



# Revisión

## Enfoque Multidisciplinar del Paciente Mayor con Falla Cardíaca Agudizada. Revisión Narrativa

### Multidisciplinary Approach of the Elderly Patient with Acute Heart Failure. Narrative Review

Ángela María Alarcón<sup>1</sup>; Lina María Garzón<sup>1</sup>; Laura Fernanda Monroy<sup>1</sup>; Roberto José Losada<sup>1</sup>; Darriel Steven Rojas<sup>1</sup>; William Arbey Gutiérrez<sup>2</sup>

1. Estudiante de Medicina, Octavo Semestre, Fundación Universitaria Navarra - UNINAVARRA, Neiva - Huila.

2. Docente Catedrático, Fundación Universitaria Navarra - UNINAVARRA, Neiva - Huila.

#### Resumen

La insuficiencia cardíaca constituye un síndrome clínico que afecta a 26 millones de personas en todo el mundo, causante del 75% de las hospitalizaciones en pacientes mayores de 65 años cuya descompensación está asociada a mayor morbimortalidad intrahospitalaria, por lo cual es fundamental tener claro factores fisiológicos, exógenos y endógenos en esta población que alteren una expresión clínica típica, modifiquen resultados de estudios paraclínicos o comorbilidades concomitantes presente al momento de abordar al paciente en el servicio de urgencias. En consecuencia de que la causa de agudización de una falla cardíaca puede ser multifactorial en este grupo de pacientes, se recomienda un enfoque multidisciplinario orientado a la monitorización continua de signos vitales con el objetivo de valorar el estado hemodinámico y ajustar dosis farmacológica de medicamentos como según condiciones específicas que así lo requieran y, por lo tanto evitar estrategias terapéuticas invasivas cuando no sean estrictamente necesarias o cuando las medidas conservadoras empeoren el estado crítico del paciente. La implementación de estrategias diseñadas para mejorar los resultados en la calidad y sobrevida del anciano deben incluir suministro de información y educación suficiente, actualizada e individualizada según el caso, tener presente que los cuidados se hacen más tediosos con el envejecimiento, la importancia de una valoración geriátrica integral para la determinación a través de métodos de clasificación para esclarecer la presencia o ausencia de síndromes geriátricos, valorar el estado funcional, la esfera nutricional, afectiva, mental e identificar el soporte económico y social que contribuye a prevenir causas frecuentes de descompensación como la no adherencia al tratamiento, la sobredosificación del mismo o el cambio brusco y repentino sin razón aparente.

#### Abstract

The heart failure is a clinical syndrome that affects 26 million people worldwide, causing 75% of hospitalizations in patients over 65 whose decompensation is associated with greater in-hospital morbidity and mortality, which is why it is essential to have clear Exogenous and endogenous physiological factors in this population that alter a typical clinical expression, modify results of paraclinical studies or concomitant comorbidities present at the moment of approaching the patient in the emergency department. As a consequence of the fact that the cause of exacerbation of a heart failure may be multifactorial in this group of patients, a multidisciplinary approach is recommended for the continuous monitoring of vital signs in order to assess the hemodynamic status and to adjust pharmacological doses of drugs as according to Specific conditions that so require and therefore avoid invasive therapeutic strategies when they are not strictly necessary or when conservative measures worsen the critical condition of the patient. The implementation of strategies designed to improve the results in the quality and survival of the elderly should include provision of information and sufficient education, updated and individualized as the case may be, bear in mind that care becomes more tedious with aging, the importance of an assessment Geriatric evaluation of the presence or absence of geriatric syndromes, assessing the functional status, nutritional, affective, mental sphere and identifying the economic and social support that helps to prevent frequent causes of decompensation such as Nonadherence to treatment, overdose of the same or abrupt and sudden change for no apparent reason.

#### Palabras Clave

Anciano, falla cardíaca aguda, signos, síntomas, diagnóstico, tratamiento.

#### Keywords

elderly, acute heart failure, signs, symptoms, diagnosis, treatment.

Correspondencia: William Arbey Gutiérrez. E-mail: willi-medico@gmail.com



## INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC) es considerada un problema de salud pública de primer orden que como síndrome representa un estadio terminal de múltiples procesos de etiología cardiovascular, el cual, dentro de sus múltiples clasificaciones clínicas, con frecuencia se puede encasillar según el tiempo de evolución de su sintomatología en: falla cardíaca crónica y falla cardíaca aguda (ICA). Abordando diferentes conceptos, en la actualidad es claro que la insuficiencia cardíaca aguda se entiende como el conjunto de síntomas y signos semiológicos que aparecen de forma abrupta como consecuencia de la disfunción estructural o funcional de una o más estructuras intra y extra cardíacas que llevan a una alteración de llenado o contracción de las cavidades cardíacas,<sup>1</sup> siendo en la actualidad el principal diagnóstico en pacientes mayores de 65 años, y la única enfermedad cardiovascular que registra un aumento de la prevalencia.<sup>2</sup> En ese sentido, es clave aclarar que la evaluación y el abordaje multidisciplinario de la población geriátrica (entendida ésta como la población mayor de 60 años) representa un desafío en relación con las alteraciones fisiológicas del aparato cardiovascular relacionadas con el proceso del envejecimiento, las comorbilidades preexistentes y la combinación de factores ambientales, funcionales, psicológicos y sociales.

Actualmente existen diferentes guías de práctica clínica<sup>3-5</sup> que sugieren la elección e implementación del manejo inicial durante la hospitalización teniendo en cuenta la causa desencadenante de la agudización del síndrome, la clínica presentada, la edad del paciente (menor 75 años) vs (mayor de 75 años), polifarmacia ambulatoria anterior al ingreso y la presencia de comorbilidades asociadas al estado funcional, nutricional y cognitivo del paciente.

En ese orden de ideas, el propósito de la presente revisión es analizar las orientaciones que conforman el enfoque multidisciplinario del paciente mayor que cursa con agudización de falla cardíaca, el papel de la valoración geriátrica integral como coadyuvante en la formulación de las indicaciones para el tratamiento no farmacológico, farmacológico conocido y en investigación.

