

CARTAS CIENTÍFICAS

Errores de conciliación en pacientes pluripatológicos



Medication reconciliation errors in patients with multiple diseases

Sr. Director:

En relación con el artículo original de Alfaro-Lara et al.¹ sobre errores de conciliación, publicado en el número 3 de la REVISTA ESPAÑOLA DE GERIATRÍA Y GERONTOLOGÍA (REGG). En la tabla que recogen la clasificación de los errores según el *National Coordinating Council for Medication Error Reporting and Prevention* (NCC MERP), solo recogen los errores potenciales y sin daño (categorías A-D), no considerando los errores con daño que puede ser temporal o permanente, que requieran diferentes intervenciones, hospitalización o aumento de la estancia (categorías E-H), o aquellos errores mortales (categoría I). Al ser un estudio observacional prospectivo tiene capacidad de detectar diferentes incidentes en el tiempo, aunque al realizarse la conciliación por parte del farmacéutico hospitalario en las primeras 24 h del ingreso, se comporta más como un ensayo transversal.

Creo, que el análisis descriptivo de los mismos debe servir para poder intervenir en los puntos intermedios de riesgo y conocer el cambio en las consecuencias derivadas como objetivo primario.

El estructurar la detección de los errores con herramientas de valoración validadas, constituye el primer paso para analizar adecuadamente este gran problema asistencial, sin embargo, el establecer relaciones causales con diferentes procesos incidentales en los pacientes geriátricos es mucho más complejo, pues habría que ser capaces de detectar cambios significativos en el curso clínico de los pacientes motivados por el error, que no sea producido por las comorbilidades o de las diferentes intervenciones diagnósticas o terapéuticas². Otro factor de confusión a tener en cuenta es la frecuente presentación atípica de la enfermedad en los pacientes geriátricos, así como la presencia de síntomas frecuentes en relación con las enfermedades crónicas o agudizadas, dificultando en gran manera la interpretación adecuada tras el proceso iatrogénico

cometido. Se estima que los errores de medicación pueden producir diferentes tipos de daño en un 2% de los casos a los pacientes, especialmente en aquellos que se dan de repetición^{3,4}.

Todas las organizaciones sanitarias deben implementar aquellas pautas que permitan la máxima seguridad asistencial⁵, especialmente controlando y analizando las caídas, infecciones nosocomiales, errores de medicación producidos, para que tras el análisis de la información, poder intervenir y modificar las consecuencias relevantes de las mismas. La sensibilización de los equipos multidisciplinares por medio de la formación continuada analizando la información obtenida, ayuda a las propias organizaciones en maduración y transparencia en la propia actividad asistencial, evitando oscurantismo u ocultación de la información, que daña en gran manera la confianza depositada⁶.

Bibliografía

1. Alfaro-Lara ER, Santos Ramos B, González Méndez AI, Galván-Banqueri M, Vega-Coca MD, Nieto-Martín MD, et al. Errores de conciliación al ingreso hospitalario en pacientes pluripatológicos mediante metodología estandarizada. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2013;48:103-8.
2. Agrawal A, Aronson JK, Britten N, Ferner RE, de Smet PA, Fialová D, et al., Members of EMERGE, the Erice Medication Errors Research Group and the Erice Medication Errors Research Group. Medication errors: Problems and recommendations from a consensus meeting. *Br J Clin Pharmacol.* 2009;67:592-8.
3. Crespín DJ, Modi AV, Wei D, Williams CE, Greene SB, Pierson S, et al. Repeat medication errors in nursing homes: Contributing factors and their association with patient harm. *Am J Geriatr Pharmacoter.* 2010;8:258-70.
4. Tjia J, Bonner A, Briesacher BA, McGee S, Terrill E, Miller K. Medication discrepancies upon hospital to skilled nursing facility transitions. *J Gen Intern Med.* 2009;24:630-5.
5. Zimmerman S, Love K, Sloane PD, Cohen LW, Reed D, Carder PC, Center for Excellence in Assisted Living-University of North Carolina Collaborative. Medication administration errors in assisted living: Scope, characteristics, and the importance of staff training. *J Am Geriatr Soc.* 2011;59:1060-8.
6. Kohn LT, Corrigan JM, Donaldson MS, editores. *To Err Is Human: Building a Safer Health System.* National Academy Press: Washington DC; 1999.

