

Con el aval de



Coordinador  
**Dr. Pablo Díez Villanueva**

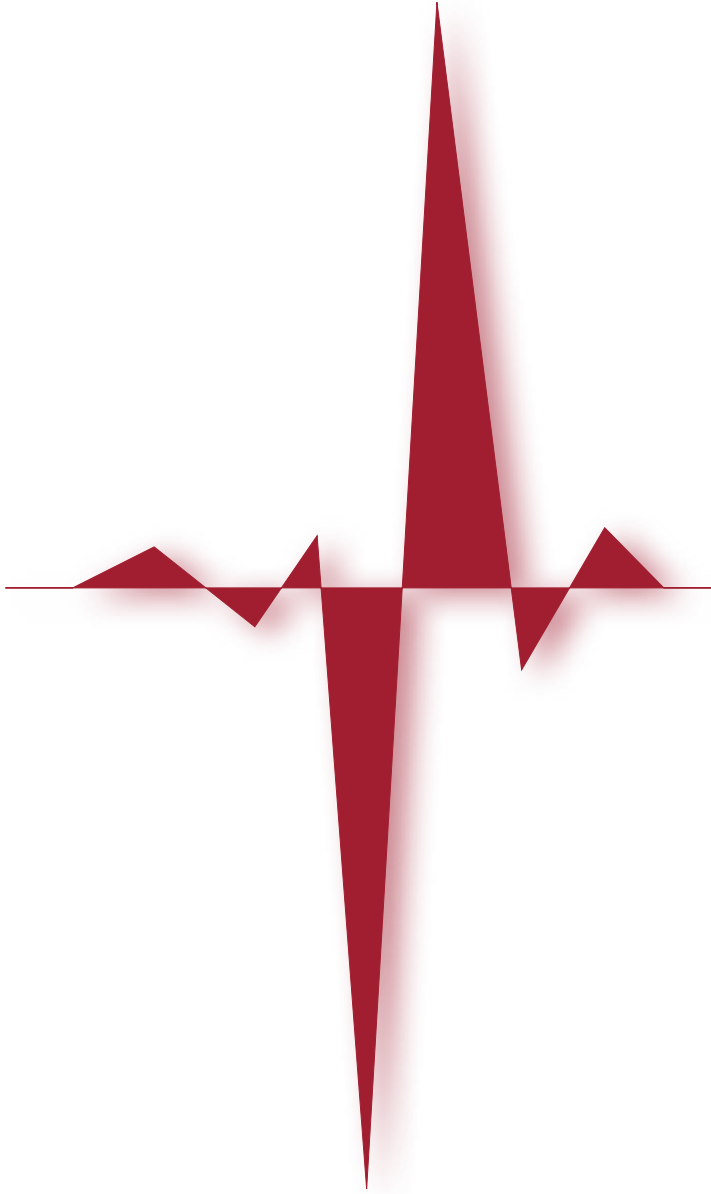
# MANUAL DE CARDIOPATÍA EN EL PACIENTE ANCIANO



*A Pablo y a Marco.*

*A nuestras familias y a nuestros pacientes.*





# MANUAL DE CARDIOPATÍA EN EL PACIENTE ANCIANO

Con el aval de



## **CARDIOPATÍA EN EL PACIENTE ANCIANO**

es una actividad de FORMACIÓN CONTINUADA Y ACREDITADA

Para poder evaluarse y optar al diploma acreditativo deberá acceder a la siguiente dirección:

<https://www.formacionimc.com/actividades/cardiopatia-en-el-paciente-anciano/>

© **IMC** INTERNATIONAL  
MARKETING &  
COMMUNICATION, S.A.  
Alberto Alcocer 13, 1.º D  
28036 Madrid  
Tel.: 91 353 33 70 · Fax: 91 353 33 73  
www.imc-sa.es · imc@imc-sa.es

ISBN: 978-84-7867-632-3  
Depósito Legal: M-33130-2018

Ni el propietario del copyright, ni los patrocinadores, ni las entidades que avalan esta obra pueden ser considerados legalmente responsables de la aparición de información inexacta, errónea o difamatoria, siendo los autores los responsables de la misma.

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin permiso escrito del titular del copyright.

## Coordinación

---

### Dr. Pablo Díez Villanueva

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Princesa, Madrid  
Presidente Sección Cardiología Geriátrica. Sociedad Española de Cardiología

## Autores

---

- **Pablo Aguar Carrascosa**  
Facultativo especialista en Cardiología. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia
- **Fernando Alfonso Manterola**  
Jefe de Servicio. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid.
- **Gonzalo Allo Miguel**  
Médico adjunto. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid
- **Paula Antuña Álvarez**  
Médico adjunto. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid
- **Albert Ariza Solé**  
Responsable Unidad Coronaria. Hospital Universitario de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona
- **Teresa Bastante Valiente**  
Médico adjunto. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid
- **Eva Bernal Labrador**  
Médica adjunta. Servicio de Cardiología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona
- **Clara Bonanad Lozano**  
Facultativa especialista en Cardiología. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia
- **Antoni Carol Ruiz**  
Médico adjunto. Unidad de Hospitalización. Servicio de Cardiología. Hospital Moisés Broggi. Sant Joan Despí-CSI
- **Javier Cuesta Cuesta**  
Médico adjunto. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid
- **Tomás Datino Romaniega**  
Médico adjunto. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid
- **Pablo Díez Villanueva**  
Médico adjunto. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid
- **Alberto Esteban Fernández**  
Médico adjunto. Coordinador Unidad de Insuficiencia Cardíaca. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Móstoles. Madrid
- **Sergio García Blas**  
Facultativo especialista en Cardiología. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia
- **Jorge García Carreño**  
Médico residente. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid
- **Marcos García Guimaraes**  
Médico adjunto. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid
- **Héctor García Pardo**  
Médico adjunto. Servicio de Cardiología. Hospital Río Hortega. Valladolid
- **José Antonio García Robles**  
Médico adjunto. Servicio de Cardiología. Unidad de Imagen Cardíaca y Unidad de Valvulopatías y Aortopatías. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

- **Teresa López Fernández**  
 Medica adjunta. Servicio de Cardiología. Unidad de Imagen Cardiaca. Unidad de Cardio-Oncología. Hospital Universitario La Paz. Madrid
- **Alba López March**  
 Facultativa especialista en Cardiología. Servicio de Cardiología. Hospital de Manises. Valencia
- **F. Javier Martín Sánchez**  
 Médico adjunto. Servicio de Urgencias. Hospital Clínico San Carlos  
 Instituto de Investigación Sanitaria Hospital Clínico San Carlos (IdISSC). Universidad Complutense de Madrid
- **Manuel Martínez-Sellés**  
 Jefe de Sección. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. CIBERCV. Madrid  
 Catedrático de Medicina. Universidad Europea  
 Profesor Asociado. Universidad Complutense. Madrid
- **Irene Méndez Fernández**  
 Medica adjunta. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid
- **Esther Pérez David**  
 Facultativa especialista en Cardiología. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid
- **Lourdes Rexach Cano**  
 Coordinadora del Equipo de Soporte de Cuidados Paliativos. Hospital Ramón y Cajal. Madrid
- **Fernando Rivero Crespo**  
 Médico adjunto. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid
- **Juan Ruiz García**  
 Médico adjunto. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Torrejón. Madrid  
 Unidad de Cardiología. Hospital Ruber Internacional. Madrid  
 Profesor asociado. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Francisco de Vitoria. Madrid
- **Jorge Salamanca Viloria**  
 Médico adjunto. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid
- **Elísabet M. Sánchez García**  
 Médica adjunta. Servicio de Geriátría. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid
- **Jorge Solís**  
 Coordinador. Servicio de Cardiología. Unidad de Imagen Cardiaca y Unidad de Valvulopatías y Aortopatías. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid
- **Luca Vannini**  
 Médico adjunto. Servicio de Cardiología. Unidad de Imagen Cardiaca y Unidad de Valvulopatías y Aortopatías. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid
- **Lourdes Vicent Alaminos**  
 Medica adjunta. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. CIBERCV. Madrid
- **María Teresa Vidán Astiz**  
 Profesora asociada de Medicina. Universidad Complutense de Madrid  
 Jefa de Sección. Servicio de Geriátría. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid  
 Instituto de investigación sanitaria Gregorio Marañón (IISGM). CIBERFES



# Índice

---

## Prólogos

---

## Prefacio

---

### I. Historia clínica y valoración geriátrica

---

1. Historia cardiológica. Comorbilidad. Aspectos farmacológicos 17  
*Elisabet M. Sánchez García*
2. Valoración funcional y de la fragilidad 25  
*Francisco Javier Martín Sánchez*
3. Situación social, mental y anímica 37  
*María Teresa Vidán Astiz*
4. Riesgo cardiovascular en el paciente anciano sometido a cirugía no cardíaca 45  
*Jorge Salamanca Vilorio e Irene Méndez Fernández*

### II. Factores de riesgo cardiovascular en el paciente anciano. Prevención y tratamiento

---

5. Hipertensión arterial, dislipemia y tabaquismo 61  
*Alberto Esteban Fernández*
6. Diabetes tipo 2, obesidad y nutrición 71  
*Gonzalo Allo Miguel y Pablo Díez Villanueva*

### III. Cardiopatía isquémica

---

7. Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST 81  
*Albert Ariza Solé*
8. Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST 89  
*Teresa Bastante Valiente, Fernando Rivero Crespo, Javier Cuesta Cuesta, Marcos García Guimaraes, Paula Antuña Álvarez, Pablo Díez Villanueva y Fernando Alfonso Manterola*
9. Diagnóstico de la cardiopatía isquémica crónica en el anciano 97  
*Clara Bonanad Lozano, Alba López March y Sergio García Blas*
10. Tratamiento del paciente anciano con cardiopatía isquémica crónica 107  
*Alba López March, Clara Bonanad Lozano y Pablo Aguar Carrascosa*



## IV. Insuficiencia cardiaca

---

11. Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida 119  
*Pablo Díez Villanueva, Héctor García Pardo y Antoni Carol Ruiz*
12. Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada e intermedia 131  
*Héctor García Pardo y Pablo Díez Villanueva*

## V. Arritmias

---

13. Fibrilación auricular. Flutter auricular. Otras arritmias supraventriculares 141  
*Lourdes Vicent Alaminos y Manuel Martínez-Sellés*
14. Arritmias ventriculares y muerte súbita 151  
*Jorge García Carreño y Tomás Datino Romaniega*
15. Síncope y bradiarritmias 157  
*Jorge García Carreño y Tomás Datino Romaniega*

## VI. Valvulopatías y enfermedades del pericardio

---

16. Estenosis aórtica 167  
*Eva Bernal Labrador*
17. Otras valvulopatías 175  
*Luca Vannini, José Antonio García Robles y Jorge Solís*
18. Enfermedades del pericardio en el anciano 187  
*Esther Pérez David*

## VII. Cardio-onco-hematología en el paciente anciano

---

19. Cardiotoxicidad en el paciente anciano oncológico 199  
*Teresa López Fernández*

## VIII. Anciano y cardiopatía terminal

---

20. Cuidados paliativos 209  
*Lourdes Rexach Cano*
21. La decisión de no reanimar 221  
*Juan Ruiz García*



# Prólogo

---

Como cardiólogo clínico, y como Presidente de la Sociedad Española de Cardiología, es un auténtico placer prologar este *Manual de cardiopatía en el paciente anciano*, editado y realizado por relevantes miembros de la SEC y de su Sección de Cardiología Geriátrica. En sus bloques temáticos y en sus distintos capítulos se abordan, de forma clara y actualizada, los aspectos más importantes de la atención al paciente mayor que sufre enfermedades cardiovasculares. Desde los temas más específicos relacionados con la edad y con el envejecimiento, como la fragilidad y la situación cognitiva, hasta las últimas novedades en el tratamiento farmacológico, quirúrgico y percutáneo, el libro trata con precisión y enorme sentido práctico las peculiaridades que debemos tener en cuenta al acercarnos a este grupo de pacientes.

Es cierto que en los últimos años se han producido cambios en la forma de transmitir la información médica y en la forma de acceder a ella. Las nuevas tecnologías de la información y la comunicación, así como la velocidad creciente de desarrollo de conocimientos sobre las distintas patologías, hacen que tengamos a nuestra disposición, de forma casi instantánea, un enorme caudal de información. Esto ha conducido a considerar que no son ya tan necesarios los libros o manuales médicos. Sin embargo, y en mi opinión, un libro que resuma los aspectos más importantes y bien establecidos sobre una enfermedad o materia es de un interés incalculable, sobre todo cuando los autores, como es el caso de este manual, son auténticos expertos en el tema. La avalancha de información de la que disponemos a diario hace inabarcable su conocimiento completo y su aplicación, además de que muchas de las informaciones novedosas no llegan a consolidarse ni siquiera en el corto plazo. Por eso, un texto que resuma los conocimientos asentados y que discuta de forma objetiva y crítica la aplicación, beneficios e inconvenientes de los últimos tratamientos, es de gran interés para el clínico en su día a día con los pacientes.

Y este *Manual de cardiopatía en el paciente anciano* me parece un claro ejemplo de ello. Un libro útil, práctico y actualizado, que analiza los aspectos específicos y diferenciados que introduce la edad avanzada y sus consecuencias sobre las distintas enfermedades cardíacas y su manejo. Realmente se echaba en falta un libro de texto sobre esta materia. Hay que felicitar a los editores y autores, y a la Sección de Cardiología Geriátrica de la SEC, por la idea y el gran esfuerzo realizado para poner a nuestra disposición este manual. Estoy seguro que tanto los médicos como los pacientes se sentirán agradecidos.

---

**Manuel Anguita Sánchez**

Presidente de la Sociedad Española de Cardiología

Índice





# Prólogo

*Los días de nuestra edad son setenta años; Y si en los más robustos son ochenta años; Con todo, su fortaleza es molestia y trabajo.*

*Salmo 90<sup>10</sup>*

En las tres décadas que llevo en el mundo de la medicina (estudiante-residente-cardiólogo) he tenido la suerte de poder constatar la evolución exponencial del apasionante campo de la Cardiología Geriátrica. Tres han sido también los motores de esta (r)evolución: 1) el cambio demográfico que ha expandido rápidamente una población de ancianos predispuestos a enfermedad cardiovascular; 2) la aparición de nuevas opciones diagnósticas y terapéuticas (como reemplazo valvular aórtico transcatóter, anticoagulantes orales directos, nuevos fármacos y dispositivos para insuficiencia cardíaca) destinados a cardiopatías que afectan mayoritariamente a ancianos. 3) una reducción (que no desaparición) de la discriminación por motivo de edad (*ageísmo*), creo que ya no quedan unidades coronarias que prohíban el ingreso de ancianos con más de X años...

La cardiología geriátrica, más que constatar que los pacientes con patología cardiovascular son casi siempre ancianos, es la integración de una perspectiva centrada en el paciente mayor, no en el corazón. En cierta forma va contracorriente ya que huye del tan idolatrado *Heart Team* para realizar una valoración geriátrica integral, un verdadero *Patient Team* que permita una atención focalizada en el enfermo con todos sus condicionantes y una toma de decisiones compartida. Mi experiencia es que diagnosticar y tratar a un cardiópata mayor es mucho más interesante, divertido y gratificante que hacerlo a uno joven. Como les suelo comentar a mis residentes la cardiología del paciente joven suele ser sencilla y con escaso o nulo margen de maniobra. O se siguen las guías de práctica clínica y protocolos o se realiza mala praxis. No sucede así cuando tratamos a ancianos con patología cardiovascular, en los que seguir de forma estricta las guías puede ser la mala praxis. Cada vez más, para ser un buen cardiólogo hay que estar familiarizado con conceptos como la fragilidad, comorbilidad, polimedicación, dependencia, deterioro cognitivo, cuidados paliativos y otras dimensiones clínicas, sociales, financieras y psicológicas del envejecimiento. Hoy puedo decir con orgullo que nuestros residentes rotan por el servicio de Geriátrica y que es una de sus rotaciones más provechosas.

En estas tres décadas también he podido observar (y poner mi granito de arena) en la evolución de la Cardiología Geriátrica española. Ya en el año 1987 el doctor José Manuel Ribera propuso a la SEC la creación de una sección de Cardiología Geriátrica; tardó otros diez años en conseguirlo pero su persistencia lo hizo posible. De la década de los 90 destacarí las aportaciones

de Héctor Bueno, geriatra consorte, que *Circulation* tras *Circulation* dio visibilidad a nuestra Cardiología Geriátrica a nivel internacional. Otro cambio que se empezó a fraguar en esa década fue el generacional; la Cardiología Geriátrica dejó de estar liderada por cardiólogos veteranos para pasar a manos de jóvenes aunque sobradamente preparados, como ha sido, ya en el siglo XXI, Albert Ariza, gran impulsor de registros rigurosos. Este es el caso también de Pablo Díez-Villanueva, con lo que la Cardiología Geriátrica española ha entrado en lo que yo considero su edad dorada, que incluye el hecho de que actualmente se esté realizando en nuestro país un ensayo clínico aleatorizado en ancianos frágiles.

---

### **Manuel Martínez-Sellés**

Catedrático de Medicina. Universidad Europea de Madrid.

Profesor Asociado. Universidad Complutense de Madrid.

Jefe de Sección de Cardiología. Hospital Universitario Gregorio Marañón

Índice



# Prefacio

---

Durante los últimos años hemos asistido a la necesidad e interés crecientes por el conocimiento de la patología cardiovascular en el paciente anciano. Dado el progresivo envejecimiento de la población, cada vez son más los pacientes mayores que tratamos en nuestra práctica clínica habitual, en los que es fundamental considerar, entre otros y además de los cardiológicos, aspectos tan relevantes como la fragilidad, la comorbilidad o la polifarmacia.

Este *Manual de cardiopatía en el paciente anciano* surge con la ilusión y el propósito de reunir y actualizar los conocimientos referentes al paciente mayor con cardiopatía. Se trata de un texto, accesible y de fácil lectura, en el que se abordan, desde un enfoque integral, eminentemente clínico y centrado en el paciente, las principales peculiaridades y características del anciano en los distintos escenarios de la enfermedad cardiovascular.

Personalmente, ha sido un placer haber podido contar para la elaboración de esta obra con grandes expertos en el campo de la cardiología geriátrica. Es nuestro deseo que esta obra mejore la formación y atención de todos los implicados en el cuidado del paciente mayor con cardiopatía.

Atentamente,

---

**Pablo Díez Villanueva**

Coordinador *Manual de cardiopatía en el paciente anciano*.  
Presidente Sección Cardiología Geriátrica de la Sociedad  
Española de Cardiología

Madrid, agosto de 2018

Índice









# I. Historia clínica y valoración geriátrica

1. Historia cardiológica. Comorbilidad. Aspectos farmacológicos
2. Valoración funcional y de la fragilidad
3. Situación social, mental y anímica
4. Riesgo cardiovascular en el paciente anciano sometido a cirugía no cardiaca



# 1. Historia cardiológica. Comorbilidad. Aspectos farmacológicos

Elisabet Sánchez García

Médica adjunta. Servicio de Geriátría. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

## Introducción

El paciente anciano tiene unas características diferenciales en el modo de enfermar. La presentación atípica de las enfermedades, la existencia de pluripatología y comorbilidad y la alta incidencia de complicaciones derivadas de la propia enfermedad o de los tratamientos empleados son rasgos frecuentes en el paciente anciano. Por otra parte, constituye una población de especial riesgo para el desarrollo de deterioro funcional como complicación de cualquier proceso patológico.

Aunque el contenido de la historia clínica cardiológica y la sistemática en la exploración no difieren con respecto a la de los pacientes más jóvenes, hay que tener en cuenta estas particularidades y las necesidades específicas que se derivan de las mismas para realizar la historia clínica en el anciano con cardiopatía.

## Historia clínica en el anciano con cardiopatía

La historia clínica es el instrumento principal para diagnosticar y evaluar la situación de los pacientes con enfermedad cardiovascular. Consta de dos partes: una entrevista o anamnesis y un examen físico cuidadoso y exhaustivo. Debe incluir también un resumen de las pruebas complementarias realizadas, aunque la función de las técnicas especializadas es complementar el examen clínico, nunca reemplazarlo. La historia clínica debe incluir una valoración geriátrica integral, una valoración de la situación nutricional y una cuidadosa historia farmacológica. En este capítulo analizaremos las peculiaridades y el interés específico de cada parte de la historia clínica del anciano con enfermedad cardiovascular.

### ► Factores de riesgo cardiovascular

Para hacer una evaluación del riesgo cardiovascular en el anciano, conviene, además de enumerar los factores de riesgo cardiovascular, describir su tiempo de evolución, el grado de control y las dificultades de tratamiento (efectos secundarios graves o intolerancia a determinados tratamientos). Este tema se abordará en detalle en los capítulos 5 y 6.

## 1. Historia cardiológica. Comorbilidad. Aspectos farmacológicos

## ► Antecedentes patológicos

Es imprescindible conocer y describir detalladamente en la historia todas las enfermedades crónicas del paciente, el grado de control de las mismas, su gravedad y su tratamiento. En la tabla 1 se recoge una relación de las patologías que, por su frecuencia o por su importancia para el manejo clínico de la enfermedad cardiovascular, nunca deben faltar en la historia clínica del paciente anciano. También incluimos datos clínicos utilizados para determinar la gravedad de las enfermedades más comunes. Esta información nos ayudará a realizar una valoración pronóstica más precisa y a tomar las decisiones clínicas individualizadas adecuadas para cada paciente.

<b>Tabla 1. Enfermedades frecuentes en el paciente anciano y datos clínicos que orientan sobre la gravedad y el estadio de la enfermedad <sup>(1)</sup></b>	
<b>Comorbilidad</b>	<b>Datos clínicos que orientan sobre la gravedad y el estadio de la enfermedad</b>
<b>Diabetes</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hemoglobina glicosilada</li> <li>• Tiempo desde el diagnóstico</li> <li>• Lesión de órganos diana: complicaciones micro y macrovasculares</li> </ul>
<b>Enfermedad cerebrovascular</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Etiología (cardioembólico, aterotrombótico)</li> <li>• Localización y secuelas residuales</li> <li>• Deterioro cognitivo tras accidente cerebrovascular</li> </ul>
<b>Enfermedad vascular periférica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síntomas de claudicación intermitente</li> <li>• Índice tobillo-brazo (ITB):               <ul style="list-style-type: none"> <li>– ITB 0,6-0,9: indicativo de arteriopatía ligera-moderada</li> <li>– ITB &lt; 0,6: arteriopatía grave</li> <li>– ITB &lt; 0,3: gangrena isquémica</li> </ul> </li> <li>• Antecedentes de revascularización</li> </ul>
<b>Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y síndrome de apnea obstructiva del sueño</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Oxigenoterapia domiciliaria</li> <li>• Número de ingresos en el último año por reagudización</li> <li>• Ingresos previos en Unidades de Críticos por reagudización</li> <li>• Severidad según criterios espirométricos en fase estable:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Leve: VEF1 &lt; 80 % predicho. VEF1/CVF &lt; 70 %</li> <li>– Moderado: VEF1 &gt; 50 % y &lt; 80 %. VEF1/CVF &lt; 70 %</li> <li>– Severo: VEF1 &gt; 30 % y &lt; 50 %. VEF1/CVF &lt; 70 %</li> <li>– Muy severo: VEF1 &lt; 30 %. VEF1/CVF &lt; 70 %</li> </ul> </li> </ul>
<b>Insuficiencia renal crónica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Etiología y tiempo de progresión</li> <li>• Gravedad según aclaramiento de creatinina</li> <li>• Diálisis</li> </ul>
<b>Enfermedad hepática</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Etiología</li> <li>• Gravedad según clasificación Child-Pugh: se evalúa la presencia de encefalopatía y ascitis y los niveles de bilirrubina, albúmina y el tiempo de protrombina</li> </ul>
<b>Enfermedad tumoral</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tipo de tumor y estadiaje al diagnóstico</li> <li>• Estadio actual de la enfermedad oncológica</li> <li>• Tratamiento activo curativo o paliativo realizado</li> <li>• Pronóstico de supervivencia</li> </ul>



**Tabla 1. Enfermedades frecuentes en el paciente anciano y datos clínicos que orientan sobre la gravedad y el estadio de la enfermedad<sup>(1)</sup> (continuación)**

Comorbilidad	Datos clínicos que orientan sobre la gravedad y el estadio de la enfermedad
<b>Demencia</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Tiempo desde el comienzo de los síntomas</li><li>• Tipo de demencia</li><li>• La gravedad se establece en función de la limitación funcional secundaria al déficit cognitivo, según la clasificación <i>Global deteriorating scale</i>.</li></ul>
<b>Desnutrición</b>	Desnutrición según criterios ESPEN: Si IMC < 18,5 o si IMC < 22 con pérdida de peso significativa no relacionada con el tratamiento diurético (> 10 % en un periodo determinado o > 5 % en 3 meses)

CVF: capacidad vital forzada; ESPEN: The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism; IMC: Índice de masa corporal; VEF1: volumen espiratorio forzado el primer segundo.

Fuente: Sánchez E. 2010.

## ► Enfermedad actual

Se realizará un análisis detallado de los síntomas cardiológicos principales: disnea, dolor torácico, síncope, palpitaciones, edemas, hemoptisis y fatigabilidad. Cada uno de estos síntomas debe describirse con precisión, detallando su inicio y cronología, la frecuencia y severidad de su presentación, la relación con factores desencadenantes y atenuantes, y la respuesta a cada uno de los tratamientos pautados.

La presentación atípica de la enfermedad cardiológica es frecuente y puede contribuir al retraso diagnóstico en esta población. La disnea, las náuseas o la diaforesis, sin dolor torácico típico, son una forma de presentación habitual de la enfermedad coronaria en los más ancianos<sup>(2)</sup>. Entre las manifestaciones atípicas de la insuficiencia cardiaca se incluyen síntomas neurológicos (confusión, irritabilidad), gastrointestinales y quejas sistémicas inespecíficas<sup>(3)</sup>.

Además, hay que tener en cuenta que los síntomas que pueden ser controlados reduciendo la actividad física pueden ser infravalorados por los ancianos, que atribuyen la nueva limitación al envejecimiento normal. Los facultativos deberán valorar y registrar en la historia la repercusión de la sintomatología en la situación funcional del paciente y en su calidad de vida, lo que resulta fundamental para orientar la toma de decisiones.

La historia clínica del paciente cardiópata debe incluir un interrogatorio general por aparatos, que en el anciano tiene un interés especial. Es importante conocer si ha habido descompensaciones recientes de alguno de los demás problemas crónicos del paciente, ya que esos eventos o el tratamiento relacionado con los mismos pueden contribuir a su situación cardiológica.

En el paciente mayor existen factores que dificultan la entrevista clínica y la hacen más laboriosa: la coexistencia de varias enfermedades con síntomas similares ocasiona múltiples quejas y con frecuencia presentan dificultades en la comunicación secundarias a déficits sensoriales o a la alteración de la función mental. Por estas razones, puede ser necesario realizar varios encuentros con el paciente; en general, es útil completar y contrastar con la familia o los cuidadores principales la información aportada, así como revisar todos los informes médicos de procesos de enfermedad que el paciente ha padecido.



## 1. Historia cardiológica. Comorbilidad. Aspectos farmacológicos

### ► Historia farmacológica

Ante la aparición de cualquier síntoma en un paciente anciano polimedicado, hay que realizar una historia farmacológica detallada, interrogando por cambios recientes en la pauta de tratamiento o por modificaciones voluntarias o equivocaciones en la administración de los fármacos pautados. También es importante interrogar acerca de situaciones mórbidas que interfieran en la biodisponibilidad de las drogas (diarrea, náuseas). Las interacciones medicamentosas y los efectos secundarios de los fármacos y el mal cumplimiento terapéutico explican el 40 % de las consultas médicas en pacientes ancianos<sup>(4)</sup>.

### ► Exploración física

Una aproximación sistemática a la exploración física teniendo en cuenta los cambios cardiovasculares relacionados con la edad puede aumentar la precisión diagnóstica. Después de examinar la apariencia general del paciente, se deben registrar las constantes vitales (temperatura, tensión arterial, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria), el peso y la talla, y posteriormente se debe realizar una exploración física general completa. Puede ser útil descartar la existencia de hipotensión ortostática y de pseudohipertensión.

La exploración cardiológica debe incluir la valoración de signos de insuficiencia cardíaca derecha o izquierda (crepitantes pulmonares, edema periférico, aumento de la presión venosa yugular, reflujo hepatoyugular, desplazamiento de la palpación del latido cardíaco, 3R y 4R) y la auscultación de soplos y tonos cardíacos característicos. Es frecuente escuchar en los ancianos cuatro tonos. El soplo más común es el soplo sistólico, que se produce por la esclerosis de la válvula aórtica. Puede ser útil describir las características del pulso arterial y del pulso venoso yugular. Los signos exploratorios característicos de cada patología se describirán en los capítulos correspondientes.

### ► Situación funcional, mental, anímica y social basal

El paciente anciano se beneficiará de un abordaje integral, por lo que recomendamos que de forma sistemática se realice una valoración de la situación funcional, mental, anímica y social del paciente. Esta información ha de formar parte de la historia clínica y ayudará en la toma de decisiones y en la planificación de los cuidados. En los siguientes capítulos explicaremos la importancia de esta información y cómo se realiza la valoración de estos aspectos.

### ► Situación nutricional

La situación nutricional tiene un importante valor pronóstico<sup>(5)</sup>. En la valoración nutricional destaca la importancia de registrar el peso, la talla y los cambios ponderales recientes. Es útil describir si el paciente presenta anorexia e identificar los síntomas que interfieran con la ingesta (disnea, náuseas, plenitud), ya que muchos de ellos pueden estar relacionados con la enfermedad cardiológica o su tratamiento.

### ► Resumen de problemas y plan de tratamiento

Es recomendable recoger en la historia clínica una lista de los distintos problemas médicos activos que coexisten en un paciente (cardiológicos y no cardiológicos),



detallando cuál es el plan y los objetivos de tratamiento para cada problema. El plan de tratamiento debe incluir medidas farmacológicas y no farmacológicas, como son el tratamiento nutricional, terapia física<sup>(6)</sup>, educación y planificación de los cuidados. Este sistema facilita el abordaje integral del paciente y la toma de decisiones clínicas.

Las decisiones clínicas en el paciente anciano deben individualizarse teniendo en cuenta las preferencias individuales<sup>(7)</sup>. Más que hacer que estos opten entre las distintas posibilidades de tratamiento, lo que es complicado y poco realista, deberíamos dar a los pacientes ancianos la oportunidad de elegir y priorizar entre los posibles objetivos de tratamiento (supervivencia, control de síntomas, función física...). Esto les ofrecería la posibilidad de expresar qué es lo más importante para ellos en relación con su salud.

## Comorbilidad

Casi tres de cada cuatro pacientes mayores de 65 años presentan varias enfermedades crónicas, lo que se define como multimorbilidad<sup>(8-10)</sup>. Su prevalencia aumenta con la edad. Además, la valoración y el manejo específico de la comorbilidad es fundamental en el paciente con enfermedad cardiológica, pues influye en el diagnóstico, en el tratamiento y en el pronóstico de la enfermedad.

La comorbilidad se asocia con una mayor gravedad de los síntomas cardiológicos y a su vez puede interferir con el proceso diagnóstico, ya que con frecuencia varias enfermedades pueden justificar un mismo síntoma, como es el caso de la disnea en paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o con insuficiencia cardiaca congestiva (ICC)<sup>(11)</sup>. Además, puede determinar el tratamiento cardiovascular, limitando la posibilidad del uso de tratamientos útiles para la enfermedad cardiológica; por ejemplo, la limitación en el uso de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) en pacientes con enfermedad renal crónica severa. A su vez, los fármacos utilizados para tratar las enfermedades intercurrentes pueden empeorar la cardiopatía y favorecer las interacciones, disminuyendo la eficacia y la seguridad del tratamiento cardiovascular.

La comorbilidad influye en el pronóstico, asociándose con peor calidad de vida, con un mayor consumo de recursos sanitarios y con mayor mortalidad<sup>(8)</sup>. Cada diagnóstico y su estadio modulan el pronóstico del paciente cardiovascular; por ejemplo, el riesgo de muerte por causa cardiovascular es diez veces mayor en un paciente con enfermedad renal avanzada. La depresión, la enfermedad hepática o el diagnóstico de EPOC, al menos, duplican el riesgo de muerte al mes y a los 3 meses del alta hospitalaria por insuficiencia cardiaca<sup>(12)</sup>. La optimización del tratamiento de estas enfermedades no cardiológicas puede ser determinante para la estabilidad de la enfermedad cardiológica. En ocasiones, los casos más complejos pueden beneficiarse de la intervención de un especialista en multimorbilidad.

El cumplimiento de las guías clínicas, centradas en una única enfermedad, suele considerarse la piedra angular para evaluar la calidad del manejo de una patología, pero el manejo de pacientes complejos requiere un paradigma distinto. Hay que considerar además que los pacientes con comorbilidad se excluyen de los ensayos clínicos<sup>(13)</sup>. Solo algunas guías clínicas discuten brevemente la calidad de la evidencia en anciano



## 1. Historia cardiológica. Comorbilidad. Aspectos farmacológicos

nos, y pocas, como las europeas de insuficiencia cardíaca<sup>(14)</sup> o cardiopatía isquémica crónica<sup>(15)</sup>, hacen referencia a la necesidad de un manejo diferente en pacientes con comorbilidad, frágiles<sup>(16)</sup> o en función de la esperanza de vida.

Conocer la esperanza de vida de un individuo a una determinada edad puede ayudar en la toma de decisiones; por ejemplo, es útil conocer que la esperanza de vida en nuestro país de una mujer de 80 años es de 9 años y en hombres 7,6 años. Estos datos, junto con otros de interés, como la esperanza de vida libre de discapacidad o la esperanza de vida con buena salud, pueden consultarse en la página web del Instituto Nacional de Estadística (<http://www.ine.es>). Se utilizan numerosos índices de comorbilidad, entre los que destaca el *Cumulative illness rating scale for geriatrics*<sup>(17)</sup>. Por otra parte, se han diseñado índices pronósticos que integran comorbilidad y valoración geriátrica, como el MPI-Age<sup>(18)</sup>, que han demostrado utilidad en distintas poblaciones con enfermedad cardiológica.

## Fármacos

La alta prevalencia de enfermedades crónicas en el anciano condiciona un elevado consumo de medicamentos que favorece la aparición de efectos adversos, de interacciones y de errores de cumplimiento. Además, el envejecimiento en sí mismo modifica la farmacocinética de muchas drogas, por lo que la respuesta farmacológica es diferente que en los jóvenes. La automedicación y el incumplimiento terapéutico por factores psicosociales o por la aparición de efectos secundarios son frecuentes.

Las recomendaciones generales de prescripción en el paciente anciano se resumen en la tabla 2. El objetivo del plan de tratamiento ha de ser maximizar la adherencia, concretar el beneficio esperado y minimizar el riesgo y el daño que un tratamiento pueda causar, priorizando la mejoría sintomática, la funcionalidad y el confort del paciente. El equilibrio entre la sobreutilización o la infrautilización de medicamentos en ancianos, con los beneficios y riesgos que ello comporta, ha de formar parte de la buena práctica médica cotidiana.

**Tabla 2. Recomendaciones generales de la prescripción farmacológica en geriatría para evitar reacciones adversas<sup>(1)</sup>**

- Comenzar con la mitad de la mínima dosis recomendada de un medicamento e ir titulando lentamente la dosis hasta conseguir el efecto deseado.
- Recetar el mínimo número de fármacos posible, intentando pautar un régimen sencillo.
- Revisión frecuente de los fármacos de los pacientes con objeto de: eliminar fármacos innecesarios, detectar fármacos repetidos, eliminar los fármacos de eficacia dudosa y comprobar que no hay errores de cumplimiento.
- Conocer los efectos secundarios de los fármacos pautados. Advertir e interrogar con frecuencia sobre el desarrollo de los efectos secundarios al comenzar el tratamiento y al titular la dosis. Interrogar sobre el efecto del nuevo fármaco pautado en la funcionalidad y la calidad de vida del paciente.
- Conocer las interacciones más frecuentes. Evitar administrar simultáneamente fármacos que interaccionan.
- En pacientes polimedcados, antes de atribuir un síntoma de reciente aparición a una nueva enfermedad, descartar que sea atribuible a un efecto adverso o secundario de un fármaco o a una interacción.

Fuente: Sánchez E. 2010.





## ► Reacciones adversas farmacológicas

Las reacciones farmacológicas adversas son la forma más usual de enfermedad iatrogénica. El riesgo de iatrogenia es de 3 a 5 veces mayor en el anciano que en el adulto. Son una causa frecuente de ingreso hospitalario<sup>(19)</sup> y suponen entre la cuarta y la sexta causa de muerte durante la hospitalización. Se ha descrito una incidencia del 6,7 % de reacciones adversas graves y una incidencia global del 15 % en el medio hospitalario<sup>(20)</sup>.

Los fármacos psicotrópicos y los cardiovasculares constituyen la causa más común de reacciones adversas graves. En ocasiones, los efectos adversos se deben a interacciones farmacológicas.

Los efectos adversos relacionados con fármacos pueden tener gran impacto en el estado de salud y la calidad de vida del paciente y en la evolución de la enfermedad cardiovascular; por ejemplo, al comenzar algún tratamiento con efecto hipotensor, es frecuente la exacerbación de los síntomas de hipotensión ortostática. Este problema puede ocasionar caídas e incluso deterioro de la función mental. Las caídas en un anciano frágil pueden suponer el comienzo de una conducta que evita la situación de riesgo (por ejemplo, evitan salir a la calle o levantarse sin supervisión), que, si no se corrige, lleva a la restricción de la movilidad de manera forzada para evitar este tipo de accidentes. Lo mismo sucede con otros problemas importantes para la calidad de vida, como la aparición de incontinencia urinaria por el tratamiento con diuréticos o el estreñimiento en el caso de los calcioantagonistas. La aparición de estos efectos secundarios es una causa habitual de incumplimiento terapéutico en ancianos que no suelen reportar.

## ► Polifarmacia y prescripción inadecuada

La polifarmacia y la prescripción inadecuada también se asocian con resultados adversos de salud, entre los que se destacan un aumento de la mortalidad, hospitalización, caídas o deterioro cognitivo. Entre el 20 y el 40 % de los mayores de 65 años toman más de cinco fármacos y hasta un 10 % más de un fármaco considerado inadecuado en mayores. Se han publicado instrumentos, como los criterios STOPP-START<sup>(21)</sup> o los criterios Beers<sup>(22)</sup>, de prescripción adecuada, que pueden ser útiles para tomar decisiones sobre el tratamiento de pacientes complejos y simplificar el régimen terapéutico. Aplicar cualquiera de estos criterios ha demostrado mejorar la prescripción en mayores, detectando la prescripción inapropiada y la falta de prescripción de fármacos indicados.

## Bibliografía

1. Sánchez E. Historia cardiológica. Comorbilidad, Valoración nutricional y fármacos. En: Martínez-Sellés M. El anciano con cardiopatía. Madrid: Acción Médica; 2010. p.3-14.
2. Jackson CF, Wenger NK, Jackson CF, Wenger NK. Cardiovascular Disease in the Elderly. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64(08):697-712.
3. De Freitas EV, Batlouni M, Gamarsky R. Heart failure in the elderly. *J Geriatr Cardiol.* 2012;9(2):101-7.
4. Corsonello A, Pedone C, Lattanzio F, Lucchetti M, Garasto S, Carbone C, et al. Regimen complexity and medication nonadherence in elderly patients. *Ther Clin Risk Manag.* 2009;5(1):209-16.



## 1. Historia cardiológica. Comorbilidad. Aspectos farmacológicos

5. Sze S, Pellicori P, Kazmi S, Rigby A, Cleland JGF, Wong K, et al. Prevalence and Prognostic Significance of Malnutrition Using 3 Scoring Systems Among Outpatients With Heart Failure: A Comparison With Body Mass Index. *JACC Heart Fail.* 2018;6(6):476-86.
6. Roh J, Rhee J, Chaudhari V, Rosenzweig A. The Role of Exercise in Cardiac Aging: From Physiology to Molecular Mechanisms. *Circ Res.* 2016;118(2):279-95.
7. Bell SP, Orr NM, Dodson JA, Rich MW, Wenger NK, Blum K, et al. What to Expect from the Evolving Field of Geriatric Cardiology. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66(11):1286-99.
8. Vogeli C, Shields AE, Lee TA, Gibson TB, Marder WD, Weiss KB, et al. Multiple Chronic Conditions: Prevalence, Health Consequences, and Implications for Quality, Care Management, and Costs. *J Gen Intern Med.* 2007;22(3):391-5.
9. Tinetti ME, Fried TR, Boyd CM. Designing Health Care for the Most Common Chronic Condition--Multimorbidity. *JAMA.* 2012;307(23):2493-4.
10. Marengoni A, Angleman S, Melis R, Mangialasche F, Karp A, Garmen A, et al. Aging with multimorbidity: a systematic review of the literature. *Ageing Res Rev.* 2011;10(4):430-9.
11. Čelutkienė J, Balčiūnas M, Kablučko D, Vaitkevičiūtė L, Blaščiuk J and Danila E. Challenges of Treating Acute Heart Failure in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Card Fail Rev.* 2017; 3(1): 56-61.
12. O'Connor CM, Abraham WT, Albert NM, Clare R, Gattis Stough W, Gheorghiane M, et al. Predictors of mortality after discharge in patients hospitalized with heart failure: an analysis from the Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure (OPTIMIZE-HF). *Am Heart J.* 2008;156(4):662-73.
13. Watts G. Why the exclusion of older people from clinical research must stop. *BMJ.* 2012;344:e3445.
14. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJ, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2016;18(8):891-975.
15. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, Andreotti F, Arden C, Budaj A, et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2013;34(38):2949-3003.
16. Baumgartner H, Falk V, Bax J, De Bonis M, Hamm D, Holm PJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J.* 2017;38:2739-91.
17. Linn BS, Linn MW, Gurel L. Cumulative illness rating scale. *J Am Geriatr Soc.* 1968;16(5):622-6.
18. Bureau M-L, Liuu E, Christiaens L, Pilotto A, Mergy J, Bellarbre F, et al. Using a multidimensional prognostic index (MPI) based on comprehensive geriatric assessment (CGA) to predict mortality in elderly undergoing transcatheter aortic valve implantation. *Int J Cardiol.* 2017;236:381-6.
19. Pirmohamed M, James S, Meakin S, Green C, Scott AK, Walley TJ, et al. Adverse drug reactions as cause of admission to hospital: prospective analysis of 18 820 patients. *BMJ.* 2004;329(7456):15-9.
20. Alhawassi TM, Krass I, Bajorek BV, Pont LG. A systematic review of the prevalence and risk factors for adverse drug reactions in the elderly in the acute care setting. *Clin Interv Aging.* 2014;9:2079-86.
21. O'Mahony D, O'Sullivan D, Byrne S, O'Connor MN, Ryan C, Gallagher P. STOPP/START criteria for potentially inappropriate prescribing in older people: version 2. *Age Ageing.* 2015;44(2):213-8.
22. American Geriatrics Society 2015 Updated Beers Criteria for Potentially Inappropriate Medication Use in Older Adults. By the American Geriatrics Society 2015 Beers Criteria Update Expert Panel. *J Am Geriatr Soc.* 2015;63(11):2227-46.



# 2. Valoración funcional y de la fragilidad

**Francisco Javier Martín Sánchez**

Médico adjunto. Servicio de Urgencias. Hospital Clínico San Carlos  
Instituto de Investigación Sanitaria Hospital Clínico San Carlos (IdISSC). Universidad Complutense de Madrid

## Objetivos

La función física, que incluye los dominios de la movilidad y las actividades de la vida diaria, es una medida del estado de salud que tiene una gran importancia a la hora del diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico de los procesos cardiovasculares en el paciente mayor. El presente capítulo tiene el objetivo de tratar la valoración funcional y de la fragilidad, y para ello se ha dividido en tres apartados: 1) definición y escenarios de la función física; 2) instrumentos para la valoración de la fragilidad y de la discapacidad; 3) aproximación práctica para la valoración funcional y de la fragilidad en las enfermedades cardiovasculares.

## Definición y escenarios de la función física

La situación funcional es el grado de capacidad del sujeto para realizar sus transferencias y actividades de la vida diaria (AVD) de forma independiente<sup>(1)</sup>. El término de discapacidad se usa para definir a aquellos sujetos que presentan algún tipo de dificultad o dependencia para la realización de dichas actividades. La situación funcional es un dominio que no debe ser considerado exclusivamente como una variable independiente para predecir el pronóstico, sino también como una variable de resultado en el tratamiento de los procesos cardiovasculares en el paciente mayor<sup>(2)</sup>. En este sentido, cuanto mayor grado y tiempo de establecimiento esté presente la discapacidad, existe una menor probabilidad de reversibilidad.

La fragilidad física es un concepto novedoso que surgió para definir un estadio previo a la situación de discapacidad, y donde las intervenciones pueden tener un mayor grado de atenuación o reversibilidad de la pérdida de función<sup>(3, 4)</sup>. Se trata de un cambio sustancial del paradigma terapéutico de la función física, es decir, se pasa de una etapa de tratamiento del deterioro funcional a una nueva era de prevención de la discapacidad. Por ello, la función física debe ser considerada como un amplio espectro de situaciones, que van desde el anciano robusto a aquel con discapacidad avanzada, donde la fragilidad física y la discapacidad son etapas diferentes, aunque pueden solaparse, dentro de este dominio.



## 2. Valoración funcional y de la fragilidad

La fragilidad se considera un estado de mayor vulnerabilidad ante una situación de estrés que se asocia a una mayor probabilidad de presentar resultados adversos (por ejemplo: caídas, muerte, hospitalización o institucionalización<sup>(5)</sup>). Bajo este precepto, la fragilidad se ha definido de dos formas distintas: 1) el fenotipo de fragilidad, que considera la fragilidad como un estado previo a la discapacidad (fragilidad física)<sup>(3,4)</sup>; 2) el índice de fragilidad, que explica la fragilidad como un conjunto de déficits (fragilidad multidimensional), entre los que se incluye la discapacidad, que definen una situación de alto riesgo de presentar resultados adversos<sup>(6,7)</sup>. Es decir, la discapacidad se considera como una medida de resultado para la fragilidad física y como un factor predictor de malos resultados para la fragilidad multidimensional<sup>(8)</sup>.

El **fenotipo de fragilidad** se deriva de la cohorte de más de 5.000 sujetos de 65 o más años del *Cardiovascular Health Study*. La fragilidad se define como un síndrome biológico caracterizado por la presencia de tres o más de los siguientes cinco componentes:

- Cansancio.
- Pérdida no intencionada de peso.
- Debilidad de la fuerza de prensión.
- Lentitud de la marcha.
- Nivel bajo de actividad física.

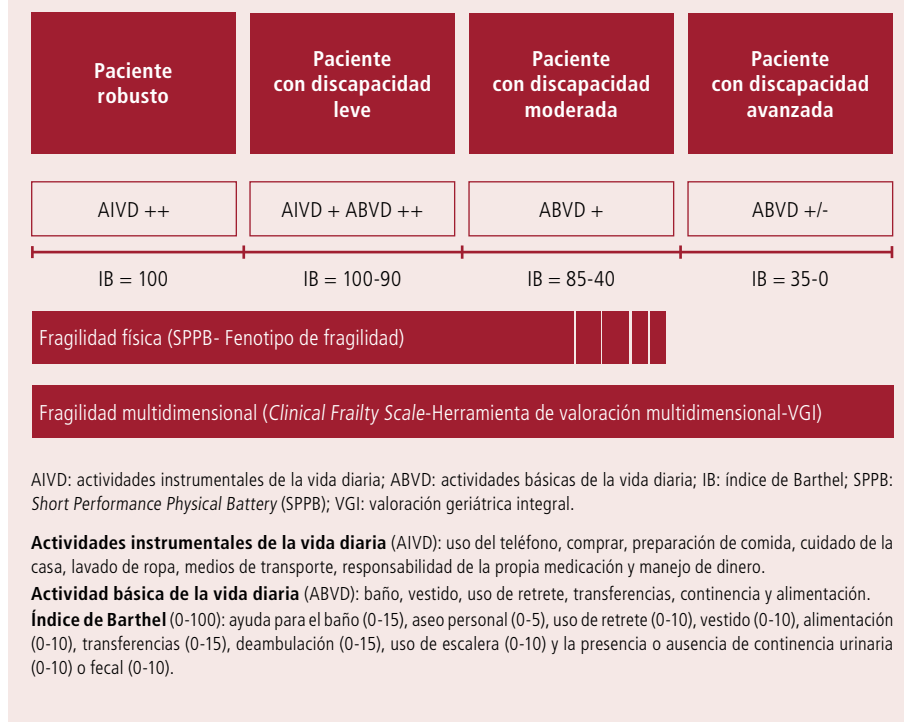
El ítem es positivo si el valor está en el quintil más bajo de la población de referencia. La fragilidad se considera como una variable categórica que clasifica a los sujetos como frágiles ( $\geq 3$  factores), prefrágiles (1 o 2 factores) o no frágiles (0 factores). Su presencia se asocia con resultados adversos, como caídas, deterioro de la movilidad y la funcionalidad, hospitalización y muerte<sup>(3,4)</sup>.

El **índice de fragilidad** proviene del estudio *Canadian Study of Health and Aging*, que incluyó de forma prospectiva a más de 10.000 individuos con una edad media de 82 años. La fragilidad se basa en el efecto de la acumulación de déficits clínicos y de diferentes dominios en el riesgo de mortalidad. El índice de fragilidad es una variable continua de 0 a 1 que resulta del cociente entre el número de déficits presentes y el número total de déficits evaluados (por ejemplo: 10 déficits presentes de un total de 70 evaluados da un índice de fragilidad de  $10/70 = 0,29$ ). El índice de fragilidad original incluye 70 déficits, aunque existen diversas versiones posteriores que han reducido el número de déficits hasta los 30 sin perder capacidad predictiva<sup>(6,7)</sup>.

De forma resumida, la fragilidad física debe ser valorada en los sujetos mayores independientes, o con un grado leve de dependencia, y permite detectar al individuo con riesgo de discapacidad. La fragilidad multidimensional puede ser valorada a lo largo de todo el espectro de función física y ha mostrado, en comparación con el fenotipo de fragilidad, una mayor capacidad discriminativa a la hora de predecir la muerte y la institucionalización en aquellos individuos con dependencia moderada o avanzada ya establecida (figura 1).



Figura 1. Estadios de la función física



Fuente: elaboración propia.

## Instrumentos para la valoración de la fragilidad y la discapacidad

### ► Escalas de valoración de la fragilidad

Se han desarrollado múltiples instrumentos para diagnosticar la fragilidad en la población mayor, pero ninguno de ellos de forma individual reúne las características para ser recomendado en un paciente con una enfermedad cardiovascular determinada<sup>(9, 10)</sup>. Por lo tanto, cuando se seleccione una herramienta para valorar la fragilidad, debe considerarse en qué población y escenario fue validada, el modo de administración y el equipamiento necesario<sup>(11)</sup>. La fase aguda de un proceso cardiovascular limita la realización de test de rendimiento físico, siendo en este caso preferibles las escalas autorreferidas, siempre que el paciente no presente deterioro cognitivo<sup>(12)</sup>.

El **fenotipo de Fried** es la escala más usada para definir la fragilidad física, y requiere tres o más de cinco criterios, de los cuales dos son de rendimiento físico (la fuerza de prensión y la velocidad de la marcha)<sup>(3, 4)</sup> (tabla 1).

## 2. Valoración funcional y de la fragilidad

Tabla 1. Instrumentos de valoración funcional y de la fragilidad				
	Ítems	Puntuación (Punto de corte)	Forma de administración	
<b>Modelo de fragilidad física</b>				
<b>Fenotipo de fragilidad</b>	5	0-5 ( $\geq 3$ = fragilidad)	Rendimiento físico Autorreferida	
<b>Short Physical Performance Battery (SPPB)</b>	3	0-12 ( $\leq 9$ = fragilidad)	Rendimiento físico	
<b>Escala SHARE-FI</b>	5	0-5 ( $\geq 3$ = fragilidad)	Rendimiento físico	
<b>Modelo de fragilidad multidimensional</b>				
<b>Índice de fragilidad (IF)</b>	70	0-1 Variable continua	Datos extraídos de la VGI	
<b>Escala FRAIL</b>	5	0-5 ( $\geq 3$ = fragilidad)	Autorreferida	
<b>Identification of Seniors at Risk (ISAR)</b>	6	0-6 ( $\geq 2$ = fragilidad)	Autorreferida	
<b>Clinical Frailty Scale (CFS)</b>	1	0-9 ( $\geq 5$ = fragilidad)	Juicio clínico	
<b>PRISMA-7 questionnaire</b>	7	0-7 ( $\geq 3$ = fragilidad)	Autorreferida	
<b>Tilburg Frailty Indicator (TFI)</b>	15	0-15 ( $\geq 5$ = fragilidad)	Autorreferida	
<b>Edmonton Frail Scale (EFS)</b>	9	0-17 (fragilidad $> 7$ )	Datos extraídos de la VGI	
<b>Multidimensional Prognostic Index (MPI)</b>	63	0-1 ( $> 0,66$ = fragilidad)	Datos extraídos de la VGI	
<b>CGA Score</b>	5	0-10 ( $\geq 7$ : alto riesgo)	Datos extraídos de la VGI	
<b>Valoración funcional</b>				
<b>Índice de Lawton y Brody</b>	8	0-8 (0 = máxima dependencia)	Entrevista	
<b>Índice de Barthel</b>	10	0-100 (0 = máxima dependencia)	Entrevista Autorreferida Ejecución	
<b>Índice de Katz</b>	6	A-G (G = máxima dependencia)	Entrevista Ejecución	
<b>Escala de la Cruz Roja</b>	1	0-5 (5 = máxima dependencia)	Entrevista	
<b>Escala OARS</b>	7	0-14 (0 = máxima dependencia)	Entrevista	

VGI: valoración geriátrica integral; AVD: actividades de la vida diaria; ICA: insuficiencia cardiaca aguda; ICC: insuficiencia cardiaca crónica; SCA: síndrome coronario agudo; FA: fibrilación auricular; SUH: Servicio de Urgencias Hospitalario; TAVI: implantación de la válvula aórtica mediante catéter; RCP: revascularización coronaria percutánea; EC: enfermedad coronaria.

Fuente: elaboración propia.



	Dominios	Evidencia
	Cansancio, bajo nivel de actividad física, pérdida de peso, lentitud de la marcha y debilidad muscular	ICA, ICC, SCA, TAVI, RCP, cirugía cardiaca
	Test de equilibrio, velocidad de la marcha y levantarse de una silla	ICA, ICC, TAVI, cirugía cardiaca
	Cansancio, bajo nivel de actividad física, pérdida de peso, lentitud de la marcha y debilidad muscular	SCA
	Comorbilidad, AVD, signos físicos y neurológicos	ICA, ICC, EC
	Fatiga, resistencia, deambulación, pérdida de peso y comorbilidad	ICA, ICC, SCA
	Cognición, AVD, medicaciones, visión, hospitalizaciones recientes	Patología aguda en SUH
	Descripción clínica y pictogramas	ICA, FA, SCA, TAVI, RCP, cirugía cardiaca
	Edad, sexo, AVD, movilidad, soporte social	–
	Física, psicológica, social	ICA, ICC, FA, SCA
	Cognición, estado de salud, función, soporte social, medicaciones, nutrición, ánimo, continencia, rendimiento físico	ICA, FA, SCA, TAVI
	Cognición, AVD, nutrición, comorbilidad, medicaciones, úlceras por presión, soporte social	ICA, TAVI
	Cognición, AVD, movilidad, comorbilidad, medicaciones	ICA
	Uso del teléfono, compras, preparación de comida, cuidado de la casa, lavado de ropa, uso de medios de transporte, medicación y dinero	ICA, ICC, SCA, cirugía cardiaca
	Baño, vestido, aseo personal, uso del retrete, deambulación, transferencias, uso de escaleras, continencia y alimentación	ICA, SCA
	Baño, vestido, uso del retrete, traslado, continencia y alimentación	TAVI, cirugía cardiaca
	Movilidad y control de los esfínteres	ICA
	Capacidad para comer, vestirse, cuidado de la apariencia personal, caminar, meterse y salir de la cama y bañarse	–



## 2. Valoración funcional y de la fragilidad

Se han propuesto múltiples escalas derivadas del fenotipo de fragilidad (fenotipo de Fried autorreferida<sup>(13)</sup> o el Instrumento de Fragilidad para Atención Primaria de la Encuesta de Salud, Envejecimiento y Jubilación en Europa –SHARE-FI–)<sup>(14)</sup> o de algunos de sus dominios (test de rendimiento físico) para conseguir una mejor aplicabilidad en escenarios clínicos específicos. Los test de rendimiento físico más utilizados son el *Short Physical Performance Battery* (SPPB), el *Timed get-up-and-go test* (TUG), la velocidad de la marcha, el test de los 4 o 6 minutos, la fuerza prensora, la fuerza de miembros inferiores y la prueba de levantarse cinco veces de la silla<sup>(15)</sup>. El TUG cuantifica el tiempo necesario para levantarse desde una silla, caminar una distancia de 3 metros, girarse y retornar nuevamente a la posición de sentado. La velocidad de la marcha < 0,8 m/s y un TUG > 10 s son marcadores de fragilidad en los pacientes con enfermedad cardiovascular<sup>(16, 17)</sup>. El SPPB consta de tres pruebas de rendimiento físico:

- Equilibrio: capacidad de mantenerse con los pies juntos uno al lado del otro, en semitándem y tándem.
- Velocidad de la marcha: tiempo en caminar 4 metros.
- Fuerza y resistencia: tiempo en levantarse/sentarse en una silla 5 veces.

La puntuación total es de 0-12. Un punto de corte de 9 o menor indica fragilidad y predice deterioro funcional, tiempo de estancia, mortalidad y reingreso en los pacientes con enfermedad cardiovascular<sup>(18)</sup>. En la actualidad, el SPPB es el mejor instrumento para caracterizar la fragilidad física y es el propuesto para los ensayos clínicos de fragilidad<sup>(19)</sup> (tabla 1).

El **índice de fragilidad** permite cuantificar la fragilidad multidimensional<sup>(6, 7)</sup>. El *Frailty Index-Comprehensive Geriatric Assessment* (FI-CGA) es un índice de fragilidad basado en los ítems de la valoración geriátrica integral (VGI)<sup>(20)</sup>. El *Electronic Frailty Index* (eFI) es un índice de fragilidad incluido en la historia clínica electrónica en Reino Unido<sup>(21)</sup>. Se han indicado diferentes herramientas de fragilidad, basadas en esta aproximación multidominio, que pueden ser clasificadas como de despistaje o diagnósticas. En referencia a las herramientas de despistaje, destacar la escala *Identification of Seniors at Risk* (ISAR)<sup>(22)</sup>, *Triage Risk Screening Tool* (TRST)<sup>(23)</sup>, *Clinical Frailty Scale* (CFS)<sup>(24)</sup>, y escala Frail<sup>(25)</sup>. Las escalas ISAR y TRST constan de seis preguntas autorreferidas (u obtenidas por una enfermera en el triaje) sobre diferentes dominios y han mostrado una buena capacidad predictiva para identificar al paciente mayor con alta probabilidad de presentar resultados adversos tras el alta desde los Servicios de Urgencias<sup>(22, 23)</sup>. Una puntuación de 2 o más en la escala ISAR puede ser de utilidad a la hora de seleccionar a los pacientes que se beneficiarían de una VGI<sup>(26, 27)</sup>. La CFS es una herramienta derivada de la cohorte canadiense que permite categorizar la fragilidad de uno a nueve estadios según el juicio clínico del profesional sanitario “a simple vista”<sup>(24)</sup>. La escala FRAIL es una escala de despistaje que engloba preguntas autorreferidas del fenotipo de fragilidad y el grado de comorbilidad<sup>(25)</sup>. Se han derivado varios instrumentos multidominio de la VGI, como el *Tilburg Frailty Indicator* (TFI)<sup>(28)</sup>, el *Multidimensional Prognostic Index* (MPI)<sup>(29)</sup>, la *Edmonton Frail Scale* (EFS)<sup>(30)</sup> y el *CGA-Score*<sup>(31, 32)</sup>, que permiten el diagnóstico de la fragilidad multidimensional.





## ► Escalas de valoración de la discapacidad

La cuantificación de la función se lleva a cabo mediante el uso de escalas que evalúan la movilidad y la destreza en la realización de AVD. Las AVD se clasifican en actividades básicas (ABVD), instrumentales (AIVD) y avanzadas (AAVD). La discapacidad o dependencia se define como la presencia de una limitación en, al menos, una AVD. Su aparición se considera un factor de mal pronóstico (mortalidad, utilización de servicios sanitarios e institucionalización, incidencia de enfermedades agudas, caídas y lesiones, y deterioro de la capacidad funcional). En lo que respecta a la evaluación de las ABVD, es preferible la observación directa de su ejecución que la documentación a partir de la entrevista con el paciente y/o el cuidador. La situación cognitiva del paciente y la sobrecarga del cuidador son variables que pueden afectar a la validez de la valoración. Las limitaciones a la hora de la valoración funcional de las ABVD son la baja prevalencia de dependencia en la población mayor a nivel comunitario y el efecto techo en determinadas situaciones clínicas; y de las AIVD son los condicionantes culturales, geográficos y de estilo de vida <sup>(1)</sup>.

Las escalas de valoración funcional más utilizadas <sup>(15)</sup> son el índice de Lawton y Brody <sup>(33)</sup> para las AIVD, y el índice de Barthel (IB) <sup>(34)</sup>, el índice de Katz (IK) <sup>(35)</sup>, la escala de incapacidad física de la Cruz Roja (EFCR) <sup>(36)</sup> y la escala de actividades de cuidado personal del *Older Americans Resources and Services* (OARS) para las ABVD <sup>(37)</sup>.

El IB se administra de forma fácil y rápida por personal sanitario, tiene buena reproducibilidad interobservador ( $\kappa$  0,85), ha mostrado una mayor sensibilidad a los cambios que otras escalas y se considera actualmente la mejor escala para este dominio. El IB puede obtenerse mediante entrevista, observación directa o de forma autorreferida, con lo que es fácilmente aplicable a cualquier escenario clínico, incluyendo los Servicios de Urgencias. Los puntos de corte más frecuentes son 60, entre la dependencia moderada y leve, y 40, entre la dependencia moderada y severa <sup>(34)</sup>. El IB se ha asociado con mortalidad a corto plazo en los procesos cardiovasculares agudos, por lo que se ha incluido en los modelos de riesgo (Bi-EFFECT, FBI-EFFECT y MEESSI-AHF) para mejorar la estratificación en los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda <sup>(38-40)</sup>.

El deterioro funcional agudo es un marcador de fragilidad. Se define como la pérdida de autonomía en, al menos, una ABVD respecto a la situación basal (2-4 semanas antes de comenzar el proceso que originó el ingreso). Esta situación es una complicación muy frecuente en los pacientes mayores que sufren un proceso cardiovascular agudo <sup>(41-43)</sup>. El deterioro está más relacionado con determinadas características del sujeto mayor que con la gravedad de la enfermedad aguda. Dicha situación es frecuente tanto en el momento del ingreso (deterioro funcional previo al ingreso) como al alta (deterioro funcional durante el ingreso) del paciente. El deterioro funcional tanto al ingreso como al alta depende del número de diagnósticos, la situación funcional y cognitiva previa, la procedencia de residencia y el tiempo de estancia hospitalaria. Además, otros factores descritos en la literatura relacionados con el deterioro funcional durante el ingreso son el permanecer en cama o la utilización de sonda vesical durante más de 48 horas, el uso de medidas de contención química o mecánica, la privación sensorial y la presencia de síndrome confusional agudo <sup>(42, 43)</sup>.



## 2. Valoración funcional y de la fragilidad

La valoración funcional debe llevarse a cabo siempre en pacientes con enfermedades cardiovasculares agudas, ya que se ha mostrado que su uso en el momento de la atención en Urgencias permite una mejor categorización del riesgo, y durante la hospitalización se asocia con un menor tiempo de estancia hospitalaria, deterioro funcional y número de reingresos e institucionalización al alta.

