

# Insuficiencia cardíaca en el paciente mayor: aspectos clínicos

La insuficiencia cardíaca (IC) constituye un problema clínico de primer orden en geriatría, hasta el punto de que por las connotaciones que habitualmente le acompañan puede ser incluido con toda propiedad entre los llamados grandes síndromes geriátricos.

**J.M. Ribera Casado**

Servicio de Geriatría. Universidad Complutense.  
Madrid. España.

Las principales connotaciones son las siguientes: *a)* la edad de aparición de su primer episodio, cada vez más alta y que se ha elevado por término medio unos 20 años en el curso de las últimas décadas; *b)* el hecho de ser una vía terminal común para muchas enfermedades cardíacas de alta prevalencia en la edad avanzada, fundamentalmente para la hipertensión arterial (HTA) y la cardiopatía isquémica; *c)* la posibilidad de convertirse en una causa importante de limitaciones funcionales favorecedoras de incapacidad, a lo que contribuye la presencia habitual de enfermedades asociadas; *d)* la existencia de factores precipitantes conocidos, como pueden ser las infecciones recurrentes o el incumplimiento terapéutico, e incluso *e)* su tendencia a la cronicidad, lo que hace más complejo su manejo a largo plazo y obliga con frecuencia a algo tan consustancial en geriatría como es la atención al paciente por parte de un equipo interdisciplinario. A todo lo anterior habría que añadir las enormes implicaciones económicas que conlleva este proceso<sup>1-3</sup>.

Se trata de la «vía terminal común de cualquier enfermedad cardíaca severa»<sup>4</sup>. A lo largo de los últimos 100 años ha recibido numerosas definiciones. Desde una perspectiva clínica quizás la más adecuada, tanto por su carácter genérico como por su facilidad de comprensión, es la establecida en una reciente conferencia de consenso celebrada en los Estados Unidos, donde se habla de «un síndrome clínico complejo que puede resultar de cualquier proceso que altere la capacidad del ventrículo para expulsar sangre»<sup>5</sup>.

## Epidemiología

La IC es el diagnóstico de alta más común en las unidades hospitalarias de agudos, tanto de geriatría como de medicina interna por encima de los 65 años. También es uno de los determinantes de mortalidad más habituales. Y, según algunos estudios, la principal causa de limitación funcional para este grupo etario<sup>6</sup>.

Se trata de un proceso en alza, cada vez más frecuente y cuya incidencia y prevalencia aumentan con la edad; en paralelo, por un lado con los cambios demográficos y el consecuente incremento en la esperanza de vida, y por otro con la aparición de nuevos fármacos en los úl-

timos años que, al conseguir una mejor respuesta terapéutica, han permitido prolongar la vida de muchos de estos pacientes. El estudio Framingham puso de manifiesto que a partir de los 45 años, tanto la incidencia como la prevalencia de esta entidad se duplica cada década<sup>7,8</sup>. A conclusiones similares han llegado otros estudios epidemiológicos llevados a cabo tanto en Estados Unidos como en Europa<sup>9-14</sup>. Por otro lado, la edad de aparición del primer episodio de IC también se ha elevado alrededor de 15 años desde los años setenta hasta la actualidad. Se estima que el 70% de los episodios de IC que requieren hospitalización corresponden a personas mayores de 65 años.

En España un estudio de Rodríguez Artalejo et al demostraba que la mortalidad por IC había aumentado casi en un 17% entre 1983 y 1993, especialmente en las mujeres, mientras que la hospitalización por esta causa lo había hecho en un 75% (42.961 en 1983 y 73.442 diez años después), de nuevo en mayor proporción en el sexo femenino<sup>15</sup>. A conclusiones similares llega otra publicación más reciente referida también a nuestro país en la que se atribuye a la IC una responsabilidad entre el 4 y el 8% de la mortalidad total en nuestro país y entre el 12 y el 20% de la cardiovascular, siendo estas proporciones mucho más altas a medida que avanza la edad de la población analizada<sup>16</sup>. También señala este estudio que las modificaciones de los últimos 20 años han sido especialmente desfavorables para las mujeres. Se trata de un proceso que exige un buen conocimiento de todos sus aspectos por parte del médico. Un conocimiento que va más allá del que se le supone al especialista en cardiología, y que compromete en la práctica a todas aquellas especialidades con una visión global del paciente: medicina de familia, geriatría, internistas, etc. También, al menos en teoría y dada su alta prevalencia y la enorme facilidad con la que la IC interrelaciona con otros órganos y sistemas, su conocimiento es obligado para cualquier especialista médico o quirúrgico que trabaje con personas de edad avanzada.

La discusión sobre a quién corresponde atender este síndrome ha dado lugar a una falsa polémica en nuestro país<sup>17-19</sup>. De todas formas, conviene recordar que desde la propia cardiología se ha llegado a cuestionar hasta qué punto el especialista deja de lado aspectos importantes en el manejo de estos pacientes por limitarse en exceso al campo de su propia especialidad<sup>20</sup>.

En la persona mayor la aparición de IC suele ir acompañada de otras muchas enfermedades concomitantes, crónicas o activas, lo que favorece la posibilidad de aparición de limitaciones funcionales y facilita, igualmente, la presencia de múltiples problemas sociales. Así se desprende de la bibliografía médica en general y también de la existente en nuestro medio, como se observa en el estudio recientemente publicado sobre la base de una serie de 256 pacientes consecutivos atendi-

dos en el Hospital Valle de Hebrón durante 6 meses. Su edad media era de 75 años, superando los 80 más del 40%, el 19% había ingresado en el hospital por causas distintas a la IC y hasta un 62% tenían una comorbilidad significativa<sup>21</sup>.

Como vemos, nos encontramos ante una situación extraordinariamente frecuente, compleja y variada entre la población mayor, de manejo habitualmente hospitalario, pero que también aparece fuera de este medio, que alcanza y compromete a muchas especialidades médicas y que está menos estudiada de lo debido entre la población de más edad. Todo ello hace que con mucha frecuencia sea necesario recurrir a la colaboración de un equipo multidisciplinario, y que en su manejo, las técnicas muy usadas en geriatría, como los programas de atención domiciliaria, puedan desempeñar un papel fundamental<sup>22-25</sup>.

## Etiopatogenia

Existen diversas circunstancias que favorecen la aparición de IC en la persona de edad avanzada. En primer lugar, y sobre todo, los cambios que acontecen en el corazón durante el proceso de envejecimiento, en la medida en la que éstos reducen la capacidad de reserva funcional del propio corazón y facilitan su claudicación ante estímulos cada vez de menor intensidad. Sobre esta materia existen excelentes revisiones en la bibliografía de los últimos años<sup>26-33</sup>, por lo que no voy a detenerme en ello y sí me limitaré a ofrecer un resumen de los mismos en las tablas 1 y 2.

En todo caso, querría destacar aquí, como punto fundamental para entender bien el aumento que tiene lugar en la incidencia y prevalencia de esta entidad de forma

TABLA 1  
Principales cambios morfológicos cardíacos durante el envejecimiento

<p>Aumenta el grosor de las paredes del ventrículo izquierdo Los miocitos disminuyen su número y aumentan su tamaño Aparecen calcificaciones en las válvulas mitral y aórtica y en el correspondiente aparato subvalvular Las valvas de la mitral, y en menor medida de la tricúspide, tienden a la degeneración mixoide Aparecen áreas de fibrosis (expresión de microinfartos) Aumenta la cuantía del colágeno intersticial Presencia creciente de depósitos de tejido amiloide (sobre todo en los pacientes muy viejos, &gt; 85 años) Se reduce el número de células sinusales Hay pérdida de receptores adrenérgicos Las coronarias se hacen más rígidas y estrechas por: – Pérdida de tejido elástico – Depósitos de calcio, fosfolípidos y ésteres de colesterol en su íntima – Cambios en la disposición de las células endoteliales – Modificaciones en la media</p>
--

**TABLA 2**  
**Principales cambios funcionales cardiovasculares con el envejecimiento fisiológico**

<p>Aumentan la presión arterial sistólica y la poscarga                  Tiene lugar un acortamiento de la diástole a expensas de una reducción en su fase de llenado rápido                  Existe peor llenado ventricular y peor perfusión coronaria                  La aurícula tiene una mayor participación en el llenado ventricular                  Se produce una incapacidad progresiva para alcanzar frecuencias cardíacas máximas muy altas con el ejercicio                  El mantenimiento de un volumen minuto normal con el ejercicio ocurre a expensas de un aumento del volumen de eyección                  Hay una reducción progresiva del consumo máximo de oxígeno (capacidad aeróbica)                  La respuesta barorreceptora es más pobre                  Modificaciones en los valores de las hormonas reguladoras:                  – Están elevadas las catecolaminas y el péptido atrial natriurético                  – Están reducidas la renina, la angiotensina y la aldosterona, así como la producción de óxido nítrico por las células endoteliales</p>
---

paralela a la edad, que los cambios que acontecen en el corazón durante el proceso de envejecimiento representan modificaciones coincidentes con las que ocurren en las fases iniciales del fallo cardíaco a cualquier otra edad, por lo que incrementan la posibilidad de fracaso ante estímulos nocivos cada vez menos intensos.

