

**REVISION BIBLIOGRAFICA****Insuficiencia cardíaca en el anciano. Un problema no resuelto.****Cardiac insufficiency in elderly patients. A non-solve problem.**

Dr. Angel Julio Romero Cabrera.

*Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor auxiliar. Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos.*

**RESUMEN**

La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico que se conoce desde tiempos remotos – hace más de 2000 años – en civilizaciones precristianas como Egipto, Grecia y la antigua Roma, donde ya se utilizaba la planta dedalera (digital) como remedio para esta afección. Como síndrome constituye un punto de convergencia, y muchas veces, la etapa final común de la mayoría de las enfermedades cardíacas aunque, como se sabe, también puede ser producido por afecciones no cardíacas. La presente revisión se hace por la necesidad existente de actualizar las guías sobre un problema no resuelto, de alta frecuencia y de mal pronóstico, de armonizar la práctica clínica con las evidencias científicas actuales y de dar a conocer los aspectos más relevantes acontecidos en los últimos años sobre la insuficiencia cardíaca.

**Palabras Clave:** Cardiopatías; bajo gasto cardíaco; anciano

**ABSTRACT**

Cardiac insufficiency is a clinical syndrome that is known since ancient times – more than 2000 years – in the pre Christian civilisation as Egypt, Greece and Old Rome where the digital plant was used as a remedy for this disease. As a syndrome it constitutes a point of convergence and many times the final stage of cardiac diseases but as it is known, cardiac insufficiency can be produced by non- cardiac disorders. This review is developed due to the necessity to update the guides about an unsolved problem of high frequency and a bad prognosis as well as to join the clinical practice with

updated clinical evidence and to inform the most relevant aspects about cardiac insufficiency in the last few years.

**Key words:** Cardiopathy; Low cardiac output; elder

**INTRODUCCIÓN**

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome clínico que se conoce desde tiempos remotos – hace más de 2000 años – en civilizaciones precristianas como Egipto, Grecia y la antigua Roma, donde ya se utilizaba la planta dedalera (digital) como remedio para esta afección <sup>(1)</sup>.

Como síndrome constituye un punto de convergencia, y muchas veces, la etapa final común de la mayoría de las enfermedades cardíacas aunque, como se sabe, también puede ser producido por afecciones no cardíacas <sup>(2)</sup>.

Presenta una elevada incidencia y prevalencia, sobre todo en edades avanzadas – el 80 % de todos los pacientes son mayores de 65 años – y se prevé un incremento de la enfermedad con el envejecimiento progresivo de la población y el aumento de la expectativa de vida al modificarse los estilos de vida de las personas y de las poblaciones <sup>(3, 4, 5)</sup>.

La prevalencia estimada de IC en el Reino Unido está en el orden de 1-2 % (> 600 000 pacientes), mientras que en Estados Unidos de Norteamérica es de 0,5-2 % (> 2 000 000 pacientes) <sup>(6)</sup>. A las edades de 65 – 75 años más del 5 % de las personas la padecen y, por encima de los 80 años, esta cifra se eleva a un 10 – 20 % <sup>(7)</sup>. El costo para el servicio sanitario se estima en 7 billones de dólares en Estados Unidos de Norteamérica y en unos 340 millones de libras esterlinas en el Reino Unido <sup>(6)</sup>.

La incidencia anual se calcula en 1 a 5 por 1000

**Recibido:** 2 de febrero de 2004

**Aprobado:** 1 de abril de 2004

**Correspondencia:**

Dr. Angel Julio Romero Cabrera.

habitantes, pero se duplica por cada década de la vida a partir de los 45 años, por lo que podemos afirmar que, prácticamente, es una enfermedad geriátrica (8,-10). Los datos de incidencia y prevalencia según edad y sexo para el Reino Unido se muestran en el cuadro 1 (11- 14) , donde se resalta el hecho de que este problema de salud es fundamentalmente un padecimiento de los ancianos.

El pronóstico de este síndrome clínico se asemeja al del cáncer, con una supervivencia 6-7 veces menor que la población general (9) , una mortalidad anual entre un 20 -30 % y una mortalidad a los 6 años de 80 % en varones y 65 % en las mujeres (10, 11, 12) . Otros autores reportan cifras de mortalidad a los 5 años para ambos sexos que varían entre el 26 y 75 % (13, 14) .

CUADRO 1. Incidencia y prevalencia de insuficiencia cardíaca según edad y sexo		
Incidencia*		
Edad	Masculino	Femenino
< 65 años	1	0,4
> 65 años	11	5
Prevalencia*		
Edad	Masculino	Femenino
< 65 años	1	1
> 65 años	40	30

• x 1000 habitantes

En nuestro país, a pesar de haberse publicado revisiones recientes (9) sobre este tema, no se ha investigado lo suficiente sobre él, se desconocen con exactitud las cifras de incidencia y prevalencia y, si agregamos que, como tal, la IC no aparece como causa básica de muerte en los certificados de defunción – ya que se codifican según entidades específicas que constituyen su etiología – también es obvio que ignoremos su impacto en la mortalidad.

En el hospital provincial Universitario “Dr. Gustavo Aldereguía Lima” de Cienfuegos en el año 2001 ingresaron 372 pacientes con el diagnóstico de IC, lo que representó el 2,5 % de los ingresos generales (15) . Sin embargo, la letalidad exacta por este síndrome se desconoce en nuestra institución, por el problema de codificación ya señalado.

Actualmente se considera apropiado que la profesión médica examine el impacto que tienen los nuevos procedimientos diagnósticos y terapéuticos y, en virtud de las mejores evidencias disponibles, se elaboren guías prácticas que armonicen la asistencia médica y aumenten los beneficios a la par que la satisfacción de los usuarios y disminuyan los costos (16, 17,18) .

En nuestro hospital desde el año 1998 se elaboraron Guías de Buenas Prácticas Clínicas (GBPC) sobre las

entidades que constituyen las primeras causas de morbilidad y mortalidad, entre ellas la Guía sobre Insuficiencia Cardíaca en el anciano (19) . Si bien esta guía ha sido adoptada por consenso de los profesionales de la institución, adolece de la actualización sistemática que se requiere y, como toda guía, se circunscribe a aspectos muy puntuales de la IC, enfatizando en los pilares para el diagnóstico y tratamiento, utilizando los preceptos de la Medicina Basada en la Evidencia, a la cual no todos se adhieren, como lo recoge la literatura mundial (20, 21, 22) . Así lo demuestra una revisión sistemática reciente (23) la cual concluye que el manejo actual de la IC se basa más en el consenso que en los ensayos clínicos.

En nuestra opinión – y en particular en la IC sobre la cual se publican suficientes “evidencias” – es necesario revisar lo actual sin abandonar lo viejo (recordemos que la digital se mantiene desde la edad antigua), tomando de lo reciente lo realmente útil en beneficio de nuestros pacientes, sin que las guías constituyan una armadura de hierro y siempre teniendo en cuenta la idea de “evidencia orientada y no dictada”.

Varios aspectos hacen útiles esta revisión:

1. La necesidad – como ya se dijo – de actualizar las guías sobre un problema no resuelto, de alta frecuencia y de mal pronóstico.
2. La necesidad de armonizar la práctica clínica con las evidencias científicas actuales.
3. La necesidad de dar a conocer los aspectos más relevantes acontecidos en los últimos años sobre la IC, los que se resumen en el cuadro 2 y que más adelante iremos detallando.

## DESARROLLO

### DEFINICIÓN

Como todo síndrome, la IC comprende un conjunto de síntomas y signos; origina un cuadro clínico característico cuyo elemento esencial es la disnea, además de otros síntomas de congestión visceral.

#### Cuadro 2. Lo nuevo en insuficiencia cardíaca

- El reconocimiento de dos tipos patogénicos (10):
  - Disfunción sistólica
  - Disfunción diastólica
- Fisiopatología: Desplazamiento de su enfoque (24, 25):
  - De anomalías hemodinámicas a activación de sistemas neurohormonales.
- Nuevo enfoque del tratamiento (3):
  - Del alivio de los síntomas a la mejoría del pronóstico

Thomas Lewis <sup>(1)</sup> definió la IC en 1933 como la "condición en la cual el corazón es incapaz de descargar su contenido adecuadamente". Hoy se sabe que no sólo el corazón interviene sino que también están involucrados factores neurohumorales en su producción <sup>(26)</sup>. Los textos clásicos de Medicina Interna <sup>(27, 28)</sup> continúan definiéndola de la forma siguiente: "La IC ocurre cuando el gasto cardíaco es insuficiente para suplir las demandas metabólicas del organismo a pesar de una adecuada presión de llenado ventricular".