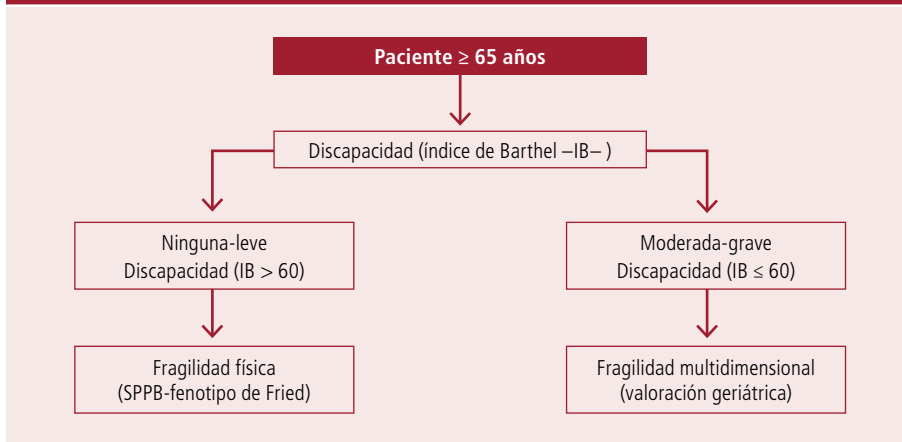
### Aproximación práctica para la valoración funcional y de la fragilidad en las enfermedades cardiovasculares

Existen múltiples estudios que muestran el efecto de la fragilidad y la discapacidad en el pronóstico de las enfermedades cardiovasculares tanto en fase crónica como aguda (figura 2) <sup>(44-46)</sup>. Desde un punto de vista práctico, se recomienda realizar primero una valoración funcional, y, según el grado de dependencia, evaluar la fragilidad física o multidimensional. En los individuos mayores independientes (o fases leves de discapacidad), la valoración debe ser orientada a la detección de la fragilidad física mediante la escala de Fried o los test de rendimiento físico (SPPB) para detectar de forma precoz el deterioro funcional. En los sujetos de edad avanzada con discapacidad moderada o avanzada establecida, la valoración funcional debe centrarse en las ABVD y la movilidad (índice de Barthel). En este perfil de pacientes debe considerarse la información sobre otros dominios (clínico, cognitivo, social y nutricional), ya que estas variables también influyen en el pronóstico vital. Por ello, se recomienda la realización de una VGI para establecer el grado de fragilidad multidimensional.

La VGI es la herramienta recomendada para la valoración y la atención de la población mayor en la práctica clínica, y su empleo ha demostrado múltiples beneficios a nivel hospitalario, comunitario y residencial <sup>(47, 48)</sup>. Se trata de una evaluación holística, que incluye la situación clínica, funcional, cognitiva, social y nutricional, llevada a cabo por un equipo interdisciplinar, generalmente liderado por un geriatra, con el fin de establecer un plan individualizado de cuidados. Su principal limitación es que requiere tiempo y personal experto de distintas disciplinas. Esto ha conducido a que dicha valoración se lleve a cabo por un único profesional sanitario, y esto se denomina valoración geriátrica (VG). La VG incluye una historia clínica y exploración física exhaustiva, así como la inclusión de herramientas estandarizadas y validadas, adaptadas al escenario clínico, que permiten guiar la valoración de los diferentes dominios con el fin de detectar el grado de fragilidad y discapacidad, incluso por parte de médicos no geriatras.

Por tanto, se debe realizar despistaje de la fragilidad física en los pacientes mayores casi o totalmente independientes con enfermedad cardiovascular estable para prevenir el desarrollo de la discapacidad mediante una estrategia de intervención. En los pacientes de edad avanzada con un proceso agudo cardiovascular se debería realizar un despistaje de fragilidad y, en aquellos con resultado positivo, llevar a cabo una VG adaptada al escenario para estratificar el riesgo y diseñar un plan de cuidados.

Figura 2. Algoritmo práctico de valoración funcional y de la fragilidad



Fuente: elaboración propia.

## Conclusiones

- La función es la principal medida del estado de salud y su valoración tiene una gran importancia a la hora del diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico de los procesos cardiovasculares en el paciente mayor.
- La situación funcional engloba los dominios de la movilidad y la realización de las actividades de la vida diaria y, por tanto, la fragilidad física debería ser englobada como un estadio más de la función física.
- La discapacidad se considera como una medida de resultado para la definición de la fragilidad física y como un factor predictor de malos resultados para la fragilidad multidimensional.
- La valoración funcional y de la fragilidad debe ser realizada tanto en la comunidad como en el momento del ingreso y del alta hospitalaria en los pacientes mayores con enfermedades cardiovasculares.
- La presencia de fragilidad y discapacidad se asocia a alto riesgo de mortalidad, morbilidad y complicaciones médicas.
- La valoración geriátrica integral es la herramienta recomendada para la valoración y la atención de la población mayor en la práctica clínica.
- La valoración de la fragilidad física debe llevarse a cabo en los individuos mayores casi independientes para detectar de forma precoz el deterioro funcional, y la valoración de la fragilidad multidimensional debe realizarse en aquellos con discapacidad moderada o avanzada establecida.
- Las decisiones diagnósticas y terapéuticas deberían ser tomadas basándose en la valoración geriátrica integral y teniendo en cuenta los valores y preferencias del paciente.

## 2. Valoración funcional y de la fragilidad

## Bibliografía

1. Cabañero-Martínez MJ, Cabrero-García J, Richart-Martínez M, Muñoz-Mendoza CL. Revisión estructurada de las medidas de actividades de la vida diaria en personas mayores. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2008;43:271-83.
2. Sternberg SA, Wershof Schwartz A, Karunanathan S, Bergman H, Mark Clarfield A. The identification of frailty: A systematic literature review. *J Am Geriatr Soc.* 2011;59:2129-38.
3. Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J, et al. for the Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2001;56:146-56.
4. Fried LP, Ferrucci L, Darer J, Williamson JD, Anderson G. Untangling the concepts of disability, frailty, and comorbidity: implications for improved targeting and care. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2004;59:255-63.
5. Rodríguez-Mañas L, Feart C, Mann G, Viña J, Chatterji S, Chodzko-Zajko W, et al. Searching for an operational definition of frailty: a Delphi method based consensus statement: the frailty operative definition-consensus conference project. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2013;68:62-7.
6. Mitnitski AB, Song X, Rockwood K. The estimation of relative fitness and frailty in community-dwelling older adults using self-report data. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2004;59:M627-32.
7. Rockwood K, Mitnitski A. Frailty in relation to the accumulation of deficits. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2007;62:722-7.
8. Cesari M, Gambassi G, Van Kan GA, Vellas B. The frailty phenotype and the frailty index: different instruments for different purposes. *Age Ageing.* 2014;43:10-2.
9. Theou O, Cann L, Blodgett J, Wallace LM, Brothers TD, Rockwood K. Modifications to the frailty phenotype criteria: Systematic review of the current literature and investigation of 262 frailty phenotypes in the Survey of Health, Ageing, and Retirement in Europe. *Ageing Res Rev.* 2015;21:78-94.
10. Buta BJ, Walston JD, Godino JG, Park M, Kalyani RR, Xue QL, et al. Frailty assessment instruments: systematic characterization of the uses and contexts of highly-cited instruments. *Ageing Res Rev.* 2016;26:53-61.
11. Sutton JL, Gould RL, Daley S, Coulson MC, Ward EV, Butler AM, et al. Psychometric properties of multicomponent tools designed to assess frailty in older adults: A systematic review. *BMC Geriatr.* 2016;16:55.
12. Martín-Sánchez FJ, Christ M, Miró Ò, Peacock WF, McMurray JJ, Bueno H, et al. Practical approach on frail older patients attended for acute heart failure. *Int J Cardiol.* 2016;222:62-71.
13. Martín-Sánchez FJ, Rodríguez-Adrada E, Mueller C, Vidán MT, Christ M, Frank Peacock W, et al. The Effect of Frailty on 30-day Mortality Risk in Older Patients With Acute Heart Failure Attended in the Emergency Department. *Acad Emerg Med.* 2017;24:298-307.
14. Romero-Ortuno R, Walsh CD, Lawlor BA, Kenny RA. A frailty instrument for primary care: findings from the Survey of Health, Ageing and Retirement in Europe (SHARE). *BMC Geriatr.* 2010;10:57.
15. Flores Ruano T, Cruz Jentoft AJ, González Montalvo JI, López Soto A, Abizanda Soler P. Herramientas de valoración geriátrica en Servicios de Geriatría españoles. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2014;49:235-42.
16. Mathias S, Nayak US, Isaacs B. Balance in elderly patients: the "get-up and go" test. *Arch Phys Med Rehabil.* 1986;67:387-9.
17. Studenski S, Perera S, Patel K, Rosano C, Faulkner K, Inzitari M, et al. Gait speed and survival in older adults. *JAMA.* 2011;305:50-8.
18. Guralnik JM, Simonsick EM, Ferrucci L, Glynn RJ, Berkman LF, Blazer DG, et al. A short physical performance battery assessing lower extremity function: Association with self-reported disability and prediction of mortality and nursing home admission. *J Gerontol.* 1994;49(2):M85-94.
19. Committee for Medicinal Products for Human Use. Points to consider on frailty: Evaluation instruments for baseline characterisation of clinical trial populations. European Medicines Agency. 2015.
20. Goldstein J, Hubbard RE, Moorhouse P, Andrew MK, Mitnitski A, Rockwood K. The validation of a care partner-derived frailty index based upon comprehensive geriatric assessment (CP-FI-CGA) in emergency medical services and geriatric ambulatory care. *Age Ageing.* 2015;44:327-30.
21. Clegg A, Bates C, Young J, Ryan R, Nichols L, Ann Teale E, et al. Development and validation of an electronic frailty index using routine primary care electronic health record data. *Age Ageing.* 2016;45:353-60.
22. McCusker J, Bellavance F, Cardin S, Trepanier S, Verdon J, Ardman O. Detection of older people at increased risk of adverse health outcomes after an emergency visit: the ISAR screening tool. *J Am Geriatr Soc.* 1999;47:1229-37.



23. Meldon SW, Mion LC, Palmer RM, Drew BL, Connor JT, Lewicki LJ, et al. A brief risk stratification tool to predict repeat emergency department visits and hospitalizations in older patients discharged from the emergency department. *Acad Emerg Med*. 2003;10:224-32.
24. Rockwood K, Song X, MacKnight C, Bergman H, Hogan DB, McDowell I, et al. A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people *CMAJ*. 2005;173:489-95.
25. Malmstrom TK, Miller DK, Morley JE. The FRAIL scale: A simple scale for diagnosis and predicting outcomes. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2012;3:63.
26. Salvi F, Morichi V, Grilli A, Lancioni L, Spazzafumo L, Polonara S, et al. Screening for frailty in elderly emergency department patients by using the Identification of Seniors At Risk (ISAR). *J Nutr Health Aging*. 2012;16:313-8.
27. Yao JL, Fang J, Lou QQ, Anderson RM. A systematic review of the identification of seniors at risk (ISAR) tool for the prediction of adverse outcome in elderly patients seen in the emergency department. *Int J Clin Exp Med*. 2015;8:4778-86.
28. Gobbens RJ, Van Assen MA, Luijckx KG, Wijnen-Sponselee MT, Schols JM. The Tilburg Frailty indicator: Psychometric properties. *J Am Med Dir Assoc*. 2010;11:344-55.
29. Pilotto A, Addante F, Franceschi M, Leandro G, Rengo G, D'Ambrosio P, et al. Multidimensional Prognostic Index based on a comprehensive geriatric assessment predicts short-term mortality in older patients with heart failure. *Circ Heart Fail*. 2010;3:14-20.
30. Rolfson DB, Majumdar SR, Tsuyuki RT, Tahir A, Rockwood K. Validity and reliability of the Edmonton Frail Scale. *Age Ageing*. 2006;35:526-9.
31. Rodríguez-Pascual C, Vilches-Moraga A, Paredes-Galán E, Ferrero- Martínez AI, Torrente-Carballido M, Rodríguez-Artalejo F. Comprehensive geriatric assessment and hospital mortality among older adults with decompensated heart failure. *Am Heart J*. 2012;164:756-62.
32. Rodríguez-Pascual C, Paredes-Galán E, Vilches-Moraga A, Ferrero-Martínez AI, Torrente-Carballido M, Rodríguez-Artalejo F. Comprehensive geriatric assessment and 2-year mortality in elderly patients hospitalized for heart failure. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2014;7:251-8.
33. Lawton MP, Brody EM. Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontologist*. 1969;9:179-86.
34. Mahoney FI, Barthel DW. Functional evaluation: the Barthel Index. *Med State Med J*. 1965;14:61-5.
35. Katz S, Ford A, Moskowitz RW, Jackson BA, Jaffe MW. Studies of illness in the aged. The Index of ADL: a standardized measure of biological and psychosocial function. *JAMA*. 1963;185:914-9.
36. Guillén-Llera F, García-Antón A. Ayuda a domicilio: aspectos médicos en Geriatria. *Rev Esp Gerontol*. 1972;7:339-46.
37. Grau-Fibla G, Eiroa-Patiño P, Cayuela-Domínguez A. Versión española del OARS Multidimensional Functional Assessment Questionnaire: adaptación transcultural y medida de la validez. *Aten Primaria*. 1996;17:486-95.
38. Martín-Sánchez FJ, Gil V, Llorens P, Herrero P, Jacob J, Fernández C, et al. Barthel Index-Enhanced Feedback for Effective Cardiac Treatment (BI-EFFECT) Study: contribution of the Barthel Index to the Heart Failure Risk Scoring System model in elderly adults with acute heart failure in the emergency department. *J Am Geriatr Soc*. 2012;60:493-8.
39. Martín-Sánchez FJ, Rodríguez-Adrada E, Vidan MT, Llopis García G, González del Castillo J, Rizzi MA, et al. Impact of Frailty and Disability on 30-Day Mortality in Older Patients With Acute Heart Failure. *Am J Cardiol*. 2017;120:1151-7.
40. Miró Ò, Rossello X, Gil V, Martín-Sánchez FJ, Llorens P, Herrero-Puente P, et al. Predicting 30-Day Mortality for Patients With Acute Heart Failure in the Emergency Department: A Cohort Study. *Ann Intern Med*. 2017;167:698-705.
41. Fernández Alonso C, Martín Sánchez FJ, Fuentes Ferrer M, González del Castillo J, Verdejo Bravo C, Gil Gregorio P, et al. Valor pronóstico de la valoración funcional al ingreso en una unidad de corta estancia de Urgencias. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2010;45:63-6.
42. Condrohuamán-Alvarado PY, Menéndez-Colino R, Mauleón-Ladrero C, Díez-Sebastián J, Alarcón T, González-Montalvo JI. Factores predictores de pérdida funcional al alta en ancianos hospitalizados por enfermedad aguda. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2017;52:253-6.
43. Vidán Astiz MT, Sánchez García E, Alonso Armesto M, Montero Errasquin B, Martínez de la Casa A, Ortiz FJ, et al. Deterioro funcional durante la hospitalización en ancianos. Beneficios del ingreso en el servicio de geriatría. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2008;43:133-8.



## 2. Valoración funcional y de la fragilidad

44. Afilalo J, Alexander KP, Mack MJ, Maurer MS, Green P, Allen LA, et al. Frailty assessment in the cardiovascular care of older adults. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:747-62.
45. Walker DM, Gale CP, Lip G, Martín-Sánchez FJ, McIntyre HF, Mueller C, et al. Editor's Choice - Frailty and the management of patients with acute cardiovascular disease: A position paper from the Acute Cardiovascular Care Association. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2018;7:176-93.
46. Martín-Sánchez FJ, Fernández Alonso C, Gil Gregorio P. Puntos clave en la asistencia al anciano frágil en Urgencias. *Med Clin (Barc).* 2013;140:24-9.
47. Stuck AE, Siu AL, Wieland GD, Adams J, Rubenstein LZ. Comprehensive geriatric assessment: a meta-analysis of controlled trials. *Lancet.* 1993;342:1032-6.
48. Ellis G, Whitehead MA, Robinson D, O'Neill D, Langhorne P. Comprehensive geriatric assessment for older adults admitted to hospital: meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ.* 2011;343:d6553.

# 3. Situación social, mental y anímica

**María Teresa Vidán Astiz**

Profesora asociada de Medicina. Universidad Complutense de Madrid.

Jefa de Sección. Servicio de Geriátría. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Instituto de investigación sanitaria Gregorio Marañón (IISGM). CIBERFES

## Objetivos

El presente capítulo repasa la importancia de aspectos como el soporte social, el funcionamiento mental y el estado anímico en el anciano con cardiopatía. Factores poco evaluados en la práctica cardiológica habitual, pero altamente prevalentes y con clara implicación pronóstica, que influyen, por lo tanto, en la toma de decisiones clínicas y en la planificación de tratamientos y cuidados del paciente.

## El soporte social como factor pronóstico en la enfermedad cardiovascular

La red social de un individuo viene definida por el tamaño, la estructura y la frecuencia de contacto del grupo de personas del entorno habitual del individuo, y suele incluir generalmente a la familia, amigos cercanos y grupos de contacto periódico para actividades formales o informales. Una red social pobre dificulta la integración en la sociedad y aumenta la mortalidad por accidentes y suicidios, enfermedades cardiovasculares y por todas las causas <sup>(1, 2)</sup>.

El aislamiento social o la existencia de una red social pobre empeoran el pronóstico de los pacientes tras un infarto agudo de miocardio y se asocian a un aumento entre 2 y 3 veces de la morbilidad y la mortalidad <sup>(3)</sup>. Por otro lado, el tener un adecuado soporte social se asocia con mejoría en la calidad de vida y mejores resultados en salud en los pacientes con enfermedad coronaria <sup>(4)</sup>.

En los pacientes con insuficiencia cardíaca (IC), el refuerzo del soporte social ha demostrado reducir la morbi-mortalidad y mejorar la calidad de vida <sup>(5, 6)</sup>; por ejemplo, con respecto a los pacientes casados, aquellos que no lo están presentan un riesgo entre 2-4 veces mayor de muerte o reingreso <sup>(7)</sup>. El mecanismo por el que el pobre soporte social se asocia de manera independiente a mayor morbi-mortalidad no está claro. Entre las hipótesis más plausibles estarían las que consideran que un apoyo social adecuado puede ayudar a reducir el estrés secundario a la enfermedad y además ayudar en las tareas de autocuidado relacionado con la enfermedad. Este efecto, además, puede estar modulado por la coexistencia de sintomatología depresiva <sup>(8)</sup>. Ambos, el pobre soporte social y la sintomatología depresiva, se asocian a

### 3. Situación social, mental y anímica

peor calidad de vida en los pacientes con IC, pero, además, la relación entre soporte social y calidad de vida está en gran medida condicionada por la existencia de síntomas depresivos<sup>(8)</sup>.

También en los pacientes ancianos con IC se ha estudiado el efecto del apoyo social en el pronóstico tras hospitalización. En los pacientes de la cohorte EPESE se encontró que la ausencia de soporte emocional evaluado antes del ingreso era un potente predictor independiente de la aparición de eventos cardiovasculares fatales y no fatales en el primer año tras ingreso. La asociación en esta cohorte se restringió a las mujeres<sup>(9)</sup>.

En nuestro país, Rodríguez Artalejo *et al.* demostraron que el mayor grado de aislamiento social se asociaba a mayor riesgo de reingreso en pacientes ancianos con IC en un grupo de 371 pacientes. Esta asociación era independiente de otras variables biológicas o funcionales y de la misma importancia que estas. No encontraron, sin embargo, asociación entre aislamiento social y mayor riesgo de mortalidad<sup>(10)</sup>.

Aunque la valoración social exhaustiva es una tarea que debe realizar el trabajador social, todo médico que atiende a pacientes ancianos debe interesarse por algunos aspectos básicos que deberá preguntar y dejar reflejados en la historia, ya que, como hemos descrito anteriormente, van a influir en el pronóstico del enfermo y pueden condicionar mucho el cumplimiento del tratamiento. Se debe preguntar al menos el estado civil, con quién vive, si tiene hijos o no y si tiene alguien que le ayude en el control de la enfermedad o si recibe ayuda formal. Si se sospecha que el soporte social puede ser insuficiente o bien el paciente ha perdido autonomía recientemente o presenta ánimo decaído, debe solicitarse una valoración geriátrica más exhaustiva, que incluirá una valoración social utilizando escalas validadas.

Algunas de las escalas más utilizadas en España para cuantificar el soporte social es la escala DUKE-UNK-11, planteada como autocuestionario tipo Likert; es una escala de 11 ítems, con puntuación entre 1 y 5 en cada uno de ellos, en la que menor puntuación refleja peor apoyo social percibido. El punto de corte se ha establecido en el percentil 15 y una puntuación  $\leq 32$  indica bajo apoyo percibido. Evalúa la percepción del paciente sobre el interés, apoyo emocional y funcional en distintas situaciones o en la enfermedad por parte de las personas de su entorno, más que el número de familiares o la frecuentación de sus visitas<sup>(11)</sup>.

Otra escala utilizada en España es la escala de Gijón, que valora la situación social y familiar de las personas que viven en su domicilio. Incluye cinco áreas de evaluación: situación familiar, económica, vivienda, relaciones y contactos sociales, apoyos de la red social. Cada una de las cinco áreas se valora entre ideal (1 punto) y carencia social (5 puntos). Se considera que el paciente tiene riesgo social cuando la puntuación global es mayor de 10 puntos<sup>(12)</sup>.

## Función mental y enfermedad cardiovascular

La interacción entre el corazón y el cerebro es importante porque comparten mecanismos fisiopatológicos. Hay factores de riesgo, como la hipertensión, la dislipemia o la diabetes, que pueden producir daño en ambos órganos, y ambos son dañados por





los eventos isquémicos secundarios a la aterosclerosis y los fenómenos trombóticos frecuentes en el anciano.

En los pacientes que han sufrido un infarto de miocardio se ha descrito un mayor riesgo de demencia vascular que en la población de la misma edad y sexo sin infarto previo, especialmente si tras el infarto han sufrido también un ictus o una cirugía de *by-pass* coronario<sup>(13)</sup>. No está claro, sin embargo, si es el infarto en sí mismo lo que aumenta el riesgo o la mayor presencia de factores de riesgo cardiovascular en los pacientes con infarto, porque factores como la diabetes mellitus, la hipertensión, el tabaquismo o la hipercolesterolemia sí se han asociado con mayor riesgo de demencia<sup>(14)</sup>. Además, una revisión reciente incluyendo 24 estudios de cohortes demostró mayor riesgo de deterioro cognitivo o demencia en los pacientes con enfermedad coronaria, con o sin infarto<sup>(15)</sup>. En cualquier caso, el despistaje de deterioro cognitivo es especialmente importante en los pacientes con enfermedad coronaria y, sobre todo, en aquellos que han tenido un infarto de miocardio, y el manejo de determinados factores de riesgo vascular es crítico para proteger el cerebro.

Tradicionalmente, los ancianos con deterioro cognitivo han sido sometidos a terapia de revascularización en menor medida que aquellos sin afectación mental en el contexto del síndrome coronario agudo con o sin elevación del ST. Sin embargo, no existen estudios aleatorizados que sustenten esta práctica habitual y algunos registros demuestran que cuando el deterioro mental no es muy severo (*Mini Mental State Examination*  $22 \pm 5$ ), los ancianos con demencia e infarto sometidos a intervención coronaria revascularizadora tienen menor mortalidad que los tratados de forma conservadora<sup>(16)</sup>.

En el caso de la IC, además, la hipoperfusión crónica puede dar lugar a daño estructural cerebral tanto en la sustancia gris como en la sustancia blanca<sup>(17)</sup>, lo que puede implicar afectación autonómica, cognitiva o anímica.

La prevalencia de algún grado de deterioro cognitivo es frecuente en los pacientes con IC, entre 25-75 %, según la población incluida en los estudios, y ocurre tanto en los pacientes con IC con fracción de eyección reducida como preservada<sup>(18, 19)</sup>. Clínicamente puede manifestarse como cierto grado de disfunción ejecutiva, alteraciones de la atención, la memoria y la función psicomotriz. La fisiopatología de este deterioro mental asociado no es clara, pero puede influir la alteración de la perfusión, la existencia de microembolias, el remodelado vascular, cierto grado de inflamación crónica y la disfunción endotelial. Además, especialmente en el anciano, la contribución de las distintas comorbilidades y el deterioro asociado a los múltiples reingresos pueden jugar un importante papel en el deterioro progresivo de la función mental.

La coexistencia de demencia en los pacientes ancianos con IC es una de las variables con mayor peso en la predicción de mortalidad tanto a corto (30 días) como a largo plazo (5 años)<sup>(20)</sup>.

La alteración mental aguda, como es el caso del *delirium*, asociado frecuentemente a la hospitalización en el anciano, especialmente frecuente en Unidades de Cuidados Intensivos o tras procedimientos invasivos, se asocia a mayor riesgo de dependencia, deterioro cognitivo establecido y muerte tras hospitalización por enfermedad cardiológica<sup>(21)</sup>.



### 3. Situación social, mental y anímica

También, la coexistencia de demencia se asocia a peores resultados tras cirugía cardíaca y a mayor futilidad tras procedimientos como el implante transcathéter de una prótesis aórtica (TAVI, por sus siglas en inglés) en pacientes con estenosis aórtica severa<sup>(22)</sup>.

Todo ello hace que en determinados contextos de enfermedad cardiológica en el anciano sea importante realizar una valoración de la función cognitiva, como se resume en la tabla 1. Algunos de ellos merecerán una valoración geriátrica o de un especialista en demencias para seguimiento específico.

**Tabla 1. Situaciones en las que se recomienda despistaje de alteración cognitiva en el anciano con cardiopatía**

Realizar despistaje de alteración cognitiva	Test más utilizados
<b>Infarto de miocardio reciente</b> <b>Enfermedad coronaria severa</b> <b>Insuficiencia cardíaca crónica</b> <b>Ingreso hospitalario reciente por IC</b> <b>Ingreso hospitalario con delirium durante la hospitalización</b> <b>Estudio preoperatorio de cirugía cardiovascular</b> <b>Estudio previo a TAVI</b>	MIS ( <i>Memory Impairment Screen</i> ) Mini-Cog test MMSE ( <i>Mini Mental State Examination</i> ) Test de Pfeiffer MOCA test (test de Montreal)

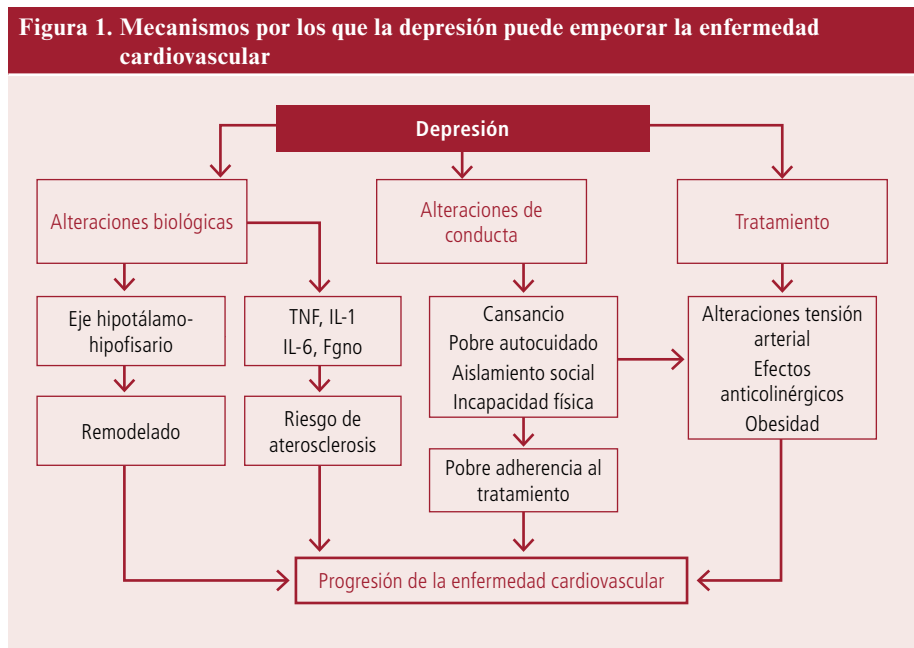
IC: insuficiencia cardíaca; TAVI: implante valvular aórtico transcathéter.

Fuente: elaboración propia.

## Sintomatología depresiva y enfermedad cardiovascular

La sintomatología depresiva se encuentra con frecuencia asociada a la enfermedad cardiovascular en pacientes tanto jóvenes como ancianos. La presencia de depresión se asocia a mayor riesgo de enfermedad cardiovascular incidente, incluyendo cardiopatía isquémica, ictus o enfermedad arterial periférica<sup>(23)</sup>. Además, aproximadamente un tercio de los pacientes que sufren un infarto de miocardio desarrollan sintomatología depresiva tras el evento en el primer mes, con manifestaciones más frecuentemente de ansiedad y posteriormente de depresión.

La depresión se presenta también con alta prevalencia en los pacientes con IC, pues entre el 13 y el 25 % de ellos presentan síntomas depresivos<sup>(24, 25)</sup>, y esta cifra es más alta en los pacientes en fases avanzadas de la enfermedad<sup>(25)</sup>. Parece que la sintomatología de la IC, basada en disnea muchas veces limitante, y el estrés mantenido pueden contribuir al desarrollo de depresión en estos enfermos. También la existencia de depresión podría contribuir al empeoramiento de la IC, ya que la depresión tiene como sustrato biológico determinados cambios endocrinos e inflamatorios que podrían contribuir al empeoramiento de la enfermedad cardíaca. Además, la sintomatología depresiva puede condicionar un peor autocuidado, con mayor tendencia al autoabandono y al aislamiento social que empeoren la enfermedad cardiológica (figura 1).



Fuente: adaptado de Goosh RK. 2016.

Varios estudios han demostrado que la presencia de depresión empeora el pronóstico de los pacientes con IC <sup>(26-28)</sup>, independientemente de la función ventricular, asociándose con mayor riesgo de muerte y rehospitalizaciones, y constituyendo, por tanto, un factor de riesgo independiente en estos pacientes <sup>(26)</sup>.

Existe además una compleja interacción entre la falta de soporte social y la depresión como predictores de evolución tras el infarto. Es sabido que la depresión aumenta el riesgo de mortalidad tras infarto <sup>(29)</sup> y empeora la calidad de vida de los pacientes con enfermedad coronaria, produciendo mayor sintomatología y peor funcionalidad en los mismos <sup>(30)</sup>. El tener una buena red de apoyo social puede, sin embargo, modular estos efectos. En el estudio de Frasure-Smith *et al.* <sup>(29)</sup>, que evaluó la interrelación entre la depresión basal y el soporte social, se demostró que los pacientes deprimidos presentaron un exceso de mortalidad al año, con un riesgo tres veces mayor en comparación con los no deprimidos, y tras controlar por los principales predictores de mortalidad al año. Sin embargo, existía una interacción inversa entre la depresión y el apoyo social percibido por el paciente. En aquellos que percibían un apoyo social moderado o alto, disminuía el riesgo de mortalidad atribuible a la depresión.

La depresión en los pacientes con IC es más frecuente en aquellos con mayor grado de dependencia previa y en los que tienen un soporte social más pobre <sup>(31)</sup>.

En el anciano con cardiopatía, especialmente en aquellos con un infarto de miocardio reciente o en aquellos con IC, hay que mantener siempre un alto grado de sospecha y las guías de práctica clínica recomiendan utilizar algún test de *screening* de depresión de forma rutinaria <sup>(32)</sup>. El *Beck Depression Inventory* (BDI) y la *Cardiac Depression Scale* han sido validados para el estudio de depresión en los pacientes con IC, pero



### 3. Situación social, mental y anímica

también hay otras escalas ampliamente utilizadas en este contexto, como la *Geriatric Depression Scale* o la escala PHQ-9, que recomiendan las guías americanas.

Las intervenciones psicosociales y farmacológicas pueden ser útiles en los pacientes con IC y depresión, así como el ejercicio físico. El ejercicio aumenta la liberación de neurotransmisores, como la serotonina, la dopamina y la norepinefrina, que pueden mejorar la sintomatología depresiva. En un metaanálisis reciente que incluyó 19 estudios con más de 3.000 pacientes con IC y depresión se demostró que los programas de ejercicio se asociaron a mejoría de la sintomatología depresiva. El beneficio fue mayor en los programas con ejercicio aeróbico y en la IC con fracción de eyección reducida<sup>(33)</sup>. Los programas de terapia cognitiva y de conducta en pacientes con IC y depresión mayor, junto con el tratamiento estándar, han demostrado reducir la sintomatología depresiva y la ansiedad y mejorar el rendimiento cognitivo y la calidad de vida en los pacientes con IC. Los principales estudios con fármacos antidepresivos en pacientes con IC resultaron negativos para el objetivo principal. El tratamiento con inhibidores de la recaptación de serotonina, en general, es seguro en estos pacientes. El principal estudio con sertralina en pacientes con IC con fracción de eyección reducida y depresión no demostró reducción de la sintomatología depresiva ni mejoría en los resultados cardiovasculares, aunque quizá la potencia estadística no fue suficiente para este último objetivo<sup>(34)</sup>. Se obtuvieron resultados similares en el estudio MOOD-HF, que evaluó el tratamiento con escitalopram durante 18 meses. Dicho tratamiento no demostró reducción de la mortalidad ni de la hospitalización por IC, ni siquiera mejoría de la sintomatología depresiva<sup>(35)</sup>. El resultado negativo en la mejoría de la sintomatología depresiva en ambos estudios pone de manifiesto la complejidad de la depresión en la IC y sugiere quizá una fisiopatología distinta en este contexto. El tratamiento con antidepresivos puede causar efectos adversos a nivel cardiovascular, especialmente hipo o hipertensión, y arritmias por prolongación del intervalo QT, especialmente los antidepresivos tricíclicos, que no deben usarse en el anciano.

## Conclusiones

- Factores sociales, de funcionamiento cognitivo y anímicos forman parte del contexto de la enfermedad cardiológica en el anciano e interactúan con su evolución y tratamiento.
- Es importante conocer aproximaciones sencillas a los mismos que permitan ajustar tratamientos, tomar decisiones personalizadas o consultar a otros especialistas.

## Bibliografía

1. Seeman TE. Social ties and health: the benefits of social integration. *Ann Epidemiol.* 1996;6:442-51.
2. Eng PM, Rimm EB, Fitzmaurice G, Kawachi I. Social ties and change in social ties in relation to subsequent total and cause-specific mortality and coronary heart disease incidence in men. *Am J Epidemiol.* 2002;155:700-9.
3. Mookadam F, Arthur HM. Social support and its relationship to morbidity and mortality after acute myocardial infarction: systematic overview. *Arch Intern Med.* 2004;164:1514-8.
4. Lett HS, Blumenthal JA, Babyak MA, Catellier DJ, Carney RM, Berkman LF, et al. Social support and prognosis in patients at increased psychosocial risk recovering from myocardial infarction. *Health Psychol.* 2007;26(4):418-27.



5. Bennett SJ, Perkins SM, Lane KA, Deer M, Brater DC, Murray MD. Social support and health-related quality of life in chronic heart failure patients. *Qual Life Res.* 2001;10(8):671-82.
6. Dunbar SB, Clark PC, Quinn C, Gary RA, Kaslow NJ. Family influences on heart failure self-care and outcomes. *J Cardiovasc Nurs.* 2008;23(3):258-65.
7. Chung ML, Lennie TA, Riegel B, Wu JR, Dekker RL, Moser DK. Marital status as an independent predictor of event-free survival of patients with heart failure. *Am J Crit Care.* 2009;18(6):562-70.
8. Chung ML, Moser DK, Lennie TA, Frazier S. Perceived social support predicted quality of life in patients with heart failure, but the effect is mediated by depressive symptoms. *Qual Life Res.* 2013;22(7):1555-63.
9. Krumholz HM, Butler J, Miller J, Vaccarino V, Williams CS, Mendes de Leon CF, et al. Prognostic importance of emotional support for elderly patients hospitalized with heart failure. *Circulation.* 1998;97:958-64.
10. Rodríguez-Artalejo F, Guallar-Castillón P, Herrera MC, Otero CM, Chiva MO, Ochoa CC, et al. Social network as a predictor of hospital readmission and mortality among older patients with heart failure. *J Card Fail.* 2006;12:621-7.
11. De la Revilla L, Bailón E, De Ríos J, Delgado A, Prados MA, Fleitas L. Validación de una escala de apoyo social funcional para uso en la consulta del médico de familia. *Aten Primaria.* 1991;13:21-6.
12. Cabrera D, Menéndez A, Fernández A, Acebal V, García JV, Díaz E, et al. Evaluación de la fiabilidad y validez de una escala de valoración social en el anciano. *Aten Primaria.* 1999;23:434-40.
13. Sundbøll J, Horváth-Puhó E, Adelborg K, Schmidt M, Pedersen L, Bøtker HE, et al. Higher risk of vascular dementia in myocardial infarction survivors. *Circulation.* 2018;137:567-77.
14. Gottesman RF, Albert MS, Alonso A, Coker LH, Coresh J, Davis SM, et al. Associations between midlife vascular risk factors and 25-year incident dementia in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) cohort. *JAMA Neurol.* 2017;74:1246-54.
15. Deckers K, Schievink SHJ, Rodríguez MMF, Van Oostenbrugge RJ, Van Boxtel MPJ, Verhey FRJ, et al. Coronary heart disease and risk for cognitive impairment or dementia: systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2017;12(9):e0184244.
16. Cermakova P, Szummer K, Johnell K, Fastbom J, Winblad B, Eriksdotter M, et al. Management of Acute Myocardial Infarction in Patients With Dementia: Data From SveDem, the Swedish Dementia Registry. *JAMDA.* 2017;18:19-23.
17. Kumar R, Yadav SK, Palomares JA, Park B, Joshi SH, Ogren JA, et al. Reduced regional brain cortical thickness in patients with heart failure. *PLoS One.* 2015;10(5):e0126595.
18. Murad K, Golf DC, Morgan TM, Burke GL, Bartz TM, Kizer JR, et al. *JACC Heart Fail.* 2015;3:542-50.
19. Cannon JA, Mc Murray JJV, Quinn TJ. Hearts and minds: association, causation and implication of cognitive impairment in heart failure. *Alzheimer's Research and Therapy* 2015;7:22-40.
20. Chaudhry SI, Wang Y, Gill TM, Krumholz HM. Geriatric conditions and subsequent mortality in older patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:309-16.
21. Noriega FJ, Vidán MT, Sánchez E, Díaz A, Serra-Rexach JA, Fernández-Avilés F, et al. Incidence and impact of delirium on clinical and functional outcomes in older patients hospitalized for acute cardiac diseases. *Am Heart J.* 2015;170:938-44.
22. Afilalo J, Lauck S, Kim DM, Lefevre T, Piazza N, Lachapelle K, et al. Frailty in older adults undergoing aortic valve replacement. The frailty AVR study. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70:689-700.
23. Daskalopoulou M, George J, Walters K, Osborn DP, Batty GD, Stogiannis D, et al. Depression as a risk factor for the initial presentation of twelve cardiac, cerebrovascular, and peripheral arterial diseases: data linkage study of 1.9 million women and men. *PLoS One.* 2016;11(4):e0153838.
24. Vidán MT, Sánchez E, Fernández-Avilés F, Serra-Rexach JA, Ortiz J, Bueno H. FRAIL-HF, a study to evaluate the clinical complexity of heart failure in nondependent older patients: rationale, methods and baseline characteristics. *Clin Cardiol.* 2014;37:725-32.
25. Gottlieb SS, Khatta M, Friedmann E, Einbinder L, Katzen S, Baker B, et al. The influence of age, gender, and race on the prevalence of depression in heart failure patients. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:1542-9.
26. Krumholz HM, Chaudhry SI, Spertus JA, Mattern JA, Hodshon B, Herrin J. Do non-clinical factors improve prediction of readmission risk? Results from the tele-HF study. *JACC Heart Fail.* 2016 Jan;4(1):12-20.
27. Fan H, Yu W, Zhang Q, Cao H, Li J, Wang J, et al. Depression after heart failure and risk of cardiovascular and all-cause mortality: a meta-analysis. *Prev Med.* 2014;63:36-42.



### 3. Situación social, mental y anímica

28. Newhouse A, Jiang W. Heart failure and depression. *Heart Fail Clin.* 2014;10:295-304.
29. Frasure-Smith N, Lesperance F, Gravel G, Masson A, Juneau M, Talajic M, et al. Social support, depression, and mortality during the first year after myocardial infarction. *Circulation.* 2000;101:1919-24.
30. Spertus JA, McDonell M, Woodman CL, Fihn SD. Association between depression and worse disease-specific functional status in outpatients with coronary artery disease. *Am Heart J.* 2000;140:105-10.
31. Guallar-Castillón P, Magarinos-Losada MM, Montoto-Otero C, Tabuenca AI, Rodríguez-Pascual C, Olcoz-Chiva M, et al. Prevalence of depression and associated medical and psychosocial factors in elderly hospitalized patients with heart failure in Spain. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59:770-8.
32. Ponikowsky P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS. 2016-ESC guidelines of the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2016;18:891-975.
33. Tu R-H, Zeng Z-Y, Zhong G-Q, Wu W-F, Lu Y-J, Bo Z-D, et al. Effects of exercise training on depression in patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Heart Fail.* 2014;16:749-57.
34. O'Connor CM, Jiang W, Kuchibhatla M, Silva SG, Cuffe MS, Callwood DD, et al. Safety and efficacy of sertraline for depression in patients with heart failure: results of the SADHART-CHF (Sertraline Against Depression and Heart Disease in Chronic Heart Failure) trial. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56:692-9.
35. Angermann CE, Gelbrich G, Störk S, Gunold H, Edelmann F, Wachter R, et al.; MOOD-HF Study Investigators and Committee Members. Effect of escitalopram on all-cause mortality and hospitalization in patients with heart failure and depression: the MOOD-HF randomized clinical trial. *JAMA.* 2016;315(24):2683-93.

# 4. Riesgo cardiovascular en el paciente anciano sometido a cirugía no cardíaca

**Jorge Salamanca Vilorio**

Médico adjunto. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid

**Irene Méndez Fernández**

Médica adjunta. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

## Objetivos

En el presente capítulo analizaremos las particularidades del abordaje del riesgo cardiovascular en el paciente mayor que va a someterse a una cirugía no cardíaca. El objetivo principal es plantear una estrategia práctica que permita una adecuada valoración de su riesgo cardiovascular perioperatorio.

## Introducción

El continuo crecimiento de la población anciana en nuestro medio y el desarrollo de técnicas diagnósticas, quirúrgicas y anestésicas han conllevado en los últimos tiempos un notable incremento del número de pacientes mayores sometidos a cirugías no cardíacas. Los datos demográficos de los pacientes sometidos a cirugía muestran una tendencia hacia un mayor número de pacientes de edad avanzada y a la presencia de un mayor número de comorbilidades. Entre las comorbilidades más importantes de los pacientes ancianos que requieren cirugía no cardíaca, la enfermedad cardiovascular es la que tiene mayor prevalencia. Se estima que la población de edad avanzada requiere una intervención quirúrgica con una frecuencia 4 veces superior a la del resto de la población. Según los datos publicados, alrededor del 30 % de los pacientes que se someten a procedimientos quirúrgicos complejos lo hacen en presencia de comorbilidad cardiovascular. La cirugía no cardíaca asocia, en términos generales, una tasa total de complicaciones del 7-11 % y una mortalidad del 0,8-1,5 %; aproximadamente, el 42 % de ellas se debe a complicaciones cardíacas<sup>(1-5)</sup>.

Una correcta evaluación del paciente nos ayudará a predecir con mayor precisión el riesgo de complicaciones cardíacas perioperatorias y el pronóstico e incluso supervivencia a largo plazo en los pacientes ancianos que van a ser sometidos a una intervención. En determinados casos, la evaluación del riesgo cardíaco puede influir en el tipo de operación o hacer recomendable una intervención menos invasiva, o posponerla hasta la estabilización o correcto estudio y tratamiento del paciente.

## Evaluación del riesgo preoperatorio

El riesgo de aparición de complicaciones cardíacas dependerá fundamentalmente de los factores de riesgo relacionados con el paciente, del tipo de cirugía y de las circunstancias en las que esta tiene lugar<sup>(6)</sup>:

### ► Factores de riesgo relacionados con el paciente anciano

En la valoración del riesgo perioperatorio ha de precisarse que la edad por sí misma motiva solo un pequeño aumento del riesgo de complicaciones. La situación clínica del paciente y sus comorbilidades sí constituyen factores muy importantes en esta valoración. En esencia, los riesgos más importantes se asocian con la urgencia y magnitud de la intervención y con la presencia de enfermedades cardíacas, pulmonares y renales significativas. Es por ello que estas situaciones o entidades deberían tener mayor impacto en la evaluación del riesgo de los pacientes que la edad por sí misma.

Comparados con los derivados de contextos no quirúrgicos, los datos de estudios aleatorizados, que constituyen la evidencia en que se basan las guías de práctica clínica, son escasos en este contexto. Consecuentemente, cuando no se dispone de estudios sobre una estrategia específica de manejo cardíaco en el contexto quirúrgico, se extrapolan los datos de contextos no quirúrgicos y se proponen recomendaciones similares, pero con diferentes niveles de evidencia.

### ► Factores relacionados con la cirugía

Los factores de riesgo quirúrgico que influyen en el riesgo cardíaco están relacionados con la urgencia, el carácter invasivo, el tipo y la duración del procedimiento quirúrgico y anestésico, los cambios en la temperatura corporal, la pérdida de sangre y las fluctuaciones en el balance de fluidos<sup>(7)</sup>. De este modo, se induce una respuesta al estrés provocado por la propia cirugía mediada por factores neuroendocrinos que pueden ocasionar cambios en la regulación del sistema cardiovascular, incrementos en la demanda de oxígeno de múltiples causas, alteraciones inflamatorias y del equilibrio de factores fibrinolíticos y protrombóticos, que también aumentan el riesgo de eventos trombotogénicos o isquémicos coronarios. En global, podemos considerar que potenciales pérdidas de sangre, alteraciones del control de la temperatura y el propio tipo de anestesia pueden facilitar la aparición de alteraciones hemodinámicas que faciliten la aparición de isquemia miocárdica, insuficiencia cardíaca (IC) o arritmias.

La evaluación cardíaca preoperatoria y su importancia derivada dependerán en gran medida de la urgencia de la cirugía. En el caso de procedimientos urgentes, una valoración y evaluación cardíaca no influirá probablemente en el curso de la intervención de una manera definitiva, pero sí podría hacerlo en el manejo del paciente durante el curso perioperatorio inmediato.

Atendiendo al riesgo cardiovascular, las intervenciones quirúrgicas pueden dividirse en intervenciones de bajo riesgo, de riesgo intermedio y de alto riesgo. La tasa estimada de eventos cardíacos (muerte cardíaca e infarto de miocardio) a los 30 días es inferior al 1 % en intervenciones de riesgo bajo y superior al 5 % en las de riesgo elevado (tabla 1).



**Tabla 1. Estimación del riesgo quirúrgico según el tipo de cirugía o intervención**

Riesgo bajo: < 1 %	Riesgo intermedio: 1-5 %	Riesgo alto: > 5 %
<ul style="list-style-type: none"><li>• Cirugía superficial</li><li>• Cirugía de mama</li><li>• Cirugía dental</li><li>• Cirugía de tiroides</li><li>• Cirugía ocular</li><li>• Cirugía reconstructiva</li><li>• Cirugía carotídea asintomática (endarterectomía o <i>stent</i>)</li><li>• Cirugía ginecológica menor</li><li>• Cirugía ortopédica menor</li><li>• Cirugía urológica menor</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Cirugía intraperitoneal (esplenectomía, reparación de hernia de hiato, colecistectomía)</li><li>• Cirugía carotídea sintomática</li><li>• Angioplastia arterial periférica</li><li>• Reparación endovascular de aneurisma</li><li>• Cirugía de cabeza y cuello</li><li>• Cirugía neurológica u ortopédica mayor</li><li>• Cirugía urológica/ginecológica mayor</li><li>• Cirugía intratorácica no mayor</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Cirugía aortica y vascular mayor</li><li>• Revascularización abierta de extremidades inferiores/amputación/tromboemblectomía</li><li>• Cirugía de duodeno-páncreas</li><li>• Resección de hígado y cirugía de vías biliares</li><li>• Esofagectomía</li><li>• Reparación de perforación intestinal</li><li>• Resección de glándulas suprarrenales</li><li>• Cistectomía total</li><li>• Neumonectomía</li></ul>

Adaptada de referencia 25.

Respecto a las técnicas empleadas, los procedimientos endoscópicos y endovasculares favorecen una recuperación acelerada del paciente y reducen la duración de la estancia hospitalaria e incluso la tasa de complicaciones. En este sentido, cabe destacar que el beneficio de los procedimientos laparoscópicos probablemente sea mayor si cabe para los pacientes ancianos porque requieren una estancia hospitalaria más corta y presentan una menor incidencia de complicaciones cardíacas, entre otras<sup>(8)</sup>. Cuando se tienen en consideración métodos alternativos a la cirugía abierta clásica, como los procedimientos endovasculares o endoscópicos, que son menos invasivos, es preciso sopesar y buscar un equilibrio entre los beneficios inmediatos por la reducción de la morbilidad temprana y la eficacia a medio y largo plazo.

En cuanto a las técnicas anestésicas, reseñar que aquellas menos invasivas, como la anestesia locorregional y neuroaxial, pueden reducir el estrés causado por la propia cirugía. Pueden contribuir de esta manera a reducir la mortalidad temprana en pacientes con riesgo cardíaco intermedio-alto y limitar la aparición de complicaciones posoperatorias<sup>(9)</sup>.

En este sentido, aunque los factores específicos del paciente son más importantes que los factores específicos de la cirugía para la predicción del riesgo cardíaco de la cirugía no cardíaca, no se debe ignorar la importancia que tiene el tipo de cirugía y la técnica anestésica empleados<sup>(6)</sup>.

## ► Índices de riesgo y algoritmos de evaluación del riesgo perioperatorio

En la búsqueda de una estrategia efectiva para la reducción del riesgo cardíaco perioperatorio, debemos incluir una cuidadosa evaluación cardíaca y de la historia médica antes del procedimiento. Dos motivos fundamentales sustentan esta afirmación, el primero es que los pacientes con riesgo cardíaco bajo pueden ser operados con seguridad y sin retraso. En estos casos no es probable que las estrategias de reducción del riesgo reduzcan más el riesgo perioperatorio. El segundo motivo radica en que la reducción del riesgo mediante tratamiento farmacológico es más coste-efectiva en pacientes cuyo riesgo cardíaco se sospecha más alto. En estos casos, las pruebas de imagen no invasivas pueden ser una herra-



#### 4. Riesgo cardiovascular en el paciente anciano sometido a cirugía no cardíaca

mienta útil para identificar a los pacientes de mayor riesgo, pero deberían reservarse para aquellos en los que el resultado de dichas pruebas puedan influir o modificar la actitud o manejo del paciente. En las últimas décadas se han desarrollado y estudiado varios índices de riesgo que representan la relación entre las características clínicas y la morbi-mortalidad cardíaca perioperatoria. Pueden ser de utilidad a la hora de determinar la necesidad de evaluación cardíaca, tratamiento farmacológico y evaluación del riesgo de eventos cardíacos. De ellos, y considerado clásicamente por muchos clínicos e investigadores como el mejor índice para la predicción del riesgo cardíaco en la cirugía no cardíaca, destaca el llamado “índice revisado de riesgo cardíaco” o “índice de Lee”<sup>(10)</sup>, diseñado para predecir el riesgo posoperatorio de infarto de miocardio, edema pulmonar, fibrilación ventricular o parada cardíaca y bloqueo cardíaco completo a través de varios factores (tabla 2). Define un riesgo de complicación mayor cardíaca del 11 % en caso de presentar tres o más factores y del 0,4 % en caso de no presentar ninguno. No obstante, los índices clásicos (como el de Lee) fueron desarrollados hace muchos años y, desde entonces, se han producido numerosos cambios en el tratamiento de las cardiopatías y el manejo operatorio, perioperatorio y anestésico de los pacientes de cirugía no cardíaca. En este sentido, más recientemente se ha desarrollado un nuevo modelo de predicción para la evaluación del riesgo intraoperatorio y posoperatorio de infarto de miocardio o parada cardíaca a partir de la base de datos del programa NSQIP (American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program)<sup>(11)</sup>. El modelo NSQIP-MICA identifica cinco variables predictivas de infarto de miocardio/parada cardíaca perioperatorios (tabla 2). Al contrario de otros métodos de estratificación del riesgo, el modelo NSQIP no establece una puntuación, sino que proporciona una estimación del riesgo según un modelo de probabilidad de infarto de miocardio o parada cardíaca para un paciente individual. El modelo NSQIP y el índice de riesgo de Lee proporcionan perspectivas diagnósticas complementarias y actualmente las guías europeas recomiendan el uso de alguno de ellos en la evaluación del riesgo cardíaco quirúrgico<sup>(12)</sup>. Es importante precisar, sin embargo, que los modelos de riesgo deberán ser considerados un elemento más a tener en cuenta en el proceso de evaluación y no el único factor para la toma de decisiones.

**Tabla 2. Índices de valoración del riesgo cardíaco**

**Factores del índice revisado de riesgo cardíaco (índice de Lee)**

- Cardiopatía isquémica
- Insuficiencia cardíaca
- Ictus o accidente isquémico transitorio
- Insuficiencia renal (creatinina sérica > 2 mg/dl o un aclaramiento de creatinina < 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>)
- Diabetes mellitus en tratamiento con insulina
- Cirugía de alto riesgo (intraperitoneal, intratorácica o vascular suprainguinal)\*

**Modelo NSQIP-MICA**

- Tipo de cirugía
- Estado funcional
- Creatinina (> 1,5 mg/dl)
- Clase de la Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA)
- Edad

\* Solo los factores clínicos (no incluye “cirugía de alto riesgo”) se valoran en el algoritmo de decisión de manejo perioperatorio del riesgo cardiovascular (figura 1).

Adaptada de referencias 10 y 11.



Otro importante parámetro adicional en la valoración del riesgo cardiaco perioperatorio que ha de tenerse en cuenta es la valoración de la capacidad funcional. Estimada en equivalentes metabólicos (MET), 1 MET es igual a la tasa metabólica basal. Puede estimarse a partir de la capacidad referida por el propio paciente para realizar algunas actividades cotidianas o ser evaluada de manera objetiva mediante una ergometría o prueba de esfuerzo. La incapacidad para subir dos pisos de escaleras o correr una distancia corta (equivaldría a menos de 4 MET) indica una mala capacidad funcional y se asocia con un incremento de la incidencia de eventos cardiacos posoperatorios. En contraposición, cuando la capacidad funcional es alta, el pronóstico periquirúrgico respecto a dichos eventos es excelente, incluso en presencia de cardiopatía isquémica (CI) y otros factores de riesgo<sup>(13)</sup>. En pacientes con mala capacidad funcional o si esta se desconoce, la presencia y el número de factores de riesgo clínicos o quirúrgicos (aplicando algún índice de riesgo) pueden determinar la estratificación preoperatoria del riesgo y el manejo perioperatorio.

Considerando lo anteriormente expuesto, la Sociedad Europea de Cardiología propone un algoritmo de evaluación preoperatoria de riesgo que se resume a continuación en varios pasos y se expone en la figura 1:

- **Paso 1.** Valoración de la urgencia del procedimiento quirúrgico. En los casos urgentes, los factores específicos del paciente y de la cirugía determinan la estrategia a seguir. No son precisas valoraciones adicionales para ese propósito. Pueden aportarse recomendaciones para el manejo posoperatorio.
- **Paso 2.** Se debe identificar y tratar, en su caso, a los pacientes inestables antes de la cirugía (síndromes coronarios agudos, insuficiencia cardiaca descompensada, arritmias graves y valvulopatías sintomáticas). Requiere normalmente cancelar o aplazar la cirugía para estabilizar al paciente. Es recomendable que la opción terapéutica definitiva, tanto para su cardiopatía como para la cirugía no cardiaca pendiente, sea consensuada por un equipo multidisciplinar.
- **Paso 3.** En pacientes estables debe valorarse el riesgo del procedimiento quirúrgico (tabla 1). Si se estima que el riesgo es bajo ( $< 1\%$ ), es poco probable que los resultados de las pruebas aconsejen cambiar el manejo del paciente y se puede proceder con la cirugía programada. Pueden identificarse factores de riesgo y recomendarse cambios en el estilo de vida y el tratamiento farmacológico apropiado.
- **Paso 4.** Valoración de la capacidad funcional del paciente. Si un paciente cardiaco asintomático o estable tiene una capacidad funcional moderada o buena ( $> 4$  MET), es poco probable que los resultados de las pruebas aconsejen cambiar el manejo perioperatorio, independientemente del procedimiento quirúrgico programado.
- **Paso 5.** En pacientes con capacidad funcional baja, es preciso valorar el riesgo del procedimiento quirúrgico, como se señala en la tabla 1. En cirugías de riesgo intermedio, esta puede llevarse a cabo. Adicionalmente, para los pacientes con uno o más factores clínicos de riesgo de Lee (tabla 2), se recomienda realizar un electrocardiograma (ECG) basal para controlar potenciales cambios posteriores en el posoperatorio.
- **Paso 6.** En cirugías de alto riesgo, si los pacientes presentan tres o más factores clínicos de riesgo (tabla 2), se debe considerar la realización de pruebas no invasivas

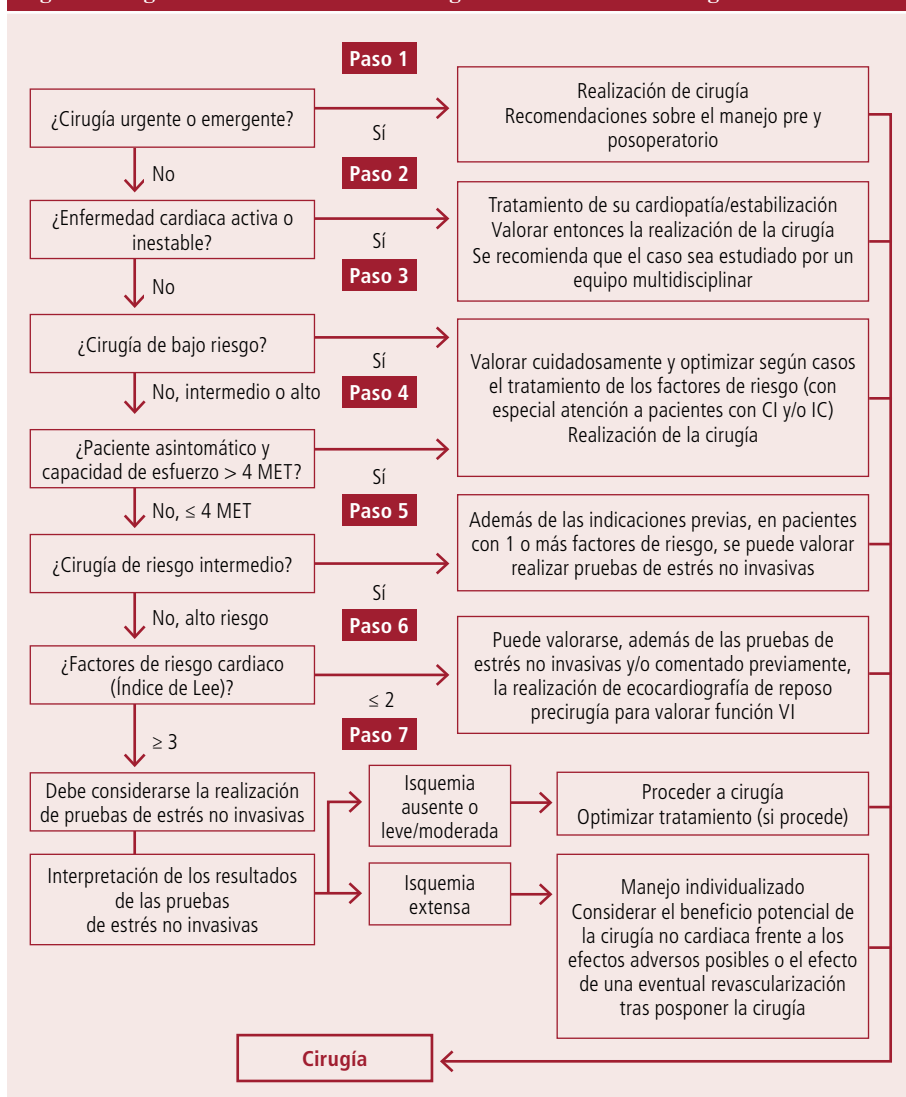


#### 4. Riesgo cardiovascular en el paciente anciano sometido a cirugía no cardíaca

antes del procedimiento quirúrgico. Se pueden identificar los factores de riesgo y optimizar el tratamiento médico.

- Paso 7.** Por último, la interpretación de las pruebas de estrés no invasivas: si no existe isquemia inducida por estrés o existe isquemia leve-moderada, se recomienda proceder con la cirugía programada. En pacientes con isquemia extensa inducida por estrés se recomienda un manejo perioperatorio individualizado, teniendo en cuenta riesgos y beneficios potenciales de las distintas estrategias de tratamiento, considerando además el efecto del tratamiento farmacológico o la revascularización coronaria a corto y largo plazo.

**Figura 1. Algoritmo de evaluación del riesgo cardiovascular en cirugía no cardíaca**



CI: cardiopatía isquémica; IC: insuficiencia cardíaca; MET: equivalentes metabólicos; VI: ventrículo izquierdo.

Adaptada de referencia 12.



## ► Biomarcadores

En la valoración cardiológica perioperatoria, los biomarcadores pueden dividirse en marcadores de isquemia y daño miocárdico, inflamación, estrés y función del ventrículo izquierdo (VI). En los últimos años, diversos trabajos han estudiado la relevancia en la información obtenida de estos marcadores en el contexto quirúrgico.

Las troponinas cardiacas T e I son los marcadores de elección para el diagnóstico de infarto de miocardio, ya que aportan una sensibilidad y una especificidad mayor frente a otros biomarcadores (especialmente las ultrasensibles). Ofrecen información pronóstica complementaria e independiente de otros indicadores de riesgo, isquemia o daño cardiaco, como son las alteraciones electrocardiográficas (principalmente, la desviación del segmento ST) y la valoración de la función y contractilidad del VI. Ha de tenerse en cuenta que incluso pequeños aumentos de la troponina en el periodo perioperatorio pueden reflejar un daño miocárdico clínicamente relevante, indicando un pronóstico y resultados más desfavorables <sup>(14-16)</sup>.

El péptido natriurético cerebral (BNP) y la prohormona aminoterminal del BNP (NT-proBNP) se producen en los miocitos cardiacos en respuesta a aumentos de estrés en la pared miocárdica. Esto sucede en cualquier fase de la IC, independientemente de la presencia o ausencia de isquemia miocárdica. Las cifras de BNP y NT-proBNP séricas se han convertido en indicadores pronósticos importantes para numerosas enfermedades cardiacas en contextos no quirúrgicos. Los títulos preoperatorios de BNP y NT-proBNP tienen un valor pronóstico adicional de mortalidad a largo plazo y eventos cardiacos tras la cirugía vascular mayor no cardiaca <sup>(17-19)</sup>.

Dados los escasos datos disponibles de estudios prospectivos aleatorizados y según la evidencia existente, no se puede proponer la determinación sistemática de biomarcadores en pacientes ancianos programados para cirugía no cardiaca, pero podría considerarse para pacientes de alto riesgo ( $\leq 4$  MET o índice revisado de Lee  $> 1$  para cirugía vascular y  $> 2$  para cirugía no vascular) <sup>(12)</sup>. Es necesario señalar que la elevación de los títulos de troponinas o péptidos natriuréticos no siempre reflejan isquemia miocárdica, infarto de miocardio o insuficiencia cardiaca; dicha elevación puede observarse también en muchas otras enfermedades. El diagnóstico de infarto de miocardio o descompensación de insuficiencia cardiaca nunca se debe realizar basándose únicamente en la determinación de biomarcadores.

