

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, Lapidus F 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 hematíes 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, las 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 compro-

Véase contenido relacionado en DOI:
<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2021.06.011>,
<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2020.11.003>

bado la excelente correlación que existe entre la CHr y los marcadores clásicos¹⁰, por ello creemos que hoy por hoy son accesibles, rentables y muy fiables, y se debe aconsejar su uso, tal y como recomiendan las guías⁶⁻⁸.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cases A, Puchades MJ, de Sequera P, Quiroga B, Martín-Rodríguez L, Gorrión JL, et al., en representación del Grupo de Anemia de la S.E.N. Iron replacement therapy in the management of anaemia in non-dialysis chronic renal failure patients: Perspective of the Spanish Nephrology Society Anaemia Group. *Nefrologia*. 2021;41:123-36, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2020.11.003>.
2. Kidney disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) WorkingGroup. KDIGO clinical practice guideline for anemia in chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2012; Suppl 2: 279-335. doi: 10.1093/ndt/gft033.13.
3. Locatelli F, Bárányi P, Covic A, de Francisco A, del Vecchio L, Goldsmith D, et al. ERA-EDTA ERBP Advisory Board Kidneydisease: Improving global outcomes guidelines on anaemiamanagement in chronic kidney disease: A European RenalBest Practice position statement. *Nephrol Dial Transplant*. 2013;28:1346-59, <http://dx.doi.org/10.1093/ndt/gft033>.
4. Ganz T, Nemeth E. Iron balance and the role of hepcidin in chronic kidney disease. *Semin Nephrol*. 2016;36:87-93, <http://dx.doi.org/10.1016/j.semnephrol.2016.02.001>.
5. Ogawa C, Tsuchiya K, Maeda K. Reticulocyte hemoglobin content. *Clinica Chimica Acta*. 2020, <http://dx.doi.org/10.1016/j.cca.2020.01.032>.
6. Thomas DW, Hinchliffe RF, Briggs C, Macdougall IC, Littlewood T, Cavill I. British Committee for Standards in Haematology Guideline for the laboratory diagnosis of functional iron deficiency. *Br J Haematol*. 2013 Jun;161:639-48, <http://dx.doi.org/10.1111/bjh.12311>.
7. NICE (2006) Anaemia Management in People With Chronic Kidney Disease. Clinical guideline 39. National Institute for Health and Clinical Excellence, London.
8. Ratcliffe LE, Thomas W, Glen J, Padhi S, Pordes BA, Wonderling D, et al. Diagnosis and management of iron deficiency in CKD: A summary of the NICE guideline recommendations and their rationale. *Am J Kidney Dis*. 2016;67:548-58, <http://dx.doi.org/10.1053/j.ajkd.2015.11.012>.
9. Mast AE, Blinder MA, Lu Q, Flax S, Dietzen DJ. Clinical utility of the reticulocyte hemoglobin content in the diagnosis of iron deficiency. *Blood*. 2002;99:1489-91.
10. Deira J, González-Sanchidrián S, Polanco S, Cebrián C, Jiménez M, Marín J, et al. Very low doses of direct intravenous iron in each session as maintenance therapy in hemodialysis patients. *Ren Fail*. 2016;38:1076-81, <http://dx.doi.org/10.1080/0886022X.2016.1184937>.

Javier Deira^{a,*}, Cristina García de la Vega^a, Elena Davín^a y María José Arcos^b

^a Servicio de Nefrología, Hospital San Pedro de Alcántara, Cáceres, España

^b Servicio de Hematología, Hospital San Pedro de Alcántara, Cáceres, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: javierlorenzo.deira@salud-juntaex.es (J. Deira).

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2021.04.005>

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/>).

Hepatitis tóxica inducida por tolvaptan: a propósito de un caso

Hepatotoxicity induced by tolvaptan: A case report



Sr. Director:

La poliquistosis renal autosómica dominante (PQRAD) es la enfermedad renal hereditaria más frecuente. Su prevalencia estimada está muy discutida y oscila entre 1 de cada 500 y 1 de cada 2.000 personas¹⁻⁴. Los pacientes con PQRAD constituyen entre un 6 y un 10% de la población en diálisis o trasplante renal, siendo, por lo tanto, una enfermedad con un gran impacto social⁵.

En el año 2015 se aprobó en Europa la utilización de tolvaptan para el tratamiento de los pacientes mayores de 18 años con PQRAD y enfermedad renal crónica en estadios 1-3 al inicio del tratamiento y signos de progresión rápida para enlentecer el curso de la enfermedad.

Entre los efectos secundarios del tolvaptan, los más frecuentes son los acuaréticos (entre el 65-95% de los pacientes los padecen)⁶. Por ello, los pacientes deben tener un acceso continuo al agua y mantener una adecuada ingesta hídrica que sea acorde a la diuresis.

Pero el efecto secundario al que hay que dedicarle especial atención es la hepatotoxicidad idiosincrásica. Con el fin de controlar este efecto, se deben monitorizar las pruebas de función hepática (PFH) mensualmente durante los primeros 18 meses de tratamiento y cada tres meses a partir de los 18 meses como nos indica el documento de consenso de poliquistosis renal autosómica dominante publicado en el año 2020⁷.

En el estudio *Tolvaptan Efficacy and Safety in Management of Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease and its Outcomes* (TEMPO) 3:4, la incidencia de daño hepático definido como