Las nuevas definiciones de este síndrome <sup>(1, 9, 29)</sup> se basan en los siguientes criterios:

1. Síntomas y signos de congestión o mala perfusión tisular.
2. Evidencia objetiva de disfunción cardíaca mediante ecocardiografía u otras pruebas.
3. Respuesta al tratamiento dirigido a la disfunción.

El criterio número 3 no se considera excluyente pues en estadios avanzados de la enfermedad o cuando existen otras afecciones asociadas puede haber refractariedad al tratamiento.

**CLASIFICACIÓN ETIOPATOGÉNICA:**

La incorporación de la ecocardiografía al arsenal diagnóstico de las enfermedades cardíacas en las últimas décadas del siglo XX ha permitido la identificación de dos tipos patogénicos de disfunción en la IC: la disfunción sistólica y la diastólica <sup>(10, 30)</sup>. Las características diferenciales de ambos tipos se resumen en el cuadro 3.

	<b>Disfunción sistólica</b>	<b>Disfunción diastólica</b>
Definición	Fallo contráctil ventricular	Fallo de repleción ventricular
Prevalencia	60 – 70 %	30 – 40 %
Causas principales	Cardiopatía isquémica	Hipertensión arterial
Otras causas	Miocardopatía dilatada	Miocardopatía restrictiva
Auscultación	Tercer ruido cardíaco	Cuarto ruido cardíaco
Rx tórax	Cardiomegalia	Índice cardiorácico normal
Ecocardiograma	FE disminuida (< 40 %)	FE normal

FE: fracción de eyección

Un comentario necesario consiste en enfatizar la importancia de los elementos clínicos y de la radiografía de tórax para identificar el tipo de disfunción pues la ecocardiografía no siempre está disponible - sobre todo en los países del tercer mundo - por el costo de estos equipos y porque no se realiza de forma habitual en los departamentos de urgencia, lugar en el cual el médico generalmente enfrenta por primera vez al enfermo y tiene que tomar decisiones que no permiten demoras. Como elemento práctico sugerimos que, en ausencia de una causa bien definida y teniendo en cuenta la auscultación y el área cardíaca en la radiografía de

tórax, todo caso de IC sea considerado como disfunción sistólica en virtud de su mayor prevalencia.

Además, no debemos dejarnos arrastrar por las corrientes de "hacer diagnósticos modernos" tal como decía Hutchinson en su postulado "No diagnostique rarezas". A este respecto, se hizo un estudio en Inglaterra <sup>(31)</sup> de 109 pacientes en los que se sospechó o se diagnosticó "insuficiencia cardíaca diastólica" por tener síntomas sugestivos y una fracción de eyección normal. En la mayoría de ellos se demostró que existía una explicación alternativa para los síntomas (obesidad, trastorno pulmonar, etc) por lo que se concluyó que el diagnóstico de IC diastólica es raramente necesario.

La clasificación etiopatogénica, teniendo en cuenta ambos tipos de disfunción se muestra en el cuadro 4.

<b>Disfunción sistólica</b>	<b>Disfunción diastólica</b>
Enfermedad de arterias coronarias	Enfermedad de arterias coronarias
Enfermedad hipertensiva miocárdica	Enfermedad hipertensiva miocárdica
Cardiomiopatía dilatada:	Diabetes mellitus
Idiopática	Estenosis aórtica
Tóxica	Cardiomiopatía hipertrófica
Infecciosa	Cardiomiopatía restrictiva
Enfermedades valvulares	Amiloidosis
Enfermedades vasculares de las colágenas	Sarcoidosis
Nutricional	Hemocromatosis
	Pericarditis constrictiva

La prolongación del tiempo de relajación miocárdica por incremento en la rigidez relacionada con el envejecimiento puede provocar disminución en el llenado y elevación de la presión diastólica del ventrículo izquierdo tanto al reposo como al ejercicio. Por este motivo, en el anciano pueden manifestarse síntomas de IC con función sistólica normal o cercana a la normal, produciéndose formas mixtas de disfunción <sup>(32)</sup>. Algunos autores <sup>(33)</sup> reportan que más del 75 % de los casos de IC en pacientes geriátricos se relacionan con hipertensión arterial o cardiopatía coronaria y que, entre las personas mayores de 80 años con este síndrome, más del 50 % tienen función sistólica normal o casi normal.

Consideramos de interés especial en el paciente geriátrico - acompañado con frecuencia de polimorbilidad - tener en cuenta, además de la etiopatogenia, la existencia de factores precipitantes comunes como los siguientes:

- Anemia.
- Arritmias, principalmente fibrilación auricular.
- Embolismo pulmonar.
- Tirotoxicosis.

- Hipotiroidismo.
- Exceso de líquidos intravenosos.
- Neumonía.
- Otras infecciones.
- Insuficiencia renal.
- Abandono de la medicación.
- Uso de esteroides.
- Uso de antiinflamatorios no esteroideos.
- Hipertensión descontrolada.
- Dieta con sal.

Abdelhafis (7), en un estudio realizado en pacientes geriátricos, señala como los precipitantes más comunes el abandono de la medicación, la no adhesión a la dieta sin sal y el uso de antiinflamatorios no esteroideos.

Estudios canadienses (34, 35) señalan como las principales causas de reingreso en hospitales los fallos en el tratamiento y el seguimiento de estos enfermos así como que poseen una deficiente educación sobre su enfermedad.

**LO NUEVO EN FISIOPATOLOGÍA**

La fisiopatología de la IC podemos dividirla, para su mejor comprensión, en dos aspectos básicos: el mecanismo de producción de la disfunción ventricular izquierda y la activación de sistemas neurohormonales que llevan a la retención hidrosalina con consecuencias deletéreas que perpetúan la disfunción, provocan la progresión de la IC y son la causa de la mortalidad a largo plazo (9, 23, 36).

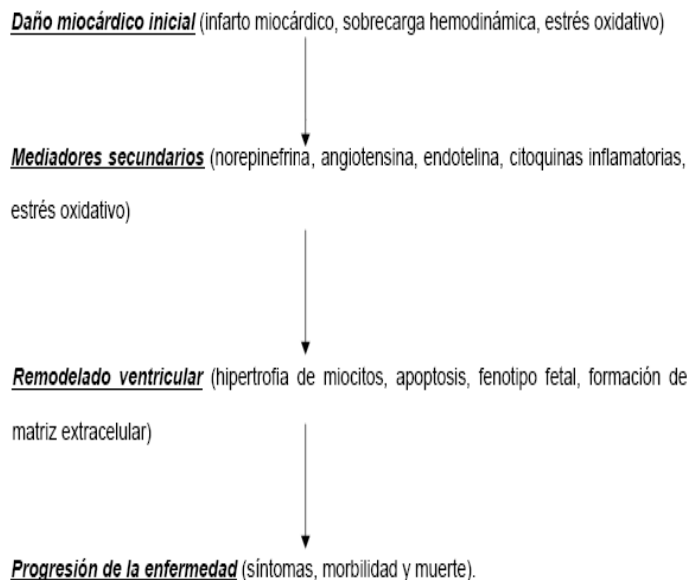
La disfunción ventricular sistólica se produce por pérdida de miocitos debido a sobrecarga de trabajo como ocurre en la hipertensión arterial o pérdida de fibras miocárdicas por daño isquémico (infarto) o miocardiopatía. La pérdida de células musculares induce a cambios en las células remanentes que llevan al remodelado ventricular: hipertrofia y dilatación ventriculares. Este proceso dura años, en los que el individuo permanece asintomático, hasta que estos mecanismos fallan en presencia, por lo general, de los factores precipitantes enumerados en el epígrafe anterior.

La disfunción ventricular izquierda provoca la disminución del gasto cardíaco y, por consiguiente, una inadecuada repleción de la circulación arterial y una reducción de la presión arterial sistémica. Inmediatamente se echan a andar varios mecanismos neurohormonales entre los que se encuentran la activación de los barorreceptores y el sistema nervioso simpático, el sistema renina - angiotensina - aldosterona y el sistema arginina - vasopresina (26, 37). Estos sistemas incrementan la frecuencia cardíaca, la contractilidad miocárdica y producen vasoconstricción y retención de sal y agua. Al principio, estos mecanismos compensadores mantienen el gasto cardíaco y la presión arterial, pero, a la larga incrementan el trabajo cardíaco y aceleran procesos tales como apoptosis con pérdida de

miocitos, hipertrofia de los restantes y fibrosis intersticial, lo que origina un círculo vicioso que perpetúa los mecanismos y provoca la progresión de la enfermedad. También parecen estar implicadas moléculas vasoactivas que incluyen los péptidos auriculares natriuréticos, las prostaglandinas (PGE2 y PGI2) y el óxido nítrico además de citoquinas inflamatorias como la endotelina y el factor de necrosis tumoral alfa (38, 39). Un papel especial dentro de la fisiopatología parece jugarlo la aldosterona (40) hormona que, además de sus propiedades mineralocorticoides clásicas, actúa sobre el remodelado coronario y renovascular, provoca disfunción endotelial y de los barorreceptores así como inhibición de la captación de norepinefrina por el miocardio (41, 42), factores deletéreos que teóricamente pueden revertirse con antagonistas como la espironolactona.