## ► Pruebas diagnósticas no invasivas e invasivas

Las pruebas preoperatorias no invasivas proporcionan información sobre tres marcadores cardiacos: disfunción del VI, isquemia miocárdica y anomalías valvulares cardiacas, y estos tres marcadores son determinantes importantes de eventos adversos posoperatorios. La radiografía de tórax antes de la cirugía no cardiaca no está recomendada si no hay indicaciones específicas. Se recomienda realizar ECG preoperatorio a pacientes con uno o más factores de riesgo programados para cirugía de riesgo intermedio o alto. Además, se considera que puede ser útil en cualquier paciente sometido a cirugía de riesgo intermedio sin factores de riesgo o incluso de bajo riesgo si presenta uno o más factores clínicos del índice de Lee. La función del VI se evalúa en reposo mediante distintas técnicas de imagen. Para la detección de





#### 4. Riesgo cardiovascular en el paciente anciano sometido a cirugía no cardíaca

la isquemia miocárdica se puede emplear el ECG de esfuerzo y varias técnicas de imagen no invasivas. En términos generales, el algoritmo diagnóstico para la estratificación del riesgo de isquemia miocárdica y de disfunción del VI debe ser similar al propuesto para pacientes de contextos no quirúrgicos con sospecha o confirmación de CI<sup>(20)</sup>. Las pruebas no invasivas deben considerarse no solo para la indicación de revascularización arterial coronaria, sino también para aconsejar al paciente y modificar el manejo perioperatorio según el tipo de cirugía, la técnica anestésica y el pronóstico a largo plazo.

### Otras situaciones concretas

#### ► El anciano con cardiopatía isquémica sometido a cirugía no cardíaca

Con la edad se produce un incremento en la prevalencia de enfermedad coronaria. La evaluación del riesgo en estos pacientes depende de su situación de estabilidad o inestabilidad previa, fundamentalmente, de su capacidad funcional, del riesgo de la intervención y su urgencia, como ya hemos comentado previamente.

##### **Pacientes con síndrome coronario agudo o cardiopatía isquémica inestable**

El tratamiento de la condición cardíaca inestable debe ser priorizado por encima de la realización de la intervención no cardíaca, salvo que se juzgue mayor la emergencia de la intervención no cardíaca por riesgo vital inmediato. De este modo, siempre que se pueda, se pospondrá la intervención no cardíaca y se procederá a tratar al paciente acorde a las recomendaciones actuales de las guías de práctica clínica con tratamiento farmacológico adecuado y revascularización precoz.

##### **Pacientes con cardiopatía isquémica estable**

En los pacientes con enfermedad coronaria estable previa es importante conocer las características de su cardiopatía en detalle (anatomía coronaria, función ventricular, tipo y características de la revascularización coronaria, etc.) y, como hemos visto, su capacidad funcional. El papel de la evaluación diagnóstica y la revascularización coronaria invasiva profiláctica sistemáticas para la reducción del riesgo coronario en la cirugía no cardíaca no está bien establecido. Las indicaciones de coronariografía y revascularización coronaria preoperatorias para pacientes con CI sospechada o conocida programados para cirugía mayor no cardíaca son similares a las del contexto no quirúrgico. Siempre que la cirugía no cardíaca pueda aplazarse sin correr riesgos, se recomienda controlar la isquemia miocárdica antes de la cirugía. No existen indicaciones para el cribado sistemático de la isquemia miocárdica (silente) antes de la cirugía no cardíaca. En relación con el tratamiento betabloqueante, se recomienda mantenerlo en pacientes que ya lo tomaban y valorar su inicio si no lo tomaban previamente, con inicio entre 30 días y un mínimo de 2 días previos a la cirugía y hacer un uso y dosificación juiciosos para mantener una frecuencia cardíaca objetivo de 60-70 lpm y no disminuir la presión arterial sistólica por debajo de los 100 mmHg<sup>(12)</sup>.



## Pacientes con revascularización previa y tratamiento antiagregante

En relación a la terapia antiplaquetaria y una eventual suspensión antes de lo estipulado por la condición inicial que indicó su establecimiento, se estima que entre el 5 y el 25 % de los pacientes a los que se ha implantado un *stent* van a requerir una cirugía no cardíaca en los 5 años posteriores a dicho implante. El abordaje, que debe ser multidisciplinario, lo determinan tres aspectos fundamentales: el riesgo de trombosis del *stent* (particularmente en la suspensión del tratamiento antiagregante plaquetario doble), las consecuencias del retraso de la intervención y, por último, el riesgo hemorrágico y sus consecuencias. La cirugía se asocia a un estado protrombótico, lo cual aumenta el riesgo de complicaciones cardiovasculares. Por ello, en general, estos pacientes deben mantener el tratamiento con ácido acetilsalicílico (AAS) previamente a la cirugía no cardíaca, suspendiéndolo solo ante intervenciones con riesgo muy alto de complicaciones hemorrágicas. El aumento del riesgo de sangrado condicionado por AAS suele consistir en hemorragias menores en relación con el riesgo que conlleva su suspensión. Es importante también considerar las diferencias entre las distintas generaciones de los *stents* farmacoactivos (SFA). Todas las recomendaciones previas se realizaron en la época de implante de SFA de primera generación, que presentaban un mayor riesgo de eventos adversos respecto a los desarrollados posteriormente. Los SFA de segunda generación se asocian con menor riesgo de eventos adversos (incluida la trombosis del *stent*), lo que posibilita duraciones del tratamiento más cortas y permite una suspensión precoz de la doble terapia. Las últimas recomendaciones de las sociedades científicas y expertos posicionan a los SFA de nueva generación como de elección, incluso para los pacientes con alto riesgo de sangrado. En pacientes con enfermedad coronaria estable e implante de *stent*, la intervención debe demorarse, siempre que el riesgo de retrasar la cirugía sea razonable, al menos 1 mes después del implante, independientemente del tipo de *stent*. Sin embargo, para los pacientes con riesgo trombótico alto por haber sufrido un síndrome coronario agudo, se continúa fijando 6 meses para la interrupción del inhibidor del P2Y12 (clopidogrel, ticagrelor o prasugrel), siempre que sea posible. El inhibidor del P2Y12 debe suspenderse con antelación suficiente para que no haya inhibición plaquetaria residual (al menos, 3 días ticagrelor, 5 días clopidogrel y 7 días prasugrel) y reanudarse lo antes posible en caso de precisar. En los casos de mayor riesgo puede ser aconsejable que la cirugía sea llevada a cabo en un centro con disponibilidad de angioplastia coronaria 24 horas al día<sup>(21)</sup>.

### ► El anciano con insuficiencia cardíaca sometido a cirugía no cardíaca

La IC es un factor de riesgo de eventos cardíacos perioperatorios bien establecido y muy frecuente en los pacientes mayores de 70 años, con una prevalencia mayor al 10 % en países desarrollados<sup>(22)</sup>. En los pacientes estables con disfunción ventricular se debe mantener o iniciar el tratamiento médico óptimo recomendado según las guías de práctica clínica. En el caso de los betabloqueantes y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina/antagonistas de los receptores de la angiotensina II (IECA/ARA-II) o sacubitrilo/valsartán, deben iniciarse (si el paciente no los recibía previamente) semanas antes de la intervención para alcanzar las dosis ade-





#### 4. Riesgo cardiovascular en el paciente anciano sometido a cirugía no cardíaca

cuadas idealmente. Generalmente, se recomienda mantener la medicación para la IC, vigilar estrechamente el estado hemodinámico del paciente y corregir la volemia cuando sea necesario. Para pacientes propensos a la hipotensión, puede considerarse la suspensión temporal de la medicación 1 día antes de la cirugía y, siempre que sea posible, continuar el tratamiento con bloqueadores beta. En los pacientes inestables debe posponerse la intervención hasta la estabilización del paciente si es posible. Las determinaciones de péptidos natriuréticos están relacionadas con el pronóstico de la IC y la morbi-mortalidad perioperatoria. Tanto las determinaciones preprocedimiento como en el posoperatorio pueden aportar información pronóstica relevante, como ya se ha comentado.

#### ► El anciano con valvulopatía sometido a cirugía no cardíaca

Las valvulopatías pueden aumentar el riesgo de complicaciones cardiovasculares perioperatorias, dependiendo del tipo y gravedad de la disfunción valvular y del tipo o riesgo de la cirugía. Una primera aproximación pasa por el correcto estudio y diagnóstico del paciente anciano con sospecha de valvulopatía mediante una correcta evaluación clínica y ecocardiográfica.

La valvulopatía más frecuente en el paciente anciano es la estenosis aórtica. La estenosis grave es un factor de riesgo de muerte e infarto de miocardio perioperatorios bien establecido. En caso de cirugía no cardíaca urgente que no se puede posponer en pacientes con estenosis aórtica grave, el procedimiento quirúrgico se realiza con un control hemodinámico más invasivo y se evitan, en la medida de lo posible, los cambios rápidos del estado volumétrico y la frecuencia cardíaca. En caso de cirugía no cardíaca electiva, la presencia de síntomas es un factor fundamental. Si el paciente está asintomático y la intervención extracardiaca no es de alto riesgo, puede proceder a operarse; sin embargo, si el paciente está sintomático, se debe considerar el reemplazo de la válvula aórtica. Para pacientes ancianos de riesgo intermedio-alto o con contraindicaciones para el reemplazo quirúrgico de válvula aórtica, la valvuloplastia aórtica con balón o, preferiblemente, el implante transcáteter de válvula aórtica (TAVI) podrían ser opciones terapéuticas aceptables antes de la cirugía <sup>(23)</sup>.

En la estenosis mitral, la cirugía no cardíaca puede realizarse con un riesgo relativamente bajo en los pacientes con estenosis mitral no significativa y en pacientes asintomáticos con estenosis mitral significativa sin hipertensión pulmonar mayor de 50 mmHg. Para los pacientes con estenosis mitral significativa y presión pulmonar sistólica > 50 mmHg, y en aquellos pacientes sintomáticos, podría valorarse la realización de una comisurotomía mitral percutánea o una intervención quirúrgica.

En las insuficiencias mitral y aórtica los pacientes con buena función sistólica del VI y asintomáticos tienen bajo riesgo. En los pacientes sintomáticos o con disfunción sistólica el riesgo es elevado y, si la intervención no puede posponerse, debe realizarse bajo monitorización estricta.

Los pacientes portadores de prótesis valvulares pueden ser referidos a cirugía no cardíaca sin riesgos adicionales siempre que no se haya detectado disfunción protésica <sup>(12)</sup>.





## ► El anciano con tratamiento anticoagulante sometido a cirugía no cardiaca

La mayoría de las cirugías requieren la suspensión del tratamiento anticoagulante. Sin embargo, en procedimientos en los que el riesgo de mantener la anticoagulación conlleve un riesgo de hemorragia muy bajo y asumible por el operador debería contemplarse la no suspensión del mismo.

Los antivitamina K presentan un metabolismo predominantemente hepático y mínimamente renal. En general, se recomienda suspender el acenocumarol 3 días antes de la intervención y la warfarina 5 días antes. Se recomienda realizar un control del *international normalized ratio* (INR) antes de la intervención, teniendo como objetivo general un INR menor de 1,5.

En cuanto a los anticoagulantes de acción directa (ACOD), su farmacocinética es predecible y depende de la función renal. De este modo, la decisión de cuándo interrumpirlos dependerá del tipo de ACOD, de la función renal del paciente (aclaramiento de creatinina) y del riesgo hemorrágico de la propia intervención (tabla 3).

**Tabla 3. Recomendaciones para la suspensión quirúrgica de los anticoagulantes orales directos**

	Dabigatrán	Apixabán, edoxabán, rivaroxabán
<b>Bajo riesgo hemorrágico</b>	ClCr ≥ 80: 1 día ClCr 50-79: 2 días ClCr < 50: 3 días	ClCr ≥ 30: 1 día ClCr 15-30: 2 días
<b>Medio-alto riesgo hemorrágico</b>	ClCr ≥ 80: 2 días ClCr 50-79: 3 días ClCr < 50: 4 días	ClCr ≥ 30: 2 días ClCr 15-30: 3 días

ClCr: aclaramiento de creatinina (ml/min).

Adaptada de referencia 24.

En general, no se recomienda el uso de terapia puente con heparina, salvo para pacientes con riesgo tromboembólico muy alto (ictus en los últimos 3 meses, 6 meses en paciente con prótesis valvular; valvulopatía mitral reumática o prótesis mecánica en posición mitral, tricúspide o monodisco aórtica; o un valor en la escala CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc de 7-9).

En ausencia de sangrado en el posprocedimiento, se recomienda reintroducir la anticoagulación a las 24 horas del procedimiento, salvo en casos seleccionados de alto riesgo hemorrágico, en los que se recomienda posponerlo entre 48-72 horas<sup>(24)</sup>.

## Conclusiones

- Para una adecuada valoración del riesgo cardiovascular del paciente anciano sometido a cirugía no cardiaca ha de realizarse una cuidadosa evaluación, que debe integrar tanto factores clínicos como una estimación del estrés inherente al propio procedimiento quirúrgico.



#### 4. Riesgo cardiovascular en el paciente anciano sometido a cirugía no cardíaca

- Solo de este modo será posible realizar una correcta valoración individualizada de cada paciente, lo que nos permitirá valorar la necesidad y conveniencia de iniciar tratamiento médico u optimizar el estado preoperatorio, plantear la necesidad de profundizar en el estudio cardiológico, además de permitirnos evaluar con las máximas garantías las intervenciones u opciones quirúrgicas y anestésicas que resulten más apropiadas para cada caso.

## Bibliografía

1. Weiser TG, Haynes AB, Molina G, Lipsitz SR, Esquivel MM, Uribe-Leitz T, et al. Size and distribution of the global volume of surgery in 2012. *Bull World Health Organ.* 2016 Mar 1;94(3):201-9F.
2. Haynes AB, Weiser TG, Berry WR, Lipsitz SR, Breizat AH, Dellinger EP, et al. A surgical safety checklist to reduce morbidity and mortality in a global population. *N Engl J Med.* 2009;360:491-9.
3. Devereaux PJ, Chan MT, Alonso-Coello P, Walsh M, Berwanger O, Villar JC, et al. Association between post-operative troponin levels and 30-day mortality among patients undergoing noncardiac surgery. *JAMA.* 2012;307:2295-304.
4. Naughton C, Feneck RO. The impact of age on 6-month survival in patients with cardiovascular risk factors undergoing elective non-cardiac surgery. *Int J Clin Pract.* 2007;61:768-76.
5. Ferguson TB, Hammill BG, Peterson ED, DeLong ER, Grover FL. A decade of change: Risk profiles and outcomes for isolated coronary artery bypass grafting procedures, 1990-1999: A report from the STS National Database Committee and the Duke Clinical Research Institute. *Ann Thorac Surg.* 2002;73:480-9.
6. Wirthlin DJ, Cambria RP. Surgery-specific considerations in the cardiac patient undergoing noncardiac surgery. *Prog Cardiovasc Dis.* 1998;40:453-68.
7. Mangano DT. Peri-operative medicine: NHLBI working group deliberations and recommendations. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2004;18:1-6.
8. Grailey K, Markar SR, Karthikesalingam A, Aboud R, Ziprin P, Faiz O. Laparoscopic vs. open colorectal resection in the elderly population. *Surg Endosc.* 2013;27:19-30.
9. Guay J, Choi P, Suresh S, Albert N, Kopp S, Pace NL. Neuraxial blockade for the prevention of post-operative mortality and major morbidity: an overview of Cochrane systematic reviews. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;1:CD010108.
10. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, Thomas EJ, Polanczyk CA, Cook EF, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation.* 1999;100:1043-9.
11. Gupta PK, Gupta H, Sundaram A, Kaushik M, Fang X, Miller WJ, et al. Development and validation of a risk calculator for prediction of cardiac risk after surgery. *Circulation.* 2011;124:381-7.
12. Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, Anker S, Bøtker HE, De Hert S, et al. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management. *Eur Heart J.* 2014;35:2383-431.
13. Morris CK, Ueshima K, Kawaguchi T, Hideg A, Froelicher VF. The prognostic value of exercise capacity: a review of the literature. *Am Heart J.* 1991;122:1423-31.
14. Priebe HJ. Peri-operative myocardial infarction: aetiology and prevention. *Br J Anaesth.* 2005;95:3-19.
15. Weber M, Luchner A, Seeberger M, Manfred S, Mueller C, Liebetrau C, et al. Incremental value of high-sensitive troponin T in addition to the revised cardiac index for peri-operative risk stratification in non-cardiac surgery. *Eur Heart J.* 2013;34:853-62.
16. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2012;33:2551-67.
17. Wang TJ, Larson MG, Levy D, Benjamin EJ, Leip EP, Omland T, et al. Plasma natriuretic peptide levels and the risk of cardiovascular events and death. *N Engl J Med.* 2004;350:655-63.
18. Rodseth RN, Padayachee L, Biccari BM. A meta-analysis of the utility of preoperative brain natriuretic peptide in predicting early and intermediate-term mortality and major adverse cardiac events in vascular surgical patients. *Anaesthesia.* 2008;63:1226-33.
19. Karthikeyan G, Moncur RA, Levine O, Heels-Ansdell D, Chan MT, Alonso-Coello P, et al. Is a pre-operative brain natriuretic peptide or N-terminal pro-B-type natriuretic peptide measurement an independent predictor of

adverse cardiovascular outcomes within 30 days of noncardiac surgery? Asystematic review and meta-analysis of observational studies. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54:1599-606.

20. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, Andreotti F, Arden C, Budaj A, et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: The Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2013;34:2949-3003.
21. Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, Collet JP, Costa F, Jeppsson A, et al. 2017 ESC focused on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS: The Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease. *Eur Heart J.* 2018 Jan 14;39(3):213-60.
22. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart.* 2007;93:1137-46.
23. Díez-Villanueva P, Salamanca J, Rojas A, Alfonso F. Importance of frailty and comorbidity in elderly patients with severe aortic stenosis. *J Geriatr Cardiol.* 2017 Jun;14(6):379-82.
24. Vivas D, Roldán I, Ferrandis R, Marín F, Roldán V, Tello-Montoliu A, et al. Manejo perioperatorio y periprocedimiento del tratamiento antitrombótico: documento de consenso de SEC, SEDAR, SEACV, SECTCV, AEC, SECPRE, SEPD, SEGO, SEHH, SETH, SEMERGEN, SEMFYC, SEMG, SEMICYUC, SEMI, SEMES, SEPAR, SENEC, SEO, SEPA, SERVEI, SECOT y AEU. *Rev Esp Cardiol.* 2018. Artículo en prensa.
25. Glance LG, Lustik SJ, Hannan EL, Osler TM, Mukamel DB, Qian F, et al. The Surgical Mortality Probability Model: derivation and validation of a simple risk prediction rule for noncardiac surgery. *Ann Surg.* 2012;255:696-702.







## II. Factores de riesgo cardiovascular en el paciente anciano. Prevención y tratamiento

5. Hipertensión arterial, dislipemia y tabaquismo

6. Diabetes tipo 2, obesidad y nutrición



Índice  
≡





# 5. Hipertensión arterial, dislipemia y tabaquismo

**Alberto Esteban Fernández**

Médico adjunto. Coordinador Unidad de Insuficiencia Cardíaca. Servicio de Cardiología.  
Hospital Universitario de Móstoles. Madrid

## Objetivos

La prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular aumenta con la edad, siendo fundamental su papel en la aparición de la enfermedad cardiovascular, que es una de las principales causas de morbi-mortalidad en mayores de 65 años. El objetivo de este capítulo es repasar algunos de los principales aspectos de la hipertensión arterial, la dislipemia y el tabaquismo en la población anciana.

## Hipertensión arterial

### ► Epidemiología

La prevalencia de hipertensión arterial (HTA) en mayores de 65 años es elevada, estimándose que hasta el 50 % de ellos la padecen. Este porcentaje podría llegar al 65 % si se considera la HTA sistólica aislada<sup>(1)</sup> y hasta el 70 % en mayores de 80 años<sup>(2)</sup>.

### ► Fisiopatología y clasificación

La aparición de HTA en el anciano se relaciona con el desarrollo de arteriosclerosis y el propio envejecimiento, lo que explica su elevada prevalencia. Además, la existencia de otros factores de riesgo, como el tabaquismo o la diabetes mellitus, aceleran su desarrollo.

El desarrollo de rigidez arterial con la edad produce un incremento de la presión arterial sistólica (PAS) y una reducción de la diastólica (PAD), lo que a su vez agrava la rigidez arterial<sup>(3)</sup>. Además, se ha observado que existen mecanismos locales que contribuyen a la disfunción endotelial, como la alteración del sistema del óxido nítrico (NO) o el incremento de la secreción de moléculas que favorecen la formación de colágeno y la rigidez arterial. Por otro lado, las alteraciones propias del paciente hipertenso (por ejemplo, alteración del sistema renina-angiotensina-aldosterona) y los cambios morfológicos y funcionales propios de la edad (por ejemplo, hipertrofia ventricular izquierda, disminución del filtrado glomerular, etc.) favorecen el desarrollo de la misma.

La clasificación de la HTA en el anciano se muestra en la tabla 1. La evaluación integral del paciente anciano hipertenso debe recoger también la existencia de otros factores de riesgo y de enfermedad cardiovascular (CV) establecida.



## 5. Hipertensión arterial, dislipemia y tabaquismo

**Tabla 1. Clasificación de la hipertensión arterial en el paciente anciano**

Nomenclatura	Cifras de presión arterial
Hipertensión arterial	≥ 140/90 mmHg
Presión arterial normal-alta	PAS 130-139 mmHg o PAD 85-90 mmHg
Hipertensión arterial sistólica del anciano	PAS ≥ 140 mmHg y PAD < 90 mmHg

PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica.  
 Modificada de referencia 4.

### ► Diagnóstico

Se recomienda la determinación periódica de la presión arterial (PA) (varias veces al año), ya que, aunque las cifras sean normales, la probabilidad de desarrollar HTA en ancianos es alta. Es importante establecer correctamente el diagnóstico <sup>(4, 5)</sup>, con mediciones repetidas en la consulta, automedida domiciliaria (AMPA) o monitorización ambulatoria (MAPA), así como determinar el inicio del tratamiento. Asimismo, debe evaluarse de manera inicial y periódicamente la existencia de lesión de órgano diana, especialmente de cardiopatía hipertensiva y nefroangioesclerosis <sup>(6, 7)</sup>. En ancianos, es especialmente importante la determinación de la PA en ambos brazos, ya que la existencia de aterosclerosis significativa puede sospecharse con una discrepancia de 15 mmHg entre ambos, siempre que la técnica sea correcta.

### ► Tratamiento

Múltiples estudios han demostrado que, independientemente de la edad, existe una relación directa entre la HTA, especialmente la PAS, y la enfermedad cardiovascular <sup>(8, 9)</sup>. Diversos ensayos clínicos, como el STOP, el MRC o el EWPHE, han demostrado que el tratamiento de la HTA en ancianos reduce el riesgo de aparición de la enfermedad CV. El estudio más relevante sobre este campo fue el HYVET, que confirmó el beneficio de tratar la HTA en ancianos <sup>(10)</sup>. Este beneficio se ha demostrado también para el tratamiento de la HTA sistólica aislada, confirmándose que su reducción disminuía la mortalidad un 17 %, la mortalidad CV un 25 %, el ictus un 34 % y el infarto de miocardio un 19 % <sup>(11, 12)</sup>. El beneficio del tratamiento se mantiene también en ancianos frágiles <sup>(13)</sup>.

De manera general, se recomiendan unos objetivos de PA en ancianos por debajo de 140/90 mmHg, teniendo siempre en cuenta el estado cognitivo y funcional. No existe suficiente evidencia para extrapolar las recomendaciones de las guías americanas del 2017 de reducir las cifras de PA hasta 130/80 mmHg en estos pacientes y se recomienda que la PAS objetivo se sitúe, en la medida de lo posible, entre 130 y 139 mmHg <sup>(4, 14)</sup>.

Las guías europeas del 2018 <sup>(4)</sup> establecen que, en ancianos activos, incluso por encima de 80 años, debe iniciarse tratamiento si la PAS ≥ 160 mmHg, incluyendo medidas farmacológicas y no farmacológicas. Si la PAS está entre 140 y 159 mmHg también debe iniciarse tratamiento, salvo en ancianos activos mayores de 80 años, en los que no hay evidencia de su beneficio. En ancianos frágiles se puede considerar





el tratamiento, siempre que sea bien tolerado. Además, en cualquiera de estas situaciones, no está indicado retirar el tratamiento farmacológico por criterio de edad, siempre que sea bien tolerado.

Parece razonable que la reducción de la PA se haga de forma escalonada y progresiva para evitar la aparición de efectos secundarios, como la hipotensión, especialmente en pacientes con deterioro cognitivo, ictus previo, enfermedad renal crónica o alto riesgo de caídas. Por otro lado, y aunque sigue siendo controvertida la existencia de una curva en J en el tratamiento de la HTA, algunos estudios en ancianos concluyen que una PAD < 60-70 mmHg aumenta el riesgo de eventos CV<sup>(15)</sup>.

En el planteamiento de la mejor estrategia terapéutica en los ancianos, deben tenerse en cuenta algunas consideraciones:

- Evitar la polifarmacia y conseguir una buena adherencia, para lo que las combinaciones fijas suponen una ventaja.
- Reducir la aparición de efectos secundarios propios de los fármacos (por ejemplo, hipovolemia por diuréticos) o las consecuencias de su uso (por ejemplo, caídas por nicturia por diuréticos).
- Elegir los fármacos con mejor perfil global: por ejemplo, antagonistas del calcio en isquémicos, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) si existe disfunción ventricular, etc.
- Debe tenerse en cuenta la comorbilidad en el momento de la prescripción: por ejemplo, evitar betabloqueantes en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) grave.

En ancianos debe también implementarse, en todos los grados de HTA, el establecimiento de las medidas higiénico-dietéticas. Debe recomendarse la realización de ejercicio físico moderado adaptado a las necesidades, una alimentación saludable basada en la dieta mediterránea, el consumo moderado de alcohol, el control del peso y la restricción de sal. No obstante, en algunos grupos de pacientes, como el anciano frágil, debe adaptarse la realización de ejercicio físico y evitarse la eliminación de la sal, que podría potenciar la reducción de la ingesta alimenticia y perpetuar la fragilidad. Estas medidas son eficaces y pueden reducir un 30 % el uso de antihipertensivos<sup>(16)</sup>.

El tratamiento debe individualizarse en cada paciente, especialmente si existen comorbilidades<sup>(6)</sup>. Deben buscarse fármacos bien tolerados, eficaces, baratos y de vida media larga, para reducir la polifarmacia y mejorar la adherencia. Debe reevaluarse la eficacia del tratamiento al menos en 3 meses, o antes si existe riesgo de complicaciones o aparecen efectos adversos.

Las guías NICE recomiendan el uso de diuréticos como primera opción en mayores de 55 años<sup>(17)</sup>. El uso de combinaciones fijas, incluso de inicio del tratamiento, se va incrementando de forma progresiva, por mejorar la adherencia y reducir la inercia terapéutica, siendo las preferidas las de IECA/ARA-II con antagonistas del calcio o en su defecto diuréticos<sup>(4)</sup>. Los betabloqueantes tienen también su utilidad para controlar la frecuencia cardíaca y el sistema nervioso simpático, aspectos que se han relacio-



## 5. Hipertensión arterial, dislipemia y tabaquismo

nado con un mayor riesgo cardiovascular. En la tabla 2 se recogen algunos aspectos del uso de fármacos en el manejo de la HTA.

Fármaco	Ventajas	Inconvenientes	Preferibles
<b>IECA/ARA-II</b>	Proteinuria HVI Disfunción VI Tolerancia	Tos <sup>a</sup> Función renal <sup>a</sup>	Enalapril Perindopril <sup>b</sup> Candesartán <sup>b</sup> Telmisartán <sup>b</sup>
<b>Antagonistas del calcio</b>	Angina Buena tolerancia	Edema de EEII <sup>a</sup> Estreñimiento <sup>a</sup>	Amlodipino Manidipino <sup>c</sup>
<b>Diuréticos</b>	IC Baratos	Hiperuricemia Alteraciones electrolíticas <sup>d</sup> Hipovolemia <sup>a</sup>	Furosemida Torasemida Indapamida Tiazidas
<b>Betabloqueantes</b>	Angina Disfunción VI Control de FA	Alteraciones FC y/o conducción A-V Astenia	Bisoprolol <sup>b</sup> Carvedilol Nevibolol <sup>b</sup>
<b>ARM</b>	Disfunción VI HTA resistente	Hiperpotasemia Función renal <sup>a</sup>	
<b>Bloqueadores alfa</b>	Eficaces HBP	Hipotensión ortostática Contraindicado en IC	
<b>Vasodilatadores (nitratos, hidralazina)</b>	IC con FEVI preservada Angina	Hipotensión sintomática	Parche de NTG

IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; ARA-II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; VI: ventrículo izquierdo; EEII: extremidades inferiores; IC: insuficiencia cardiaca; FA: fibrilación auricular; FC: frecuencia cardiaca; A-V: aurículo-ventricular; ARM: antagonistas del receptor de mineralocorticoide; HTA: hipertensión arterial; HBP: hiperplasia benigna de próstata; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; NTG: nitroglicerina.

<sup>a</sup> Muy prevalentes en el anciano por causa multifactorial.

<sup>b</sup> Bisoprolol y nevigolol son los más cardioselectivos y tienen una vida media larga, con posología de una toma al día.

<sup>c</sup> Menor incidencia de edema periférico.

<sup>d</sup> Hidroclorotiazida es el que más hiponatremia produce y, asociado a diuréticos de asa, aumenta el riesgo de hipopotasemia. Los diuréticos de asa aumentan el riesgo de hipopotasemia. Además, producen urgencia miccional, con riesgo de caídas en ancianos (torasemida menos que furosemida). Espironolactona aumenta el riesgo de hiperpotasemia.

Fuente: elaboración propia.

## Hipercolesterolemia

### ► Epidemiología

La prevalencia de la hipercolesterolemia en mayores de 65 años está en torno al 70 % de la población, aunque solo la mitad recibe tratamiento hipolipemiante<sup>(18)</sup>. La prevalencia del síndrome metabólico se ha establecido en torno al 65 %, siendo más frecuente en mujeres<sup>(19)</sup>.



## ► Fisiopatología y diagnóstico

La relación entre la hipercolesterolemia y la enfermedad CV es conocida<sup>(9, 20)</sup>, habiéndose establecido que valores de colesterol total > 180 mg/dl se relacionan con su aparición<sup>(21)</sup>. El principal factor aterogénico es el LDL (lipoproteínas de baja densidad), aunque con la edad aparece un perfil lipídico aterogénico en el que también influyen otros factores de riesgo, además del propio proceso de envejecimiento. No obstante, en ancianos, la fuerza de la asociación entre LDL y HDL (lipoproteínas de alta densidad) y eventos CV se ve atenuada<sup>(22)</sup>. Además, algunos estudios han puesto en duda la teoría lipídica en pacientes ancianos, con la posible existencia de una curva en J, e incluso algunos postulan que en mayores de 80 años la hiperlipemia puede no tener significado clínico<sup>(23, 24)</sup>. En pacientes ancianos, de hecho, la hipocolesterolemia puede estar relacionada con malnutrición y fragilidad.

El diagnóstico de hipercolesterolemia se realiza con un análisis de sangre, según las recomendaciones de las guías de práctica clínica<sup>(25)</sup>. Asimismo, es de utilidad evaluar la existencia de otros factores de riesgo, la existencia de enfermedad CV y la aparición de signos relacionados con la hiperlipidemia, como los xantelasmas. En pacientes ancianos debe descartarse la existencia de hipotiroidismo como causa de hipercolesterolemia.

## ► Tratamiento

De forma general, el tratamiento de la hipercolesterolemia reduce la aparición de eventos CV, aunque existen pocos estudios realizados en ancianos y debe plantearse un tratamiento individualizado.

En la valoración de iniciar tratamiento deben tenerse en cuenta el riesgo de interacciones y la polifarmacia, lo que puede reducir la adherencia, así como la mayor tasa de eventos adversos, como las alteraciones musculares, lo que puede aumentar el riesgo de caídas y el deterioro funcional<sup>(26)</sup>. Debe buscarse la estatina con mejor perfil en cada paciente, siendo rosuvastatina y pitavastatina las que menos interacciones producen por no metabolizarse a través del CYP2A4, además de que pitavastatina es la que menos alteraciones glucémicas produce<sup>(27)</sup>. Por otro lado, no se ha podido demostrar el potencial efecto beneficioso de las estatinas en los pacientes con demencia tipo Alzheimer<sup>(28)</sup>, e incluso se debe valorar el potencial riesgo de desarrollar deterioro cognitivo, especialmente en aquellos de alto riesgo o en los que ya está establecido<sup>(26)</sup>.

Los objetivos de reducción de LDL son similares a los establecidos en las guías de práctica clínica de forma general, aunque debe individualizarse en cada caso<sup>(25)</sup>. Por otro lado, no existen *scores* de riesgo validados para población anciana, aunque las guías recomiendan extrapolar el HeartScore® a esta población<sup>(5, 29)</sup>.

## Prevencción primaria

Las recomendaciones generales en prevención primaria (ejercicio físico, dieta mediterránea, cese tabáquico, etc.) son aplicables a la población geriátrica. En cuanto al tratamiento de la hipercolesterolemia, la evidencia es controvertida.



## 5. Hipertensión arterial, dislipemia y tabaquismo

En el ensayo PROSPER se observó una reducción de LDL con estatinas en mayores de 70 años, lo que se tradujo en una reducción del 13 % en la mortalidad CV, aunque no en la total<sup>(30)</sup>. Sin embargo, estudios posteriores, como el *post hoc* del ALLHAT-LLT en mayores de 75 años, no demostró beneficio en tratar la hipercolesterolemia moderada<sup>(31)</sup>.

Existe discrepancia entre las diferentes guías clínicas sobre el manejo de la dislipemia en ancianos, como se ha recogido en publicaciones recientes<sup>(32)</sup>. En general, se pueden establecer algunas recomendaciones:

- No debería iniciarse tratamiento hipolipemiente en población muy anciana y podría considerarse su inicio en población anciana de forma individualizada en casos de hipercolesterolemia muy significativa y teniendo claro el beneficio que se persigue.
- Puede plantearse la reducción o suspensión de los fármacos hipolipemiantes en los casos en que se crea que el riesgo es mayor que el beneficio, especialmente en pacientes muy ancianos, con deterioro cognitivo o funcional o con gran polifarmacia.

### Prevención secundaria

En prevención secundaria se ha demostrado un beneficio en términos de mortalidad y eventos CV con el tratamiento con estatinas en ancianos, incluso por encima de 80 años, sin un aumento de efectos secundarios<sup>(33, 34)</sup>. No obstante, en algunos perfiles de pacientes, como cuando existe gran deterioro cognitivo o funcional, en muy ancianos o en casos en que existan implicaciones clínicas por las interacciones farmacológicas o efectos secundarios, parece razonable considerar su reducción o suspensión. Otra opción, si se decide su mantenimiento, con el fin de reducir los efectos secundarios, es usar dosis bajas, emplear estatinas de baja potencia, usar otros hipolipemiantes o hacer combinaciones de varios de ellos a dosis bajas, preferiblemente mediante combinaciones fijas o incluso en policomprimido, para mejorar la adherencia.

Finalmente, en pacientes que cumplan los requisitos (no alcanzar objetivos o no tolerar el tratamiento oral), se puede considerar el uso de inhibidores de la PCSK-9<sup>(35)</sup>. Aunque no existen estudios específicos en ancianos, se puede considerar su uso, ya que en algún ensayo clínico con estos fármacos se incluyeron pacientes entre 60 y 70 años<sup>(36)</sup>.

## Tabaquismo

La prevalencia del tabaquismo en ancianos es elevada y se estima en torno al 23 %, siendo más frecuente en varones. El porcentaje de exfumadores en mayores de 65 años es también alto, ya que la tasa de deshabituación tabáquica aumenta con la edad<sup>(37)</sup>.

La relación entre el tabaquismo y la aparición de enfermedad CV (cardiopatía isquémica, ictus, etc.), también en ancianos, se conoce desde los estudios de Framingham<sup>(9, 20)</sup>, siendo el principal factor de riesgo CV modificable.



Los componentes del cigarrillo, especialmente la nicotina, favorecen la afectación CV a través de varios mecanismos: produce una alteración de la demanda de oxígeno por el miocardio, aumenta la frecuencia cardiaca y la presión arterial (por aumento de la liberación de catecolaminas), favorece la inflamación y produce vasoconstricción y disfunción endotelial. Además, potencia al propio proceso arteriosclerótico y tiene efecto sinérgico con otros factores de riesgo, como la dislipemia, habiéndose demostrado que el tabaco favorece la oxidación de las moléculas de LDL<sup>(38)</sup>.

La evaluación del tabaquismo y el grado de severidad del mismo debe realizarse de manera sistemática, utilizando, si fuera necesario, un test de evaluación del grado de dependencia, como el test de Fagerström. Debe evaluarse, además, la existencia de otros factores de riesgo, el tipo de tabaquismo (cigarro, puro, cigarro electrónico, etc.), el tiempo de tabaquismo (paquetes/año, fumador/exfumador) y las consecuencias, conocidas o no, del hábito tabáquico (neoplasia, enfermedad CV, EPOC, etc.).

El cese tabáquico debe abordarse en todos los ancianos, independientemente de la edad, la severidad y la modalidad de tabaquismo, ya que reduce la morbi-mortalidad. No existen estudios específicos en ancianos sobre el uso de fármacos como variniclina, bupropión o parches de nicotina, pero se ha demostrado su seguridad desde el punto de vista CV<sup>(39)</sup>. En el estudio ADEPOCLE, con una edad media de 64,7 años, se demostró que la estrategia más efectiva para dejar de fumar era la terapia conductivo-conductual combinada con vareniclina, aunque solo se logró un grado de abstinencia del 29,9 %<sup>(40)</sup>.

## Conclusiones

- La dislipemia, la HTA y el tabaquismo son factores de riesgo prevalentes en ancianos que deben abordarse para reducir la morbi-mortalidad CV.
- En cada caso debe hacerse un abordaje individual, determinando la mejor estrategia terapéutica y los objetivos en cada caso.

## Bibliografía

1. Sierra Benito C, Coca Payeras A. La hipertensión arterial en el anciano. *Med Integr.* 2002;40:425-33.
2. De Craen AJM, Gussekloo J, Teng YKO, Macfarlane PW, Westendorp RGJ. Prevalence of five common clinical abnormalities in very elderly people: population based cross sectional study. *BMJ.* 2003;327:131-2.
3. Franklin SS, Gustin W, Wong ND, Larson MG, Weber MA, Kannel WB, et al. Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. The Framingham Heart Study. *Circulation.* 1997;96:308-15.
4. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J.* 2018;39:3021-3104.
5. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2016;37:2315-81.
6. Esteban-Fernández A. Manejo de la hipertensión arterial. *Arch Med.* 2013;9(2:4):1-11.
7. Esteban-Fernández A, Salterain-González N. Diagnostic approach to hypertensive heart disease. *Cardiocore.* 2014;49:28-30.
8. Neaton JD, Wentworth D. Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking, and death from coronary heart disease. Overall findings and differences by age for 316,099 white men. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. *Arch Intern Med.* 1992;152:56-64.

## 5. Hipertensión arterial, dislipemia y tabaquismo

9. Kannel WB, Gordan T. Evaluation of cardiovascular risk in the elderly: the Framingham study. *Bull N Y Acad Med.* 1978;54:573-91.
10. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, et al. Treatment of Hypertension in Patients 80 Years of Age or Older. *N Engl J Med.* 2008;358:1887-98.
11. MacMahon S, Rodgers A. The effects of blood pressure reduction in older patients: an overview of five randomized controlled trials in elderly hypertensives. *Clin Exp Hypertens.* 1993;15:967-78.
12. Staessen JA, Wang JG, Thijs L, Fagard R. Overview of the outcome trials in older patients with isolated systolic hypertension. *J Hum Hypertens.* 1999;13:859-63.
13. Warwick J, Falaschetti E, Rockwood K, Mitnitski A, Thijs L, Beckett N, et al. No evidence that frailty modifies the positive impact of antihypertensive treatment in very elderly people: an investigation of the impact of frailty upon treatment effect in the HYPertension in the Very Elderly Trial (HYVET) study, a double-blind, placebo. *BMC Med.* 2015;13:78.
14. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension.* 2018;71:E13-115.
15. Somes GW, Pahor M, Shorr RI, Cushman WC, Applegate WB. The role of diastolic blood pressure when treating isolated systolic hypertension. *Arch Intern Med.* 1999;159:2004-9.
16. Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA, Applegate WB, Ettinger WH, Kostis JB, et al. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons: a randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE). TONE Collaborative Research Group. *JAMA.* 1998;279:839-46.
17. Ritchie LD, Campbell NC, Murchie P. New NICE guidelines for hypertension. *BMJ.* 2011;343: d5644.
18. Gabriel R, Saiz C, Susi R, Alonso M, Vega S, López I, et al. Epidemiology of lipid profile of the Spanish elderly population: the EPICARDIAN study. *Med Clin (Barc).* 2004;122:605-9.
19. Castro Vilela ME, Quilez Pina RM, Bonafonte Marteles JL, Morlanes Navarro T, Calvo Gracia F. Prevalencia del síndrome metabólico en los ancianos hospitalizados. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2014;49:20-3.
20. Kannel WB. Some lessons in cardiovascular epidemiology from Framingham. *Am J Cardiol.* 1976;37:269-82.
21. Neaton JD, Blackburn H, Jacobs D, Kuller L, Lee DJ, Sherwin R, et al. Serum cholesterol level and mortality findings for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. *Arch Intern Med.* 1992;152:1490-500.
22. Friocourt P. Dislipidemias en pacientes muy ancianos. *EMC - Tratado Med.* 2008;12:1-10.
23. Hereu P, Vallano A. Statin therapy in geriatrics. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2008;43:384-7.
24. Tikhonoff V, Casiglia E, Mazza A, Scarpa R, Thijs L, Pessina AC, et al. Low-Density Lipoprotein Cholesterol and Mortality in Older People. *J Am Geriatr Soc.* 2005;53:2159-64.
25. Catapano AL, Graham I, De Backer G, Wiklund O, Chapman MJ, Drexel H, et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. *Atherosclerosis.* 2016;253:281-344.
26. Rich MW. Aggressive lipid management in very elderly adults: less is more. *J Am Geriatr Soc.* 2014;62:945-7.
27. Vallejo-Vaz AJ, Kondapally Seshasai SR, Kurogi K, Michishita I, Nozue T, Sugiyama S, et al. Effect of pitavastatin on glucose, HbA1c and incident diabetes: A meta-analysis of randomized controlled clinical trials in individuals without diabetes. *Atherosclerosis.* 2015;241:409-18.
28. Zhou B, Teramukai S, Fukushima M. Prevention and treatment of dementia or Alzheimer's disease by statins: a meta-analysis. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2007;23:194-201.
29. Esteban-Fernández A, Coma-Canella I, Bastarrika G, Barba-Cosials J, Azcárate-Agüero PM. Is stress cardiovascular magnetic resonance really useful to detect ischemia and predict events in patients with different cardiovascular risk profile? *Arch Cardiol Mex.* 2017;87(2):116-23.
30. Shepherd J, Blauw GJ, Murphy MB, Bollen ELEM, Buckley BM, Cobbe SM, et al. Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomised controlled trial. *Lancet (London, England).* 2002;360:1623-30.
31. Han BH, Sutin D, Williamson JD, Davis BR, Piller LB, Pervin H, et al. Effect of Statin Treatment vs Usual Care on Primary Cardiovascular Prevention Among Older Adults. *JAMA Intern Med.* 2017;177:955-65.
32. Mortensen MB, Falk E. Primary Prevention With Statins in the Elderly. *J Am Coll Cardiol.* 2018;71:85-94.

33. Gränsbo K, Melander O, Wallentin L, Lindbäck J, Stenestrand U, Carlsson J, et al. Cardiovascular and Cancer Mortality in Very Elderly Post-Myocardial Infarction Patients Receiving Statin Treatment. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:1362-9.
34. Lewis SJ, Moye LA, Sacks FM, Johnstone DE, Timmis G, Mitchell J, et al. Effect of pravastatin on cardiovascular events in older patients with myocardial infarction and cholesterol levels in the average range. Results of the Cholesterol and Recurrent Events (CARE) trial. *Ann Intern Med.* 1998;129:681-9.
35. Anguita M, Castro Conde A, Cordero A, García-Moll X, Gómez Doblas JJ, González-Juanatey JR, et al. Necesidades no cubiertas con el tratamiento hipolipemiante oral: documento de posición de la Sociedad Española de Cardiología. 2016;69:1083-7.
36. Giugliano RP, Pedersen TR, Park J-G, De Ferrari GM, Gaciong ZA, Ceska R, et al. Clinical efficacy and safety of achieving very low LDL-cholesterol concentrations with the PCSK9 inhibitor evolocumab: a prespecified secondary analysis of the FOURIER trial. *Lancet.* 2017;390:1962-71.
37. Lázaro del Nogal M, Bravo Fernández de Aroz G. Epidemiología del tabaquismo en las personas mayores en España. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2001;36:3-5.
38. García-Rubira JC, López García-Aranda V, Romero-Chacón D, Cruz-Fernández JM. Tabaco y enfermedades cardiovasculares. Barcelona: Glosa Edic.; 1998.
39. Benowitz NL, Pipe A, West R, Hays JT, Tonstad S, McRae T, et al. Cardiovascular Safety of Varenicline, Bupropion, and Nicotine Patch in Smokers. *JAMA Intern Med.* 2018;178(5):622-31.
40. De Abajo Larriba AB, Díaz Rodríguez Á, González-Gallego J, Méndez Rodríguez E, Álvarez Álvarez MJ, Capón Álvarez J, et al. Diagnóstico y tratamiento del hábito tabáquico en pacientes con EPOC. Estudio ADEPOCLE. *Nutr Hosp.* 2016;33(4):398.







# 6. Diabetes tipo 2, obesidad y nutrición

**Gonzalo Allo Miguel**

Médico Adjunto. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

**Pablo Díez Villanueva**

Médico Adjunto. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid

## Objetivos

En el siguiente capítulo, centrado fundamentalmente en la diabetes tipo 2, se revisan las complejidades del manejo de dicha patología en el anciano, siendo necesario establecer objetivos de control glucémico individualizados de cara a optimizar el tratamiento, evitando en lo posible la aparición de hipoglucemias y otras complicaciones.

## Diabetes tipo 2

### ► Introducción

A lo largo del siglo xx, las mejoras en la atención sanitaria y en salud pública permitieron un incremento significativo de la esperanza de vida<sup>(1)</sup>; sin embargo, esta mejora de la supervivencia (especialmente en los países desarrollados) ha traído como consecuencia un aumento de la prevalencia de las enfermedades crónicas<sup>(2)</sup>.

Uno de los ejemplos más evidentes es la diabetes tipo 2, que se ha situado como una de las principales amenazas para la salud mundial<sup>(3)</sup>. La prevalencia de esta entidad ha aumentado rápidamente en las últimas cuatro décadas<sup>(4)</sup> y en 2015 fue la 15.ª causa más importante de años de vida perdidos<sup>(5)</sup>. A pesar del objetivo de la Organización Mundial de la Salud de detener el aumento de la incidencia de la diabetes tipo 2<sup>(6)</sup>, las perspectivas no son alentadoras: las estimaciones recientes sugieren que, en 2040, 1 de cada 10 adultos se verá afectado por dicha enfermedad<sup>(7)</sup>.

La elevada prevalencia de la diabetes tipo 2 resulta especialmente importante en la población anciana; aproximadamente una cuarta parte de las personas mayores de 65 años la padecen y la mitad de los adultos mayores presentan prediabetes<sup>(8)</sup>. Al igual que en el resto de grupos etarios, se espera que esta proporción aumente rápidamente en las próximas décadas<sup>(9)</sup>. Los ancianos con diabetes presentan mayor riesgo de enfermedad cardiovascular (CV), deterioro cognitivo, depresión, limitación funcional, caídas, incontinencia urinaria, etc. Tanto las comorbilidades como la polimedicación (frecuente en ancianos) dificultan en gran medida el tratamiento y el manejo adecuado de la diabetes<sup>(9)</sup>.

## 6. Diabetes tipo 2, obesidad y nutrición

### ► Control glucémico y objetivos de tratamiento

El control glucémico en los pacientes mayores de 65 años ha mejorado en las dos últimas décadas. En Estados Unidos se ha objetivado una mejoría reseñable del porcentaje de pacientes con hemoglobina glicada (HbA1c) inferior al 7 y al 8 %, probablemente por la mayor frecuencia de utilización de hipoglucemiantes e insulina <sup>(10)</sup>. Pese a ello, lograr un adecuado control glucémico en el anciano con diabetes sigue siendo un verdadero reto, debido especialmente a la gran heterogeneidad (clínica, cognitiva y funcional) que presentan estos pacientes <sup>(11)</sup>. De este modo, algunos ancianos pueden padecer diabetes de largo tiempo de evolución con importantes complicaciones asociadas, mientras que otros pueden presentar diabetes de reciente diagnóstico con escasas o ninguna complicación metadiabética <sup>(12)</sup>. De la misma forma, algunos ancianos presentan múltiples comorbilidades que limitan su capacidad funcional y, en el polo opuesto, otros se mantienen activos y con muy buen estado general <sup>(13)</sup>. Por todo ello, resulta imposible establecer un único objetivo de control glucémico en el anciano, siendo necesario individualizar el tratamiento para cada paciente <sup>(9)</sup>.

A la hora de establecer los objetivos de control glucémico del paciente anciano nos encontramos con la limitación que supone la escasez de estudios que comparan diferentes abordajes en cuanto al manejo de la diabetes en este grupo etario. Por ello, casi todas las propuestas de control glucémico se basan en recomendaciones de expertos <sup>(9, 14, 15)</sup>. Pese al reducido número de publicaciones, algunos trabajos en adultos mayores han evidenciado un aumento del riesgo de morbi-mortalidad en aquellos pacientes diabéticos sometidos a un control glucémico excesivamente estricto o con mal control <sup>(16, 17)</sup>. Así, el estudio *Diabetes and Aging* <sup>(17)</sup> mostró que existía un aumento de mortalidad en aquellos pacientes con HbA1c inferior al 6 % o superior al 9 %, así como un incremento del riesgo de complicaciones si la HbA1c era superior al 8 %. Estos resultados parecen apoyar los hallazgos del estudio ACCORD, en el que se sugería que un control excesivamente agresivo en pacientes con enfermedad más avanzada podría no tener beneficios significativos, pudiendo aumentar, por ejemplo, la mortalidad de causa CV <sup>(18)</sup>.

En esta revisión tomaremos en consideración las recomendaciones de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) del año 2018 <sup>(9)</sup>, por ser las más empleadas en Endocrinología en el ámbito mundial (tabla 1). La ADA plantea una serie de objetivos individualizados, en lugar de un enfoque único, equilibrando los beneficios del control glucémico con sus riesgos potenciales y considerando también la edad del paciente, sus comorbilidades y su esperanza de vida.

**Tabla 1. Objetivos de control glucémico individualizados según la situación clínica, cognitiva y funcional del paciente**

Tipo de paciente	Justificación del objetivo de HbA1c	Objetivo de HbA1c*	Glucemia preprandial	Glucemia posprandial
Sano (escasas comorbilidades crónicas asociadas, sin disfunción cognitiva ni funcional)	Esperanza de vida prolongada	< 7,5 %	90-130 mg/dl	90-150 mg/dl

**Tabla 1. Objetivos de control glucémico individualizados según la situación clínica, cognitiva y funcional del paciente (continuación)**

Tipo de paciente	Justificación del objetivo de HbA1c	Objetivo de HbA1c*	Glucemia preprandial	Glucemia posprandial
<b>Complejo</b> (varias comorbilidades crónicas asociadas, deterioro cognitivo y/o funcional leve-moderado)	Esperanza de vida intermedia; alto riesgo de complicaciones con el tratamiento: hipoglucemias, caídas, etc.	< 8 %	90-150 mg/dl	100-180 mg/dl
<b>Muy complejo</b> (estadios avanzados de enfermedades crónicas, deterioro cognitivo y/o funcional grave, en situación de dependencia completa)	Esperanza de vida muy limitada	< 8,5 %	100-180 mg/dl	110-200 mg/dl

\* La ADA, al igual que la mayoría de las sociedades científicas, define los objetivos de control en función de la HbA1c. La monitorización de glucemia se reserva para aquellos pacientes con importante variabilidad glucémica, hipoglucemias frecuentes o en tratamiento con insulina.

Adaptada de la referencia 9.

## ► Tratamiento

El tratamiento de la diabetes en ancianos resulta complejo, siendo necesario valorar globalmente al paciente (situación clínica, estado funcional, esfera cognitiva/psicológica y apoyo familiar) para poder determinar adecuadamente la elección de los hipoglucemiantes a emplear<sup>(9, 19)</sup>. Se comprende fácilmente la necesidad de una evaluación de las patologías intercurrentes del paciente (enfermedad CV, insuficiencia cardíaca, etc.), ya que pueden interferir en gran medida en el manejo de su diabetes<sup>(20)</sup>. De la misma manera, será necesario conocer su nivel de alfabetización y su competencia matemática (aritmética) para poder prescribir una insulina con seguridad<sup>(11)</sup>. Mediante una adecuada evaluación global del paciente se evitará el **sobretratamiento** del anciano, que puede suponer un incremento de los efectos adversos de los fármacos (particularmente las hipoglucemias)<sup>(21)</sup>.

Resulta difícil seleccionar el tratamiento hipoglucemiante basado en la evidencia, ya que la mayoría de los ensayos clínicos no incluyen a los pacientes ancianos. Solo el 0,6 % de los ensayos se han centrado en este grupo de pacientes, en tanto que el 54,9 % de los mismos excluía a los diabéticos mayores de 75 años<sup>(5)</sup>. Esta falta de evidencia obliga a considerar los estudios en pacientes más jóvenes de cara a establecer las recomendaciones de tratamiento de los ancianos. Debido a ello, podría infraestimarse el riesgo de complicaciones<sup>(22)</sup>.

Las diferentes opciones de fármacos hipoglucemiantes se revisan en la tabla 2. El empleo de insulina precisa de una adecuada capacidad cognitiva, visual y motora

## 6. Diabetes tipo 2, obesidad y nutrición

(no siempre presentes en el anciano). La dosis de insulina será la más baja posible de inicio, adecuándose a la consecución del objetivo individualizado de glucemia, sin el desarrollo de hipoglucemias<sup>(11)</sup>. Siempre que sea posible, se recomienda emplear una dosis única de insulina basal (junto a otros hipoglucemiantes), ya que se asocia con menos efectos adversos. El empleo de insulina rápida (en una pauta bolo-basal) puede resultar complejo para el anciano con múltiples complicaciones o limitación cognitiva/funcional y aumenta el riesgo de hipoglucemias<sup>(9)</sup>.

**Tabla 2. Hipoglucemiantes para el tratamiento de la DM tipo 2 en el anciano**

Grupo farmacológico	Fármacos y ajuste de dosis en ancianos	Efectos adversos	Consideraciones en el anciano
<b>Metformina (fármaco de primera línea)</b>	Inicio con la mitad de la dosis para reducir los efectos adversos GI. Emplear con precaución dosis > 1.000 mg	Diarrea, dispepsia, molestias GI (suelen ser transitorias). Deficiencia de vitamina B <sub>12</sub> <sup>(23)</sup>	Podría usarse con seguridad en ancianos con filtrado renal > 30 ml/min/1,73 m <sup>2</sup> <sup>(24)</sup> . Si filtrado renal entre 30 y 45 ml/min/1,73 m <sup>2</sup> , dosis máxima de 1.000 mg/24 h, en 2 tomas
<b>Sulfonilureas</b>	Solo emplear las de acción corta (como la glipicida) a dosis baja	Hipoglucemia. Aumento de peso	Evitar las de acción prolongada (glibenclamida), ya que pueden producir hipoglucemias de larga duración
<b>Tiazolidinedionas</b>	Pioglitazona a dosis mínima (15 mg). Solo aumentar la dosis en función de la tolerabilidad	Desarrollo de edemas e IC. Aumento de peso. Fracturas	En general, no se recomienda en ancianos. Evaluar cuidadosamente el riesgo/beneficio antes de iniciar tratamiento con pioglitazona. No emplear si existe IC previa
<b>Inhibidores DPP-4</b>	Sitagliptina, linagliptina, saxagliptina, alogliptina y vildagliptina. Pueden emplearse las dosis máximas, salvo IR	Molestias GI. Posible ↑ riesgo de pancreatitis. Saxagliptina: ↑ tasa de hospitalización por IC <sup>(25)</sup>	De forma general, seguros en el anciano <sup>(22, 26)</sup> . Se deben ajustar las dosis si IR, salvo linagliptina. Precaución con saxagliptina si existe riesgo de hospitalización por IC
<b>Inhibidores SGLT-2</b>	Canagliflozina, dapagliflozina y empagliflozina. No es necesario ajuste posológico en ancianos, pero se recomienda precaución con las dosis más elevadas de canagliflozina (300 mg) y de empagliflozina (25 mg)	Hipovolemia, hipotensión, síncope y deshidratación. Infección urinaria y genital. ↑ de la incidencia de amputación no traumática de MMII (sobre todo amputación menor) con canagliflozina <sup>(27)</sup>	No emplear dapagliflozina si filtrado renal < 60 ml/min/1,73 m <sup>2</sup> y canagliflozina y empagliflozina si < 45 ml/min/1,73 m <sup>2</sup> . Canagliflozina: precaución en pacientes > 75 años, especialmente con la dosis de 300 mg. Dapagliflozina: no aconsejado su uso en pacientes > 75 años. Empagliflozina: precaución en pacientes > 75 años. No recomendado su uso en mayores de 85 años



**Tabla 2. Hipoglucemiantes para el tratamiento de la DM tipo 2 en el anciano (continuación)**

Grupo farmacológico	Fármacos y ajuste de dosis en ancianos	Efectos adversos	Consideraciones en el anciano
<b>Agonistas GLP-1</b>	Dulaglutida, lixisenatida, liraglutida, exenatida y albiglutida. No es necesario ajuste posológico en ancianos. En el caso de dulaglutida: se recomienda inicio con la dosis de 0,75 mg y aumento a 1,5 mg en función de respuesta	Náuseas, vómitos y diarrea (frecuentes). Pérdida de peso, que podría derivar en caquexia. Posible ↑ riesgo de pancreatitis	Escasos estudios y experiencia clínica en ancianos. Dificultad para la inyección (se requiere capacidad visual y motora adecuada o apoyo familiar). En caso de IR, valorar mantenimiento del fármaco en función de ficha técnica

IC: insuficiencia cardiaca; IR: insuficiencia renal; DPP-4: dipeptidil peptidasa 4; GI: gastrointestinales; GLP-1: péptido similar al glucagón tipo 1; SGLT-2: cotransportador sodio-glucosa tipo 2; MMII: miembros inferiores.

Adaptada de la referencia 11.

## ► Riesgo cardiovascular

Los pacientes ancianos con diabetes presentan un aumento del riesgo CV, comparado con los diabéticos más jóvenes y con los ancianos sin dicha enfermedad<sup>(28)</sup>. Recientes estudios han demostrado la reducción de dicho riesgo gracias al empleo de algunos hipoglucemiantes. Así, el estudio EMPA-REG demostró que los pacientes con enfermedad CV establecida, en tratamiento con empagliflozina, presentaron un riesgo significativamente menor de muerte por causa CV (HR = 0,62), muerte por cualquier causa (HR = 0,68), así como del objetivo primario compuesto (muerte por causa CV, infarto de miocardio no fatal y accidente cerebrovascular no mortal) (HR = 0,86)<sup>(29)</sup>. El análisis por subgrupos mostró la persistencia de la mejoría en el riesgo CV en aquellos pacientes con edad ≥ 65 años. Canagliflozina, en el estudio CANVAS (que incluía pacientes diabéticos en prevención primaria y secundaria), con un objetivo primario similar al del EMPA-REG, demostró reducción significativa del mismo (HR = 0,87)<sup>(27)</sup>. Dichos resultados también se evidenciaron en el subgrupo de pacientes ≥ 65 años. Estos dos fármacos, además, redujeron de forma significativa el riesgo de hospitalización por insuficiencia cardiaca, un 35 y un 33 %, respectivamente, en los estudios pivotaes<sup>(27, 29, 30)</sup>. Finalmente, en el caso de liraglutida (estudio LEADER), también se objetivó una reducción significativa del objetivo principal compuesto, consistente en muerte por causa CV, infarto de miocardio no fatal y accidente cerebrovascular no mortal (HR = 0,87); sin embargo, dicha significación desaparecía en el subgrupo de pacientes ≥ 60 años<sup>(31)</sup>.

Además de un adecuado control glucémico, la optimización del resto de factores de riesgo cardiovascular (habitualmente presentes en los pacientes ancianos diabéticos) también supondrá una mejoría de la morbi-mortalidad del paciente<sup>(9)</sup>. En cuanto a la hipertensión arterial, la ADA plantea un control moderado de la misma (objetivo general de 140/90 y de 150/90 para los pacientes con peor esperanza de vida), ya que se ha relacionado con mejoría del riesgo cardiovascular, sin aumentar la iatro-

## 6. Diabetes tipo 2, obesidad y nutrición

genia<sup>(32)</sup>. Respecto del empleo de hipolipemiantes y de aspirina, la evidencia no es tan concluyente. Pese a ello, parece razonable que los mismos beneficios que se han evidenciado en los ensayos clínicos en pacientes más jóvenes (tanto en prevención primaria como en secundaria) también existan en los ancianos<sup>(9)</sup>.

## Obesidad y nutrición

### ► Obesidad

La Encuesta Europea de Salud en España confirma que el 25,6 % de las mujeres y el 21,3 % de los varones mayores de 65 años presentan obesidad<sup>(33)</sup>. Está sobradamente demostrada la relación entre la obesidad y otras patologías del ámbito CV (diabetes tipo 2, enfermedad coronaria, hipertensión, etc.), así como con un incremento de la mortalidad<sup>(34)</sup>. Pese a ello, recientemente se ha descrito la **paradoja de la obesidad**. Se trata de un fenómeno desconcertante por el cual un elevado índice de masa corporal se relacionaría con un menor riesgo de muerte en los pacientes ancianos<sup>(35)</sup>. Este potencial beneficio de la obesidad se ha evidenciado en varias patologías del espectro CV y específicamente en la insuficiencia cardíaca<sup>(36)</sup>. A la espera de confirmar esta paradoja, las ventajas adicionales de la pérdida de peso en el anciano obeso resultan innegables (mejora de la capacidad funcional y calidad de vida)<sup>(37)</sup>, por lo que debe recomendarse el inicio de una dieta individualizada, en base al perfil de riesgo de cada paciente.

### ► Desnutrición

La edad avanzada se correlaciona con un aumento del riesgo de desnutrición de causa multifactorial<sup>(38)</sup>. Los cambios fisiológicos propios del envejecimiento (disminución de la motilidad gastrointestinal y la absorción, reflujo gastroesofágico, etc.), los factores ambientales (viudedad, falta de recursos económicos, institucionalización, etc.), las alteraciones cognitivas (demencia, alteraciones del comportamiento, etc.) y la presencia de pluripatología exponen al paciente anciano a lo que se ha dado en llamar la **anorexia del envejecimiento**<sup>(39)</sup>. Los datos sobre la prevalencia de la desnutrición varían ampliamente, desde un 3,1 % en los ancianos en la comunidad hasta cerca del 30 % en aquellos pacientes permanentemente institucionalizados<sup>(40)</sup>.

En la actualidad no existe una herramienta de valoración nutricional considerada el gold standard. Pese a ello, la herramienta *Mini Nutritional Assessment* (MNA®) resulta de gran utilidad, puesto que ha sido validada específicamente para la población geriátrica y permite identificar a los pacientes en riesgo de desnutrición, tanto en el ámbito hospitalario como en la comunidad<sup>(41)</sup>. Cabe reseñar que el riesgo de desnutrición (evidenciado mediante MNA) en los pacientes con insuficiencia cardíaca ha demostrado ser un factor predictor de mortalidad<sup>(42)</sup>.

El abordaje multifactorial, incluyendo la valoración por el especialista en Endocrinología y Nutrición, permitirá una identificación precoz de la desnutrición, pudiendo establecerse una intervención nutricional temprana que mejore el pronóstico global del paciente anciano.

