.
6. Gómez-Fernández P, Martín Santana A, Arjona Barrionuevo JD. Oral anticoagulation in chronic kidney disease with atrial

- fibrillation. *Nefrología*. 2021;41:137-53, <http://dx.doi.org/10.1016/J.NEFRO.2020.08.007>.
7. Brodsky SV, Mhaskar NS, Thiruveedi S, Dhingra R, Reuben SC, Calomeni E, et al. Acute kidney injury aggravated by treatment initiation with apixaban: Another twist of anticoagulant-related nephropathy. *Kidney Res Clin Pract*. 2017;36:387-92, <http://dx.doi.org/10.23876/j.krcp.2017.36.4.387>.
  8. Jansky L, Mukkamala P, Jebakumar D, Rao A, Goldson TM, Forjuoh SN. Acute kidney injury and undiagnosed immunoglobulin A nephropathy after dabigatran therapy. *Proc (Bayl Univ Med Cent)*. 2018;31:321-3, <http://dx.doi.org/10.1080/08998280.2018.1463036>, eCollection 2018.
  9. Escolí R, Santos P, Andrade S, Carvalho F. Dabigatran-related nephropathy in a patient with undiagnosed IgA nephropathy. *Case Rep Nephrol*. 2015:298261, <http://dx.doi.org/10.1155/2015/298261>.
  10. Ahuja KR, Ariss RW, Nazir S, VvasRohit., Saad AM, Macciocca M, et al. The association of chronic kidney disease with outcomes following percutaneous left atrial appendage closure. *JACC Cardiovasc Interv*. 2021;14:1830-9, <http://dx.doi.org/10.1016/J.JCIN.2021.06.008>.

Carmen Sánchez-Gonzalez<sup>a,\*</sup>  
y José A. Herrero Calvo<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Hospital Universitario La Princesa, Universidad Autónoma de Madrid, Madrid, España

<sup>b</sup> Hospital Universitario Clínico San Carlos, Universidad Complutense de Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [csanchezgonzalez@salud.madrid.org](mailto:csanchezgonzalez@salud.madrid.org)  
(C. Sánchez-Gonzalez).

22 junio 2022

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2022.05.007>

0211-6995/© 2022 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/>).

## Comentarios sobre el Documento de consenso de poliquistosis renal autosómica dominante de la SENefro

### Comments on the consensus document on autosomal dominant polycystic kidney disease of the SENefro

Sr. Director:

He leído el Documento de consenso de poliquistosis renal autosómica dominante<sup>1</sup> que ha elaborado y publicado en su página web la Sociedad Española de Nefrología y me gustaría hacer una serie de comentarios a lo expuesto en esa guía.

Se basan en la indefinición del término «rápido progresador» por parte de la EMA<sup>2</sup> para establecer unos criterios que me parecen desacertados. Consideran rápido

progresador a todo aquel que inicie tratamiento renal sustitutivo antes de la media global de inicio de tratamiento renal sustitutivo en España (65 años). Si una enfermedad tiene una media de X años hasta llegar al estadio terminal, rápido progresador será todo aquel que alcance ese punto antes de esa media X y lento progresador todo aquel que dure más que la media de ese proceso. Yo creo que no se debe usar la edad

media global de inicio de tratamiento renal sustitutivo como punto de referencia, pues ahí inciden otras enfermedades que se presentan en edades más avanzadas (nefropatía diabética y nefroangiosclerosis) y que por tanto suben esa edad media. También se podría decir, según la lógica que emplean los autores, que toda persona que empiece diálisis antes de la media de la esperanza de vida de la población general (80,6 años en varones y 86 en mujeres, antes de la pandemia)<sup>3</sup> es rápido progresador y entonces la mayoría de los pacientes nuestros se podrían incluir en esa definición. En la poliquistosis tipo 1 la edad media de llegada a insuficiencia renal terminal es 54 años<sup>4,5</sup> y ese debería ser, a mi entender, el horizonte para considerar rápido o lento progresador a una persona con poliquistosis.