Javier Alaba Trueba

Médico adjunto, Fundación Matia, San Sebastián, España
Correo electrónico: javier.alaba@matiafundazioa.net

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2013.09.005>

Síndrome coronario agudo en una nonagenaria, de la clínica a la evidencia



Acute coronary syndrome in a nonagenarian; from the clinic to the evidence

Mujer de 91 años, que acude al servicio de urgencias tras 3 síncope sucesivos no precedidos de ninguna otra sintomatología. La

semana previa recibió tratamiento con azitromicina por una infección respiratoria.

Se trata de una paciente independiente para las actividades básicas de la vida diaria (índice de Barthel de 100), sin deterioro cognitivo y con clase funcional estadio I de acuerdo a la clasificación de la *New York Heart Association* (NYHA).

Como antecedentes personales presentaba hipertensión, hipercolesterolemia y glucemia basal en ayunas alterada. Fue sometida

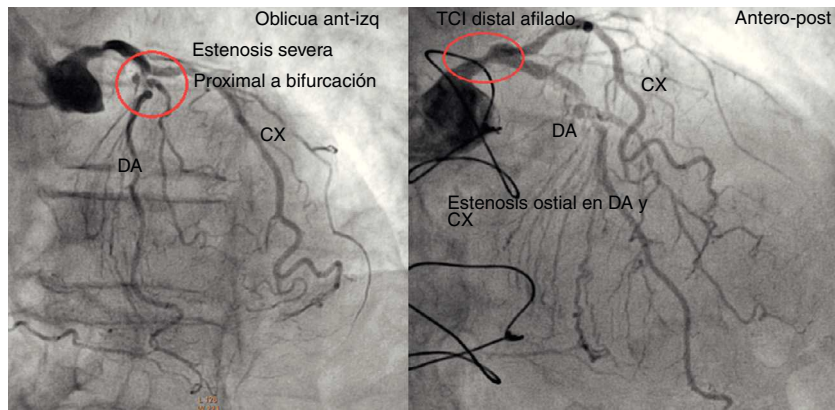


Figura 1. Coronariografía diagnóstica: estenosis distal severa del tronco de la arteria coronaria izquierda, en la bifurcación con la descendente anterior (DA) izquierda y la circunfleja (Cx), y estenosis severa en la descendente anterior izquierda a nivel medio.

a un *bypass* femoropoplíteo derecho en 2004. En 2008 presentó un infarto agudo de miocardio en cara antero-lateral con una rotura cardiaca y shock cardiogénico que requirió reparación quirúrgica, permaneciendo asintomática desde entonces con un estadio funcional I de la NYHA.

Seguía tratamiento con carvedilol 6,25 mg cada 12 h, enalapril 2,5 mg una vez al día, aspirina 100 mg una vez al día, atorvastatina 40 mg una vez al día, pentoxifilina 600 mg cada 12 h, rabeprazol 20 mg una vez al día y lorazepam 1 mg si precisaba.

Desde urgencias, ante la presencia de clínica de infección respiratoria los días previos (tos y expectoración blanquecina) y la evidencia de un leve infiltrado alveolar retrocardiaco, ingresa en la planta de geriatría con los diagnósticos de síncope asociado a infección respiratoria (neumonía retrocardiaca). Se había solicitado determinación puntual de enzimas cardiacas (negativas) y un electrocardiograma, que mostraba un ritmo sinusal a 84 lpm, con un eje normal, pobre crecimiento de la onda R en las precordiales y un aplanamiento de la onda T en la cara lateral.

A su ingreso en planta, teniendo en cuenta sus antecedentes y la evidencia de un cambio en la clase funcional en los últimos 10 días, asociado a una infección respiratoria de la semana previa, se solicita electrocardiograma y seriación enzimática.