## Bibliografía

1. Murray CJ, Barber RM, Foreman KJ, Abbasoglu Ozgoren A, Abd-Allah F, Abera SF, et al.; GBD 2013 DALYs and HALE Collaborators. Global, regional, and national disability-adjusted life years (DALYs) for 306 diseases and injuries and healthy life expectancy (HALE) for 188 countries, 1990-2013: quantifying the epidemiological transition. *Lancet*. 2015;386:2145-91.
2. Cheng YJ, Imperatore G, Geiss LS, Wang J, Saydah SH, Cowie CC, et al. Secular changes in the age-specific prevalence of diabetes among U.S. adults: 1988-2010. *Diabetes Care*. 2013;36:2690-6.
3. United Nations General Assembly. Resolution adopted by the General Assembly on 20 December 2006: World Diabetes Day. Resolution n.º A/RES/61/225. 2007.
4. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in diabetes since 1980: a pooled analysis of 751 population-based studies with 4.4 million participants. *Lancet*. 2016;387:1513-30.
5. GBD 2015 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet*. 2016;388:1459-544.
6. World Health Organization. Global Action Plan for the Prevention and Control of Noncommunicable Diseases: 2013-2020 [Internet]. 2013. Available from [http://www.who.int/nmh/events/ncd\\_action\\_plan/en/](http://www.who.int/nmh/events/ncd_action_plan/en/).
7. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas [Internet]. 2015. Brussels, Belgium, International Diabetes Federation. 7th ed. Available from <http://www.diabetesatlas.org>.
8. Centers for Disease Control and Prevention. National Diabetes Statistics Report [Internet]. 2017. Available from <https://www.cdc.gov/diabetes/pdfs/data/statistics/national-diabetes-statistics-report.pdf>.
9. American Diabetes Association. 11. Older adults: Standards of Medical Care in Diabetes-2018. *Diabetes Care*. 2018;41(Suppl. 1):S119-S125.
10. Selvin E, Parrinello CM, Sacks DB, Coresh J. Trends in prevalence and control of diabetes in the United States, 1988-1994 and 1999-2010. *Ann Intern Med*. 2014;160(8):517-25.
11. Bansal N, Dhaliwal R, Weinstock RS. Management of diabetes in the elderly. *Med Clin North Am*. 2015 Mar;99(2):351-77.
12. Selvin E, Coresh J, Brancati FL. The burden and treatment of diabetes in elderly individuals in the U.S. *Diabetes Care*. 2006;29:2415-9.
13. Kalyani RR, Tian J, Xue Q-L, Walston J, Cappola AR, Fried LP, et al. Hyperglycemia and incidence of frailty and lower extremity mobility limitations in older women. *J Am Geriatr Soc*. 2012;60:1701-7.
14. Rydén L, Grant PJ, Anker SD, Berne C, Cosentino F, Danchin N, et al. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: the Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J*. 2013;34(39):3035-87.
15. International Diabetes Federation. Recommendations for Managing Type 2 Diabetes In Primary Care. 2017. [www.idf.org/managing-type2-diabetes](http://www.idf.org/managing-type2-diabetes).
16. Currie CJ, Peters JR, Tynan A, Evans M, Heine RJ, Bracco OL, et al. Survival as a function of HbA1c in people with type 2 diabetes: a retrospective cohort study. *Lancet*. 2010;375(9713):481-9.
17. Huang ES, Liu JY, Moffet HH, John PM, Karter AJ. Glycemic control, complications, and death in older diabetic patients: the diabetes and aging study. *Diabetes Care*. 2011;34(6):1329-36.
18. Gerstein HC, Miller ME, Byington RP, Goff DC Jr, Bigger JT, Buse JB, et al. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group, *N Engl J Med*. 2008 Jun 12;358(24):2545-59.
19. Huang ES, Laiteerapong N, Liu JY, John PM, Moffet HH, Karter AJ. Rates of complications and mortality in older patients with diabetes mellitus: the Diabetes and Aging Study. *JAMA Intern Med*. 2014;174:251-8.
20. Lakey WC, Barnard K, Batch BC, Chiswell K, Tasneem A, Green JB. Are current clinical trials in diabetes addressing important issues in diabetes care? *Diabetologia*. 2013;56:1226-35.
21. Lipska KJ, Ross JS, Miao Y, Shah ND, Lee SJ, Steinman MA. Potential overtreatment of diabetes mellitus in older adults with tight glycemic control. *JAMA Intern Med*. 2015;175:356-62.
22. Bethel MA, Engel SS, Green JB, Huang Z, Josse RG, Kaufman KD, et al.; TECOS Study Group. Assessing the Safety of Sitagliptin in Older Participants in the Trial Evaluating Cardiovascular Outcomes with Sitagliptin (TECOS). *Diabetes Care*. 2017 Apr;40(4):494-501.



## 6. Diabetes tipo 2, obesidad y nutrición

23. Aroda VR, Edelstein SL, Goldberg RB, Knowler WC, Marcovina SM, Orchard TJ, et al.; Diabetes Prevention Program Research Group. Long-term metformin use and vitamin B12 deficiency in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016;101:1754-61.
24. Inzucchi SE, Lipska KJ, Mayo H, Bailey CJ, McGuire DK. Metformin in patients with type 2 diabetes and kidney disease: a systematic review. *JAMA* 2014;312:2668-75.
25. Udell JA, Bhatt DL, Braunwald E, Cavender MA, Mosenzon O, Steg PG, et al.; SAVOR-TIMI 53 Steering Committee and Investigators. Saxagliptin and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and moderate or severe renal impairment: observations from the SAVOR-TIMI 53 Trial. *Diabetes Care.* 2015 Apr;38(4):696-705.
26. Rotz ME, Ganetsky VS, Sen S, Thomas TF. Implications of incretin-based therapies on cardiovascular disease. *Int J Clin Pract.* 2015;69(5):531-49.
27. Mahaffey KW, Neal B, Perkovic V, De Zeeuw D, Fulcher G, Erond N, et al.; CANVAS Program Collaborative Group. Canagliflozin for Primary and Secondary Prevention of Cardiovascular Events: Results from the CANVAS Program (Canagliflozin Cardiovascular Assessment Study). *Circulation.* 2018 Jan 23;137(4):323-34.
28. Korytkowski MT, Forman DE. Management of Atherosclerotic Cardiovascular Disease Risk Factors in the Older Adult Patient with Diabetes. *Diabetes Care.* 2017 Apr;40(4):476-84.
29. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, Fitchett D, Bluhmki E, Hantel S, et al.; EMPA-REG OUTCOME Investigators. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2015 Nov 26;373(22):2117-28.
30. Seferović PM, Petrie MC, Filippatos GS, Anker SD, Rosano G, Bauersachs J, et al. Type 2 diabetes mellitus and heart failure: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2018 May;20(5):853-72.
31. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, Kristensen P, Mann JF, Nauck MA, et al.; LEADER Steering Committee; LEADER Trial Investigators. Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2016 Jul 28;375(4):311-22.
32. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, et al.; HYVET Study Group. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med.* 2008;358:1887-98.
33. La salud de la población en España. Resultados de la Encuesta Europea de Salud en España EESE 2014. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. 2017.
34. Seidell JC. Waist circumference and waist/hip ratio in relation to all-cause mortality, cancer and sleep apnea. *Eur J Clin Nutr.* 2010 Jan;64(1):35-41.
35. Ahmadi SF, Streja E, Zahmatkesh G, Streja D, Kashyap M, Moradi H, et al. Reverse Epidemiology of Traditional Cardiovascular Risk Factors in the Geriatric Population. *J Am Med Dir Assoc.* 2015 Nov 1;16(11):933-9.
36. Oga EA, Eseyin OR. The Obesity Paradox and Heart Failure: A Systematic Review of a Decade of Evidence. *J Obes.* 2016;2016:9040248.
37. Wee CC, Huskey KW, Ngo LH, Fowler-Brown A, Leveille SG, Mittleman MA, et al. Obesity, race, and risk for death or functional decline among Medicare beneficiaries: a cohort study. *Ann Intern Med.* 2011 May 17;154(10):645-55.
38. Morley JE. Undernutrition in older adults. *Fam Pract.* 2012;29(Suppl. 1):89-93.
39. Álvarez Hernández J, Gonzalo Montesino I, Rodríguez Troyan JM. Envejecimiento y nutrición. *Nutrición Hospitalaria.* 2011;4(3):3-14.
40. Cereda E, Pedrolli C, Klersy C, Bonardi C, Quarleri L, Cappello S. Nutritional status in older persons according to healthcare setting: A systematic review and meta-analysis of prevalence data using MNA®. *Clin Nutr.* 2016;35:1282-90.
41. Mini Nutritional Assessment [Internet]. Nestle Nutrition Institute. 2013. Available at: <http://www.mna-elderly.com/>.
42. Hong Lin, Haifeng Zhang, Zheng Lin, Xinli Li, Xiangqin Kong, Gouzhen Sun. Review of nutritional screening and assessment tools and clinical outcomes in heart failure. *Heart Fail Rev.* 2016;21:549-65.





### III. Cardiopatía isquémica

7. Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST
8. Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST
9. Diagnóstico de la cardiopatía isquémica crónica en el anciano
10. Tratamiento del paciente anciano con cardiopatía isquémica crónica



# 7. Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

Albert Ariza Solé

Responsable Unidad Coronaria. Hospital Universitario de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona

## Objetivos

El envejecimiento poblacional está condicionando un aumento progresivo del número de ancianos ingresados por síndrome coronario agudo (SCA). En este capítulo se repasan las particularidades del SCA en el anciano en referencia al diagnóstico, la estratificación del riesgo y el manejo clínico, especialmente sobre el tratamiento antitrombótico, la utilización de la estrategia invasiva y la aplicación de la valoración geriátrica.

## Introducción

El progresivo envejecimiento poblacional y la alta incidencia de SCA en el anciano están motivando un aumento en el número de pacientes ancianos ingresados por SCA, fundamentalmente a expensas del SCA sin elevación del segmento ST (SCASEST), la forma de presentación más frecuente en pacientes ancianos <sup>(1, 2)</sup>. El componente patogénico principal del SCA es la precipitación de la cascada trombogénica sobre una placa de ateroma. En el caso del SCASEST, esta trombosis intraluminal no es oclusiva, por lo que el objetivo inicial es estabilizar dicha cascada trombogénica mediante fármacos antitrombóticos (ácido acetilsalicílico, inhibidores del receptor P2Y12, anticoagulación parenteral), procediéndose a coronariografía y revascularización en caso indicado en las primeras horas en función del perfil de riesgo de los pacientes.

## Diagnóstico

Los pacientes de edad avanzada presentan algunas peculiaridades que afectan al diagnóstico del SCA. La sintomatología puede ser diferente, con mayor frecuencia atípica, lo que puede dificultar el diagnóstico y conllevar retrasos. No es infrecuente que los pacientes ancianos presenten síntomas como disnea, náuseas, mareos o, incluso, que estén asintomáticos <sup>(3)</sup>.

Por otro lado, las exploraciones no invasivas pueden resultar más difíciles de interpretar en el anciano. El electrocardiograma suele presentar alteraciones basales con mayor frecuencia (hipertrofia ventricular, alteraciones en la conducción intraventricular, ritmo



## 7. Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

de marcapasos)<sup>(4)</sup>, lo que limita su rentabilidad diagnóstica. El ecocardiograma transtorácico aporta una información valiosa, como la cuantificación de la función ventricular, la detección de anomalías segmentarias o la detección y cuantificación de valvulopatías, como la estenosis aórtica, frecuente en el anciano y cuya sintomatología puede ser superponible a la del SCA. La principal limitación del ecocardiograma en el anciano es el habitual peor acceso ecocardiográfico, habitualmente en relación con comorbilidades, principalmente de tipo respiratorio<sup>(5)</sup>. Las pruebas de detección de isquemia también presentan algunas particularidades en pacientes de edad avanzada. La realización de ergometría suele estar limitada por la capacidad funcional de los pacientes, especialmente en aquellos con abundante carga de comorbilidad. La inducción de isquemia mediante estrés farmacológico es una buena alternativa en este escenario, ya que es razonablemente segura y su positividad tiene claras implicaciones pronósticas<sup>(6, 7)</sup>.

### Estratificación del riesgo

Las series a partir de las cuales se derivaron las principales escalas de riesgo recomendadas en pacientes con SCA cuentan con una escasa representación de pacientes ancianos<sup>(8, 9)</sup>. A pesar de ello, el score GRACE presenta un rendimiento predictivo aceptable en pacientes de edad avanzada<sup>10</sup>. En contraste, el rendimiento de las escalas de riesgo hemorrágico diseñadas para la fase aguda del SCA es deficiente en los ancianos<sup>(11)</sup>. Una de las posibles explicaciones propuestas de este hallazgo es el posible rol de la fragilidad y otras variables vinculadas al envejecimiento. A pesar de que se ha descrito una asociación entre la fragilidad y la incidencia de hemorragias durante la hospitalización en ancianos con SCA<sup>(12)</sup>, datos recientes sugieren que la contribución de la valoración geriátrica a la predicción de riesgo hemorrágico en el SCA podría ser modesta<sup>(13)</sup>.

Las hemorragias ocurridas tras el alta son cualitativamente muy diferentes a las ocurridas durante la hospitalización. En los últimos años se han descrito algunas herramientas diseñadas para la predicción de las hemorragias tras el alta<sup>(14, 15)</sup>. A pesar de que la información es limitada, se ha descrito un aceptable rendimiento predictivo de algunas de ellas en ancianos<sup>(16)</sup>.

En los últimos años, la valoración de la fragilidad y otras variables vinculadas al envejecimiento han cobrado un interés creciente, habiéndose desarrollado diferentes escalas para valorarlas (en la tabla 1 se recogen las principales herramientas para la valoración de la fragilidad en el SCA). La fragilidad se asocia de forma consistente con una mayor mortalidad e incidencia de eventos adversos<sup>(17, 18)</sup>. En los últimos años se ha confirmado dicha asociación, mostrándose independiente de otros predictores bien establecidos, como la edad o el score GRACE<sup>(19)</sup>.

**Tabla 1. Principales herramientas para la valoración de la fragilidad en pacientes con síndrome coronario agudo**

Fase aguda	Fase estable
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Escala FRAIL</li> <li>• <i>Clinical Frailty Scale</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Criterios de Fried</li> <li>• Índice SHARE-FI</li> <li>• Score de Green</li> <li>• <i>Edmonton Frail Scale</i></li> <li>• Velocidad de la marcha</li> </ul>

Fuente: elaboración propia.

## Manejo clínico

Se ha descrito de forma consistente una menor adherencia a las guías de práctica clínica en los pacientes ancianos, con una menor utilización de fármacos recomendados. Este hecho podría deberse a una percepción de menor beneficio clínico por expectativa vital limitada, así como a una mayor incidencia de efectos secundarios en el anciano. Las guías de práctica clínica recomiendan doble antiagregación con Adiro® y ticagrelor o prasugrel como primera opción, por encima de Adiro® y clopidogrel en la mayoría de los pacientes con SCA<sup>(20)</sup>. Ticagrelor y prasugrel reducen la incidencia de eventos isquémicos dada su mayor potencia antiagregante, aunque ello conlleva un aumento en el riesgo hemorrágico. Varios registros muestran de forma consistente que el clopidogrel es el inhibidor del receptor P2Y12 más utilizado con diferencia en el anciano. A pesar de ello, parece existir una cierta tendencia al alza respecto a la utilización de ticagrelor, con cifras entre un 15-20 % en mayores de 75 años<sup>(21)</sup>. Un subestudio reciente del registro LONGEVO-SCA<sup>(22)</sup> incluyó 413 octogenarios con SCASEST dados de alta con tratamiento antiagregante, de los que un 15 % fueron tratados con ticagrelor. Los pacientes tratados con ticagrelor eran ligeramente más jóvenes, con menos comorbilidades y menor riesgo isquémico y hemorrágico. A pesar de ello, más del 85 % de los pacientes tratados con ticagrelor tenían criterios de alto riesgo hemorrágico según las últimas recomendaciones<sup>(23)</sup>, y a pesar de ello, su incidencia de eventos hemorrágicos a 6 meses fue baja (3,2 %). Por todo ello, se concluyó que, con una adecuada selección, los pacientes muy ancianos con SCASEST pueden ser tratados de forma segura con ticagrelor, a pesar de su teórico perfil de riesgo hemorrágico elevado.

Por otro lado, las guías de práctica clínica recomiendan la estrategia invasiva en la mayoría de pacientes con SCASEST<sup>(20)</sup>, a pesar de que un porcentaje considerable de pacientes son manejados de forma conservadora en la práctica clínica cotidiana<sup>(1, 2)</sup>. Esto es más frecuente en pacientes ancianos y con comorbilidades, habiéndose descrito, asimismo, una asociación entre el grado de fragilidad y la probabilidad de manejo conservador<sup>(17)</sup>. Probablemente ello se deba a la escasa evidencia en el anciano, pues las recomendaciones se basan en estudios que incluyen pacientes jóvenes con una baja prevalencia de comorbilidades<sup>(24)</sup>.

El impacto de la estrategia invasiva en el anciano ha sido investigado en algunos ensayos clínicos, mostrando resultados contradictorios. El estudio Italian Elderly ACS<sup>(25)</sup> incluyó 313 pacientes  $\geq$  75 años de edad con SCASEST, aleatorizados a una estrategia invasiva precoz o una estrategia inicialmente conservadora. No hubo diferencias entre ambos grupos en la incidencia de muerte, infarto de miocardio, ictus, hospitalización de causa cardiovascular o hemorragia severa (27,9 % en el grupo invasivo y 34,6 % en el grupo conservador,  $p = 0,26$ ). Más recientemente, el ensayo After Eighty<sup>(26)</sup> aleatorizó a 457 pacientes  $\geq$  80 años con SCASEST a estrategia invasiva o conservadora. A diferencia del estudio previo, se apreció una menor incidencia del evento primario (infarto del miocardio, necesidad de revascularización urgente, ictus o muerte) en los pacientes asignados al grupo invasivo (40,6 % vs. 61,4 %;  $p = 0,0001$ ). Cabe destacar que los pacientes incluidos en estos dos estudios fueron muy seleccionados, con una prevalencia baja de comorbilidades (tabla 2). De hecho,





## 7. Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

la proporción de pacientes elegibles finalmente incluidos fue baja en ambos ensayos (48,5 % en Italian Elderly ACS y 10,9 % en After Eighty).

Más recientemente, el ensayo coMorbilidades en el Síndrome Coronario Agudo (MOSCA) <sup>(27)</sup> incluyó 106 pacientes con SCASEST de  $\geq 70$  años con alto grado de comorbilidad, definido como, por lo menos, dos de los siguientes: arteriopatía periférica, ictus, demencia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia renal crónica o anemia. Los pacientes fueron aleatorizados a estrategia invasiva o conservadora. No se apreciaron diferencias entre ambos grupos en la tasa de mortalidad global, reinfarto y reingreso por causa cardíaca a 2,5 años.

Probablemente, los diferentes hallazgos entre estos estudios podrían estar relacionados con un mayor grado de comorbilidad en el ensayo MOSCA (tabla 2). La información sobre el grado de fragilidad, discapacidad y otras variables vinculadas al envejecimiento no fue registrada en ninguno de estos ensayos. Posiblemente, una evaluación geriátrica integral podría haber contribuido a comparar adecuadamente estas poblaciones y evaluar la extrapolabilidad de estos resultados a la población anciana en general.

Finalmente, un subestudio del registro LONGEVO-SCA <sup>(28)</sup> (tabla 2) mostró una asociación entre la estrategia invasiva y una menor incidencia de reinfarto, nuevas revascularizaciones o mortalidad cardíaca en 532 octogenarios con SCASEST. Este impacto fue diferente en función del grado de fragilidad, sin apreciarse beneficio significativo en pacientes con criterios de fragilidad establecida. Por todo ello, a día de hoy siguen existiendo dudas sobre el potencial beneficio de la estrategia invasiva precoz en ancianos con SCASEST y criterios de fragilidad, justificándose plenamente la realización de estudios aleatorizados en este campo <sup>(29)</sup>.

**Tabla 2. Características clínicas de los principales estudios sobre estrategia invasiva en el anciano con SCASEST**

	After Eighty	MOSCA	Italian Elderly ACS	LONGEVO-SCA
<b>Edad media (años)</b>	84,8	82	81,8	84,3
<b>Sexo femenino</b>	51 %	47 %	50 %	38,7 %
<b>Diabetes mellitus</b>	17 %	46 %	40 %	39,9 %
<b>Vasculopatía periférica</b>	10,5 %	42 %	–	13,6 %
<b>EPOC</b>	9 %	32 %	–	–
<b>Filtrado glomerular (ml/min/1,73 m<sup>2</sup>)</b>	53	46	54	48
<b>Demencia</b>	–	29 %	–	4,7 %
<b>ACV</b>	15 %	24 %	7,9 %	15,2 %
<b>Anemia (Hb &lt; 11 g/dl)</b>	–	50 %	Hb media 13	17,7 %

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ACV: accidente cerebrovascular.

Fuente: elaboración propia.



La tabla 3 muestra las principales recomendaciones sobre el manejo farmacológico del SCASEST y sus particularidades en el anciano.

Medida	Recomendación	Particularidades en el anciano
<b>Antiagregación en la fase aguda</b>	Ticagrelor: salvo contraindicaciones, en pacientes de riesgo intermedio o alto (IB)*. Prasugrel: pacientes con riesgo intermedio o alto, anatomía coronaria conocida y candidatos a ICP (IB)*. Clopidogrel: contraindicación o no disponibilidad de ticagrelor o prasugrel, o indicación de anticoagulación oral concomitante (IA)*	Ticagrelor: análisis cauteloso del riesgo hemorrágico y comorbilidades. Prasugrel: desaconsejado en > 75 años. Clopidogrel: en casos de alto riesgo hemorrágico
<b>Anticoagulación parenteral durante el ingreso</b>	Al ingreso (fondaparinux, enoxaparina, heparina no fraccionada o bivalirudina) en función del riesgo isquémico y hemorrágico (IB)*. Hasta realización de coronariografía o 5-7 días si manejo conservador	Selección de fármaco y dosis en función de peso, función renal y riesgo hemorrágico
<b>Estrategia invasiva precoz</b>	En las primeras 72 h si riesgo intermedio (IA)*. En las primeras 24 h si criterios de alto riesgo (IA)*. Inmediata si criterios de muy alto riesgo (IC)*	Individualizar en función del balance riesgo-beneficio, fragilidad, comorbilidades, expectativa vital y preferencias de paciente (IIaA)
<b>Betabloqueantes</b>	Inicio precoz si síntomas de isquemia activa en ausencia de contraindicaciones (IB)*. Al alta, en pacientes con disfunción ventricular izquierda en ausencia de contraindicaciones (IA)*	Ajustar dosis para prevenir efectos secundarios
<b>IECA</b>	Pacientes con disfunción ventricular o insuficiencia cardiaca, hipertensión arterial o diabetes en ausencia de contraindicaciones (IA)*	Ajustar dosis para prevenir efectos secundarios
<b>Estatinas</b>	Inicio precoz (IA). Objetivo colesterol LDL < 70 mg/dl*	Ajustar dosis para prevenir efectos secundarios
<b>Antiagregación tras el alta</b>	Ticagrelor: en ausencia de contraindicaciones, independientemente de la estrategia inicial (IB). Prasugrel: anatomía coronaria conocida susceptible de ICP en pacientes sin tratamiento previo con inhibidores P2Y12 (IB). Clopidogrel: contraindicaciones para los previos (IA). Duración doble antiagregación: 1 año (IA), aunque en casos de alto riesgo hemorrágico se aconseja acortar a 6 meses (IIaB). En casos seleccionados de alto riesgo isquémico y bajo riesgo hemorrágico se puede considerar alargar la doble antiagregación más allá del año (preferiblemente ticagrelor, IIbB)**	Ticagrelor: balance de riesgo isquémico y hemorrágico. Prasugrel: desaconsejado en > 75 años. Clopidogrel: contraindicación para ambos por alto riesgo hemorrágico o indicación concomitante de anticoagulación oral

ICP: intervención coronaria percutánea; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.

\* Tomado de referencia 23.

\*\* Tomado de referencia 20.



## Conclusiones

- La estratificación y el manejo del anciano con SCASEST siguen suponiendo un reto por la falta de evidencia al respecto.
- En los últimos años, la información sobre el rol de la valoración geriátrica en la estratificación del riesgo está contribuyendo a optimizar el manejo de estos pacientes.
- Probablemente, este tipo de variables ayuden en el futuro a la selección del paciente anciano para el mejor abordaje antitrombótico y la realización o no de estrategia invasiva precoz durante el ingreso.

## Bibliografía

1. Ferreira-González I, Permanyer-Miralda G, Heras M, Cuñat J, Civeira E, Arós F, et al.; MASCARA study group. Patterns of use and effectiveness of early invasive strategy in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: an assessment by propensity score. *Am Heart J*. 2008;156(5):946-53, 953.e2.
2. Barrabés JA, Bardají A, Jiménez-Candil J, Del Nogal Sáez F, Bodí V, Basterra N, et al.; investigators of DIOCLES study. Prognosis and management of acute coronary syndrome in Spain in 2012: the DIOCLES study. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68(2):98-106.
3. De Winter O, Van de Veire N, Gemmel F, Goethals I, De Sutter J. Myocardial perfusion imaging in the elderly: a review. *Nucl Med Commun*. 2006;27(6):529-34.
4. Molaschi M, Ponzetto M, Romin R, Berrino E, Fabris F. Changes in the electrocardiogram in the elderly patient. The limits between normality and pathology. *Recenti Prog Med*. 1995;86(1):32-6.
5. Fleischmann KE. Noninvasive Cardiac Testing in the Geriatric Patients. *Am J Geriatr Cardiol*. 2003;12(1):28-32.
6. Goraya TY, Jacobsen SJ, Pellikka PA, Miller TD, Khan A, Weston SA, et al. Prognostic value of treadmill exercise testing in elderly persons. *Ann Intern Med*. 2000;132:862-70.
7. Kwok JM, Miller TD, Hodge DO, Gibbons RJ. Prognostic value of the Duke treadmill score in the elderly. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:1475-81.
8. Subherwal S, Bach RG, Chen AY, Gage BF, Rao SV, Newby LK, et al. Baseline risk of major bleeding in non-ST-segment-elevation myocardial infarction: the CRUSADE (Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA Guidelines) Bleeding Score. *Circulation*. 2009;119(14):1873-82.
9. Fox KA, Anderson FA Jr, Dabbous OH, Steg PG, López-Sendón J, Van de Werf F, et al.; GRACE investigators. Intervention in acute coronary syndromes: do patients undergo intervention on the basis of their risk characteristics? The Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Heart*. 2007;93(2):177-82.
10. Gómez-Talavera S, Núñez-Gil I, Vivas D, Ruiz-Mateos B, Viana-Tejedor A, Martín-García A, et al. Acute coronary syndrome in nonagenarians: clinical evolution and validation of the main risk scores. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2014;49(1):5-9.
11. Ariza-Solé A, Formiga F, Lorente V, Sánchez-Salado JC, Sánchez-Elvira G, Roura G, et al. Efficacy of bleeding risk scores in elderly patients with acute coronary syndromes. *Rev Esp Cardiol*. 2014;67(6):463-70.
12. Alonso Salinas GL, Sanmartín M, Pascual Izco M, Rincón LM, Pastor Pueyo P, Marco del Castillo A, et al. Frailty is an independent prognostic marker in elderly patients with myocardial infarction. *Clin Cardiol*. 2017;40(10):925-31.
13. Ariza-Solé A, Guerrero C, Formiga F, Aboal J, Abu-Assi E, Marín F, et al.; On Behalf of the LONGEVO-SCA Registry Investigators. Global Geriatric Assessment and In-Hospital Bleeding Risk in Elderly Patients with Acute Coronary Syndromes: Insights from the LONGEVO-SCA Registry. *Thromb Haemost*. 2018;118(3):581-90.
14. Raposeiras-Roubín S, Faxén J, Íñiguez-Romo A, Henriques JPS, D'Ascenzo F, Saucedo J, et al. Development and external validation of a post-discharge bleeding risk score in patients with acute coronary syndrome: The BleMACS score. *Int J Cardiol*. 2018;254:10-5.





15. Costa F, Van Klaveren D, James S, Heg D, Räber L, Feres F, et al.; PRECISE-DAPT Study Investigators. Derivation and validation of the predicting bleeding complications in patients undergoing stent implantation and subsequent dual antiplatelet therapy (PRECISE-DAPT) score: a pooled analysis of individual-patient datasets from clinical trials. *Lancet*. 2017;389(10073):1025-34.
16. Garay A, Ariza-Solé A, Formiga F, Raposeiras-Roubín S, Abu-Assi E, Sánchez-Salado JC, et al. Prediction of Post-Discharge Bleeding in Elderly Patients with Acute Coronary Syndromes: Insights from the BleeMACS Registry. *Thromb Haemost*. 2018 May;118(5):929-38. doi: 10.1055/s-0038-1635259.
17. Ekerstad N, Swahn E, Janzon M, Alfredsson J, Löfmark R, Lindenberg M, et al. Frailty is independently associated with short-term outcomes for elderly patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Circulation*. 2011;124(22):2397-404.
18. Sanchís J, Bonanad C, Ruiz V, Fernández J, García-Blas S, Mainar L, et al. Frailty and other geriatric conditions for risk stratification of older patients with acute coronary syndrome. *Am Heart J*. 2014;168(5):784-91.
19. Alegre O, Formiga F, López-Palop R, Marín F, Vidán MT, Martínez-Sellés M, et al.; LONGEVO-SCA registry investigators. An Easy Assessment of Frailty at Baseline Independently Predicts Prognosis in Very Elderly Patients With Acute Coronary Syndromes. *J Am Med Dir Assoc*. 2018 Apr;19(4):296-303.
20. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al.; ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2016;37(3):267-315.
21. Esteve-Pastor MA, Ruiz-Nodar JM, Orenes-Piñero E, Rivera-Caravaca JM, Quintana-Giner M, Véliz-Martínez A, et al. Temporal Trends in the Use of Antiplatelet Therapy in Patients With Acute Coronary Syndromes. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2018;23(1):57-65.
22. Ariza-Solé A, Formiga F, Bardají A, Viana-Tejedor A, Alegre O, De Frutos F. Clinical Characteristics and Prognosis of Very Elderly Patients With Acute Coronary Syndrome Treated With Ticagrelor: Insights From the LONGEVO-SCA Registry. *Rev Esp Cardiol*. 2018 Apr 18. pii: S1885-5857(18)30111-7. doi: 10.1016/j.rec.2018.01.020. [Epub ahead of print].
23. Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, Collet JP, Costa F, Jeppsson A, et al.; ESC Scientific Document Group; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG); ESC National Cardiac Societies. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS: The Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2018;39(3):213-60.
24. Bavry AA, Kumbhani DJ, Rassi AN, Bhatt DL, Askari AT. Benefit of early invasive therapy in acute coronary syndromes: a meta-analysis of contemporary randomized clinical trials. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:1319-25.
25. Savonitto S, Cavallini C, Petronio AS, Murena E, Antonicelli R, Sacco A, et al.; Italian Elderly ACS Trial Investigators. Early aggressive versus initially conservative treatment in elderly patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome: a randomized controlled trial. *JACC Cardiovasc Interv*. 2012;5(9):906-16.
26. Tegn N, Abdelnoor M, Aaberge L, Endresen K, Smith P, Aakhus S, et al.; After Eighty study investigators. Invasive versus conservative strategy in patients aged 80 years or older with non-ST-elevation myocardial infarction or unstable angina pectoris (After Eighty study): an open-label randomised controlled trial. *Lancet*. 2016;387(10023):1057-65.
27. Sanchís J, Núñez E, Barrabés JA, Marín F, Consuegra-Sánchez L, Ventura S, et al. Randomized comparison between the invasive and conservative strategies in comorbid elderly patients with non-ST elevation myocardial infarction. *Eur J Intern Med*. 2016 Nov;35:89-94.
28. Llaó I, Ariza-Solé A, Sanchís J, Alegre O, López-Palop R, Formiga F, et al. Invasive strategy and frailty in very elderly patients with acute coronary syndromes. *EuroIntervention*. 2018 Apr 3. pii: EIJ-D-18-00099. doi: 10.4244/EIJ-D-18-00099. [Epub ahead of print].
29. Sanchís J, Ariza-Solé A, Abu-Assi E, Alegre O, Alfonso F, Barrabés JA, et al. Invasive Versus Conservative Strategy in Frail Patients With NSTEMI: The MOSCA-FRIL Clinical Trial Study Design. *Rev Esp Cardiol*. 2018 Mar 7. pii: S1885-5857(18)30051-3. doi: 10.1016/j.rec.2018.02.007. [Epub ahead of print].





# 8. Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST

Teresa Bastante Valiente\*, Fernando Rivero Crespo\*, Javier Cuesta Cuesta\*, Marcos García Guimaraes\*, Paula Antuña Álvarez\*, Pablo Díez Villanueva\*, Fernando Alfonso Manterola\*\*

\* Médico Adjunto. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid

\*\* Jefe de Servicio. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid

## Objetivos

En el presente capítulo se aborda el diagnóstico y tratamiento del infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), haciendo hincapié en las características diferenciales y peculiaridades que afectan a los pacientes de edad avanzada. La fragilidad de este grupo poblacional, asociada a la relativa agresividad de los tratamientos recomendados para esta patología, hace especialmente interesante el conocimiento preciso de los mismos.

## Introducción

El IAMCEST se ha asociado de forma constante a personas más jóvenes que otras formas de cardiopatía isquémica. Sin embargo, el progresivo envejecimiento de la población occidental ha dado lugar a un incremento paulatino de la incidencia de IAMCEST en personas mayores. Datos recientes en el medio español muestran que más de un tercio (36 %) de los pacientes afectados eran mayores de 75 años<sup>(1)</sup>. Además, se estima que el porcentaje de casos en este grupo de edad se incrementará en los próximos años<sup>(2)</sup>. A pesar de estas cifras crecientes, el grupo de pacientes de edad avanzada se encuentra infrarrepresentado en los grandes ensayos clínicos. Por ejemplo, en los estudios publicados sobre síndrome coronario agudo desde 1966 a 2000, solo el 6,7 % de los pacientes eran de edad avanzada<sup>(3)</sup>.

La edad en sí misma es ya un factor de mal pronóstico en el síndrome coronario agudo. Junto con la clase Killip, el retraso en la aplicación del tratamiento y la estrategia del mismo, los antecedentes de infarto, la diabetes mellitus, la insuficiencia renal, la enfermedad multivaso y la fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) elevan la mortalidad hospitalaria del IAMCEST hasta un 4-12 %, y hasta un 10 % al año<sup>(4)</sup> en pacientes no seleccionados. La edad es factor pronóstico, pero además suele asociarse a mayores retrasos en la aplicación del tratamiento (bien por retraso en la demanda de atención, en el diagnóstico o en la priorización del mismo)<sup>(5, 6)</sup>, mayor incidencia de insuficiencia renal, peor clase Killip y mayor comorbilidad asociada.



## 8. Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST

Todo ello contribuye a que las cifras de mortalidad observadas en pacientes mayores de 75 años con IAMCEST, a pesar de realizar tratamiento con intervención coronaria percutánea (ICP), sean más de 4 veces las de aquellos menores de 75 años<sup>(7)</sup>. A pesar de este mayor riesgo, existe una paradoja en cuanto a la limitación de acceso al tratamiento de reperfusión, estimándose que hasta un tercio de los pacientes ancianos no reciben ninguno en el contexto de un IAMCEST<sup>(8)</sup>.

### Diagnóstico

El diagnóstico de IAMCEST se basa en la presencia de síntomas compatibles y alteraciones típicas en el electrocardiograma (ECG). En ambos casos, los pacientes de edad avanzada muestran mayor atipicidad y elementos de confusión que la población general, lo que contribuye al retraso o, incluso, ausencia de diagnóstico. En registros observacionales solo el 56 % de los pacientes mayores de 85 años presentaba dolor torácico al ingreso (frente al 90 % en los menores de 65 años), siendo frecuentes otros síntomas principales, como disnea, sudoración, náuseas y/o vómitos y síncope, e incluso síntomas tan inespecíficos como confusión o debilidad<sup>(9)</sup>. En ocasiones, la realización de una correcta historia clínica puede verse seriamente dificultada por la presencia de un deterioro cognitivo transitorio o preexistente.

La interpretación del ECG, que es clave para el diagnóstico, puede verse interferida por alteraciones previas al cuadro, como altos voltajes y alteraciones de la repolarización en relación a crecimiento ventricular, infartos previos, bloqueo de rama izquierda o derecha y estimulación por marcapasos. Todas estas circunstancias son más frecuentes conforme avanza la edad del paciente y, por ejemplo, se aprecia bloqueo de rama izquierda en un tercio de los pacientes mayores de 85 años que sufren un IAMCEST<sup>(9)</sup>.

A pesar de que el diagnóstico de IAMCEST no debe basarse en la elevación de marcadores de daño miocárdico, ya que retrasarían el inicio del tratamiento, estos igualmente pueden mostrarse alterados (especialmente falsamente elevados) debido a la alta frecuencia de deterioro de la función renal de los pacientes añosos.

En resumen, es preciso un alto grado de sospecha y tomar en consideración todas las variantes posibles en la presentación del cuadro para un correcto diagnóstico de IAMCEST en los pacientes de edad avanzada, en los que no es infrecuente que el diagnóstico pase desapercibido o se realice *a posteriori*. En caso de duda, puede ser de utilidad la realización de un ecocardiograma en busca de alteraciones de la contractilidad asociadas a isquemia.

### Tratamiento

Como ya se ha comentado, la edad avanzada confiere un mayor riesgo al IAMCEST. La presencia de comorbilidades, mayor probabilidad de complicaciones y peor situación funcional pueden limitar la instauración del tratamiento indicado. Sin embargo, siguiendo la máxima de "a mayor riesgo, mayor beneficio", no debería discriminarse



por edad el acceso al tratamiento. Es necesaria una valoración cuidadosa del riesgo, especialmente hemorrágico, ajuste de dosis en caso necesario y atención extrema a las comorbilidades presentes. El tratamiento recomendado en el IAMCEST es la reperfusión de la arteria responsable y no existe una edad máxima para realizarlo, especialmente en lo que respecta a la ICP primaria <sup>(4)</sup>.

## ► Tratamiento de reperfusión

Siguiendo las actuales recomendaciones internacionales <sup>(4)</sup>, en los pacientes con IAMCEST debe instaurarse, cuanto antes, tratamiento para la apertura de la arteria ocluida y recuperación del flujo a las áreas isquémicas. Las dos opciones disponibles son la fibrinólisis y la realización de coronariografía urgente con ICP primaria, siendo esta última la opción preferida. En pacientes ańosos, el estudio español TRIANA <sup>(10)</sup> comparó ambas estrategias. Se incluyeron pacientes mayores de 75 años con IAMCEST de menos de 6 horas de evolución, que fueron aleatorizados a tratamiento con fibrinólisis vs. ICP primaria. El estudio debió ser interrumpido prematuramente por baja tasa de inclusión tras 266 pacientes aleatorizados, sin llegar a encontrarse diferencias estadísticamente significativas entre las dos estrategias, aunque con una tendencia favorable a la ICP primaria en cuanto a muerte, reinfarto y accidente cerebrovascular. Sin embargo, en un análisis conjunto con estudios previos de IAMCEST en edad avanzada sí se objetivó reducción significativa en las tasas de muerte, reinfarto e ictus a los 30 días favorable a ICP primaria.

### Fibrinólisis

A pesar del riesgo hemorrágico, el mayor beneficio absoluto de la fibrinólisis se observa en pacientes de alto riesgo, incluidos los ancianos, y cuando el tratamiento se aplica en las primeras 2 horas desde el inicio de los síntomas. La fibrinólisis, en ausencia de contraindicación (consultar últimas recomendaciones) <sup>(4)</sup>, debe administrarse en las primeras 12 horas de inicio de los síntomas cuando la ICP primaria se va a retrasar > 120 minutos desde el diagnóstico de IAMCEST. Tras la administración del fármaco fibrinolítico (que no debe demorarse más de 10 minutos desde el diagnóstico), el paciente debe ser trasladado a un centro con ICP primaria. Si a los 60-90 minutos se comprueba reperfusión (desaparición del dolor y descenso del segmento ST, al menos, un 50 %), se realizará coronariografía diagnóstica en las siguientes 2-24 horas. Si no existiera reperfusión, debe realizarse ICP de rescate urgente <sup>(4)</sup>.

La complicación más temida de la fibrinólisis es la hemorragia intracraneal, con una incidencia global del 1 %. La edad avanzada, el bajo peso corporal, el sexo femenino, la enfermedad cerebrovascular previa y la hipertensión arterial son predictores de riesgo. El riesgo inherente a la edad se consiguió reducir en el estudio STREAM, disminuyendo la dosis de fibrinolítico al 50 % en pacientes  $\geq 75$  años <sup>(11)</sup>.

Deben administrarse fármacos antiagregantes y anticoagulantes adyuvantes al tratamiento fibrinolítico, que, igualmente, precisan ajuste de dosis en pacientes de edad avanzada. En la tabla 1 se recogen los mismos <sup>(4)</sup>.



## 8. Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST

<b>Tabla 1. Terapia antitrombótica en el paciente de edad avanzada (≥ 75 años) con IAMCEST</b>	
<b>Fibrinolíticos</b>	
• <b>Tenecteplasa, alteplasa o reteplasa</b>	Reducción del 50 % de la dosis
<b>Antiagregación en fibrinólisis</b>	
• <b>Ácido acetilsalicílico</b> • <b>Clopidogrel</b>	Carga: 150-300 mg oral (75-250 mg i.v.). Mantenimiento: 75-100 mg/día Inicial: 75 mg. Mantenimiento: 75 mg/día
<b>Anticoagulación en fibrinólisis</b>	
• <b>Enoxaparina</b> • <b>Heparina no fraccionada</b>	No administrar bolo i.v. Primeras 2 dosis 0,75 mg/kg, con un máximo de 75 mg cada 12 h. Si filtrado glomerular < 30 ml/min, reducción a dosis calculada cada 24 h No precisa ajuste de dosis por edad
<b>Antiagregación en ICP primaria</b>	
• <b>Ácido acetilsalicílico</b> • <b>Segundo antiagregante:</b>	Carga: 150-300 mg oral (75-250 mg i.v.). Mantenimiento: 75-100 mg/día
– <b>Ticagrelor</b>	Carga: 180 mg. Mantenimiento: 90 mg/12 horas
– <b>Prasugrel</b>	Carga: 60 mg. Mantenimiento: 10 mg/día Evitar ≥ 75 años, < 60 kg, accidente cerebrovascular
– <b>Clopidogrel</b>	SEGUNDA LÍNEA. Carga: 600 mg. Mantenimiento: 75 mg/día
<b>Anticoagulación en ICP primaria</b>	
• <b>Heparina no fraccionada</b> • <b>Enoxaparina</b> • <b>Bivalirudina</b>	Bolo i.v. 70-100 UI/kg Bolo i.v. 0,5 mg/kg Bolo i.v. 0,75 mg/kg, infusión 1,75 mg/kg/h hasta 4 h posprocedimiento
<b>Antiagregación en no reperfusión</b>	
• <b>Ácido acetilsalicílico</b> • <b>Clopidogrel</b>	Carga: 150-300 mg oral. Mantenimiento: 75-100 mg/día Carga: 300 mg. Mantenimiento: 75 mg/día
<b>Anticoagulación en no reperfusión</b>	
• <b>Enoxaparina</b> • <b>Heparina no fraccionada</b> • <b>Fondaparinux</b>	Igual que en fibrinólisis Igual que en fibrinólisis Bolo 2,5 mg i.v. Mantenimiento: 2,5 mg/día s.c. (8 días o hasta el alta)

Adaptada de referencia 4.

### Intervención coronaria percutánea primaria

Es el tratamiento de elección, siempre que pueda realizarse en ≤ 120 minutos desde el diagnóstico por un equipo de hemodinámica experimentado. La realización de ICP primaria en pacientes mayores de 75 años en nuestro medio ha sido analizada por el registro multicéntrico ESTROFA IM +75<sup>(12)</sup>; durante 7 años se incluyeron 3.576 pacientes, con un seguimiento medio de 25 meses. Hallazgos destacables de este registro son: presencia de insuficiencia renal crónica en la mitad de los pacientes, 11 % de





pacientes en situación Killip III-IV, retraso en la reperfusión mayor de 6 horas desde el inicio de los síntomas en el 30 % de los pacientes y presencia de enfermedad multivaso en el 55 %, siendo todos ellos factores de mal pronóstico en el contexto IAMCEST. La mortalidad observada al mes fue del 12 %, llegando a ser el doble a los 2 años (de causa cardiovascular en el 83 y 61 %, respectivamente). Se identificaron como predictores independientes de eventos adversos el fallo renal, la diabetes mellitus y la clase Killip avanzada; entre los factores protectores se encontraron el acceso radial, el uso de bivalirudina y los *stents* farmacoactivos.

En los pacientes mayores, los riesgos inherentes al procedimiento de ICP primaria son la nefrotoxicidad por contraste (pacientes con alta prevalencia de insuficiencia renal previa) y las complicaciones vasculares asociadas al acceso. La limitación en la cantidad de contraste utilizada, la suspensión de fármacos nefrotóxicos y asegurar una correcta hidratación son obligados para reducir la incidencia de nefrotoxicidad por contraste. En cuanto al acceso vascular, a raíz de estudios aleatorizados, como el MATRIX<sup>(13)</sup>, se demostró el beneficio del acceso radial sobre el femoral en cuanto a hemorragias, necesidad de transfusión e, incluso, mortalidad en el contexto del síndrome coronario agudo. Por ello, la recomendación actual es la realización del procedimiento mediante acceso radial<sup>(4)</sup>. Una limitación asociada a la edad es la mayor dificultad técnica de este acceso, dada la frecuente tortuosidad del eje subclavio-aórtico. Equipos experimentados han mostrado que el acceso radial es factible en la inmensa mayoría de los pacientes ancianos (95 % de 307 pacientes mayores de 75 años), con buenos resultados y menor tasa de mortalidad y complicaciones hemorrágicas que en series históricas de pacientes de edad avanzada tratados mediante acceso femoral<sup>(14)</sup>.

Durante el procedimiento, tras la apertura de la arteria responsable del cuadro, está recomendado implantar un *stent* que trate la lesión subyacente. El tratamiento con *stent* sobre la angioplastia con balón aislada asocia una reducción en el riesgo de reinfarto y revascularización del vaso diana, aunque no se asocia una reducción en la tasa de mortalidad. La recomendación general es el implante de *stents* metálicos liberadores de fármacos de nueva generación en vez de *stents* metálicos<sup>(4)</sup>. Sin embargo, en personas de edad avanzada, el temor a las complicaciones hemorrágicas asociadas a la obligatoriedad de mayor tiempo de tratamiento doble antiagregante había puesto en duda el uso sistemático de *stents* farmacoactivos. Recientemente, el estudio XIMA<sup>(15)</sup> evaluó precisamente este aspecto: en pacientes octogenarios, se comparó de forma aleatorizada el *stent* liberador de everolimus con el *stent* metálico convencional, mostrando el primero una reducción significativa de la tasa de infarto y revascularización del vaso diana, sin aumentar la incidencia de sangrado.

Al igual que en el caso de tratamiento con fibrinólisis, existen fármacos antiagregantes y anticoagulantes que deben administrarse pre, peri y posprocedimiento de ICP primaria. Se recogen en la tabla 1. El antiagregante prasugrel debe evitarse en pacientes  $\geq 75$  años, peso inferior a 60 kg y con antecedentes de enfermedad cerebrovascular. Actualmente está en marcha un ensayo clínico en mayores de 75 años a dosis reducida (5 mg, 50 % de la habitual) *versus* clopidogrel<sup>(16)</sup>. En pacientes  $\geq 65$  años, un registro americano no encontró diferencias en cuanto a reingreso a 90 días y mortalidad a 1 año entre los tratados con ticagrelor *versus* prasugrel, siendo los pacientes tratados con ticagrelor de mayor edad, más frecuentemente mujeres





## 8. Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST

y con más antecedentes de enfermedad cerebrovascular<sup>(17)</sup>. Entre los fármacos anti-coagulantes disponibles para uso periprocedimiento se encuentra la bivalirudina, un inhibidor directo de la trombina. Se ha sugerido su uso en pacientes con alto riesgo hemorrágico<sup>(4)</sup>, entre los que suelen encontrarse aquellos de edad avanzada. En un análisis conjunto de dos grandes estudios (EUROMAX y HORIZON-AMI), con 2.149 pacientes mayores de 65 años, bivalirudina se asoció a una reducción de eventos hemorrágicos y adversos netos, sin incrementar mortalidad ni trombosis aguda a 30 días y comparado con heparina no fraccionada en pacientes con IAMCEST<sup>(18)</sup>.

### ► Tratamiento farmacológico

En líneas previas y en la tabla 1 se han recogido las dosis iniciales de fármacos antiagregantes y anticoagulantes recomendados actualmente en función del tratamiento de reperusión administrado. La duración del mismo no difiere con respecto a la población general (doble antiagregación tras IAMCEST de 12 meses). El mayor riesgo de sangrado y la mayor frecuencia de fibrilación auricular concomitante, con la consiguiente necesidad de anticoagulación permanente (hay que recordar que la edad  $\geq 75$  años ya contabiliza 2 puntos en la escala CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASC), hace recomendable individualizar y acortar este tiempo. Se debe considerar interrumpir el segundo antiagregante a los 6 meses del evento en pacientes de alto riesgo hemorrágico. A este respecto, puede ser de utilidad la valoración individualizada con ayuda del recientemente publicado score PRECISE-DAPT<sup>(19)</sup>. Con solo 5 ítems (edad, aclaramiento de creatinina, cifras de hemoglobina y leucocitos y antecedente de sangrado previo) ha mostrado buena capacidad de predicción, permitiendo identificar pacientes que puedan beneficiarse de tiempos reducidos de doble antiagregación ([www.precise-daptscore.com](http://www.precise-daptscore.com)). En pacientes anticoagulados se suspenderá el segundo antiagregante entre los 1-6 meses, en función del riesgo individual. Pasados 12 meses se mantendrá solo la anticoagulación<sup>(4)</sup>.

En cuanto al resto de fármacos recomendados tras sufrir IAMCEST (betabloqueantes, IECA/ARA-II, estatinas, inhibidores del receptor de aldosterona), no pueden realizarse recomendaciones específicas para el grupo de edad avanzada. Muchos de los estudios que los avalan han excluido sistemáticamente a pacientes  $\geq 75$  años, aunque en la práctica habitual se utilizan y no existen razones para pensar que no sean igualmente beneficiosos en pacientes ancianos. Probablemente, la mejor recomendación sea realizar el ajuste de dosis con precaución, de forma paulatina y suavemente escalonada, dada la mayor fragilidad y riesgo de complicaciones.

## Bibliografía

1. Ariza-Solé A, Alegre O, Elola FJ, Fernández C, Formiga F, Martínez-Sellés M, et al. Management of myocardial infarction in the elderly. Insights from Spanish Minimum Basic Data Set. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2017 Jul 1:2048872617719651. [Epub ahead of print].
2. Dégano IR, Elosúa R, Marrugat J. Epidemiología del síndrome coronario agudo en España: estimación del número de casos y la tendencia de 2005 a 2049. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:472-81.
3. Lee PY, Alexander KP, Hammill BG, Pasquali SK, Peterson ED. Representation of elderly persons and women in published randomized trials of acute coronary syndromes. *JAMA*. 2001;286:708-13.





4. Ibáñez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Hear J.* 2018;39(2):119-77.
5. Rivero F, Bastante T, Cuesta J, Benedicto A, Salamanca J, Restrepo JA, et al. Factors associated with delays in seeking medical attention in patients with ST-segment elevation acute coronary syndrome. *Rev Esp Cardiol.* 2016;69(3):279-85.
6. Ladwig KH, Fang X, Wolf K, Hoschar S, Albarqouni L, Ronel J, et al. Comparison of delay times between symptom onset of an acute ST-elevation myocardial infarction and hospital arrival in men and women < 65 years versus > 65 years of age: findings from Multicenter Munich Examination of Delay in Patients Experiencing Acute Myocardial Infarction (MEDEA) study. *Am J Cardiol.* 2017;120(12):2128-34.
7. Topaz G, Finkelstein A, Flint N, Shacham Y, Banai S, Steinvil A, et al. Comparison of 30-day and long-term outcomes and hospital complications among patients aged < 75 years versus ≥ 75 years with ST-elevation myocardial infarction undergoing percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol.* 2017;119(12):1897-901.
8. Călmăc L, Bataila V, Ricci B, Vasiljevic Z, Kedev S, Gustiene O, et al. Factors associated with use of percutaneous coronary intervention among elderly patients presenting with ST segment elevation acute myocardial infarction (STEMI): Results from the ISACS-TC registry. *Int J Cardiol.* 2016;217 Suppl:S21-6.
9. Alexander KP, Newby LK, Armstrong PW, Cannon CP, Gibler B, Rich MW, et al. Acute coronary care in the elderly, Part II. ST-Segment elevation myocardial infarction. A scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association Council of Clinical Cardiology. *Circulation.* 2007;115:2570-89.
10. Bueno H, Betriu A, Heras M, Alonso JJ, Cequier A, García EJ, et al. Primary angioplasty vs. Fibrinolysis in very old patients with acute myocardial infarction: TRIANA (Tratamiento del Infarto Agudo de miocardio eN Ancianos) randomized trial and pooled analysis with previous studies. *Eur Heart J.* 2011;32:51-60.
11. Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P, Wilcox R, Danays T, Lambert Y, et al. Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2013;368(15):1379-87.
12. De la Torre Hernández JM, Brugaletta S, Gómez Hospital JA, Baz JA, Pérez de Prado A, López Palop R, et al. Primary angioplasty in patients older than 75 years. Profile of patients, procedures, outcomes, and predictors of prognosis in the ESTROFA IM + 75 registry. *Rev Esp Cardiol.* 2017;70(2):81-7.
13. Valgimigli M, Gagnor A, Calabro P, Frigoli E, Leonardi S, Zaro T, et al. Radial versus femoral access in patients with acute coronary syndromes undergoing invasive management: a randomised multicentre trial. *Lancet.* 2015;385(9986):2465-76.
14. Rodríguez-Leor O, Fernández-Nofrerías E, Carrillo X, Mauri J, Labata C, Oliete C, et al. Results of primary percutaneous coronary intervention in patients ≥75 years treated by the transradial approach. *Am J Cardiol.* 2014;113(3):452-6.
15. De Belder A, De la Torre Hernández JM, López-Palop R, O’Kane P, Hernández Hernández F, Strange J, et al. A prospective randomized trial of everolimus-eluting stents versus bare-metal stents in octogenarians: the XIMA Trial (Xience or Vision Stents for Management of Angina in the Elderly). *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:1371-5.
16. Ferri LA, Morici N, Grosseto D, Tortorella G, Bossi I, Sganzerla P, et al. A comparison of reduced-dose prasugrel and standard-dose clopidogrel in elderly patients with acute coronary syndromes undergoing early percutaneous revascularization: Design and rationale of the randomized Elderly-ACS 2 study. *Am Hear J.* 2016;181:101-6.
17. Song C, Sukul D, Seth M, Dupree JM, Khandelwal A, Dixon SR, et al. Ninety-day readmission and long-term mortality in Medicare patients (≥ 65 years) treated with ticagrelor versus prasugrel after percutaneous coronary intervention (from the Blue Cross Blue Shield of Michigan Cardiovascular Consortium). *Am J Cardiol.* 2017;120(11):1926-32.
18. Qaderdan K, Vos GA, McAndrew T, Steg PG, Hamm CW, Van’t Hof A, et al. Outcomes in elderly and young patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention with bivalirudin versus heparin: pooled analysis from the EUROMAX and HORIZONS-AMI trials. *Am Heart J.* 2017 Dec;194:73-82.
19. Costa F, Van Klaveren D, James S, Heg D, Räber L, Feres F, et al. Derivation and validation of the predicting bleeding complications in patients undergoing stent implantation and subsequent dual antiplatelet therapy (PRECISE-DAPT) score: a pooled analysis of individual-patient datasets from clinical trials. *Lancet.* 2017;389(10073):1025-34.





# 9. Diagnóstico de la cardiopatía isquémica crónica en el anciano

**Clara Bonanad Lozano**

Facultativa especialista en Cardiología. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia

**Alba López March**

Facultativa especialista en Cardiología. Servicio de Cardiología. Hospital de Manises. Valencia

**Sergio García Blas**

Facultativo especialista en Cardiología. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia

## Objetivos

El presente capítulo tiene como objetivo abordar los siguientes aspectos de la cardiopatía isquémica crónica en el anciano: describir la epidemiología y la implicación pronóstica, definir las características clínicas, exponer las particularidades del diagnóstico diferencial y ofrecer una revisión de las peculiaridades y limitaciones de cada una de las técnicas de detección de isquemia en este contexto.

## Introducción

La cardiopatía isquémica crónica es una patología con una prevalencia creciente en ancianos. Su identificación y correcto diagnóstico suponen un reto en la práctica clínica debido a que presenta características clínicas diferenciales con respecto a la población general y se asocia frecuentemente con comorbilidades y/o fragilidad. Además, estas peculiaridades también suponen una limitación para las pruebas de detección de isquemia no invasivas y aumentan el riesgo de complicaciones de las técnicas invasivas. Por otro lado, la evidencia es limitada por la infrarrepresentación de este grupo poblacional en ensayos clínicos. Por ello, es fundamental el conocimiento de las características de esta patología y de las distintas opciones diagnósticas en el anciano para un correcto abordaje diagnóstico y pronóstico.

## Epidemiología

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte en los países desarrollados, principalmente en el anciano, llegando hasta 2/3 de la mortalidad total<sup>(1)</sup>. El aumento de la esperanza de vida ha conllevado un aumento incesante de la población anciana con enfermedad coronaria. La prevalencia de angina en estudios



## 9. Diagnóstico de la cardiopatía isquémica crónica en el anciano

poblacionales aumenta con la edad en ambos sexos, desde un 5-7 % en mujeres de 45-64 años hasta un 10-12 % en mujeres de 65-84, y desde un 4-7 % en hombres de 45-64 años hasta un 12-14 % en hombres de 65-84<sup>(2)</sup>. Globalmente, en ancianos la prevalencia es similar en hombres y mujeres, aunque en cifras absolutas la población femenina con cardiopatía isquémica es mayor, dada su mayor longevidad<sup>(3)</sup>. La incidencia anual de angina de pecho aumenta progresivamente desde un 1 % en la población de 45 a 64 años hasta un 4 % en el grupo de 75-84<sup>(2, 4)</sup>.

Además, no solo es más prevalente la enfermedad coronaria, sino también más extensa y severa en ancianos, siendo más frecuente encontrar enfermedad de tronco coronario izquierdo, enfermedad multivaso y disfunción ventricular<sup>(2)</sup>. Para el correcto diagnóstico, estratificación pronóstica y optimización del tratamiento son básicas una aproximación clínica, pruebas de laboratorio y exploraciones/técnicas invasivas y no invasivas.

### Evaluación clínica

El dolor torácico de perfil anginoso es la traducción clínica de la isquemia miocárdica. Lo más frecuente es el dolor torácico de esfuerzo, autolimitado bien por reposo o por nitroglicerina sublingual. Los pacientes ancianos presentan con más frecuencia síntomas atípicos que dificultan la sospecha clínica de esta patología. Entre ellos se incluye la disnea, la debilidad, el malestar general, el síncope, los síntomas digestivos, como náuseas, dolor abdominal o acidez, etc., que se pueden confundir con sintomatología digestiva u osteoarticular. Además, hasta un 20-50 % de los pacientes mayores de 65 años pueden presentar isquemia silente, es decir, isquemia en ausencia de síntomas clínicos<sup>(2, 3)</sup>. La limitación de la clase funcional por patologías no cardiológicas puede dificultar la interpretación del umbral para la aparición de síntomas y los problemas cognitivos pueden hacer compleja la anamnesis, por lo que es fundamental apoyarnos en datos objetivos de exploraciones complementarias para hacer el diagnóstico con mayor fiabilidad y de cara a la estratificación pronóstica<sup>(5)</sup>.

Lo más característico de la angina estable es que esta clínica aparece con esfuerzos de intensidad parecida en cada paciente. La clasificación de la Canadian Cardiovascular Society (CCS) se emplea para determinar dicho nivel de esfuerzo (tabla 1). Cuando la angina es de reciente comienzo o progresa en frecuencia de episodios o los episodios aparecen en reposo, se considera que se ha inestabilizado.

**Tabla 1. Clasificación CCS de la angina**

<b>I</b>	La angina solo ocurre ante esfuerzos extenuantes. No limita la vida normal
<b>II</b>	Limitación ligera de la actividad física. La angina aparece al andar rápido o subir escaleras o cuestras. Se puede andar más de una o dos manzanas o subir un piso de escaleras
<b>III</b>	Limitación marcada de la actividad física. La angina aparece al andar una o dos manzanas o al subir un piso de escaleras
<b>IV</b>	Incapacidad para realizar ninguna actividad sin angina. Este síntoma puede aparecer en reposo

Elaboración propia.

La exploración física suele resultar anodina en el paciente con angor estable; sin embargo, nos ayuda a hacer un diagnóstico diferencial, por ejemplo, en el caso de presencia de soplos sugestivos de valvulopatías o signos/síntomas de insuficiencia cardiaca.



## Exámenes complementarios

### ► Pruebas de laboratorio

Se debe realizar un *screening* de los factores de riesgo cardiovascular clásicos (diabetes, hipertensión arterial, tabaquismo, perfil lipídico, insuficiencia renal) e indagar sobre antecedentes de infarto previo o insuficiencia cardiaca, severidad de la angina, comorbilidades, etc. Con este objetivo, y para valorar comorbilidades, se debe solicitar hemograma y bioquímica completa, perfil lipídico, hemoglobina glicosilada, perfil tiroideo y otros parámetros, según sospecha clínica. Si se sospechara inestabilidad clínica, se deberían determinar los marcadores de necrosis miocárdica (troponinas).

### ► Electrocardiograma

En todos los pacientes debe realizarse un electrocardiograma (ECG), ya que nos proporciona información diagnóstica y pronóstica, considerándose como segunda prueba en importancia tras una anamnesis exhaustiva. Un ECG normal no descarta cardiopatía isquémica, ya que hasta en el 50 % de los pacientes con angor puede ser normal, sobre todo fuera de los episodios de dolor, aunque un ECG patológico nos obliga a hacer un diagnóstico diferencial con otras entidades. Se recomienda realizar un ECG durante y después del dolor torácico, ya que los cambios dinámicos del segmento ST documentan la isquemia e identifican a un grupo de pacientes con mayor riesgo.

En el paciente anciano existe una mayor probabilidad de encontrar alteraciones basales del ECG, como bloqueos aurículo-ventriculares, bloqueos de rama o alteraciones inespecíficas de la repolarización, etc., que en grupos poblacionales más jóvenes <sup>(2, 3)</sup>.

### ► Radiografía torácica

Se indicará cuando hay sospecha de insuficiencia cardiaca o ante la presencia de signos de enfermedad pulmonar. Nos dará, por tanto, información para realizar el diagnóstico diferencial con otras patologías <sup>(2, 3)</sup>.

### ► Ecocardiograma transtorácico

Aunque no resulta imprescindible realizar un ecocardiograma transtorácico a todos los pacientes, sí nos da información diagnóstica y pronóstica, sobre todo de cara al diagnóstico diferencial en pacientes que se presentan con angor y soplos, para descartar, entre otras entidades, valvulopatías frecuentes en el anciano, como la estenosis aórtica, y otras miocardiopatías, como la miocardiopatía hipertrófica. Además, nos proporciona información pronóstica, siendo el parámetro más importante para





## 9. Diagnóstico de la cardiopatía isquémica crónica en el anciano

ello la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y las alteraciones de la contractilidad segmentaria. Por ello, recomendaremos su realización en pacientes con auscultación patológica, alteraciones electrocardiográficas basales o síntomas sugestivos de insuficiencia cardiaca<sup>(2)</sup>.

### ► Ergometría o prueba de esfuerzo

Es la prueba de detección de isquemia más accesible y utilizada<sup>(2)</sup>. Se realiza un esfuerzo físico progresivo que nos permite evaluar la respuesta clínica (aparición de síntomas), ECG (cambios isquémicos), así como de tensión arterial y frecuencia cardiaca.