## MARCO TEORICO

### Epidemiología

La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico que afecta a 26 millones de pacientes en todo el mundo y

produce aproximadamente un millón de hospitalizaciones al año en Estados Unidos.<sup>6</sup> Se estima que el número de pacientes mayores con IC se duplicará para el año 2030;<sup>11</sup> las tasas de prevalencia son variables, pero se estima que esta patología se presenta en menos del 1% en adultos menores de 65 años y que tiene un aumento significativo a medida que incrementa la edad de tal forma que en mayores de 65 años la prevalencia de IC es del 5% - 10% y en mayores de 80 años oscila entre el 10% y el 20%.<sup>7-11</sup> sin embargo algunos autores proponen que la IC en mayores de 80 años puede llegar a presentarse en más del 40% de los casos.<sup>8</sup>

La presencia de IC en mayores de 65 años es causante del 75% de las hospitalizaciones en el servicio de urgencias<sup>12-13</sup> y del 88% de las muertes,<sup>8</sup> en adición a ello se asocia en mayor medida a comorbilidades como el cáncer, enfermedad renal, infarto de miocardio, la diabetes mellitus, la hiponatremia, la edad avanzada, la reducción de la fracción de eyección, la edad y el tiempo de hospitalización.<sup>14</sup> Se estima que para el año 2010 un total de \$ 39.2 mil millones de dólares eran invertidos directa e indirectamente en los pacientes con insuficiencia cardíaca.<sup>14</sup> El costo estimado por individuo con diagnóstico de IC para el 2008 en EE.UU. fue de 110.000/año con más de tres cuartas partes de este costo asignados a la atención hospitalaria.<sup>15</sup>

La tasa de mortalidad en pacientes mayores con IC a los 30 días se encuentra entre un 10% - 12%<sup>9</sup> y aumenta entre 50% - 55% a los 5 años.<sup>9,12</sup> Un estudio realizado en Francia concluyó que las tasas de supervivencia en pacientes mayores de 80 años hospitalizados por IC fueron de 56%, 33% y 19% a los 1, 3 y 5 años respectivamente después del primer ingreso.<sup>11</sup>

### Etiología y fisiopatología

Es de conocimiento general que la causa de descompensación de una falla cardíaca puede ser multifactorial, sin embargo, en los pacientes mayores, el envejecimiento natural del corazón correlaciona unos cambios determinados por una pérdida del número de fibras miocárdicas debido a necrosis o apoptosis lo cual causa que dichas fibras restantes tiendan a compensar un mecanismo a través de la hipertrofia, así, al mismo tiempo el tejido muerto es remplazado por tejido conectivo.<sup>16-17</sup>

Mecanismos asociados al envejecimiento determinan que las paredes arteriales se tornen más rígidas generando un aumento de las resistencias vasculares periféricas, aumenta el depósito de calcio y colesterol en las paredes arteriales, y la disminución del efecto vaso-



dilatador beta adrenérgico predispone a falla cardiaca y aún mayor grado de descompensación.

En ese orden de ideas, las principales causas de agudización de la falla cardiaca en mayores son: la falta de adherencia al tratamiento farmacológico y no farmacológico, el mantenimiento de una dieta con alto contenido de sodio, disminución voluntaria o involuntaria de la dosis de diuréticos o agentes reductores de la postcarga, progresión de una valvulopatía previa, desarrollo de un problema cardiovascular de novo como una enfermedad coronaria, insuficiencia valvular aguda por endocarditis o rotura, aparición de una taquiarritmia como fibrilación auricular, bloqueo aurículo-ventricular, exacerbación del EPOC o asma, síndrome anémico, etc.

Algunas condiciones que per se en el anciano promueven y aumentan la aparición de este cuadro sindromático son la alta comorbilidad, polifarmacia y falta de adhesión al tratamiento;<sup>8, 18</sup> cambios fisiológicos propios del envejecimiento, capacidad funcional y la institucionalización, administración de fármacos cardiotóxicos como doxorubicina, sobredosificación de beta bloqueadores, antagonistas de los canales de calcio, antiarrítmicos o anestésicos, la preexistencia de un hipertiroidismo, hipotiroidismo en suplencia no controlado, enfermedad renal crónica o agudización de esta, infecciones concomitantes y cambios súbitos en la volemia del paciente.<sup>19-20</sup>

La agudización de la falla cardiaca ha sido estudiada de manera exhaustiva en los últimos 50 años dando como resultado los siguientes modelos que pretende explicar su origen y la evolución de esta:

- **Modelo hemodinámico:** descrito en 1967 en el cual define a la falla cardiaca como un estado anormal de las células miocárdicas en el cual estas no pueden cumplir con su función generando una disminución marcada de la pos carga, y por consiguiente la incapacidad de suplir con los requerimientos metabólicos del organismo en su vida diaria. Este modelo se apoya en los cambios relativos o absolutos de la carga hemodinámica y la reducción de la contractibilidad del musculo cardiaco debido a la remodelación de los ventrículos.<sup>21</sup>
- **Modelo de cambios de a nivel de la matriz celular (ECM):** este modelo se basa en la remodelación de la ECM que ocurre después de una lesión que ocasiona necrosis miocárdica generando la liberación de factores de crecimiento para remplazar la zona de necrosis por tejido conectivo,

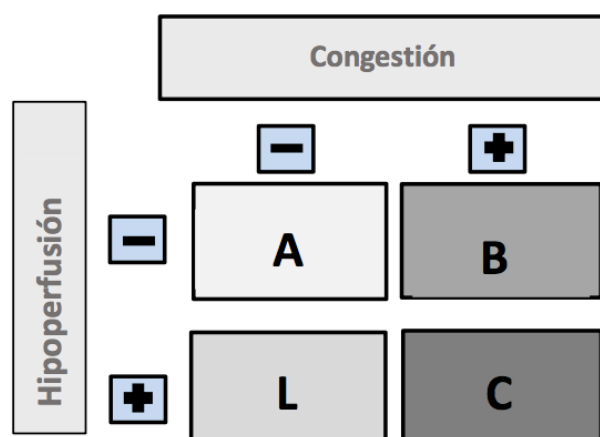
generando cambios en el musculo cardiaco como adelgazamiento de la pared ventricular, formación de aneurisma ventricular, rigidez miocárdica, hipertrofia y disminución o pérdida de contracción ventricular.<sup>22</sup>

- **Modelo cardiorenal:** este modelo se basa en la relación que tiene ambos sistemas en la formación de la falla cardiaca.
- **Modelo neurohumoral:** La prolongada activación del sistema nervioso adrenérgico y sistema renina-angiotensina-aldosterona causan una mala adaptación del organismo debido a una remodelación de los ventrículos y aumento en la posibilidad de daño al miocardio.<sup>23</sup>
- **Modelo de anormalidades en el ciclo de  $Ca^{+2}$ :** Comprende 2 entidades; en la primera anormalidad se presenta una fuga de  $Ca^{+2}$  en diástole a través de los canales RyR2 por alteración de su receptor causando fuga de  $Ca^{+2}$  del retículo sarcoplasmático (SR), generando una disminución de la concentración de  $Ca^{+2}$  en SR, reduciendo el  $Ca^{+2}$  que puede ser liberado durante la activación de las fibras miocárdicas por tanto disminuye la fuerza contracción.<sup>23-24</sup> Y la segunda se basa en la pérdida de la función en la bomba de calcio de retículo sarcoplasmático (SERCA2a) generando una recaptación inapropiado del de  $Ca^{+2}$  para ser almacenado en retículo sarcoplasmático causando defectos en la relajación por la disminución en la velocidad de capturar el  $Ca^{+2}$  que se encuentra a nivel del citoplasma, generando una incapacidad para iniciar la diástole y en un inicio deficiente de la sístole por la disminución en la concentración de  $Ca^{+2}$  desencadenando contracciones débiles de las fibras miocárdicas.<sup>25</sup>
- **Modelo de muerte celular:** se basa en una variedad de factores o estímulos que genera daño o necrosis al miocardio como: el estrés oxidativo, elevaciones anormales de hormonas circulantes, actividad adrenérgica excesiva, procesos inflamación, exposición a toxinas tales como quimioterapéuticos, alcohol, drogas, cáncer y procesos infiltrativos.<sup>26</sup>
- **Modelo genético:** se base en la identificación de trastornos monogénicos involucrados en el desarrollo de cardiomiopatías como las mutaciones en los genes que codifican la formación de las proteínas de las fibras miocárdicas. En estudios recientes en los cuales la ausencia de micro-ARN 22 se ha