Son cambios que implican a las estructuras más visibles del tejido cardíaco (miocardio, válvulas, vasos coronarios, etc.), pero también a su biología molecular, al comportamiento de su carga genética, a sus sistemas de regulación neuroendocrinos o a la propia circulación periférica<sup>34-40</sup>. En ese contexto, deben ser entendidas cuestiones como los intentos de interpretación de la IC por parte de autores como Arnold Katz<sup>41</sup>, la relación entre IC y apoptosis<sup>42</sup> o la agenda de investigación sobre envejecimiento cardíaco propuesta por Lakatta para la década actual, claramente relacionada con la insuficiencia cardíaca<sup>43</sup> (tabla 3).

A la mayor o menor precocidad de claudicación ante el estímulo nocivo y a la consiguiente aparición de la IC contribuye el declinar fisiológico del organismo propiamente dicho, por más que durante mucho tiempo, en ausencia de enfermedad, el corazón sea capaz de adaptarse a las pérdidas fisiológicas con bastante eficacia, recurriendo para ello a sus ya mencionados mecanismos de reserva<sup>44</sup>. Pero junto a este declinar fisiológico intervienen otros factores favorecedores de la IC vinculados a la enfermedad. Entre ellos otras alteraciones de la salud muy comunes entre las personas de edad avanzada, como pueden ser determinadas enfermedades metabólicas (diabetes mellitus) o el compromiso funcional

progresivo de los aparatos respiratorio o renal, todo lo cual va a acelerar las probabilidades de fracaso cardíaco. La misma influencia negativa puede derivarse en relación con el tipo de vida y con los factores de riesgo cardiovascular a los que haya podido estar sometido el individuo.

Desde el punto de vista funcional, las pérdidas vinculadas al envejecimiento comprometen esencialmente a la relajación, lo que explica la mayor frecuencia relativa con la que encontramos fallos diastólicos en los pacientes mayores, de manera que los estudios al respecto nos indican que aproximadamente la mitad de los pacientes ancianos con IC tienen una fracción de eyección superior al 50%<sup>45-49</sup>. En relación con este punto, algún trabajo ha apuntado la posibilidad de que ciertas situaciones clínicas, como la obesidad u otro tipo de procesos extracardíacos, puedan interferir al alza las tasas descritas de fallo diastólico a la hora del diagnóstico en algunos de estos pacientes<sup>50</sup>.

Tomar en consideración la división entre fallo sistólico y diastólico en el paciente de edad avanzada tiene un interés no sólo conceptual sino también en lo relativo al diagnóstico y pronóstico, así como acerca de las eventuales medidas terapéuticas.

### Etiología y factores precipitantes

Las enfermedades cardíacas subyacentes sobre las que asienta la IC en la persona mayor con más frecuencia son la cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial<sup>11,13,51-52</sup>. El orden de frecuencia entre ambas varía de unas series a otras y, con bastante frecuencia, coinciden las dos entidades en un mismo paciente.

En España y en otros países<sup>52,53</sup> la tercera causa de IC en orden de frecuencia siguen siendo las enfermedades valvulares. En este campo hay que citar las estenosis mitrales de origen reumático que, con carácter residual, presentan aún hoy algunos ancianos. Junto a ello, más

**TABLA 3**  
**Propuesta de agenda para la investigación sobre el envejecimiento cardíaco en la primera década del siglo XXI**

<p>Determinantes genéticos de la enfermedad cardíaca                  Patrones diferenciales cuantitativos en la expresión genética                  Posibilidades de manipulación genética de un fenotipo cardíaco alterado                  Factores de crecimiento específicos: niveles y actividad                  Mecanismos moleculares de destrucción de la elastina vascular                  Mecanismos de alteración de la microcirculación                  Mecanismos responsables del menor consumo de oxígeno periférico                  Cambios en la estructura proteica secundaria y terciaria</p>
---

Modificado de Lakatta<sup>43</sup>.

importante por el progresivo aumento de sus tasas de prevalencia, hay que añadir la estenosis aórtica degenerativa, una entidad clínica cada vez más frecuente por encima de los 70-75 años. También, en menor medida, aparecen las insuficiencias mitrales secundarias a cardiopatía isquémica o a degeneración mixomatosa de los velos valvulares. Muy lejos quedan otros procesos, como el cor pulmonale crónico, las miocardiopatías primitivas, etc.

Para la aparición de un cuadro de IC, además de la presencia de una enfermedad cardíaca subyacente, se hace necesaria la presencia de un factor precipitante. En el caso del anciano las tres causas más importantes en este sentido son las siguientes: las infecciones agudas, especialmente las de origen respiratorio; el incumplimiento terapéutico, sobre todo el referido a la dieta y, en tercer lugar, la aparición *ex novo* de algún trastorno del ritmo, como la entrada en fibrilación auricular.

Otros factores precipitantes, como la presencia de una anemia brusca, el embolismo pulmonar, la isquemia coronaria aguda, la disfunción tiroidea, etc., son menos frecuentes. En los últimos años se está describiendo como factor precipitante cada vez más frecuente en el paciente mayor la utilización de fármacos antiinflamatorios no esteroides<sup>54,55</sup>. Ello se debe, probablemente, tanto a su efecto negativo sobre el manejo renal del agua y del sodio, como al eventual antagonismo de esta familia farmacológica con los IECA.

Merece la pena destacar la frecuencia creciente con la que se van encontrando en este sector de población los cuadros de endocarditis infecciosa que, generalmente, cursan también con fallo cardíaco. Se trata de una entidad clínica que en el anciano suele presentarse con manifestaciones muy poco características, por lo que su diagnóstico puede ser difícil y requiere siempre un alto índice de sospecha.

## Clínica y diagnóstico

La recogida de los datos clínicos debe ser muy cuidadosa. Como cualquier otro problema en geriatría, va a requerir más tiempo (son historias más prolongadas, puede haber dificultades de comunicación, necesidad de contar con la familia y el cuidador, etc.), más atención y una interpretación semiológica distinta y más compleja de los principales síntomas y signos<sup>56</sup>. Además, es necesario tener en cuenta que, con mucha frecuencia, la IC se va a presentar en pacientes que padecen otras enfermedades crónicas o agudas, que a su vez generan síntomas y signos que pueden confundir y hacer más compleja la interpretación del cuadro.

Los síntomas más habituales de la IC pueden estar ausentes o presentarse con características atípicas. En pacientes que no hacen esfuerzos la aparición del síntoma más tradicional, la disnea, puede ser una manifestación

tardía y difícil de detectar. En cambio, son más habituales las manifestaciones inespecíficas, como la astenia, la fatigabilidad o el insomnio. Como síntomas de inicio son bastante comunes las manifestaciones vinculadas al fallo anterógrado, sobre todo las referidas al riñón (oliguria) y al sistema nervioso central, con presencia de signos neurológicos de tipo focal o de estado confusional. Algún estudio ha puesto de manifiesto que la IC puede ser el factor precipitante de «delirio» más habitual en este grupo de edad<sup>57</sup>.

Todas estas manifestaciones de carácter anterógrado van a ser la expresión del fallo ventricular izquierdo. Un fallo que reduce el volumen por minuto y añade una limitación adicional en el aporte de sangre a órganos que ya de por sí suelen tener problemas de irrigación, así como pérdidas funcionales previas ligadas a su propio proceso de envejecimiento equivalentes a las descritas para el corazón.

En la auscultación cardíaca, aunque discutible, hay autores que no consideran patológica la presencia de un cuarto tono en el anciano<sup>58</sup>. Sin embargo, la audición de un tercer tono debe ser considerada siempre patológica<sup>59</sup>. También son más habituales –y de más compleja interpretación– los soplos sistólicos, tanto eyectivos como de regurgitación. Auscultar estertores húmedos en las bases pulmonares del anciano no indica necesariamente un fallo izquierdo, ya que con frecuencia pueden ser de origen respiratorio o estar vinculados a cuadros de inmovilidad<sup>60</sup>.

La valoración de la presión venosa puede verse dificultada por un latido carotídeo prominente. El pulso arterial suele ser de amplitud aumentada en el anciano, debido al endurecimiento de su pared arterial, lo que puede camuflar la presencia de un pulso anácrotico en la estenosis aórtica. Por último, la lectura semiológica de una hepatomegalia o del edema periférico debe hacerse también tomando en consideración el factor edad.

