

^e INCLIVA, Valencia, España

^f Universitat de València, Valencia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jjbroseta@clinic.cat (J.J. Broseta).

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2022.05.001>

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/>).



Respuesta a la carta al director referida a «Fibrilación auricular no valvular en pacientes en hemodiálisis crónica. ¿Debemos anticoagular?»

Reply to the letter to editor regarding «Nonvalvular atrial fibrillation in patients undergoing chronic hemodialysis, should we anticoagulate?»

Sr. Director:

Queremos agradecer a nuestros colegas Aleix Cases et al. las apreciaciones que describen en la carta al director enviada con motivo de la publicación del artículo «Fibrilación auricular no valvular en pacientes en hemodiálisis crónica. ¿Debemos anticoagular?»¹, básicamente, porque estamos en total acuerdo con ellas y porque ayudan a enfatizar las conclusiones referidas en nuestra revisión original¹.

De esta manera, coincidimos en que se han propuesto recientemente otras herramientas distintas al CHA₂DS₂-VASc para valorar el riesgo hemorrágico en la población en hemodiálisis (HD), dado que este *score* ha demostrado no ser útil en estos pacientes y por eso no lo referenciamos en nuestro artículo original. El artículo referenciado en la revisión original (Ocak et al., referencia 40 del artículo original), hace alusión a otros *scores* que tampoco han podido ser validados en la enfermedad renal crónica (ERC) para valorar la indicación de anticoagulación en estos pacientes². Otros como el CHADS modificado³ y el *dialysis risk score*⁴, propuesto por Vriese et al., también precisan ser validados en la población en HD. Por tanto, enfatizamos acerca del escaso valor predictivo de estas escalas utilizadas en la población general para valorar el riesgo hemorrágico en los pacientes en HD, incluido el clásico Has-Bled, sistema de puntuación desarrollado para evaluar el riesgo a un año de hemorragia mayor en pacientes con fibrilación auricular y que fue desarrollado en 2010 con datos de 3.978 pacientes en la *Euro Heart Survey*⁵.

Los autores de la carta al director señalan también su coincidencia con nosotros en el incremento del riesgo en calcifilaxis y enfermedad vascular periférica que el empleo de los antagonistas de la vitamina K (AVK) producen en los pacientes en HD, como queda demostrado en los artículos que referenciamos en la revisión original. Decidimos usar la expresión «salud vascular» para incluir estas y otras enfermedades vasculares, pero tal vez deberíamos haber sido más explícitos. Agradecemos la puntualización.

Así mismo, estamos de acuerdo en la dificultad de lograr un adecuado control de la coagulación en los pacientes en HD,

como se describe en los epígrafes «Alto riesgo hemorrágico y falta de eficacia» y «Difícil control del nivel de anticoagulación objetivo», al discutir el empleo de los AVK en la población en HD. Y también o estamos en que el tiempo en rango terapéutico es bajo en los pacientes con ERC, especialmente en los pacientes en HD, dato que deberíamos conocer en esta población tratada con AVK para contemplar todas las estrategias del tratamiento.

Agradecemos la mención de otro ensayo clínico en marcha, como es el *Danish Warfarin-Dialysis Study Safety and Efficacy of Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation on Dialysis* (DANWARD) (NCT03862859) que, junto con el mencionado en la publicación original (AVK-Dial), aportarán mayor conocimiento sobre el riesgo-beneficio del empleo de los AVK en la población en diálisis. Añadimos otros 2 nuevos estudios aleatorizados con apixabán vs. no anticoagulación (EDTA PARIS 2022):

- SACK (Suecia, Noruega, Finlandia, Islandia y Polonia), comparando 2,5 mg × 2 de apixabán vs. no anticoagulación.
- ApiDP (Francia), no aleatorizado, 5 mg × 2 de apixabán vs. función renal normal.

Afortunadamente, el inicio de nuevos ensayos clínicos pone de manifiesto la preocupación de este tema en la comunidad nefrológica y médica en general.

En su carta al director también se hace referencia a la nefropatía por warfarina mencionada en la revisión original, tanto a la aguda como a la posible progresión de la ERC, recogida en la reciente revisión de Gómez-Fernández et al.⁶ Al igual que señalamos en la referencia 103 del artículo original (Brodsky et al.)⁷, la nefropatía por anticoagulantes orales se ha descrito también con los anticoagulantes orales de acción directa⁷, así como la posibilidad de IgA no diagnosticada (referencias 104 y 105 del artículo original)^{8,9}.

También coincidimos en que el cierre percutáneo de la orejuela es una alternativa terapéutica no exenta de riesgos, como se infiere de una reciente publicación¹⁰ ya referenciada en la carta.

En resumen y para finalizar, manifestamos nuestra satisfacción, dado que, en las puntualizaciones referidas en la 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 lector¹, 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-González^{a,*}
y José A. Herrero Calvo^b

^a Hospital Universitario La Princesa, Universidad Autónoma de Madrid, Madrid, España

^b Hospital Universitario Clínico San Carlos, Universidad Complutense de Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: csanchezgonzalez@salud.madrid.org
(C. Sánchez-González).

<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 dominante¹ 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.

Véase contenido relacionado en DOI:
<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2021.05.009>,
<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2022.07.002>.

Se basan en la indefinición del término «rápido progresador» por parte de la EMA² 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