Los péptidos natriuréticos están ganando cada vez más espacio en la fisiopatología de este síndrome como factores favorables por sus propiedades diuréticas, natriuréticas y vasodilatadoras. El péptido natriurético tipo A es secretado por el miocardio auricular en respuesta a la dilatación, mientras que el péptido natriurético tipo B se produce y libera por el miocardio ventricular en respuesta a elevaciones de la volemia y de la presión diastólica final. El péptido natriurético tipo C, descubierto recientemente, se libera por las células endoteliales en respuesta a fuerzas de cizallamiento (43). Estas sustancias parecen tener implicaciones diagnósticas y terapéuticas para un futuro próximo.

En resumen, la secuencia de eventos propuesta para la progresión del fallo ventricular es la siguiente (44, 45) :

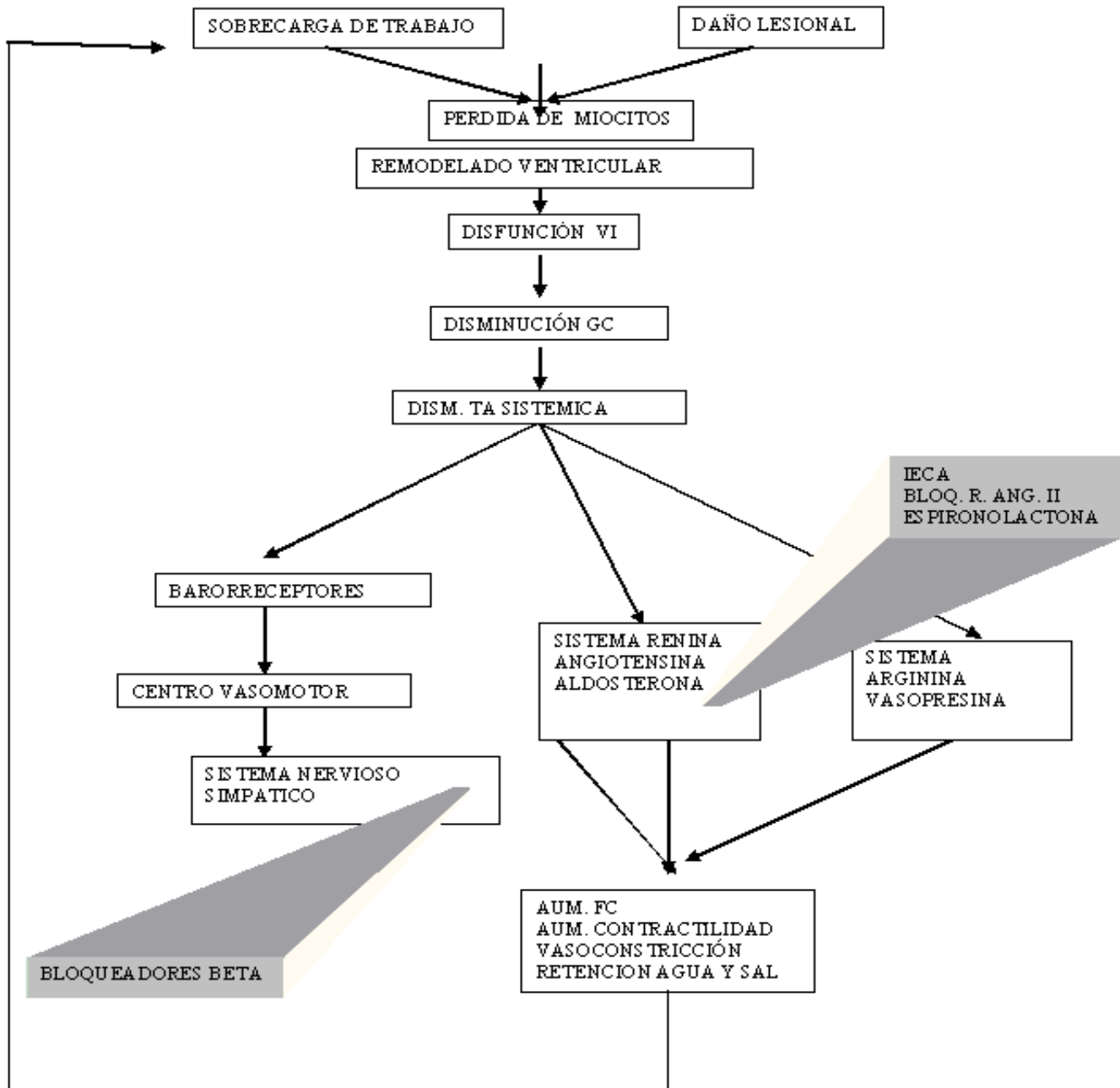


¿Cómo reducir entonces la morbilidad y la mortalidad por IC ?. Está claro que de dos formas: tratando de controlar el daño inicial y/o inhibiendo los mecanismos neurohormonales ya referidos. Lo primero puede lograrse mediante prevención y control de los factores de riesgo cardiovasculares clásicos y lo segundo

mediante medicamentos. El tratamiento dirigido a modificar estos sistemas no sólo mejora los síntomas y la fracción de eyección sino que también disminuye el número de hospitalizaciones y mejora la supervivencia

(26, 33, 37).

La figura 1 resume estos mecanismos y señala el sitio de acción de los nuevos medicamentos.



### EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO

En la evaluación de un anciano con IC se deben tener en cuenta los siguientes aspectos:

Cuadro clínico.

1. Delimitar si se trata de una insuficiencia cardíaca aguda o crónica.
2. Identificar factores precipitantes.
3. Exámenes complementarios

El diagnóstico se establece fundamentalmente por el

cuadro clínico y los exámenes complementarios. El anciano, al igual que los pacientes más jóvenes, puede presentarse con los síntomas y signos clásicos de la IC (Cuadro 5). Sin embargo, debido a la frecuente presencia de disminución de la capacidad funcional y a la de enfermedades asociadas puede tener una presentación tardía y atípica (32, 46). Debemos recordar que muchas veces, lo que se considera atípico para grupos de edades más jóvenes, constituye lo típico del paciente geriátrico.

CUADRO 5. SÍNTOMAS Y SIGNOS DE IC	
Síntomas	Signos
Disnea	Taquicardia
Ortopnea	Pulso alterante
Disnea paroxística nocturna	Distensión venosa yugular
Reducción de la tolerancia al ejercicio	Latido de la punta desplazado
Letargia, fatiga	Crepitantes y/o sibilancias
Tos nocturna	Tercer o cuarto ruido cardíaco
Hinchazón de las piernas	Edema periférico
Anorexia	Hepatomegalia sensible
	Ascitis

### Presentación típica:

- Disnea en cualquiera de sus modalidades: de esfuerzo, al reposo, ortopnea, disnea paroxística nocturna, edema pulmonar agudo.
- Pulso taquicárdico o arritmico.
- Signos de congestión pulmonar: taquipnea, estertores húmedos, derrame pleural (derecho o bilateral).
- Auscultación cardíaca: puede haber ritmo de galope, arritmias, soplos de diferentes magnitudes.
- Signos de bajo gasto: debilidad, fatigabilidad fácil, mareos, síncope de esfuerzo.
- Signos de congestión sistémica: distensión venosa yugular, hepatomegalia congestiva, ascitis (en casos avanzados), edemas periféricos (por lo general en miembros inferiores, pero en el paciente encamado buscarlo en zonas de declive como espalda y región sacra).

### Presentación atípica (4, 19, 32, 33) :

- En el paciente inmóvil o encamado puede estar ausente la disnea y sólo manifestar signos de congestión visceral.
- La confusión mental con deterioro cognitivo de reciente comienzo puede ser una forma de presentación relativamente frecuente.
- Cualquier deterioro brusco en la capacidad para realizar las Actividades de Vida Diaria (AVD) puede ser el comienzo, así como otros síndromes geriátricos como caídas, inmovilización e incontinencia.
- Es frecuente la asociación con neumonía, la cual enmascara los síntomas y puede ser el factor desencadenante.