La realización de una ergometría suele ser más problemática en el anciano debido a la mayor dificultad para la realización de ejercicio físico por debilidad muscular, sarcopenia, fragilidad, etc., y mayor proporción de comorbilidades (artrosis limitante, sobrepeso y obesidad, arteriopatía periférica, enfermedad pulmonar o neurológica, etc.)<sup>(6-8)</sup>. El protocolo de Bruce es el más extendido y más usado en la literatura, pero tiene como desventaja en este grupo de edad el gran incremento de trabajo entre estadios, lo que lo hace inapropiado en muchas ocasiones. Por ello, también existen protocolos adaptados y más sencillos (como son modificaciones del protocolo de Bruce), como el protocolo de Cornell, que reduce la duración de las etapas a 2 minutos y añade etapas intermedias, o los protocolos de Naughton o Balke, que aportan incrementos más modestos de la carga de trabajo entre las etapas<sup>(9)</sup>. También existe la posibilidad de realizar la prueba en bicicleta (cicloergometría), que resulta más sencilla que el tapiz rodante para pacientes con problemas de la marcha o inestabilidad, aunque está menos extendida.

Por otro lado, la interpretación de los resultados de la ergometría también puede conllevar dificultades relevantes en el anciano, debido a la posible aparición de síntomas atípicos (disnea, fatiga u otros equivalentes anginosos) y a una mayor proporción de alteraciones basales del ECG (como infarto previo, signos de hipertrofia ventricular o bloqueos de rama)<sup>(9)</sup>.

A pesar de la mayor prevalencia y severidad de la enfermedad coronaria en pacientes ancianos, la ergometría es una técnica tan segura como en jóvenes. El riesgo global de eventos clínicos durante la prueba es muy bajo y similar a la población general. Sí es destacable una mayor tasa de arritmias tanto ventriculares como supraventriculares, incluso en pacientes asintomáticos, aunque no se relacionan de forma independiente con un peor pronóstico<sup>(7,9)</sup>.

La sensibilidad de la prueba de esfuerzo oscila entre un 56 y un 81 % y la especificidad entre un 72 y un 96 %. La sensibilidad aumenta conforme lo hace la sintomatología y la gravedad de las lesiones. Su máxima utilidad y potencial diagnóstico se obtendrá en poblaciones con probabilidad pretest moderada de cardiopatía isquémica, siendo el paciente anciano una población con probabilidad pretest elevada *per se*. De hecho, en un paciente de edad avanzada (mayor de 70 años) que se presenta con una clínica de angina típica, la probabilidad pretest es del 60 %, llegando a ser hasta del 89 % en pacientes de edad entre 70-79 y del 93 % en pacientes mayores



de 80 años<sup>(2)</sup>. La alta prevalencia de enfermedad coronaria en este grupo de edad resulta en un número mayor de falsos negativos<sup>(2, 10)</sup>.

La ergometría tiene un valor pronóstico reconocido en este grupo de edad<sup>(7-9)</sup>. La carga de trabajo alcanzada es el parámetro que mejor se ha correlacionado con pronóstico en el anciano<sup>(8)</sup>. En un estudio de 5.314 pacientes mayores de 65 años, cada aumento en 1 MET en la capacidad de ejercicio se asoció con un descenso de la mortalidad del 12 % en el seguimiento a largo plazo<sup>(11)</sup>. La demostración de incompetencia cronotropa es frecuente en el anciano y tiene implicaciones pronósticas<sup>(12)</sup>. Por otro lado, una prueba concluyente negativa en pacientes con tratamiento médico indica un buen pronóstico a 1 año, por lo que estos pacientes pueden ser manejados médicamente<sup>(10)</sup>. No obstante, cabe recordar que la evidencia es escasa en este grupo de edad y que se ha observado una limitación en la predicción de la supervivencia de la escala de Duke aplicada a población mayor de 75 años<sup>(13)</sup>.

### ► Técnicas de imagen con estrés

Se estima que hasta un 50 % de los ancianos no pueden realizar una ergometría concluyente, ascendiendo a más del 75 % en octogenarios<sup>(14)</sup>. Por tanto, las pruebas de estrés con imagen (ecocardiografía, tomografía computarizada de emisión monofotónica –SPECT, *single photon emission computed tomography*– o resonancia magnética cardíaca –RMC–) son alternativas válidas en pacientes que no puedan realizar la ergometría por alteraciones basales del ECG (bloqueo de rama izquierda, marcapasos, depresión del segmento ST mayor de 1 mm), pacientes que no han podido realizar una prueba concluyente o si persiste alta sospecha de cardiopatía isquémica. Se ha demostrado la validez pronóstica de estas técnicas de imagen en el anciano<sup>(15)</sup>, sobre todo en casos en los que existen defectos de perfusión extensos sumados a la disfunción ventricular<sup>(16, 17)</sup>. La sensibilidad y la especificidad aproximadas se ilustran en la tabla 2.

**Tabla 2. Características de los test usados para diagnosticar enfermedad coronaria**

	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
<b>Ergometría convencional</b>	45-50	85-90
<b>Ecocardiografía de estrés</b>	80-85	80-88
<b>SPECT con ejercicio</b>	73-92	63-87
<b>Ecocardiografía de estrés con dobutamina</b>	79-83	82-86
<b>Ecocardiografía de estrés con vasodilatadores</b>	72-79	92-95
<b>SPECT con vasodilatadores</b>	90-91	75-84
<b>RMC de estrés con dobutamina</b>	79-88	81-91
<b>RMC de estrés con vasodilatadores</b>	67-94	61-85
<b>TC coronaria</b>	95-99	64-83

SPECT: tomografía computarizada de emisión monofotónica; RMC: resonancia magnética cardíaca; TC: tomografía computarizada. Elaboración propia.

Si es posible la realización de ejercicio físico, se prefiere al estrés farmacológico con dobutamina, adenosina o dipiridamol, ya que es la manera más fisiológica de inducir



## 9. Diagnóstico de la cardiopatía isquémica crónica en el anciano

la isquemia. Los fármacos tienen efectos secundarios que hay que tener en cuenta antes de indicar una prueba de estrés. Las contraindicaciones para administrar vasodilatadores son la hiperreactividad bronquial y las alteraciones de la conducción aurículo-ventricular, siendo estas segundas particularmente frecuentes en el anciano. En el caso de la dobutamina, son contraindicaciones relativas: la presencia de arritmias auriculares y ventriculares, la hipertensión grave no controlada y la obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Por otro lado, no solo estas técnicas nos ayudan a diagnosticar la cardiopatía isquémica crónica, sino que hay ensayos clínicos en marcha, como el ISCHAEMIA, en el que se comparan el tratamiento invasivo versus el tratamiento médico en pacientes estables con isquemia moderada o severa en pruebas funcionales y nos darán más información sobre el uso de estas técnicas de imagen de cara a guiar el tratamiento en pacientes con cardiopatía isquémica crónica<sup>(18)</sup>.

### Ecocardiografía de estrés

Este tipo de ecocardiografía se realiza durante el estrés inducido por ejercicio o estrés farmacológico. En ambos casos, si se inducen alteraciones de la contractilidad segmentaria, se considera que la prueba es ecocardiográficamente positiva en un determinado territorio coronario e indicativo de isquemia. La sensibilidad y especificidad de estas técnicas son alrededor del 80-85 %, superiores a la ergometría convencional.

Su valor pronóstico se ha confirmado en varios trabajos<sup>(15, 19, 20)</sup>. El mayor y más reciente incluyó 2.159 pacientes mayores de 70 años con enfermedad coronaria (conocida o sospecha clínica); los cambios en la contractilidad regional (*wall motion score*) inducidos en la ecocardiografía de estrés demostraron ser un predictor pronóstico independiente de mortalidad y eventos cardiovasculares mayores<sup>(20)</sup>.

### Pruebas de cardiología nuclear

Dentro de estas pruebas tenemos la gammagrafía de perfusión con SPECT, que consiste en inyectar radiofármacos (talio-201 o derivados del tecnecio-99m), que captará el miocardio de forma proporcional al flujo coronario que reciba. Estos agentes radiotrazadores, en caso de utilizarlos con ergometría convencional, se deben inyectar 1 o 2 minutos antes del final del ejercicio. Es importante mantener la frecuencia cardíaca y la presión arterial elevadas para permitir la acumulación del radiotrazador en un estado isquémico "estable". El SPECT, además, permite detectar no solo la perfusión, sino el engrosamiento sistólico regional y estimar la fracción de eyección. Con estas técnicas también podemos inducir isquemia con esfuerzo o fármacos. Se comparan las imágenes tras estrés con las obtenidas en reposo. La respuesta normal consistirá en una perfusión homogénea de todos los segmentos miocárdicos, tanto con estrés como en reposo. En caso de detectarse un defecto de perfusión miocárdico en el posesfuerzo que "reperfundes" o normaliza, total o parcialmente, en el estudio de reposo indica isquemia en dicho territorio. Si el defecto de perfusión es irreversible, indica necrosis. El SPECT también tiene mayor sensibilidad (85-90 %) y similar especificidad (70-75 %) que la ergometría.

El valor diagnóstico y pronóstico de estas técnicas ha sido validado en diversos estudios y es comparable a la población general<sup>(16, 17, 21)</sup>. Los pacientes ancianos con defec-



tos de perfusión reversibles en SPECT son un grupo de pacientes que parecen beneficiarse de un tratamiento de revascularización comparado con tratamiento médico <sup>(22)</sup>.

### Resonancia magnética de estrés

La imagen de perfusión miocárdica con RMC ofrece una excelente resolución espacial comparada con otras técnicas, como el SPECT y la tomografía por emisión de positrones (PET), lo que permite detectar defectos de perfusión subendocárdicos que en otras modalidades podrían pasar desapercibidos. Se estima una sensibilidad global del 89 % y una especificidad del 76 % para la detección de enfermedad coronaria mediante RMC de estrés, superior que otras técnicas de detección de enfermedad coronaria. Una RMC de estrés negativa se ha relacionado con una baja tasa de eventos a medio plazo (0,7 % a más de 2 años) <sup>(23)</sup>. Las guías de revascularización miocárdica de 2014 recomiendan como clase IA la RMC en pacientes con sospecha y probabilidad intermedia de cardiopatía isquémica y síntomas estables, así como clase IB para guiar la revascularización en pacientes con angina estable o isquemia silente con una gran área de isquemia en pruebas funcionales <sup>(24)</sup>.

### ► Angio-TC coronaria

Es una técnica no invasiva que nos permite conocer la anatomía coronaria sin necesidad de cateterismo. Sin embargo, todavía hay limitaciones para la correcta cuantificación de las lesiones coronarias (como presencia de calcificación coronaria, estimada mediante la puntuación de Agaston). Hay que seleccionar muy bien aquellos pacientes candidatos de TC coronaria de cara a evitar un cateterismo cardiaco adicional, que implicaría la exposición a doble radiación y contraste (teniendo en cuenta que en el anciano hay mayor prevalencia de insuficiencia renal). La mayor utilidad de esta técnica es en aquellos pacientes con baja o intermedia probabilidad pretest, subgrupo en el que tiene un alto valor predictivo negativo. Teniendo en cuenta que, por un lado, la prevalencia de cardiopatía isquémica aumenta con la edad y es significativamente mayor sobre todo en varones por encima de 70 años, sumado a que con la edad también es más frecuente la calcificación del árbol coronario, la angio-TC coronaria es menos útil en la población anciana y hay pocos estudios en este contexto <sup>(25)</sup>.

### ► Coronariografía

En la angina estable estará indicada la realización de un cateterismo cardiaco si el paciente presenta mala clase funcional pese a tratamiento médico óptimo o datos de mal pronóstico en las técnicas de imagen. A pesar de ser una exploración invasiva, el riesgo de complicaciones es bajo (mortalidad del 0,1 % y complicaciones importantes inferiores al 2 %).

Por otro lado, en el propio cateterismo, ante lesiones coronarias dudosas, podemos documentar la isquemia miocárdica mediante guía de presión, mediante la medición de la reserva fraccional de flujo. Un valor de la misma < 0,75-0,8 es sugestivo de isquemia y, por tanto, indicación de revascularización. Además, la extensión de la afectación coronaria nos permite una estratificación pronóstica, siendo peor cuantos más vasos afectados, así como cuanta mayor disfunción ventricular haya.





## 9. Diagnóstico de la cardiopatía isquémica crónica en el anciano

Dado que la edad se asocia a una mayor tasa de complicaciones tras un cateterismo cardiaco (entre otras, nefropatía por contraste)<sup>(26)</sup>, se intentará individualizar y seleccionar correctamente a aquellos ancianos con cardiopatía isquémica estable que se vayan a beneficiar de la realización del mismo. Recientes estudios se enfocan a comparar el tratamiento médico óptimo versus invasivo en los pacientes con enfermedad coronaria estable, con especial énfasis en la población de edad más avanzada, ya que su tratamiento supone un reto en nuestra práctica clínica diaria.

## Conclusiones

- El diagnóstico de la cardiopatía isquémica crónica se basa en la anamnesis, fundamentalmente, y en la demostración del déficit de perfusión miocárdica con pruebas de detección de isquemia, que nos facilitan el diagnóstico (ergometría convencional y otras técnicas de imagen), ya que tienen mayor sensibilidad y especificidad en pacientes en los que la ergometría no pueda realizarse por alteraciones basales.
- El diagnóstico y manejo óptimo del paciente anciano con cardiopatía isquémica continúa siendo un reto en nuestra práctica clínica diaria, debido a que existen algunas peculiaridades, como son la presentación clínica atípica, con frecuencia con equivalentes anginosos, como la disnea, que nos obligan a hacer un diagnóstico diferencial con otras entidades, así como la mayor dificultad diagnóstica, con mayor proporción de pacientes que no pueden someterse a la ergometría convencional, o de pruebas no concluyentes que nos obligan a realizar otros estudios complementarios.

## Bibliografía

1. Foot DK, Lewis RP. Demographics and cardiology, 1950-2050. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35:1067-81.
2. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, Andreotti F, Arden C, Budaj A, et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2013 Oct;34(38):2949-3003.
3. Braunwald E. Cardiovascular disease in the elderly. 2008;1923-53.
4. Hemingway H, McCallum A, Shipley M, Manderbacka K, Martikainen P, Keskimaki I. Incidence and prognostic implications of stable angina pectoris among women and men. *JAMA* 2006;295:1404-11.
5. Yelland M. Outpatient evaluation of the adult with chest pain. In: Libman H, ed. *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate; 2017 [on-line].
6. Fleischmann KE. Noninvasive cardiac testing in geriatric patient. *Am J Geriatr Cardiol.* 2003;12:28-32.
7. Fleg JL. Stress testing in the elderly. *Am J Geriatr Cardiol.* 2001;10:308-13.
8. Goraya TY. Prognostic value of treadmill exercise testing in elderly persons. *Ann Intern Med.* 2000;132(11):862-70.
9. Fletcher GF, Ades PA, Kligfield P, Arena R, Balady GJ, Bittner VA, et al. Exercise standards for testing and training: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2013 Aug 20;128(8):873-934.
10. Jeger RV, Zellweger MJ, Kaiser C, Grize L, Osswald S, Buser PT, et al. Prognostic value of stress testing in patients over 75 years of age with chronic angina. *Chest.* 2004;125:1124-31.
11. Kokkinos P, Myers J, Faselis C, Panagiotakos DB, Doulmas M, Pittaras A, et al. Exercise capacity and mortality in older men: a 20-year follow-up study. *Circulation.* 2010;122:790-7.
12. Dresing TJ, Blackstone EH, Pashkow FJ, Snader CE, Marwick TH, Lauer MS. Usefulness of impaired chronotropic response to exercise as a predictor of mortality, independent of the severity of coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 2000;86:602-9.



13. Kwok JM, Miller TD, Hodge DO, Gibbons RJ. Prognostic value of the Duke treadmill score in the elderly. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39:1475-81.
14. Hashimoto A, Palmar EL, Scott JA, Abraham SA, Fischman AJ, Force TL, et al. Complications of exercise and pharmacologic stress tests: differences in younger and elderly patients. *J Nucl Cardiol.* 1999 Nov-Dec;6(6):612-9.
15. Arruda AM, Das MK, Roger VL, Klarich KW, Mahoney DW, Pellikka PA. Prognostic value of exercise echocardiography in 2,632 patients  $\geq$  65 years of age. *J Am Coll Cardiol.* 2001 Mar 15;37(4):1036-41.
16. Kawamura M, Ohta Y, Katoh K, Nishimura S. Medium to long-term prognostic impact of dipyridamole thallium-201 myocardial single-photon emission computed tomography in elderly patients. *Circ J.* 2003 Nov;67(11):913-7.
17. Valeti US, Miller TD, Hodge DO, Gibbons RJ. Exercise single-photon emission computed tomography provides effective risk stratification of elderly men and elderly women. *Circulation.* 2005 Apr 12;111(14):1771-6.
18. Stone GW, Hochman JS, Williams DO, Boden WE, Ferguson TB Jr, Harrington RA, et al. Medical Therapy With Versus Without Revascularization in Stable Patients With Moderate and Severe Ischemia: The Case for Community Equipoise. *J Am Coll Cardiol.* 2016 Jan 5;67:81-99.
19. Chaudhry FA, Qureshi EA, Yao SS, Bangalore S. Risk stratification and prognosis in octogenarians undergoing stress echocardiographic study. *Echocardiography.* 2007;24:851-9.
20. Bouzas-Mosquera A, Peteiro J, Broullón FJ, Álvarez-García N, Méndez E, Pérez A, et al. Value of exercise echocardiography for predicting mortality in elderly patients. *Eur J Clin Invest.* 2010;40:1122-30.
21. Steingart RM, Hodnett P, Musso J, Feuerman M. Exercise myocardial perfusion imaging in elderly patients. *J Nucl Cardiol.* 2002;9:573-80.
22. Hachamovitch R, Kang X, Amanullah AM, Abidov A, Hayes SW, Friedman JD, et al. Prognostic implications of myocardial perfusion single-photon emission computed tomography in the elderly. *Circulation.* 2009 Dec 1;120(22):2197-206.
23. Jahnke C, Nagel E, Gebker R, Kokocinski T, Kelle S, Manka R, et al. Prognostic value of cardiac magnetic resonance stress tests: adenosine stress perfusion and dobutamine stress wall motion imaging. *Circulation.* 2007 Apr 3;115:1769-76.
24. Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet JP, Cremer J, Falk V, Filippatos G, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution. *Eur Heart J.* 2014;35(37):2541-619.
25. Wann S, Krystowiak M. Case presentations of potential applications of computed tomographic angiography in the geriatric population. *Am J Geriatr Cardiol.* 2007;16:376-80.
26. Mehran R, Aymong Ed, Nikolsky E, Lasic Z, Iakovou I, Fahy M, et al. A Simple Risk Score for Prediction of Contrast-Induced Nephropathy After Percutaneous Coronary Intervention Development and Initial Validation. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:1393-9.





# 10. Tratamiento del paciente anciano con cardiopatía isquémica crónica

**Alba López March**

Facultativa especialista en Cardiología. Servicio de Cardiología. Hospital de Manises. Valencia

**Clara Bonanad Lozano**

Facultativa especialista en Cardiología. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia

**Pablo Aguar Carrascosa**

Facultativo especialista en Cardiología. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia

## Objetivos

Dentro de los objetivos del presente capítulo se encuentra, por un lado, la actualización en el tratamiento médico de cardiopatía isquémica crónica en general y en el anciano en particular, y por otro, la evidencia actual de la revascularización en el paciente de edad avanzada con cardiopatía isquémica crónica.

## Introducción

El tratamiento de la angina estable tiene dos objetivos: mejorar el pronóstico cardiovascular y los síntomas anginosos. La proporción de pacientes con cardiopatía isquémica crónica (CIC) aumenta con la edad, y la gravedad y extensión de la misma es mayor que en jóvenes<sup>(1)</sup>. El enfoque para el manejo de la angina en el paciente anciano no debería diferir del recomendado en las guías de práctica clínica para pacientes de menor edad; sin embargo, la terapia médica e intervencionista en esta población está infrautilizada<sup>(2,3)</sup>, en parte por la complejidad y heterogeneidad de este subgrupo de pacientes, pero también por su escasa representación en los ensayos clínicos que sientan las recomendaciones terapéuticas.

Debido a todo ello, y como se recomienda en el documento de consenso publicado en 2016, *Cardiopatía isquémica crónica en el paciente anciano*, la toma de decisiones para establecer un plan de tratamiento en el anciano debe ser multidisciplinar y centrado en el paciente, con el objetivo prioritario de mantener su independencia y calidad de vida más que prolongar la supervivencia<sup>(4)</sup>. En líneas generales, el tratamiento está basado en cambios en el estilo de vida y tratamiento farmacológico que modifican la evolución de la enfermedad, alivian los síntomas, mejoran la tolerancia al ejercicio y la calidad de vida. En los pacientes que continúan con síntomas a pesar



## 10. Tratamiento del paciente anciano con cardiopatía isquémica crónica

del tratamiento médico intensivo o presentan un perfil de riesgo alto, puede ser necesaria la realización de técnicas invasivas con vistas a una posible revascularización coronaria <sup>(5)</sup>.

### Medidas generales y cambios en el estilo de vida

Los esfuerzos en la prevención secundaria tienen que establecerse de acuerdo con la expectativa de vida del anciano. Es fundamental recomendar un estilo de vida saludable basado en la práctica de ejercicio físico adaptado, hábitos alimentarios adecuados, abandono del hábito tabáquico y limitar el consumo de alcohol.

La frecuencia de enfermedades concomitantes que pueden actuar como desencadenantes de la aparición de angina o empeorar la misma no es despreciable en la población anciana, por lo que es clave en el manejo de las mismas. Es fundamental, además, realizar un buen control de frecuencia cardíaca en taquiarritmias, como la fibrilación auricular, frecuente en esta población, y el adecuado control de la tensión arterial, evitando las crisis hipertensivas que favorecen la aparición de angina. Las últimas guías publicadas tienden a un objetivo de control más laxo en el paciente anciano, considerando unas cifras de presión arterial sistólica entre 140 y 150 mmHg como aceptables <sup>(6)</sup>. De hecho, en pacientes con cardiopatía isquémica, algunos estudios alertan de la posible existencia de un fenómeno de curva en J, con un incremento de episodios coronarios con descensos excesivos de la presión arterial <sup>(7)</sup>.

### Tratamiento farmacológico

Tiene dos objetivos principales:

- Aumentar la supervivencia (prevención de eventos).
- Control de los síntomas, con la consiguiente mejoría en la calidad de vida (tratamiento antianginoso) <sup>(5)</sup>.

En la tabla 1 se recogen los fármacos para una y otra estrategia.

Prevención de eventos	Mejora de los síntomas (antianginosos)
AAS/Clopidogrel	Betabloqueantes
Estatinas	Calcioantagonistas
IECA o ARA en presencia de insuficiencia cardíaca, disfunción ventricular, hipertensión o diabetes	Nitratos
Betabloqueantes (antecedente de infarto o disfunción ventricular)	Ivabradina
	Ranolazina
	Otros: nicorandil, trimetazidina, molsidomina

AAS: ácido acetilsalicílico; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; ARA: antagonistas de los receptores de la angiotensina.

Fuente: elaboración propia.





## ► Tratamiento farmacológico para el control de síntomas

Engloba el conjunto de fármacos que mejoran los síntomas del paciente y su calidad de vida, aumentando la tolerancia al esfuerzo. Todos ellos son apropiados para los adultos mayores. Sin embargo, estos pueden experimentar más efectos secundarios debido a que presentan alteraciones farmacocinéticas y farmacodinámicas propias del envejecimiento y frecuente polimedicación por comorbilidades<sup>(4)</sup>. Es posible que el anciano necesite comenzar con dosis más bajas y deben controlarse cuidadosamente para detectar efectos secundarios.

### Nitratos

Mejoran los síntomas a través de la vasodilatación coronaria arterial y venosa, con mayor flujo coronario y precarga reducida. Los nitratos de acción corta, en su forma sublingual, son efectivos para mejorar los síntomas durante la crisis anginosa, pero su uso crónico se debate debido al desarrollo de tolerancia y a su efecto negativo sobre la disfunción endotelial<sup>(8)</sup>. Además, en los muy ancianos se debe tener precaución con el riesgo de hipotensión ortostática severa que causa síncope y caídas. Debe educarse al anciano en su correcto empleo. El uso de nitratos de acción prolongada en forma de parches debe ir acompañado de la recomendación de su retirada durante algunas horas del día para evitar la tolerancia.

### Betabloqueantes

Su acción se debe a su efecto cronotrópico e inotrópico negativo, así como a la reducción de la poscarga, que son los tres principales factores determinantes del consumo de oxígeno en el miocardio. No existen recomendaciones específicas en el uso de betabloqueantes como antianginosos en el anciano. El objetivo es alcanzar una frecuencia cardíaca en reposo < 70 lpm y reducir la taquicardia durante el ejercicio<sup>(5)</sup>. Se debe tener especial precaución en su uso en pacientes mayores con disfunción del nódulo sinusal y anomalías de la conducción A-V y no se recomienda su asociación con antagonistas del calcio no dihidropiridínicos (diltiazem o verapamilo) en muy ancianos.

### Antagonistas del calcio

Actúan a través de la vasodilatación y la reducción de las resistencias periféricas, y los no dihidropiridínicos (verapamilo y diltiazem) también a través de un efecto cronotrópico e inotrópico negativo, y se usan como alternativa a los betabloqueantes, reservándose los dihidropiridínicos como coadyuvantes cuando no se logra un adecuado control de la angina. Tienen el mismo riesgo que los nitratos para inducir hipotensión y pueden ser causa de estreñimiento, hasta el punto de desarrollo de impactación fecal o retención urinaria en pacientes mayores con hipertrofia prostática<sup>(4)</sup>.

### Ivabradina

Es un fármaco cronotrópico negativo que actúa por inhibición selectiva de la corriente If en el nodo sinoauricular, sin afectar a la contractilidad o a la presión sanguínea. El mayor beneficio se logra cuando se usa en asociación con betabloqueantes, y esta combinación de fármacos generalmente se tolera bien en los ancianos<sup>(9)</sup>.



## 10. Tratamiento del paciente anciano con cardiopatía isquémica crónica

### Otros

La ranolazina es un inhibidor de la corriente de sodio tardía con efectos antiisquémicos y metabólicos. En 2009, la Agencia Europea de Medicamentos (EMA) la aprobó para su uso en pacientes con angina estable no controlada adecuadamente por fármacos de primera línea (bloqueadores beta y antagonistas del calcio). En pacientes mayores de 70 años se ha relacionado con más efectos adversos, aunque no de forma significativa<sup>(10)</sup>; la trimetazidina añadida a atenolol puede mejorar el umbral hasta la aparición de isquemia miocárdica, pero está contraindicada en la enfermedad de Parkinson y trastornos del movimiento, que son más frecuentes en ancianos<sup>(4)</sup>; la molsidomina y el nicorandil surten un efecto similar al de los nitratos.

### ► Tratamiento farmacológico para mejorar el pronóstico

No se disponen de estudios específicos sobre tratamiento de prevención secundaria en la población geriátrica, pero existe un consenso general de una similar eficacia de las recomendaciones en la población general. Hay que tener en cuenta que los pacientes mayores tienen cambios por envejecimiento en múltiples órganos, presentan un riesgo aumentado de hemorragia y eventos isquémicos<sup>(11, 12)</sup>, frecuentes comorbilidades/polimedicación y una menor adherencia a los tratamientos, por lo que se debe evaluar su indicación de una forma individualizada, teniendo en cuenta la expectativa de vida y las complicaciones potenciales.

### Antiagregación

El punto clave del tratamiento antiagregante en el anciano es evaluar si los beneficios superan los riesgos de hemorragia, dado que el sangrado se asocia con una mortalidad más temprana<sup>(12)</sup>, con la dificultad añadida de que los predictores de episodios isquémicos vs. hemorrágicos a menudo coexisten en esta población.

En rasgos generales, el tratamiento antiplaquetario con dosis bajas de ácido acetilsalicílico (AAS) (75-100 mg/día), debe administrarse a todo paciente con angina secundaria a enfermedad coronaria, salvo que exista hemorragia activa o hemorragia intracraneal previa<sup>(5, 12)</sup>. En caso de intolerancia o alergia que desaconseje la aspirina, se recomienda el empleo de clopidogrel en dosis de 75 mg/día<sup>(13)</sup>. El prasugrel y el ticagrelor son antagonistas del P2Y12 con mayor poder de inhibición plaquetaria que clopidogrel. Comparados con clopidogrel, se asocian a una reducción significativa de los eventos cardiovasculares en pacientes con síndrome coronario agudo<sup>(14, 15)</sup>, pero hasta la fecha no se han realizado ensayos clínicos para evaluar su beneficio en pacientes con CIC, y además existen restricciones de uso del prasugrel en el anciano. La edad avanzada es un factor de riesgo para presentar hemorragia digestiva con fármacos antiagregantes, por lo que se recomienda el tratamiento coadyuvante con inhibidores de la bomba de protones<sup>(5)</sup>.

### Indicación de tratamiento antiagregante plaquetario doble

Existe una escasa evidencia en la indicación y duración del tratamiento antiagregante plaquetario doble (TAPD) en ciertos subgrupos de pacientes, entre los que se encuentran los de edad avanzada y aquellos con mayor riesgo hemorrágico, en los que el balance beneficio/riesgo de la doble antiagregación puede ser diferente del observado en las cohortes de pacientes más seleccionadas que se suelen representar





en los estudios clínicos. Las últimas guías publicadas por la Sociedad Europea de Cardiología en 2017 sobre TAPD recomiendan para aquellos pacientes con CIC tras una angioplastia (ICP) electiva, un periodo de TAPD de 6 meses, independientemente del tipo de *stent* implantado (favoreciendo el uso de *stents* farmacoactivos por defecto), que se puede acortar a 3 meses, dependiendo del riesgo hemorrágico del paciente o por razones de seguridad<sup>(16)</sup>. El TAPD continuado aumenta el riesgo hemorrágico de manera proporcional a su duración. Por estos motivos, a la hora de decidir, se insiste en una aproximación individualizada y basada en el equilibrio entre el riesgo isquémico/hemorrágico, debiendo ser una decisión dinámica y que debe reevaluarse durante el seguimiento. Se recomienda, además, el uso de escalas de riesgo para guiar su duración; así, las guías consideran el TAPD de 3 meses para pacientes con CIC considerados de alto riesgo de sangrado (puntuación PRECISE-DAPT  $\geq$  25)<sup>(16)</sup>. Recientes ensayos clínicos con *stents* farmacoactivos de última generación (LEADERS FREE y estudio SENIOR) sugieren que los regímenes con TAPD muy cortos, de 1 mes tras el implante de *stent* electivo en el contexto de CIC, son seguros y eficaces en pacientes con alto riesgo de hemorragia y/o ancianos<sup>(17, 18)</sup>.

### Antiagregación en el paciente anciano con indicación de anticoagulación

Aproximadamente un 6-8 % de los pacientes que se someten a ICP tienen indicación de anticoagulación oral (ACO) de larga duración por fibrilación auricular, válvulas mecánicas o tromboembolia venosa. Si se compara con el tratamiento de anticoagulación único, la adición del TAPD a la ACO supone un riesgo de complicaciones hemorrágicas 2-3 veces mayor<sup>(16)</sup>. La evidencia actual nos indica que la TAPD es necesaria para prevenir trombosis del *stent*, pero no suficiente para la prevención de accidente cerebrovascular (ACV) y viceversa. La ACO es esencial para la prevención de ACV en el paciente de alto riesgo (siendo la edad un predictor clave), pero no han demostrado prevenir eventos isquémicos recurrentes<sup>(19)</sup>.

En los últimos años se han desarrollado varios estudios explorando este campo. El estudio WOEST evaluó el efecto de la interrupción del AAS después de la ICP manteniendo el tratamiento con clopidogrel. El objetivo principal de sangrado TIMI de cualquier intensidad a 1 año de seguimiento se redujo significativamente en el grupo de tratamiento doble frente a la triple terapia con aspirina (el 19,5 % frente al 44,9 %; HR = 0,36;  $p < 0,001$ ), aunque no se observaron diferencias significativas en las hemorragias mayores. Las tasas de infarto de miocardio (IM), accidente cerebrovascular, revascularización del vaso diana o trombosis del *stent* no difirieron significativamente, pero la mortalidad total a 1 año fue menor en el grupo de tratamiento doble (el 2,5 % frente al 6,4 %;  $p = 0,027$ )<sup>(20)</sup>. Más recientemente disponemos de datos de estudios realizados con nuevos anticoagulantes orales que muestran que rivaroxabán 15 mg (PIONEER AF-PCI)<sup>(21)</sup> y dabigatrán 110/150 mg cada 12 horas (RE-DUAL PCI)<sup>(22)</sup> en combinación con un antiagregante inhibidor P2Y12, generalmente clopidogrel, es más seguro en términos de riesgo hemorrágico que la triple terapia combinada de ACO con warfarina, clopidogrel y aspirina. No obstante, al igual que ocurrió con el WOEST, estos estudios no tienen suficiente potencia estadística para evaluar diferencias en la incidencia de eventos isquémicos. Por lo tanto, sigue sin establecerse cuál es el rendimiento comparativo de los tres regímenes antitrombóticos en los pacientes con alto riesgo de ACV o trombosis del *stent*.





## 10. Tratamiento del paciente anciano con cardiopatía isquémica crónica

Hay pocos datos sobre el momento óptimo para interrumpir el tratamiento antiagregante de los pacientes portadores de *stent* que requieren ACO. Esta decisión en el paciente anciano debe hacerse de manera individualizada, teniendo en cuenta la anatomía coronaria y el perfil clínico del paciente <sup>(19)</sup> (tabla 2). Las guías clínicas recomiendan mantener la triple terapia durante 1-3 meses o 6 meses, según riesgo isquémico, e interrumpir la antiagregación plaquetaria de los pacientes estabilizados libres de eventos 1 año después del implante de *stent*. Se puede considerar prolongar más de 1 año en pacientes de muy alto riesgo isquémico <sup>(19)</sup>.

**Tabla 2. Características clínicas y anatómicas de riesgo isquémico y hemorrágico**

Perfil de alto riesgo trombotico según anatomía coronaria e intervencionismo	Perfil clínico de alto riesgo para terapia combinada (antiagregante + ACO)
Enfermedad multivaso difusa	Insuficiencia renal avanzada
Antecedente de trombosis de <i>stent</i> con tratamiento óptimo	Antecedente de hemorragia intracraneal o sangrado mayor
Múltiples lesiones tratadas (> 3 <i>stents</i> )	Sangrado significativo previo con TAPD
Stents solapados o longitud total > 60 mm	Anemia
Técnica de bifurcación con 2 <i>stents</i>	Enfermedad maligna activa
Oclusión crónica revascularizada	Alcoholismo crónico
<i>Stent</i> en arteria única o en tronco común	Esperanza de vida corta

Fuente: elaboración propia.

### Estatinas

Los ancianos también se benefician de los tratamientos hipolipemiantes para reducir la morbi-mortalidad cardiovascular con objetivo de c-LDL < 70 mg/dl o reducción > 50 % cuando no se alcance el objetivo terapéutico <sup>(5)</sup>. Estudios como el PROSPER, que mostró una reducción del riesgo cardiovascular del 22 % con el uso de pravastatina en mayores de 70 años con enfermedad cardiovascular establecida o de alto riesgo a 3 años <sup>(23)</sup>, y datos extraídos de subanálisis de grandes estudios avalan estas recomendaciones. La necesidad de un tiempo prolongado para obtener beneficios hace dudar de su utilidad en pacientes con una esperanza de vida más corta; de esta manera, el uso de estatinas no está indicado en pacientes mayores de 80 años con comorbilidad grave o expectativa de vida menor de 3 años, demencia moderada-grave o deterioro funcional importante <sup>(4)</sup>.

### Inhibidores de la enzima convertora de la angiotensina

Los inhibidores de la enzima convertora de la angiotensina (IECA) reducen la mortalidad total y la incidencia de IM, ictus e insuficiencia cardiaca en subgrupos específicos, incluidos pacientes con insuficiencia cardiaca, enfermedad vascular previa o un riesgo muy alto de diabetes mellitus (DM) <sup>(5)</sup>. Por ello, es apropiado considerar la administración de IECA para el tratamiento de los pacientes con cardiopatía isquémica estable, particularmente en presencia de hipertensión, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) ≤ 40 %, DM o enfermedad renal crónica, excepto cuando su uso esté contraindicado. Su uso se debe iniciar cuidadosamente en ancianos por sus potenciales efectos secundarios, en especial, hipotensión arterial e insuficiencia renal.

## Revascularización coronaria

La revascularización coronaria en el nicho de la CIC sigue siendo controvertida a raíz de los resultados obtenidos en varios estudios aleatorizados, como el COURAGE o BARI 2D, en los que no se demostró una ventaja de la estrategia de revascularización sobre el tratamiento médico<sup>(24, 25)</sup>. Tampoco en el más reciente estudio FAME 2, que compara ambas estrategias utilizando la guía de presión coronaria para guiar la revascularización por isquemia, se ha logrado demostrar diferencia en eventos mayores (muerte e infarto) entre ambos tratamientos y solo se objetivó una reducción en la necesidad de revascularización urgente en el grupo de ICP<sup>(26)</sup>. Los dos primeros estudios han sido muy cuestionados por infrautilización de *stents* farmacoactivos y una alta tasa de cruce de rama terapéutica. La comorbilidad y la edad avanzada han sido habitualmente criterios de exclusión en los grandes ensayos clínicos en CIC y, concretamente en estos estudios, la edad media fue inferior a 65 años. El único estudio llevado a cabo en ancianos con CIC fue el TIME, que aleatorizó a 301 pacientes con angina estable mayores de 75 años (media de  $84 \pm 4$ ) a revascularización con ICP o cirugía, según estuviera indicado, en comparación con tratamiento médico óptimo (TMO) solo. Durante el primer año, la supervivencia libre de eventos fue mayor en el grupo sometido a revascularización coronaria, debido a una disminución de reingresos, y necesidad de nueva revascularización, sin diferencias en muerte o infarto no fatal<sup>(27)</sup>. Sin embargo, a los 4 años, la supervivencia, la mejoría de la clínica anginosa y la calidad de vida fueron similares en ambos grupos<sup>(28)</sup>.

Las guías clínicas recomiendan, en la población general, la revascularización coronaria para mejorar la calidad de vida en pacientes con síntomas persistentes pese a TMO y para mejorar el pronóstico de determinados subgrupos, como pacientes con miocardio viable y disfunción ventricular, isquemia inducible extensa en pruebas de detección de isquemia y anatomía coronaria con gran cantidad de miocardio en riesgo (enfermedad del tronco coronario y multivaso, sobre todo si está afecto el segmento proximal de la arteria descendente anterior)<sup>(5)</sup>.

Hay una tendencia generalizada a optar por el tratamiento conservador para el paciente con CIC y edad avanzada debido a la alta prevalencia de comorbilidad y fragilidad de esta población. Sin embargo, estos enfermos suelen presentar un perfil de riesgo isquémico muy alto y, por tanto, podrían beneficiarse en gran medida de la revascularización. Hay ensayos clínicos en marcha, como el estudio MOSCA-FRAIL, que nos proporcionarán datos alentadores sobre el paciente anciano con infarto agudo de miocardio (IAM), aunque estos datos no puedan ser extrapolables en el anciano con CIC. Por tanto, la decisión terapéutica debe buscar no empeorar el pronóstico o la calidad de vida y, a la vez, no privar al anciano de un tratamiento eficaz<sup>(4, 29)</sup>.

Dentro de la indicación de revascularización, la elección entre ICP o cirugía en el anciano sigue siendo un reto en nuestra práctica clínica diaria. Por un lado, la anatomía coronaria podría favorecer la cirugía al presentar lesiones de mayor complejidad (*SYNTAX score* alto) pero, por otro lado, son pacientes con un mayor riesgo quirúrgico evaluado por escalas de riesgo clásicas<sup>(29)</sup>. Se ha descrito una mortalidad posquirúrgica hasta 3-5 veces mayor en el octogenario, y además más complicaciones hemodinámicas (bajo gasto, IM, fibrilación auricular, bloqueo cardiaco, insuficiencia cardiaca), hemorrágicas, neurológicas infecciosas e insuficiencia renal<sup>(30)</sup>. La ICP se ha





## 10. Tratamiento del paciente anciano con cardiopatía isquémica crónica

convertido en un procedimiento habitual, considerándose seguro y eficaz incluso en pacientes de edad muy avanzada<sup>(31)</sup>, aunque es cierto que en los ancianos son más frecuentes las complicaciones intrahospitalarias, así como las complicaciones derivadas del procedimiento<sup>(32)</sup>.

## Conclusiones

- La prevalencia de la angina crónica estable aumenta con el envejecimiento poblacional, siendo pacientes complejos en su abordaje terapéutico por presentar, por una parte, un alto riesgo isquémico, y por otra, mayor frecuencia de complicaciones y efectos secundarios con el tratamiento.
- En líneas generales, todos los fármacos antianginosos son útiles en el anciano, por lo que el esquema terapéutico recomendado por las guías de práctica clínica no varía sustancialmente, pero hay que tratar de ser más cautos en la detección de efectos adversos o una mala tolerancia que empeore la calidad de vida.
- La decisión de realizar un abordaje invasivo deberá ser tomada de forma multidisciplinar, basándose en el perfil de riesgo y la voluntad del paciente.

## Bibliografía

1. Psaty BM, Furberg CD, Kuller LH, Bild DE, Rautaharju PM, Polak JF, et al. Traditional risk factors and subclinical disease measures as predictors of first myocardial infarction in older adults: the Cardiovascular Health Study. *Arch Intern Med.* 1999 Jun 28;159(12):1339-47.
2. Williams MA, Fleg JL, Ades PA, Chaitman BR, Miller NH, Mohiuddin SM, et al.; American Heart Association Council on Clinical Cardiology Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention. Secondary prevention of coronary heart disease in the elderly (with emphasis on patients > or =75 years of age): an American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention. *Circulation.* 2002 Apr 9;105(14):1735-43.
3. Lee PY, Alexander KP, Hammill BG, Pasquali SK, Peterson ED. Representation of elderly persons and women in published randomized trials of acute coronary syndromes. *JAMA.* 2001 Aug 8;286(6):708-13.
4. Martínez-Sellés M, Gómez Huelgas R, Abu-Assi E, Calderón A, Vidán MT. Cardiopatía isquémica crónica en el anciano. *Semergen.* 2017;43(2):109-22.
5. Task Force Members, Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, Andreotti F, Arden C, et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2013 Oct;34(38):2949-3003.
6. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Bohm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the ESH and of ESC. *Eur Heart J.* 2013;34(28):2159-219.
7. Okin PM, Hille DA, Kjeldsen SE, Dahlof B, Devereux RB. Impact of lower achieved blood pressure on outcomes in hypertensive patients. *J Hypertens.* 2012;30:802-10.
8. Giuseppe C, Paul J, Hans-Ulrich I. Use of nitrates in ischemic heart disease. *Expert Opin Pharmacother.* 2015;16:1567-72.
9. Müller-Werdan U, Stockl G, Ebel H, Nuding S, Höpfner F, Werdan K; ADDITIONS Study Investigators. Ivabradine in combination with beta-blocker reduces symptoms and improves quality of life in elderly patients with stable angina pectoris: age-related results from the ADDITIONS study. *Exp Gerontol.* 2014;59:34-41.



10. Rich MW, Crager M, McKay CR. Safety and efficacy of extended-release ranolazine in patients aged 70 years or older with chronic stable angina pectoris. *Am J Geriatr Cardiol.* 2007;16:216-21.
11. Avezum A, Makdisse M, Spencer F, Gore JM, Fox KA, Montalescot G, et al. Impact of age on management and out- come of acute coronary syndrome: observations from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Am Heart J.* 2005;149:67-73.
12. Andreotti F, Roca B, Husted S, Ajjan RA, Ten Berg J, Cattaneo M, et al. Antithrombotic therapy in the elderly: expert position paper of the European Society of Cardiology Working Group on Thrombosis. *Eur Heart J.* 2015;36:3238-49.
13. CAPRIE Steering Committe. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk o ischaemic events (CAPRIE). *Lancet.* 1996;348:1329-39.
14. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzyllo W, Gottlieb S, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 2007;357:2001-15.
15. Cannon CP, Harrington RA, James S, Ardissino D, Becker RC, Emanuelsson H, et al. Comparison of ticagrelor with clopidogrel in patients with a planned invasive strategy for acute coronary syndromes (PLATO): a randomised double-blind study. *Lancet.* 2010;375:283-93.
16. Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, Collet JP, Costa F, Jeppsson A, et al. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS: the Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2018;39:123-260.
17. Urban P, Meredith IT, Abizaid A, Pocock SJ, Carrie D, Naber C, et al. Polymer-free drug-coated coronary stents in patients at high bleeding risk. *N Engl J Med.* 2015;373:2038-47.
18. Varenne O, Cook S, Sideris G, Kedev S, Cuisset T, Carrie D, et al. Drug-eluting stents in elderly patients with coronary artery disease (SENIOR): a randomised single-blind trial. *Lancet.* 2018;391:41-50.
19. Steffel J, Verhamme P, Potpara TS, Albaladejo P, Antz M, Desteghe L, et al. The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2018;39:1330-93.
20. Dewilde WJ, Oirbans T, Verheugt FW, Kelder JC, De Smet BJ, Herrman JP, et al. WOEST study investigators. Use of clopidogrel with or without aspirin in patients taking oral anticoagulant therapy and undergoing percutaneous coronary intervention: an open-label, randomised, controlled trial. *Lancet.* 2013;381:1107-15.
21. Gibson CM, Mehran R, Bode C, Halperin J, Verheugt F, Wildgoose P, et al. An open-label, randomized, controlled, multicenter study exploring two treatment strategies of rivaroxaban and a dose-adjusted oral vitamin K antagonist treatment strategy in subjects with atrial fibrillation who undergo percutaneous coronary intervention (PIONEER AF-PCI). *Am Heart J.* 2015;169:472-8.e5.
22. Cannon CP, Bhatt DL, Oldgren J, Lip GYH, Ellis SG, Kimura T, et al. Dual antithrombotic therapy with dabigatran after PCI in atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2017;377:1513-24.
23. Shepherd J, Blauw GJ, Murphy MB, Bollen EL, Buckley BM, Cobbe SM, et al. Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomised controlled trial. *Lancet.* 2002;360:7-22.
24. Boden W, O'Rourke R, Teo K, Hartigan PM, Maron DJ, Kostuk WJ, et al. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. *N Engl J Med.* 2007;356:1503-16.
25. Chaitman BR, Hardison RM, Adler D, Gebhart S, Grogan M, Ocampo S, et al. The BARI 2D randomized trial of different treatment strategies in type 2 diabetes mellitus with stable ischemic heart disease. Impact of treatment strategy on cardiac mortality and myocardial infarction. *Circulation.* 2009;120:2529-40.
26. De Bruyne B, Fearon WF, Pijls NH, Barbato E, Tonino P, Piroth Z, et al. Fractional flow reserve-guided PCI for stable coronary artery disease. *N Engl J Med.* 2014;371:1208-17.
27. TIME Investigators. Trial of invasive versus medical therapy in elderly patients with chronic symptomatic coronary-artery disease (TIME): a randomised trial. *Lancet.* 2001;358:951-7.





### 10. Tratamiento del paciente anciano con cardiopatía isquémica crónica

28. Pfisterer M. Long-term outcome in elderly patients with chronic angina managed invasively versus by optimized medical therapy: four-year follow-up of the randomized Trial of Invasive versus Medical therapy in Elderly patients (TIME). *Circulation*. 2004;110:1213-8.
29. Bonanad C, Ventura S, Núñez J, Sanchís J. Indicaciones actuales en revascularización. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2012;12(D):21-4.
30. López-Rodríguez FJ, González-Santos JM, Dalmau MJ, Bueno M. Cirugía cardiaca en el anciano: comparación de resultados a medio plazo entre octogenarios y ancianos de 75 a 79 años. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:579-88.
31. Rana O, Moran R, O’Kane P, Boyd S, Swallow R, Talwar S, et al. Percutaneous coronary intervention in the very elderly ( $\geq 85$  years): Trends and outcomes. *Br J Cardiol*. 2013;20:27-31.
32. Muñoz JC, Alonso JJ, Durán JM, Gimeno F, Ramos B, Garcimartín I, et al. Coronary stent implantation in patients older than 75 years of age: Clinical profile and initial and long-term (3 years) outcome. *Am Heart J*. 2002;143:620-6.





## IV. Insuficiencia cardiaca

11. Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida
12. Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada e intermedia



Índice







# 11. Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida

**Pablo Díez Villanueva**

Médico Adjunto. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid

**Héctor García Pardo**

Médico Adjunto. Servicio de Cardiología. Hospital Río Hortega. Valladolid

**Antoni Carol Ruiz**

Médico Adjunto. Unidad de Hospitalización. Servicio de Cardiología. Hospital Moisés Broggi. Sant Joan Despí-CSI

## Objetivos

Conocer la epidemiología y relevancia de la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida y explicar su abordaje diagnóstico y terapéutico en el paciente anciano.

## Introducción

La insuficiencia cardiaca (IC) constituye un verdadero problema de salud pública, asociando elevada morbi-mortalidad y también elevados costes sanitarios<sup>(1,2)</sup>. La mayoría de los pacientes con IC son ancianos<sup>(3,4)</sup>, dado que su incidencia y prevalencia aumentan con la edad, siendo  $\geq 10\%$  en  $> 70$  años<sup>(5)</sup>. Esta entidad constituye, además, la primera causa de ingreso hospitalario en  $\geq 65$  años en los países occidentales<sup>(4)</sup>. Durante los últimos años hemos asistido al desarrollo de importantes avances diagnósticos y terapéuticos en el campo de la IC<sup>(5)</sup>, si bien muchos de los estudios y ensayos en los que se basan las recomendaciones actuales se caracterizan porque en ellos los pacientes ancianos están excluidos o infrarrepresentados<sup>(6)</sup>. Por lo tanto, las recomendaciones para el tratamiento de esta cohorte de pacientes se apoyan habitualmente en análisis de subgrupos y opiniones de expertos. Como es bien sabido, un diagnóstico y tratamiento adecuados son fundamentales de cara al pronóstico<sup>(7)</sup>, si bien ambos son más difíciles de llevar a cabo en el paciente mayor, dado que en él coexisten con más frecuencia ciertas condiciones que pueden complicar un correcto abordaje integral<sup>(8)</sup>. Es necesario, por tanto, prestar atención a las comorbilidades y a la polifarmacia, y también a otros aspectos, como el bajo nivel funcional y de actividad, la fragilidad, las alteraciones cognitivas, la depresión..., que se tratan en los primeros capítulos de este libro, y que son responsables de gran parte de los reingresos hospitalarios de estos pacientes, además de asociar peor calidad de vida y mayor morbi-mortalidad<sup>(9)</sup>. De igual modo, aspectos relacionados con el final de la vida deberían abordarse con mayor atención en el paciente mayor con IC<sup>(10, 11)</sup>.



## Diagnóstico

La IC es un síndrome clínico caracterizado por la presencia de síntomas típicos que pueden acompañarse de signos específicos (tabla 1) causados por una anomalía cardiaca estructural y/o funcional, que tiene como resultado una disminución del gasto cardiaco y/o elevación de las presiones de llenado en reposo o durante el esfuerzo<sup>(5)</sup>. La demostración de una alteración cardiológica subyacente es fundamental en el diagnóstico de la IC, pudiendo coexistir distintos grados de disfunción sistólica y diastólica. Atendiendo a la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), las guías actuales determinan que el diagnóstico de IC con fracción de eyección reducida (ICFER) se establece por la presencia de síntomas ± signos de IC y disfunción ventricular (FEVI < 40 %) en el ecocardiograma (que debe realizarse siempre y precozmente ante la sospecha clínica)<sup>(5)</sup>. Para establecer el diagnóstico de IC con fracción de eyección preservada o intermedia se exige la demostración de cardiopatía estructural o disfunción diastólica, además de elevación de péptidos natriuréticos (BNP > 35 pg/ml o NT-proBNP > 125 pg/ml).

**Tabla 1. Síntomas y signos típicos de insuficiencia cardiaca<sup>(5)</sup>**

Síntomas típicos	Signos más específicos
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disnea</li> <li>• Ortopnea</li> <li>• Disnea paroxística nocturna</li> <li>• Intolerancia al ejercicio</li> <li>• Fatiga, cansancio, necesidad de más tiempo para recuperarse tras un esfuerzo</li> <li>• Hinchazón de tobillos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Presión venosa yugular elevada</li> <li>• Reflujo hepatoyugular</li> <li>• Tercer tono (ritmo de galope)</li> <li>• Lateralización del latido apical</li> </ul>

En el anciano es más prevalente la IC con fracción de eyección preservada. La ICFer es más frecuente en varones con antecedentes de cardiopatía isquémica<sup>(12)</sup>, pero también puede ocurrir tras tratamiento quimioterápico o consecuencia de otras cardiopatías (en muchas ocasiones se identifican en el estudio de imagen alteraciones que orientan a la causa de la enfermedad, como alteraciones de la contractilidad segmentaria en el caso de la cardiopatía isquémica, presencia de valvulopatías...), enolismo... Respecto a la sintomatología, es frecuente que los pacientes ancianos presenten síntomas inespecíficos, como pérdida de apetito, pero también fatiga y deterioro funcional, si bien estos pueden ser difíciles de identificar por ser más inespecíficos. La situación funcional y el estadio evolutivo de la enfermedad se clasifican según los criterios AHA/ACC (tabla 2)<sup>(13)</sup>.

En la valoración analítica inicial deben estudiarse la presencia de anemia o trastornos tiroideos, la función renal y los iones, la hemoglobina glicada, los perfiles lipídico y hepático... Los niveles de péptidos natriuréticos aumentan con la edad, no existiendo valores de referencia estandarizados para el paciente anciano. Estos niveles aumentan también en caso de comorbilidades, como la fibrilación auricular o la insuficiencia renal<sup>(14)</sup>. Su importancia radica en su elevado valor predictivo negativo (> 98 %) ante la sospecha de IC en un paciente con síntomas típicos (tras considerar la historia clínica, la exploración física y los hallazgos del electrocardiograma)<sup>(5)</sup>.

**Tabla 2. Clasificación de la insuficiencia cardiaca según estadios evolutivos y clase funcional** <sup>(13)</sup>

Estadios AHA-ACC	
<b>A</b>	Alto riesgo de cardiopatía estructural (no presente), sin síntomas de IC
<b>B</b>	Cardiopatía estructural desarrollada, sin signos o síntomas de IC
<b>C</b>	Cardiopatía estructural desarrollada, con síntomas previos o actuales de IC
<b>D</b>	IC refractaria, requiriendo intervenciones especializadas
Clase funcional NYHA	
<b>I</b>	Sin limitaciones. La actividad física normal no causa síntomas de IC
<b>II</b>	Ligera limitación de la actividad física. La actividad física normal produce síntomas de IC
<b>III</b>	Marcada limitación de la actividad física. Una actividad física menor de lo normal produce síntomas de IC
<b>IV</b>	Incapacidad de realizar cualquier actividad física, sin síntomas de IC o síntomas en reposo

AHA: American Heart Association; ACC: American College of Cardiology; IC: insuficiencia cardiaca; NYHA: New York Heart Association.

## Tratamiento

El tratamiento tiene como objetivo fundamental mejorar los síntomas y la calidad de vida, así como prevenir la progresión de la enfermedad y las rehospitalizaciones (especialmente en pacientes muy ancianos), y también disminuir la mortalidad <sup>(5, 13)</sup>. Es fundamental diagnosticar y tratar los factores precipitantes (cardiopatía isquémica o valvulopatías, infección...) y las comorbilidades (diabetes mellitus, ferropenia, anemia, insuficiencia renal...), identificando también otros factores con marcado impacto pronóstico y que pueden condicionar la toma de decisiones (fragilidad, estado nutricional...). Pacientes y familiares deberían participar en la toma de decisiones y en la definición de los objetivos terapéuticos individuales <sup>(11, 14)</sup>.

### ► Medidas generales

Es fundamental que el paciente mayor con IC y sus familiares y/o cuidadores, en su caso, conozcan la enfermedad y participen del autocuidado, lo cual implica aspectos relacionados con el estilo de vida:

- En líneas generales, se recomienda una dieta pobre en sal, con una ingesta de líquidos no superior a 1,5-2 litros al día, si bien es necesario individualizar en cada caso.
- Controlar constantes habituales, como el peso, identificar signos y síntomas de alarma, y también autoajuste de tratamiento (especialmente diurético) en ciertos escenarios <sup>(15)</sup>.
- Se recomienda realizar ejercicio físico de forma regular, aeróbico y adaptado a cada caso <sup>(5)</sup>, pues los datos disponibles en pacientes ancianos sugieren un beneficio similar al obtenido en pacientes más jóvenes, disminuyendo eventos y mejorando la calidad de vida, así como una excelente seguridad, "poco a poco y de menos a más" <sup>(4, 16)</sup>. Es recomendable también contar con fisioterapeutas y rehabilitadores según el caso.



## 11. Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida

- Se debe recomendar la vacunación de gripe y neumococo y evitar el uso de fármacos antiinflamatorios no esteroideos por el riesgo de retención hidrosalina y deterioro de la función renal.
- La presencia de deterioro cognitivo, frecuente en estos pacientes, asocia más morbilidad y peor autocuidado y adherencia terapéutica, pero también más discapacidad y mortalidad<sup>(9, 17)</sup>. Su prevalencia en pacientes con ICFer varía entre un 25-75 % según las series<sup>(18, 19)</sup>. En una revisión sistemática se objetivó que la *odds ratio* para la presencia de deterioro cognitivo entre los pacientes con ICFer fue 1,62 (IC95 %: 1,48-1,79;  $p = 0,001$ )<sup>(18)</sup>. Desde un punto de vista fisiopatológico se han implicado hipoperfusión y alteraciones hemodinámicas, la activación de ciertas cascadas inflamatorias y también embolismos e hipoxia. Diversos factores específicos de la ICFer se han relacionado con su desarrollo, como el deterioro funcional, la disfunción ventricular, la fibrilación auricular o niveles elevados de péptidos natriuréticos, pero también otros propios de las comorbilidades de estos pacientes, como un índice de masa corporal elevado, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la anemia o la insuficiencia renal<sup>(9)</sup>. Es fundamental, por tanto, identificar su presencia, dado que estos pacientes podrían beneficiarse de participar en programas específicos en los que se simplificara el régimen terapéutico, se individualizara la educación y se mejorara el soporte ambulatorio<sup>(4)</sup>.

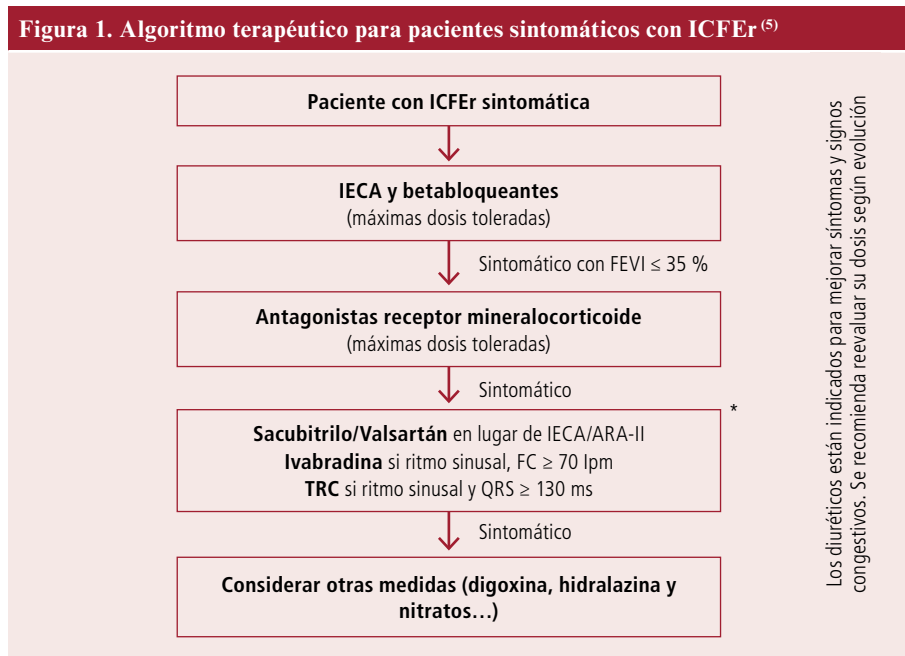
La IC constituye también un factor de riesgo para la aparición de *delirium*, al que pueden predisponer los trastornos hidroelectrolíticos, el fallo renal y la hipoxia, y la polifarmacia<sup>(9)</sup> (fármacos como la warfarina, los nitratos, la furosemida o la digoxina, tienen efectos anticolinérgicos, por lo que su uso combinado y en altas dosis puede favorecer el desarrollo de *delirium* inducido por fármacos, especialmente durante el ingreso hospitalario). El *delirium* constituye un factor de riesgo independiente para el desarrollo de deterioro cognitivo y demencia, y se ha asociado también con mayor morbi-mortalidad<sup>(20)</sup>.

- Por otro lado, un porcentaje muy elevado de pacientes ancianos ingresados por IC cumple criterios de fragilidad, cuya presencia se asocia con mayor mortalidad por cualquier causa y mayor probabilidad de reingreso a 1 año de seguimiento, especialmente en aquellos pacientes con baja actividad física<sup>(21)</sup>. La fragilidad y otras variables geriátricas también impactan en el pronóstico de los pacientes ancianos con IC aguda<sup>(22)</sup> y crónica<sup>(23)</sup>. Por tanto, deben valorarse sistemáticamente de cara a detectar situaciones potencialmente modificables y poder así instaurar tratamientos individualizados dirigidos a revertirlas.

### ► Tratamiento médico

Los antagonistas neurohormonales (inhibidores del sistema renina-angiotensina-alosterona y del sistema simpático) constituyen la piedra angular del tratamiento de la ICFer, dado que han demostrado mejorar la supervivencia y disminuir las hospitalizaciones; por ello, se recomiendan en todos los pacientes, a menos que estén contraindicados o no sean tolerados<sup>(5)</sup> (figura 1). Este beneficio, que es mayor cuanto mayor es la adherencia a las recomendaciones recogidas en las guías, también ocurre en el paciente anciano<sup>(24)</sup>. Sin embargo, estos fármacos se prescriben menos en

pacientes candidatos  $\geq 75$  años<sup>(25)</sup> y también en pacientes con IC más avanzada y con más comorbilidades.



Adaptada de la referencia 5.

\* Estos tratamientos pueden combinarse si están indicados. La indicación de implante de desfibrilador automático implantable (DAI) se especifica en el texto.

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IECA: inhibidores de la enzima convertora de angiotensina; ARA-II: antagonistas del receptor de angiotensina II; TRC: terapia de resincronización cardíaca.

En el algoritmo terapéutico propuesto en las últimas recomendaciones americanas el sacubitrilo/valsartán está indicado en pacientes con ICFer sintomática a pesar de IECA o ARA-II y betabloqueantes, y al mismo nivel que los antialdosterónicos<sup>(13)</sup>.

Además, la titulación de este tratamiento no debe demorarse en el tiempo, de tal forma que su beneficio se obtenga lo antes posible. Los pacientes ancianos constituyen el grupo de pacientes en el que es más difícil conseguir una titulación adecuada como consecuencia de efectos hemodinámicos secundarios<sup>(26)</sup>, y también porque con frecuencia se diagnostican en estadios avanzados de la enfermedad, con lo que reciben menores dosis terapéuticas. A ello contribuyen también la polifarmacia y un estatus farmacodinámico y farmacocinético distinto y más vulnerable, especialmente en caso de afectación de las funciones hepática o renal, pudiendo también tener cierto impacto la malnutrición, la caquexia y las comorbilidades, que aumentan el riesgo de efectos adversos y condicionan *per se* peor pronóstico<sup>(27, 28)</sup>.

El tratamiento recomendado en todos los pacientes incluye:

## 1. Inhibidores de la enzima convertora de angiotensina (IECA)

Reducen la mortalidad en pacientes con ICFer<sup>(5)</sup>, también en pacientes ancianos<sup>(29)</sup>. Se recomienda iniciar a dosis bajas y titular de forma progresiva según tolerancia y evolución clínica y analítica (monitorizando especialmente función renal e iones). Los pacientes octogenarios que reciben dosis objetivo de vasodilatadores tienen también





## 11. Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida

menor mortalidad durante el seguimiento que aquellos que reciben dosis menores<sup>(30)</sup>. Con frecuencia se pueden observar pequeñas elevaciones de las cifras de creatinina al iniciar o titular estos fármacos, estando indicado en todo momento reevaluar la volemia y ajustar pauta y dosis de diuréticos si fuera preciso<sup>(31)</sup>. Deberían evitarse en ancianos con insuficiencia renal avanzada y utilizarse con cuidado en pacientes con insuficiencia renal estadio III.