visto asociado con una disminución de la actividad de la (SERCA2a) y como consecuencia alteraciones en el ciclo del  $Ca^{+2}$ .<sup>27</sup>

## Presentación clínica

La manifestación clínica en la práctica es de vital importancia debido a que permite la estratificación del paciente; a pesar de que existen distintas clasificaciones, se superpone sobre el resto aquella que presta más atención a los síntomas de ingreso a urgencias del paciente y cuáles son los objetivos del tratamiento correspondiente a su clasificación objetiva, por ello el perfil hemodinámico de Stevenson resulta efectivo tanto para la evaluación como para el resultado del tratamiento médico rápido y efectivo, la búsqueda del factor desencadenante debe ser una prioridad simultánea a la estabilización del paciente debido a que algunos de los eventos desencadenantes son potencialmente mortales sobre todo cuando no existe una insuficiencia cardíaca crónica de base como antecedente, en este grupo es importante mencionar el síndrome coronario agudo, crisis hipertensivas, taponamiento cardíaco, alteraciones graves de la conducción o del ritmo y tromboembolismo pulmonar.<sup>21</sup>



**Figura 1.** Perfil hemodinámico de Stevenson.

Así pues, las manifestaciones clínicas son esos signos y síntomas que permiten clasificar al paciente evaluando el estado de perfusión y el estado de congestión en el cual se encuentra al momento del ingreso (Figura 1): la búsqueda semiológica que posibilita evaluar cambios como cifras tensionales inclinadas a la hipotensión (PAS < 90 mmhg), presión de pulso estrecha, alteración del estado mental (obnubilación, somnolencia), piel fría y sudor pegajoso, palidez y llenado capilar lento, Disfunción renal (empeoramiento de la función renal previo aumento del doble de nitrógeno ureico con relación a basal), hiponatremia, pulso alternante,

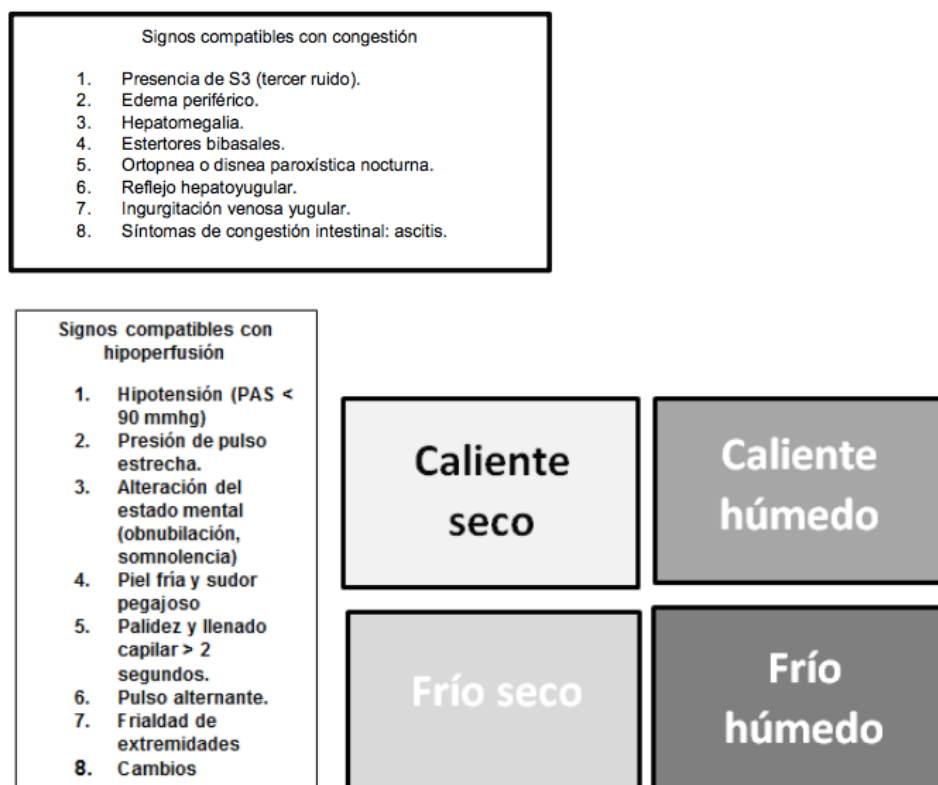
acidosis láctica, extremidades frías, muestran compatibilidad con un estado de hipoperfusión en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda (Figura 2), por otro lado la búsqueda de indicios de cambio en la presión de llenado que producen estado de congestión y pueden ser encontrados al examen físico como estertores bibasales, tercer ruido (S3), ortopnea, disnea paroxística nocturna o edema periférico que corresponden a un aumento de presión en el circuito izquierdo o sistémico, pero también hepatomegalia, ascitis, reflejo hepatojugular, ingurgitación venosa yugular y síntomas de congestión intestinal.<sup>27-29</sup>

Según la evaluación se establecen 4 perfiles hemodinámicos:

- Caliente y seco: Que ingresa con un buen estado de perfusión sin signos o síntomas clínicos de congestión.
- Caliente y húmedo: Que ingresa con un buen estado de perfusión con signos o síntomas clínicos de congestión.
- Frio y seco: Que ingresa con signos clínicos o paraclínicos de hipoperfusión pero que no cursa de manera concomitante con signos y síntomas clínicos de congestión.
- Frio y húmedo: Que ingresa con signos o síntomas clínicos o paraclínicos que indiquen hipoperfusión acompañados simultáneamente de signos o síntomas de congestión.