La exploración física muestra tensión arterial de 113/63 mmHg, temperatura de 35,5°C, frecuencia cardiaca de 74 latidos por minuto, galope por tercer tono y soplo por regurgitación mitral sin edemas periféricos. En las pruebas complementarias se observan cambios electrocardiográficos (inversión de la onda T en las derivaciones I, aVL, v5 y v6 con progresión hasta incluir v2-v3 y v4 en las horas posteriores al ingreso) elevación mínima de troponinas en la seriación de las mismas (pico máximo de 0,14 ng/ml, valor normal <0,10) sin datos analíticos de insuficiencia renal.

Con esa clínica y los hallazgos se realiza coronariografía percutánea en las primeras 48 h que muestra enfermedad severa de 3 vasos: estenosis distal severa del tronco de la arteria coronaria izquierda (en la bifurcación con la descendente anterior [DA] izquierda y la circunfleja izquierda [Cx]), y estenosis severa en la descendente anterior izquierda a nivel medio, además de oclusión crónica de la arteria coronaria derecha con circulación colateral (fig. 1).

Dadas las lesiones y el alto riesgo quirúrgico, se descartó cirugía coronaria, decidiéndose realizar angioplastia coronaria. Esta incluyó primeramente, la colocación de un *stent* convencional en la DA a nivel medio, seguido de la colocación de un *kissing-stent* convencional (con inflado simultáneo para evitar episodio de isquemia por robo coronario) en la DA y Cx.

Como complicaciones, la paciente presentó mínima disección proximal del tronco coronario izquierdo asintomática (1 mm de

longitud) asociado a leve derrame pericárdico. Tras permanecer 24 h en la unidad coronaria, es trasladada a planta, siendo dada de alta asintomática y con clase funcional I de la clasificación de la NYHA. No se produjeron otras complicaciones médicas ni descondicionamiento funcional alguno. Al alta, la única modificación al tratamiento fue añadir clopidogrel durante un año.

Describimos el caso de una paciente nonagenaria con un síndrome coronario agudo (SCA) en la que el diagnóstico pasó desapercibido inicialmente. Debido al alto riesgo de reinfarcto y muerte secundaria al mismo se realizó un manejo diagnóstico y terapéutico invasivo, mediante la realización de coronariografía y posterior implantación de 2 *stent* coronarios. Tras el procedimiento recuperó su situación funcional basal (clase I de la escala de la NYHA) sin aparición de otras complicaciones.

La primera reflexión que debemos tener en cuenta los clínicos que tratamos pacientes ancianos es la frecuencia con la que estos muestran presentaciones clínicas atípicas del síndrome coronario agudo (disnea, sudoración, náuseas, síncope o presíncope) y el hecho de que las manifestaciones electrocardiográficas suelen retrasarse o mostrar con menos frecuencia síndromes coronarios con elevación de ST¹.

El SCA en pacientes ancianos asocia mayores tasas de mortalidad (riesgo medio-alto), y por ello son candidatos a estrategias terapéuticas invasivas cuando estén indicadas. Sin embargo, hay poca evidencia en ensayos clínicos que guíe el manejo de pacientes mayores con SCA². Hasta la fecha, por encima del 50% de los ensayos clínicos sobre enfermedad coronaria no incluyen pacientes mayores de 75 años, por lo que representan únicamente el 9% de los pacientes incluidos, y solo el 2% en el caso de los mayores de 85 años³. Por ello, desafortunadamente existe una discrepancia entre las poblaciones de los ensayos clínicos y los pacientes del mundo real, los pacientes de los ensayos suelen ser jóvenes, varones y con menos frecuencia presentan deterioro en la función renal o insuficiencia cardiaca³.

Como ya se ha comentado, la población anciana es la que mayor riesgo de complicaciones presenta, pero aquellos con un riesgo elevado son también los que más tienen que ganar con las terapias invasivas⁴.

De acuerdo a las guías internacionales, los pacientes ancianos con SCA, dado su mayor riesgo, deberían someterse a una intervención coronaria percutánea primaria⁵. Estrategia invasiva temprana, que comparada con una estrategia conservadora, reduce significativamente la incidencia de muerte o IAM a los 30 días (5,7 vs. 9,8%) y a los 6 meses (8,8 vs. 13,6%). Resulta llamativo que en los pacientes mayores de 75 años el beneficio es aún mayor, reduciendo el riesgo de muerte o infarto a los 6 meses (10,8 vs. 21,6%)^{6,7} comparado con los jóvenes, a pesar de un mayor riesgo de sangrado (16,6 vs. 6,5%)².