Un proceder clínico - realizado al lado de la cama del enfermo - que ya se ha olvidado y que, según nuestro entender, no está alejado de una buena práctica clínica, es la determinación del tiempo de circulación brazo lengua. Consiste en la administración de gluconato de calcio a través de la vena antecubital y determinar el tiempo entre el comienzo de su administración y la sensación de calor en la boca del paciente, lo que

habitualmente ocurre en menos de 15 segundos. En los enfermos con IC este tiempo se prolonga hasta 30 segundos o más. Insto a los detractores de la clínica a que practiquen este proceder y estimen su sensibilidad, especificidad y valores predictivos. Queda por parte de nosotros, los clínicos, el rescatarlo.

Entre los exámenes complementarios a indicar contamos con los siguientes:

- Pruebas sanguíneas: hemograma completo, urea y creatinina séricas, electrolitos, glicemia, perfil lipídico, perfil hepático, pruebas de función tiroidea (de sospecharse tirotoxicosis o hipotiroidismo).
- Radiografía de tórax: esencial para determinar el tamaño cardíaco, signos de congestión pulmonar, derrame pleural o patología asociada (neumonía, enfisema, etc).
- Electrocardiograma: puede revelar signos de hipertrofia ventricular, taquicardia, arritmias, manifestaciones de cardiopatía isquémica, etc.
- Ecocardiograma: como ya apuntamos, no siempre está disponible y practicarlo en todos los casos resultaría caro, por lo cual enfatizamos en sus indicaciones precisas:
  - ◆ Sospecha de disfunción diastólica.
  - ◆ Insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento.
  - ◆ Diagnóstico de valvulopatías.
  - ◆ Diagnóstico de miocardiopatías.
  - ◆ Sospecha de derrame pericárdico.

El valor de la ecocardiografía ha sido resaltado en varios trabajos (47, 48) donde se considera esta prueba como un punto focal o nudo en el cual converge el diagnóstico, ya que, al determinar el tipo de disfunción - y muchas veces su etiología - permite trazar la estrategia para el manejo del enfermo. Actualmente se preconiza su uso para la detección temprana (paciente asintomático o "portador") de la disfunción ventricular izquierda (49) con el objetivo de imponer tratamiento inmediato para evitar la progresión de la IC.

No obstante, su uso no está generalizado - incluso en países del primer mundo como Inglaterra - donde, en un trabajo (50) que estudió 307 personas ancianas con IC, procedentes de 12 unidades geriátricas, sólo se les practicó este proceder al 48 % de ellas. Esto puede reflejar, en nuestra opinión, problemas de disponibilidad, costos, y desconocimiento de sus indicaciones por parte del personal médico.

• Otras pruebas: La revolución actual de la imagenología ha dado origen a técnicas no invasivas de exploración para evaluar el tamaño, la masa y la función ventricular (51, 52) .

Lo costoso de estas pruebas hacen impracticable su utilización en la generalidad de los pacientes para obtener un diagnóstico que puede hacerse con los elementos clínicos y exámenes complementarios más sencillos - pero de inestimable valor - como los

anteriormente expuestos. A continuación relacionamos los exámenes imagenológicos más novedosos:

Ecocardiografía Doppler con estudios de flujo.

Cineangiografía con radionúclidos.

Tomografía computarizada ultrarrápida.

Resonancia magnética nuclear.

Los últimos reportes de la literatura (7, 47, 53) señalan que la dosificación de los niveles de péptido natriurético cerebral (tipo B) parece ser un marcador confiable para el futuro y podrá añadirse al arsenal de pruebas diagnósticas en la IC.

En un trabajo reciente (54) que midió los niveles séricos de péptido natriurético tipo B en 1586 pacientes que acudieron al departamento de urgencias por disnea de comienzo agudo se pudo establecer que los niveles por encima de 100 pg/ml tuvieron una eficacia diagnóstica de un 83,4 % para detectar IC. El tratamiento guiado por las concentraciones plasmáticas de este péptido se reporta con mejores resultados que el basado en elementos clínicos (55).

En los últimos tiempos se ha puesto de moda hacer el diagnóstico de las enfermedades basado en criterios para los cuales se da una escala de puntuación. Todo esto hay que mirarlo con reservas - sobre todo por los estudiantes y médicos jóvenes - pues esquematiza la forma de pensar y pone freno a la libertad que tiene el galeno de asociar ideas y atesorar lo florido y bello de la clínica.

No obstante, y como un elemento adicional a lo ya expuesto, en el cuadro 6 relacionamos los Criterios de Boston para el diagnóstico de la IC (56, 57), de los que se reporta una sensibilidad de un 50 % y una especificidad de 78 % (58).

CUADRO 6. CRITERIOS DE BOSTON PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA IC.	
Criterios	Puntuación
<b>Categoría 1: Historia</b>	
Disnea de reposo	4
Ortopnea	4
Disnea paroxística nocturna	3
Disnea caminando en terreno plano	2
Disnea en terreno ascendente	1
<b>Categoría 2: Examen físico</b>	
Frecuencia cardíaca anormal	1 punto si entre 91 y 110 x min, 2 puntos si mayor de 110
Elevación de la presión venosa yugular	2 puntos si > 6 cms H <sub>2</sub> O, 3 puntos si > 6cms de H <sub>2</sub> O más hepatomegalia o edemas.
Crepitantes pulmonares	1 punto si basales, 2 puntos si en otras regiones además de basales
Sibilancias	3
Tercer ruido cardíaco	3
<b>Categoría 3: Rx tórax</b>	
Edema pulmonar alveolar	4
Edema pulmonar intersticial	3
Derrame pleural bilateral	3
Índice cardiotorácico mayor de 0,50	3
Redistribución de flujo hacia zonas altas	2
No se pueden dar más de 4 puntos por cada categoría, así que el máximo de puntos a obtener es de 12.	
Insuficiencia cardíaca definida: 8 a 12 puntos	
Insuficiencia cardíaca posible: 5 a 7 puntos	
Insuficiencia cardíaca poco probable: 4 puntos o menos	

**TRATAMIENTO**

**Las evidencias:** Los numerosos ensayos clínicos sobre tratamiento de la IC revelan indiscutibles beneficios en este síndrome con el uso de nuevos medicamentos e, incluso con otros que eran considerados tabúes en épocas anteriores como es el caso de los agentes betabloqueantes (59).

A continuación mostramos las evidencias actuales para 4 grupos de medicamentos: los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), los bloqueadores de los receptores de angiotensina II, los betabloqueadores y la espironolactona, como modalidades de tratamiento farmacológico con los que se ha encontrado mejoría del pronóstico.

Los IECA disminuyen la mortalidad de los pacientes con IC de ligera a grave y mejoran el pronóstico en los pacientes en fases iniciales y asintomáticos. Se puede prevenir una muerte por cada 15 pacientes tratados (Cuadro 6).

CUADRO 6. ESTUDIOS SOBRE IECA			
Ensayo	Grupo de estudio	Medicamento	☐ Mortalidad
CONSENSUS (60)	253 Clase IV NYHA	Enalapril vs placebo	27 %
SOLVD (61)	2569 pacientes (II, III, IV NYHA)	Enalapril vs placebo	16 %
V - HeFT II (62)	804 pacientes (II, III, IV NYHA)	Enalapril vs Hidralazina + Nitrosorbide	28 % con Enalapril
SAVE (63)	2231 pacientes post-IMA con FE < 40%	Captopril vs placebo	19 %

La eficacia de dosis elevada de estos medicamentos es superior a las dosis bajas (64, 65): enalapril 20 mg vs 5 mg; lisinopril 35 mg vs 5 mg. Llegar a estas dosis altas en el anciano muchas veces resulta difícil por la aparición de reacciones adversas, más frecuentes en ellos que en personas más jóvenes, debido a los cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos que se producen con el envejecimiento. Además la adhesión a los regímenes terapéuticos con dosis fraccionadas durante varias veces en el día es más difícil de obtener en las personas de edad avanzada.

Los bloqueadores de los receptores de Angiotensina II actualmente disponibles (losartán, valsartán) bloquean selectivamente los receptores AT1 produciendo vasodilatación e inhibiendo la proliferación de las células musculares por lo que tienen su efecto sobre el remodelado ventricular. El ensayo ELITE (66) evaluó 772 ancianos con IC clases II, III y IV NYHA utilizando captopril o losartán, este último disminuyó las muertes y la hospitalización combinadas en un 32 %. El ensayo ELITE II (67) incluyó 3, 152 pacientes, se comparó

captopril con losartán y no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la reducción de la mortalidad por ambos medicamentos (15,9 % con el captopril y 17,7 % con el losartán).