En la semiología paraclínica también hay que tener en cuenta la edad<sup>61</sup>. Los cambios en la arquitectura osteoarticular del tórax, hacen que sólo se pueda hablar de cardiomegalia en la persona mayor a partir de un índice cardiotorácico superior al 50%<sup>62</sup>. La interpretación del ECG apenas es diferente de la que cabe hacer en personas más jóvenes.

La realización de un ecocardiograma es obligada, tanto para ayudar en el diagnóstico etiológico como para valorar la situación funcional y establecer la eventual diferencia entre fallo sistólico y diastólico. Algunas dificultades técnicas relacionadas con la ventana acústica en ancianos con deformidades torácicas o con enfermedad pulmonar asociada pueden obviarse recurriendo al empleo de las técnicas transesofágicas.

Sin embargo, obtener un ecocardiograma de forma sistemática en estos ancianos puede ser difícil y existen sesgos importantes a la hora de conseguirlo, de forma

que la realidad demuestra que esta exploración se practica con mucha más frecuencia si el paciente ingresa en servicios de cardiología que no cuando lo hace en otros servicios hospitalarios; igualmente, la edad es un factor determinante para las decisiones al respecto por parte del clínico, practicándose menos ecocardiogramas a medida que se eleva la misma<sup>21,48</sup>. Como bien se ha señalado recientemente, estas limitaciones a la hora de indicar o poder realizar un ecocardiograma condicionan a la baja las cifras reales de sujetos con fallo cardíaco, especialmente cuando éste es subclínico<sup>63</sup>.

En el laboratorio, junto a muchos datos inespecíficos o vinculados a procesos asociados, podemos encontrar algunos indicadores de cierta utilidad diagnóstica y/o pronóstica. Entre ellos, una elevación de los valores séricos del péptido atrial natriurético, de forma que niveles normales se vienen considerando incompatibles con el diagnóstico de IC en el anciano<sup>64</sup>. Este parámetro puede, asimismo, utilizarse en el diagnóstico diferencial con la disnea de origen respiratorio, así como en los casos límite de disfunción ventricular<sup>65,66</sup>. La hiponatremia mantenida también se ha comprobado que es un factor de mal pronóstico<sup>53</sup>.

La indicación de otras exploraciones complementarias más complejas se hará en función de las peculiaridades individuales de cada paciente, teniendo siempre presente que la edad no va a ser en sí misma una contraindicación para ninguna de ellas. Las exploraciones agresivas, como los estudios hemodinámicos o la angiografía coronaria, sólo están justificadas cuando en función de las mismas vaya a decidirse una opción terapéutica determinada.

Durante mucho tiempo se han venido utilizando como criterios diagnósticos de IC los establecidos por Framingham en 1971<sup>67</sup>. La Sociedad Europea de Cardiología señaló hace unos años unos criterios diagnósticos más simples que, aunque pueden resultar orientativos, a mi juicio no son excesivamente útiles en la práctica clínica diaria<sup>68</sup> (tabla 4). Con unos u otros criterios una valoración diagnóstica completa debe incluir los siguientes apartados:

1. Establecer el diagnóstico sindrómico de fallo cardíaco,

TABLA 4

**Criterios diagnósticos de insuficiencia cardíaca congestiva (Sociedad Europea de Cardiología)<sup>68</sup>**

- |  |
|--|
| <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Síntomas de insuficiencia cardíaca (en reposo o con ejercicio)                     <ul style="list-style-type: none"> <li>Disnea</li> <li>Intolerancia al esfuerzo</li> <li>Ortopnea</li> <li>Edemas</li> </ul> </li> <li>2. Evidencia objetiva de disfunción cardíaca en reposo</li> <li>3. En los casos dudosos buena respuesta al tratamiento adecuado</li> </ol> |
|--|

co, su carácter de IC sistólica o diastólica, y su grado de gravedad clínica. La gradación de la clasificación de Nueva York (NYHA), aunque tiene un cierto componente de subjetividad, es la más usada en la práctica y suele ser la más útil en cuanto a la valoración de la gravedad funcional.

2. Buscar e identificar la lesión subyacente (diagnóstico etiológico), que, en el caso del anciano, como ya se ha mencionado, suelen ser en orden de frecuencia: la cardiopatía isquémica, la cardiopatía hipertensiva o las lesiones valvulares. A veces coinciden más de una de estas causas.

3. Buscar y valorar posibles enfermedades acompañantes, sean éstas sistémicas o locales, crónicas o agudas, activas e inactivas, así como evaluar la situación general del sujeto con especial énfasis en su estado nutricional, el funcionalismo renal y la historia farmacológica.

4. Identificar el factor que ha precipitado la entrada en fallo cardíaco. Insistiré en que los tres factores más frecuentes en el anciano son: las infecciones, sobre todo las del tracto respiratorio, el incumplimiento terapéutico, o la aparición de arritmias *ex novo*, sobre todo la entrada en fibrilación auricular.

5. Evaluación de la situación funcional general del sujeto en su triple perspectiva física, mental y social. Para ello, es deseable recurrir a los sistemas tradicionales en geriatría, conocidos bajo el nombre de «evaluación geriátrica exhaustiva».

Las exploraciones complementarias que se estime oportuno solicitar, especialmente aquellas que se consideran más agresivas (estudios hemodinámicos, angiografías, tests de esfuerzo, etc.), lo serán siempre, como ya se ha especificado, en orden a obtener una respuesta precisa a todas y cada una de estas cuestiones, y teniendo en cuenta si existen posibilidades reales de una actuación terapéutica posterior.

El pronóstico de la IC es malo a cualquier edad. Más aún en los pacientes mayores. Un estudio de seguimiento de 5 años, llevado a cabo por nosotros con pacientes ingresados por un primer episodio de IC, y que incluía a 147 enfermos con una edad media de 75 años, demostraba que, al cabo de ese tiempo, habían fallecido más del 70%, produciéndose la mayoría de estos fallecimientos en el curso de los primeros 24 meses<sup>53</sup>. En la serie del Valle de Hebrón la mortalidad a los 18 meses era del 46%<sup>21</sup>. Resultados similares pueden encontrarse en otras series americanas y europeas.

Este peor pronóstico se traduce de muchas formas. En primer lugar, en el aumento evidente ya referido en las tasas de mortalidad que se asocia a la edad en todas las series. Junto a ello destacaré otros dos aspectos. Uno es la mayor facilidad con la que estos pacientes pueden presentar un fallo multiorgánico, debido tanto a la situación más o menos deteriorada que presentan los demás órganos y sistemas como al compromiso que para

los mismos representa el descenso en el aporte hemático asociado a la IC. El otro, muy ligado al anterior, es la mayor facilidad para la aparición de cambios bruscos en la situación clínica en un momento determinado. Se trata de un hecho muy frecuente que obliga a tomar medidas de forma inmediata y ante el que el clínico debe tener un alto índice de sospecha.

### Manejo terapéutico

Tanto en los pacientes ancianos como en los jóvenes, un manejo adecuado del problema debe partir de una evaluación diagnóstica correcta que tenga en cuenta los puntos que se acaban de exponer. Por ello, se deben analizar e identificar las posibles enfermedades concomitantes, así como la situación funcional general del sujeto. A partir de ahí el planteamiento terapéutico deberá contemplar los aspectos ya apuntados: *a)* la etiología del proceso para corregirla si fuera posible; *b)* la presencia de factores precipitantes que habrá que atajar de inmediato, y *c)* el tratamiento sindrómico, no farmacológico y farmacológico.

La corrección de la cardiopatía de base puede ser más difícil que en el adulto de menos edad. Ya se ha indicado que los trastornos subyacentes más habituales suelen ser la enfermedad coronaria, la hipertensión arterial y las enfermedades valvulares. La edad en sí misma no debe representar nunca una contraindicación para tomar una solución quirúrgica, coronaria o valvular, cuando esta decisión sea la más recomendable. La experiencia de la mayor parte de los equipos quirúrgicos es positiva al respecto, y las series publicadas señalan un aumento progresivo en la edad de los pacientes intervenidos de estas afecciones con unos resultados no mucho peores que los descritos en pacientes más jóvenes<sup>69-71</sup>. El mayor riesgo de mortalidad y de complicaciones derivado de la edad se compensa con las expectativas más pobres que conlleva el nihilismo quirúrgico cuando aquella indicación es clara. Los pacientes ancianos de alto riesgo son los que, en términos relativos, ofrecen una mejor respuesta a la cirugía.

