

25% detectada con los de Beers. Ryan et al.¹⁰, coincidieron con este resultado.

Sin embargo, el hecho de que los datos de prevalencia en nuestro estudio sean coincidentes, no significa en absoluto que las dos herramientas sean semejantes. Como muestra la tabla 1, a excepción del uso de benzodiacepinas de vida media larga, las causas encontradas de PI más prevalentes son, en general, distintas según la herramienta que se aplique. Cuando se analizó la concordancia entre ambos criterios el porcentaje de acuerdo entre ambos fue del 62% con un índice Kappa de 0,116 ($p < 0,001$), es decir, las dos herramientas son significativamente diferentes, ya que un 50% del grado de coincidencia puede ser debido al azar.

Esta falta de concordancia la atribuimos al hecho de que los criterios de Beers detectan un gran número de falsos positivos, ya que muchos de los medicamentos incluidos en ellos no están contraindicados de forma absoluta en ancianos según la evidencia científica actual. Un ejemplo son la amiodarona o doxazosina que en nuestro caso han supuesto un 25,4% de las PI detectadas por estos criterios. De hecho, las dos causas más prevalentes de PI detectadas en nuestro estudio estarían en este momento claramente cuestionadas en la práctica clínica.

Tanto nuestros resultados como los de otros autores ponen de manifiesto que los dos criterios no señalan las mismas prescripciones, con lo que pensamos que es necesario actualizar las herramientas, desechar las que ya no son útiles. Planteamos si estaría justificado en nuestro medio seguir identificando el problema con los criterios de Beers sabiendo que probablemente lo infradimensiona, además de no orientarlo adecuadamente.

Financiación estudio

Este estudio cuenta con una beca de investigación concedida por la Fundación Caja Murcia y la Fundación para la Formación e Investigación Sanitarias de la Región de Murcia. Convocatoria Caja Murcia 2009. Referencia proyecto: FFIS/CM09/028.

Bibliografía

1. Fialová D, Topinková E, Gambassi E, Finne-Soveri H, Jónsson PV, Carpenter I, et al. Potentially inappropriate medication use among elderly home care patients in Europe. *JAMA*. 2005;293:1348-58.

2. Passarelli MC, Jacob-Filho W, Figueras A. Adverse drug reactions in an elderly hospitalised population: inappropriate prescription is a leading cause. *Drugs Aging*. 2005;22:767-77.
3. Klarin I, Wimo A, Fastbom J. The association of inappropriate drugs use with hospitalisation and mortality: a population based study of the very old. *Drugs Aging*. 2005;22:69-82.
4. Fernández-Regueiro R, Fonseca-Aizpuru E, López-Colina G, Álvarez-Uría A, Rodríguez-Ávila E, Morís-de-la-Tassa J. Prescripción inadecuada y efectos adversos a medicamentos en pacientes de edad avanzada. *Rev Clin Esp*. 2011;211:400-6.
5. Spinewine A, Schmader KE, Barber N, Hughes C, Lapane KL, Swine C, et al. Appropriate prescribing in elderly people: how well can it be measured and optimised. *Lancet*. 2007;370:173-84.
6. Fick DM, Cooper JW, Wade WE, Waller JL, Maclean JR, Beers MH. Updating the Beers criteria for potentially inappropriate medication use in older adults: results of a US consensus panel of experts. *Arch Intern Med*. 2003;163:2716-24.
7. Gallagher P, Ryan C, Byrne S, Kennedy J, O'Mahony D. STOPP (Screening Tool of Older Person's Prescriptions) and START (Screening Tool to Alert doctors to Right Treatment). Consensus validation. *Int J Clin Pharmacol Ther*. 2008;46:72-83.
8. Delgado Silveira E, Muñoz García M, Montero Errasquin B, Sánchez Castellano C, Gallagher PF, Cruz-Jentoft AJ. Prescripción inapropiada de medicamentos en los pacientes mayores: los criterios STOPP/START. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2009;44:273-9.
9. Gallagher P, O'Mahony D. STOPP (Screening Tool of Older Persons' potentially inappropriate Prescriptions): application to acutely ill elderly patients and comparison with Beers' criteria. *Age Ageing*. 2008;37:673-9.
10. Ryan C, O'Mahony D, Kennedy J, Weedle P, Byrne S. Potentially inappropriate prescribing in an Irish elderly population in primary care. *Br J Clin Pharmacol*. 2009;68:936-47.

