

Cada vez más, los clínicos tendrán que familiarizarse con la nomenclatura específica de los mismos y con la búsqueda de las variantes en las bases de datos internacionales habilitadas para compartir el conocimiento sobre estas. La genética no debe separarse de la clínica y del estudio de las familias porque esto podría llevar a una inadecuada valoración de los resultados, como ejemplifica este caso clínico. Se debe informar en las consultas de las limitaciones que presentan los estudios genéticos y qué es lo que se puede esperar de ellos. Ser portador de una o varias variantes genéticas en un gen determinado no es sinónimo de enfermedad. Por otro lado, en la PQRAD existe una gran variabilidad intrafamiliar, por lo que, a pesar de compartir la variante genética, la evolución de la patología puede ser muy distinta de unos individuos a otros por mecanismos que aún se desconocen^{2,3}. Sin embargo, a pesar de estas limitaciones, los estudios genéticos tienen, hasta el día de hoy, una gran vertiente clínica en el manejo de la PQRAD y son fundamentales para poder adelantarse al diagnóstico de la enfermedad. Aún existe controversia sobre cuándo es el momento más adecuado para realizar el despistaje en los hijos de pacientes afectados, ya que no existe todavía un tratamiento curativo, pero es indudable que los pacientes portadores de enfermedades hereditarias tienen derecho a un adecuado asesoramiento genético^{4,5}. El grupo de estudio de la enfermedad poliquística autosómica dominante (GEEPAD) ha demostrado que, en el 60% de las ocasiones, el diagnóstico de PQRAD se realiza a una edad media de 34 años y tras haber tenido ya el primer hijo⁶.

La única manera de adelantarse al diagnóstico de la PQRAD es filiar adecuadamente a todas las familias y efectuar estudios genéticos. La realización de árboles genealógicos, estudios genéticos secuenciales y de segregación, cuando sea necesario, debe ser también abordada por los nefrólogos. El paso de un abordaje individual a uno familiar es fundamental en el buen manejo de esta y otras entidades renales hereditarias.

Este caso clínico pone en relieve la necesidad de aunar la experiencia clínica y la genética. Este desafío va a estar cada día más presente en la labor asistencial diaria y es un cambio al que hay que adaptarse.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pei Y, Obaji J, Dupuis A, Paterson AD, Magistroni R, Dicks E, et al. Unified criteria for ultrasonographic diagnosis of ADPKD. *J Am Soc Nephrol*. 2009;20:205-12.
2. Torra R, Badenas C, Perez-Oller L, Luis J, Millán S, Nicolau C, et al. Increased prevalence of polycystic kidney disease type 2 among elderly polycystic patients. *Am J Kidney Dis*. 2000;36:728-34.
3. Torra-Balcells R, Ars-Criach E. Diagnóstico molecular de la poliquistosis renal autosómica dominante. *Nefrología*. 2011;31:1-128.
4. Alianza frente a la Poliquistosis Renal Autosómica Dominante. Libro Blanco de la Poliquistosis Renal Autosómica Dominante. 2016.
5. Ars E, Bernis C, Fraga G, Furlan M, Martínez V, Martins J, et al. Documento de consenso de Poliquistosis Renal Autosómica Dominante. 2020.
6. Morales-García AI, Martínez-Atienza M, García-Valverde M, Fontes-Jimenez J, Martínez-Morcillo A, Esteban-de la Rosa MA, et al. Panorámica de la poliquistosis renal autosómica dominante en un área del sur de España. en representación del Grupo de Estudio de la Enfermedad Poliquística Autosómica Dominante (GEEPAD) y la Asociación Amigos del Riñón. *Nefrología*. 2018;38:109-246.

Ana Isabel Morales-García^{a,*}, Carmen García-Rabaneda^a, Susana García-Linares^a, María Dolores Prados-Garrido^a y Rafael José Esteban-de la Rosa^b

^a Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada, España

^b Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: amoralesg@senefro.org (A.I. Morales-García).