En pacientes que no toleran los IECA (fundamentalmente por tos), deben pautarse antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA-II).

### 2. Betabloqueantes

En pacientes con disfunción ventricular en ritmo sinusal, los betabloqueantes reducen el riesgo de muerte y reingreso hospitalario, independientemente del sexo y de la edad<sup>(32)</sup>. En pacientes ancianos han demostrado disminuir la hospitalización de causa cardiovascular y la mortalidad por cualquier causa<sup>(33)</sup>, especialmente con frecuencias cardiacas reducidas<sup>(34)</sup>; el beneficio está fundamentalmente relacionado con la reducción de la frecuencia cardiaca elevada, más que con la dosis del fármaco<sup>(30)</sup>. En general, son fármacos bien tolerados, pero menos que en pacientes más jóvenes (76 % vs. 84 %), lo que condiciona que su inicio y titulación se realicen más lentamente<sup>(5,31)</sup>. Están contraindicados en caso de bloqueo aurículo-ventricular de segundo o tercer grado y en pacientes con asma severo, y deben utilizarse con precaución en caso de historia previa de síncope o enfermedad del nodo sinusal.

### 3. Antagonistas del receptor mineralocorticoide

En pacientes sintomáticos con IC y disfunción ventricular tratados con IECA y betabloqueantes, reducen de forma significativa la mortalidad y las hospitalizaciones, además de mejorar la situación funcional<sup>(35-37)</sup>. En pacientes ancianos no disminuyen la mortalidad cardiovascular, pero sí los eventos y la hospitalización por IC<sup>(38,39)</sup>. Deben evitarse en caso de insuficiencia renal avanzada. El efecto secundario más importante es la hipercalemia, especialmente en ancianos, por lo que se recomienda monitorizar la función renal y los niveles de potasio durante el seguimiento. La espironolactona puede producir ginecomastia en hasta un 9 % de los pacientes (la eplererona en un porcentaje inferior, dada su menor actividad sexocorticoide).

### 4. Diuréticos

Los diuréticos se deben prescribir a todos los pacientes con signos y/o síntomas de congestión sistémica o pulmonar con el objetivo de mejorar su sintomatología y calidad de vida. Cuando se utilizan de forma crónica, debe ajustarse su dosis a la mínima necesaria para mantener una situación de euvolemia, con un peso estable y en la mejor situación funcional posible<sup>(14)</sup>. Es importante monitorizar el balance y la evolución analítica de la función renal y los electrolitos, pues síntomas como la confusión pueden deberse, en el paciente anciano, a la depleción secundaria a una escasa ingesta hídrica y/o tratamiento diurético, hiponatremia secundaria a este...

### 5. Otros tratamientos recomendados en ICFer

- **Sacubitrilo/valsartán:** el sacubitrilo/valsartán o LCZ696 (ARNi o "angiotensin receptor-neprilysin inhibitor") es el resultado de la combinación de valsartán (que bloquea



el receptor de angiotensina II) y sacubitrilo, un inhibidor de la endopeptidasa neutra (neprilisina), que reduce por tanto la degradación de los péptidos natriuréticos. El ensayo PARADIGM-HF (Prospective Comparison of ARNI [Angiotensin Receptor–Neprilysin Inhibitor] with ACEI [Angiotensin–Converting– Enzyme Inhibitor] to Determine Impact on Global Mortality and Morbidity in Heart Failure Trial) incluyó 8.442 pacientes con ICFe sintomática que se aleatorizaron a enalapril (10 mg cada 12 horas) o sacubitrilo/valsartán (200 mg cada 12 horas)<sup>(40)</sup>. Durante una mediana de seguimiento de 27 meses, los pacientes tratados con sacubitrilo/valsartán presentaron una reducción significativa del end-point primario del estudio, consistente en muerte cardiovascular u hospitalización por IC (HR: 0,80; IC95 %: 0,73–0,87;  $p < 0,001$ ). En estos pacientes, además, se redujeron de forma significativa la mortalidad por cualquier causa (-16 %) y la mortalidad de causa cardiovascular (-20 %), así como las hospitalizaciones por IC (-21 %) comparado con enalapril. Todo ello se acompañó de una mejoría sintomática también significativa, con impacto beneficioso en las actividades físicas y sociales<sup>(41)</sup>. Los pacientes tratados con ARNI tuvieron más hipotensión sintomática, menos deterioro de la función renal, hipercalemia y tos, abandonando con menos frecuencia la medicación durante el estudio<sup>(40)</sup>. Estos beneficios se han demostrado también en pacientes ancianos tratados con sacubitrilo/valsartán<sup>(42)</sup>, sin diferencias en cuanto a efectos secundarios<sup>(42)</sup>. Estos resultados determinaron su inclusión y recomendación en las Guías de Práctica Clínica en pacientes con ICFe sintomáticos a pesar de tratamiento con IECA/ARA-II (a los que sustituyen, debiendo titularse hasta las máximas dosis toleradas), añadido a betabloqueantes y antialdosterónicos<sup>(5)</sup> (en las últimas recomendaciones americanas, además, está indicado al mismo nivel que los antialdosterónicos). También ha demostrado asociar un menor deterioro de la función renal durante el seguimiento, mejorando los eventos cardiovasculares incluso en pacientes con insuficiencia renal crónica<sup>(43)</sup>.

Por otro lado, recientemente se han publicado los primeros resultados del ensayo TRANSITION<sup>(44)</sup>, en el que se demuestra que el inicio precoz de sacubitrilo/valsartán, coincidiendo con una hospitalización por descompensación de IC tras la estabilización del paciente o bien tras el alta, es también seguro y bien tolerado.

- **Ivabradina:** la ivabradina disminuye la actividad de los canales de  $\text{Na}^+$  If en el nodo sinusal, con lo que produce una disminución de la frecuencia cardiaca. En el ensayo SHIFT (*Systolic Heart failure treatment with the If inhibitor ivabradine Trial*), la administración de ivabradina en pacientes con IC sintomática (CF II-III NYHA) y disfunción ventricular ( $\text{FEVI} \leq 35$  %) a pesar de tratamiento médico óptimo (incluyendo betabloqueantes a dosis máximas toleradas), en ritmo sinusal y con frecuencia cardiaca  $\geq 70$  lpm, se asoció con una disminución significativa de las hospitalizaciones por IC y la mortalidad cardiovascular<sup>(45)</sup>, siendo este efecto beneficioso también en los ancianos<sup>(46)</sup>. Es un fármaco seguro en pacientes mayores, en los que la incidencia de eventos adversos secundarios es similar a la de pacientes más jóvenes. La dosis inicial recomendada habitualmente es de 5 mg dos veces al día, aumentándose si fuera necesario hasta 7,5 mg dos veces al día. En algunos casos, como en pacientes ancianos, la dosis de inicio puede ser 2,5 mg dos veces al día.
- **Hidralazina y nitratos:** pueden indicarse en algunos pacientes que no toleran IECA/ARA-II.



Índice





## 11. Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida

- **Digoxina:** puede utilizarse para optimizar el control de la respuesta ventricular en pacientes con IC y fibrilación auricular. Los pacientes ancianos presentan mayor riesgo de toxicidad para dosis equivalentes respecto a pacientes más jóvenes, especialmente en el perfil mujer mayor de bajo peso y con insuficiencia renal, y también en caso de que coexistan alteraciones hidroelectrolíticas. Es razonable determinar la digoxinemia (cuyo objetivo terapéutico está entre 0,5-0,9 ng/ml) tras iniciar el fármaco y de forma periódica, especialmente en caso de insuficiencia renal crónica o función renal fluctuante <sup>(31)</sup>.

### ► Otras medidas terapéuticas: DAI y TRC

- El implante de un DAI (desfibrilador automático implantable) en prevención primaria está indicado en pacientes con IC sintomática (CF II-III NYHA) y FEVI  $\leq$  35 %, a pesar de tratamiento médico óptimo durante al menos 3 meses, con una expectativa de vida  $>$  1 año <sup>(5)</sup>. Los datos disponibles en pacientes ancianos no son uniformes, ya que la indicación de DAI en prevención primaria en pacientes ancianos parece asociarse con menos beneficio que el derivado de su implante en pacientes jóvenes <sup>(47)</sup>, más cuestionada en caso de miocardiopatía no isquémica <sup>(48)</sup>. Por ello se aconseja individualizar en cada paciente, teniendo en cuenta su calidad de vida y expectativa de supervivencia <sup>(4)</sup>.
- Hasta un 30 % de los pacientes con ICFer presentan trastornos de la conducción eléctrica que condicionan un retraso en la activación ventricular. Su presencia se asocia con progresión de la enfermedad, disminución del gasto anterógrado, desarrollo de más insuficiencia mitral y mayor disfunción ventricular <sup>(49)</sup>. La terapia de resincronización cardiaca (TRC) o estimulación biventricular disminuye la mortalidad y las hospitalizaciones por IC también en ancianos <sup>(5, 49)</sup>. Desde un punto de vista fisiológico, disminuye los volúmenes ventriculares, aumenta la fracción de eyección y mejora la clase funcional. Está indicada en pacientes con IC sintomática (CF II-IV NYHA), FEVI  $\leq$  35 % y QRS ancho <sup>(5)</sup>. Debería considerarse en pacientes ancianos con disfunción ventricular y evidencia de disincronía que estén sintomáticos a pesar de tratamiento médico óptimo <sup>(50)</sup>.
- La indicación de dispositivos de asistencia circulatoria, que escapa al objeto de este texto, puede realizarse en ciertos casos seleccionados.

### ► Otras consideraciones

- En pacientes con ICFer y fibrilación auricular puede optarse por control de frecuencia o control de ritmo (capítulo 13). En caso de que se opte por control de frecuencia, normalmente esta se consigue con dosis óptimas del tratamiento beta-bloqueante que recibe por su disfunción ventricular. Si fuera necesario, puede añadirse digoxina. Todos los pacientes con ICFer y fibrilación auricular tienen indicación de anticoagulación.
- En los pacientes ancianos con IC la anemia es una comorbilidad frecuente, especialmente si coexisten insuficiencia renal o enfermedades inflamatorias crónicas, que asocian peor pronóstico. Es más frecuente también el déficit de hierro y también más acusado, consecuencia a menudo de aspectos nutricionales. El déficit de





hierro puede ser absoluto o funcional (ferritina < 100 µg/l, o si esta está entre 100-300 µg/l con IST < 20 %) y condiciona un deterioro de la clase funcional y mayor morbilidad en los pacientes con disfunción ventricular, independientemente de la presencia de anemia<sup>(26)</sup>. En pacientes con IC y FEVI ≤ 45 % con déficit de hierro, la suplementación intravenosa con hierro carboximaltosa ha demostrado reducir los reingresos de causa cardiovascular de forma significativa<sup>(51)</sup>.

- Algunos pacientes con IC avanzada y FEVI ≤ 35 % en mala clase funcional (NYHA III-IV) y reingresos hospitalarios frecuentes pueden incluirse en un programa de infusión de inotrópicos intermitente (levosimendán), en el que se realicen ingresos programados (hospitalarios o vía hospital de día) cada 15-30 días<sup>(52, 53)</sup>. Este tipo de abordajes ha demostrado mejorar la situación hemodinámica y la sintomatología, disminuir los niveles de péptidos natriuréticos y los reingresos hospitalarios, todo lo cual contribuye a mejorar su calidad de vida<sup>(53)</sup>.

## Programas de gestión de enfermedad

Los pacientes ancianos con IC se benefician de formar parte de programas estructurados y multidisciplinarios en los que se involucran distintos niveles asistenciales, contando, por tanto, con personal de enfermería especializado, además de cardiólogos, geriatras, internistas, médicos de Atención Primaria y también trabajadores sociales, dietistas, psicólogos o fisioterapeutas, entre otros. Tienen por objetivo mejorar la educación de paciente y familiares o cuidadores (lo cual redundará en un mayor y mejor conocimiento de la enfermedad y, por tanto, del autocuidado); también facilitan su acceso rápido al sistema en caso de descompensación y aseguran un seguimiento clínico estrecho. Estas estrategias han demostrado mejorar la calidad de vida de los pacientes y reducir los reingresos hospitalarios<sup>(54)</sup>, también en pacientes ancianos frágiles<sup>(55)</sup>.

## Conclusiones

- La ICFer constituye una entidad muy prevalente en el anciano que asocia mal pronóstico.
- Los pacientes mayores se benefician, como los más jóvenes, de un abordaje diagnóstico y terapéutico conforme a las guías de práctica clínica, debiendo individualizarse en cada caso y siendo fundamental incluir una correcta valoración geriátrica y de la comorbilidad en la toma de decisiones, en la que también deben participar el propio paciente y sus familiares.

## Bibliografía

1. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Heart disease and stroke statistics-2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2012;125(1):e2-e220.
2. Sayago-Silva I, García-López F, Segovia-Cubero J. Epidemiology of heart failure in Spain over the last 20 years. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2013;66(8):649-56.
3. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Blaha MJ, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics--2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2013;127(1):143-52.



## 11. Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida

4. Azad N, Lemay G. Management of chronic heart failure in the older population. *J Geriatr Cardiol.* 2014;11(4):329-37.
5. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2016 Aug;18(8):891-975.
6. Cherubini A, Oristrell J, Pla X, Ruggiero C, Ferretti R, Diestre G, et al. The persistent exclusion of older patients from ongoing clinical trials regarding heart failure. *Arch Intern Med.* 2011;171(6):550-6.
7. Van Riet EE, Hoes AW, Limburg A, Landman MA, Van der Hoeven H, Rutten FH. Prevalence of unrecognized heart failure in older persons with shortness of breath on exertion. *Eur J Heart Fail.* 2014;16(7):772-7.
8. Díez-Villanueva P, Alfonso F. Heart failure in the elderly. *J Geriatr Cardiol.* 2016;13(2):115-7.
9. Alagiakrishnan K, Mah D, Ahmed A, Ezekowitz J. Cognitive decline in heart failure. *Heart Fail Rev.* 2016;21(6):661-73.
10. Goodlin SJ. Palliative care in congestive heart failure. *J Am Coll Cardiology.* 2009;54:386-96.
11. Martínez-Séles M, Díez Villanueva P, Smeding R, Alt-Epping B, Janssen DAJ, Leget C, et al. Reflections and ethical issues in palliative care for patients with heart failure. *Eur J Palliative Care.* 2017;24(1):18-22.
12. Van Riet EE, Hoes AW, Wagenaar KP, Limburg A, Landman MA, Rutten FH. Epidemiology of heart failure: the prevalence of heart failure and ventricular dysfunction in older adults over time. A systematic review. *Eur J Heart Fail.* 2016;18(3):242-52.
13. Yancy CW, Januzzi JL Jr, Allen LA, Butler J, Davis LL, Fonarow GC, et al. 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Optimization of Heart Failure Treatment: Answers to 10 Pivotal Issues About Heart Failure With Reduced Ejection Fraction: A Report of the American College of Cardiology Task Force on Expert Consensus Decision Pathways. *J Am Coll Cardiol.* 2018;71(2):201-30.
14. Berliner D, Bauersachs J. Drug treatment of heart failure in the elderly. *Herz.* 2018;43(3):207-13.
15. Lainscak M, Blue L, Clark AL, Dahlström U, Dickstein K, Ekman I, et al. Self-care management of heart failure: practical recommendations from the Patient Care Committee of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2011;13(2):115-26.
16. Fleg JL. Exercise Therapy for Older Heart Failure Patients. *Heart Fail Clin.* 2017;13(3):607-17.
17. McLennan SN, Pearson SA, Cameron J, Stewart S. Prognostic importance of cognitive impairment in chronic heart failure patients: does specialist management make a difference? *Eur J Heart Fail.* 2006;8(5):494-501.
18. Vogels RL, Scheltens P, Schroeder-Tanka JM, Weinstein HC. Cognitive impairment in heart failure: a systematic review of the literature. *Eur J Heart Fail.* 2007;9(5):440-9.
19. Pressler SJ, Subramanian U, Kareken D, Perkins SM, Gradus-Pizlo I, Sauvé MJ, et al. Cognitive deficits in chronic heart failure. *Nurs Res.* 2010;59(2):127-39.
20. Maclullich AM, Anand A, Davis DH, Jackson T, Barugh AJ, Hall RJ, et al. New horizons in the pathogenesis, assessment and management of delirium. *Age Ageing.* 2013;42(6):667-74.
21. Vidán MT, Blaya-Novakova V, Sánchez E, Ortiz J, Serra-Rexach JA, Bueno H. Prevalence and prognostic impact of frailty and its components in non-dependent elderly patients with heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2016;18(7):869-75.
22. Martín-Sánchez FJ, Rodríguez-Adrada E, Vidán MT, Díez Villanueva P, Llopis García G, González del Castillo J, et al. Impact of geriatric assessment variables on 30-day mortality among older patients with acute heart failure. *Emergencias.* 2018;30(3):149-55.
23. Díez-Villanueva P, Arizá-Solé A, Vidán MT, Bonanad C, Formiga F, Sanchís J, et al. Recomendaciones de la Sección de Cardiología Geriátrica de la Sociedad Española de Cardiología para la valoración de la fragilidad en el anciano con cardiopatía. *Rev Esp Cardiol.* 2018. Submitted.
24. Störk S, Hense HW, Zentgraf C, Uebelacker I, Jahns R, Ertl G, et al. Pharmacotherapy according to treatment guidelines is associated with lower mortality in a community-based sample of patients with chronic heart failure: a prospective cohort study. *Eur J Heart Fail.* 2008;10(12):1236-45.
25. Muntwyler J, Cohen-Solal A, Freemantle N, Eastaugh J, Cleland JG, Follath F. Relation of sex, age and concomitant diseases to drug prescription for heart failure in primary care in Europe. *Eur J Heart Fail.* 2004;6(5):663-8.



26. Crişan S, Petrescu L, Lazăr MA, Văcărescu C, Nicola AR, Cozma D, et al. Reduced ejection fraction heart failure - new data from multicenter studies and national registries regarding general and elderly populations: hopes and disappointments. *Clin Interv Aging*. 2018;13:651-6.
27. Lazzarini V, Mentz RJ, Fiuzat M, Metra M, O'Connor CM. Heart failure in elderly patients: distinctive features and unresolved issues. *Eur J Heart Fail*. 2013;15(7):717-23.
28. Honda Y, Nagai T, Iwakami N, Sugano Y, Honda S, Okada A, et al.; NaDEF investigators. Usefulness of Geriatric Nutritional Risk Index for Assessing Nutritional Status and Its Prognostic Impact in Patients Aged  $\geq$  65 Years with Acute Heart Failure. *Am J Cardiol*. 2016;118(4):550-5.
29. 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.
30. Barywani SB, Ergatoudes C, Schaufelberger M, Petzold M, Fu ML. Does the target dose of neurohormonal blockade matter for outcome in systolic heart failure in octogenarians? *Int J Cardiol*. 2015;187:666-72.
31. Rich MW. Pharmacotherapy of heart failure in the elderly: adverse events. *Heart Fail Rev*. 2012;17(4-5):589-95.
32. Kotecha D, Manzano L, Krum H, Rosano G, Holmes J, Altman DG, et al.; Beta-Blockers in Heart Failure Collaborative Group. Effect of age and sex on efficacy and tolerability of  $\beta$  blockers in patients with heart failure with reduced ejection fraction: individual patient data meta-analysis. *BMJ*. 2016;353:i1855.
33. Flather MD, Shibata MC, Coats AJ, Van Veldhuisen DJ, Parkhomenko A, Borbola J, et al. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J*. 2005;26(3):215-25.
34. Dungen HD, Musial-Bright L, Inkrot S, Apostolovic S, Edelmann F, Lainščak M, et al. Heart rate following short-term beta-blocker titration predicts all-cause mortality in elderly chronic heart failure patients: insights from the CIBIS-ELD trial. *Eur J Heart Fail*. 2014;16(8):907-14.
35. Pitt B, 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. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med*. 1999;341(10):709-17.
36. Pitt B, Remme W, Zannad F, Neaton J, Martínez F, Roniker B, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003;348(14):1309-21.
37. Zannad F, McMurray JJ, Krum H, Van Veldhuisen DJ, Swedberg K, Shi H, et al.; EMPHASIS-HF Study Group. Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. *N Engl J Med*. 2011;364(1):11-21.
38. Japp D, Shah A, Fiske S, Denvir M, Shenkin S, Japp A. Mineralocorticoid receptor antagonists in elderly patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Age Ageing*. 2017;46(1):18-25.
39. Hernandez AF, Mi X, Hammill BG, Hammill SC, Heidenreich PA, Masoudi FA, et al. Associations between aldosterone antagonist therapy and risks of mortality and readmission among patients with heart failure and reduced ejection fraction. *JAMA*. 2012;308(20):2097-107.
40. McMurray JJ, Packer M, Desai AS, Gong J, Lefkowitz MP, Rizkala AR, et al. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med*. 2014;371(11):993-1004.
41. Chandra A, Lewis EF, Claggett BL, Desai AS, Packer M, Zile MR, et al. Effects of Sacubitril/Valsartan on Physical and Social Activity Limitations in Patients With Heart Failure: A Secondary Analysis of the PARADIGM-HF Trial. *JAMA Cardiol*. 2018 Apr 4. [Epub ahead of print]
42. Jhund PS, Fu M, Bayram E, Chen CH, Negrusz-Kawecka M, Rosenthal A, et al. Efficacy and safety of LCZ696 (sacubitril-valsartan) according to age: insights from PARADIGM-HF. *Eur Heart J*. 2015;36(38):2576-84.
43. Damman K, Gori M, Claggett B, Jhund PS, Senni M, Lefkowitz MP, et al. Renal Effects and Associated Outcomes During Angiotensin-Neprilysin Inhibition in Heart Failure. *JACC Heart Fail*. 2018 Apr 11. [Epub ahead of print].
44. Wachter R, Senni M, Belohlavek J, Butylin D, Noe A, Pascual-Figal D. Initiation of sacubitril/valsartan in hospitalized patients with heart failure with reduced ejection fraction after hemodynamic stabilization: Primary results of the TRANSITION study. Data presented at: ESC 2018, Aug 25-29; Munich, Germany.
45. Swedberg K, Komajda M, Böhm M, Borer JS, Ford I, Dubost-Brama A, et al. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. *Lancet*. 2010;376(9744):875-85.
46. Tavazzi L, Swedberg K, Komajda M, Böhm M, Borer JS, Lainscak M, et al.; SHIFT Investigators. Efficacy and safety of ivabradine in chronic heart failure across the age spectrum: insights from the SHIFT study. *Eur J Heart Fail*. 2013;15(11):1296-303.
47. Santangeli P, Di Biase L, Dello Russo A, Casella M, Bartoletti S, Santarelli P, et al. Meta-analysis: age and effectiveness of prophylactic implantable cardioverter-defibrillators. *Ann Intern Med*. 2010;153(9):592-9.





## 11. Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida

48. Køber L, Thune JJ, Nielsen JC, Haarlo J, Videbæk L, Korup E, et al. Defibrillator Implantation in Patients with Nonischemic Systolic Heart Failure. *N Engl J Med*. 2016;375(13):1221-30.
49. Lam PH, Taffet GE, Ahmed A, Singh S. Cardiac Resynchronization Therapy in Older Adults with Heart Failure. *Heart Fail Clin*. 2017;13(3):581-7.
50. Guerra F, Brambatti M, Matassini MV, Capucci A. Current Therapeutic Options for Heart Failure in Elderly Patients. *Biomed Res Int*. 2017;2017:1483873.
51. Anker SD, Kirwan BA, Van Veldhuisen DJ, Filippatos G, Comin-Colet J, Ruschitzka F, et al. Effects of ferric carboxymaltose on hospitalisations and mortality rates in iron-deficient heart failure patients: an individual patient data meta-analysis. *Eur J Heart Fail*. 2018;20(1):125-33.
52. Comin-Colet J, Manito N, Segovia-Cubero J, Delgado J, García Pinilla JM, Almenar L, et al. Efficacy and safety of intermittent intravenous outpatient administration of levosimendan in patients with advanced heart failure: the LION-HEART multicentre randomised trial. *Eur J Heart Fail*. 2018 Feb 6. doi: 10.1002/ejhf.1145. [Epub ahead of print].
53. Nieminen MS, Altenberger J, Ben-Gal T, Böhmer A, Comin-Colet J, Dickstein K, et al. Repetitive use of levosimendan for treatment of chronic advanced heart failure: Clinical evidence, practical considerations, and perspectives: An expert panel consensus. *Int J Cardiol*. 2014;174(2):360-7.
54. Brotons C, Falces C, Alegre J, Ballarín E, Casanovas J, Catà T, et al. Randomized clinical trial of the effectiveness of a home-based intervention in patients with heart failure: the IC-DOM study. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62(4):400-8.
55. Pacho C, Domingo M, Núñez R, Lupón J, Moliner P, De Antonio M, et al. Early Postdischarge STOP-HF-Clinic Reduces 30-day Readmissions in Old and Frail Patients With Heart Failure. *Rev Esp Cardiol*. 2017;70(8):631-8.

# 12. Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada e intermedia

**Héctor García Pardo**

Médico Adjunto. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

**Pablo Díez Villanueva**

Médico Adjunto. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario La Princesa. Madrid

## Objetivos

- Conocer la epidemiología, clínica y diagnóstico de la ICfEp.
- Explicar la definición de ICfEp e ICfEi.
- Describir los nuevos conceptos fisiopatológicos implicados en su génesis.
- Valorar las distintas modalidades terapéuticas y perspectivas futuras.

## Introducción

Tanto la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada (ICfEp) como con fracción de eyección intermedia (ICfEi) son entidades de progresivo interés en nuestro medio. A efectos prácticos, y dada la reciente definición de ICfEi, vamos a considerar ambas entidades como una sola. En pacientes por encima de 65 años, la ICfEp supone la mayor parte de los casos incidentes de insuficiencia cardiaca (IC), con una serie de peculiaridades que hacen que esta patología pueda ser considerada un verdadero síndrome geriátrico<sup>(1)</sup>.

## Epidemiología

La ICfEp supone en torno a la mitad de los casos de IC, aunque los registros arrojan datos variables según criterios diagnósticos y población estudiada<sup>(2)</sup> (del 40-71 %), con una prevalencia ascendente. En población geriátrica su incidencia es preponderante y en ascenso, especialmente en mujeres. Su mortalidad al año está en torno al 25-30 %, equivalente a la IC con fracción de eyección reducida (ICfEr), y con una alta tasa de rehospitalización a los 3 meses. Pero, a diferencia de la ICfEr, la mayor parte de las causas de reingreso y casi un 50 % de las causas de muerte son no cardiológicas<sup>(3)</sup>.





## 12. Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada e intermedia

### Clínica

La disnea progresiva de esfuerzo y los datos de congestión pulmonar y sistémica son los hallazgos más frecuentes, pero en población añosa su sensibilidad y especificidad son menores, al poder ser ocasionados por patologías intercurrentes muy frecuentes en estos pacientes. Por otro lado, toman más relevancia síntomas atípicos, como la astenia, la anorexia, la confusión y la bendopnea.

### Comorbilidades

Las comorbilidades son extremadamente frecuentes en los pacientes ancianos con IC, pero más con fracción de eyección preservada que reducida. Estas comorbilidades condicionan en gran medida la evolución y el pronóstico de la enfermedad.

#### ► Comorbilidades cardiovasculares

La hipertensión arterial es el factor de riesgo más frecuente, estando presente en entre el 75-85 %. La enfermedad coronaria es frecuente (20-76 %) y la cardiopatía isquémica supone uno de los diagnósticos diferenciales y agravantes de los pacientes con ICFEp<sup>(4)</sup>. La fibrilación auricular se encuentra en el debut hasta en un 21 % de los casos, aumentando su prevalencia en la evolución de la enfermedad.

#### ► Comorbilidades extracardiacas

El sobrepeso y la obesidad aparecen hasta en un 85 % de los pacientes con ICFEp y su presencia se ha implicado en la fisiopatología de la enfermedad a través de mecanismos de resistencia a la insulina e inflamación crónica. La diabetes mellitus también es más frecuente que en la población general (13-70 %). Hasta un tercio de los pacientes pueden presentar enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y los trastornos ventilatorios del sueño también son muy prevalentes, en asociación en gran medida con la obesidad, contribuyendo a agravar la disnea<sup>(5)</sup>. La insuficiencia renal se encuentra entre las comorbilidades frecuentes (11-22 %), al igual que la anemia (12-53 %).

#### ► Fragilidad

La fragilidad es un factor predictivo muy potente de mal pronóstico, con una alta tasa de reingreso y mortalidad<sup>(6)</sup>. Los propios ingresos a través de la inmovilización, el ayuno, el estrés, la desorganización del ciclo sueño-vigilia y la desorientación contribuyen al empeoramiento de la funcionalidad y de la sarcopenia.

### Diagnóstico

En los distintos estudios y registros, los criterios diagnósticos de ICFEp han sido muy variables. Las guías de insuficiencia cardiaca europeas<sup>(7)</sup> proponen en su última edición los siguientes criterios diagnósticos en situación crónica:



- Signos y síntomas de IC (criterios de Framingham).
- Fracción de eyección del ventrículo izquierdo  $\geq 50\%$  para la ICfEp y del 40-49 % para la ICfEi.
- La elevación de niveles de péptidos natriuréticos (PN) (BNP  $\geq 35$  pg/ml o NT-proBNP  $\geq 125$  pg/ml), junto con alteraciones en ecocardiografía, bien estructurales (dilatación de aurícula izquierda  $> 34$  ml/m<sup>2</sup> o hipertrofia ventricular izquierda con una masa ventricular izquierda  $\geq 115$  g/m<sup>2</sup> en varones y  $\geq 95$  g/m<sup>2</sup> en mujeres) o funcionales (relación E/E'  $\geq 13$  y una E' media entre pared lateral y medial  $< 9$  cm/s).

En situación aguda, los PN también juegan un papel importante, haciendo improbable el diagnóstico con valores de BNP  $< 100$  pg/ml y NT-BNP  $< 300$  pg/ml.

Como puede verse, en ambas situaciones los PN juegan un papel crucial para descartar el diagnóstico, dado su alto valor predictivo negativo. Sin embargo, su especificidad es menor, con múltiples causas, tanto cardíacas como extracardíacas de elevación, entre las cuales se encuentra el envejecimiento. Esto último hace que en ancianos su precisión diagnóstica sea menor, con valores no firmemente estandarizados<sup>(8)</sup> (tabla 1).

Tabla 1. Valores de referencia de péptidos natriuréticos en insuficiencia cardíaca aguda			
	NT-proBNP (pg/ml)	BNP (pg/ml)	Decisión
Sospecha de insuficiencia cardíaca aguda	$< 300$	$< 100$	Insuficiencia cardíaca muy improbable
	$< 50$ años: 300-450 50-70 años: 300-900 $> 75$ años: 300-1.800	100-400	Zona gris. Correlacionar con otros hallazgos y diagnósticos alternativos
	$< 50$ años: $> 450$ 50-70 años: $> 900$ $> 75$ años: $> 1.800$	$> 400$	Alta probabilidad de insuficiencia cardíaca

Fuente: adaptado con permiso del Dr. P. Figal.

Dada esa incertidumbre, las guías americanas de insuficiencia cardíaca y su actualización<sup>(9)</sup> establecen la importancia de los PN en el diagnóstico de IC, pero sin precisar valores umbral, debiendo integrar su valor dentro del contexto clínico y pruebas complementarias.

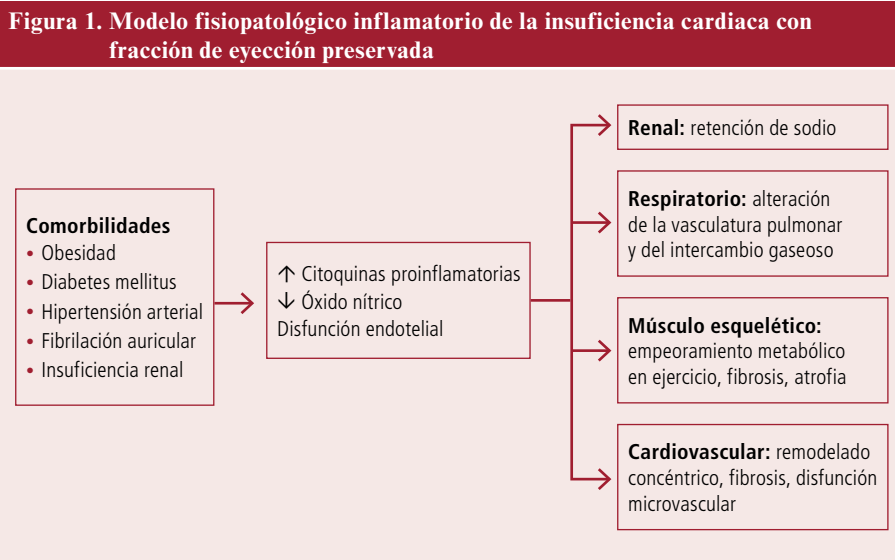
## Fisiopatología

La fisiopatología de la ICfEp es heterogénea y aún no bien comprendida. Múltiples factores, más allá de la disfunción sistólica, han sido implicados en su génesis y desarrollo (rigidez vascular, disminución en la reserva sistólica del ventrículo izquierdo, menor distensibilidad y contractilidad auricular, incompetencia cronotropa, disfunción endotelial, alteraciones en el metabolismo del óxido nítrico). Posiblemente, estos factores no contribuyen en la misma medida en todos los pacientes, habiéndose postulado distintos fenotipos en la enfermedad. En los últimos años, la teoría fisio-



## 12. Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada e intermedia

patológica ha evolucionado desde un modelo hemodinámico hacia un modelo inflamatorio<sup>(10)</sup> más completo en el que los factores de riesgo y comorbilidades provocan un estado proinflamatorio crónico que afecta no solo al aparato cardiovascular, sino a múltiples órganos, como el riñón y el músculo esquelético (figura 1).



Fuente: elaboración propia.

## Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de la ICPE es esencialmente un diagnóstico de exclusión, en el que las pruebas van encaminadas a buscar causas de la clínica, tanto cardiacas como extracardiacas. Siempre son importantes los antecedentes personales, la radioterapia torácica previa, trastornos del metabolismo del hierro, neoplasias hematológicas o enfermedades sistémicas, como la sarcoidosis. La piedra angular es el ecocardiograma, que, además de para valorar la función sistólica y las alteraciones estructurales y funcionales diagnósticas, permite intuir causas alternativas de la clínica, como problemas valvulares, alteraciones en la contractilidad regional o datos de constricción. Mención aparte merece la amiloidosis cardiaca. Sin olvidar la forma asociada al mieloma múltiple, la amiloidosis cardiaca senil se ha detectado hasta en un 13 % de los pacientes con ICPE<sup>(11)</sup>. Pruebas relativamente novedosas, como la resonancia cardiaca con gadolinio o las secuencias de mapeo T1 y el DPD-scan, pueden ayudar a diagnosticarla. La enfermedad coronaria puede aparecer de forma concomitante y agravar la enfermedad. Sin embargo, los test de provocación de isquemia presentan menor sensibilidad y especificidad en ICPE que en la población general.

En cuanto a causas extracardiacas, hay que valorar la presencia y descompensación de enfermedades pulmonares y la existencia de apnea del sueño. También tiene mucha relevancia la valoración de la anemia y de la insuficiencia renal crónica.





## Tratamiento

A diferencia de la ICFer, en la ICFep no hay una evidencia científica fuerte acerca del beneficio del uso de medicación cardioactiva. Varios estudios con distintos fármacos han arrojado resultados neutros. Las causas son múltiples: falta de criterios diagnósticos estandarizados, incompleta comprensión de la fisiopatología de una enfermedad heterogénea, mala selección de objetivos de los estudios y escasa focalización sobre las comorbilidades, que condicionan el pronóstico de muchos de los pacientes.

En población añosa, en especial en aquellos pacientes con grandes comorbilidades, los objetivos prioritarios del tratamiento en muchos casos son la mejoría de síntomas sobre la disminución de la mortalidad. Además, el uso de fármacos no está exento de efectos secundarios que pueden empeorar la calidad de vida.

### ► Tratamiento de las comorbilidades

Un manejo multidisciplinario estructurado es muchas veces necesario dadas las múltiples entidades asociadas, más allá del problema cardiológico. La revascularización coronaria puede mejorar síntomas y el pronóstico en pacientes seleccionados. En fibrilación auricular, el control de ritmo en pacientes seleccionados con síntomas persistentes puede ser una opción. La anemia precisa estudio de causas de sangrado e infusión de hierro si precisa. Otras comorbilidades se tratan siguiendo sus guías específicas.

### ► Medidas generales

Se recomienda que los pacientes se pesen regularmente, eviten el uso de antiinflamatorios no esteroideos (cuyo uso en esta población es muy prevalente por problemas osteoarticulares), restrinjan el consumo de sal y reciban educación sobre el autoajuste de diuréticos e ingesta hídrica, con medios de comunicación rápida con sus médicos para detectar y tratar precozmente las descompensaciones. Los pacientes geriátricos presentan más problemas a la hora de seguimiento de medidas de autocuidado (déficits cognitivos, problemas de visión...), con lo que en muchas ocasiones habrá que formar a los cuidadores.

### ► Ejercicio físico

Existen varios estudios que avalan la seguridad y efectividad del ejercicio físico en pacientes añosos. Ha demostrado mejoría en la calidad de vida, aumento del consumo pico de oxígeno, cambios en la función diastólica y consumo energético más eficiente de la musculatura periférica. En estos pacientes, los programas no han de estar solamente orientados a mejorar la resistencia física, sino también el equilibrio y la fuerza <sup>(12)</sup>.

### ► Modificaciones dietéticas

La pérdida de peso en pacientes obesos con ICFep mejora la capacidad de ejercicio y la calidad de vida, incluso más que los programas de ejercicio físico. Un menor porcentaje de grasa corporal disminuye el tono inflamatorio y mejora comorbilidades, como el control de la presión arterial o la apnea del sueño <sup>(13)</sup>.





## 12. Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada e intermedia

### ► Manejo farmacológico

- **Diuréticos:** son la piedra angular en el manejo de la sobrecarga de volumen, con disminución tanto de las hospitalizaciones como del empeoramiento de síntomas, pero sin efecto sobre la mortalidad.
- **Inhibidores de la enzima convertora de angiotensina (IECA):** sin efectos sobre morbi-mortalidad, con mejoría leve en la capacidad de esfuerzo <sup>(14)</sup>.
- **Antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA-II):** el uso de candesartán no mejora la mortalidad, pero sí el número de hospitalizaciones <sup>(15)</sup>. Otros estudios no han mejorado la morbi-mortalidad.
- **Antagonistas del receptor mineralocorticoide:** de forma global no han demostrado mejoría en la calidad de vida o supervivencia, pero en subanálisis sí parece que pueden tener cierto beneficio, especialmente los de fracción de eyección más baja <sup>(16)</sup> (correspondientes con ICFei).
- **Betabloqueantes:** el único ensayo clínico con betabloqueantes que incluyó pacientes con ICFe se realizó con nebivolol <sup>(17)</sup>. Si bien hubo disminución en mortalidad e ingresos por IC en el subanálisis de pacientes con ICFe, la alta prevalencia de enfermedad coronaria (80 %) podría explicar tal beneficio. Otros estudios también con nebivolol, bisoprolol o carvedilol han resultado neutros.
- **Calcioantagonistas:** el uso de verapamilo ha mejorado la capacidad funcional y la calidad de vida en pequeños estudios <sup>(18)</sup>.
- **Estatinas:** con evidencia poco consistente, se han asociado a menor mortalidad y se especula que podrían mejorar la disfunción microvascular.
- **Sacubitrilo/valsartán:** en un estudio en fase II, el sacubitrilo-valsartán redujo niveles de PN y mejoró parámetros ecocardiográficos. Actualmente está en desarrollo un estudio del fármaco en fase III en ICFe <sup>(19)</sup>.
- **Otros fármacos:** los inhibidores de la fosfodiesterasa 5, la digoxina, la ivabradina y los nitratos orales o inhalados no han demostrado mejoría de la morbi-mortalidad.

### ► Terapias invasivas

Los dispositivos de *shunt* interauricular en estudios iniciales son prometedores, pero requieren confirmación en grandes estudios aleatorizados <sup>(20)</sup>.

## Perspectivas futuras

Dada la heterogeneidad de la enfermedad, se requiere una mayor comprensión de su fisiopatología y un mejor fenotipado de la misma. En cuanto a la prevención, los resultados de un estudio en el que el control intensivo de la presión arterial disminuía la incidencia de IC, especialmente en pacientes mayores de 75 años <sup>(21)</sup>, abre nuevas vías de investigación.



## Conclusiones

- La ICfEp es un síndrome heterogéneo y no bien comprendido que afecta fundamentalmente a población geriátrica.
- El tratamiento de la obesidad y el ejercicio físico han demostrado mejoría en la calidad de vida de los pacientes. Sin embargo, los distintos tratamientos farmacológicos no han demostrado mejoría consistente de la morbi-mortalidad.
- La presencia de múltiples comorbilidades, frecuentemente extracardiacas, muchas veces son más condicionantes del pronóstico del paciente que la propia situación cardiológica.

## Bibliografía

1. Upadhy B, Pisani B, Kitzman DW. Evolution of a Geriatric Syndrome: Pathophysiology and Treatment of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *J Am Geriatr Soc.* 2017 Nov;65(11):2431-40.
2. Lam CS, Donal E, Kraigher-Krainer E, Vasan RS. Epidemiology and clinical course of heart failure with preserved ejection fraction. *Eur J Heart Fail.* 2011 Jan;13(1):18-28.
3. Chan MM, Lam CS. How do patients with heart failure with preserved ejection fraction die? *Eur J Heart Fail.* 2013 Jun;15(6):604-13.
4. Hwang SJ, Melenovsky V, Borlaug BA. Implications of coronary artery disease in heart failure with preserved ejection fraction. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:2817-27.
5. Bitter T, Faber L, Hering D, Langer C, Horstkotte D, Oldenburg O. Sleep-disordered breathing in heart failure with normal left ventricular ejection fraction. *Eur J Heart Fail.* 2009;11:602-8.
6. Covinsky KE, Pierluissi E, Johnston CB. Hospitalization-associated disability: She was probably able to ambulate, but I'm not sure. *JAMA* 2011;306:1782-93.
7. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ et al.; Authors/Task Force Members, Document Reviewers. 2016. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2016;18:891-975.
8. Pascual-Figal DA, Casademont J, Lobos JM, Piñera P, Bayés-Genis A, Ordóñez-Llanos J, et al. Consensus document and recommendations on the use of natriuretic peptides in clinical practice. *Rev Clin Esp.* 2016 Aug-Sep; 216(6):313-22.
9. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Colvin MM, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA focused update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70:776-803.
10. Shah SJ, Kitzman DW, Borlaug BA, Van Heerebeek L, Zile MR, Kass DA, et al. Phenotype-specific treatment of heart failure with preserved ejection fraction: a multiorgan roadmap. *Circulation.* 2016;134:73-90.
11. González-López E, Gallego-Delgado M, Guzzo-Merello G, De Haro-I Moral FJ, Cobo-Marcos M, Robles C, et al. Wild-type transthyretin amyloidosis as a cause of heart failure with preserved ejection fraction. *Eur Heart J.* 2015 Oct 7;36(38):2585-94.
12. Edelmann F, Gelbrich G, Dünge HD, Fröhling S, Wachter R, Stahrenberg R, et al. Exercise training improves exercise capacity and diastolic function in patients with heart failure with preserved ejection fraction: results of the Ex-DHF (Exercise training in Diastolic Heart Failure) pilot study. *J Am Coll Cardiol.* 2011 Oct 18;58(17):1780-91.
13. Kitzman DW, Brubaker P, Morgan T, Haykowsky M, Hundley G, Kraus WE, et al. Effect of caloric restriction or aerobic exercise training on peak oxygen consumption and quality of life in obese older patients with heart failure with preserved ejection fraction: A randomised clinical trial. *JAMA.* 2016;315:36-46.
14. Cleland JGF, Tendera M, Adamus J, Freemantle N, Polonski L, Taylor J. The perindopril in elderly people with chronic heart failure (PEP-CHF) study. *Eur Heart J.* 2006;27:2338-45.



## 12. Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada e intermedia

15. Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Held P, McMurray JJ, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved Trial. *Lancet*. 2003;362:777-81.
16. Solomon SD, Claggett B, Lewis EF, Desai A, Anand I, Sweitzer NK, et al. Influence of ejection fraction on outcomes and efficacy of spironolactone in patients with heart failure with preserved ejection fraction. *Eur Heart J*. 2016 Feb 1;37(5):455-62.
17. Flather MD, Shibata MC, Coats AJ, Van Veldhuisen DJ, Parkhomenko A, Borbola J, et al. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J*. 2005 Feb;26(3):215-25.
18. Setaro JF, Zaret BL, Schulman DS, Black HR. Usefulness of verapamil for congestive heart failure associated with abnormal left ventricular diastolic filling and normal left ventricular systolic performance. *Am J Cardiol*. 1990;66:981-6.
19. Solomon SD, Rizkala AR, Gong J, Wang W, Anand IS, Ge J, et al. Angiotensin Receptor Neprilysin Inhibition in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: Rationale and Design of the PARAGON-HF Trial. *JACC Heart Fail*. 2017 Jul;5(7):471-82.
20. Feldman T, Mauri L, Kahwash R, Litwin S, Ricciardi MJ, Van der Harst P, et al. Transcatheter Interatrial Shunt Device for the Treatment of Heart Failure With Preserved Ejection Fraction (REDUCE LAP-HF I [Reduce Elevated Left Atrial Pressure in Patients With Heart Failure]): A Phase 2, Randomized, Sham-Controlled Trial. *Circulation*. 2018 Jan 23;137(4):364-75.
21. Wright JT Jr, Williamson JD, Whelton PK, Snyder JK, Sink KM, Rocco MV, et al. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. *N Engl J Med*. 2015 Nov 26;373(22):2103-16.



## V. Arritmias

13. Fibrilación auricular.  
*Flutter* auricular. Otras  
arritmias supraventriculares
14. Arritmias ventriculares  
y muerte súbita
15. Síncope y bradiarritmias



Índice





# 13. Fibrilación auricular. Flutter auricular. Otras arritmias supraventriculares

## Lourdes Vicent Alaminos

Médica adjunta. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. CIBERCV. Madrid

## Manuel Martínez-Sellés

Jefe de Sección. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. CIBERCV. Madrid

Catedrático de Medicina. Universidad Europea de Madrid  
Profesor Asociado. Universidad Complutense. Madrid

## Objetivos

Describir estas arritmias, con particular enfoque en la fibrilación auricular (FA) y sus peculiaridades en los ancianos. La FA es la arritmia sostenida más frecuente y su incidencia aumenta con la edad. Además, los ancianos son los que presentan mayor riesgo de eventos embólicos. El tratamiento anticoagulante está indicado en la casi totalidad de los ancianos que la presentan y, en FA no valvular, son de elección los anticoagulantes orales de acción directa por su mayor eficacia y/o seguridad respecto a los antagonistas de la vitamina K. El control de frecuencia, frente al del ritmo que intenta restablecer el ritmo sinusal, es preferible en la mayoría de los ancianos.

## Prevalencia. Factores predisponentes

Las arritmias son una causa importante de mortalidad y empeoramiento de la calidad de vida en el anciano. Existen diferentes tipos, según su mecanismo y lugar de origen (tabla 1). Por su gran variedad, nos centraremos en los tipos más comunes y de mayor relevancia clínica.

**Tabla 1. Clasificación de los principales tipos de arritmias en el anciano**

Taquicardias de origen auricular	Taquicardias originadas en el nodo A-V
<ul style="list-style-type: none"><li>• Taquicardia sinusal</li><li>• Taquicardia sinusal inapropiada</li><li>• Taquicardia por reentrada sino-auricular</li><li>• Taquicardia auricular</li><li>• Taquicardia auricular multifocal</li><li>• Flutter auricular</li><li>• Fibrilación auricular</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Taquicardia por reentrada A-V</li><li>• Taquicardia por reentrada intranodal</li><li>• Taquicardia de la unión</li></ul>

A-V: aurículo-ventricular

Fuente: elaboración propia.

### 13. Fibrilación auricular. Flutter auricular. Otras arritmias supraventriculares

La FA es la arritmia sostenida más frecuente<sup>(1)</sup>. Su incidencia y prevalencia aumentan de manera paralela a la edad. Por lo tanto, en las últimas décadas, debido al envejecimiento poblacional, la FA ha adquirido una dimensión epidémica<sup>(2)</sup>. Los factores que se han encontrado asociados a una mayor probabilidad de presentar FA son el sexo masculino, la insuficiencia cardiaca, las valvulopatías u otras cardiopatías, los factores de riesgo cardiovascular clásicos y, lógicamente, la edad. Esta arritmia es infrecuente en pacientes jóvenes sin enfermedad cardiaca subyacente. La frecuencia de FA en la población es del 1-5 %<sup>(3,4)</sup>. Sin embargo, esta cifra oscila de un 0,1 % en menores de 55 años hasta el 9 % en octogenarios<sup>(3)</sup>.

El *flutter* auricular es el segundo tipo de arritmia más común, y su frecuencia es 100 veces mayor en los mayores de 80 años que en los pacientes más jóvenes<sup>(4)</sup>. Muchos factores de riesgo de presentar *flutter* auricular son comunes con la FA, y los antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica duplican el riesgo<sup>(4)</sup>.

## Fisiopatología

La FA se define como una actividad auricular rápida (> 400 latidos/minuto), caótica, que lleva aparejada la pérdida de la contracción auricular efectiva y que se acompaña de una activación ventricular irregular. Con el envejecimiento, el aumento de tamaño y la fibrosis auricular se acompañan de un enlentecimiento de la velocidad de conducción, un periodo refractario efectivo más largo y una mayor dispersión de la repolarización<sup>(5)</sup>. Estos cambios son visibles en el electrocardiograma (ECG) de superficie previamente a la aparición de la FA como un retardo de la conducción entre la aurícula derecha e izquierda (bloqueo interauricular) y existen criterios precisos definidos para su diagnóstico<sup>(6)</sup> que los diferencian del simple crecimiento auricular<sup>(6, 7)</sup>. La importancia del bloqueo interauricular radica en su fuerte relación con la FA<sup>(8)</sup>. De hecho, cuanto mayor es la duración de la onda P, mayor es la probabilidad de presentar FA. Esta asociación se conoce con el nombre de síndrome de Bayés<sup>(9, 10)</sup>.

El *flutter* auricular es una macrorreentrada que se suele establecer alrededor de un circuito localizado en la aurícula derecha, y habitualmente involucra al istmo cavotricuspídeo<sup>(11)</sup>.

## Tipos de fibrilación auricular. Patogénesis y mecanismos. Presentación clínica

Existen importantes diferencias en la forma de presentación según la edad (tabla 2). Según su duración y terminación, es posible distinguir diferentes tipos de FA: de reciente diagnóstico, paroxística, persistente y permanente<sup>(12)</sup>. En menores de 50 años, la forma paroxística es la más habitual, y la FA persistente se relaciona con frecuencia con factores precipitantes o una enfermedad cardiaca subyacente<sup>(13)</sup>. En cambio, la incidencia de FA paroxística y persistente decae con la edad y se observa un importante incremento de la forma permanente<sup>(14)</sup>. De hecho, más del 80 % de los diagnósticos de FA en mayores de 80 años corresponden a una FA permanente, incluso en ausencia de cardiopatía estructural.





Tabla 2. Características de la fibrilación auricular en el paciente joven y anciano	
Paciente joven	Paciente anciano
FA paroxística más común	FA permanente más común
Es necesario descartar una cardiopatía subyacente	Con frecuencia aparece sin cardiopatía asociada
Agregación familiar común	Asociación a factores de riesgo cardiovascular clásicos, alteración de la relajación
Síntomas frecuentes	Curso asintomático
Palpitaciones en el 80 %	Palpitaciones en el 10 %
Dolor torácico no implica cardiopatía isquémica	Dolor torácico sugestivo de enfermedad coronaria
Bajo riesgo embólico	Riesgo embólico elevado
Bajo riesgo de sangrado	Alto riesgo de sangrado
Con frecuencia es preferible control de ritmo	Control de frecuencia es deseable en la mayoría

Fuente: elaboración propia.

Los síntomas clásicos de la FA, como las palpitaciones irregulares rápidas, están presentes solo en el 10 % de los pacientes octogenarios, en contraposición al 80 % de pacientes más jóvenes. Hasta el 40 % de pacientes ancianos con FA tienen un curso totalmente asintomático<sup>(15)</sup>. El dolor torácico, aunque es un síntoma común y sin implicaciones relevantes en los pacientes más jóvenes, en el caso de los ancianos puede ser sugestivo de enfermedad coronaria. Otras manifestaciones son el síncope o la disnea. La insuficiencia cardíaca es un factor predisponente para el desarrollo de FA y viceversa<sup>(3, 16)</sup>.

## Diagnóstico

El diagnóstico de FA en el anciano es con frecuencia un hallazgo incidental, sin poder precisarse la duración de la misma. A veces es posible identificar un factor precipitante, como una infección o una cirugía<sup>(17)</sup>.

A la exploración física, el dato más notorio (a veces el único presente) es la palpación de un pulso cardíaco irregular. La toma de pulso debe realizarse de manera sistemática<sup>(12)</sup> como método de *screening*, aunque debe de confirmarse a continuación con un ECG de 12 derivaciones. En el caso de formas paroxísticas o persistentes, puede ser necesario hacer una monitorización más prolongada del ritmo cardíaco<sup>(17)</sup>. En la tabla 3 se resume el resto de exploraciones recomendables en el diagnóstico de FA en ancianos.

Tabla 3. Pruebas diagnósticas en el anciano con diagnóstico de fibrilación auricular		
Prueba diagnóstica	Indicación	Justificación clínica
<b>Electrocardiograma (ECG)</b>	Sistemático	Diagnóstico
<b>Holter-ECG</b>	Recomendable en episodios de palpitaciones ocasionales o síncope	Control de respuesta ventricular, detección de bradicardia o pausas

**Tabla 3. Pruebas diagnósticas en el anciano con diagnóstico de fibrilación auricular (continuación)**

Prueba diagnóstica	Indicación	Justificación clínica
<b>Ecocardiograma transtorácico</b>	Sistemático	Valoración de la función cardíaca. Descartar valvulopatías. Medición de aurícula izquierda
<b>Ecocardiograma transesofágico</b>	No sistemático	Descartar trombos intracavitarios
<b>Radiografía de tórax</b>	No sistemático	Valoración de congestión pulmonar y cardiomegalia
<b>Hemograma, bioquímica</b>	Sistemático	Estudio de anemia, función renal, alteraciones electrolíticas
<b>Hormona estimulante del tiroides (TSH)</b>	Sistemático	Hipertiroidismo

Adaptada de la referencia 17.

En el examen físico es importante, además, observar la presencia de signos indirectos de una cardiopatía subyacente (por ejemplo, la auscultación de un soplo), así como determinar datos de congestión periférica o pulmonar que sugieran insuficiencia cardíaca.

En el anciano, además de las pruebas diagnósticas rutinarias, es adecuado realizar una valoración geriátrica integral que analice otros factores determinantes, como la capacidad funcional, el riesgo de dependencia, el estado cognitivo o la situación social. Estos aspectos son de gran importancia para guiar la elección del tratamiento y tienen implicaciones en el pronóstico <sup>(18, 19)</sup>.

## Tratamiento

### ► Riesgo embólico

El ictus es la principal complicación, y representa aproximadamente el 85 % de los fenómenos embólicos de la FA. La incidencia anual es similar en la FA paroxística y permanente, y oscila entre el 1,5 y el 3 % <sup>(17)</sup>. Aunque algún estudio ha sugerido que el riesgo embólico es algo inferior en el caso de la FA paroxística que persistente <sup>(20)</sup>, la necesidad de anticoagulación debe tomar en consideración los mismos factores, con independencia de la forma de presentación <sup>(12)</sup>. No hay estudios que sugieran que la reducción del riesgo cardiovascular sea menos efectiva en pacientes con FA ancianos que en pacientes más jóvenes. Por el contrario, la edad es uno de los predictores/factores de riesgo más potentes para el accidente cerebrovascular isquémico en la FA <sup>(21)</sup>. La puntuación de la escala CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc es la más utilizada para estimar el riesgo isquémico (tabla 4), y la recomendada en las guías de práctica clínica <sup>(12, 22)</sup>. En este modelo predictivo, se refleja un riesgo moderado para los pacientes de edad entre 65 y 74 años, y elevado para aquellos de edad  $\geq 75$  años. Los ictus atribuibles a FA suponen el 2 % en menores de 70 años, el 24 % para los octogenarios y del 35% en el caso de los nonagenarios <sup>(23)</sup>. El score HAS-BLED ofrece una estimación del riesgo





de sangrado, pero no debe utilizarse como un criterio para no anticoagular, ya que muchos factores de riesgo de sangrado son comunes al riesgo isquémico.

**Tabla 4. Puntuaciones de CHADS<sub>2</sub> y CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc de predicción de riesgo trombótico y HAS-BLED de riesgo hemorrágico**

Variables	CHADS <sub>2</sub>	CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc
Edad ≥ 75 años	1	2
Edad 65-74 años	0	1
Hipertensión arterial	1	1
Diabetes	1	1
Insuficiencia cardiaca o disfunción ventricular izquierda	1	1
Ictus previo	2	2
Sexo femenino (si edad > 65 años)	–	1
Afectación vascular previa (infarto agudo de miocardio, enfermedad arterial periférica)	–	1
Variables	HAS-BLED	
Hipertensión	1	
Insuficiencia renal o hepática (1 punto cada una)	1 o 2	
Ictus	1	
Sangrado previo	1	
Labilidad de INR	1	
Edad avanzada (> 65 años)	1	
Antiagregantes/antiinflamatorios no esteroideos o abuso de alcohol (1 punto cada uno)	1 o 2	

Adaptada de la referencia 12.

## Fármacos anticoagulantes

En las últimas guías se recomienda realizar tratamiento anticoagulante en todos los pacientes con puntuación CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc > 1<sup>(12, 24)</sup>, debiendo también considerarse la opción de anticoagular en aquellos con 1 punto. En el caso de los ancianos con FA, sería más adecuado hacer un planteamiento inverso, es decir, ¿qué pacientes no precisan anticoagulación? Incluso en ausencia de arritmias documentadas, el riesgo de FA probablemente sea suficiente para plantearse la anticoagulación en pacientes de edad avanzada con un CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc-score alto, un exceso de ectopia y un bloqueo interauricular avanzado<sup>(25)</sup>.

En la actualidad disponemos de dos opciones de tratamiento anticoagulante. La evidencia a favor de los antiagregantes para la prevención del accidente cerebrovascular en la FA es muy limitada y no se recomienda su uso<sup>(12)</sup>.



### 13. Fibrilación auricular. Flutter auricular. Otras arritmias supraventriculares

#### Antagonistas de la vitamina K

Son los fármacos anticoagulantes con mayor experiencia de uso. Reducen la incidencia de ictus relacionado con la FA de manera importante (para un INR en rango terapéutico 2-3). Es probable que los pacientes de edad avanzada obtengan el mayor beneficio del tratamiento con antagonistas de la vitamina K, pero a la vez tienen el mayor riesgo de hemorragia (ya que muchos factores de riesgo de sangrado son compartidos con un aumento de riesgo embólico, como se muestra en la tabla 3). A pesar de ello, la eficacia de los antagonistas de la vitamina K en los ancianos, incluso en nonagenarios<sup>(26)</sup>, es superponible a los pacientes más jóvenes<sup>(27)</sup>. El tratamiento con estos fármacos requiere de un seguimiento estrecho para el reajuste de dosis. Además, el efecto anticoagulante se puede ver significativamente afectado por factores externos, como la interacción con fármacos, alimentos o el grado de congestión hepática.

#### Anticoagulantes orales de acción directa

Ejercen su acción a través de una inhibición directa de la trombina (dabigatrán) o del factor Xa (apixabán, rivaroxabán, edoxabán)<sup>(28)</sup>. Su uso se ha extendido rápidamente como una alternativa a los antagonistas de la vitamina K<sup>(28)</sup>. No precisan controles de anticoagulación. Su principal limitación es la eliminación renal, por lo que en pacientes con enfermedad renal avanzada o diálisis (condiciones más prevalentes en pacientes ancianos) su empleo estaría contraindicado<sup>(28)</sup>. Es necesaria una reducción de dosis en grupos de riesgo (como son los > 80 años o con enfermedad renal)<sup>(12, 28)</sup>. En un metaanálisis se observó que el tratamiento con nuevos anticoagulantes orales redujo significativamente el accidente cerebrovascular o los eventos embólicos sistémicos en un 19 % en comparación con warfarina, principalmente debido a una reducción en el ictus hemorrágico<sup>(29)</sup>. La mortalidad fue un 10 % menor en los pacientes asignados al tratamiento con anticoagulantes de acción directa, y la hemorragia intracraneal se redujo a la mitad. No obstante, el sangrado gastrointestinal fue más común en este grupo que en el de la warfarina. La eficacia y seguridad de estos fármacos es superponible en ancianos; sin embargo, debido a otras comorbilidades, como insuficiencia renal, bajo peso corporal y polifarmacia, es necesario proceder con precaución<sup>(30)</sup> y ajustar la dosis cuando esté indicado<sup>(31, 32)</sup>.

#### Supuestos especiales: síndrome coronario agudo

Entre el 5 y el 15 % de pacientes con FA requieren algún procedimiento de revascularización coronaria durante su vida. En general, se recomienda la triple terapia inicial (anticoagulante oral más aspirina más clopidogrel) durante un periodo de 4 semanas a 6 meses, aunque en pacientes con alto riesgo de sangrado se puede evitar la triple terapia. Sin embargo, debido a que el riesgo de sangrado aumenta de manera importante después de los 75 años, la duración de la triple terapia generalmente no es superior a 4 semanas. Después, se recomienda la doble terapia (anticoagulante oral más un agente antiplaquetario) durante un máximo de 12 meses. Más allá de eso, la monoterapia anticoagulante oral en general es suficiente<sup>(12, 17)</sup>. Recientemente han surgido dos nuevos ensayos que analizan la eficacia de la doble terapia después de un síndrome coronario agudo en pacientes con necesidad de anticoagulación, incluyendo un anticoagulante oral de acción directa y un antiagregante. Esta alter-





nativa demostró reducir el riesgo de sangrado en comparación con la triple terapia en el caso del empleo de dabigatrán<sup>(33)</sup> y rivaroxabán<sup>(34)</sup>, a igualdad de eficacia anti-trombótica. Esta estrategia dual podría considerarse también en pacientes ancianos que se someten a un procedimiento de revascularización coronaria, dado que la seguridad de los anticoagulantes de acción directa está ampliamente demostrada en esta población<sup>(32)</sup>.