De este modo, podemos afirmar que hay evidencia suficiente para asegurar una reducción del riesgo de mortalidad tras el SCA en pacientes mayores mediante la utilización de terapias invasivas^{8,9}.

Sin embargo, estos principios basados en la evidencia no deberían interpretarse como reglas inflexibles, sino como un marco de trabajo que ayude a la toma de decisiones en situaciones clínicas complejas. En ese sentido, los análisis sobre el valor de los scores o escalas de riesgo más utilizados para estratificar el riesgo en el SCA nos muestran que estos tienen una utilidad parcial en los grupos de edad avanzada¹⁰, dado que no incluyen marcadores pronósticos como la fragilidad, el deterioro cognitivo o el soporte social con importante valor pronóstico en los ancianos.

Por todo ello, consideramos que las decisiones sobre el manejo individualizado en pacientes mayores debe basarse en el riesgo isquémico y hemorrágico, la expectativa de vida, las comorbilidades, la calidad de vida, los deseos expresos del paciente, y los riesgos y beneficios estimados de la revascularización.

El clínico debe tener claras las preferencias del paciente (o tutor) para guiar la elección de la estrategia terapéutica, teniendo en cuenta que esto en ocasiones depende de la fuerza de las recomendaciones de tratamiento del propio médico.

Bibliografía

1. Simms AD, Batin PD, Kurian J, Durham N, Gale CP. Acute coronary syndromes: An old age problem. *J Geriatr Cardiol.* 2012;9:192-6.
2. Bach RG, Cannon CP, Weintraub WS, DiBattiste PM, Demopoulos LA, Anderson HV, et al. The effect of routine, early invasive management on outcome for elderly patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Ann Intern Med.* 2004;141:186-95.
3. Alexander KP, Newby LK, Cannon CP, Armstrong PW, Gibler WB, Rich MW, et al. Acute coronary care in the elderly, part I: Non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes: A scientific statement for healthcare professionals from the

- American Heart Association Council on Clinical Cardiology: in collaboration with the Society of Geriatric Cardiology. *Circulation.* 2007;115:2549-69.
4. Gale CP, Cattle BA, Woolston A, Baxter PD, West TH, Simms AD, et al. Resolving inequalities in care? Reduced mortality in the elderly after acute coronary syndromes. The Myocardial Ischaemia National Audit Project 2003-2010. *Eur Heart J.* 2012;33:630-9.
 5. Wijns W, Kolh P, Danchin N, Di Mario C, Falk V, Folliguet T, et al. Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J.* 2010;31:2501-55.
 6. Lagerqvist B, Husted S, Kontny F, Stahl E, Swahn E, Wallentin L. 5-year outcomes in the FRISC-II randomised trial of an invasive versus a non-invasive strategy in non-ST-elevation acute coronary syndrome: A follow-up study. *Lancet.* 2006;368:998-1004.
 7. Fox KA, Clayton TC, Damman P, Pocock SJ, de Winter RJ, Tijssen JG, et al. Long-term outcome of a routine versus selective invasive strategy in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome: a meta-analysis of individual patient data. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:2435-45.
 8. Fox KA, Steg PG, Eagle KA, Goodman SG, Anderson Jr FA, Granger CB, et al. Decline in rates of death and heart failure in acute coronary syndromes, 1999-2006. *JAMA.* 2007;297:1892-900.
 9. Peterson ED, Shah BR, Parsons L, Pollack Jr CV, French WJ, Canto JG, et al. Trends in quality of care for patients with acute myocardial infarction in the National Registry of Myocardial Infarction from 1990 to 2006. *Am Heart J.* 2008;156:1045-55.
 10. Gómez Talavera S, Núñez Gil I, Vivas D, Ruiz Mateos B, Viana Tejedor A, Martín García A, et al. Síndrome coronario agudo en nonagenarios: evolución clínica y validación de las principales escalas de riesgo. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2014;49:5-9.