Por otra parte, la existencia de datos reducidos en este grupo poblacional sobre todo en el perfil clínico y predictores de mortalidad basados en estudios extensos, acompañados de manifestaciones clínicas atípicas comparados con grupos de menor edad generan un reto en la identificación del cuadro si se tiene en cuenta por último que la sensibilidad y especificidad de los síntomas clásicos ya extensamente descritos son notablemente distintos y menos precisos.<sup>8, 30, 32</sup>

Los síntomas y signos están presentes de manera menos habitual y la disposición de los mismos puede atribuirse a otras causas que en la multimorbilidad del paciente dificulta la búsqueda de síntomas para el diagnóstico, se ha documentado que un poco menos de la mitad (40%) de pacientes con insuficiencia cardíaca tenían más de 5 comorbilidades no cardíacas, y este grupo representaba el 81% del total de días de hospitalización experimentados por pacientes con Insuficiencia cardíaca.



**Figura 2.** Perfil hemodinámico, signos y síntomas en falla cardíaca aguda.

Las 10 afecciones no cardíacas más frecuentes fueron las respiratorias encabezando por EPOC/ bronquiectasias (26%), osteoartritis (16%), insuficiencia respiratoria crónica u otras enfermedades de las vías respiratorias inferiores excluyendo EPOC/bronquiectasias (14%), enfermedad tiroidea (14%), enfermedad de Alzheimer Demencia (9%), depresión (8%), enfermedad renal crónica (7%), asma (5%), osteoporosis (5%) y ansiedad (3%).<sup>33</sup>

### Diagnóstico diferencial

Como ya se ha mencionado, la clínica de la insuficiencia cardíaca aguda es la primera aproximación al diagnóstico de esta, y por lo tanto es vital reconocer que los síntomas y signos pueden llegar a ser muy inespecíficos. El diagnóstico diferencial varía dependiendo de la presentación de ICA en el paciente mayor, ya sean estos síntomas de congestión, hipoperfusión u otras manifestaciones atípicas. Los hallazgos más comunes incluyen disnea, estertores, edema periférico, distensión elevada yugular venosa, tercer ruido cardíaco, reflujo hepatoyugular, y evidencia radiológica de congestión pulmonar.<sup>30-31</sup>

En general el diagnóstico diferencial se puede dividir en causas cardíacas, causas respiratorias y sobrecarga

de volumen extra cardíaco.<sup>34</sup>

Entre las causas de origen cardiovascular las más frecuentes son la enfermedad valvular, enfermedad pericárdica (constricción, restricción o derrame pericárdico) y síndrome coronario agudo complicado. De igual modo, la diferenciación con la enfermedad respiratoria puede llegar a ser un reto incluso en profesionales expertos, especialmente en los casos de superposición entre la ICA y las enfermedades del sistema respiratorio, las que se observan con mayor frecuencia son el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, neumo patías agudas, neumotórax y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, entre otras, por último los trastornos con congestión circulatoria por retención anormal de sal y agua como el síndrome nefrótico, la enfermedad renal crónica y el mixedema hacen parte del grupo de patologías importantes por descartar.<sup>35-37</sup>

En ese sentido, los estudios de imagen cardíaca sin penetración corporal, exámenes de sangre, marcadores biológicos, pruebas de función pulmonar y radiografía de tórax representan herramientas de utilidad para el abordaje diagnóstico.

### Diagnóstico Paraclínico

Como se ha mencionado anteriormente, el abordaje



inicial del paciente con clínica sospechosa de insuficiencia cardíaca aguda se basa en una historia clínica completa con énfasis en la presencia de síntomas y signos sugestivos de congestión e hipoperfusión y en múltiples herramientas diagnósticas paraclínicas e imagenológicas que confirman o descartan la impresión diagnóstica. En ese orden es útil recordar que un electrocardiograma (EKG) de ingreso es fundamental en el escenario clínico del paciente con insuficiencia cardíaca aguda, como ayuda diagnóstica, de bajo costo, disponible en la mayoría de los casos y de rápida interpretación,<sup>32</sup> por otra parte, el ecocardiograma es la prueba diagnóstica más útil, debido a que permite adquirir inmediatamente la información sobre las cámaras ventriculares, su función sistólica y diastólica, la existencia de engrosamiento de las paredes, alteraciones de la contractilidad y el estado de las válvulas cardíacas.<sup>38</sup>

Cabe resaltar que aunque, las directrices actuales para la evaluación de la insuficiencia cardíaca no mencionan la troponina y recomiendan la medición del péptido natriurético cerebral sólo en los casos en los que el diagnóstico es incierto,<sup>38</sup> es fundamental recurrir a marcadores de lesión miocárdicas como paraclínico de rápida disponibilidad y bajo costo en esta condición clínica, por tal motivo los péptidos natriuréticos (BNP y NT-pro BNP, sus siglas en inglés) son imprescindibles cuando el diagnóstico de insuficiencia cardíaca es incierto; teniendo presente que sus valores varían de acuerdo a la edad del paciente, por ejemplo: en los pacientes menores de 50 años se considera positivo con valores de NT- pro BNP  $\geq 450$  pg/mL; en los pacientes cuya edad oscila entre 50 y 75 años con NT- pro BNP  $\geq 900$  pg/mL y en mayores de 75 años un NT- pro BNP  $\geq 1.800$  pg/mL nos orientan el diagnóstico de falla cardíaca agudizada.<sup>37</sup>

Para finalizar, es sustancioso determinar que a pesar de que un valor de BNP  $< 100$  pg/mL o NT-proBNP  $< 300$  pg/mL excluye el diagnóstico de insuficiencia cardíaca, es imperativo recalcar que existen factores a diferencia de la edad como la insuficiencia renal y otras condiciones cardio-pulmonares que aumentan estos niveles séricos de biomarcadores, por lo cual tener presente que niveles de BNP  $> 300$  pg/mL o N- PRO-BNP  $\geq 500$  pg/mL asociado a una clínica específica de falla sugiere el diagnóstico.<sup>38</sup>

## Manejo del paciente

El abordaje y manejo de la ICA es más complicado en este grupo etario, además de las comorbilidades que a

menudo le acompañan, los ancianos están infrarrepresentados en los ensayos clínicos y la evidencia científica muchas veces es débil, de tal manera que no existen muchas guías de práctica clínica para el manejo de ICA en la población geriátrica.<sup>39</sup>

El enfoque del tratamiento de la ICA depende de la presentación clínica al ingreso, de tal forma que se posibilita dirigir objetivos específicos encaminados en estabilizar hemodinámicamente al paciente. Sin embargo, especialmente en mayores de 85 años, las manifestaciones clínicas se tornan atípicas, razón por la cual esta situación representa un desafío para los médicos en urgencias.<sup>40</sup>

Es fundamental el diagnóstico precoz, y el tratamiento debe iniciarse sin dilatación de tiempo provocado por estudios adicionales innecesarios. Existen recientes recomendaciones de que el tratamiento oportuno se debe emprender dentro de los 30 minutos posteriores al primer contacto con un médico.<sup>41-42</sup>

Es indispensable identificar los factores desencadenantes que generaron una descompensación de una insuficiencia cardíaca ya establecida como un síndrome coronario agudo, emergencia hipertensiva, arritmias cardíacas generadoras de inestabilidad hemodinámica, embolia pulmonar aguda, con el fin de corregir dichos eventos que están causando un colapso cardiovascular que es potencialmente mortal.