La valvuloplastia mitral está demostrando ser una técnica muy adecuada en determinadas formas de estenosis mitral, con menos riesgos que la cirugía e igual pronóstico a corto plazo. A largo plazo, las ventajas son para la cirugía. La valvuloplastia aórtica está eliminada del armamentario terapéutico actual<sup>72</sup>.

En relación con otras medidas no quirúrgicas dirigidas a corregir eventuales lesiones coronarias, vinculadas a la llamada cardiología intervencionista (ACTP, implantación de *stents*, etc.), hay que decir que los resultados en los pacientes mayores son muy buenos, similares a los del grupo de edad más joven en la respuesta inmediata y bastante aceptables en el seguimiento a largo plazo<sup>73-75</sup>.

El tratamiento sindrómico, aunque con matices diferenciales según exista o no fallo sistólico añadido al diastólico<sup>76,77</sup>, se basará en la aplicación responsable de los pasos siguientes: *a)* reposo durante la fase aguda; *b)* restricción sódica, y *c)* fármacos que actúen sobre los tres elementos potencialmente alterados en la IC, la precarga (diuréticos y vasodilatadores), la poscarga (vasodilatadores) y la contractilidad (digital). Adicionalmente, y según los criterios individuales derivados de la enfermedad de origen o de los eventuales factores de riesgo del sujeto se evaluarán otras posibilidades complementarias, necesarias también pero que, por razones de espacio, no van a ser comentadas aquí. Entre ellas la necesidad o no de anticoagular o de antiagregar, el empleo de oxígeno, la posibilidad de tener que implantar un marcapasos o de recurrir a determinados fármacos, como estatinas o antiarrítmicos, etc.

### Medidas generales

El reposo reduce el trabajo cardíaco y debe mantenerse al menos hasta la desaparición de los edemas. Para la hospitalización se pueden seguir los criterios siguientes: *a)* un cuadro inicial muy severo (clase III o IV de la clasificación de la NYHA); *b)* la presencia de enfermedades asociadas que obliguen a tomar medidas especiales (anticoagular, monitorizar, etc.), y *c)* la mala respuesta terapéutica pasadas las primeras 48 h. La restricción sódica es recomendable, especialmente si existen edemas o el paciente es hipertenso, pero quizás no requiera un control tan estricto como en el paciente más joven, habida cuenta de la menor capacidad del riñón senecto para la retención sódica.

### Tratamiento farmacológico

Al sentar el tratamiento farmacológico deben tenerse en cuenta determinadas circunstancias<sup>78</sup>, todas ellas muy frecuentes entre las personas de edad avanzada: *a)* la posibilidad de una función renal previsiblemente deteriorada; *b)* la existencia de una masa muscular y un flujo sanguíneo hepático reducidos; *c)* los posibles bajos valores de albúmina sérica y/o de un estado nutricional precario; *d)* el grado de colaboración previsible por parte del anciano y de sus cuidadores, y *e)* casi como norma, la existencia de una o más enfermedades asociadas con sus tratamientos farmacológicos correspondientes.

En función de lo anterior, habrá que evitar todos aquellos fármacos que no sean estrictamente necesarios, ajustar las dosis de manera individualizada en aquellos que sea necesario mantener, asegurarse de la comprensión por parte del anciano y de su cuidador de las instrucciones correspondientes, y reevaluar periódicamente tantas veces como sea preciso el cumplimiento terapéutico.

En las dos últimas décadas se han producido una avalancha de estudios de intervención con nuevos fármacos procedentes de familias muy diversas, en pacientes con IC, que está dando lugar a modificaciones en los criterios de tratamiento farmacológico más tradicionales<sup>79</sup>. Una enumeración de los más importantes de estos estudios aparece en la tabla 5. Hay que hacer notar que estos ensayos se llevan a cabo en muestras de población que, aun con una edad relativamente alta, presentan importantes diferencias respecto al tipo de paciente más habitual con IC que encontramos en hospitales y centros de atención primaria. Esta asimetría entre el tipo de paciente incluido en el ensayo y el que se atiende en la práctica diaria es un fenómeno sobre lo que se está llamando repetidamente la atención en los últimos años<sup>80,81</sup>.

Así, en los ensayos se trabaja con población de mucha menos edad, normalmente de sexo masculino, a menudo en fallo sistólico, sin enfermedades asociadas importantes, con un grado de cumplimiento terapéutico garantizado y con un seguimiento a corto plazo, limitado a algunos meses o pocos años (tabla 6). En la tabla 7 se indican las edades de los pacientes incluidos en los principales ensayos clínicos sobre IC publicados en la década de los noventa, así como cuáles de estos ensayos introducen en su análisis una comparación de resultados en función de la edad (tabla 7). Por todo ello, hay que ser muy cautos y no siempre trasladar de forma automática los resultados de estos estudios a la práctica clínica diaria. La situación actual, en cuanto al grado de aceptación de los diversos grupos farmacológicos, se comenta en las páginas siguientes y se resume en la tabla 8.

#### Diuréticos

El tratamiento diurético es obligado y debe iniciarse desde el primer momento con tiazidas o con diuréticos de asa, por vía intravenosa u oral según la gravedad de la IC, reduciendo sus dosis hasta suprimirlas tan pronto como la evolución clínica lo permita<sup>82</sup>. No existe ningún estudio que haya demostrado una mayor supervivencia en los pacientes tratados con diuréticos pero, ciertamente, reducen los síntomas y mejoran la calidad de vida, por lo que su empleo es incuestionable.

Deben vigilarse los valores de sodio y potasio, así como el riesgo de una eventual deshidratación. En ocasiones, puede estar indicado el empleo concomitante de espironolactonas, que a su efecto diurético unen un cierto poder antifibrótico, y que han demostrado ser útiles en la IC del anciano.

#### Digoxina

La digoxina sigue siendo el mejor agente inotrope conocido. Se utilizará siempre en los casos de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. También,

TABLA 5  
Principales ensayos clinicofarmacológicos para el tratamiento de la IC en los últimos 15 años

Referencia
<i>1. Agentes inotropos</i>
PROMISE (milrinona) (1991) frente a placebo <sup>83</sup>
PICO (pimobendan) (1996) frente a placebo <sup>85</sup>
DIG-TRIAL (digoxina)(1997) frente a placebo <sup>86</sup>
VESNARINONE (vesnarinona) (1998) frente a placebo <sup>87</sup>
<i>2. Vasodilatadores</i>
V-HeFT I (1986) Hydralazina+dinitrato isosorbide <sup>88</sup> frente a placebo
CONSENSUS 1 (1987) Enalapril frente a placebo <sup>89</sup>
SOLVD (1991) Enalapril frente a placebo <sup>90</sup>
V-HeFT II (1991) Enalapril frente a hidralazina + Dinitrato isosorbide <sup>96</sup>
SAVE (1992) Captopril frente a placebo <sup>91</sup>
AIRE (1993) Ramipril frente a placebo <sup>93</sup>
GISSI III (1994) Lisinopril frente a placebo <sup>94</sup>
TRACE (1995) Trandolopril frente a placebo <sup>95</sup>
NETWORK (1998) Enalapril 2,5 frente a 5 frente a 10 mg <sup>100</sup>
ATLAS (1999) Lisinopril 2,5-5 frente a 32,5-35 m <sup>101</sup>
HOPE (2000) Ramipril (prevención) <sup>103</sup>
<i>3. Bloqueadores beta</i>
Carvedilol frente a placebo: Estudios Australia-Nueva Zelanda, Americano, CAPRICORNIO (1995-2001) <sup>111-115</sup>
Bisoprolol frente a placebo: CIBIS-II (1999) <sup>116</sup>
Metoprolol frente a placebo: MERIT-HF (2000) <sup>117</sup>
Bucindolol frente a placebo: BEST (2000-2001) <sup>119</sup>
<i>4. Bloqueadores de los canales del calcio</i>
DiDi (diltiazem) (1996) frente a placebo <sup>124</sup>
PRAISE (amlodipino) (1996) frente a placebo <sup>125</sup>
MACH-1 (mibefradil) (1999) frente a placebo <sup>126</sup>
PRAISE-2 (amlodipino) (2000) frente a placebo <sup>127</sup>
<i>5. Bloqueadores de los receptores AT-1 de la angiotensina</i>
ELITE (losartan) (1997) frente a placebo <sup>106</sup>
STRETCH (candesartan) (1999) frente a placebo <sup>108</sup>
IRBESARTAN (irbesartan) (1999) frente a placebo
ELITE II (losartan) (2000) frente a captopril <sup>107</sup>
Val-HeFT (valsartan) (2001) frente a placebo
<i>6. Antagonistas de la aldosterona</i>
RALES (spironolactona) (1999) frente a placebo
EPHESUS (eplerenona) (2003?) frente a placebo <sup>130</sup>
<i>7. Otros grupos farmacológicos</i>
Amiodarona vs placebo (1996) <sup>129</sup>
Inhibidores de la vasopeptidasa frente a placebo (2003?)