C. Iniesta Navalón^{a,*}, E. Urbieta Sanz^a,
J.J. Gascón Cánovas^b y M. Madrigal de Torres^c

^a Servicio de Farmacia, Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia, España

^b Departamento de Ciencias Sociosanitarias, Universidad de Murcia, Murcia, España

^c Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: carles.iniesta@carm.es
(C. Iniesta Navalón).

doi:10.1016/j.rce.2011.11.009

Tratamiento con infusión de plasma en un paciente afecto de síndrome hemolítico urémico

Treatment with plasma infusion in a patient suffering hemolytic uremic syndrome

Sr. Director:

El síndrome hemolítico urémico (SHU) en el adulto se caracteriza por anemia hemolítica microangiopática, gra-

dos variables de trombocitopenia, fiebre y deterioro de la función renal con escaso o nulo compromiso neurológico, a diferencia de la púrpura trombótica trombocitopénica. Su fisiopatología se debe a un déficit en la actividad de una metaloproteasa (ADAMTS 13), que puede ser de origen congénito o adquirido y que da lugar a una hiperactividad del factor von Willebrand, que produce activación plaquetaria con el resultado de trombosis intravascular¹. Es una enfermedad de elevada mortalidad incluso con tratamiento.

Aunque se recomienda recambio plasmático, este puede no estar disponible de urgencia para todos los pacientes y entonces se debe buscar alguna terapia alternativa eficaz.

Presentamos el caso de un varón de 60 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 con afectación vascular muy intensa, amputación de los 2 miembros inferiores y demencia vascular. Nueve días antes de acudir al hospital comienza con diarrea y vómitos. Fue tratado con ciprofloxacin oral con escasa respuesta, añadiéndose deterioro del estado general con fiebre elevada.

Llegó a Urgencias afebril, normotensor, eupneico, con mal estado general y sudoroso. No existía ingurgitación yugular y la auscultación cardiopulmonar era normal. Presentaba dolor leve a la palpación abdominal difusa sin datos de peritonismo. No se palpaban masas ni adenopatías a ningún nivel, así como tampoco se objetivaban lesiones purpúricas ni focalidad neurológica.

En el estudio analítico destacaba anemia severa con hemoglobina de 5 g/dl, 50.000 plaquetas/ μ l con cifra de leucocitos normales, en el frotis se objetivó un 5% de esquistocitos. En la bioquímica, urea de 248 mg/dl, creatinina de 2,4 mg/dl con proteínas y albúmina disminuidas, bilirrubina normal y lactatodeshidrogenasa (LDH) de 727 U/l. La actividad de protrombina era del 84%. También presentaba bacteriuria con urocultivo y coprocultivo negativos y la radiografía de tórax sin alteraciones. Posteriormente se recibió el resultado de anticuerpos antinucleares, anticoagulante lúpico y Coombs directo que resultaron negativos.

Ante la sospecha diagnóstica de SHU de probable etiología infecciosa y la inaccesibilidad a recambio plasmático se inició infusión de plasma fresco a 25 ml/kg/día, transfusión de concentrados de hematíes y tratamiento empírico con piperacilina-tazobactam y 80 mg de metilprednisolona por vía intravenosa al día. Con esta terapia se objetivó mejoría progresiva tanto clínica como analítica, con recuperación de la cifra de hemoglobina y normalización tanto de la función renal como las plaquetas y LDH en el plazo de 10 días. El tratamiento fue bien tolerado sin presentar signos de sobre-carga de volumen y tampoco hubo recaídas durante los 3 años siguientes.