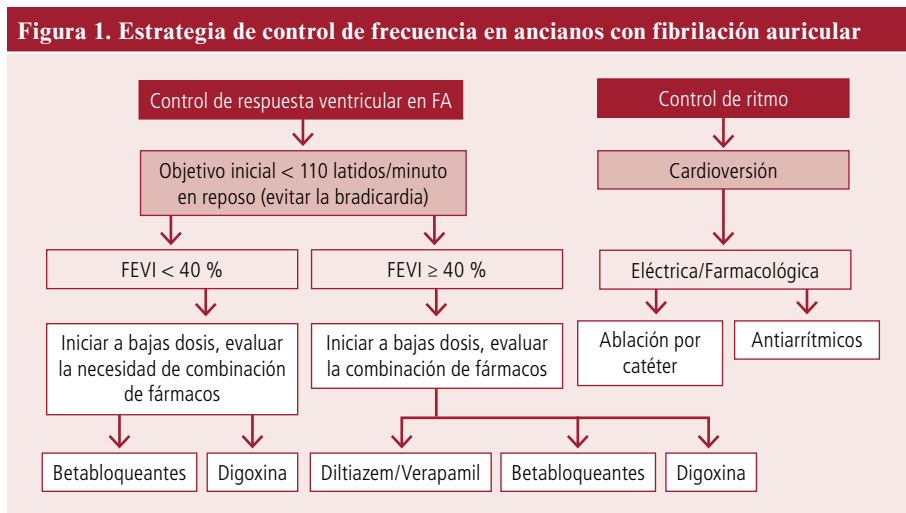
### ► Estrategia de control de ritmo frente a control de frecuencia

Las opciones disponibles no difieren de manera significativa de los pacientes más jóvenes. No está claro que una estrategia sea más beneficiosa que la otra, y se ha sugerido en algún estudio que una estrategia de control de frecuencia pudiera ser superior al control de ritmo en criterios de reducción de la mortalidad y eventos embólicos<sup>(35)</sup>. En ambos casos, será necesario recurrir al tratamiento farmacológico con antiarrítmicos o frenadores. No obstante, también puede plantearse la realización de procedimientos invasivos, como la ablación de FA por radiofrecuencia, aunque existen pocos ensayos que avalen su eficacia y seguridad en el grupo de pacientes ancianos<sup>(12)</sup>. A la hora de determinar cuál de las dos estrategias (control de ritmo o frecuencia) es más adecuada, deben de tomarse en consideración varios aspectos. Como hemos señalado anteriormente, la forma de presentación más frecuente de la FA en el anciano es la permanente. Insistir en la conversión a ritmo sinusal puede ser contraproducente y poco efectiva. Existen excepciones, en casos concretos seleccionados y con gran sintomatología asociada, en los que la contribución auricular al llenado ventricular suponga una gran aportación. En estos pacientes será necesario el empleo de la cardioversión eléctrica o farmacológica, así como el tratamiento con fármacos antiarrítmicos, que no está exento de complicaciones y efectos colaterales. Es importante destacar que el tratamiento con antiarrítmicos o frenadores contribuye a la polimedicación propia del anciano, requiere vigilancia médica estrecha y puede agravar la disfunción sinusal, que coexiste en 1 de cada 5 pacientes con FA<sup>(36)</sup>. Por todo ello, en general, en los ancianos, la mejor opción es el control de frecuencia<sup>(17)</sup>, siendo la frecuencia recomendada en reposo  $\leq 110$  latidos por minuto.

En el caso del *flutter* auricular, el riesgo embolígeno es similar a la FA<sup>(12)</sup>, por lo que la necesidad de anticoagulación es compartida. El control de respuesta ventricular puede ser más difícil de conseguir, por lo que puede estar indicada la cardioversión. El procedimiento de ablación del istmo cavotricuspidéico en el *flutter* típico tiene un porcentaje de éxitos superior al 90 % y puede ser una estrategia más eficiente y con menos complicaciones que el tratamiento antiarrítmico<sup>(12)</sup>.

En la estrategia de control de frecuencia, la elección del tipo de fármaco debe de hacerse considerando la enfermedad cardiaca de base (figura 1). El objetivo de frecuencia cardiaca mencionado ( $\leq 110$  latidos/minuto) puede individualizarse según los síntomas<sup>(12)</sup>. El tratamiento con digoxina en ancianos, aunque muy utilizado, es poco recomendable y precisa de un seguimiento estrecho debido a su eliminación renal. La ablación del nodo aurículo-ventricular y la implantación de un marcapasos VVI pueden vigilar la respuesta ventricular cuando los fármacos no son efectivos para controlar la frecuencia y los síntomas, y pueden ser una excelente opción en los casos de difícil control.





FEVI: fracción de eyección ventricular izquierda.  
Adaptada de la referencia 13.

## Conclusiones

La FA es la arritmia sostenida más común del anciano. La estrategia de control de frecuencia es de elección en la mayoría. La anticoagulación oral está indicada en la casi totalidad.

## Bibliografía

1. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, Singh D, Rienstra M, Benjamin EJ, et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation*. 2014;129(8):837-47.
2. Ball J, Carrington MJ, McMurray JJ, Stewart S. Atrial fibrillation: profile and burden of an evolving epidemic in the 21st century. *Int J Cardiol*. 2013;167(5):1807-24.
3. Heeringa J, Van der Kuip DA, Hofman A, Kors JA, Van Herpen G, Stricker BH, et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. *Eur Heart J*. 2006;27(8):949-53.
4. Granada J, Uribe W, Chyou P-H, Maassen K, Vierkant R, Smith PN, et al. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(7):2242-6.
5. Burstein B, Nattel S. Atrial Fibrosis: Mechanisms and Clinical Relevance in Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(8):802-9.
6. Bayés de Luna A, Platonov P, Cosio FG, Cygankiewicz I, Pastore C, Baranowski R, et al. Interatrial blocks. A separate entity from left atrial enlargement: a consensus report. *J Electrocardiol*. 2012;45(5):445-51.
7. Bayés de Luna A. Block at the auricular level. *Rev Esp Cardiol*. 1979;32(1):5-10.
8. Bayés de Luna A, Cladellas M, Oter R, Torner P, Guindo J, Marti V, et al. Interatrial conduction block and retrograde activation of the left atrium and paroxysmal supraventricular tachyarrhythmia. *Eur Heart J*. 1988;9(10):1112-8.
9. Conde D, Seoane L, Gysel M, Mitrione S, Bayés de Luna A, Baranchuk A. Bayes' syndrome: the association between interatrial block and supraventricular arrhythmias. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2015;13(5):541-50.
10. Bayés de Luna A, Baranchuk A, Alberto Escobar Robledo L, Massó van Roessel A, Martínez-Sellés M. Diagnosis of interatrial block. *J Geriatr Cardiol*. 2017;14(3):161-5.



11. Waldo AL. Mechanisms of atrial flutter and atrial fibrillation: distinct entities or two sides of a coin? *Cardiovasc Res.* 2002;54(2):217-29.
12. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J.* 2016;37(38):2893-962.
13. Ruigómez A, Johansson S, Wallander M-A, García Rodríguez LA. Predictors and prognosis of paroxysmal atrial fibrillation in general practice in the UK. *BMC Cardiovasc Dis.* 2005;5(1):20.
14. Kerr CR, Humphries KH, Talajic M, Klein GJ, Connolly SJ, Green M, et al. Progression to chronic atrial fibrillation after the initial diagnosis of paroxysmal atrial fibrillation: Results from the Canadian Registry of Atrial Fibrillation. *Am Heart J.* 149(3):489-96.
15. Sankaranarayanan R, Kirkwood G, Dibb K, Garratt CJ. Comparison of Atrial Fibrillation in the Young versus That in the Elderly: A Review. *Cardiol Res Pract.* 2013;2013:976976.
16. Kannel WB, Wolf PA, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates. *Am J Cardiol.* 1998;82(8A):2N-9N.
17. Hanon O, Assayag P, Belmin J, Collet JP, Emeriau JP, Fauchier L, et al. Expert consensus of the French Society of Geriatrics and Gerontology and the French Society of Cardiology on the management of atrial fibrillation in elderly people. *Arch Cardiovasc Dis.* 2013;106(5):303-23.
18. Pulignano G, Del Sindaco D, Tinti MD, Tolone S, Minardi G, Lax A, et al. Atrial fibrillation management in older heart failure patients: a complex clinical problem. *Heart Int.* 2016;11(1):e41-e9.
19. Gullón A, Formiga F, Camafort M, Mostaza JM, Díez-Manglano J, Cepeda JM, et al. Baseline functional status as the strongest predictor of in-hospital mortality in elderly patients with non-valvular atrial fibrillation: Results of the NONAVASC registry. *Eur J Int Med.* 2018;47:69-74.
20. Ganesan AN, Chew DP, Hartshorne T, Selvanayagam JB, Aylward PE, Sanders P, et al. The impact of atrial fibrillation type on the risk of thromboembolism, mortality, and bleeding: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J.* 2016;37(20):1591-602.
21. Hijazi Z, Lindback J, Alexander JH, Hanna M, Held C, Hylek EM, et al. The ABC (age, biomarkers, clinical history) stroke risk score: a biomarker-based risk score for predicting stroke in atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2016;37(20):1582-90.
22. Rockson SG, Albers GW. Comparing the guidelines: anticoagulation therapy to optimize stroke prevention in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(6):929-35.
23. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke.* 1991;22(8):983-8.
24. Ng KH, Hart RG, Eikelboom JW. Anticoagulation in Patients Aged  $\geq 75$  years with Atrial Fibrillation: Role of Novel Oral Anticoagulants. *Cardiol Ther.* 2013;2(2):135-49.
25. Martínez-Sellés M, García-Izquierdo Jaén E, Fernández Lozano I. Anticoagulation in elderly patients at high risk of atrial fibrillation without documented arrhythmias. *J Geriatr Cardiol.* 2017;14(3):166-8.
26. Chao TF, Liu CJ, Lin YJ, Chang SL, Lo LW, Hu YF, et al. Oral Anticoagulation in Very Elderly Patients with Atrial Fibrillation - A Nationwide Cohort Study. *Circulation.* 2018.
27. Hugo GS, Figueiras-Graillet LM, Anguita M, Marín F, Bertomeu V, Roldán I, et al. Oral anticoagulation in octogenarians with atrial fibrillation. *Int J Cardiol.* 2016;223:87-90.
28. Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M, Antz M, Diener HC, Hacke W, et al. Updated European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. *Europace.* 2015;17(10):1467-507.
29. Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, Hoffman EB, Deenadayalu N, Ezekowitz MD, et al. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. *Lancet.* 2014;383(9921):955-62.
30. Karamichalakis N, Georgopoulos S, Vlachos K, Liatakis I, Efremidis M, Sideris A, et al. Efficacy and safety of novel anticoagulants in the elderly. *J Geriatr Cardiol.* 2016;13(8):718-23.
31. Ruiz Ortiz M, Muniz J, Rana Míguez P, Roldán I, Marín F, Esteve-Pastor MA, et al. Inappropriate doses of direct oral anticoagulants in real-world clinical practice: prevalence and associated factors. A subanalysis of the FANTASIA Registry. *Europace.* 2017. [Epub ahead of print].
32. Andreotti F, Rocca B, Husted S, Ajjan RA, Ten Berg J, Cattaneo M, et al. Antithrombotic therapy in the elderly: expert position paper of the European Society of Cardiology Working Group on Thrombosis. *Eur Heart J.* 2015;36(46):3238-49.



### 13. Fibrilación auricular. Flutter auricular. Otras arritmias supraventriculares

33. Cannon CP, Bhatt DL, Oldgren J, Lip GYH, Ellis SG, Kimura T, et al. Dual Antithrombotic Therapy with Dabigatran after PCI in Atrial Fibrillation. *N Engl J Med.* 2017;377(16):1513-24.
34. Gibson CM, Mehran R, Bode C, Halperin J, Verheugt FW, Wildgoose P, et al. Prevention of Bleeding in Patients with Atrial Fibrillation Undergoing PCI. *N Engl J Med.* 2016;375(25):2423-34.
35. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, Domanski MJ, Rosenberg Y, Schron EB, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2002;347(23):1825-33.
36. Jackson LR 2nd, Rathakrishnan B, Campbell K, Thomas KL, Piccini JP, Bahnson T, et al. Sinus Node Dysfunction and Atrial Fibrillation: A Reversible Phenomenon? *Pacing Clin Electrophysiol.* 2017;40(4):442-50.



# 14. Arritmias ventriculares y muerte súbita

Jorge García Carreño

Médico residente. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Tomás Datino Romaniega

Médico adjunto. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

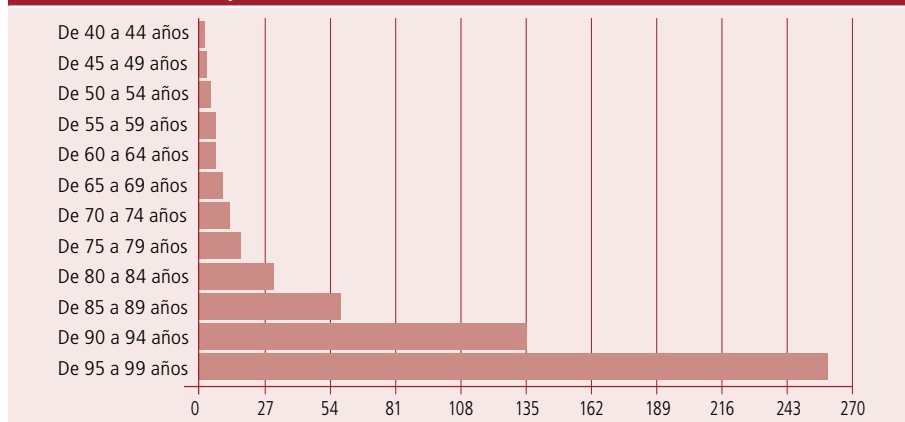
## Objetivos

Describimos la importancia de la muerte súbita (MS) en pacientes ancianos y si se aplican las alternativas de tratamiento y prevención, sobre todo el desfibrilador automático implantable (DAI). Analizamos si esas alternativas son eficaces en los pacientes de mayor edad y si en las guías de práctica clínica se analiza por separado su recomendación en los pacientes ancianos.

## Introducción y epidemiología

En Europa, la incidencia estimada de MS va desde 1,40 por cada 100.000 mujeres-año hasta 6,68 por cada 100.000 varones-año <sup>(1)</sup>. En España, según el Instituto Nacional de Estadística (INE), la tasa de mortalidad por “paro cardiaco, muerte sin asistencia y otra causa desconocida de mortalidad” en 2016 fue de 7,45 por 100.000 habitantes, aumentando progresivamente con la edad (figura 1) <sup>(2)</sup>, lo cual está relacionado con el mayor riesgo de cardiopatía isquémica. Pero también se incrementa la mortalidad por otras causas, por lo que la incidencia relativa de MS disminuye, especialmente en pacientes > 75 años <sup>(3)</sup>.

**Figura 1. Tasa de mortalidad por 100.000 habitantes por paro cardiaco, muerte sin asistencia y otra causa desconocida de mortalidad**



Fuente: Instituto Nacional de Estadística.

## 14. Arritmias ventriculares y muerte súbita

La prevención de la MS se basa principalmente en el tratamiento de la cardiopatía de base. Sin embargo, la presentación de la cardiopatía puede ser directamente la MS en un porcentaje alto de los casos, y la MS tiene una mortalidad muy elevada (más cuanto mayor es la edad del paciente)<sup>(3)</sup>, por lo que es importante anticiparse y detectar los casos de más riesgo para aplicar medidas de prevención. Las alternativas disponibles para la prevención y el tratamiento de la MS son el DAI, los fármacos antiarrítmicos y la ablación con catéter.

### Desfibrilador automático implantable

#### ► Evidencia. Ensayos clínicos

En primer lugar, una tendencia que se mantiene constante es que a mayor edad, menos probable es el implante del DAI<sup>(4)</sup>. En España, de acuerdo al registro nacional de DAI de 2016, la edad media en la que se implantó o recambió el DAI fue 63 años, y solo un 5 % de los implantes se realizaron en pacientes > 75 años<sup>(5)</sup>, por tanto, muy por debajo de la edad media de pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida, indicando infrautilización del DAI en pacientes más ancianos. Así pues, la pregunta es si el DAI es realmente eficaz en pacientes de mayor edad.

Dos metaanálisis de los principales ensayos clínicos con implante de DAI en prevención primaria (pacientes con disfunción ventricular, sin antecedente de MS ni taquicardia ventricular –TV–) (tabla 1) demostraron reducción de mortalidad con el DAI en  $\geq 75$  años; solo el 12 % de los pacientes incluidos en esos estudios<sup>(6, 7)</sup>. El beneficio del implante se mantuvo a pesar del incremento de edad, aunque se evidenció una atenuación del mismo en probable relación con la comorbilidad. Dichos ensayos clínicos incluyeron principalmente pacientes con cardiopatía isquémica y, en menor medida, con miocardiopatía dilatada (tabla 1), donde el DAI ha demostrado menor beneficio en general. Un estudio recientemente publicado ha objetivado ausencia de beneficio del DAI en mayores de 70 años con miocardiopatía dilatada, abriendo el debate sobre la indicación en este tipo de pacientes<sup>(8, 9)</sup>.

**Tabla 1. Riesgo relativo de mortalidad total en  $\geq 75$  años. Principales estudios de desfibrilador automático implantable en prevención primaria**

Estudio (año)	Número de pacientes $\geq 75$ años (% del total)	Cardiopatía	RR (IC95 %)
<b>MUSTT (1999)</b>	96 (13,6 %)	Isquémica	1,004 (0,578-1,744)
<b>MADIT II (2002)</b>	204 (16,6 %)	Isquémica	0,708 (0,421-1,190)
<b>DEFINITE (2004)</b>	43 (9,4 %)	Dilatada	0,293 (0,089-0,965)
<b>SCD-HeFT (2005)</b>	236 (9,4 %)	Isquémica y dilatada	0,645 (0, 419-0,992)
<b>METAANÁLISIS Kong MH<sup>(6)</sup></b>	579 (11,8 %)	Isquémica y dilatada	0,705 (0,510-0,974)

RR: riesgo relativo; IC: intervalo de confianza.

Fuente: elaboración propia.



En cuanto al DAI en prevención secundaria (pacientes que ya han sufrido MS/TV mal tolerada), un metaanálisis de los tres estudios principales (AVID, CASH, CIDS) observó que los pacientes  $\geq 75$  años no obtuvieron beneficio (no reducción de mortalidad global, ni arritmica)<sup>(10)</sup>. Esto podría explicarse por un pequeño tamaño muestral (solo 252 pacientes  $\geq 75$  años) y por una menor selección de candidatos óptimos cuando se indica en un paciente que ya ha sufrido una MS.

## ► Guías de práctica clínica y evidencia basada en la práctica diaria

Como acabamos de ver, la inclusión de pacientes de más de 75 años en los ensayos clínicos de DAI es escasa, por lo que es necesario analizar los datos de los registros de implante de DAI en la práctica habitual para valorar mejor su beneficio en pacientes ancianos. Recientemente se han publicado las guías de la AHA/ACC/HRS para el manejo de pacientes con arritmias ventriculares y MS, que, de forma novedosa, dedican un apartado específico a la indicación del DAI en pacientes ancianos y con comorbilidades<sup>(11)</sup>. Para poder evaluar los datos de vida real se encargó una revisión exhaustiva sobre registros publicados de DAI en pacientes ancianos. Esta revisión dio lugar a una publicación aparte que concluyó que el DAI es eficaz en pacientes ancianos, ya que reduce la mortalidad en un 24 % en pacientes  $\geq 75$  años<sup>(12)</sup>. Así pues, dichas guías consideran como IIa la indicación de DAI en prevención primaria cuando esté indicado en pacientes  $\geq 75$  años.

Aun así, debe tenerse en mente, como se mencionó previamente, que el beneficio sobre la mortalidad arritmica se ve atenuado por el incremento en la mortalidad total debido a la comorbilidad<sup>(13)</sup>. El registro citado también analizó este aspecto y concluye que incluso con varias comorbilidades, persiste el beneficio de implantar el DAI en cuanto a reducción de mortalidad<sup>(12)</sup>. De todas formas, los autores asumen que los centros que publican sus datos de vida real seguramente indican el DAI en pacientes seleccionados, con enfermedades menos graves y menor fragilidad. En todo caso, solo debe implantarse el DAI si la esperanza de vida es superior a 1 año. En este sentido, se han publicado múltiples escalas que evaluarían la supervivencia potencial del paciente en función de la edad, severidad de la cardiopatía y comorbilidades<sup>(14, 15)</sup>. De las patologías del paciente, la insuficiencia renal aparece en todas las escalas y es una de las más importantes a tener en cuenta a la hora de valorar el pronóstico, estando poco justificado el implante del DAI en pacientes con insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina menor de 30 ml/min)<sup>(16, 17)</sup>. En todo caso, estas escalas solo sirven de referencia, ya que no establecen ningún valor a partir del cual no deba indicarse el DAI. En definitiva, no se debe contraindicar el DAI en base a una edad determinada del paciente y debe individualizarse la indicación en cada caso.

## ► Seguridad

A pesar de que el implante de DAI es una técnica que se ha simplificado, permitiendo realizarla de forma ambulatoria<sup>(18)</sup>, en estudios poblacionales amplios se objetiva un leve incremento de la tasa de complicaciones en relación con la edad<sup>(19)</sup>. Aun así, es una tasa pequeña de complicaciones (< 4 % en > 70 años), que en ningún caso justifica no indicar el DAI en función de la edad.



## 14. Arritmias ventriculares y muerte súbita

### ► Dilemas éticos

Una de las razones por la que muchos médicos plantean no implantar el DAI en un paciente anciano es que evita la MS, considerada como una “muerte dulce”. En este sentido, varios estudios han objetivado que, con gran frecuencia, en pacientes portadores de DAI con patologías terminales y con órdenes de no reanimar, no se desactiva el DAI y reciben descargas dolorosas los últimos días de su vida<sup>(20, 21)</sup>. Teniendo en cuenta esto, se han publicado varias guías con recomendaciones sobre problemas éticos en torno al DAI<sup>(22, 23)</sup>. Destacar que lo más importante es informar adecuadamente al paciente, siendo este el que debe decidir si quiere o no implantarse el DAI, y es quien en cualquier momento puede también pedir que se desactiven las terapias del dispositivo (algo que en ningún caso debe considerarse como eutanasia).

### Fármacos antiarrítmicos

La mayoría de los pacientes con arritmias ventriculares presentan insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida, siendo el tratamiento de la enfermedad de base (betabloqueantes, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina/ antagonistas de los receptores de la angiotensina II –IECA/ARA-II–, sacubitril/valsartán, espironolactona) la forma más eficaz de prevenir eventos arrítmicos. El único grupo de fármacos antiarrítmicos que ha demostrado ser efectivo en la prevención de arritmias ventriculares y MS en ensayos clínicos han sido los betabloqueantes, considerándose, por tanto, los fármacos de primera línea<sup>(24, 25)</sup>. La amiodarona a largo plazo parece disminuir los eventos arrítmicos comparado con placebo, sin embargo, no produce beneficio en la supervivencia<sup>(26)</sup>. El principal inconveniente de este fármaco es que presenta múltiples efectos secundarios, más frecuentes en la población anciana y directamente relacionados con el tiempo y la dosis utilizada. No obstante, según el estudio OPTIC, el tratamiento combinado con betabloqueantes y amiodarona es la estrategia farmacológica más eficaz a la hora de reducir el número de descargas en pacientes portadores de DAI<sup>(27)</sup>. En conclusión, la amiodarona reduce las recurrencias arrítmicas, pero no reduce la mortalidad.

### Ablación

En los pacientes con cardiopatía estructural, el desencadenante más frecuente de MS es la TV mediada por fenómenos de reentrada. Tres ensayos clínicos han demostrado que la ablación de sustrato tras implante de DAI en pacientes con cardiopatía isquémica reduce las recurrencias arrítmicas<sup>(28-30)</sup>. En dos de ellos se realizó análisis de subgrupos, objetivándose beneficio similar en pacientes > 70 años<sup>(29, 31)</sup>.

En la práctica habitual, la ablación de TV ha mostrado una tasa de complicaciones similar tanto en pacientes ancianos seleccionados (incluso octogenarios) como en los más jóvenes<sup>(32)</sup>. El estudio más grande sobre ablación de TV publicado hasta la fecha es multicéntrico e incluyó más de 2.000 pacientes, un tercio de ellos  $\geq$  70 años<sup>(32)</sup>. No hubo diferencias en cuanto a la proporción de complicaciones ni de recurrencias de arritmias en el seguimiento en función de la edad. Sin embargo, los pacientes  $\geq$  70 años tuvieron mayor mortalidad intrahospitalaria y al año de seguimiento, ya que tenían cardiopatías más avanzadas y más comorbilidad.





## Conclusiones

- Podemos concluir que los pacientes ancianos obtienen también beneficio de las técnicas para tratar arritmias ventriculares y prevenir la MS (implante de DAI, ablación de TV).
- Así, la edad no debe ser el factor determinante a la hora de indicar dichas técnicas, sino que se debe evaluar detenidamente la situación clínica global (comorbilidad, fragilidad) y los deseos del propio paciente, para tomar finalmente la decisión más correcta de forma individualizada.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Eckart RE, Shry EA, Burke AP, McNear JA, Appel DA, Castillo-Rojas LM, et al.; Department of Defense Cardiovascular Death Registry G. Sudden death in young adults: an autopsy-based series of a population undergoing active surveillance. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(12):1254-61.
2. <http://www.ine.es/jaxi/Datos.htm?path=/t15/p417/a2016/l0/&file=01004.px>.
3. Herlitz J, Eek M, Engdahl J, Holmberg M, Holmberg S. Factors at resuscitation and outcome among patients suffering from out of hospital cardiac arrest in relation to age. *Resuscitation*. 2003;58:309-17.
4. Birnie DH, Sambell C, Johansen H, Williams K, Lemery R, Green MS, et al. Use of implantable cardioverter defibrillators in Canadian and US survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *CMAJ*. 2007;177:41-6.
5. Alzueta J, Fernández-Lozano I. Spanish Implantable Cardioverter-defibrillator Registry. 13th Official Report of the Spanish Society of Cardiology Electrophysiology and Arrhythmias Section (2016). *Rev Esp Cardiol*. 2017;70(11):960-70.
6. Kong MH, Al-Khatib SM, Sanders GD, Hasselblad V, Peterson ED. Use of implantable cardioverter-defibrillators for primary prevention in older patients: A systematic literature review and meta-analysis. *Cardiol J*. 2011;18:503-14.
7. Hess PL, Al-Khatib SM, Han JY, Edwards R, Bardy GH, Bigger JT, et al. Survival benefit of the primary prevention implantable cardioverter-defibrillator among older patients: does age matter? An analysis of pooled data from 5 clinical trials. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2015;8:179-86.
8. Elming MB, Nielsen JC, Haarbo J, Videbæk L, Korup E, Signorovitch J, et al. Age and outcomes of primary prevention Implantable Cardioverter-Defibrillators in patients with nonischemic systolic heart failure. *Circulation*. 2017;136:1772-80.
9. Køber L, Thune JJ, Nielsen JC, Haarbo J, Videbæk L, Korup E, et al. Defibrillator Implantation in Patients with Nonischemic Systolic Heart Failure. *N Engl J Med*. 2016;375:1221-30.
10. Healey JS, Hallstrom AP, Kuck KH, Nair G, Schron EP, Roberts RS, et al. Role of the implantable defibrillator among elderly patients with a history of life-threatening ventricular arrhythmia. *Eur Heart J*. 2007;28:1746-9.
11. Al-khatib SM, Ackerman MJ, Gillis AM, Bryant WJ, Hlatky MA, Callans DJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. *Circulation*. 2017. [In press].
12. Kusumoto FM, Bailey KR, Chaouki AS, Deshmukh AJ, Gautam S, Kim RJ, et al. Systematic review for the 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2017. [In press].
13. Chan PS, Nallamothu BK, Spertus JA, Masoudi FA, Bartone C, Kereiakes DJ. Impact of age and medical comorbidity on the effectiveness of implantable cardioverter-defibrillators for primary prevention. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2009;2:16-24.
14. Rodríguez-Mañero M, Abu Assi E, Sánchez-Gómez JM, Fernández-Armenta J, Díaz-Infante E, García-Bolao I, et al. Comparative Evaluation of Four Risk Scores for Predicting Mortality in Patients With Implantable Cardioverter-defibrillator for Primary Prevention. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69:1033-41.



## 14. Arritmias ventriculares y muerte súbita

15. Barra S, Providência R, Paiva L, Heck P, Agarwal S. Implantable cardioverter-defibrillators in the elderly: rationale and specific age-related considerations. *Europace*. 2015;17:174-86.
16. Nakhoul GN, Schold JD, Arrigain S, Harb SC, Jolly S, Wilkoff BL, et al. Implantable cardioverter-defibrillators in patients with CKD: a propensity-matched mortality analysis. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2015;10:1119-27.
17. Hess PL, Hellkamp AS, Peterson ED, Sanders GD, Al-Khalidi HR, Curtis LH, et al. Survival after primary prevention implantable cardioverter-defibrillator placement among patients with chronic kidney disease. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014;7:793-9.
18. Datino T, Miracle A, Núñez A, González-Torrecilla E, Atienza F, Arenal A, et al. Safety of Outpatient Implantation of the Implantable Cardioverter-defibrillator. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68:579-84.
19. Haines DE, Wang Y, Curtis J. Implantable cardioverter-defibrillator registry risk score models for acute procedural complications or death after implantable cardioverter-defibrillator implantation. *Circulation*. 2011;123:2069-76.
20. Goldstein NE, Lampert R, Bradley E, Lynn J, Krumholz HM. Management of Implantable Cardioverter Defibrillators in End-of-Life Care. *Ann Intern Med*. 2004;141:835-8.
21. Kinch Westerdahl A, Sjöblom J, Mattiasson AC, Rosenqvist M, Frykman V. Implantable cardioverter-defibrillator therapy before death: high risk for painful shocks at end of life. *Circulation*. 2014;129:422-9.
22. Datino T, Rexach L, Vidán MT, Alonso A, Gándara Á, Ruiz-García J, et al. Guidelines on the management of implantable cardioverter defibrillators at the end of life. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2014;49:29-34.
23. Padeletti L, Arnar DO, Boncinelli L, Brachman J, Camm JA, Daubert JC, et al. EHRA Expert Consensus Statement on the management of cardiovascular implantable electronic devices in patients nearing end of life or requesting withdrawal of therapy. *Europace*. 2010;12:1480-9.
24. Reiter MJ, Reiffel JA. Importance of beta blockade in the therapy of serious ventricular arrhythmias. *Am J Cardiol*. 1998;82:91-191.
25. Ellison KE, Hafley GE, Hickey K, Kellen J, Coromilas J, Stein KM, et al. Effect of beta-blocking therapy on outcome in the Multicenter UnSustained Tachycardia Trial (MUSTT). *Circulation*. 2002;106:2694-9.
26. Piccini JP, Berger JS, O'Connor CM. Amiodarone for the prevention of sudden cardiac death: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur Heart J*. 2009;30:1245-53.
27. Hohnloser SH, Dorian P, Roberts R, Gent M, Israel CW, Fain E, et al. Effect of amiodarone and sotalol on ventricular defibrillation threshold: the optimal pharmacological therapy in cardioverter defibrillator patients (OPTIC) trial. *Circulation*. 2006;114:104-9.
28. Reddy VY, Reynolds MR, Neuzil P, Richardson AW, Taborsky M, Jongnarangsin K, et al. Prophylactic catheter ablation for the prevention of defibrillator therapy. *N Engl J Med*. 2007;357:2657-65.
29. Kuck K, Schaumann A, Eckardt L, Willems S, Ventura R, Delacrétaz E, et al. Catheter ablation of stable ventricular tachycardia before defibrillator implantation in patients with coronary heart disease (VTACH): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2010;375:31-40.
30. Sapp JL, Wells GA, Parkash R, Stevenson WG, Blier L, Sarrazin JF, et al. Ventricular Tachycardia Ablation versus Escalation of Antiarrhythmic Drugs. *N Engl J Med*. 2016;375:111-21.
31. Inada K, Roberts-Thomson KC, Seiler J, Steven D, Tedrow UB, Koplan BA, et al. Mortality and safety of catheter ablation for antiarrhythmic drug-refractory ventricular tachycardia in elderly patients with coronary artery disease. *Heart Rhythm*. 2010;7:740-4.
32. Vakil K, García S, Tung R, Vaseghi M, Tedrow U, Della Bella P, et al. Ventricular Tachycardia Ablation in the Elderly: An International Ventricular Tachycardia Center Collaborative Group Analysis. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2017. [In press].

# 15. Síncope y bradiarritmias

## Jorge García Carreño

Médico residente. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

## Tomás Datino Romaniega

Médico adjunto. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

## Objetivos

Definir tipos de pérdidas de conocimiento, causas más frecuentes en el paciente anciano, estrategias diagnósticas (incluido el Holter subcutáneo), estratificación del riesgo de síncope y enfoque terapéutico. En segundo lugar, repercusión clínica e indicaciones de marcapasos y tipo de marcapasos en el paciente anciano con bradiarritmias.

## Síncope

El síncope es una pérdida transitoria de la conciencia debida a una reducción del flujo cerebral caracterizada por un inicio rápido, corta duración y recuperación completa<sup>(1)</sup>. Esta patología presenta una incidencia muy superior en la población anciana, por lo que la mayoría de las recomendaciones generales se centran en este grupo de edad. Existen dos grandes entidades que pueden dar lugar al estado de hipoperfusión cerebral necesario para presentar un síncope: la disminución de las resistencias vasculares periféricas (síncope reflejo y ortostático), la reducción del gasto cardiaco (síncope reflejo, bradiarritmias, cardiopatía estructural) o la coexistencia de ambas.

### ► Epidemiología y etiopatogenia en el paciente anciano

El síncope es una patología frecuente, con una prevalencia variable, según la población estudiada, del 15 al 40 %, con una tasa de recurrencias que puede ser de hasta el 30 % en pacientes ancianos institucionalizados, disparándose las recurrencias a partir de los 70 años<sup>(2)</sup>. En función de la edad, podemos distinguir dos picos de incidencia: un primer pico en pacientes jóvenes (10-30 años), a expensas del síncope vaso-vagal, y un segundo pico en ancianos<sup>(1, 3)</sup>.

La valoración del síncope en ancianos presenta una mayor complejidad que en otros grupos de edad dada la pluripatología de los mismos, lo que implica, a su vez, polimedicación y la coexistencia de varias causas hasta en un 24 % de los casos<sup>(4)</sup>.

El síncope en ancianos se ve facilitado por varios motivos: alteraciones del centro de la sed, con tendencia a la deshidratación y, por tanto, reducción del volumen intravascular efectivo; reducción de la respuesta baro-refleja (disautonomía) y del sistema

## 15. Síncope y bradiarritmias

renina-angiotensina-aldosterona (fármacos). Por otra parte, estos pacientes también presentan deterioro del sistema de génesis y conducción de los impulsos eléctricos. Además, esta población es especialmente propensa a las caídas, siendo complejo el diagnóstico diferencial, dada la amnesia del episodio y la falta de testigos en muchas ocasiones.

El tipo más frecuente (más del 40 %) de síncope en el anciano es el neuromediado (por reflejo vaso-vagal o por síndrome del seno carotídeo enfermo)<sup>(1)</sup>. En segundo lugar se sitúa el síncope ortostático (30 %), especialmente en pacientes institucionalizados y polimedificados. Por último, nos encontramos con el síncope cardiaco (15 %), debido a una disminución del gasto cardiaco. Este último sí presenta un impacto sobre el pronóstico vital de estos pacientes. Es interesante destacar que la mortalidad en el síncope ortostático en el paciente anciano es el doble que en la población general debido a la gravedad de la comorbilidad que suele asociar. En un 10 % de los casos nos quedamos sin poder definir un claro perfil etiopatogénico del síncope con la evaluación realizada<sup>(5)</sup>.

### ► Diagnóstico

A día de hoy existe especial consenso en que, con la anamnesis inicial (historia clínica detallada y exploración física) y el electrocardiograma (ECG), se puede llegar al diagnóstico en la mayoría de los casos (tabla 1 y figura 1)<sup>(1)</sup>. En primer lugar, debemos dilucidar si el episodio presentado por el paciente es un verdadero síncope o no. Debemos realizar el diagnóstico diferencial con pérdidas transitorias de conciencia no sincopales (epilepsia, traumatismo craneoencefálico, trastorno psicógeno, etc.) y con otras entidades sin pérdida de conocimiento (caída casual). Conseguir esta información muchas veces no es posible, por lo que es especialmente importante poder contar con un testigo del episodio sincopal (incluso debe recomendarse la grabación en vídeo del episodio en casos recurrentes). Teniendo en cuenta la influencia de los fármacos en la etiopatogenia del síncope, se debe detallar siempre la medicación, pues su corrección reduce el riesgo de recurrencias<sup>(6)</sup>. En resumen, de acuerdo a las últimas guías de síncope<sup>(1)</sup>, se recomienda en el manejo del síncope en el paciente anciano: un abordaje multidisciplinar, valorando el papel de la medicación (sobre todo hipotensora y psicotrópica) en la clínica del paciente; se establece que la evaluación del paciente anciano debe incluir una evaluación de su estado físico general y cognitivo, y se equipara el manejo diagnóstico de caídas inexplicadas al del síncope.

**Tabla 1. Criterios diagnósticos tras la evaluación inicial del síncope**

Tipo de síncope	Hallazgos en la evaluación inicial
<b>Reflejo (indica bajo riesgo)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Múltiples episodios que inician &lt; 40 años</li> <li>Precedido de estrés emocional, dolor, bipedestación prolongada, presión en seno carotídeo, micción, estornudo, etc.</li> <li>Pródromos vagales: palidez, sudoración, mareo, etc.</li> </ul>
<b>Ortostático</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Tras la bipedestación</li> <li>Presencia de disautonomía (síndrome de Parkinson, diabetes, etc.)</li> </ul>





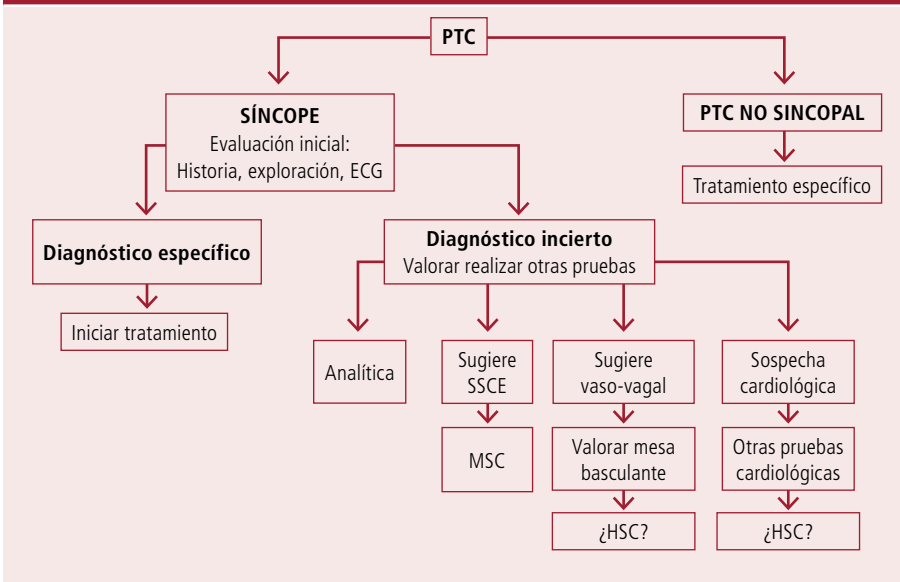
**Tabla 1. Criterios diagnósticos tras la evaluación inicial del síncope (continuación)**

<b>Cardiaco (indica alto riesgo)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Durante el esfuerzo o en decúbito supino</li> <li>• Sin pródromos</li> <li>• Precedido de palpitaciones o dolor torácico</li> <li>• Presencia de cardiopatía estructural</li> <li>• Presión arterial &lt; 90 mmHg mantenida no explicada</li> <li>• Soplo no conocido</li> <li>• Alteraciones electrocardiográficas: bradicardia &lt; 40 lpm o pausas &gt; 3 segundos en vigilia, BAV, QRS ancho, rachas de TV, TSV rápida, disfunción de marcapasos, QT largo, preexcitación, ondas T invertidas en precordiales</li> </ul>
--------------------------------------	---

BAV: bloqueo aurículo-ventricular; TV: taquicardia ventricular; TSV: taquicardia supraventricular.

Elaboración propia.

**Figura 1. Enfoque diagnóstico y pruebas complementarias en pacientes con síncope**



PTC: pérdida transitoria de conciencia; MSC: masaje del seno carotídeo; SSCE: síndrome de seno carotídeo enfermo; HSC: Holter subcutáneo.

Elaboración propia.

Una vez establecido el diagnóstico de síncope, hay que determinar ante qué subtipo estamos, buscando los rasgos característicos (tabla 1). El modo de presentación del síncope en el anciano puede variar respecto a la población más joven, dado que con frecuencia están ausentes los típicos pródromos del síncope vaso-vagal. En cuanto a la exploración física, se recomienda evaluar si presenta hipotensión ortostática. Para ello, se mide la presión arterial en decúbito supino y en bipedestación (primero de forma basal y después a los 3 minutos). Se considera una respuesta anormal la caída de la presión sistólica > 20 mmHg, de la diastólica > 10 mmHg o una presión sistólica < 90 mmHg<sup>(1)</sup>.

Llegados a este punto, si el diagnóstico del tipo de síncope sigue siendo incierto, puede ser necesario realizar más pruebas según la sospecha clínica inicial (figura 1):



## 15. Síncope y bradiarritmias

- **Síncope no explicado con posible mecanismo reflejo:** masaje del seno carotídeo. Se debe realizar en decúbito y bipedestación, aplicando presión durante 10 segundos (alternando ambos lados). Respuesta positiva: reproducción de síntomas con caída de la presión sistólica > 50 mmHg y/o asistolia > 3 segundos<sup>(1)</sup>. Contraindicado en accidente cerebrovascular isquémico en los últimos 3 meses y/o estenosis carotídea > 70 %.
- **Síncope reflejo e hipotensión ortostática retrasada:** test de mesa basculante.
- **Síncope cardiaco:** ecocardiograma (incluso otras pruebas de imagen: resonancia, TAC...), test de detección de isquemia, monitorización del ritmo cardiaco.

La evaluación inicial también nos tiene que llevar a decidir **dónde debe estudiarse al paciente en función de riesgo** del perfil clínico (tabla 1)<sup>(1)</sup>. Si tenemos claro que se trata de un síncope de **bajo riesgo** (reflejo, ortostático), el paciente puede ser atendido de forma ambulatoria. En casos con algún dato de **alto riesgo** no explicado (sobre todo, sospecha de origen cardiológico), el paciente necesita ingreso para completar estudio y tratamiento. En casos en que no esté clara la situación (**riesgo intermedio**), debe continuarse el estudio en Urgencias (o en Unidad de Síncope, si se dispone de ella). Una situación que también debe considerarse de alto riesgo (más aún en el paciente anciano) es la sospecha de síncope por sangrado activo (por ejemplo: si existe anemia en la analítica).

Un gran avance de los últimos años es la posibilidad de monitorizar el ritmo cardiaco de forma prolongada (2-3 años) mediante **Holter subcutáneo (HSC)**, facilitando el diagnóstico etiológico del síncope y también su diagnóstico diferencial con otras causas de pérdida transitoria de conciencia. La rentabilidad en ancianos es aún mayor que en pacientes jóvenes, pues el síncope recurre más precozmente y este se debe con mayor frecuencia a bradiarritmias<sup>(7)</sup>. Las indicaciones son múltiples<sup>(1)</sup>: sospecha de origen arrítmico, pero no detectado tras evaluación completa; síncope de bajo riesgo recurrentes (incluso reflejos, como se comenta luego), etc.

### ► Tratamiento

En el tratamiento del **síncope reflejo**, el objetivo fundamental es transmitir al paciente la naturaleza benigna y el buen pronóstico del mismo, así como las modificaciones pertinentes en el estilo de vida. Se deben evitar los desencadenantes, reconocer los pródromos (en ocasiones ausentes en la población anciana) y realizar medidas específicas para abortar el episodio o minimizar sus consecuencias (contracción isométrica, decúbito o sedestación). En pacientes ancianos es importante ajustar el tratamiento médico, retirando los vasodilatadores cuando sea posible. Si el episodio ha sido aislado o la frecuencia de aparición es baja, no precisa más seguimiento. Para los casos recurrentes y limitantes se debe evaluar si la respuesta refleja es hipotensiva o asistólica (para lo cual puede ser de utilidad la mesa basculante). En el primer caso puede considerarse usar midodrina (alfabloqueante de eficacia dudosa)<sup>(8)</sup>. La fludrocortisona está, en general, contraindicada en ancianos (utilidad en práctica clínica más limitada). Si la asistolia es el mecanismo principal del síncope recidivante y este es realmente incapacitante, se puede plantear el implante de marcapasos, teniendo en cuenta que: es un tratamiento que ha dado resultados contradictorios en este





contexto; pretende disminuir las recurrencias, no las elimina por completo; debe ser bicameral, y no modifica el pronóstico, ya que es una patología que no aumenta la mortalidad. Tendríamos tres situaciones en el síncope neuromediado en las que se podría indicar marcapasos:

- La enfermedad del seno carotídeo que presenta asistolia tras masaje del seno carotídeo (MSC)<sup>(9)</sup>.
- Síncope vaso-vagal recurrente en paciente > 40 años en el que se implanta HSC y se registra pausa > 3 segundos coincidiendo con el síncope o pausa > 6 segundos asintomática<sup>(10)</sup>.
- Síncope vaso-vagal recurrente en paciente > 40 años en el que se demuestra respuesta cardio-inhibitoria en la tabla basculante (indicación IIb en las guías de práctica clínica)<sup>(1)</sup>, como se ha demostrado recientemente en un estudio español<sup>(11)</sup>.

En el **síncope ortostático** es fundamental mantener una adecuada hidratación oral e ingesta de sal, en ausencia de hipertensión arterial. Como hemos mencionado previamente, es importante ajustar la medicación vasodilatadora del paciente (evitar alfbloqueantes, diuréticos, betabloqueantes). Ciertos tratamientos, como la midodrina o la fludrocortisona, pueden ser más útiles en ciertas circunstancias<sup>(12)</sup>.

El **síncope cardiogénico** requiere el tratamiento del problema cardiológico concreto.

## Bradiarritmias

La **disfunción sinusal** es una patología típica del paciente anciano secundaria a un envejecimiento del nódulo sinusal y probablemente pueda considerarse una auténtica cardiopatía auricular. El diagnóstico suele realizarse entre la séptima y octava décadas de la vida, suponiendo el síndrome bradicardia-taquicardia la segunda causa más frecuente de implante de marcapasos. El riesgo de muerte súbita en estos pacientes no se ve modificado por el implante del dispositivo; de hecho, la supervivencia es similar a la población general, independientemente de los síntomas<sup>(13)</sup>.

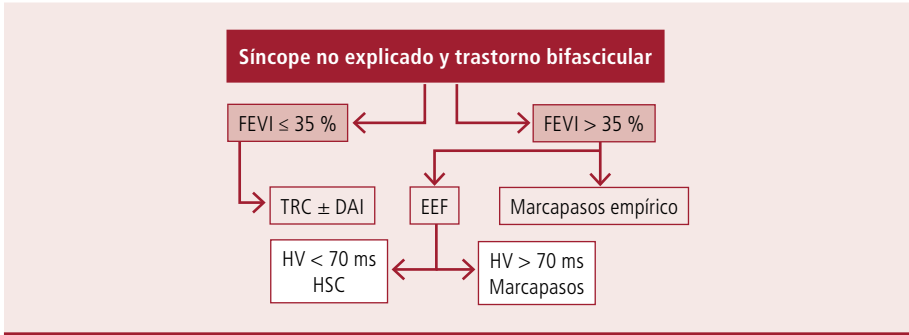
Los **trastornos de la conducción aurículo-ventricular** suponen el otro gran grupo etiológico del síncope arrítmico en pacientes ancianos. Al contrario que la disfunción sinusal, el implante del marcapasos en el bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado Mobitz II y el de tercer grado tiene un impacto en el pronóstico de estos pacientes<sup>(14)</sup>. En los pacientes que presentan síncope con bloqueo bifascicular asociado se recomienda realizar estudio electrofisiológico para evaluar la conducción aurículo-ventricular (medición del intervalo HV) y, en función de los resultados, indicar implante de HSC (HV < 70 ms) vs. marcapasos (HV ≥ 70 ms) (figura 2).

También se debe elegir el **modo de estimulación** más apropiado según las características del paciente. La estimulación más "fisiológica" de los dispositivos bicamerales (DDD) frente a los unicamerales (VVI) no ha demostrado ser superior en términos de mortalidad o desarrollo de insuficiencia cardiaca. Sin embargo, sí se ha objetivado una reducción estadísticamente significativa en la incidencia de fibrilación auricular y, posiblemente, de los eventos embólicos relacionados con esta a favor de la estimu-

## 15. Síncope y bradiarritmias

lación “fisiológica” (15). Siempre que se pueda, se debe adecuar la programación para favorecer el ritmo propio y la menor estimulación posible.

**Figura 2. Enfoque ante síncope no explicado y trastorno bifascicular**



DAI: desfibrilador automático implantable; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; TRC: terapia de resincronización cardíaca; EEF: estudio electrofisiológico; HSC: Holter subcutáneo.

Elaboración propia.

En resumen, la decisión final del modo de estimulación se debe basar en la individualización de cada caso, teniendo en cuenta la necesidad de mantener la sincronía aurículo-ventricular en los pacientes más activos físicamente frente a la mayor sencillez y seguridad del dispositivo monocameral.

## Conclusiones

- El síncope es una causa frecuente de consulta en pacientes ancianos, siendo igualmente el más frecuente el de tipo neuromediado.
- El diagnóstico es más complejo por dificultad en el interrogatorio, por síntomas solapados, dificultad de distinguirlo de caídas accidentales, polifarmacia y mayor probabilidad de problemas cardiológicos de base.
- Las bradicardias son causa frecuente de síncope y el tratamiento fundamental es el marcapasos.

## Bibliografía

1. Brignole M, Moya A, De Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J*. 2018 Jun 1;39(21):1883-948.
2. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med*. 2002;347(12):878-85.
3. Ruwald MH, Hansen ML, Lamberts M, Hansen CM, Højgaard MV, Køber L, et al. The relation between age, sex, comorbidity, and pharmacotherapy and the risk of syncope: Danish nationwide study. *Europace*. 2012 Oct;14(10):1506-14.
4. Chen LY, Gersh BJ, Hodge DO, Wieling W, Hammill SC, Shen WK. Prevalence and clinical outcomes of patients with multiple potential causes of syncope. *Mayo Clin Proc*. 2003;78:414-20.
5. Wong CW. Complexity of syncope in elderly people: a comprehensive geriatric approach. *Hong Kong Med J*. 2018;24:182-90.



6. Van der Velde N, Stricker BH, Pols HA, Van der Cammen TJ. Withdrawal of fall-risk-increasing drugs in older persons: Effect on mobility test outcomes. *Drugs Aging*. 2007;24(8):691-9.
7. Sulke N, Sugihara C, Hong P, Patel N, Freemantle N. The benefit of a remotely monitored implantable loop recorder as a first line investigation in unexplained syncope: the EaSyAS II trial. *Europace*. 2016;18:912-8.
8. Izcovich A, González Malla C, Manzotti M, Catalano HN, Guyatt G. Midodrine for orthostatic hypotension and recurrent reflex syncope: a systematic review. *Neurology*. 2014;83:1170-7.
9. Brignole M, Arabia F, Ammirati F, Tomaino M, Quartieri F, Rafanelli M, et al. Standardized algorithm for cardiac pacing in older patients affected by severe unpredictable reflex syncope: 3-year insights from the Syncope Unit Project 2 (SUP 2) study. *Europace*. 2016;18:1427-33.
10. Brignole M, Menozzi C, Moya A, Andresen D, Blanc JJ, Krahn AD, et al. Pacemaker therapy in patients with neurally mediated syncope and documented asystole: Third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE-3): a randomized trial. *Circulation*. 2012;125:2566-71.
11. Barón-Esquivias G, Morillo CA, Moya-Mitjans A, Martínez-Alday J, Ruiz-Granell R, Lacunza-Ruiz J, et al. Dual-chamber pacing with closed loop stimulation in recurrent reflex vasovagal syncope: the SPAIN Study. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70:1720-8.
12. Schoffer KL, Henderson RD, O'Maley K, O'Sullivan JD. Nonpharmacological treatment, fludrocortisone, and domperidone for orthostatic hypotension in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2007;22(11):1543-9.
13. Brignole M, Auricchio A, Barón-Esquivias G, Bordachar P, Boriani G, Breithardt OA, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J*. 2013;34(29):2281-329.
14. Edhag O, Swahn Å. Prognosis of Patients with Complete Heart Block or Arrhythmic Syncope. *Acta Med Scand*. 2009;200:457-63.
15. Connolly SJ, Kerr CR, Gent M, Roberts RS, Yusuf S, Gillis AM, et al. Effects of physiologic pacing versus ventricular pacing on the risk of stroke and death due to cardiovascular causes. Canadian Trial of Physiologic Pacing Investigators. *N Engl J Med*. 2000;342(19):1385-91.





## VI. Valvulopatías y enfermedades del pericardio

16. Estenosis aórtica

17. Otras valvulopatías

18. Enfermedades del pericardio  
en el anciano



Índice







# 16. Estenosis aórtica

**Eva Bernal Labrador**

Médica adjunta. Servicio de Cardiología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona

## Objetivos

La estenosis aórtica es la valvulopatía más frecuente en el anciano en nuestro medio. En este capítulo se repasan los principales aspectos del paciente anciano que afectan al diagnóstico y a la estratificación del riesgo, así como las implicaciones de la valoración geriátrica en la selección de la estrategia terapéutica en dichos pacientes.

## Introducción

La estenosis aórtica (EAO) es la valvulopatía más prevalente en el anciano en países industrializados, con una prevalencia del 2-4 % en mayores de 75 años<sup>(1)</sup> y de hasta un 15% en mayores de 80 años<sup>(2)</sup>. La causa más frecuente de la EAO en adultos es la degenerativa o calcificada<sup>(3)</sup>. Esta calcificación progresa causando una disminución en la apertura y movilidad de la válvula. La EAO degenerativa es una enfermedad crónica activa que se caracteriza por el depósito de lípidos, la inflamación y la calcificación de las valvas, proceso similar al de la aterosclerosis, con la que comparte muchos factores de riesgo<sup>(1)</sup>.

## Historia natural

Los pacientes con EAO grave pueden estar asintomáticos durante meses, presentando buen pronóstico. La aparición de síntomas supone un punto de inflexión de la enfermedad. La tríada clásica de síntomas consiste en angina, disnea y síncope, y su aparición condiciona un claro aumento de la mortalidad en pacientes no tratados (de hasta el 50 % a los 2 años). La supervivencia media de un paciente con EAO y angina es de 5 años; con síncope, de 3 años, y con disnea y signos de insuficiencia cardíaca, de 2 años<sup>(3)</sup>. La única terapia efectiva es la intervención, ya sea recambio valvular aórtico quirúrgico (RVAo) o implante transcáteter de válvula aórtica (TAVI), ya que ambos procedimientos han demostrado mejoría pronóstica y sintomática. Algunos factores se han relacionado con una mayor progresión de la enfermedad, como la velocidad pico con Doppler continuo a través de la válvula y su progresión en ecocardiogramas seriados, el grado de calcificación de la válvula, el péptido natriurético auricular (BNP) y la respuesta del paciente al esfuerzo<sup>(4, 5)</sup>.

## Diagnóstico

El ecocardiograma transtorácico (ETT) es la técnica diagnóstica de elección, ya que permite confirmar la presencia y gravedad de la EAo, valorar anatómicamente la válvula, detectar otras valvulopatías asociadas, así como la repercusión hemodinámica sobre el ventrículo izquierdo (VI) de forma rápida, segura y reproducible<sup>(6)</sup>. El ecocardiograma transesofágico puede ser útil en casos dudosos, ya que permite medir el área valvular aórtica (AVA) siempre que la válvula no esté muy calcificada. Es fundamental en la medición del tracto de salida del VI previo a TAVI y, además, es útil para guiar estos procedimientos. La prueba de esfuerzo se recomienda para estratificar el riesgo de los pacientes asintomáticos con EAo grave, pero está contraindicada en pacientes sintomáticos, debido al riesgo de complicaciones. Además, su utilización no es factible en ancianos con limitación funcional. La ecocardiografía de estrés puede proporcionar información pronóstica de los pacientes con EAo asintomática mediante la evaluación del aumento del gradiente medio y cambios en la función del VI durante el ejercicio<sup>(7)</sup>. La coronariografía está indicada cuando se plantea intervención valvular, indicándose revascularización quirúrgica coronaria en pacientes con indicación de RVAo y estenosis coronaria > 70 % (clase IC). Debería, asimismo, considerarse revascularización percutánea en pacientes con indicación de TAVI y estenosis coronaria > 70 % en segmentos proximales (clase IIaC)<sup>(8)</sup>. La tomografía computarizada multicorte (TCMC) es la técnica de elección para evaluar la anatomía y dimensiones de la raíz aórtica, el tamaño y la forma del anillo aórtico, su distancia hasta el *ostium* coronario, la distribución de la calcificación y el número de cúspides de la válvula aórtica. Es fundamental para evaluar la viabilidad de las diferentes vías de acceso, porque proporciona información sobre los diámetros lumenales mínimos, la calcificación y la tortuosidad vascular. Se ha demostrado que las concentraciones de péptidos natriuréticos predicen la evolución de la enfermedad en la EAo grave de bajo flujo<sup>(9)</sup> y pueden ser útiles en pacientes asintomáticos para determinar el momento idóneo para la intervención.

Tanto el AVA como las medidas de flujo (especialmente el gradiente medio) sirven para la cuantificación de la EAo. Una EAo se considera grave cuando el AVA es < 1 cm<sup>2</sup> (gradiente medio > 40 mmHg). En casos de EAo de bajo gradiente y bajo flujo con fracción de eyección (FE) reducida (AVA < 1 cm<sup>2</sup>, gradiente medio < 40 mmHg, FE < 50 %, índice de volumen sistólico –SVi– ≤ 35 ml/m<sup>2</sup>), se recomienda la ecocardiografía con dobutamina para distinguir la EAo verdaderamente grave de la seudoestenosis aórtica, definida por un aumento en el AVA de > 1 cm<sup>2</sup> con normalización de flujo. Además, la presencia de reserva contráctil (aumento de volumen sistólico > 20 %) se asocia con un mejor resultado tras la intervención<sup>(10)</sup>. La EAo de bajo gradiente y bajo flujo con FE preservada (AVA < 1 cm<sup>2</sup>, gradiente medio < 40 mmHg, FE ≥ 50 %, SVi ≤ 35 ml/m<sup>2</sup>) se da típicamente en los ancianos y se asocia con tamaño ventricular pequeño, marcada hipertrofia del VI y con frecuencia el antecedente de hipertensión arterial. El diagnóstico de EAo grave en este entorno es un reto clínico y requiere una cuidadosa exclusión de los errores de medición. El grado de calcificación valvular valorado por TCMC está relacionado con la gravedad de la EAo<sup>(11)</sup>.



## Estratificación del riesgo

Aunque el EuroSCORE I tiende a sobreestimar la mortalidad operatoria, se ha utilizado en muchos registros de TAVI y puede ser de utilidad. El EuroSCORE II y la puntuación de la Sociedad de Cirujanos Torácicos (STS) discriminan con mayor precisión pacientes quirúrgicos de alto y bajo riesgo, especialmente el STS Score, y predicen mejor el resultado posoperatorio tras la cirugía valvular<sup>(12)</sup>. Dichas escalas tienen limitaciones importantes, como no incluir factores como fragilidad, aorta de porcelana o irradiación torácica previa. Se han desarrollado nuevas puntuaciones para estimar el riesgo de mortalidad a 30 días en pacientes sometidos a TAVI, con mayor precisión y discriminación, aunque con algunas limitaciones<sup>(13, 14)</sup>. Otros factores a considerar son la expectativa vital, la calidad de vida esperada, las preferencias del paciente<sup>(15)</sup>, así como los recursos locales, por lo que el papel del equipo multidisciplinario (“Heart Team”, que incluye cardiólogos clínicos, hemodinamistas, cirujanos cardíacos, especialistas en imagen cardíaca y en electrofisiología, anestesistas, radiólogos y geriatras) es fundamental para optimizar la selección de la estrategia terapéutica.

## Consideraciones especiales en ancianos

Estos pacientes presentan particularidades que afectan al diagnóstico, la estratificación del riesgo y el pronóstico de esta enfermedad. La movilidad deficiente y la dependencia de oxígeno son los factores más importantes asociados con un aumento de la mortalidad tras la TAVI<sup>(16)</sup>. La combinación de enfermedad pulmonar grave, dolor posoperatorio y largo tiempo de anestesia en pacientes sometidos a RVAo puede contribuir al desarrollo de complicaciones pulmonares. Hay una relación gradual entre el deterioro de la función renal y el aumento de mortalidad después de RVAo y TAVI. La enfermedad coronaria, cerebrovascular y la arteriopatía periférica también tienen un impacto negativo en la supervivencia tras RVAo y TAVI<sup>(15)</sup>.

La edad avanzada aumenta el riesgo quirúrgico, pero probablemente esto se deba más a una mayor prevalencia de comorbilidades que a un efecto intrínseco de la senectud. Además, la velocidad de envejecimiento, así como la aparición de síndromes geriátricos (fragilidad, discapacidad), son muy variables entre los pacientes. La fragilidad se define como una disminución de la reserva fisiológica que puede condicionar un deterioro multisistémico y conllevar menor tolerancia al esfuerzo, disminución de la fuerza, sarcopenia y un aumento de la morbi-mortalidad tras RVAo y TAVI<sup>(17)</sup>. La discapacidad es la consecuencia más grave de la fragilidad. Todo ello obliga a realizar una valoración geriátrica integral de los posibles candidatos a intervención. El índice de comorbilidad de Charlson (IdC) tiene una intensa asociación con la mortalidad a 1 año.

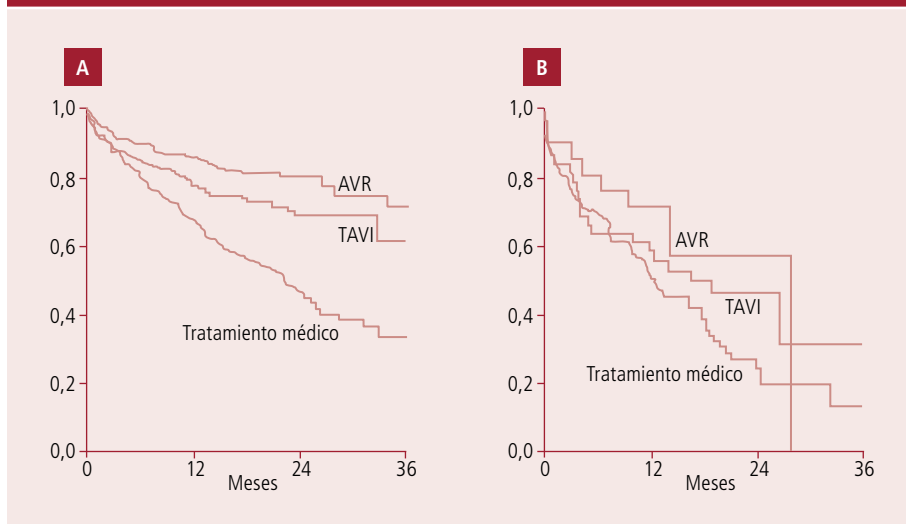
El registro multicéntrico PEGASO reclutó 928 octogenarios con EAo grave sintomática, apreciándose un predominio de manejo conservador y asociándose a un peor



## 16. Estenosis aórtica

pronóstico <sup>(18)</sup>. Un subestudio de este registro concluyó que los pacientes con comorbilidad elevada ( $IdC \geq 5$ ) presentaban peor pronóstico a corto plazo, más mortalidad no cardíaca y no parecían obtener beneficio de la intervención valvular, a diferencia de los pacientes sin comorbilidad <sup>(19)</sup> (figura 1).

**Figura 1. Supervivencia acumulada en función del tratamiento recibido en A) pacientes con bajo grado de comorbilidad ( $IC < 5$ ), y B) pacientes con alto grado de comorbilidad ( $IC \geq 5$ ) procedentes del registro PEGASO**



Adaptada de referencia 19.

Las principales herramientas de valoración geriátrica aplicables al anciano con EAO son:

- El índice de Barthel: grado de dependencia para las actividades básicas de la vida diaria.
- El índice de Lawton-Brody: capacidad para actividades instrumentales.
- El test de Pfeiffer: deterioro cognitivo.
- El test MNA-SF (*Mini Nutritional Assessment-Short Form*): estado nutricional.
- Para evaluar la fragilidad se pueden utilizar varias herramientas, como:
  - La escala FRAIL.
  - El test SPPB (*Short Physical Performance Battery*), que incluye: test de equilibrio, tiempo de levantarse de la silla 5 veces seguidas y velocidad de la marcha.
  - El test EFT (*Essential Frailty Toolset*), que incluye: tiempo de levantarse de la silla 5 veces seguidas, una valoración cognitiva a través del MMSE (*Mini Mental State Examination*) y la determinación de albúmina y de hemoglobina séricas.

Afilalo *et al.* <sup>(20)</sup> compararon el rendimiento de siete escalas de fragilidad en 1.020 pacientes con EAO grave sintomática sometidos a RVAo o TAVI. El EFT mostró el mejor rendimiento predictivo de mortalidad y de empeoramiento funcional, perfi-



lándose como escala de primera línea para valorar la fragilidad en estos pacientes. Las principales escalas para valorar la fragilidad en pacientes con EAo figuran en la tabla 1.