Se recomienda un enfoque orientado en la monitorización continua de los signos vitales y cambios electrocardiográficos, que comprendan; oximetría de pulso, presión arterial y frecuencias respiratoria y cardíaca, son esenciales para la valoración del estado hemodinámico del paciente. El seguimiento continuo y la reevaluación de la respuesta clínica al tratamiento inicial deben continuar durante al menos 2-3 horas después del ingreso hospitalario. Durante esta fase, las dosis de tratamiento deben ser ajustadas en base a la respuesta clínica del paciente.<sup>43</sup>

Los diuréticos de asa, particularmente la furosemida, son elementos de primera línea para ICA que incluyen signos de congestión. La mayoría de los pacientes con disnea originada por edema pulmonar logran una rápida mitigación de los síntomas con la administración por vía intravenosa. No existen datos de la dosis óptima, sin embargo, en el grupo "dosis alta" del estudio DOSE, se aumentó 2.5 veces la dosis oral previa de furosemida administrada ambulatoriamente, la cual alivió los síntomas de congestión, produjo mayor pérdida de peso y fluidos, pero acostó de un empeora-



miento de la función renal.<sup>42</sup> De tal modo, en los ancianos con ICA se debe restringir a la dosis mínima necesaria para otorgar un beneficio clínico. Un bolo de furosemida de 40 mg o correspondiente a la dosis oral previamente tomada hasta el ingreso debe tenerse en cuenta como manejo inicial. Las dosis diarias de furosemida mayores a 160 mg se han relacionado con aumento riesgo de mortalidad.<sup>43</sup> En pacientes que no responden a la dosificación diurética habitual, la combinación de un diurético de asa con tiazidicos u otra clase de diuréticos, con el objetivo de hacer bloqueo serial de la nefrona, puede mejorar el efecto diurético, pero en algunas ocasiones induce desequilibrio electrolítico.<sup>44</sup> En cuanto a pacientes resistentes a la terapia diurética se reserva la terapia de reemplazo renal como la ultrafiltración, no obstante no se recomienda en cuanto al estudio CARRES HF el cual relacionó un nivel de creatinina sérica más alto a las 96 horas y en el anciano un consecuente mayor impacto sobre la tasa de filtración glomerular, además sin divergencia clínicamente significativas entre los grupos en cuanto a la disminución de peso, mortalidad o incidencia de hospitalización a los 60 días de seguimiento.<sup>45</sup>

El uso de nitratos y vasopresores es equiparable con respecto a los pacientes más jóvenes.<sup>46</sup> Los vasodilatadores intravenosos se recomiendan en pacientes con ICA hipertensiva, mientras que deben evitarse en hipotensión sintomática, PAS < 90 mm Hg, y usar con precaución en enfermedad valvular obstructiva mitral o aortica grave. Por otro lado, se deben reservar los agentes inotrópicos positivos y vasopresores en un grupo de pacientes que específicamente estén cursando con signos de bajo gasto cardiaco o shock cardiogénico donde se requieren lo antes posible para mantener la perfusión tisular y evitar la falla orgánica. Sin embargo, en la práctica clínica se observa un uso indiscriminado de su uso, además debe interrumpirse cuanto sea posible porque está directamente asociado con mayores tasas de morbimortalidad.<sup>47</sup>

Además, a los pacientes se les debe proporcionar un tratamiento sintomático apropiado para aminorar la disnea, el dolor precordial o la ansiedad. La morfina atenúa activamente la disnea, pero debe utilizarse con precaución, ya que no se ha evidenciado que mejore el rendimiento.<sup>48</sup> Los efectos adversos incluyen náuseas, vómito, hipotensión y depresión cardiopulmonar; más bien, se asocia con una mayor necesidad de ventilación mecánica invasiva e ingreso a la UCI, e incluso una mortalidad superior a la esperada.

En definitiva, la estancia hospitalaria debe ser tan cor-

ta en cuanto sea posible, además deben evitarse estrategias terapéuticas invasivas cuando no sean estrictamente necesarias o cuando las medidas conservadoras empeoren el estado crítico del paciente. En los pacientes con insuficiencia respiratoria que no responden al manejo inicial, la ventilación no invasiva, ha demostrado disminuir las tasas de intubación, mejorando el pronóstico de los pacientes con edema agudo de pulmón de origen cardiaco.<sup>49</sup> Se debe administrar oxigenoterapia en presencia de hipoxemia (SpO<sub>2</sub> <90%) y, si no revierte, se debe instalar ventilación no invasiva, si está disponible.

El delirium también se asocia con la IC agudizada y puede estar presente durante el ingreso. En torno a un 30-40% de los episodios de delirium pueden prevenirse mediante medidas no farmacológicas,<sup>50</sup> que incluyan operaciones de alta calidad orientadas a los cuidados del anciano hospitalizado, relacionadas con protocolos y disposiciones tendentes a reconocer el riesgo y los síntomas tempranos del síndrome, y con el planteamiento de un plan de cuidados y medidas preventivas, el programa HELP (Hospital Elder Life Program),<sup>51</sup> ha demostrado que mejora de la calidad de la atención del delirium.

Los pacientes admitidos por ICA pueden obtener el alta hospitalaria si están hemodinámicamente estables y euvolémicos además de la administración de farmacoterapia oral adecuada apoyado en evidencia científica y ajustada a la tasa de filtración glomerular del paciente geriátrico, asimismo por una diuresis estable dada por un gasto urinario mínimo de 0.5 ml/kg/h, durante por lo menos 24 horas antes de la alta médica.<sup>52</sup>

## Seguimiento y monitorización

La implementación de estrategias diseñadas en mejorar los resultados en la calidad y sobrevida del paciente, deben incluir seguimiento de atención en un marco multidisciplinario, monitorización rutinaria de paraclínicos para garantizar tanto la estabilidad del paciente como la prescripción adecuada del tratamiento médico (IECA/ARA II, betabloqueadores, ARM), y ante la sospecha clínica o parámetros biomédicos anómalos detectar una descompensación de una manera oportuna tratando de evitar en cuanto sea posible las complicaciones o recurrencias de la enfermedad, que impactan de manera negativa en forma física y mental tanto a los pacientes como a sus familiares, obligando a modificar el tratamiento médico y terapia física; según las necesidades de cada paciente como rehabilita-

ción cardíaca o cuidados paliativos tal como se puede apreciar en la figura 3.