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2020.10.004>

0211-6995/© 2021 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Española de Nefrología. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Seropositividad frente al SARS-CoV-2 en pacientes en hemodiálisis

SARS CoV-2 seropositivity in hemodialysis patients

Sr. Director:

Presentamos una serie de 52 pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) en hemodiálisis que presentaron infección por

SARS-CoV-2, diagnosticándose mediante reacción en cadena de polimerasa (PCR) de frotis nasofaríngeo. El periodo de inclusión fue entre el 8 de marzo de 2020 hasta el 21 de febrero de 2021, en los cuales se realizó determinación de anticuerpos frente al SARS-CoV-2 durante el seguimiento. La media de edad fue de 74,7 (\pm 13,7) años, el 80,7% son mayores de 65 años;

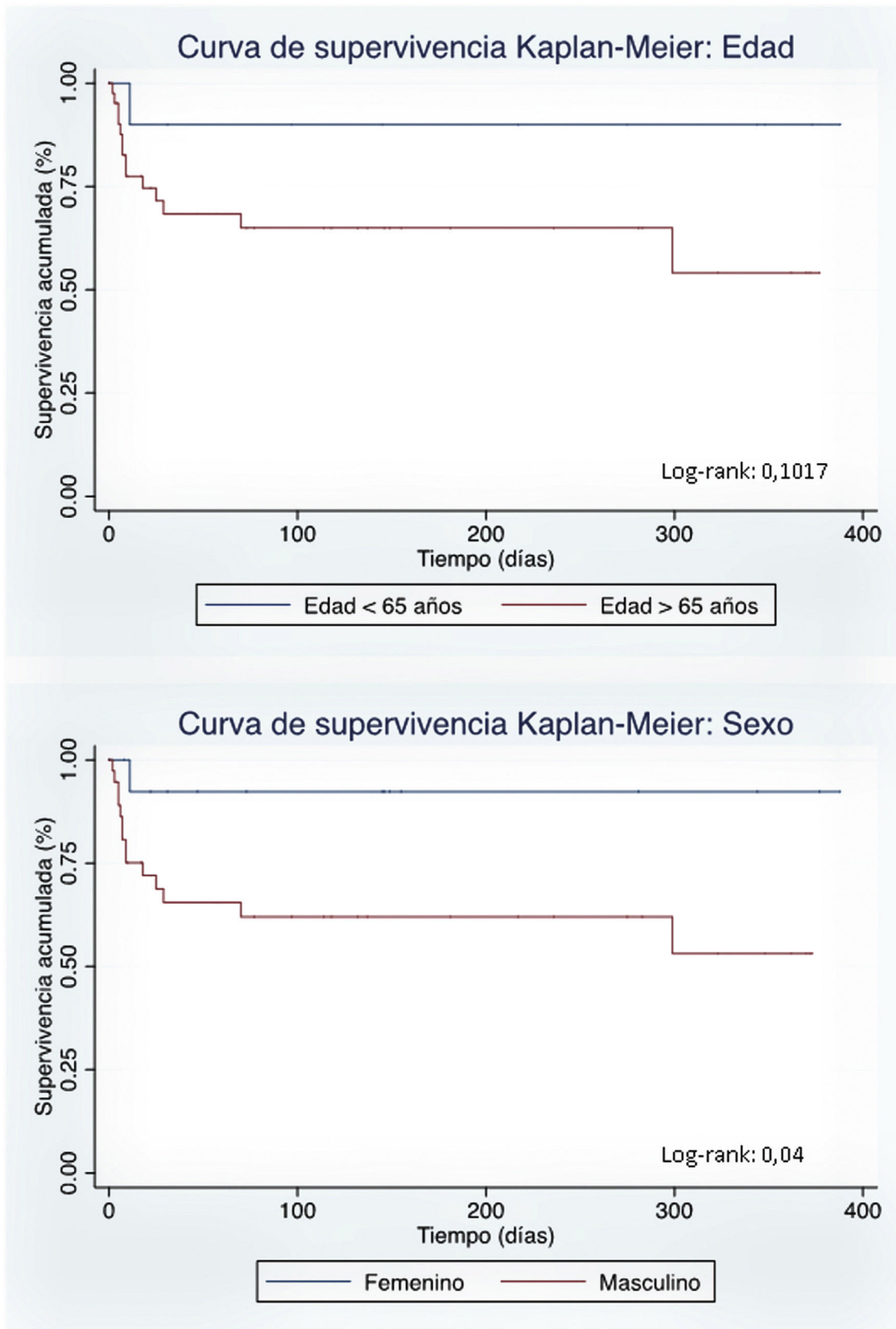


Figura 1 – Curva de supervivencia Kaplan-Meier.