El SHU debe ser sospechado en pacientes con anemia hemolítica microangiopática y trombocitopenia cuando predomina la insuficiencia renal sobre la alteración neurológica, sin aparente etiología alternativa (crisis hipertensiva, sepsis, coagulación intravascular diseminada, neoplasia o vasculitis). Debido al mal pronóstico no debe retrasarse el tratamiento, por lo que ante la sospecha diagnóstica debe iniciarse plasmaféresis. La terapia de elección es el recambio plasmático² que se debe realizar diariamente hasta la normalización del recuento de plaquetas y hasta que la hemólisis cese, lo que se evidencia con la normalización de LDH.

El objetivo de este tratamiento es eliminar las moléculas antifibrinolíticas y excesivamente trombogénicas y aportar moléculas anticoagulantes y profibrinolíticas restableciendo la homeostasis del plasma³.

En muchos pacientes puede quedar una alteración residual de la función renal sin que ello indique actividad o necesidad de continuar el recambio. Este tratamiento se ha mostrado superior a la infusión de altas dosis de plasma en

2 ensayos clínicos⁴, tanto en la remisión de la enfermedad, como en la tasa de supervivencia. Esto se ha visto ratificado por un metaanálisis que incluyó 7 estudios randomizados que compararon el uso de plasmaféresis y el aporte de plasma, concluyendo que el riesgo relativo de mortalidad del primer grupo era de 0,31 (0,12-0,79)⁵.

Sin embargo, como vemos en este caso, y ha sido observado en un análisis retrospectivo⁶, la infusión de plasma fresco (25-30 ml/kg/día) es efectivo en algunos pacientes. Por lo tanto, si es bien tolerado podría servir como tratamiento inicial en aquellos casos en los que no haya un acceso urgente a la terapia de recambio plasmático.

Por otro lado, el uso de corticoides está aconsejado de inicio cuando pensamos que la enfermedad tiene una etiología autoinmune (SHU idiopático) y se debe utilizar a una dosis de 1 mg/kg/día de prednisona vía oral o 125 mg de metilprednisolona vía intravenosa 2 veces al día. Otra situación en la que se contempla su empleo es cuando tras varios días de terapia con plasmaféresis persiste la trombocitopenia. En nuestro caso, al tener un desencadenante infeccioso, probablemente no hubiese sido necesario, pero ante la gravedad del cuadro decidimos pautarlo⁷.

Bibliografía

1. Eymin G, Andrade M, Andresen M, Pereira J. Púrpura trombótica trombocitopénica: revisión de la literatura a partir de 18 casos. Rev Med Chile. 2008;136:1518-27.
2. Kaplan AA, George JN. Treatment of thrombotic thrombocytopenic purpura-hemolytic uremia syndrome in adults. Up to date. 2011. Disponible en: URL: <http://www.uptodate.com>.
3. Nguen TC, Han YY. Plasma exchange therapy for thrombotic microangiopathies. Organogénesis. 2011;7:28-31.
4. Rock GA, Shumak KH, Buskard NA, Blanchette US, Kelton JG, Nair RC, et al. Comparison of plasma exchange with plasma infusion in the treatment of thrombotic thrombocytopenic purpura. Canadian Apheresis Study Group. N Engl J Med. 1991;325:39.
5. Brunkell S, Tusold A, Benjamin S, Stanworth JJ, Murphy M. A systematic review of randomized controlled trials for plasma exchange in the treatment of thrombotic thrombocytopenic purpura. Transfus Med. 2007;17:17-35.
6. Coppo P, Bussel A, Charrier S, Adrie C, Galicier L, Boulanger E, et al. High-dose plasma infusion versus plasma exchange as early treatment of thrombocytopenic purpura/hemolytic-uremic syndrome. Medicine. 2003;82:2.
7. George JN. Clinical practice. Thrombotic thrombocytopenic purpura. N Engl J Med. 2006;354:1927.

A. Peña-Irún* y A. González-Santamaría

Centro de Salud El Sardinero, Santander, Cantabria,
España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [\(A. Peña-Irún\).](mailto:alvaro290475@hotmail.com)

doi:10.1016/j.rce.2012.02.010