Los betabloqueadores inhiben la actividad simpática y reducen la mortalidad de los pacientes con IC de moderada a grave, solos o tratados con IECA y reducen la mortalidad de los pacientes con antecedentes de infarto miocárdico (68, 69, 70). Un resumen de los ensayos clínicos con betabloqueantes se muestra en el cuadro 7. El carvedilol, que tiene además efectos alfa adrenérgicos, antioxidantes y antiendotelinas, es el más señalado en estudios recientes (71, 72) como reductor de la mortalidad y la hospitalización en pacientes con IC moderada.

La espirolactona es un medicamento ya viejo que ha mostrado ser eficaz para mejorar el pronóstico de los pacientes cuando se utiliza a dosis bajas. El estudio RALES (Randomized Aldactone Evaluation Study) demostró que con el uso de 25 a 50 mg de espirolactona al día se disminuyó el riesgo de muerte, la progresión de la IC y mejoró la clase funcional (25,73, 74).

Ensayo	Grupo de estudio	Medicamento	□ Mortalidad
US Carvedilol Heart Failure Study (75)	1094 pacientes (II, III, IV NYHA)	Carvedilol vs placebo	65 %
CIBIS II (76)	2647 pacientes (III, IV NYHA)	Bisoprolol vs placebo	34 %
MERIT - HF (77)	3991 pacientes (III, IV NYHA)	Metoprolol CR/XL vs placebo	34 %

**Evidencias Clase I en insuficiencia cardíaca**

Las evidencias clase I son las demostradas mediante ensayos clínicos controlados y randomizados y por tanto las de mayor fortaleza científica. Estos estudios en el tratamiento de la IC han podido determinar las siguientes (3, 10,13) recomendaciones :

1. Utilizar IECA para todos los pacientes con reducción de la fracción de eyección (FE) a menos que estén contraindicados.
2. Betabloqueadores para pacientes de alto riesgo después de infarto miocárdico agudo.
3. Hidralazina y nitrosorbide en los que no pueden usar IECA.
4. Diuréticos para pacientes con sobrecarga de volumen.

Considerar asociación con espirolactona.

5. Digoxina en pacientes con fibrilación auricular con ritmo acelerado.
6. Digoxina en quienes no responden a IECA y diuréticos.

**Aspectos particulares del tratamiento:**

En el anciano es necesario identificar los factores desencadenantes (morbilidad coexistente) y corregirlos y además tener en cuenta los cambios farmacocinéticos relacionados con el envejecimiento que predisponen a las reacciones adversas a los fármacos, sobre todo a la toxicidad digitálica.

**Tratamiento no farmacológico**

Comprende la adopción de las siguientes medidas:

Reposo absoluto en posición Fowler en pacientes agudamente enfermos. Debe movilizarse pasivamente al enfermo en el lecho, sentarlo e instarlo a la movilización activa en cuanto las condiciones lo permitan y lo más precozmente posible. Actualmente se aconseja estimular la realización de ejercicio moderado para todos los pacientes en clase III (NYHA) a menos que se encuentren estables. La disfunción ventricular izquierda

provoca trastornos en la musculatura esquelética que incrementan el estrés cardiovascular. Mejorando la capacidad física se revierten estas anomalías con mejoría de la respuesta cardíaca, reducción de los niveles neurohormonales y mejoría de los síntomas (78).

Dieta sin sal (menos de 2 gm de sodio al día).

Oxígeno terapia a 4 - 6 l/min por catéter nasal si manifestaciones clínicas y/o hemogasométricas de hipoxemia.

Remoción mecánica de líquidos en caso necesario : toracocentesis, paracentesis, diálisis, flebotomía.

Dentro de las medidas no farmacológicas no debe olvidarse la educación al paciente y a la familia, promoviendo el autocuidado y el apoyo psicosocial adecuado y, cuando sea necesario, brindar consuelo para minimizar la depresión que puede acompañar a los ancianos con esta afección (79). La influencia de factores psicológicos ha sido poco tratada en la literatura pero las evidencias disponibles señalan la presencia de niveles moderados de depresión pero no de ansiedad en estos pacientes (80).

**Tratamiento farmacológico**

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) (81, 82, 83) : Son mejor tolerados y reducen más la mortalidad que los restantes vasodilatadores por lo que son considerados drogas de primera línea. Tienen las mismas indicaciones que en los pacientes más jóvenes y su uso en los ancianos está pautado según se indica en el cuadro 8. Están contraindicados en la insuficiencia renal y en la hiperpotasemia.



CUADRO 8. GUÍAS PARA LA INTRODUCCIÓN DE IECA EN EL ANCIANO.
Suspender los suplementos de potasio y diuréticos ahorradores de potasio.
Reducir la dosis de diuréticos por 24 - 48 horas.
Dosis de prueba por la noche (enalapril 2,5 mg, captopril 6,25 mg)
Incrementar la dosis lentamente en dos semanas hasta un máximo de captopril de 12,5 mg 3 veces al día o enalapril 5 mg 2 veces al día.
Chequear creatinina y electrolitos cada 2 semanas o antes si fuera necesario.
Dosis de mantenimiento recomendadas: enalapril 10 mg 2 veces al día, captopril 25 - 50 mg 3 veces al día, si el paciente puede tolerarlas.

Es necesario llamar la atención sobre este grupo de medicamentos, de reciente introducción en las farmacias de nuestro país para su uso extensivo, en dos sentidos: primero, no están exentos de reacciones adversas y, segundo, son costosos y pueden dañar la economía – muchas veces reducida – de los pacientes ancianos, elementos que el médico debe tener en cuenta al prescribirlos. Clark <sup>(84)</sup> señala que con el uso de enalapril un 7,8 % de los pacientes reportaron reacciones adversas con la dosis de prueba, algunas de las cuales fueron severas como la hipotensión, que obligaron a discontinuar este medicamento. De forma ilustrativa se señala en otro trabajo <sup>(85)</sup> que el costo del enalapril sólo para inicio y ajuste de la dosis fluctúa entre 300 y 400 libras esterlinas en el Reino Unido.

Diuréticos <sup>(82, 83, 86, 87)</sup>: Producen alivio sintomático de los síntomas congestivos y, en el caso de la espironolactona, mejoría del pronóstico. Las dosis recomendadas son:

Hidroclorotiazida: 25 - 100 mg/día.

Clortalidona: 25 - 100 mg/día.

Furosemida: 20 - 80 mg/día. Puede llegarse hasta 200 mg/día o más en casos refractarios.

Espironolactona: Tiene varias ventajas que hacen de su prescripción una opción estimable: aumenta la supervivencia con mejoría de los síntomas, puede usarse a bajas dosis y su ajuste no es complicado, es barata y produce pocos efectos adversos (ginecomastia, mastalgia). La dosis recomendada es de 25 mg/día que puede doblarse a las 8 semanas si no mejora la IC y no ha aparecido hiperpotasemia. Incluso, si esta aparece, pueden darse 25 mg un día sí y otro no.

Vasodilatadores <sup>(62, 82, 86)</sup>: La supervivencia con estos agentes es menor y son menos tolerados que los IECA. Las dosis recomendadas son:

Dinitrato de isosorbida (Nitrosorbide): 10 - 20 mg cada 4 - 6 horas.

Hidralazina: 10 - 75 mg cada 6 horas.

Indicaciones: Insuficiencia cardíaca que no ha resuelto con IECA y diuréticos.

Contraindicaciones: Paciente con hipovolemia o hipotensión.

Digitálicos <sup>(82, 86, 88)</sup>: En un gran ensayo clínico multicéntrico (7788 pacientes) usando digoxina vs placebo, la mortalidad no varió, pero sí disminuyó el riesgo de hospitalización.

También se ha encontrado una clara asociación entre las concentraciones plasmáticas de digoxina y la mortalidad, atribuida al efecto independiente de la disfunción renal y, muy probablemente, al rango terapéutico estrecho de este fármaco que ocasiona efectos adversos que empeoran el pronóstico <sup>(89)</sup>.

Digoxina. Dosis de 0, 125 ; 0,25; 0.5 mg/día. Existe peligro de intoxicación digitalica en el anciano por lo que hay que monitorear estrechamente las dosis y estar alertas ante las manifestaciones precoces de toxicidad: anorexia, náuseas, vómitos, diarreas, visión borrosa o de colores, palpitaciones, confusión mental.

Las indicaciones de los digitálicos son las siguientes:

Fibrilación auricular con respuesta rápida. De menos valor en pacientes con ritmo sinusal.

Insuficiencia cardíaca por: cardiopatía isquémica, cardiopatía hipertensiva, valvulopatía, miocardiopatía dilatada.

Algunos pacientes con cor pulmonale e insuficiencia ventricular derecha franca.

De poco valor en:

Estenosis mitral sin repercusión derecha

Taponamiento pericárdico o pericarditis constrictiva.