Tabla 1 – Características de pacientes con infección por SARS-CoV-2

Variables	Sobrevivientes (n = 36)	Exitus (n = 16)	p
Edad, años	72,6 (15,6)	79,3 (7,6)	0,10
Edad > 65 años, %	63,4	36,5	0,10
Sexo m/f, %	59,4/92,8	40,5/7,1	0,02
Hipertensión arterial, %	67,3	32,6	0,32
Diabetes mellitus, %	72,2	27,7	0,39
Enfermedad coronaria, %	53,8	46,1	0,18
Insuficiencia cardiaca, %	66,7	33,3	0,86
Enfermedad pulmonar crónica, %	58,8	41,1	0,28
Tabaco: activo, ex/no %	47,3/84,6	52,6/15,3	0,003
Trasplante renal previo, %	62,5	37,5	0,64
Linfocitos, x10E9/L	0,89 (1,0)	2,0 (3,3)	0,08
Proteína C reactiva, mg/dL	8 (8,9)	12,7 (10,0)	0,14

M: Masculino; F: femenino.

el sexo masculino fue el más prevalente (73%), el consumo activo de tabaco fue del 7,6% y exfumadores del 28,8%. Entre las principales comorbilidades, la hipertensión arterial (HTA) fue del 96,1%, diabetes (DM) el 69,2%, enfermedad pulmonar previa el 32,6%, enfermedad coronaria el 25%, insuficiencia cardiaca el 23%, cáncer activo el 3,8%. La etiología de la enfermedad renal crónica (ERC) más frecuente fue la diabética y la vascular tras la de etiología no filiada. El 15,8% habían recibido un trasplante renal y el 3,8% se encontraban activos en la lista de espera para recibir trasplante renal.

En cuanto a las manifestaciones clínicas, la fiebre fue el signo más frecuente (75%), seguido de tos (42,3%), disnea (40,3%) y clínica digestiva (diarrea 9,6%, náuseas 5,7%). La media de linfocitos al ingreso fue de 1,23 (\pm 2,0) x 10E9/L y la proteína C reactiva de 9,3 (\pm 9,2) mg/dL.

El tratamiento recibido, fue con lopinavir/ritonavir (57,6%), azitromicina (34,6%), hidroxycloquina (30,7%), tocilizumab (9,6%), no recibiendo remdesivir ni altas dosis de corticoides. [fig. 1](#)

De los 52 pacientes, uno paciente fue manejado de forma ambulatoria. Un paciente ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos. La mortalidad fue del 31,3% (16 pacientes) debido a la neumonía por SARS-CoV-2 (31,3%), asociándose el sexo masculino y el consumo de tabaco. No hubo diferencias estadísticamente significativas en relación con las variables clínicas y analíticas ([tabla 1](#)).

De los sobrevivientes (36 pacientes, 68,6%), 19 pacientes (54,2%) fueron dados de alta a domicilio y 16 pacientes (45,6%) fueron trasladados a un centro sociosanitario para continuar su recuperación. En 33 pacientes se realizó determinación de anticuerpos SARS-CoV-2 mediante (Ac IgG, Roche Cobas,

31 pacientes desarrollaron anticuerpos frente a SARS-CoV-2 (91,6%), a los 39 días (21-104) tras la infección.

Es conocido que los pacientes con enfermedad renal crónica en hemodiálisis tienen infecciones frecuentes, así como respuesta subóptima a las vacunas, en parte debido a las alteraciones tanto de la inmunidad innata como adaptativa^{1,2}.

La ERC constituye uno de los factores de riesgo que se han asociado con mayor mortalidad por infección por SARS-CoV-2^{3,4}, ya que no solo presentan alteraciones del sistema inmunitario, sino que además la exposición a centros hospitalarios hace que sean más vulnerables de adquirir la infección.

Poco se sabe sobre la respuesta humoral frente a la infección por SARS-CoV-2 en los pacientes en hemodiálisis, Sakhi et al. informaron que la seroconversión se presentó en el 89% de los casos a una mediana de 67 días tras el diagnóstico⁵, si bien estos datos son similares a e nuestra población en cuanto a la seroconversión, sin embargo, el desarrollo de anticuerpos en nuestra cohorte se presentó de forma más temprana a una mediana de 39 días.

En conclusión, la respuesta inmunológica a la infección por SARS-CoV-2 en nuestros pacientes en programa de hemodiálisis fue buena con una seroconversión de la mayoría de los pacientes. No obstante, la respuesta futura que tenga dicha población a la vacuna del SARS-CoV-2 es desconocida.

Conflictos de interés

MJ Soler declara asesoría científica o presentaciones con Mundipharma, Fresenius, Bayer, Novo Nordisk, Janssen, Boehringer, Eli Lilly, AstraZeneca y Esteve, no relacionadas con la realización del trabajo.

Nestor Toapanta, Zaira Castañeda, José Zúñiga, Natalia Ramos, María Azancot, declaran no tener conflictos de interés.

Financiación

MJS es actualmente beneficiario de becas de investigación del Fondo de Investigación Sanitaria-Feder – Instituto de Salud Carlos III (PI17/00257) y REDinREN (RD16/0009/0030).