salvo contraindicación, aunque el anciano matenga su IC en ritmo sinusal, ya que se ha demostrada que reduce el número de hospitalizaciones, así como las muertes debidas a fallo cardíaco<sup>83</sup>. A la hora de ajustar sus dosis debe tenerse en cuenta la peor función renal del anciano, así como la reducción del número de receptores miocárdicos para la digoxina. En los casos de duda, si ello es posible, puede ser útil la monitorización farma-

**TABLA 6**  
**Ensayos clínicos en la insuficiencia cardíaca: diferencias con los pacientes «habituales»**

	PACIENTE EN ENSAYO	PACIENTE «HABITUAL»
Edad	60	> 75
Sexo	Varón	Mujer
Fracción de eyección VI	< 40 > 50	
Creatinina > 2	Exclusión	Muy frecuente
Comorbilidad	Exclusión	Es la norma
Cumplimiento	Siempre	Muy difícil
Seguimiento	Meses	Toda la vida

cológica<sup>84</sup>. Nunca se debe utilizar con frecuencias ventriculares por debajo de los 60 lat/min.

*Otros agentes inotropos*

Durante los años noventa se han intentado incorporar otros agentes inotropos que podrían mejorar la respuesta a la digoxina y reducir sus efectos secundarios. Entre ellos, la milrinona<sup>85</sup>, el pimobendan<sup>86</sup> y la vasnarinona<sup>87</sup>. En todos los casos fue necesario suspender el ensayo por la mala tolerabilidad al fármaco y por la mayor mortalidad en el grupo objeto de estudio que en el que recibía placebo.

*Vasodilatadores*

Los agentes vasodilatadores, especialmente los inhibidores de la enzima conversiva de la angiotensina (IECA) y en estos momentos los llamados ARA-II, constituyen el avance farmacológico más importante de los últimos 25 años en este terreno. Algunas evidencias absolutamente sólidas sobre las ventajas del tratamiento vasodilatador mantenido datan ya de la segunda mitad de los años ochenta, siendo el primer estudio de la administración de veteranos, con una asociación de hidralazina y dinitrato de isosorbide frente a placebo, el primero que demostró sin discusión estas ventajas<sup>88</sup>. Un año después, el estudio CONSENSUS corroboró estos resultados utilizando ya un IECA, el captopril, en un estudio frente a placebo<sup>89</sup>.

En los años inmediatos otros estudios con diversos IECA (enalapril, captopril, ramipril, lisinopril, trandolapril, etc.) frente a placebo, en pacientes con IC de origen isquémico o no, confirmaron los beneficios de esta familia farmacológica<sup>90-95</sup>. Lo mismo ocurrió con el segundo estudio de veteranos, donde se demostró la ventaja de los IECA sobre la asociación hidralazina-dinitrato de isosorbide<sup>96</sup>. Así las cosas, en 1992, la obligación de administrar de manera sistemática un fármaco de este grupo a todo paciente con IC y fracción de eyección reducida era ya muy clara, tal y como recogían sendos editoriales de revistas tan prestigiosas como *Lancet*<sup>97</sup>, *New England Journal of Medicine*<sup>98</sup> o *British Medical Journal*<sup>99</sup>. En *New Englan Journal of*

**TABLA 7**

INSUFICIENCIA CARDÍACA, ENSAYOS CLÍNICOS Y EDAD	AÑO	EDAD MEDIA	LÍMITE SUPERIOR
SOLVD (IECA)	1991	60,7	80
V-HeFT II (IECA)	1991	60,5	75
SAVE (IECA)	1992	59,3	80
AIRE (IECA)	1993	65	
CIBIS (B-B)	1994	60,2	75
TRACE (IECA)	1995	67,7	
CARVEDILOL-USA (B-B)	1996	57,9	
PRAISE (B-Ca)	1996	64,7	
DIG-Trial (Inotr)	1997	63,4	
ELITE II (IECA-ARA-II)	1999	71,6	
CIBIS-II (B-B)	1999	61	80
RALES (AA)	1999	65	
ATLAS (IECA)	1999	63,6	
HOPE (IECA)	2000	66	

  

ENSAYOS CLÍNICOS EN IC QUE COMPARAN LOS RESULTADOS EN FUNCIÓN DE LA EDAD	EDAD	BENEFICIO RELATIVO
CONSENSUS II	70	Sí (ns)
AIRE	65	Sí (ns)
PRAISE	65	=
RALES	67	Sí (ns)
ATLAS	70	No (ns)
HOPE	65	Sí (ns)

**TABLA 8**  
**Grupos farmacológicos en el tratamiento sintromico de la insuficiencia cardíaca**

EFICACIA DEMOSTRADA	EFICACIA NO DEMOSTRADA O NO SUPERIOR A FAMILIAS ALTERNATIVAS
Diuréticos	Bloqueadores de los canales del calcio
Digoxina	Amiodarona
IECA	Bloqueantes receptores II de la angiotensina
¿Bloqueadores beta?	Inhibidores de la vasopectidasa
Inhibidores de la aldosterona	

*Medicine* se llegaba a calificar a los IECA como piedra angular para el tratamiento de la IC.

A partir de ese momento se aceptó que no era ético comparar IECA con placebo, por lo que los estudios de intervención posteriores se han centrado más en otros puntos, como el análisis de las dosis<sup>100-101</sup>, la evaluación del comportamiento de diferentes IECA entre sí o frente a otros grupos farmacológicos afines<sup>102</sup>, o el estudio de su potencial efecto preventivo<sup>103,104</sup>. Con respecto al primer punto, la respuesta más aceptada es que los beneficios son mayores cuanto más altas son las dosis, pero que debe cuidarse siempre la tolerancia y, como medida de precaución, iniciar los tratamientos con dosis bajas e ir las elevando de forma paulatina. Con respecto al segundo, no parece haber claras ventajas de un IECA concreto en relación con los demás de la misma familia, aunque de forma individual ciertos aspectos,



como la mayor o menor comodidad de administración, la experiencia del prescriptor, la eventual presencia de efectos secundarios o, incluso el coste, puedan ser factores de decisión.

En todo caso la tolerancia a los IECA suele ser muy buena en el paciente mayor, y los efectos no deseados excepcionales y poco importantes. Quizás el más constante sea la tos. En su conjunto, los estudios multicéntricos llevados a cabo con estos fármacos vienen a demostrar de manera universal una reducción de la mortalidad que se evalúa entre el 15 y el 25%<sup>105</sup>. La reducción en las curvas de mortalidad se inicia muy precozmente y se mantiene al menos durante 4-5 años. Esta reducción se produce a expensas de un menor número de muertes debidas al propio fallo cardíaco, modificándose menos las atribuibles a trastornos del ritmo. Todas estas publicaciones demuestran igualmente una reducción importante en el número de ingresos hospitalarios, una mejora de la situación funcional y también de la calidad de vida. Pese a todo lo anterior, la realidad de nuestro país es que, contrariamente a los diuréticos, cuyo empleo en la IC es prácticamente universal, un IECA apenas es prescrito a algo más de la mitad de los pacientes con IC en el momento del alta hospitalaria<sup>21,48</sup>, e incluso se describen proporciones menores en estudios de campo llevados a cabo en otros países de nuestro entorno<sup>63</sup>.

A final de los años noventa un nuevo grupo farmacológico, los antagonistas de los receptores de la angiotensina (ARA-II), se postuló como alternativa eventualmente válida para los IECA. La razón inicial para ello fue el hecho de encontrar en el estudio ELITE con losartán para tratar la hipertensión arterial el hallazgo inesperado de una mejora funcional en el subgrupo de pacientes que, además, tenían IC<sup>106</sup>. A raíz de ello se diseñó un estudio comparativo entre el propio losartán, frente a un IECA, el captopril, en pacientes con IC grave<sup>107</sup>. Sus resultados no han demostrado ventaja alguna de un fármaco sobre otro, salvo por un menor número de efectos secundarios en los tratados con el ARA-II. Por ello, la recomendación actual es restringir su uso a los casos de mala tolerancia al IECA. En el momento actual están en marcha o se han publicado ensayos de ARA-II frente a placebo con resultados similares a los descritos para los IECA<sup>108-110</sup>.