Contraindicados en:

Miocardiopatía hipertrófica obstructiva.

Betabloqueadores: Los candidatos al uso de betabloqueadores deben estar estables y en clase funcional II ó III de la Clasificación de la New York Heart Association <sup>(90)</sup>. Los criterios para el uso de estos agentes incluyen los siguientes:

1. Disfunción sistólica ventricular izquierda (FE < 40 %).
2. Circulación estable (no acumulación de líquidos ni signos de bajo gasto cardíaco).
3. Clase funcional II ó III.
4. No hipotensión sintomática (presión sistólica > 90 mm HG), no bradicardia (frecuencia cardíaca > 60 x min), no bloqueo auriculoventricular de alto grado (segundo o tercer grado).
5. No contraindicaciones para el uso de betabloqueadores.

El tratamiento con betabloqueadores no mejora los síntomas inmediatos y surte efecto a mediano plazo, con evidencias de mejoría de la fracción de eyección después de tres a seis meses de iniciada la terapéutica con estos agentes <sup>(91)</sup>.

Bloqueadores de los canales de calcio: Están contraindicados en la IC por sus efectos inotrópicos negativos y haberse encontrado un aumento de la mortalidad de los pacientes <sup>(59)</sup>.

Un estudio usando amlodipina <sup>(88)</sup> demuestra beneficios al reducir la mortalidad en un 16 %, sin embargo los estudios con felodipina fueron desalentadores <sup>(92)</sup>.

#### **Tratamiento de las arritmias:**

La contribución de la fibrilación auricular a la progresión de la IC es bien reconocida.

Además del uso de los digitálicos ya mencionados para controlar la respuesta rápida, los IECA y la amiodarona parecen prevenir la aparición de esta arritmia <sup>(89)</sup>, aunque las evidencias con el uso de antiarrítmicos en la IC no son concluyentes <sup>(18)</sup>.

Aproximadamente el 30 % de los pacientes con miocardiopatías tienen trastornos de conducción intraventricular, en particular bloqueos de rama, que provocan la pérdida de coordinación de la contracción ventricular <sup>(93)</sup>, lo que adiciona un elemento más a la patogenia de la IC en estos casos. En este sentido se han utilizado marcapasos especiales para restaurar la sincronía de la contracción ventricular <sup>(94)</sup> y los primeros 228 pacientes estudiados con esta técnica mostraron mejoría en la tolerancia al ejercicio, en la clase funcional, en la fracción de eyección y en la calidad de vida en relación con un grupo control de 225 pacientes <sup>(95)</sup>.

#### **Tratamiento de la disfunción diastólica:**

Este es un problema que recién comienza a estudiarse y su manejo no está bien definido <sup>(7)</sup> por lo que encontramos pocos estudios que se refieran a esto. Los autores <sup>(57)</sup> recomiendan como piedra angular el tratamiento de la causa subyacente. Pueden usarse los betabloqueadores y los bloqueadores de los canales de calcio cuando la causa sea la cardiopatía isquémica o la hipertensión. En algunos casos puede usarse digoxina por sus efectos beneficiosos sobre la relajación diastólica inicial <sup>(88)</sup>. Se recomienda tener cuidado con el uso de diuréticos y nitratos pues pueden empeorar la disfunción al disminuir la precarga.

Algunos trabajos recientes <sup>(97)</sup> plantean que los IECA pueden reducir, con su uso continuado a largo plazo, la masa ventricular, por lo que pueden tener un papel promisorio en el manejo de la disfunción diastólica. Así, un estudio <sup>(98)</sup> con ramipril disminuyó la incidencia de este tipo de disfunción en pacientes con riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes.

#### **Prevención:**

El paradigma preventivo, uno de los objetivos fundamentales de nuestra Atención Primaria de Salud, puede ser aplicado en sus tres niveles a la IC. La prevención primaria consiste en el control de los marcadores de riesgo cardiovascular como la hipertensión arterial, la hiperlipidemia y el hábito de fumar, mientras que la secundaria y la terciaria pueden asegurarse con el uso racional de fármacos cardioprotectores como los IECA y los betabloqueadores <sup>(99)</sup>.

La conducta actualmente propuesta es la de examinar a la población en riesgo – ancianos en su mayoría –

mediante ecocardiografía Doppler transtorácica y determinar cuáles tienen disfunción ventricular izquierda. El próximo paso sería la educación de estos pacientes y el tratamiento con los fármacos señalados en el párrafo anterior <sup>(18)</sup>, con lo cual se alcanzaría la meta de prevenir o enlentecer la progresión de la IC.

#### **Nuevas estrategias para el futuro:**

A medida que se van descubriendo nuevos elementos en la patogenia de la IC se comienzan a ensayar sustancias que tratan de contrarrestar los mecanismos productores o de progresión e incluso, estrategias que van al origen del trastorno en el miocito, como es la terapia genética <sup>(100)</sup> (hasta ahora sólo ensayada en animales).

Todos estos procedimientos están en vías de experimentación y se necesitan estudios con muestras suficientemente amplias que permitan establecer su validez. A continuación relacionamos algunos de los nuevos fármacos que se están utilizando en los experimentos y que pudieran tener un futuro en el tratamiento de la IC <sup>(101)</sup>:

- Péptidos natriuréticos <sup>(54, 102)</sup>:
  - Péptido natriurético auricular.
  - Péptido natriurético B (Nesiritide).
  - Adrenomedulina.
- Inhibidores de las vasopectidasas (Omapatrilat) <sup>(103)</sup>.
- Metaloproteínas de la matriz (PD 166793) <sup>(104)</sup>.
- Agentes sensibilizadores del calcio (Levosimendan) <sup>(105, 106)</sup>.
- Inhibidores del factor de necrosis tumoral (Etanercept) <sup>(107)</sup>.

#### **CONCLUSIONES**

La IC como problema existe - y persiste - y aún no se ha encontrado su solución aunque, con las investigaciones recientes, han disminuido las incertidumbres. A diferencia de otras entidades – como la hipertensión – que conducen también a alta morbilidad y mortalidad y para las cuales existe un vasto arsenal terapéutico, para la IC hasta hace poco tiempo contábamos con escaso número de fármacos, y no hay una verdadera conciencia de su importancia como factor letal. En la actualidad el manejo de la IC en el anciano ha sufrido considerables cambios con una mejor comprensión de su fisiopatología y el uso de nuevos y efectivos medicamentos que van dirigidos a disminuir la mortalidad y, por tanto, mejorar el pronóstico de este catastrófico síndrome.

Evidencias existen, pero siempre nos queda el sabor amargo y la reticencia de que, en el anciano – ese paciente tan especial y tan heterogéneo – todo lo que dice la literatura pueda aplicarse y, si nos disponemos a hacerlo, debe hacerse con sentido común y de una forma “fisiológica”. Toda terapéutica en los pacientes de edad geriátrica debe estar precedida de una exhaustiva valoración integral de los factores biopsicosociales que gravitan sobre el enfermo y muchas veces es necesario el concurso de otros profesionales para desarrollar una

cohesionada labor de equipo que minimice la iatrogenia, en tanto mejore los beneficios.

El campo de la investigación queda abierto, la polémica continúa. Usemos las mejores evidencias actuales en un intento de prolongar la vida de nuestros ancianos con IC, pero no olvidemos nunca, mejorar la calidad de esta.