Existen múltiples factores que pueden poner en la penumbra el pronóstico de una IC como una adherencia inadecuada al tratamiento médico. El suministro de información y educación suficiente, actualizada e individualizada según el caso es indispensable; teniendo en cuenta las comorbilidades relevantes que podrían *alterar* el procesamiento y retención de la información (trastorno cognitivo y depresión) por personal competente y profesionalmente capacitado dirigidas al paciente, familiares y cuidadores, puede mejorar la adherencia. Para llevar a cabo maniobras de autocuidado según el estado funcional del paciente y modificaciones del estilo de vida.<sup>53</sup> Además del apoyo psicosocial y acceso oportuno y eficaz a la atención médica, estas estrategias reducen las hospitalizaciones por IC y la mortalidad de los pacientes que han recibido el alta hospitalaria.<sup>54-55</sup>

Se debe tener en cuenta que los cuidados se hacen más tediosos con el envejecimiento, las comorbilidades, los

trastornos cognitivos, la fragilidad y la carencia de red de apoyo. Los sistemas de puntuación de la fragilidad proporcionan una técnica objetiva para valorar y determinar la concurrencia y los cambios en el nivel de fragilidad. Los criterios de fragilidad más aceptados requieren al menos tres de los siguientes factores: pérdida de peso, lentitud en deambulación, baja actividad física, sensación de agotamiento y escasa fuerza de prensión manual. Los pacientes con una puntuación elevada, es conveniente un mayor contacto con el equipo multidisciplinario experto en IC, un seguimiento integral más frecuente y el apoyo individualizado para el cuidado del paciente, debido a que la fragilidad se ha relacionado con un mayor declive funcional y riesgo de reingreso hospitalario y defunción.<sup>56</sup>

Entre los factores que empeoran la evolución de la enfermedad son el estatus funcional, comorbilidades, esfera nutricional, afectiva, mental y soporte económico y social del anciano. Se le debe asignar la misma importancia a este conjunto de problemas que a los puramente médicos por lo que es importante una visión y valoración geriátrica integral, de manera multidiscipli-

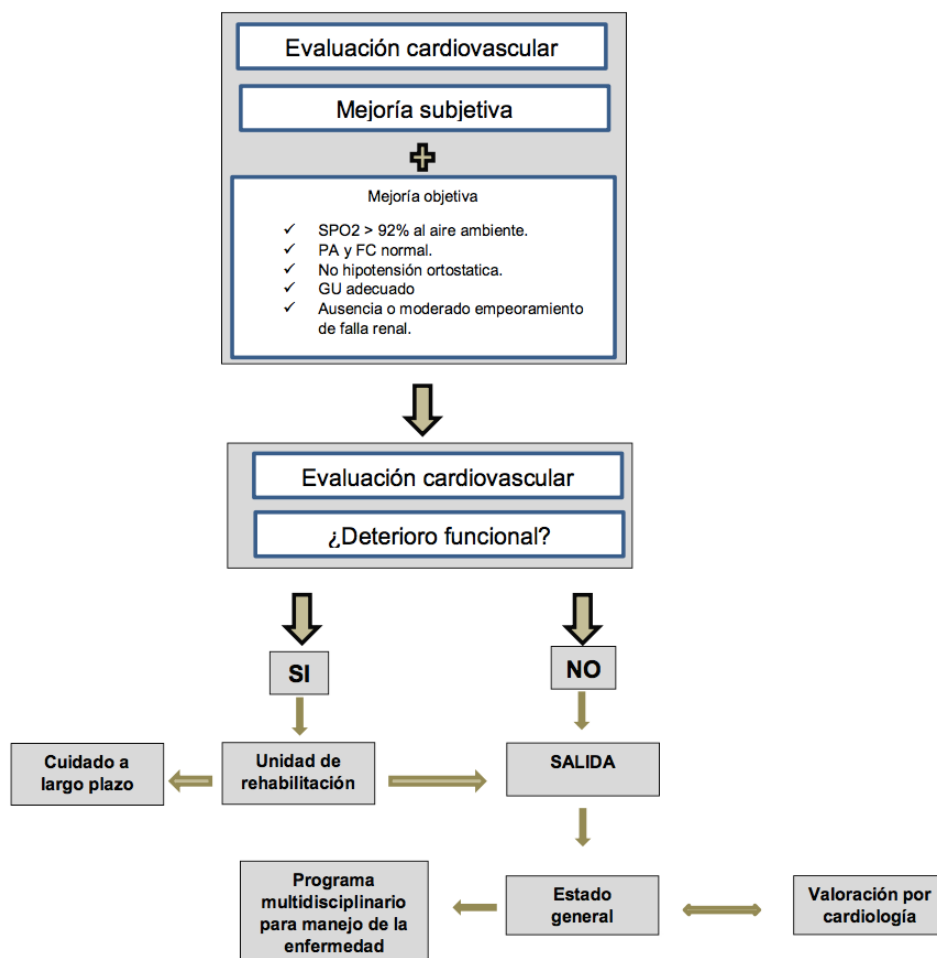


Figura 3. Seguimiento para la evaluación del alta hospitalaria.



plinaria, porque puede derivar en el entendimiento de la interacción de los múltiples padecimientos a los que está expuesto el anciano, además de proporcionar un pronóstico. Por medio de un adecuado examen clínico, y gracias a las diferentes escalas disponibles en la actualidad, es posible la determinación y cuantificación del estatus geriátrico integral.<sup>57</sup> En ese orden de ideas se puede identificar factores de riesgo para recidivas y enfocar el manejo ambulatorio en terapias físicas o necesidad de rehabilitación multimodal según el paciente. Con el principal objetivo de reducir los ingresos hospitalarios, además de combatir con la pérdida de independencia física y autonomía funcional.

La necesidad de un sistema de valoración geriátrica integral se ve reflejada en la reducción de la mortalidad, tasas de reingresos hospitalarios como el ahorro de recursos económicos en salud y mejoría en términos de funcionalidad.<sup>58</sup> Esta estrategia es un instrumento disponible como programa de detección sistemática de los problemas geriátricos como un conjunto de factores que interactúan entre sí que perpetúan y perjudican la calidad de vida del paciente.