#### *Bloqueadores beta*

Hasta hace pocos años han tenido mala fama en geriatría por las abundantes contraindicaciones que presentaban los de la primera generación, coincidentes en gran parte con enfermedades muy comunes en el anciano, y por la peor respuesta que el proceso de envejecer determina en los receptores betaadrenérgicos. En la última década diversos ensayos clínicos llevados a cabo con carvedilol<sup>111-115</sup>, bisoprolol<sup>116</sup> y metoprolol<sup>117</sup> están

modificando esta tendencia. Por ello, tiende a recomendarse cada vez más su uso sistemático, al menos en aquellos ancianos que no tengan contraindicaciones específicas y de forma especial en los que el origen del fallo cardíaco sea una cardiopatía isquémica o hipertensiva. Algunos ensayos con otros agentes de esta familia, como el bucindolol<sup>118,119</sup> han referido respuestas algo menos favorables.

A pesar de estas evidencias positivas y de las repetidas llamadas al empleo de estos fármacos<sup>120,121</sup>, por más que algunas voces muy cualificadas sigan manteniendo importantes cautelas en el grupo de edad que aquí se comenta<sup>122</sup>, la realidad es que su uso sigue siendo muy escaso en ancianos con IC, oscilando en nuestro país entre el 5 y el 6%<sup>21,48</sup> y sin que pase de un 9% en países próximos como Francia<sup>123</sup>.

#### *Otros fármacos*

Otras familias farmacológicas como los bloqueadores de los canales del calcio<sup>124-127</sup> o la amiodarona<sup>128,129</sup> no han demostrado su eficacia en este síndrome, salvo en el reducido número de pacientes en los que la IC es debida a una miocardiopatía primaria. En otros casos el análisis del fármaco se encuentra todavía en fase experimental como es el caso de la familia de los inhibidores de la vasopeptidasa.

Sí han demostrado ser útiles a raíz de la publicación de los resultados del estudio RALES (espironolactona frente a placebo)<sup>130</sup>, y deben ser tenidos en cuenta de forma habitual, los inhibidores de la aldosterona. En estos momentos el estudio EPHEsus está testando un nuevo preparado de esta familia, la eplerenona.

Por último, quizás convenga recordar que algunas soluciones más radicales, como el trasplante cardíaco, van elevando progresivamente el umbral de edad del receptor y no deben descartarse como alternativa terapéutica en un futuro próximo. En el año 2001 existen ya casi un centenar de trasplantados en España con una edad mayor de 65 años<sup>131</sup>.

### **Comentarios finales**

Cabe insistir en la necesidad de evitar todo tipo de discriminación y de sesgos en el manejo de estos pacientes en función de su edad<sup>132</sup>. También, en la misma línea, hay que evitar caer en errores, algo que ocurre con mayor frecuencia que en otros grupos de edad<sup>133</sup>. Entre los más frecuentes de estos errores cabe señalar los siguientes: no reconocer (no diagnosticar) la IC; no aplicar la medicación correcta, especialmente en lo referido al ajuste de dosis que debe hacerse en el anciano; no valorar la situación funcional y, ligado a ello, la calidad de vida actual y previsible del paciente; olvidar la presencia de factores precipitantes de la IC, y utilizar fármacos no contrastados o que puedan tener eventuales

interferencias con los que viene tomando el paciente. Por último, es preciso insistir en la necesidad de lograr un buen cumplimiento terapéutico. Se sabe que el incumplimiento terapéutico constituye, tras las infecciones, el segundo factor precipitante inductor de IC en el anciano y que la tasa de abandonos terapéuticos sigue siendo muy alta en todo el mundo, incluido nuestro propio país<sup>134</sup>. Ello obliga, una vez más, a recordar la necesidad de extremar la atención, asegurarse la comprensión de los mensajes por parte del anciano y de sus cuidadores y establecer cuantos controles sean necesarios para lograr este fin.

## Bibliografía

- Rich MW (Guest editor). Heart failure in the elderly. *Clin Geriatr Med* 2000;17:407-675.
- Massie BM, Shah N.- The heart failure epidemic: magnitude of the problem and potential mitigating approaches. *Curr Opin Cardiol* 1996;11:221-6.
- Cosín Aguilar J. Análisis económico y de coste beneficio de los tratamientos en cardiología. Enfoque en insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 2001;136-8.
- Lenfant C. Report of the task force on research in heart failure. *Circulation* 1994;90:1118-23.
- Consensus recommendation for the management of chronic heart failure. On behalf of the membership of the advisory council to improve outcomes nationwide in heart failure. *Am J Cardiol* 1999;83(Suppl 2A):1-38.
- Mittelmark MB, for the Cardiovascular Heart Study Collaborative Research Group. Prevalence of cardiovascular diseases among older adults: the cardiovascular health study. *Am J Epidemiol* 1993;137:311-7.
- Kannel WB, Belanger AJ. Epidemiology of the heart failure. *Am Heart J* 1991;121:951-7.
- Ho K, Pinski J, Kannel W, Levy D. The epidemiology of heart failure. The Framingham Study. *J Am Coll Cardiol* 1993;22(Suppl A):6-13.
- Luchi RJ, Taffet GE, Teasdale TA. Congestive heart failure in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 1991;39:810-25.
- Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, et al. The epidemiology of heart failure. *Eur Heart J* 1997;18:208-25.
- Rich MW. Epidemiology, pathophysiology, and etiology of congestive heart failure in older adults. *J Am Geriatr Soc* 1997;45:968-74.
- Cowie MR, Woods DA, Coats AJ, et al. Prevalence of Heart Failure and left ventricular dysfunction in the general population. The Rotterdam Study. *Eur Heart J* 1999;20:447-55.
- Cowie MR, Wood DA, Coats AJ, et al. Incidence and etiology of heart failure: a population based study. *Eur Heart J* 1999;20:421-8.
- Kestellot H, Sans S, Kromout D. Evolution of all-causes and cardiovascular mortality in the age-group 75-84 years in Europe during the period 1970-1996. *Eur Heart J* 2002;23:384-98.
- Rodríguez-Artalejo F, Guallar Castellón P, Benegas Benegas JR, Del Rey Calero J. Trends in hospitalization and mortality for heart failure in Spain, 1980-1993. *Eur Heart J* 1997;18:1771-9.
- Boix R, Almazán J, Medrano MJ. Mortalidad por insuficiencia cardíaca en España, 1977-1998. *Rev Esp Cardiol* 2002;53:219-26.
- Anguita Sánchez M, Vallés Belsué F. ¿Quién debe tratar la insuficiencia cardíaca? *Rev Esp Cardiol* 2001;54:815-8.
- Conthe P, Pacho E. El tratamiento de la insuficiencia cardíaca. *Rev Clin Esp* 2000;200:551-62.
- Ribera Casado JM. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:1467.
- Parmley WW. Do we practice geriatric cardiology? [editorial]. *Am J Coll Cardiol* 1999;29:217-8.
- Permanyer G, Soriano N, Brotons C, et al. Características basales y determinantes de la evolución en pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca en un hospital general. *Rev Esp Cardiol* 2002;56:571-8.
- Rich MW, Beckham V, Wittemberg CA. Multidisciplinary intervention to prevent the readmission of elderly patients with congestive heart failure. *N Engl J Med* 1995;333:1190-95.
- McMurray JJV, Stewart S. Nurse led, multidisciplinary intervention in chronic heart failure [editorial]. *Heart* 1998;80:430-1.
- Stewart S, Marly JE, Horowitz JD. Effects of multidisciplinary, home based intervention on unplanned readmissions and survival among patients with chronic congestive heart failure: a randomized controlled study. *Lancet* 1999;354:1077-83.
- Verdejo Bravo C. Manejo del la insuficiencia cardíaca del viejo ¿Quién y dónde? *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2002;37:5-12.
- Lakatta EG. Changes in cardiovascular function in aging. *Eur Heart J* 1990;11(Suppl C):22-9.
- Wei JY. Age and the cardiovascular system. *N Engl J Med* 1992;327:1735-9.
- Kitzman DW, Edwards WD. Age-related changes in the anatomy of the normal human heart. *J Gerontol* 1990;45:M33-9.
- Davies MJ.- Pathology of the conduction system. En: Caird FL, Dalle JLC, Kennedy RD, editors. *Cardiology in old age*. New York: Plenum Press, 1976; p. 57-9.
- Ribera Casado JM. Función cardíaca y envejecimiento. *Rev Esp Cardiol* 1995;48(Supl 3):3-9.
- Weisfeldt M. Aging, changes in the cardiovascular system, and responses to stress. *Am J Hypertens* 1998;11:S415.
- Ribera Casado JM. Aging and the cardiovascular system. *Z Gerontol Geriatr* 1999;32:412-9.
- Schulman SP. Normal aging changes of the cardiovascular system. En Tresch DD, Aronow WS, editors. *Cardiovascular disease in the elderly patients*. 2.ª ed. New York: Marcel Dekker, 1999; p. 1-16.
- Lakatta EG. Diminished beta-adrenergic modulation of cardiovascular function in advanced age. *Cardiol Clin* 1986; 4:185-200.
- Gaballa MA, Jacob CT, Raya TE, Liu J, Simon B, Goldman S. Large artery remodeling during aging: biaxial passive and active stiffness. *Hypertension* 1998;32:437-43.
- Ford GA, Hoffman BB, Blaschke TF. Beta adrenergically mediated cardiac chronotropic and vascular smooth muscle responses during propranolol therapy and withdrawal in young and elderly persons. *J Gerontol* 1992;47:M22-6.
- White M, Courtemanche M, Stewart DJ, Talajic M, Mikes E, Cernacek P, et al. Age and gender related changes in endothelin and catecholamine release, and in autonomic balance in response to headup tilt. *Clin Sci Colch* 1997;93:30916.
- White M, Roden R, Minobe W, et al. Age-related changes in beta-adrenergic neuroeffector systems in the human heart. *Circulation* 1994; 90:1225-38.
- Bristow MR, Minobe W, Rasmussen, et al. Beta-adrenergic neuroeffector abnormalities in the failing human heart are produced by local, rather than systemic mechanisms. *J Clin Invest* 1992;89:803-15.
- Ford GA. Ageing and the baroreflex [editorial]. *Age Ageing* 1999;28:337-8.
- Katz A. Cardiomyopathy of overload. A major determinant of prognosis in congestive heart failure. *N Engl J Med* 1990;322:100-10.
- Sabbah HN, Sharov VG. Apoptosis in heart failure. *Prog Cardiovasc Dis* 1998;40:549-62.
- Lakatta EG. Cardiovascular aging research: the next horizons. *J Am Geriatr Soc* 1999;47:613-25.
- Rodeheffer RJ, Gerstenblith G, Becker LC, Fleg JL, Weisfeldt ML, Lakatta EG. Exercise cardiac output is maintained with advancing age in healthy human subjects: cardiac dilatation and increased stroke volume compensate for a diminished heart rate. *Circulation* 1984;69:203-13.
- Senni M, Tribouilloy CM, Rodeheffer RJ. Congestive heart failure in the community: a study of all incident cases in Olmsted County, Minnesota, in 1991. *Circulation* 1998;98:2282-9.
- Vasan RS, Larson MG, Benjamin EJ, et al. Congestive heart failure in subjects with normal versus reduced left ventricular ejection fraction: prevalence and mortality in a population based cohort. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1948-55.

