

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

lejano nos den un solo fármaco para tratar esta cuestión, elegido por los responsables políticos, y no por los médicos, en cuyo caso se acabó el debate.

Conflictos de interés

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

1. Hervás JG, Prados MD, Polo A, Cerezo 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. Dusso A, Tokumoto M. Defective renal maintenance of the vitamin D endocrine system impairs vitamina D renoprotection: a downward spiral in kidney diseases. *Kidney Int* 2011;79:715-29.
3. Al-Badr W, Martin KJ. Vitamin D and kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008;3:1555-60.
4. Rojas-Rivera J, De La Piedra C, Ramos A, Ortiz A, Egido J. The expanding spectrum of biological actions of vitamin D. *Nephrol Dial Transplant* 2010;25:2850-65.
5. Al-Aly Z, Qazi RA, González EA, Zenrique A, Martin KJ. Changes in serum 25 hydroxyvitamin D and plasma PTH levels following treatment with ergocalciferol in patients with CKD. *Am J Kidney Dis* 2007;50:59-68.

José G. Hervás-Sánchez

Servicio de Nefrología.
Hospital Clínico Universitario de Granada.

Correspondencia: José G. Hervás Sánchez
Servicio de Nefrología.
Hospital Clínico Universitario de Granada.
jhervas@ugr.es

Intoxicación por salicilatos

Nefrología 2012;32(2):252

doi:10.3265/Nefrologia.pre2011.Dec.11299

Sr. Director:

Las indicaciones de la depuración renal y extrarrenal como tratamiento de las

intoxicaciones agudas se han ido reduciendo en estos últimos años a medida que la eficiencia de las medidas de soporte general han ido mejorando y que los conocimientos cinéticos de los tóxicos han mostrado la real utilidad de estos métodos. Por ello, nos ha parecido de interés para los lectores de *NEFROLOGÍA* la realización de unos comentarios al caso recientemente publicado por Ruiz-Zorrilla et al. sobre una intoxicación por ácido acetilsalicílico¹.

Aunque los citados autores refieren que la paciente fue tratada con acidificación urinaria, no creemos que realmente fuese así, ya que esta terapia no tiene en la actualidad ningún papel en el tratamiento de las intoxicaciones, y lo que realmente estaba indicado era la alcalinización urinaria para reducir la reabsorción tubular del ácido acetilsalicílico². Por otro lado, el descenso que refieren en la concentración plasmática de salicilatos coincidiendo con la hemodiálisis no debe ser considerado como un reflejo de efectividad; para constatar de forma inequívoca el rendimiento de alguna de estas técnicas, debe medirse la cantidad realmente extraída, cálculo que suele realizarse a través del aclaramiento del tóxico que realiza el sistema y midiendo periódicamente las concentraciones aferentes y eferentes de salicilatos, y comparando esta cifra con la carga corporal total del tóxico. También es necesario comentar que una concentración sérica de salicilatos de 65,68 mg/dl no es considerada *per se* un criterio para hemodializar esta intoxicación, cifra que la mayoría de textos sitúan por encima de los 80-100 mg/dl^{3,4}.

Finalmente, nos sorprende que al revisar el tratamiento de esta intoxicación no se haga ninguna referencia al uso del carbón activado, un método terapéutico para la descontaminación del tubo digestivo que ha desplazado casi por completo al lavado gástrico y que en la intoxicación por salicilatos está plenamente indicado⁵.

Creemos necesario enfatizar que las indicaciones de depuración renal y extra-

renal en las intoxicaciones agudas dependen de una ponderación de las características del tóxico, la situación clínica del paciente, los hallazgos analíticos, la concentración plasmática del tóxico y la ausencia de otras alternativas menos costosas y quizá más efectivas. En el caso que nos ocupa, es muy probable que una evolución favorable se hubiese obtenido igualmente con diuresis alcalina, administrando precozmente carbón activado y sin realizar hemodiálisis.

Conflictos de interés

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

1. Ruiz-Zorrilla López C, Gómez Giralda B, Sánchez Ballesteros J, García García M, Molina Miguel A. Manejo de la intoxicación por salicilatos. *Nefrología* 2011;31:747-64.
2. Proudfoot AT, Krenzelok EP, Vale JA. Position paper on urine alkalization. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:1-26.
3. Satar S, Alpay NR, Sebe A, Gokel Y. Emergency hemodialysis in the management of intoxication. *Am J Ther* 2006;13:404-10.
4. Dargan PI, Wallace CI, Jones AL. An evidence based flowchart to guide the management of acute salicylate (aspirin) overdose. *Emerg Med J* 2002;19:206-9.
5. Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, Vale JA; American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper: Single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol (Phila)* 2005;43:61-87.

Santiago Nogué-Xarau¹,

Antonio Dueñas-Laita²

¹ Sección de Toxicología Clínica.
Hospital Clínic de Barcelona.

² Unidad de Toxicología Clínica.
Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Correspondencia: Santiago Nogué Xarau
Sección de Toxicología Clínica.
Hospital Clínic de Barcelona.
Villarroya 170, 08036 Barcelona.
SNOGUE@clinic.ub.es