El cuidado paliativo incluye la mitigación de los síntomas físicos como psicológicos mediante un tratamiento clínico que incluya diuréticos, vasodilatadores, opioides y oxígeno. Más con el objetivo de mejorar la calidad de vida que para mejorar la supervivencia. El dolor es una condición muy frecuente en los ancianos y para aminorarlo se cuenta como primera línea de tratamiento los analgésicos tipo opioides, al principio a dosis bajas y luego cuando se requieran dosis diarias se recomienda la presentación de liberación prolongada. Los analgésicos tipo antiinflamatorios no esteroideos (AINE's) deben ser evitados debido al potencial riesgo de daño renal, cardiovascular y gastrointestinal. La angina de pecho es una manifestación común de la enfermedad arterial coronaria (EAC), se pueden utilizar vasodilatadores tipo nitratos.<sup>59</sup>

## CONCLUSIONES

1. Puesto que el envejecimiento es un proceso fisiológico irreversible y que la ICA tiene un aumento significativo a medida que incrementa la edad, es importante reconocer que esta patología alcanzará tasas de prevalencia cada vez más altas y por consiguiente será una de las enfermedades con mayor impacto social.
2. Aunque el uso de biomarcadores y técnicas de imagen para diagnosticar, estadificar y determinar la causa subyacente de la ICA sean necesarios para la diferenciación del diagnóstico en algunos pacientes, la información reunida de la anamnesis y la exploración física continuará siendo la base del conocimiento para aplicar las pruebas de manera más prudente y para abordar el tratamiento más eficaz de los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda.
3. Es fundamental el diagnóstico precoz y el tratamiento inicial debe comprender la identificación de la causa desencadenante de descompensación para su posterior corrección sin dilatación de tiempo, dirigido en estabilizar hemodinámicamente al paciente.
4. Antes del alta hospitalaria a pacientes mayores se les debe proporcionar una valoración geriátrica exhaustiva basada en datos clínicos, cognitivos, afectivos y sociales del anciano con el objetivo de evaluar el grado de deterioro funcional y la consiguiente necesidad de rehabilitación multimodal.
5. La valoración del paciente anciano con sospecha de ICA debe ser multidisciplinaria e integral con la participación de familia y cuidadores, puede mejorar la adherencia a la compleja medicación en pacientes con edad avanzada para cumplir con la medicación, la educación individualizada para el cuidado con el fin de disminuir la morbilidad y mortalidad después de su egreso clínico.

## REFERENCIAS

1. Spyridon Katsanos, Vasiliki Bistola, Parissis JT. Acute Heart Failure Syndromes in the Elderly. The European Perspective. *Heart Failure Clinics*. 2015; 11(4):637–645.
2. Hesham O and Maya Guglin. Clinical and prognostic significance of positive hepatojugular reflux on discharge in acute heart failure: insights from the ESCAPE Trial. *BioMed Research International*. Published online 2017 Feb 21. doi: 10.1155/2017/5734749
3. Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica (2008).
4. Guía de Práctica Clínica para la prevención, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de la falla cardíaca en población mayor de 18 años, clasificación B, C y D. Guía para profesionales de la salud



2016. Guía No. 53. Departamento Administrativo de Ciencia Tecnología e Innovación – Colciencias.
5. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) de diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69:1167.e1-e85 - Vol. 69 Núm.12
  6. W. Rosamond, K. Flegal, K. Furie et al., “Heart disease and stroke statistics—2008 Update: a report from the American heart association statistics committee and stroke statistics subcommittee,” *Circulation*, 2008; 117(4) pp. e25–e46.
  7. Vilches Moraga A, Rodríguez Pascual C. Heart failure and geriatrics - *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2009; 44:57-60.
  8. D. Chivite, F. Formiga, R. Pujol; Heart failure in the elderly cardiac failure patient - *Rev Clin Esp* 2011; 211(1): 211:26-35
  9. E. Braunwald. (2013) Heart Failure. *JACC*.
  10. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart*. 2007; 93: 1137–46.
  11. Mahjoub H, Rusinaru D, Soulière V, Durier C, Peltier M, Christophe Tribouilloy Long-term survival in patients older than 80 years hospitalised for heart failure. *European Journal of Heart Failure*. 2008; 10(1): 78 -84
  12. Spyridon Katsanos, Vasiliki Bistola, John T. Parisi, Gustafsson F, Torp-Pedersen C, Seibaek M, et al. Acute Heart Failure Syndromes in the Elderly the European Perspective Effect of age on short and long-term mortality in patients admitted to hospital with congestive heart failure. *Eur Heart J* 2004; 25(19):1711–7.
  13. Ribera Casado JM y Martín Sánchez F. Insuficiencia cardíaca y edad. Cartas al Editor/ *Rev Esp Cardiol*. 2016;69(2):229–234
  14. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, et al. Heart disease and stroke statisticsd 2010 Update. *Circulation* 2010; 121:e46–215.
  15. Dunlay SM, Shah ND, Shi Q, et al. Lifetime costs of medical care. After heart failure diagnosis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2011; 4: 68–75.
  16. Ghali JK, Kadakia S et al.: Precipitating factors leading to decompensation of heart failure: traits among urban blacks. *Arch Intern Med* 1988; 148:2013-2018.
  17. Lakatta EG. Cardiovascular aging in health. *Clin Geriatr Med* 2000; 16:419-446.
  18. Masanés F, Sacanella E y López-Soto A. Infecciones en el anciano. *Med Integral* 2002;40(10):476-84
  19. Jha SR1, Ha HS, Frailty in advanced heart failure: a systematic review. *Heart Fail Rev*. 2015 Sep; 20(5):553-60.
  20. Spyridon Katsanos. Acute Heart Failure Syndromes in the ElderlyThe European Perspective Katsanos et al *Heart Failure Clin* 11 (2015) 637–645.
  21. Braunwald E, Ross J Jr., Sonnenblick EH. Medical progress. Mechanisms of contraction of the normal and failing heart. *N Engl J Med* 1967;277:794–800, 853–63, 910–20, 962–71, 1012–22.cita
  22. Gannhi MS, Kamalov G, Shahbaz AU, et al. Cellular and molecular pathways to myocardial necrosis and replacement fibrosis. *Heart Fail Rev* 2011;16:23–4 cita
  23. Braunwald E, Ross J Jr., Sonnenblick EH. Medical progress. Mechanisms of contraction of the normal and failing heart. *N Engl J Med* 1967;277:794–800, 853–63, 910–20, 962–71, 1012–22.cita
  24. Shan J, Betzenhauser MJ, Kushnir A, et al. Role of chronic ryanodine receptor phosphorylation in heart failure and beta-adrenergic receptor blockade in mice. *J Clin Invest* 2010;120:4375–87, Belevych AE, Terentyev D, Terentyeva R, et al. The relationship between arrhythmogenesis and impaired contractility in heart failure: Role of altered ryanodine receptor function. *Cardiovasc Res* 2011; 90: 493–502.
  25. Chen Y, Escoubet B, Prunier F, et al. Constitutive cardiac overexpression of sarcoplasmic/endoplasmic reticulum Ca<sup>2+</sup>ATPase delays myocardial failure after myocardial infarction in rats at a cost of increased acute arrhythmias. *Circulation* 2004; 109:1898–903.
  26. Olivetti G, Abbi R, Quaini F, et al. Apoptosis in the failing human heart. *N Engl J Med* 1997;



