

3. Registro español de hemodiálisis diaria. Informe del año 2009. Available at: <http://www.senefro.org/modules.php?name=webstructure&idwebstructure=634>.
4. Registro español de diálisis y trasplante. Informe del año 2009. Available at: <http://www.senefro.org/modules.php?name=webstructure&idwebstructure=128>.

José M. Lamas-Barreiro,
Mario Alonso-Suárez,
Jesús Á. Saavedra-Alonso,
Argimiro Gándara-Martínez

Servicio de Nefrología.
Hospital Universitario de Vigo. Vigo,
Pontevedra.

Correspondencia: José M. Lamas Barreiro
Servicio de Nefrología.
Hospital Universitario de Vigo.
Alto de Puxeiros s/n. 36200 Vigo, Pontevedra.
jose.maria.lamas.barreiro@sergas.es

Paricalcitol en la enfermedad renal crónica en etapas anteriores a la diálisis

Nefrología 2012;32(2):250-1

doi:10.3265/Nefrologia.pre2011.Dec.11312

Sr. Director:

Hemos leído con interés el reciente artículo publicado en su revista por los Dres. Hervás Sánchez et al. sobre la efectividad del tratamiento con paricalcitol en pacientes con enfermedad renal crónica en etapas anteriores a la diálisis¹, y nos gustaría tener la oportunidad de comentar algunos aspectos.

En este estudio se describen correctamente los resultados obtenidos en el control del hiperparatiroidismo y el cumplimiento de los objetivos para calcio, fósforo y paratohormona (PTH) de acuerdo con las recomendaciones de las guías de la S.E.N. y K/DOQI². El estudio se ha realizado en condiciones de práctica clínica habitual mediante un análisis retrospectivo de 92 pacientes en estadios 3 y 4 de la insuficiencia renal crónica, concluyendo que el tratamiento con pari-

calcitol presenta una buena efectividad para la consecución de estos objetivos.

Sin embargo, en el análisis de los datos se incluye una información a la que los autores no dedican ninguna atención ni comentario. Los niveles de 25(OH) vitamina D de su población, como ocurre habitualmente en todos las series³, es francamente deficitaria. Sus niveles medios son de $16,2 \pm 8$ ng/ml y el 75% presentan niveles inferiores a 21 ng/ml.

En este sentido, nos gustaría recordar que tanto las guías K/DOQI como las S.E.N. 2011 recomiendan iniciar tratamiento mediante vitamina D nativa si los valores plasmáticos de 25(OH)-D son inferiores a 30 ng/ml, y sólo indican el tratamiento con vitamina D activa en el caso de que los valores de PTH superen los objetivos establecidos una vez se ha conseguido normalizar los valores de 25(OH)-D.

Este aspecto es relevante por dos motivos:

1. Desde el punto de vista clínico, es importante disponer de unos niveles plasmáticos adecuados de 25(OH)-D, con lo que, entre otros muchos efectos que no procede comentar en esta corta discusión, conseguiremos un mejor control del hiperparatiroidismo, también en estadio 5 de la insuficiencia renal crónica⁴, pero muy especialmente en estadios más precoces, como es el caso que nos ocupa. Esto no significa que paricalcitol no pueda tener sus indicaciones en el tratamiento de las alteraciones del metabolismo óseo-mineral, pero no como primera opción.
2. Las repercusiones económicas de esta decisión son considerables. El coste aproximado del tratamiento con vitamina D nativa es de unos 20-30 euros por paciente y año, mientras que la utilización de paricalcitol puede sobrepasar los 1700 euros anuales. Por cierto, dentro de las opciones de acti-

vadores del receptor de la vitamina D, existen formas mucho más económicas que se han mostrado igualmente eficaces⁵. Esta reflexión tiene especial sentido en la situación actual, en la que la sostenibilidad del sistema sanitario es preocupante y ha dado lugar a múltiples comentarios editoriales tanto a nivel nacional como internacional⁵.

Por descontado, lo más importante es pensar en el beneficio del paciente; para ello, insistimos, nos remitimos a las recomendaciones de las guías.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

1. Hervás Sánchez JG, Prados Garrido MD, Polo Moyano A, Cerezo Morales S. Efectividad del tratamiento con paricalcitol por vía oral en pacientes con enfermedad renal crónica en etapas anteriores a la diálisis. Nefrología 2011;31(6):697-706.
2. Torregrosa JV, Cannata J, Bover J. Recomendaciones de la Sociedad Española de Nefrología para el manejo de las alteraciones del metabolismo óseo-mineral en los pacientes con enfermedad renal crónica. Nefrología 2011;31 Supl 1:3-32.
3. Hansen D, Rasmussen K, Danielsen H, Meyer-Hofmann H, Bacevicius E, Lauridsen TG, et al. No difference between alfacalcidol and paricalcitol in the treatment of secondary hyperparathyroidism in hemodialysis patients: a randomized crossover trial. Kidney Int 2011;80(8):841-50.
4. Jean G, Souberbielle JC, Chazot C. Monthly cholecalciferol administration in haemodialysis patients: a simple and efficient strategy for vitamin D supplementation. Nephrol Dial Transplant 2009;24:3799-805.
5. Fuchs VR, Milstein A. The \$640 billion question—why does cost-effective care diffuse so slowly? N Engl J Med 2011;364(21):1985-7.

Jaume Almirall, M. Isabel Bolos

Servicio de Nefrología. Corporació Sanitària i Universitària Parc Taulí. Hospital de Sabadell. Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell, Barcelona.