El reto actual del envejecimiento poblacional nos obliga a prepararnos en temas tan importantes como éste, del cual a diario se publican nuevos artículos y es necesario estar actualizados pues, de lo contrario, no seríamos honestos, y nuestros abuelos no nos lo perdonarían.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Davies RC, Hobbs FDR, Lip GYH. ABC of heart failure. Hystory and epidemiology. *BMJ* 2000; 320: 39-42.
2. Killip T. Insuficiencia cardíaca. En: Beers MW, Berkow R, eds. *El Manual Merck*. 10ª ed. Madrid: Harcourt; 2000.p. 1688-707.
3. Agustí A, Durán M, Amau de Bolós JM, Rodríguez D, Diogene E, Casas J, et al. Tratamiento médico de la insuficiencia cardíaca basado en la evidencia. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 715-734.
4. Romero AJ. Insuficiencia cardíaca en el anciano. *Geriatría*[en línea].2002[fecha de acceso: 13 de febrero 2003]; 4 (1). URL disponible en:[http:// www. Geriatrianet.com](http://www.Geriatrianet.com). 2002; 1.30.
5. King D. Diagnosis and management of heart failure in the elderly. *Postgrad Med J* 1996; 72: 577-80
6. Preguntas y respuestas sobre el tratamiento de pacientes con insuficiencia cardíaca. Courbevoic Cedex: Les Laboratories Servier;1998.p. 1-4.
7. Abdelhafis AH. Heart failure in older people: causes, diagnosis and treatment. *Age Ageing* 2002; 31: 29-36.
8. Cowie MR, Wood DA, Coats AJS, Thompson SG, Poole-Wilson PA, Sruesh A, et al. Incidence and aetiology of heart failure. A population-based study. *Eur Heart J* 1999; 20: 421-8.
9. Negrín JE, Cordiés L, Roselló N, Sánchez J, Negrín JA. Insuficiencia cardíaca crónica. *Rev Cubana Med* 2001; 40(3): 195-211.
10. Williams JF, Bristow MR, Fowler MB, Francis GS, Garson A, Gersh BJ, et al. Guidelines for the evaluation and management of heart failure. Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Evaluation and Management of Heart Failure). *JACC* 1995; 26(5): 1376-98.
11. Ho KKL, Anderson KM, Kannel WB, Grossman W, Levy D. Survival after onset of congestive heart failure in Framingham Heart Study subjects. *Circulation* 1993; 88: 107- 115.
12. Parmley WW. Cost-effective management of heart failure. *Clin Cardiol* 1996; 19: 240-2.
13. Mc Kelvie R. Heart failure. *Clinical Evidence* 2000; 3: 30-46.
14. Mc Kelvie RS, Benedict CR, Yusuf S. Prevention of congestive heart failure and management of asymptomatic left ventricular dysfunction. *BMJ* 1999; 318: 1400-2.
15. Informe Estadístico 2001. Hospital Universitario "Dr Gustavo Aldereguía Lima", Cienfuegos.
16. Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, et al. La práctica de la Medicina. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, et al, eds. *Harrison Principios de Medicina Interna*. Madrid: Mc Graw Hill – Interamericana; 1998.p. 1-7.
17. Hobbs FDR, Davies RC, Lip GYH. ABC of heart failure. Heart failure in general practice. *BMJ* 2000; 320: 626-9.
18. Gombert-Maltland M, Baran DA, Fuster V. Treatment of congestive heart failure. Guidelines for the primary care physician and the heart failure specialist. *Arch Intern Med* 2001; 161: 342-52.
19. Romero AJ. Insuficiencia cardíaca en el anciano. Guías de Buenas Prácticas Clínicas.[http://gal.cfg.sld.cu/gbp/Medicina/Geriatría/Insuficienciacardiaca\\_Anciano.html](http://gal.cfg.sld.cu/gbp/Medicina/Geriatría/Insuficienciacardiaca_Anciano.html).
20. Feinstein AR, Horwitz RL. Problems in the "evidence" of "evidence based medicine". *Am J Med* 1997; 103(61): 529-35.
21. Maynard A. Evidence based medicine: an incomplete method for informing treatment choices. *Lancet* 1997; 349: 126-8.
22. Mc Coll A, Smith H, White P, Field J. General practitioners' perceptions of the route to evidence based medicine: a questionnaire survey. *BMJ* 1998; 316: 361-5.
23. Nohria A, Lewis E, Stevenson LW. Medical management of advanced heart failure. *JAMA* 2002; 287: 628-40.
24. Anderson AS. Current management of chronic heart failure. *Postgrad Med* 2001; 109(3): 34-5. Parker R, Anderson AR. Slowing the progression of CHF. Drug therapy to correct neurohormonal abnormalities. *Postgrad Med* 2001; 109(3): 36-45.
25. Schrier RW, Abraham WT. Hormones and hemodynamics in heart failure. *N Engl J Med* 1999; 341: 577-85.
26. Smith TW. Insuficiencia cardíaca. En: Bennet JC, Plum F, eds. *Cecil Tratado de Medicina Interna*. 20th ed. La

Habana: Mc Graw Hill-Interamericana- ECIMED, 2000.p. 243-65.

27. Braunwald E. Insuficiencia cardíaca. En: En: Fauci A, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, et al. Harrison. Principios de Medicina Interna. vol 1. 14 ed. Madrid: Ed: Mc Graw-Hill Interamericana; 1998.p. 1471-83.
28. Guideline for the diagnosis of heart failure. The Task Force on Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 1995; 16: 741-51.
29. Lip GYH, Gibbs CR, Beevers DG. ABC of heart failure. Aetiology. *BMJ* 2000; 320:104-7.
30. Carvana R, Petrie MC, Davie AP, McMurray JJV. 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.
31. Kitzman DW. Heart failure. EN: Beers MH, Berkow R, eds. The Merck Manual of Geriatrics. 3<sup>th</sup> ed. New Jersey: Merck Research Laboratories; 2000.p. 900-10.
32. Kane R, Ouslander JG, Abrass IB. Geriatria Clínica. 4<sup>ta</sup> ed. Mexico: Mc Graw Hill- Interamericana; 2000.p. 272-4.
33. Giannetti N. Management of congestive heart failure: how well are we doing?. *CMAJ* 2001; 153 (3): 305-6.
34. Weal F, To JV. Quality of congestive heart failure treatment at a Canadian teaching hospital. *CMAJ* 2001; 153 (3): 284-7.
35. Jackson G, Gibbs CR, Davies MK, Lip GYH. ABC of heart failure. Pathophysiology. *BMJ* 2000; 320: 167-70.
36. Fonarow GC. Heart failure: recent advances in prevention and treatment. *Rev Cardiovas Med* 2000; 1(1): 25-33.
37. Mann DL. Mechanisms and models in heart failure. A combinatorial approach. *Circulation* 1999; 100: 999-1008.
38. Davey PP, Ashrafian H. New therapies for heart failure: is thalidomide the answer?. *Q J Med* 2000; 93: 305-11.
39. Weber KT. Aldosterone in congestive heart failure. *N Engl J Med* 2001; 345 : 1689-97.
40. Farquharson CA, Struthers AD. Spironolactone increase nitric oxid bioactivity, improves endothelial vasodilator dysfunction, and suppresses vascular angiotensin I/angiotensin II conversion in patients with chronic heart failure. *Circulation* 2000; 101: 594-7.
41. Zannad F, Alla F, Dousset B, Perez A, Pitt B. Limitation of excessive extracellular matrix turnover may contribute to survival benefit of spironolactone therapy in patients with congestive heart failure: insights from the Randomized Aldactone Evaluation Study (RALES). *Circulation* 2000; 102: 2700-6.
42. Baughman KL. B-type natriuretic peptide. A window to the heart. *N Engl J Med* 2002; 347: 158-9.
43. Givertz MM, Colucci WS. New targets for heart failure therapy: endothelin, inflammatory cytokines, and oxidative stress. *Lancet* 1998; 352 (Suppl 1): 3438.
44. Bristow MR. Why does the myocardium fail?. Insights from basic science. *Lancet* 1998; 352 (Suppl 1): 814.
45. Watson RDS, Gibbs CR, Lip GYH. ABC of heart failure. Clinical features and complications. *BMJ* 2000; 320: 236-9.
46. Cleland JGF, Clark A, Caplin JL. Taking heart failure seriously. *BMJ* 2000; 321: 1095-6.
47. Hendry A, Hacking L, Langhorne P, Vallance R, Mac Donald J. Evaluation of echocardiography in the management of elderly patients with heart failure. *Age Ageing* 1999; 28: 447-50.
48. Davies MK, Hobbs FDR, Davis RC, Kenkie JE, Roelfe AK, Hare R, 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.
49. O'Keefe S, Harvey G, Lye M. Use of angiotensin – converting enzyme inhibitors in elderly patients with heart failure. *Age Ageing* 1998; 27: 297-301.
50. Rumberger JA, Behrenbeck T, Bell MR, Breem JF, Jhonston DL, Holmes DR et al. Determination of ventricular ejection fraction: a comparison of available imaging methods. The Cardiovascular Imaging Working Group. *Mayo Clin Proc* 1997; 72: 860- 70.
51. Rumberger JA, Sheedy PF, Breen JF. Use of ultrafast (cine) x-ray computed tomography in cardiac and cardiovascular imaging. En: Giuliani ER, Gersh BJ, Mc Goom MD, Hayes DL, Schaff HV, eds. *Mayo Clinic Practice of Cardiology*. 3<sup>th</sup> ed. St Louis: Mosby;1996.p. 303-24.
52. Mc Donagh T, Robb SD, Murdoch DR, Morton JJ, Ford I, Morrison CE, et al. Biochemical detection of left ventricular systolic dysfunction. *Lancet* 1998; 351: 9-13.
53. Maisel A, Krishnaswamy P, Nowak R, McCord J, Hollander JE, Duc P, et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med* 2002; 347: 161-7.
54. Troughton RW, Frampton CM, Yandle TG, Espiner EA, Nicholls MG, Richards AM. Treatment of heart failure guided by plasma aminoterminal brain natriuretic peptide (BNP) concentrations. *Lancet* 2000; 355: 1126-30.
55. Marantz PR, Tobin Jn, Wasseltheil-Smaller S, Steingart RM, Wesler JP, Budner N, et al. The relationship between