Por otro lado, está la sugerencia de iniciar tratamiento con tolvaptan en pacientes hasta 60 años. Solo he visto un estudio<sup>6</sup> (REPRISE) que incluya pacientes >55 años. En ese estudio, en el subgrupo de pacientes >55 años la diferencia de progresión fue similar respecto al grupo placebo (caída FG: 2,54 vs. 2,34 ml/min [ $p=0,65$ ]). Eran pocos pacientes pero no hay otro estudio que afirme lo contrario y por tanto no se debería iniciar ningún tratamiento en esas edades fuera de un ensayo clínico controlado.

Creo que la sociedad nos permite gestionar unos fondos públicos, limitados, con el compromiso de la máxima eficiencia. Y eso supone utilizarlos en aquellos casos en los que esos tratamientos sean realmente útiles. Si no somos capaces de autogestionarnos, acabaremos perdiendo toda capacidad de gestión.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ars E, Bernis C, Fraga C, Furlano M, Martínez V, Martins J, et al. Documento de consenso de poliquistosis renal autosómica

dominante. [consultado 16 Mar 2021]. Disponible en: [https://senefro.org/contents/webstructure/APKD/Guias\\_Sociedad\\_Otsuka.V03.pdf](https://senefro.org/contents/webstructure/APKD/Guias_Sociedad_Otsuka.V03.pdf).

2. Ficha técnica Jinarc en EMA. [consultado 16 Mar 2021]. Disponible en: <https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/jinarc-epar-product-information.es.pdf>.
3. Esperanza de vida en España. [consultado 16 Mar 2021]. Disponible en: <https://www.ine.es/ss/Satellite?c=INESeccion.C&cid=1259926380048&p=1254735110672&pagename=ProductosYServicios%2FPYSLayout>.
4. Irazabal MV, Torres VE. Poliquistosis renal autosómica dominante. *Nefrología suplemento Extraordinario*. 2011;2:38-51.
5. Morales García AI, Martínez Atienza M, García Valverde M, Fontes Jiménez J, Martínez Morcillo A, Esteban de la Rosa MA, et al. Panorámica de la poliquistosis renal autosómica dominante en una región del sur de España. *Nefrología*. 2018;38:190-6.
6. Torres VE, Chapman AB, Devuyt O, Gansevoort RT, Perrone RD, Koch G, et al. Tolvaptan in later stage autosomal dominant polycystic kidney disease. *N Engl J Med*. 2017;377:1930-42.

José Ignacio Minguela \*

Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Basurto, Bilbao, Bizkaia, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico:

[joseignacio.minguelapesquera@osakidetza.eus](mailto:joseignacio.minguelapesquera@osakidetza.eus)

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2021.04.017>

0211-6995/© 2021 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/>).

# Respuesta a Comentarios sobre el Documento de Consenso de Poliquistosis Renal Autosómica Dominante de la SENefro

## Reply to Comments on the SENefro Consensus Document on Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease

Sr. Director:

Agradecemos el interés por el «Documento de consenso de poliquistosis renal autosómica dominante (PQRAD)»<sup>1,2</sup>. Se plantea el problema del concepto de rápida progresión, que no está resuelto. KDIGO la define como una pérdida de filtrado glomerular (FG) >5 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>/año<sup>3</sup>. En base a los resultados del ensayo REPRISE, no parece una definición adecuada para identificar pacientes con PQRAD que se puedan beneficiar de tolvaptán<sup>4</sup>: el grupo de menos de 55 años tratado con placebo perdió FG a ritmo de -4,60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> en un año y aun así tolvaptán enlenteció la pérdida de FG un 33%, un resultado ofrecido por pocos o ningún tratamiento de

la enfermedad renal crónica (ERC). Por ejemplo, a los 12 meses ni dapagliflozina ni canagliflozina mostraron diferencias en el FG con respecto a placebo<sup>5,6</sup>. Por lo tanto, hay que buscar una definición alternativa de rápida progresión y hemos propuesto una.

Como se indica en la carta, REPRISE no objetivó beneficio durante el periodo de seguimiento (1 año para una enfermedad con una historia natural hasta la terapia de reemplazo renal de 58 años de media en Europa y en España, con un pico entre los 50 y los 65 años)<sup>7</sup> en un subgrupo caracterizado por una edad mayor de 55 años, pero también por una lenta