Correspondencia: Jaume Almirall

Servicio de Nefrología.
Corporació Sanitària i Universitària Parc Taulí.
Hospital de Sabadell.
Universitat Autònoma de Barcelona.
Sabadell, Barcelona.
jalmirall@tauli.cat

Respuesta a «Paricalcitol en la enfermedad renal crónica en etapas anteriores a la diálisis»

Nefrología 2012;32(2):251-2

doi:10.3265/Nefrologia.pre2012.Jan.11337

Sr. Director:

Con mucho interés hemos reflexionado sobre los comentarios que han realizado los Dres. Almirall y Bolos, de la Corporació Sanitària i Universitària Parc Taulí del Hospital de Sabadell (Barcelona), sobre nuestro artículo acerca de la efectividad del paricalcitol para el control del hiperparatiroidismo en estadios precoces de insuficiencia renal¹ y, que antes que nada, queremos agradecer.

Tienen toda la razón cuando señalan la ausencia de comentarios por nuestra parte acerca del dato relevante del déficit de 25(OH)-D en nuestra población de pacientes. No hemos incluido estos comentarios porque, teniendo en marcha un estudio muy amplio sobre déficit de vitamina D, con más de trescientos pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) en etapas anteriores a la diálisis, y dada la extensión de este artículo, hemos preferido –quizá equivocadamente– dejarlo para una ocasión posterior, cuando presentemos dichos datos.

No obstante, sí queremos matizar alguna de las ideas que aportan, sobre todo con la intención de remediar en lo posi-

ble la ausencia de consideraciones sobre la vitamina D que justamente nos señalan.

En primer lugar, los niveles de vitamina D nativa y los de calcitriol se encuentran ambos descendidos en la ERC, y las complejas relaciones entre ellos distan mucho de estar claras, tal y como comenta la Dra. Dusso en un artículo reciente², tanto en lo que se refiere al eje del calcio-paratohormona-hueso como a sus efectos llamados pleiotrópicos debidos a la ubicuidad de los receptores VDR. Es interesante destacar que en la ERC puede haber hasta un 80% de deficiencia de vitamina D, a pesar de que el lugar de conversión a 25(OH)-D es el hígado, y no el riñón, mediante la 25-hidroxilasa (CYP 2R1)³.

Pero, además, no está aclarado cuál es el origen de esa deficiencia de 25(OH)-D. Entre otros factores, se han señalado la pobre exposición a la luz solar, la deficiente ingesta de la provitamina y otros muchos. Sabemos que la 25(OH)-D se liga a DBP (*vitamin D-binding protein*) y es filtrada por el glomérulo para luego ser captada por un proceso de endocitosis en las células del túbulo proximal que necesita del concurso de la megalina. Pues bien, en los enfermos renales se ha visto que la progresión de la enfermedad conlleva una disminución de la megalina. Igualmente, en nefropatías proteinúricas puede haber una pérdida del DBP e incluso de la propia 25(OH)-D. Aún más, en el síndrome nefrótico la deficiencia de 25(OH)-D es muy frecuente incluso con función renal normal. Asimismo, en estadios renales precoces la presencia de FGF 23 aumentado puede suprimir la actividad de la 1 α hidroxilasa renal y aumentar el catabolismo de 1,25(OH)-D y del 25(OH)-D activando la producción de la enzima que los degrada a ambos (24-hidroxilasa). Incluso se ha descrito que la deprivación de calcio promueve la depleción de 25(OH)-D. Y también la propia 1,25(OH)-D por sí misma estimula la inactivación hepática de la 25(OH)-D⁴. Por tanto, estamos totalmente de acuerdo en tratar y mantener niveles adecuados de 25(OH)-D desde el inicio de la enfermedad renal en es-

tadios 1-2, como recomiendan las guías de la S.E.N. 2011.

Otra cuestión diferente es si con la exclusiva suplementación de vitamina D será suficiente para controlar el hiperparatiroidismo, porque, por una parte, parece evidente que unos niveles adecuados de 25(OH)-D, que es el sustrato para la síntesis de calcitriol, sean necesarios para promover su síntesis y así evitar el hiperparatiroidismo. Pero, por otra, es dudoso que la sola suplementación con vitamina D pueda compensar la baja expresión de VDR en los tejidos. Además, se ha comunicado que la suplementación con ergocalciferol reduce la paratohormona solamente en pacientes que logran niveles séricos de 25(OH)-D > 30 ng/ml². Y también se ha descrito que sólo el 50% de los pacientes con ERC estadio 3 y 4 a los que se les da suplementos de vitamina D consiguen aumentar los niveles de 25(OH)-D⁵.

En todo caso, nuestra opinión es que se trata de una cuestión abierta al debate; incluso debe aclararse, con estudios preclínicos y ensayos clínicos con suficiente potencia prospectiva, si existe ventaja en suplementar con vitamina D y tratar con metabolitos activos de la vitamina D conjuntamente, aunque la Dra. Dusso avisa de los peligros de toxicidad de dicha combinación que, por el momento, no parece aconsejable².

Finalmente, para no extender más esta respuesta, sobre el ahorro económico de un tratamiento u otro –un tema de indudable actualidad–, nos quedamos con la última frase de su carta, que nos recuerda la necesidad de anteponer el beneficio del paciente a cualquier otra consideración. La fijación de los precios públicos son competencia de quien ejerce y diseña la política sanitaria, pero no del médico, que se debe limitar, en nuestra opinión, a administrar con eficiencia los recursos que el Sistema de Salud ponga en sus manos, eligiendo para cada paciente y situación concreta lo mejor de que disponga. Eso, en caso de que disponga de esa posibilidad de elegir, porque, tal y como están las cosas, es posible que en un futuro no tan