47. Gardin JM, Arnold AM, Bild DE, Smith VE, Lima JA, Klopfenstein HS, Kitzman DW. Left ventricular diastolic filling in the elderly: the cardiovascular health study. *Am J Cardiol* 1998;82:345-51.
48. Martínez-Sellés M, García-Robles JA, Prieto L, et al. Características de los pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca según el estado de su función ventricular. *Rev Esp Cardiol* 2002;56:579-86.
49. Chatterjee K. Primary diastolic heart failure. *Am J Geriatr Cardiol* 2002;11:178-89.
50. Caruana L, Petrie MC, Davie AP, McMurray JJ. Do patients with suspected heart failure and preserved left ventricular systolic function suffer from «diastolic heart failure» or from misdiagnosis? A prospective descriptive study. *BMJ* 2000;321:215-8.
51. Gheorghiadu M, Bonow RO. Chronic heart failure in the United States. A manifestation of coronary artery disease. *Circulation* 1998;97:282-9.
52. Abdelhafiz AH. Heart Failure in older people: causes, diagnosis and treatment. *Age Ageing* 2002;31:29-36.
53. Mercé J, Ribera JM. Predictors of mortality in older patients following heart failure: five years prospective follow-up study. *Facts Res Interv Geriatr* 1997;(Suppl):97-103.
54. Townend JN, Doran J, Lote CJ, Davies MK. Peripheral hemodynamic effects of inhibition of prostaglandin synthesis in congestive heart failure and interactions with captopril. *Br Heart J* 1995;73:434-41.
55. Page J, Henry D. Consumption of NSAIDs and the development of congestive heart failure in elderly patients: an under-recognized public health problem. *Arch Intern Med* 2000;160:777-84.
56. García Alhambra MA. Presentación atípica de enfermedades. En: Ribera Casado JM, Cruz Jentoft AJ, editores. *Geriatría en atención primaria*. 3ª ed. Madrid: Aula Médica, 2002; p. 27-32.
57. Rockwood K. Acute confusion in elderly medical patients. *J Am Geriatr Soc* 1989;37:150-4.
58. Spodick DH, Quarry VM. Prevalence of the fourth heart sound by phonocardiography in the absence of cardiac disease. *Am Heart J* 1976;87:11-4.
59. Van der Werf F, Geboers J, Kesteloot H, De Geest H, Barrios L. The mechanism of disappearance of the physiologic third heart sound with age. *Circulation* 1986;73:877-84.
60. Sih R, Morley JE. New insights into cardiovascular disease in older persons. *Facts Res Gerontol* 1993;7:191-204.
61. Gómez Pavón FJ, Pérez-Jara FJ, Zamorano J, Mena JR, Cruz-Jentoft AJ, Ribera Casado JM. Alteraciones más frecuentes en la exploración cardiovascular del anciano sano. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 1994;29:337-42.
62. Wenger NK. Cardiovascular disease in the elderly. *Curr Probl Cardiol* 1992;17:609-90.
63. Davies MK, Hobbs FDR, Davies RC, et al. Prevalence of left ventricular systolic dysfunction and heart failure in the Echocardiographic Heart of England Screening study: a population based study. *Lancet* 2001;358:439-44.
64. Struthers AD. How to use natriuretic peptide levels for diagnosis and prognosis. *Eur Heart J* 1999;20:1374-5.
65. Flesicher D, Espiner EA, Yandle TG, et al. Rapid assay of plasma brain natriuretic peptide in the assessment of acute dyspnea. *N Z Med J* 1997;110:71-4.
66. McDonagh T, Rodd SD, Murdoch DR, et al. Biochemical detection of left-ventricular systolic dysfunction. *Lancet* 1998;351:9-13.
67. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, et al. The natural history of congestive heart failure: the Framingham Study. *N Engl J Med* 1971;285:1441-6.
68. Cleland JGF, Erdman E, Ferrari R, et al. Guidelines for the diagnosis of heart failure. *Eur Heart J* 1995;16:741-51.
69. Asimakopoulos G, Edwards MB, Taylor KM. Aortic valve replacement in patients 80 years of age and older: survival and cause of death based on 1100 cases: collective results from the UK Heart Valve Registry. *Circulation* 1997;96:34038.
70. Alexander KP, Anstron KJ, Muhlener LH, et al. Outcome of cardiac surgery in patients age  $\geq$  75 years. Results of the cardiovascular network. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:3-9.
71. Gil Aguado M, Yas S, Álvarez Berceuelo J, Reguillo la Cruz F, Castañón Cristóbal J. Tratamiento de la estenosis aórtica en pacientes mayores de 75 años: visión del cirujano. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2002;37:27-31.
72. Bañuelos C. Tratamiento de la estenosis valvular aórtica en el anciano. Alternativas no quirúrgicas. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2002;37:40-4.
73. Iñiguez A, Macaya C, Hernández R, Alfonso F, Goicolea J, Ribera JM, Zarco P. Long-term outcome of coronary angioplasty in elderly patients with postinfarctum angina. *Eur Heart J* 1994;15:489-94.
74. Reynen K, Bachmann K. Coronary arteriography in elderly patients: risk, therapeutic consequences and longterm followup. *Coron Artery Dis* 1997;8:657-66.
75. Alfonso F, Azcona L, Pérez-Vizcaíno MA, et al. Initial results and long-term clinical and angiographic implications of stenting in elderly patients. *Am J Cardiol* 1999;83:1485-7.
76. Zile MR, Nappi J. Diastolic heart failure: current treatment options in cardiovascular medicine. *Curr Med* 2000;2:439-50.
77. Fleg JL, Kitzman DW, Aronow WS, Rich MW, Gardin JM, Slone SA. Physician management of patients with heart failure and normal versus decreased left ventricular systolic function. *Council on Geriatric Cardiology. Am J Cardiol* 1998;81:5069.
78. Everitt DE, Avorn J. Drug prescribing for the elderly. *Arch Intern Med* 1986;146:2393-6.
79. Cosín Aguilar J, Hernández Martínez A. Ensayos clínicos en insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 2001;54(Supl 1):22-31.
80. McMurray J. Heart failure: we need more trials in typical patients [editorial]. *Eur Heart J* 2000;21:699-700.
81. Rodríguez Artalejo F, Benegas Benegas JR. Insuficiencia cardíaca: de los ensayos clínicos a la práctica clínica habitual [editorial]. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:563-4.
82. Richardson A, Bayliss J, Scriven AJ, et al. Double blind comparison of captopril alone against furosemide plus amiloride in mild heart failure. *Lancet* 1987;2:709-11.
83. The Digitalis Investigation Group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. *N Engl J Med* 1997;336:525-33.
84. Nolan L, Kenny R, O'Malley K. The need for reassessment of digoxin prescribing for the elderly. *Br J Clin Pharmacol* 1989;27:367-70.
85. Packer M, Carver JR, Rodeheffer RJ, et al. Effect of milrinone in severe chronic heart failure. *N Engl J Med* 1991;325:1468-75.
86. The Pimobendan in congestive heart failure (PICO) investigators. Effect of pimobendan on exercise capacity in patients with heart failure: main results from the Pimobendan in Congestive Heart Failure (PICO) trial. *Heart* 1996;76:223-31.
87. Feldman AM, Bristow MR, Parmley WW, et al. Effects of vesnarinone on morbidity and mortality in patients with heart failure. *N Engl J Med* 1993;329:149-55.
88. Cohn HN, Archibald DG, Ziesche S, et al. Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure: results of a Veterans Administration Cooperative Study. *N Engl J Med* 1986;314:1547-52.
89. The CONSENSUS Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the COoperative North Scandinavian ENalapril SURvival Study (CONSENSUS). *N Engl J Med* 1987;316:1429-35.
90. The SOLVD investigators. Effect on enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991;325:293-302.
91. Pfeffer MA, Braunwald E, Moyer LA, et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the Survival And Ventricular Enlargement trial. *N Engl J Med* 1992;327:669-77.
92. The SOLVD Investigators. Effects of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fraction. *N Engl J Med* 1992;27:685-91.
93. The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study Investigators. Effects of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. *Lancet* 1993;342:821-8.
94. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell' infarto Miocardico. GISSI-3. Effects of lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together on 6 week mortality and ven-