- 336:1131–41.
27. Gurha P, Abreu-Goodger C, Wang T, et al. Targeted deletion of microRNA-22 promotes stress-induced cardiac dilation and contractile dysfunction. *Circulation* 2012;125:2751–61
  28. An introduction to acute heart failure syndromes: definition and classification, Gerasimos Filippatos, Faiez Zannad, *Heart Fail Rev* (2007) 12:87–90
  29. Stevenson L. Design of therapy for advanced heart failure. *European Journal of Heart Failure*. 2005;7(3):323-331.
  30. Consenso Colombiano para el diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Aguda, Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Primera Edición, Bogotá, noviembre de 2014.
  31. Medical Management of Advanced Heart Failure, Anju Nohria, MD; Eldrin Lewis, MD; Lynne Warner Stevenson, MD, *JAMA*. 2002; 287(5):628-640.
  32. Clinical evaluation of geriatric outpatients with suspected heart failure: value of symptoms, signs and additional tests, Irene Oudejans, Arno W. Hoes et al, *European Journal of Heart Failure* (2011) 13, 518–527.
  33. Chim C Lang, Donna M Mancini. Non-cardiac comorbidities in chronic heart failure. *Heart* 2007; 93:665–671.
  34. Antonio Teixeira, Mattia Arrigo, Heli Tolppanen, Etienne Gayat, Said Laribi, Marco Metra, Marie France Seronde, Alain Cohen-Solal, Alexandre Mebazaa. Management of acute heart failure in elderly patients, *Archives of Cardiovascular Disease* (2016) 109, 422–430.
  35. Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, et al. Recommendations on pre-hospital & early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine. *Eur J Heart Fail* 2015; 17:544–58.
  36. European Society of Cardiology. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal Advance Access* published June 8, 2016
  37. McMurray J, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail*. 2012; 14:803–69.
  38. Frank W. Pavo Real, Teresa De Marco, Gregg C. Fonarow, Deborah Diercks, Janet Wynne, MS, Fred S. Apple, y Alan HB Wu; Cardiac Troponin and Outcome in Acute Heart Failure; *N Engl J Med* 2008; 358:2117-2126.
  39. Wong YW, Fonarow GC, Mi X, et al. Early intravenous heart failure therapy and outcomes among older patients hospitalized for acute decompensated heart failure: findings from the Acute Decompensated Heart Failure Registry Emergency Module (ADHERE-EM). *Am Heart J* 2013; 166:349–56.
  40. Claret PG, Stiell IG, Yan JW, Clement CM, Rowe BH, Calder LA, Perry JJ. Characteristics and outcomes for acute heart failure in elderly patients presenting to the ED - *Am J Emerg Med* - November 1, 2016; 34 (11); 2159-2166.
  41. Felker GM, Lee KL, Bull DA, et al. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med* 2011; 364:797–805.
  42. Channer KS, McLean KA, Lawson-Matthew P, Richardson M. Combination diuretic treatment in severe heart failure: a randomized controlled trial. *Br Heart J* 1994; 71:146–50.
  43. Metra M, Cotter G, El-Khorazaty J, et al. Acute heart failure in the elderly: differences in clinical characteristics, outcomes, and prognostic factors in the VERITAS Study. *J Card Fail* 2015; 21(3):179–88.
  44. Arrigo M, Mebazaa A. Understanding the differences among inotropes. *Intensive Care Med* 2015; 41:912–5.
  45. Peacock WF, Hollander JE, Diercks DB, Lopatin M, Fonarow G, Emerman CL. Morphine and outcomes in acute decompensated heart failure: an ADHERE analysis. *Emerg Med J* 2008; 25:205–9.
  46. Masip J, Roque M, Sanchez B, Fernandez R, Su-



- birana M, Exposito JA. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2005; 294:3124–30.
47. Siddiqi N, House AO, Holmes JD. Occurrence and outcome of delirium in medical in-patients: a systematic literature review. *Age Ageing*. 2006; 35: 350–64.
48. Rubin FH, Neal K, Fenlon K, Hassan S, Inouye SK. Sustainability and scalability of the hospital elder life program at a community hospital. *J Am Geriatr Soc*. 2011; 59:359–65.
49. Young J, Murthy L, Westby M, Akunne A, O'Mahony R, Guideline Development Group. Diagnosis, prevention, and management of delirium: summary of NICE guidance. *BMJ*. 2010; 341:c3704.
50. Abraham WT, Zile MR, Weaver FA, Butter C, Ducharme A, Halbach M, Klug D, Lovett EG, Muller-Ehmsen J, Schafer JE, Senni M, Swarup V, Wachter R, Little WC. Baroreflex activation therapy for the treatment of heart failure with a reduced ejection fraction. *JACC Heart Fail*. 2015; 3:487–96.
51. Phillips CO, Wright SM, Kern DE, Singa RM, Shepperd S, Rubin HR. Comprehensive discharge planning with postdischarge support for older patients with congestive heart failure: a meta-analysis. *JAMA*. 2004; 291:1358–67.
52. McAlister FA, Stewart S, Ferrua S, McMurray JJ. Multidisciplinary strategies for the management of heart failure patients at high risk for admission: a systematic review of randomized trials. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 44:810–9.
53. Feltner C, Jones CD, Cene CW, Zheng ZJ, Sueta CA, Coker-Schwimmer EJLL, Arvanitis M, Lohr KN, Middleton JC, Jonas DE. Transitional care interventions to prevent readmissions for persons with heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2014; 160:774–84.
54. Erika Ramos, Valoración geriátrica integral geronto II. 1º bloque: Evaluación del paciente geriátrico y concepto de fragilidad 2004: 33
55. Chatterjee S, Ghosh J, Lichstein E, Aikat S, Mukherjee D. Meta-analysis of cardiovascular outcomes with dronedarone in patients with atrial fibrillation or heart failure. *Am J Cardiol*. 2012; 110:607–13.
56. Kober L, Torp-Pedersen C, McMurray JJV, Gotzsche O, Levy S, Crijns H, et Al. Increased mortality after dronedarone therapy for severe heart failure. *N Engl J Med*. 2008; 358:2678–87.
57. Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB, Peters RW, Obias-Manno D, Barker AH, Arensberg D, Baker A, Friedman L, Greene HL, Huther ML, Richardson DW. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. *N Engl J Med*. 1991; 324:781–8.
58. Theuns DAMJ, Smith T, Hunink MGM, Bardy GH, Jordaens L. Effectiveness of prophylactic implantation of cardioverter-defibrillators without cardiac resynchronization therapy in patients with ischaemic or non-ischaemic heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Europace*. 2010; 12:1564–70.
59. Cook NR, Ridker PM. Advances in measuring the effect of individual predictors of cardiovascular risk: the role of reclassification measures. *Ann Intern Med* 2009; 150:795–802.