BIBLIOGRAFÍA

1. Lim WH, Kireta S, Leedham E, Russ GR, Coates PT. Uremia impairs monocyte and monocyte-derived dendritic cell function in hemodialysis patients. *Kidney Int.* 2007;72:1138–48. <http://dx.doi.org/10.1038/sj.ki.5002425>.
2. Eleftheriadis T, Liakopoulos V, Leivaditis K, Antoniadi G, Stefanidis I. Infections in hemodialysis: A concise review. Part II: Blood transmitted viral infections. *Hippokratia.* 2011;15:120–6.
3. ERA-EDTA Council, ERACODA Working Group. Chronic kidney disease is a key risk factor for severe COVID-19: A call to action by the ERA-edta. *Nephrol Dial Transplant.* 2021;36:87–94. <http://dx.doi.org/10.1093/NDT/GFAA314>.

4. Zúñiga J, Toapanta N, Ramos N, Caparros S, León-Román J, Azancot M. SARS-CoV-2 infection in patients with chronic kidney disease on haemodialysis. Evolution of SARS-CoV-2 CRP. *Nefrologia (Engl Ed).* 2021. <http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2020.12.008>.
5. Sakhi H, Dahmane D, Attias P, Kofman T, Bouvier M, LapidusF N., et al. Kinetics of Anti-SARS-CoV-2 IgG Antibodies in Hemodialysis Patients Six Months after Infection. *J Am Soc Nephrol.* 2021;32:1033–6. <http://dx.doi.org/10.1681/asn.2020111618>.

Nestor Toapanta, Zaira Castañeda, José Zúñiga, Juan León-Román, Natalia Ramos, María Azancot y María José Soler*

Hospital Universitario Valle de Hebrón, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: m.soler@vhebron.net (M.J. Soler).

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2021.04.004>

0211-6995/© 2021 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Española de Nefrología. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Concentración de hemoglobina reticulocitaria y ferroterapia en la ERC

Reticulocyte hemoglobin content and iron therapy in CKD

Sr. Director:

Hemos leído con mucho interés la revisión “Ferroterapia en el manejo de la anemia en la enfermedad renal crónica no diálisis: perspectiva del grupo de anemia de la S.E.N¹. En ella, los autores nos ponen al día sobre el manejo del déficit de hierro en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC).

Queda bien reflejado que el diagnóstico y tratamiento del déficit absoluto de hierro es sencillo, y que existe un amplio consenso al respecto¹⁻³. Con el déficit funcional de hierro no ocurre lo mismo. En esta situación clínica, producida en la mayoría de las ocasiones por inflamación, existe un aumento de la síntesis de la hepcidina (debido a la IL-6) a nivel hepático⁴. La hepcidina bloquea la ferroportina, único canal celular existente para la exportación del hierro celular al torrente circulatorio, lo que disminuye la adecuada disponibilidad del mismo en la médula ósea. Esto conduce a una deficiente síntesis de hemoglobina en los reticulocitos⁵. A diferencia de la hemoglobina corpuscular media cuyo valor disminuye después de varias semanas, el déficit medular de hierro puede estimarse en unos pocos días, a partir del contenido de hemoglobina del reticulocito (CHr)⁵. Por ello, todas

las guías recomiendan el porcentaje hematías hipocromos o la CHr como los mejores parámetros de laboratorio para el diagnóstico del déficit funcional de hierro (1B)⁶⁻⁸.

Incomprensiblemente, los autores¹ nos dicen que debemos seguir utilizando los marcadores clásicos (ferritina sérica y saturación de transferrina-SAT-) aludiendo a que los nuevos marcadores son menos accesibles, más caros y poco fiables. No podemos transmitir este concepto, puesto que con la introducción generalizada de los contadores automatizados de células, la mayoría de laboratorios actualmente pueden medir el número, volumen y también la CHr, y detectar así precozmente un déficit de hierro⁶. Además, los marcadores eritrocitarios no solo no son caros, sino que son la opción más rentable cuando se comparan las distintas pruebas que valoran el DFI y su respuesta al tratamiento, tanto en pacientes con ERC en hemodiálisis como en pacientes no sometidos a hemodiálisis⁸. Por último, estos marcadores son muy fiables. Mast et al.⁹ comprobaron, en pacientes sometidos a examen de médula ósea por otros motivos, que tienen un valor predictivo para el déficit de hierro superior a los parámetros clásicos (ferritina sérica o TSAT). Nosotros también hemos comprobado la excelente correlación que existe entre la CHr y los marcadores clásicos¹⁰, por ello creemos que hoy por hoy son