Marta García-Salmones, Patricia Alonso-Fernández* y Pedro Gil Gregorio

Servicio de Geriatría, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: patriciaafdez@yahoo.es (P. Alonso-Fernández).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2014.01.003>

Insuficiencia tricúspide asociada a marcapasos: una causa desapercibida de insuficiencia cardíaca derecha en el anciano



Tricuspid insufficiency associated with a pacemaker: An unnoticed cause of right heart failure in an elderly patient

Sr. Editor:

La insuficiencia tricúspide (IT) presenta una alta prevalencia en los ancianos. Suele ser funcional, consecuencia de dilatación del anillo tricúspide por sobrecarga sistólica y dilatación del ventrículo derecho (VD) por hipertensión pulmonar (HTP) secundaria a cardiopatía izquierda. La IT primaria por anomalía estructural de la válvula es menos frecuente, y una de sus causas es el traumatismo por electrodo de marcapasos. Descrita por primera vez por Gibson et al.¹, su incidencia está aumentando debido al mayor uso de dispositivos cardíacos como desfibriladores automáticos implantables (DAI) y marcapasos, y la mayor supervivencia de los pacientes².

Presentamos 2 casos en los que la IT por marcapasos provocó o agravó una IC derecha en 2 ancianos. El primero es un varón de 92 años con antecedentes de marcapasos DDDR desde hace 19 años por disfunción sinusal, insuficiencia renal crónica (IRC) estadio 3b, angor de esfuerzo y 2 ingresos por IC derecha sin clara causa. Institucionalizado, sin deterioro cognitivo, precisa ayuda en las actividades básicas de la vida diaria. Fue derivado a urgencias por edemas, distensión abdominal y disminución de diuresis. La exploración física evidenció ingurgitación yugular (IY), soplo sistólico en borde esternal izquierdo, hipofonosis bilateral pulmonar, ascitis moderada y edemas de miembros inferiores. La radiografía de tórax y la TC toraco-abdominal objetivaron derrame pleural bilateral

y ascitis moderada, y signos de hepatopatía en fase cirrótica. En la analítica creatinina basal de 1,20 mg/dl, serología hepatitis negativa, anticuerpos antimitocondriales, anti-LKM y antinucleares negativos. El líquido ascítico fue un trasudado y el gradiente seroascítico de albúmina compatible con hipertensión portal por insuficiencia cardíaca. El cultivo microbiológico resultó estéril. El ecocardiograma transtorácico mostró un ventrículo izquierdo (VI) normal, un VD dilatado con función sistólica (FS) conservada e IT severa por restricción del velo septal por el cable del marcapasos y dilatación del anillo (fig. 1). El paciente fue tratado con altas dosis de furosemida y dosis bajas de albúmina con evolución satisfactoria.

El segundo caso fue un varón de 82 años con antecedentes de marcapasos DDDR por bloqueo auriculoventricular Mobitz II hace 9 años, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, EPOC severo, IRC estadio 3a, fibrilación auricular y un ingreso por IC sin clara causa. Situación basal similar al primer caso. Ingresó por clínica y semiología de IC derecha. La TC toracoabdominal mostró derrame pleural bilateral, ascitis moderada y esteatosis hepática. En la analítica creatinina basal de 2,1 mg/d. El líquido ascítico fue un trasudado con cultivo estéril. En ecocardiograma ausencia de cardiopatía izquierda, VD no dilatado con FS conservada e IT moderada por cierre incompleto con vena cava inferior dilatada. Se realizó paracentesis evacuadora y tratamiento con furosemida con buena respuesta.

La IT secundaria a dispositivos cardíacos endocárdicos es causa frecuente y desapercibida de IC derecha en ancianos. Ocurre varios años después del implante (generalmente más de 7 años)³, y predispone a su desarrollo el implante de dispositivos bicamerales, siendo mayor su incidencia con el implante de DAI que con marcapasos convencionales por la mayor rigidez y grosor de los electrodos⁴. La prevalencia real de IT por marcapasos es desconocida aunque