- left ventricular systolic function and congestive heart failure diagnosed by clinical criteria. *Circulation* 1988; 77: 607-12.
56. Shansham F, Mitchell J. Essentials of the diagnosis of heart failure. *Am Fam Physician* 2000; 61: 1319-28.
57. Redfield MM. Diagnosis and evaluation of heart failure. En: Murphy J, ed. *Mayo Clinical Cardiology Review*. Armonk: Futura; 1997.p. 599-611.
58. Coodley E. Newer drug therapy for congestive heart failure. *Arch Intern Med* 1999; 159: 1177-83.
59. 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(23): 1429-35.
60. The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991; 325 (5): 293-302.
61. Cohn JN, Jonson G, Ziesche S, Cobb F, Francis G, Tristani F, et al. A comparison of enalapril with hydralazine-isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991; 325(5): 303-10.
62. Pfeiffer MA, Braunwald E, Moye LA. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction: results of the Survival and Ventricular Enlargement Trial. The SAVE Investigators. *N Engl J Med* 1992; 327(10): 669-77.
63. Packer M, Poole-Wilson PA, Armstrong PW. 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(23): 2312-8.
64. Lonn E. High dose lisinopril was more effective than low dose for reducing combined mortality and cardiovascular events in congestive heart failure. *Evidence-Based Medicine* 2000; 5: 110.
65. Pitt B, Segal R, Martínez FA. Randomized trial of losartan versus captopril in patients over 65 with heart failure (Evaluation of Losartan in the Elderly Study, ELITE). *Lancet* 1997; 349(9054): 747-52.
66. Pitt B, Poole-Wilson P, Segal R. Effects of losartan vs captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure: rationale, design, and baseline characteristics of patients in the Losartan Heart Failure Survival Study – ELITE II. *J Card Fail* 1999; 5(2): 146-54.
67. Garg RK, Sorrentino MJ. Beta blockers for CHF. Adrenergic blockade dramatically reduces morbidity and mortality. *Postgrad Med* 2001; 109(3): 49-56.
68. Frantz RP. Beta blockade in patients with congestive heart failure. Why, who and how. *Postgrad Med* 2000; 108 (3): 103-18.
69. Goldstein S. Benefits of  $\beta$ -blocker therapy for heart failure. Weighing the evidence. *Arch Intern Med* 2002; 162: 641-8.
70. Packer M, Coats AJ, Fowler MB. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001; 344: 1651-8.
71. Rao G. Carvedilol reduced mortality and hospitalisation in severe chronic heart failure. *Evidence-Based Medicine* 2001; 6: 173.
72. Marco KL, Luttermoser G, Shauguiness AP. Spironolactone in left-sided heart failure: how does it fit in?. *Am Fam Physician* 2001; 64: 1393-9.
73. Pi HB, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Pérez A, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med* 1999; 341: 709-17.
74. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, Connor CM, Ghali JK, Preesler ML, et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996; 334(21): 1349-55.
75. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. CIBIS-II Investigators and Committee. *Lancet* 1999; 353 (9146): 9-13.
76. MERIT-HF Study Group. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet* 1999; 353(9169): 2001-7.
77. Kostuk WJ. Congestive heart failure: what can we offer our patients? *CMAJ*; 165 (8): 1053-4.
78. Millane T, Jackson G, Gibbs CR, Lip GYH. ABC of heart failure. Acute and chronic management strategies. *BMJ* 2000; 320: 559-62.
79. Mac Mahon KMA, Lip GYH. Psychological factors in heart failure. A review of the literature. *Arch Intern Med* 2002; 162: 509-16.
80. García D, Toruncha A. Los inhibidores de la enzima convertora de angiotensina. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovas* 1997; 11(1): 29-46.
81. Davies MK, Gibbs CR, Lip GYH. ABC of heart failure. Management: diuretics, ACE inhibitors and nitrates. *BMJ*

- 2000; 320: 428-31.
82. Long E, McKelvie R. Drug treatment in heart failure. *BMJ* 2000; 320: 1188-92.
83. Clark RW, Gray D, Hampton JR. Evidence of inadequate investigation and treatment of patients with heart failure. *Br Heart J* 1994; 71: 584-87.
84. Mason J, Young P, Freemantle N, Hobbs R. Safety and costs of initiating angiotensin – converting enzyme inhibitors for heart failure in primary care: analysis of individual patients data from studies of left ventricular dysfunction. *BMJ* 2000; 321: 1113-16.
85. Karch A. Pharmacologic drug clasification. En: Karch A, ed. *Lippincott's Nursing Drug Guide*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1999.p. 11-61.
86. Henderson M, Mulrow CD. Spironolactone reduced mortality in severe congestive heart failure. *Evidence-Based Medicine* 2000; 5: 11.
87. Garg R, Gorlin R, Smith T, Yusuf S. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. *N Engl J Med* 1997; 336: 525-33.
88. Cleland JGF, Swedberg K, Poole-Wilson PA. Successes and failures of current treatment of heart failure. *Lancet* 1998; 352 (Suppl): 1928.
89. Rumahi TM. Beta blocker therapy for chronic heart failure. *Am Fam Physician* 2000; 62: 2267-74.
90. Stevenson LW. Beta-blockers for stable heart failure. *N Engl J Med* 2002; 346: 1346-7.
91. Packer M, O'Connor CM, Ghali JK, Priesler ML, Carson PE, Belkin RN, et al. Effect of amlodipine on morbidity and mortality in severe chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996; 335: 1107-14.
92. Lectoroq C, Fass LB. Retiming the failing heart: principles and current clinical status of cardiac resynchronization. *J Am Col Cardiol* 2002; 39: 194-201.
93. Hare JM. Cardiac-resynchronization therapy for heart failure. *N Engl J Med* 2002; 346: 1902-4.
94. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, Delurgio DB, Leon AR, Loh E, et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2002; 346: 1845-53.
95. Cohn JN, Ziesche SM, Loss VE, Anderson GF. Effect of felodipine on short-term exercise and neurohormone and long-term mortality in heart failure, results of V-HeFT III. *Circulation* 1995; 92: Suppl I: 1-143.
96. Mc Laughlin MA. The aging heart. State-of-the-art prevention and management of cardiac disease. *Geriatrics* 2001; 56: 45-9.
97. Effects of ramipril on cardiovascular microvascular outcomes in people with diabetes mellitus. Results of the HOPE Study MICROHOPE substudy. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *Lancet* 2000; 355: 253-9.
98. Cleland JGF. Heart failure: a medical hydra. *Lancet* 1998; 352 (Suppl 1): 1122.
99. Hajjar RJ, Del Monte F, Matsui T, Rosenzweig A. Prospects for gene therapy for heart failure. *Circ Res* 2000; 86: 616-21.
- 101.-Lopera G, Castellanos A, Marchena E. Nuevos fármacos en insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 624-34.
- 102.-Mills RM, LeJemtel TH, Horton DP, Liang C, Lang R, Silver MA, et al. Sustained hemodynamic effects of an infusion of nesiritide (human b-type natriuretic peptide) in heart failure: a randomized, double blind, placebo-controlled clinical trial. Natreacor Study Group. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 155-162.
- 103.-Roleau JL, Pfeiffer MA, Stewart DJ, Kent EK, Porter CB, Parker JO, et al. Vasopeptidase inhibitor or angiotensin converting enzyme inhibitor in heart failure?. Results of the Impress Trial. *Circulation* 1999; 100(Supl I): 782.
- 104.-Mann DL, Spinale FG. Activation of matrix metalloproteinases in the failing human heart: breaking the tie that binds. *Circulation* 1998; 98: 1699-1702.
- 105.-Papp JG. Introduction: positive inotropy by calcium sensitization – an evolving approach for the treatment of end – stage heart failure. *Am J Cardiol* 1999; 83(Supl 1): 1-3.
- 106.- Follath JGF, Just H, Papp JGY, Scholtz H, Peuhkurinen K, Harjola VP, et al. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomized double-blind trial. *Lancet* 2002; 360: 196-202.
- 107.- Deswal A, Bozkurt B, Seta Y, Pariltili-Eiswirth S, Hayes FA, Blosch C, et al. Safety and efficacy of a soluble P75 tumor necrosis factor receptor (Enbrel, etanercept) in patients with advanced heart failure. *Circulation* 1999; 99: 3224-26.