- tricular function after acute myocardial infarction. *Lancet* 1994;343:1115-22.
95. Kober L, Torp-Pedersen C, Carlsen JE, et al. The TRAndolapril Cardiac Evaluation (TRACE) study group. A clinical trial of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1995; 333:1670-6.
  96. Cohn JM, Johnson G, Ziesche S, et al. A comparison of enalapril with hydralazine-isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991;325:303-10.
  97. Anónimo. Failure to treat heart failure [editorial]. *Lancet* 1992;339:278-9.
  98. Cohn JN. The prevention of heart failure. A new agenda [editorial]. *N Engl J Med* 1992;327:725-7.
  99. Poole-Wilson PA, Lindsay D. Advances in the treatment of chronic heart failure (editorial). *BMJ* 1992;304:1069-70.
  100. The NETWORK investigators. Clinical outcome with enalapril in symptomatic chronic heart failure: a dose comparison. *Eur Heart J* 1998;19:481-9.
  101. Packer M, Poole-Wilson PA, Armstrong PW, et al. Comparative effects of low and high doses of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor, lisinopril on morbidity and mortality in chronic heart failure. ATLAS Study Group. *Circulation* 1999;100:2312-8.
  102. McKelvie RS, Yusuf S, Math DP, et al. Comparison of candesartan, enalapril and their combination in congestive heart failure. *Circulation* 1999;100:1056-64.
  103. Yusuf S, Sleight P, Poque J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril on cardiovascular events in high risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation study investigators. *N Engl J Med* 2000;342:145-53.
  104. Kennedy J, Mogensen CE, Ball SG, et al. What is the relevance of the HOPE Study in general practice? *Int J Clin Pract* 2001;55:449-57.
  105. Garg R, Yusuf S for the Collaborative Group of ACE Inhibitors Trials. Overview of randomised trials of angiotensin-converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure. *JAMA* 1995;273:1450-6.
  106. Pitt B, Segal R, Martinez FA, et al. Randomized trial of losartan versus captopril in patients over 65 with heart failure (Evaluation of Losartan in the Elderly Study. ELITE). *Lancet* 1997;349:747-52.
  107. Pitt B, Poole-Wilson PA, Segal R, et al. Effect of losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure: randomised trial. The Losartan Heart Failure Survival Study ELITE II. *Lancet* 2000;355:1582-7.
  108. Swedberg K, Pfeffer M, Granger C. Candesartan in heart failure-Assessment of reduction in mortality and morbidity (CHARM): rationale and design. *J Card Fail* 1999;5:276-82.
  109. Pfeffer MA, McMurray J, Leizorovick A, et al. Valsartan in acute myocardial infarction trial (VALIANT): rationale and design. *Am Heart J* 2000;140:727-50.
  110. Cohn JN, Tognoni GA. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001;345:1667-75.
  111. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996;334:1349-55.
  112. Doughty RN, Whalley GA, Gamble G, et al. Left ventricular remodelling with carvedilol in patients with congestive heart failure due to ischemic heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:1060-16.
  113. Fowler MB, Vera-Lionch M, Oster G, et al. Influence of carvedilol on hospitalizations in heart failure: incidence, resources utilization and costs. US Carvedilol Heart Failure Study Group. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1692-9.
  114. Packer M, Coats AJ, Fowler MB, et al. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001;344:1651-8.
  115. Dargie HJ. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomised trial. *Lancet* 2001;357:1395-90.
  116. CIBIS II Investigators and Committees. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS II): a randomised trial. *Lancet* 1999;353:9-13.
  117. Hjalmarson A, Goldstein S, Fagemberg B, et al. Effects of controlled-release metoprolol on total mortality, hospitalizations, and well-being in patients with heart failure: the Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in congestive heart failure (MERIT-HF). MERIT-HF Study Group. *JAMA* 2000;383:1295-302.
  118. Domanski MJ. Beta-blocker Evaluation of Survival Trial (BEST). *J Am Coll Cardiol* 2000;35(suppl A):202-3.
  119. Eichhorn E, Domanski K, Krause-Steinrouf H, for the Beta Blocker Evaluation of Survival Trial Investigators. A trial of the beta-blocker bucindolol in patients with advanced chronic heart disease. *N Engl J Med* 2001;344:1659-67.
  120. Bandyopadhyay S, O'Mahony MS. Beta-blockers in left ventricular systolic dysfunction-from evidence to practice. *Age Ageing* 2002;31:23-8.
  121. Aronow WS. Effect of beta blockers on mortality and morbidity in persons treated for congestive with heart failure. *J Am Geriatr Soc* 2001;49:331-3.
  122. Braunwald E. Expanding indications for beta-blockers in Heart Failure [editorial]. *N Engl J Med* 2001;344:1711-22.
  123. Cohen-Solal A, Desnos M, Delahaye F, et al. A national survey of heart failure in French hospital. *Eur Heart J* 2000;21:763-9.
  124. Figulla HR, Gietzen F, Zeymer U, et al. Diltiazem improve cardiac function and exercise capacity in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy trial. *Circulation* 1996;94:346-52.
  125. Packer M, O'Connor CM, Ghali JK, et al. Effect of amlodipine on morbidity and mortality in severe chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996;335:1107-14.
  126. Levine TB, Bernink PJ, Caspi A, et al. Effect of mibefabril, a T-type calcium-channel blocker, on morbidity and mortality in moderate to severe congestive heart failure. The MECH-1 study. Mortality Assessment in Congestive Heart Failure trial. *Circulation*;101:1374-6.
  127. Cardiosource. Prospective Randomized Amlodipine Survival Evaluation II (PRAISE II). 2001 [consultado en noviembre de 2001]. Disponible en: <http://www.cardiosource.com>
  128. Singh SN, Fletcher RD, Fisher SG, et al. Amiodarone in patients with congestive heart failure and symptomatic ventricular arrhythmia *N Engl J Med* 1995; 333:77-82.
  129. Massie BM, Fisher SG, Radford M, et al. Effect of amiodarone on clinical status and left ventricular function in patients with congestive heart failure. The CHF-STAT investigators. *Circulation* 1996;93:2128-34.
  130. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med* 1999;341:709-17.
  131. Almenar Bonet L. El trasplante cardíaco en pacientes añosos. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2002;37:32-6.
  132. Yusuf S, Furberg CD. Are we biased in our approach to treating elderly patients with heart disease? *Am J Cardiol* 1991;68:954-6.
  133. Cohn JN. The management of chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996;335:490-8.
  134. García Reyes M, López-Torres J, Ramos E, Alcarria A, Fernández C, López MA. Cumplimiento terapéutico en pacientes con enfermedades cardiovasculares. *Med Clin (Barc)* 2002;118:371-5.