**Tabla 1. Herramientas para valoración de la fragilidad en el anciano con estenosis aórtica**

Escala	Complejidad	Test físicos	Parámetros de laboratorio
<b>FRAIL</b>	+	-	-
<b>Fried</b>	++	+	-
<b>SPPB</b>	++	+	-
<b>Velocidad de la marcha</b>	++	+	-
<b>Clinical Frailty Score</b>	+	-	-
<b>Essential Frailty Toolset</b>	+++	+	+
<b>Score de Green</b>	+++	+	+

Fuente: elaboración propia.

## Indicaciones para la intervención en la estenosis aórtica

El tratamiento precoz está claramente recomendado para todo paciente sintomático, únicamente con la excepción de pacientes con expectativa vital inferior a 1 año o situación global que haga improbable una mejoría de calidad de vida o supervivencia con la intervención. No existe un umbral de FE que limite la indicación de intervención con un gradiente medio > 40 mmHg, si bien los pacientes con peor función ventricular tienen peor pronóstico.

El tratamiento de los pacientes con EAo y gradiente bajo presenta más dificultades. Los casos con bajo flujo, bajo gradiente y FE reducida presentan un peor pronóstico. La función ventricular puede mejorar tras la intervención<sup>(8)</sup>, aunque cuando la disfunción ventricular se debe a un infarto de miocardio extenso o una miocardiopatía de base dicha mejoría es incierta. La intervención es definitivamente aconsejable cuando la EAo se confirma durante un aumento de flujo (estenosis aórtica verdaderamente grave), a diferencia de los pacientes con EAo pseudogreve. Los pacientes sin reserva de flujo presentan mayor mortalidad operatoria, aunque el RVAo (y también la TAVI) puede mejorar la FE y el estado clínico de estos pacientes<sup>(8)</sup>. La toma de decisiones debe basarse en el estado clínico (particularmente las comorbilidades), el grado de calcificación valvular, el grado de enfermedad coronaria y la viabilidad de la revascularización. La disponibilidad de la TAVI ha reducido el umbral para la indicación de intervención.

El manejo de los pacientes con EAo con bajo flujo, bajo gradiente y FE conservada es más controvertido, pues existe menos información sobre la historia natural y los resul-

## 16. Estenosis aórtica

tados después de la intervención. En estos casos, solo se debe intervenir si los síntomas están presentes y la evaluación minuciosa indica obstrucción valvular significativa.

Por otro lado, debe reevaluarse a los pacientes con EAo con flujo normal, gradiente bajo y FE conservada. Si se confirma el flujo normal y el gradiente bajo, estos pacientes, en general, no tendrán un diagnóstico de EAo grave y no se beneficiarán de la intervención <sup>(21)</sup>.

### Elección del tipo de intervención

Se deben tener en cuenta las características cardiacas y extracardiacas de los pacientes y el riesgo quirúrgico individual. La valoración multidisciplinar es particularmente recomendable en pacientes de alto riesgo. Además de la estratificación mediante escalas de riesgo, es fundamental la viabilidad de la TAVI y la experiencia del centro. Son muy escasos los datos sobre la TAVI en pacientes < 75 años o con riesgo quirúrgico bajo, en los que el RVAo sigue siendo de elección. Los pacientes más jóvenes presentan mayor frecuencia de válvula bicúspide, lo que condiciona los resultados de la TAVI. Además, los datos sobre la durabilidad de las válvulas protésicas para TAVI son escasos. La mortalidad del RVAo varía dependiendo del centro y, sobre todo, de las características del paciente (globalmente está entre el 2,7-3,7 %), y aumenta si se asocia cirugía de revascularización miocárdica hasta un 4,3-7 % <sup>(22)</sup>.

La evidencia sugiere que la TAVI es superior al tratamiento médico en pacientes con riesgo extremo <sup>(23)</sup>, no es inferior al RVAo en pacientes con alto riesgo <sup>(24)</sup> y no es inferior a la RVAo cuando el acceso transfemoral es viable en pacientes con riesgo intermedio. En general, las tasas de complicaciones vasculares, implante de marcapasos e insuficiencia paravalvular fueron significativamente más altas con la TAVI. Por otra parte, la incidencia de hemorragias mayores, insuficiencia renal aguda y fibrilación auricular de nueva aparición fueron más frecuentes en RVAo, sin observarse diferencias en las tasas de complicaciones cerebrovasculares <sup>(25)</sup>. Los resultados favorables de la TAVI se han reproducido en registros a gran escala. Todo ello favorece el uso de la TAVI frente a RVAo en pacientes ancianos inoperables por razones técnicas o con riesgo quirúrgico elevado.

Se han descrito también buenos resultados a corto plazo en nonagenarios sometidos a TAVI, aunque hay controversia sobre el pronóstico a medio plazo y el impacto de la comorbilidad y otros síndromes geriátricos en la evolución funcional y la calidad de la vida. En un subestudio de los registros PEGASO e IDEAS <sup>(26)</sup> se analizó el impacto de la comorbilidad en nonagenarios con EAo grave (n = 177). El 31,6 % tenía un bajo grado de comorbilidad (IdC < 3). El abordaje fue conservador en el 84,7 %. Se apreció una fuerte asociación entre el IdC y la mortalidad al año, especialmente marcada a partir de IdC ≥ 3. A pesar de ello, la estrategia terapéutica no estuvo significativamente condicionada por el grado de comorbilidad.

### Conclusiones

- La estratificación de riesgo y el manejo del paciente anciano con EAo grave y comorbilidades sigue suponiendo un reto.



- La irrupción de la TAVI ha supuesto una revolución en el tratamiento de estos pacientes, quedando como una opción de primera línea en pacientes de alto riesgo o inoperables.
- La ampliación de sus indicaciones a otros escenarios requiere disponer de datos sobre la durabilidad a largo plazo de este tipo de dispositivos, así como utilizar de forma rigurosa y rutinaria la valoración geriátrica exhaustiva para evitar la futilidad.

## Bibliografía

1. Carabello BA, Paulus WJ. Aortic Stenosis. *Lancet*. 2009;373:956-66.
2. Iivanainen AM, Lindroos M, Tilvis R, Heikkilä J, Kupari M. Natural history of aortic valve stenosis of varying severity in the elderly. *Am J Cardiol*. 1996;78(1):97-101.
3. Nishimura RA, Carabello BA, Faxon DP, Freed MD, Lytle BW, O'Gara PT, et al. 2008 Focused Update Incorporated into the ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(8):676-85.
4. Das P, Rimington H, Chambers J. Exercise testing to stratify risk in aortic stenosis. *Eur Heart J*. 2005;26(13):1309-13.
5. Monin JL, Lancellotti P, Monchi M, Lim P, Weiss E, Piérard L, et al. Risk score for predicting outcome in patients with asymptomatic aortic stenosis. *Circulation*. 2009;120(1):69-75.
6. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Edvardsen T, Goldstein S, et al. Focus update on the echocardiographic assessment of aortic valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2017;18(3):254-75.
7. Marechaux S, Hachicha Z, Bellouin A, Dumesnil JG, Meimoun P, Pasquet A, et al. Usefulness of exercise-stress echocardiography for risk stratification of true asymptomatic patients with aortic valve stenosis. *Eur Heart J*. 2010;31(11):1390-7.
8. Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet JP, Cremer J, Falk V, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: the Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J*. 2014;35(37):2541-619.
9. Clavel MA, Malouf J, Michelena HI, Suri RM, Jaffe AS, Mahoney DW, et al. B-type natriuretic peptide clinical activation in aortic stenosis: impact on long-term survival. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(9):2016-25.
10. Monin JL, Quere JP, Monchi M, Petit H, Baleynaud S, Chauvel C, et al. Low-gradient aortic stenosis: operative risk stratification and predictors for long-term outcome: a multicenter study using dobutamine stress hemodynamics. *Circulation*. 2003;108(3):319-24.
11. 1Cueff C, Serfaty JM, Cimadevilla C, Laissy JP, Himbert D, Tubach F, et al. Measurement of aortic valve calcification using multislice computed tomography: correlation with haemodynamic severity of aortic stenosis and clinical implication for patients with low ejection fraction. *Heart*. 2011;97:721-6.
12. Osnabrugge RL, Speir AM, Head SJ, Fonner CE3, Fonner E4, Kappetein AP, et al. Performance of EuroSCORE II in a large US database: implications for transcatheter aortic valve implantation. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2014;46(3):400-8.
13. Lung B, Laouénan C, Himbert D, Eltchaninoff H, Chevreur K, Donzeau-Gouge P, et al. FRANCE 2 Investigators. Predictive factors of early mortality after transcatheter aortic valve implantation: individual risk assessment using a simple score. *Heart*. 2014;100(13):1016-23.
14. Edwards FH, Cohen DJ, O'Brien SM, Peterson ED, Mack MJ, Shahian DM, et al.; Steering Committee of the Society of Thoracic Surgeons/American College of Cardiology Transcatheter Valve Therapy Registry. Development and validation of a risk prediction model for in-hospital mortality after transcatheter aortic valve replacement. *JAMA Cardiol* 2016;1(1):46-52.
15. Puri R, Lung B, Cohen DJ, Rodes-Cabau J. TAVI or no TAVI: identifying patients unlikely to benefit from transcatheter aortic valve implantation. *Eur Heart J*. 2016;37:2217-25.
16. Gunter RL, Kilgo P, Guyton RA, Chen EP, Puskas JD, Cooper WA, et al. Impact of preoperative chronic lung disease on survival after surgical aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg*. 2013;96(4):1322-8.



## 16. Estenosis aórtica

17. Stortecky S, Schoenenberger AW, Moser A, Kalesan B, Jüni P, Carrel T, et al. Evaluation of multidimensional geriatric assessment as a predictor of mortality and cardiovascular events after transcatheter aortic valve implantation. *JACC Cardiovasc Interv.* 2012;5(5):489-96.
18. Martínez-Sellés M, Gómez Doblas JJ, Carro Hevia A, García de la Villa B, Ferreira-González I, Alonso Tello A, et al.; PEGASO Registry Group. Prospective registry of symptomatic severe aortic stenosis in octogenarians: a need for intervention. *J Intern Med.* 2014 Jun;275(6):608-20.
19. Martínez-Sellés M, Díez-Villanueva P, Sánchez-Sendin D, Carro Hevia A, Gómez Doblas JJ, García de la Villa B, et al.; PEGASO Registry Group. Comorbidity and intervention in octogenarians with severe symptomatic aortic stenosis. *Int J Cardiol.* 2015;189:61-6.
20. Afilalo J, Lauck S, Kim DH, Lefèvre T, Piazza N, Lachapelle K, et al. Frailty in Older Adults Undergoing Aortic Valve Replacement: The FRAILTY-AVR Study. *J Am Coll Cardiol.* 2017 Aug 8;70(6):689-700.
21. Tribouilloy C, Rusinaru D, Maréchaux S, Castel AL, Debry N, Maizel J, et al. Low-gradient, low-flow severe aortic stenosis with preserved left ventricular ejection fraction: characteristics, outcome, and implications for surgery. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65(1):55-66.
22. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease. *Eur Heart J.* 2007;28(2):230-68.
23. Leon MB, Smith CR, Mack M, Moses JW, Svensson LG, Tuzcu EM, et al.; PARTNER Trial Investigators. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med.* 2010;363(17):1597-607.
24. Smith CR, Leon MB, Mack MJ, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al.; PARTNER Trial Investigators. Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. *N Engl J Med.* 2011;364(23):2187-98.
25. Reardon MJ, Van Mieghem NM, Popma JJ, Kleiman NS, Søndergaard L, Mumtaz M, et al.; SURTAVI Investigators. Surgical or transcatheter aortic-valve replacement in intermediate-risk patients. *N Engl J Med.* 2017;376(14):1321-31.
26. Bernal E, Ariza-Solé A, Bayés-Genís A, Formiga F, Díez-Villanueva P, Romaguera R, et al. Management of Nonagenarian Patients With Severe Aortic Stenosis: The Role of Comorbidity. *Heart Lung Circ.* 2018;27(2):219-26.





# 17. Otras valvulopatías

Luca Vannini\*, José Antonio García Robles\*, Jorge Solís\*\*

\* Médico Adjunto. Servicio de Cardiología. Unidad de Imagen Cardíaca y Unidad de Valvulopatías y Aortopatías. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

\*\* Coordinador. Servicio de Cardiología. Unidad de Imagen Cardíaca y Unidad de Valvulopatías y Aortopatías. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

## Objetivos

- Profundizar en el conocimiento de la epidemiología de la patología valvular del anciano, la etiología, el diagnóstico y el seguimiento.
- Indicación terapéutica y opciones quirúrgicas y percutáneas en pacientes con múltiples comorbilidades y alto riesgo quirúrgico.

## Patología valvular en el anciano

La prevalencia de las valvulopatías cardíacas se incrementa progresivamente con la edad, estimándose que alrededor del 13 % de los ancianos presentan una valvulopatía significativa, siendo la insuficiencia mitral (IM) degenerativa la patología más prevalente, seguida por la valvulopatía aórtica, la estenosis mitral (EM) y la insuficiencia tricúspide (IT)<sup>(1)</sup>. La etiología degenerativa es la más frecuente, aunque en pacientes mayores de 75 años la etiología reumática aumenta su prevalencia, sobre todo en mujeres<sup>(2)</sup>, y representa la causa principal de EM<sup>(3)</sup>. A pesar de la indicación quirúrgica de clase I en pacientes sintomáticos con valvulopatía y los resultados beneficiosos de la cirugía en estos pacientes, es frecuente que muchos sean rechazados para la cirugía o se decida realizar un manejo conservador por la propia edad, la presencia de comorbilidades y fragilidad, y el riesgo de un posoperatorio prolongado y con complicaciones.

### ► Enfermedad multivalvular en el anciano

Una de las principales dificultades en el paciente anciano es la presencia de afectación de múltiples válvulas cardíacas. La cuarta parte de los pacientes de más de 70 años incluidos en el Euro Heart Survey presentaron enfermedad multivalvular y el 74 % de estos pacientes estaban en clase funcional III-IV<sup>(3)</sup>. En los estudios Partner, alrededor del 20 % de pacientes con estenosis aórtica (EAO) severa, presentaron una IM moderada-severa<sup>(4, 5)</sup>, y el 27 % una IT moderada-severa<sup>(6)</sup>.

Aunque la incidencia de la enfermedad reumática está actualmente en descenso, su prevalencia sigue siendo alta en la población de pacientes de más de 75 años. En espera de los datos del Euro Heart Survey II, el Euro Heart Survey I de 2001 reflejaba que la enfermedad reumática representaba la etiología más frecuente de la enfermedad multivalvular (51,4 %), seguida por la enfermedad degenerativa (40,6 %)<sup>(3)</sup>.

La alta prevalencia de enfermedad multivalvular en la población anciana, conjuntamente con la presencia de comorbilidades, complica ulteriormente la toma de deci-





## 17. Otras valvulopatías

siones en estos pacientes. Es importante considerar la alta mortalidad operatoria y posoperatoria precoz de la cirugía combinada, que se estima en alrededor del 6,5 % en el Euro Heart Survey en la población general respecto al 0,9-3,5 % de la mortalidad en la cirugía valvular aislada. La decisión de una intervención quirúrgica o tratamiento percutáneo o combinado (quirúrgico-percutáneo) es compleja. Cada decisión tiene que tomarse de forma multidisciplinar por un "Heart-Team", teniendo en consideración que, a expensas de un mayor riesgo quirúrgico, podemos tener clara mejoría de la clase funcional y de la mortalidad a largo plazo cuando el riesgo quirúrgico no es prohibitivo y después de haber descartado la futilidad y haber realizado una valoración funcional adecuada del paciente. En el paciente con patología multivalvular es fundamental el seguimiento y la toma de decisión de forma ambulatoria; muy a menudo, en pacientes geriátricos con afectación multivalvular se retrasa la decisión del tratamiento hasta al ingreso por insuficiencia cardiaca, y esto aumenta de forma exponencial la mortalidad quirúrgica. Se aconseja tener particular atención al desarrollo de hipertensión pulmonar (HTP), disfunción ventricular o progresión a una clase funcional NYHA III-IV.

### ► Etiología de la enfermedad valvular en el anciano

La patología degenerativa es la patología valvular más frecuente en el anciano, como queda reflejado por el Euro Heart Survey I y por los registros europeos y americanos<sup>(1-3)</sup>. La enfermedad reumática ya no representa la causa principal de valvulopatía en los países occidentales, aunque hay que considerar que en la población geriátrica española persisten pacientes con secuelas de fiebre reumática con intervención previa y recambio valvular o comisurotómia quirúrgica, pacientes con afectación reumática leve o moderada que ha progresado en el contexto de patología degenerativa y pacientes con tratamiento quirúrgico o percutáneo de la válvula mitral con HPT residual y afectación secundaria del ventrículo derecho (VD) e IT funcional o mixta orgánica-funcional.

Otra causa menos frecuente es la endocarditis infecciosa, cuyas consecuencias más habituales son la IM y/o aórtica (IAO). Los pacientes mayores de 70 años representan un elevado porcentaje de los casos de endocarditis infecciosa<sup>(7)</sup>. Las lesiones valvulares degenerativas predisponentes en esta población, junto con los procedimientos invasivos e implantes de dispositivos intravasculares, justifican en gran parte el aumento de la incidencia de endocarditis en esta población<sup>(8)</sup>.

La afectación secundaria a radioterapia, aunque menos frecuente, es de particular importancia en esta población, pudiéndose manifestar clínicamente hasta 20 años después del tratamiento<sup>(9)</sup>, y se puede asociar a miocardiopatía secundaria y peor pronóstico posquirúrgico<sup>(10)</sup>. Otras causas a considerar son la afectación secundaria a derivados de la ergotamina o metisergida, posquirúrgica (dehiscencia, anuloplastia restrictiva), iatrogénica (en el contexto de cateterismo derecho, secundaria a cables de dispositivos intracardiacos, secundaria a complicaciones de procedimientos percutáneos, como implante valvular aórtico transcatóter –TAVI–, MitraClip®, cierre de orejuela...), lupus, enfermedad del tejido conectivo y sistémicas, y causas tumorales benignas y malignas.

## Patología de la válvula mitral en el anciano

### ► Insuficiencia mitral

La afectación degenerativa de la válvula mitral representa la primera causa de valvulopatía en el anciano y su prevalencia está progresivamente aumentando: se estima en registros de Estados Unidos una prevalencia alrededor del 9,3 % en pacientes mayores de 75 años y la cirugía sobre válvula mitral representa el segundo procedimiento de cirugía valvular aislada más frecuente en Europa y en España, después de la cirugía de reemplazo valvular aórtico<sup>(3, 11)</sup>.

Es fundamental considerar que la válvula mitral presenta un componente valvular, constituido por el anillo y los velos, y otro subvalvular, formado por las cuerdas tendinosas, los músculos papilares y el propio ventrículo izquierdo (VI). Aunque clásicamente se ha clasificado la IM según la movilidad de los velos (clasificación de Carpentier: tipo 1, movilidad normal de los velos; tipo 2, movilidad excesiva; tipo 3a, movilidad reducida en sístole-diástole; tipo 3b, movilidad reducida en sístole), resulta más útil clasificarla en primaria u orgánica (debida a una afectación orgánica del aparato valvular) y secundaria o funcional (debido a patología del VI y cambios de su geometría) por las implicaciones pronóstica y clínica que conlleva. No obstante, en el subgrupo de pacientes > 75 años las dos etiologías pueden coexistir, complicando la toma de decisiones. La enfermedad degenerativa es la causa del 60 % de los casos de IM, principalmente por prolapso mitral y en menor parte por calcificación del anillo, seguida por la IM funcional de origen isquémico (20 %), endocarditis (2-5 %) y enfermedad reumática (2-5 %)<sup>(12)</sup>.

La ecocardiografía transtorácica representa la técnica de elección para el diagnóstico y seguimiento de la IM. Todos los estudios deberían dar información sobre la posible etiología, el mecanismo de la insuficiencia, distribución y severidad de la calcificación, cuantificación de la severidad utilizando la medición de vena contracta, volumen regurgitante, orificio regurgitante, flujos en las venas pulmonares y velocidad de la onda E por Doppler pulsado<sup>(13)</sup>, una descripción detallada del aparato valvular y subvalvular, la función ventricular derecha e izquierda, incluyendo diámetros y volúmenes telediastólicos y telesistólicos del VI, cuantificación 3D de los volúmenes ventriculares, si se dispone de esta técnica, y de la fracción de eyección del VI (FEVI). Indispensable es la estimación no invasiva de las presiones pulmonares: presión arterial pulmonar sistólica (PAPs) mediante la IT y estimar la PAP media y diastólica con Doppler continuo de la insuficiencia pulmonar (IP). Se aconseja valorar también la morfología del flujo Doppler pulsado en el tracto de salida del VD. Además, se recomienda realizar la valoración del volumen de la aurícula izquierda (AI) indexado por la superficie corporal, sobre todo en los pacientes que siguen en ritmo sinusal. De cara a la valoración quirúrgica, se aconseja en todos los casos en los que haya posibilidad de reparación realizar un estudio exhaustivo con ecocardiografía transesofágica, utilizando ecocardiografía 3D para una mejor caracterización anatómica de la válvula, localización anatómica del prolapso y de las posibles roturas de cuerda y dimensiones del anillo. En el caso de endocarditis infecciosa, el ecocardiograma transesofágico



## 17. Otras valvulopatías

(ETE) es obligatorio para identificar posibles complicaciones (absceso, fístula, pseudoaneurisma, grandes vegetaciones con riesgo elevado de embolización, etc.).

La toma de decisiones en el tratamiento de la IM en el paciente geriátrico es compleja: es fundamental considerar que, en la IM secundaria, restaurar la normal función valvular no es un tratamiento curativo y no hay estudios que nos indiquen que el recambio valvular o la cirugía mejoren la supervivencia. En estos pacientes se debe optimizar el tratamiento médico, incluida la terapia de resincronización cardiaca en los casos en que esté indicado. La cirugía se debería considerar en pacientes con IM severa funcional e indicación de puente aortocoronario y FEVI > 30 % (clase I) y con FEVI < 30 %, pero con presencia de viabilidad miocárdica (IIA). En los restantes casos se puede plantear un tratamiento percutáneo con MitraClip® con el objetivo únicamente de mejoría sintomática (IIB). La cirugía de reparación en el subgrupo de IM funcional de origen isquémico ha presentado una elevada tasa de recurrencia.

Totalmente diferente es el caso de la IM primaria u orgánica. En estos pacientes, la cirugía y el recambio valvular han presentado una clara reducción de la mortalidad: la presencia de síntomas, la disfunción ventricular con FEVI < 60 % o diámetro telesistólico > 45 mm representan una indicación de clase I para la cirugía; la presencia de HTP con una PAPs > 50 mmHg, la caída en fibrilación auricular (FA) o la presencia de un volumen de AI > 60 ml/m<sup>2</sup> o un “flail valve” en pacientes con diámetro telesistólico, comprendido entre 40 y 45 mm, y FEVI preservada representan una indicación IIA<sup>(14)</sup>.

Las comorbilidades y la edad avanzada muchas veces llevan a contraindicar la cirugía en casi la mitad de los pacientes geriátricos con IM primaria, aunque está demostrado un claro aumento de la supervivencia del tratamiento quirúrgico respecto al tratamiento médico<sup>(15)</sup>, con resultados claramente a favor de la reparación valvular respecto al recambio valvular<sup>(16)</sup> en pacientes seleccionados (impacto de la comorbilidad, fragilidad, etc.), sobre todo si la cirugía se realiza en centros con alto volumen de reparación y con tasa de éxito superior al 95 % y una mortalidad inferior al 1 %. Los pacientes que reciben tratamiento médico presentan una mortalidad del 50 % y una tasa de ingresos por insuficiencia cardiaca cercana al 90 % a los 5 años<sup>(15)</sup>.

### Tratamiento percutáneo de la insuficiencia mitral

La elevada comorbilidad de la población geriátrica y la alta tasa de rechazo quirúrgico han llevado a plantearse el tratamiento percutáneo. El MitraClip® imita de forma percutánea la técnica quirúrgica de Alfieri y es en la actualidad el tratamiento percutáneo que ha tenido más difusión. En Europa su uso está aprobado para la IM primaria y funcional. En el estudio Everest II se comparó la eficacia del tratamiento de MitraClip® frente a la cirugía convencional. El MitraClip® demostró ser menos efectivo respecto a la cirugía en reducir la severidad de la insuficiencia, pero presentó efectividad en reducir los síntomas y favorecer el remodelado del VI, sin diferencias de mortalidad entre los dos grupos en el seguimiento a 5 años<sup>(17)</sup>. Con estos resultados podemos plantearnos el tratamiento con MitraClip® en pacientes de muy alto riesgo o riesgo prohibitivo rechazados para cirugía que cumplen los criterios técnicos, siempre valorando riesgos y beneficios y evitando la futilidad.



## ► Estenosis mitral

En el Euro Heart Survey, la EM representó el 9,5 % de las valvulopatías; en más del 85 % de los casos la etiología es la enfermedad reumática<sup>(3)</sup>, siendo más frecuente en las mujeres<sup>(2)</sup>.

La EM secundaria a enfermedad reumática se caracteriza por la fusión de las comisuras y engrosamiento de los bordes libres de los velos con un grado variable de calcificación; esto produce una progresiva reducción del orificio mitral, considerando la EM como severa cuando el área valvular es  $< 1 \text{ cm}^2$  y clínicamente significativa un área  $< 1,5 \text{ cm}^2$ . La válvula mitral está invariablemente afectada y la afectación concomitante de la válvula aórtica aumenta progresivamente con la edad<sup>(18, 19)</sup>.

La EM secundaria a proceso degenerativo es principalmente secundaria a calcificación del anillo fibroso mitral, siendo el sexo femenino, la insuficiencia renal crónica, la hipertensión arterial, la aterosclerosis y la alteración del metabolismo calcio-fósforo factores predisponentes. Se estima que la prevalencia de la calcificación del anillo mitral sea aproximadamente del 10 %, y alrededor del 1-2 % de estos pacientes desarrollan estenosis<sup>(20)</sup>.

La calcificación caseosa del anillo mitral es una variante infrecuente de la calcificación del anillo (alrededor del 1 % de los casos). Se caracteriza ecocardiográficamente por la presencia de una parte externa hiperecogénica y una parte interior hipoecogénica. Es un proceso generalmente benigno, aunque puede llegar a provocar estenosis por efecto masa y ulceraciones que pueden provocar formación de trombos o vegetaciones endocardíacas, asociándose a embolia periférica<sup>(21)</sup>.

La ecocardiografía transtorácica es la técnica de elección para el diagnóstico, el seguimiento y la indicación para el tratamiento percutáneo mediante *scores* ecocardiográficos. En la EM reumática, aunque la afectación de la válvula puede ser variable, se objetiva apertura en cúpula del velo anterior, el velo posterior puede llegar a estar inmóvil, especialmente en pacientes ancianos donde se pueden solapar los hallazgos de la patología degenerativa. La cuantificación de la gravedad de la estenosis reumática se realiza normalmente por planimetría directa del área o por cuantificación Doppler mediante el tiempo de hemipresión (PHT) o la ecuación de continuidad. El PHT no es muy fiable en los pacientes con EM degenerativa y la medición del gradiente medio transvalvular y la presión arterial pulmonar son de fundamental importancia, teniendo valor pronóstico. La ecocardiografía transesofágica es indispensable para descartar trombos en la orejuela izquierda previamente a la valvuloplastia y una mejor caracterización de la anatomía, utilizando técnica 3D si fuese necesario. La ecocardiografía de estrés puede añadir importante información adicional: el aumento del gradiente medio transmitral, la respuesta de la frecuencia cardiaca, el desarrollo de HTP. En pacientes geriátricos se aconseja realizar el ecocardiograma de ejercicio en cicloergómetro utilizando protocolos en rampa para una mejor adaptación y valorar la HTP no solo en su valor pico: considerar que el desarrollo de HTP con bajas cargas es indicativo de mal pronóstico, mientras que la HTP aislada en el pico de ejercicio con altas cargas puede ser fisiológica en el paciente anciano.

El tratamiento está indicado en todos los pacientes sintomáticos: indicación clase I ESC. Se debería plantear en pacientes asintomáticos con HTP, necesidad de cirugía



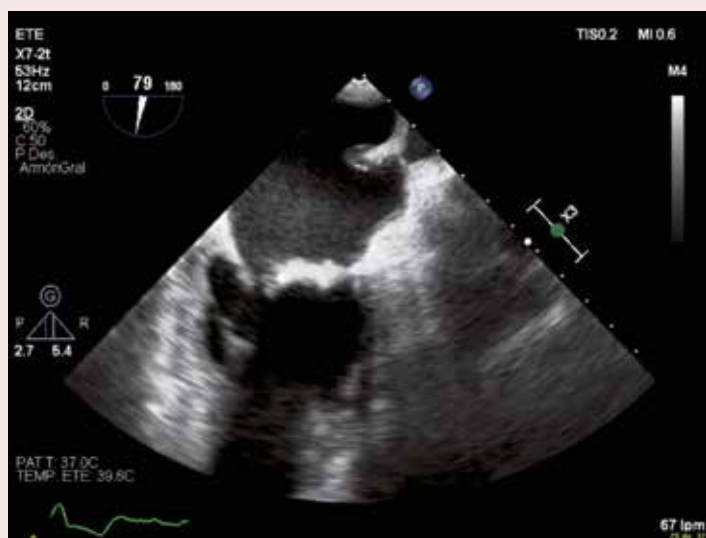
## 17. Otras valvulopatías

mayor o alto riesgo tromboembólico: clase IIa ESC <sup>(14)</sup>. La valvulotomía percutánea sigue siendo el tratamiento de elección en los pacientes con fusión de las comisuras y anatomía favorable (*score* de Wilkins < 8; *echo score* < 6, *Cormier score* < 3) y sin características clínicas desfavorables (edad avanzada, clase funcional NYHA IV, FA permanente, HTP severa, área mitral severamente reducida).

Los pacientes geriátricos pueden presentar características desfavorables clínicas o anatómicas. En este contexto, el tratamiento percutáneo, si el riesgo quirúrgico es prohibitivo, sigue siendo una opción, aunque la presencia de edad avanzada y de anatomía desfavorable confieren un mal pronóstico <sup>(22, 23)</sup>. El subgrupo de pacientes con EM degenerativa y riesgo quirúrgico prohibitivo puede beneficiarse del tratamiento percutáneo con implante de una válvula expansible con balón del tipo Edwards Sapiens 3. Esta técnica debería reservarse para los que presenten severa calcificación del anillo mitral y para pacientes con cirugía de reparación mitral previa con anillo protésico o los pacientes con bioprótesis previamente implantada disfuncionante. El implante percutáneo de bioprótesis sobre anillo calcificado es factible, pero ha presentado una elevada mortalidad y complicaciones a los 30 días y al año <sup>(24)</sup>. Los resultados del *Mitral Trial* (NCT02370511) a los 30 días y al año nos indican que el implante sobre anillo protésico presenta una tasa de complicaciones más baja y una clara mejoría de la clase funcional de los pacientes, aunque la IM periprotésica y la necesidad de implante de una segunda prótesis no son despreciables.

Como resumen iconográfico, en la figura 1 se muestra un ejemplo de doble lesión mitral degenerativa con calcificación severa del anillo que afecta a los velos mitrales.

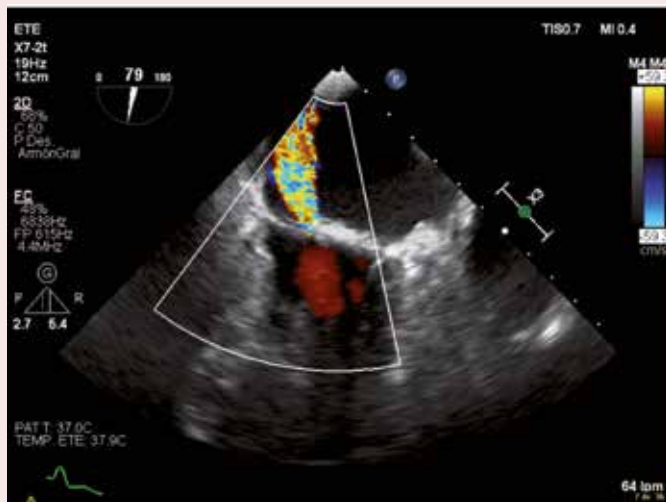
**Figura 1. Doble lesión mitral degenerativa del anciano (ecocardiograma transesofágico)**



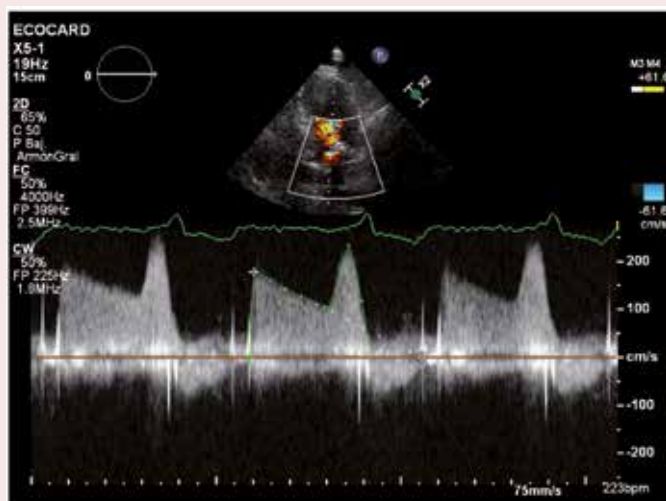
Intensa calcificación del anillo mitral



Figura 1. Doble lesión mitral degenerativa del anciano (ecocardiograma transesofágico) (continuación)



Insuficiencia mitral severa



Estenosis mitral asociada

Fuente: elaboración propia.

## Patología de la válvula tricúspide en el anciano

La enfermedad de la válvula tricúspide está dominada por la insuficiencia, siendo la estenosis una entidad muy infrecuente tanto en el anciano como en el sujeto joven.





## 17. Otras valvulopatías

### ► Insuficiencia tricúspide

Es la valvulopatía más común tras la IM y su prevalencia aumenta con la edad. Se estima que en torno a 1,6 millones de personas en Estados Unidos tienen IT de moderada a severa, con una incidencia en la población general de 1,2-1,5 %. Estas cifras aumentan con la edad y entre las mujeres. Datos del estudio Framingham muestran que el 1,5 % de los varones entre 70 y 83 años y el 5,6 % de las mujeres en el mismo rango de edad tienen una IT al menos moderada<sup>(25, 26)</sup>.

La etiología más frecuente es la funcional o secundaria (75 % de casos), asociada a patología del corazón izquierdo, comúnmente asociada a otra enfermedad valvular, especialmente IM (> 30 % de los casos). Otras patologías frecuentes incluyen: HTP, infarto de VD, estimulación crónica de VD e historia de FA. Las alteraciones primarias justifican el 25 % restante y se clasifican en congénitas, reumáticas, neoplásicas, traumáticas, infecciosas, fibrosis endomiocárdica o iatrogénicas (electrodos, biopsias de VD)<sup>(27, 28)</sup>. En cualquier caso, la severidad de la IT, sea cual sea la causa, se asocia a una mayor mortalidad anual y a peores resultados en el seguimiento<sup>(29)</sup>.

Fisiopatológicamente, en la IT funcional la dilatación anular ocurre a lo largo de los anclajes anterior y posterior de los velos, causa el aplanamiento del anillo tricúspide y que este adopte una morfología circular. Estos cambios, junto con aumento del volumen auricular y ventricular y remodelación, causan progresivamente un mayor grado de insuficiencia. Sin embargo, hay diferencias entre los mecanismos de la IT primaria y la secundaria. En la primera hay una dilatación marcada del VD con eje longitudinal relativamente normal, así como una marcada dilatación anular con una altura de *tenting* normal. Por el contrario, en la secundaria a HTP hay una elongación marcada del VD con una menor dilatación basal (deformación elíptica), así como una menor marcada dilatación anular, pero con una altura de *tenting* mayor. Estas diferencias tienen implicaciones en el tratamiento quirúrgico y potencialmente en el percutáneo<sup>(30)</sup>.

El manejo de la IT es complicado, dado que es una patología bien tolerada durante mucho tiempo y, en pacientes ancianos, puede llevar a estadios avanzados con relativamente escaso margen de tratamiento. Actualmente no hay indicaciones de clase I para el tratamiento quirúrgico de la IT aislada funcional, sí en el caso de IT primaria aislada sintomática (clase I) o en el caso de IT primaria o funcional e intervención izquierda (clase I). En el caso de insuficiencia severa primaria asintomática o paucisintomática y dilatación progresiva o disfunción progresiva de VD, sería una indicación de clase IIa. Debe tenerse en cuenta que la posibilidad de reversión de la IT tras tratamiento aislado de la patología izquierda es impredecible. Por dicho motivo, además de los pacientes con IT severa, se recomienda actualmente la reparación tricúspide en pacientes que se someten a cirugía del lado izquierdo con IT primaria moderada (clase IIa) o en IT funcional ligera moderada con dilatación del anillo tricúspide (clase IIa), o en el caso de IT funcional ligera-moderada y episodios de IC derecha a pesar de ausencia de dilatación del anillo (clase IIb). Las guías recientes recomiendan la cirugía aislada tricúspide con síntomas relacionados con la IT severa primaria, preferiblemente antes del inicio de la disfunción del VD<sup>(27)</sup>. No obstante, debe tenerse en cuenta que el riesgo de la cirugía en estos pacientes es alto: hasta el 7,9 % a los 30 días, siendo la edad un predictor independiente de mortalidad<sup>(31)</sup>, y es fundamental



valorar en estos pacientes el grado de disfunción del VD y la presencia de HTP. Si se documenta disfunción severa o moderada del VD acompañada de HTP severa, puede contraindicar la cirugía.

El tratamiento percutáneo de la IT actualmente se encuentra en sus inicios, aunque está experimentando un rápido progreso. Se están utilizando dispositivos con diferentes mecanismos: MitraClip® (utilizado actualmente en la IM), dispositivos valvulados con implante en cavas, dispositivos de coaptación y dispositivos de anuloplastia<sup>(32)</sup>.

## ► Estenosis tricúspide

La estenosis tricúspide (ET) es una entidad rara, generalmente asociada a otras, como la enfermedad reumática, el síndrome carcinoide, la patología congénita (enfermedad de Ebstein, ET aislada), las anomalías metabólicas o enzimáticas, la endocarditis o los procesos inflamatorios, que incluyen el producido por electrodos de marcapasos. A este respecto, dada la poca información, comentar que se considera como estenosis severa la presencia de un gradiente medio > 5 mmHg, un área < 1 cm<sup>2</sup> o un PHT > 190 ms. El tratamiento, en la actualidad, es preferiblemente quirúrgico (clase I), ya que la valvulotomía tiene un riesgo elevado de producir insuficiencia significativa o agravar una preexistente (clase IIb AHA, si no hay insuficiencia)<sup>(27, 33)</sup>.

En la tabla 1 se resumen las características de las valvulopatías en el anciano y el manejo de las mismas.

**Tabla 1. Resumen de las características y manejo de las valvulopatías en el paciente anciano**

Valvulopatía	Prevalencia	Etiología	Tratamiento
<b>Insuficiencia mitral</b>	9,3 % en > 75 años	Insuficiencia primaria con etiología degenerativa: es la más frecuente (60 % de los casos). Insuficiencia secundaria con etiología isquémica (20 % de los casos)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cirugía en pacientes con IM primaria sintomáticos, FEVI &lt; 60 %, DTS &gt; 45 mm (IA)</li> <li>• PAPs &gt; 50 mmHg; caída en FA; la presencia de un volumen de AI &gt; 60 ml/m<sup>2</sup> o un "flail valve" en pacientes con diámetro telesistólico comprendido entre 40 y 45 mm y FEVI preservada (IIA)</li> <li>• Reparación mejor que recambio en centros con baja mortalidad y alta tasa de éxito (&gt; 95 %) en IM degenerativa</li> <li>• Tratamiento con MitraClip® con finalidad de mejoría sintomática en pacientes con IM funcional que persisten sintomáticos con tratamiento médico óptimo y en pacientes con IM degenerativa no operables (IIB)</li> </ul>
<b>Estenosis mitral</b>	0,2 % en > 75 años	85 % de los casos: etiología reumática	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cirugía/tratamiento percutáneo en pacientes sintomáticos IA</li> <li>• Tratar asintomáticos con HTP, necesidad de cirugía mayor o alto riesgo tromboembólico IIA</li> <li>• Valvulotomía percutánea en los pacientes con fusión de las comisuras y anatomía favorable o inoperables</li> </ul>

## 17. Otras valvulopatías

**Tabla 1. Resumen de las características y manejo de las valvulopatías en el paciente anciano (continuación)**

Valvulopatía	Prevalencia	Etiología	Tratamiento
<b>Insuficiencia tricúspide</b>	1,5-5,6 % en > 70 años	75 % de los casos: etiología funcional	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cirugía en IT severa primaria sintomática sin disfunción severa de VD (clase I) y en pacientes asintomáticos con progresiva dilatación o disfunción de VD (clase IIa)</li> <li>• Cirugía en IT severa si se interviene el lado izquierdo (clase I)</li> <li>• Cirugía en IT primaria moderada si se interviene el lado izquierdo (clase IIa)</li> <li>• Cirugía en IT funcional con dilatación del anillo, aunque no sea severa, en caso de intervención sobre el lado izquierdo (IIa), también en ausencia de dilatación del anillo si hay episodios previos de IC derecha (IIb)</li> <li>• Intervencionismo percutáneo: no está estandarizado todavía. Individualizar</li> </ul>
<b>Estenosis tricúspide</b>	Muy infrecuente	90 % de los casos: etiología reumática	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cirugía en pacientes en los que se interviene el lado izquierdo o aisladamente si es severa y sintomática (clase I)</li> <li>• Valvulotomía percutánea: se puede considerar si no hay insuficiencia asociada (clase IIb)</li> </ul>

IM: insuficiencia mitral; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; PAPS: presión sistólica arterial pulmonar; HTP: hipertensión pulmonar; VD: ventrículo derecho; IT: insuficiencia tricúspide.

Fuente: elaboración propia.

## Bibliografía

1. Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, Gottdiener JS, Scott CG, Enriquez-Sarano M. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet*. 2006;368(9540):1005-11.
2. Gómez-Doblas JJ. Valvulopatías en la mujer: diferencias de sexo en España. *Rev Esp Cardiol*. 2008;8(Supl. D):42-8.
3. Lung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Bärwolf C, Levang OW, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J*. 2003;24(13):1231-43.
4. Leon MB, Smith CR, Mack M, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al. Transcatheter Aortic-Valve Implantation for Aortic Stenosis in Patients Who Cannot Undergo Surgery. *New England Journal of Medicine*. 2010;363(17):1597-607.
5. Smith CR, Leon MB, Mack MJ, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al. Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2011;364(23):2187-98.
6. Lindman BR, Maniar HS, Jaber WA, Lerakis S, Mack MJ, Suri RM, et al. The Effect of Tricuspid Regurgitation and the Right Heart on Survival after Transcatheter Aortic Valve Replacement: Insights from the PARTNER II Inoperable Cohort. *Circ Cardiovasc Interv [Internet]*. 2015;8(4). [Citado 29 de abril de 2018].
7. Selton-Suty C, Célard M, Le Moing V, Doco-Lecompte T, Chirouze C, Lung B, et al. Preeminence of Staphylococcus aureus in infective endocarditis: a 1-year population-based survey. *Clin Infect Dis*. 2012;54(9):1230-9.
8. Durante-Mangoni E, Bradley S, Selton-Suty C, Tripodi M-F, Barsic B, Bouza E, et al. Current features of infective endocarditis in elderly patients: results of the International Collaboration on Endocarditis Prospective Cohort Study. *Arch Intern Med*. 2008;168(19):2095-103.



9. Hull MC, Morris CG, Pepine CJ, Mendenhall NP. Valvular Dysfunction and Carotid, Subclavian, and Coronary Artery Disease in Survivors of Hodgkin Lymphoma Treated with Radiation Therapy. *JAMA*. 2003;290(21):2831-7.
10. Donnellan E, Masri A, Johnston DR, Pettersson GB, Rodríguez LL, Popovic ZB, et al. Long-Term Outcomes of Patients With Mediastinal Radiation—Associated Severe Aortic Stenosis and Subsequent Surgical Aortic Valve Replacement: A Matched Cohort Study. *J Am Heart Assoc* [Internet]. 2017;6(5). [Citado 30 de abril de 2018].
11. López Menéndez J, Polo López L, Silva Guisasaola J, Centella Hernández T. Cirugía cardiovascular en España en el año 2016. Registro de intervenciones de la Sociedad Española de Cirugía Torácica-Cardiovascular. *Cirugía Cardiovascular*. 2017;24(6):381-97.
12. Enríquez-Sarano M, Akins CW, Vahanian A. Mitral regurgitation. *Lancet*. 2009;373(9672):1382-94.
13. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Popescu BA, Edvardsen T, Pierard LA, et al. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2013 Jul;14(7):611-44.
14. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2017;38(36):2739-91.
15. Mirabel M, lung B, Baron G, Messika-Zeitoun D, Détaint D, Vanoverschelde J-L, et al. What are the characteristics of patients with severe, symptomatic, mitral regurgitation who are denied surgery? *Eur Heart J*. 2007;28(11):1358-65.
16. Shang X, Lu R, Liu M, Xiao S, Dong N. Mitral valve repair versus replacement in elderly patients: a systematic review and meta-analysis. *J Thorac Dis*. 2017;9(9):3045-51.
17. Feldman T, Kar S, Elmariah S, Smart SC, Trento A, Siegel RJ, et al. Randomized Comparison of Percutaneous Repair and Surgery for Mitral Regurgitation: 5-Year Results of EVEREST II. *Journal of the American College of Cardiology*. 2015;66(25):2844-54.
18. Remenyi B, ElGuindy A, Smith SC, Yacoub M, Holmes DR. Valvular aspects of rheumatic heart disease. *Lancet*. 2016;387(10025):1335-46.
19. Carapetis JR, Beaton A, Cunningham MW, Guilherme L, Karthikeyan G, Mayosi BM, et al. Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2:15084.
20. Srivatsa SS, Taylor MD, Hor K, Collins DA, King-Strunk M, Pelberg RA, et al. Liquefaction necrosis of mitral annular calcification (LNMAC): review of pathology, prevalence, imaging and management: proposed diagnostic imaging criteria with detailed multi-modality and MRI image characterization. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2012;28(5):1161-71.
21. Abramowitz Y, Jilaihawi H, Chakravarty T, Mack MJ, Makkar RR. Mitral Annulus Calcification. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(17):1934-41.
22. Bouleti C, lung B, Himbert D, Messika-Zeitoun D, Brochet E, Garbarz E, et al. Relationship Between Valve Calcification and Long-Term Results of Percutaneous Mitral Commissurotomy for Rheumatic Mitral Stenosis. *Circ Cardiovasc Interv*. 2014;7(3):381-9.
23. Nunes MCP, Tan TC, Elmariah S, Do Lago R, Margey R, Cruz-González I, et al. The Echo Score Revisited: Impact of Incorporating Commissural Morphology and Leaflet Displacement to the Prediction of Outcome for Patients Undergoing Percutaneous Mitral Valvuloplasty. *Circulation*. 2014;129(8):886-95.
24. Guerrero M, Urena M, Himbert D, Wang DD, Eleid M, Kodali S, et al. 1-Year Outcomes of Transcatheter Mitral Valve Replacement in Patients With Severe Mitral Annular Calcification. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(17):1841-53.
25. Singh JP, Evans JC, Levy D, Larson MG, Freed LA, Fuller DL, et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol*. 1999;83:897-902.
26. Michelena HI, Prakash SK, Della Corte A, Bissell MM, Anavekar N, Mathieu P, et al. Bicuspid aortic valve: identifying knowledge gaps and rising to the challenge from the International Bicuspid Aortic Valve Consortium (BAVCon). *Circulation*. 2014;129:2691-704.
27. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Fleisher LA, et al. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines 2017. *Circulation*. 2017;135(25):e1159-95.
28. Cohen SR, Sell JE, McIntosh CL, Clark RE. Tricuspid regurgitation in patients with acquired, chronic, pure mitral regurgitation. II. Nonoperative management, tricuspid valve annuloplasty, and tricuspid valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1987;94:488-97.





## 17. Otras valvulopatías

29. Shiram A, Sagie A. Tricuspid Regurgitation in Mitral Valve Disease. Incidence, Prognostic Implications, Mechanism, and Management. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:401-8.
30. Kodali SK, Velagapudi P, Hahn RT, Abbott D, Leon MB. Valvular Heart Disease in Patients  $\geq$  80 Years of Age. *J Am Coll Cardiol.* 2018;71(18):2058-72.
31. De Meester P, Van De Bruaene A, Voigt JU, Herijgers P, Budts W. Outcome and determinants of prognosis in patients undergoing isolated tricuspid valve surgery: retrospective single center analysis. *Int J Cardiol.* 2014;175:333-9.
32. Rodés-Cabau J, Hahn RT, Latib A, Laule M, Lauten A, Maisano F, et al. Transcatheter Therapies for Treating Tricuspid Regurgitation. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67(15):1829-45.
33. Bruce CJ, Connolly HM. Right-sided valve disease deserves a Little more respect. *Circulation.* 2009;119:2726-34.

# 18. Enfermedades del pericardio en el anciano

Esther Pérez David

Facultativa especialista en Cardiología. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

## Objetivos

En este capítulo intentaremos revisar las peculiaridades específicas de las enfermedades pericárdicas en los pacientes ancianos. Existe poca literatura al respecto y la mayor parte de la información se basa en opiniones de expertos, ya que existen pocos estudios específicos realizados en población geriátrica.

## El pericardio normal

El pericardio normal está integrado por el pericardio fibroso, rico en colágeno, y el pericardio seroso, compuesto por una monocapa de células mesoteliales, colágeno y fibras elásticas. Este consta de una lámina externa en contacto con el pericardio fibroso que se refleja sobre sí mismo y se continúa con una lámina interna adherida al epicardio. De esta manera, forma un saco interno que contiene 15-50 cc de líquido seroso.

Una acumulación patológica de líquido produce un aumento relativamente rápido de la presión intrapericárdica por la capacidad limitada de estiramiento del pericardio. Cuando este aumento de presión afecta al llenado de las cámaras cardíacas, hablamos de taponamiento cardíaco. En circunstancias de estiramiento crónico, el tejido pericárdico es capaz de adaptarse, aumentando su área y desplazando su curva de presión-volumen hacia la derecha, de forma que los derrames crónicos son mejor tolerados<sup>(1)</sup>.

La fisiología normal y los mecanismos adaptativos del pericardio se mantienen en el paciente anciano. El engrosamiento pericárdico es siempre patológico y no se considera un fenómeno relacionado con el envejecimiento *per se*.

## Pericarditis aguda

### ► Incidencia y etiología

La pericarditis aguda (PA) es poco frecuente en los pacientes de edad avanzada. En el registro finlandés publicado por Kyto *et al.*<sup>(2)</sup>, la tasa de incidencia fue de aproximadamente 5 por 100.000 personas-año en los pacientes de más de 65 años, y la proporción de ingresos relacionados con PA sobre el total de ingresos de causa cardiovascular disminuyó en un 51 % por cada decenio. En nuestro medio, Permanyer



## 18. Enfermedades del pericardio en el anciano

*et al.* únicamente observaron 20 casos de PA de más de 65 años de edad entre 256 pacientes ingresados con PA en su centro entre los años 1977 y 1984<sup>(3)</sup>. A diferencia de los pacientes jóvenes, con mayor afectación de pacientes varones, en los pacientes mayores de 65 años la incidencia de PA es similar en los dos sexos.

En cuanto a la etiología de la PA en los pacientes ancianos, en el trabajo de Permanyer se observó una mayor prevalencia de pericarditis tuberculosa (15 % frente al 3 % en los pacientes más jóvenes) y de pericarditis bacterianas específicas (25 % frente al 9 %) en comparación con pacientes más jóvenes. No obstante, la mayor parte de los casos son idiopáticos.

### ► Clínica y diagnóstico

Como en los restantes grupos de edad, la manifestación clínica fundamental de la PA es el dolor torácico, de instauración rápida (aunque menos brusca que el síndrome coronario agudo) y habitualmente de varios días de duración. Suele aumentar de intensidad con la inspiración, el decúbito y la tos, y mejorar en sedestación con el tronco inclinado hacia delante. Aunque el dolor torácico propio de la PA es bastante característico, no permite, por sí solo, establecer el diagnóstico, sino que se debe de asociar a otros criterios (roce pericárdico, cambios electrocardiográficos característicos, derrame pericárdico de nueva aparición o progresivo en ecocardiograma).

Las pruebas rutinarias en los pacientes con PA incluyen ECG, placa de tórax, hemograma, CK, TnT y marcadores inflamatorios (velocidad de sedimentación globular –VSG–, proteína C reactiva –PCR–). El ecocardiograma es la exploración más útil para identificar la presencia y cuantificar el derrame pericárdico (DP), pero no debe ser considerado como una exploración imprescindible para establecer el diagnóstico de PA, ya que el DP puede estar ausente y, por otra parte, no todos los DP se deben a una PA. En casos dudosos, la detección de inflamación pericárdica en la resonancia magnética cardiaca (RMC) puede ser útil para confirmar el diagnóstico. Una vez establecido el diagnóstico sindrómico de pericarditis, se debe intentar determinar el diagnóstico etiológico, orientando las pruebas en función de la patología de base del paciente. No obstante, en la mayor parte de los casos, incluidos los casos complicados que cursan con taponamiento, el diagnóstico final será de PA idiopática (relacionada con una infección viral o una respuesta inmunológica a esta).

La mayor parte de los pacientes se pueden manejar ambulatoriamente. No obstante, en los pacientes con factores de alto riesgo (fiebre > 38 °C, leucocitosis, derrame pericárdico severo, taponamiento, tratamiento inmunosupresor o anticoagulación oral, ausencia de respuesta a tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos –AINE–, pericarditis recurrente) se debe valorar la posibilidad de ingreso hospitalario<sup>(4)</sup>.

### ► Tratamiento y pronóstico

No existen algoritmos específicos para el tratamiento de los pacientes ancianos con PA. El tratamiento debe estar dirigido hacia la causa específica, si existe. Para la PA idiopática o viral la primera línea de tratamiento son los AINE (ibuprofeno 400-600 mg/8 h, 2-4 semanas). La colchicina ha sido tradicionalmente empleada en casos



de PA recurrente, pero actualmente existen ensayos clínicos, como el COPE, que apoyan su uso rutinario en la PA<sup>(4)</sup>.

La mortalidad de la PA en los pacientes ancianos podría ser mayor que en pacientes más jóvenes. Mody *et al.* han evaluado recientemente el curso clínico de 45.504 pacientes > 65 años (usuarios de Medicare) ingresados por PA de todas las etiologías entre los años 1999 y 2012, observando una mortalidad llamativamente alta (en el año 2012, la mortalidad intrahospitalaria fue del 2,8 % y a los 30 días del ingreso fue del 7,6 %). Estos resultados se han puesto en relación con sesgo de selección, ya que se trataba de una serie de pacientes hospitalizados, la etiología subyacente (pericarditis neoplásicas, pos-IAM, pospericardiotomía, etc.) y las comorbilidades asociadas. Otro aspecto a tener en cuenta es que en algunos pacientes la pericarditis puede estar desempeñando un papel de marcador de neoplasia oculta. En cualquier caso, este estudio subraya el hecho de que muchos ancianos hospitalizados por PA tienen una morbi-mortalidad alta, a diferencia de otros grupos de edad<sup>(5)</sup>.

## Derrame pericárdico

La etiología y el curso clínico del derrame pericárdico (DP) no son diferentes, en líneas generales, en los pacientes ancianos comparados con la población general. Por lo tanto, la estrategia diagnóstica y el manejo terapéutico deben ser similares a cualquier edad, y cualquier posibilidad etiológica de DP debe ser considerada con independencia de la edad del paciente.

### ► Etiología

En general, casi cualquier patología del pericardio puede producir DP, así como múltiples patologías cardíacas, mediastínicas y sistémicas. Las causas más frecuentes están resumidas en la tabla 1.

**Tabla 1. Causas de derrame pericárdico en los pacientes ancianos**

<b>Sin enfermedad subyacente conocida</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Idiopático</li><li>• Pericarditis aguda infecciosa</li><li>• Pericarditis aguda autoinmune</li><li>• Neoplasia no diagnosticada</li></ul>
<b>Con enfermedad subyacente conocida</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Cirugía cardíaca</li><li>• Procedimientos cardíacos invasivos (marcapasos, ablación de venas pulmonares, cateterismo, etc.)</li><li>• IAM (síndrome de Dressler, rotura cardíaca)</li><li>• Traumático</li><li>• Neoplasia conocida dsseminada (carcinoma de pulmón, mama, linfomas)</li><li>• Posradioterapia</li><li>• IRC</li><li>• Hipotiroidismo</li><li>• Enfermedades autoinmunes (LES, AR, etc.)</li><li>• Insuficiencia cardíaca</li><li>• Amiloidosis</li></ul>

IAM: infarto agudo de miocardio; IRC: insuficiencia renal crónica; LES: lupus eritematoso sistémico; AR: artritis reumatoide.

Fuente: elaboración propia.



## 18. Enfermedades del pericardio en el anciano

Existen pocas series cuyo objetivo sea el estudio del DP en pacientes de edad avanzada. En nuestro medio, la más importante es la de Mercé *et al.*, que compararon las características de los pacientes jóvenes (221 pacientes  $\leq$  65 años) y ancianos (101 pacientes  $>$  65 años) con DP moderado o severo diagnosticados en su centro hospitalario entre 1990 y 1996<sup>(6)</sup>. Las causas subyacentes del DP fueron similares en ambos grupos de edad, pero la incidencia de DP idiopático, secundario a insuficiencia cardiaca y relacionado con cardiopatía isquémica fue significativamente mayor en el grupo de pacientes más ancianos. En los pacientes de edad  $>$  65 años, la causa más frecuente de DP fue la PA (16 %), seguido del DP crónico idiopático (13,8 %). Las siguientes causas en frecuencia fueron la cardiopatía isquémica (12,8 %), las neoplasias (10,8 %), las complicaciones por yatrogenia (10,8 %) y la insuficiencia cardiaca (9,9 %). Al igual que en la población general, la tuberculosis (0,9 %) y las infecciones bacterianas específicas (0,9 %) son una causa muy infrecuente de DP en el paciente anciano en nuestro medio.

### ► Clínica y diagnóstico

Los síntomas más frecuentes que llevan al diagnóstico del DP son el dolor torácico pericardítico y la disnea. En los pacientes con taponamiento cardiaco predominan la disnea y los signos de bajo gasto, con elevación de la presión venosa yugular y pulso paradójico. En la serie de Mercé *et al.*, la evolución a taponamiento no dependió de la edad, sino de la etiología subyacente, siendo máxima en los pacientes con derrame por disección aórtica (100 %) y relativamente frecuente en los pacientes con neoplasia subyacente (65 %) y derrame yatrogénico (65 %). En los pacientes con DP de origen idiopático, el taponamiento fue más frecuente en los casos de PA (58 %) y menos en los casos de DP crónico (21 %)<sup>(6)</sup>.

Debe establecerse el diagnóstico diferencial con otras entidades que también son frecuentes en los pacientes ancianos, como la embolia de pulmón, el infarto de ventrículo derecho y descompensaciones agudas de pacientes con hipertensión pulmonar. Para ello, el ecocardiograma es la técnica de elección.

No es infrecuente que el DP se diagnostique casualmente en un paciente asintomático por la presencia de cardiomegalia en una radiografía de tórax realizada por otra razón. También en esta situación el ecocardiograma es el siguiente escalón diagnóstico.

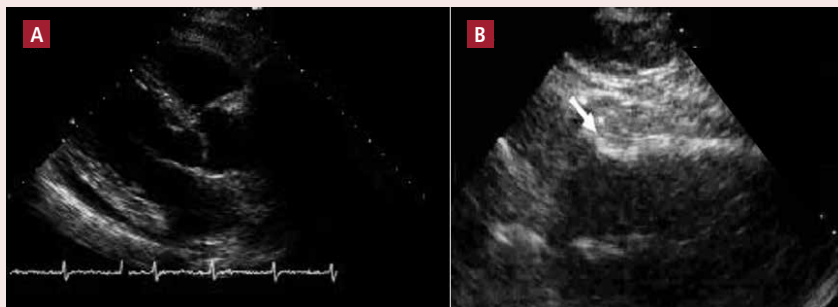
El DP aparece como un espacio ecolucente entre el pericardio parietal y el visceral, inicialmente limitado a las partes declives (distribución posterior), aunque a medida que progresa se hace circunferencial (figura 1A). Es importante no confundirlo con grasa epicárdica, que es frecuente en los pacientes ancianos, especialmente en las mujeres obesas, y predomina en la región anterior (figura 1B). Se considera un DP moderado como un espacio libre de ecos entre 10 y 20 mm y severo cuando es superior a 20 mm. Aunque el diagnóstico de taponamiento es clínico, existen datos ecocardiográficos útiles para detectar compromiso hemodinámico, como el colapso diastólico del ventrículo derecho (más específico) y de la aurícula derecha (más sensible); estos datos indican que la presión pericárdica es transitoriamente superior a la presión intracavitaria. Otros datos sugerentes de taponamiento son los signos de interdependencia ventricular exagerada, como las variaciones respiratorias excesivas





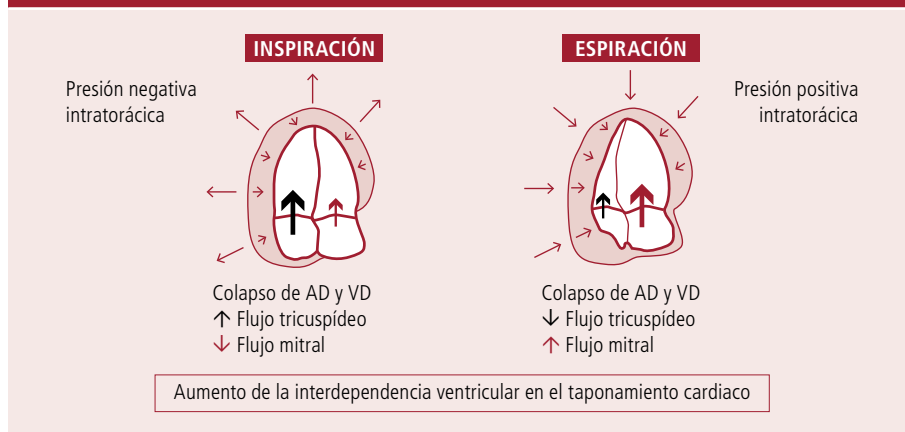
de los flujos valvulares mitral y tricuspídeo, el predominio sistólico del flujo de las cavas y las venas pulmonares, y la plétora de la vena cava inferior (figura 2)<sup>(7)</sup>.

**Figura 1. A. Derrame pericárdico ligero con distribución típica, adyacente a la cara inferolateral del ventrículo izquierdo. B. Grasa epicárdica en posición anterior, adyacente a la cara lateral del ventrículo derecho (flecha blanca)**



Fuente: Servicio de Cardiología Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

**Figura 2. Fisiopatología del taponamiento cardiaco**



Fuente: elaboración propia.

En cuanto al diagnóstico etiológico, en ocasiones la historia clínica proporciona una causa obvia (insuficiencia cardiaca, neoplasia, radioterapia). Si no es el caso, ya que las posibles causas de DP son similares a las de otras edades, deben solicitarse test diagnósticos similares a la PA, cribaje de neoplasias (especialmente de pulmón y mama), hipotiroidismo y enfermedades autoinmunes. En una serie española en la que se siguieron 136 pacientes consecutivos con taponamiento, con una edad media de 65 años, la patología de base más frecuente fue la neoplasia (32 % de los casos), seguida de las causas infecciosas (24 %) y el taponamiento idiopático (16 %)<sup>(8)</sup>. La tomografía computarizada (TC) torácica y, en ocasiones, la RM pueden contribuir a aclarar el diagnóstico.





## 18. Enfermedades del pericardio en el anciano

### ► Tratamiento

El enfoque es similar a los de otros grupos de edad. Los pacientes con taponamiento requieren pericardiocentesis evacuadora. En los pacientes sin taponamiento, el tratamiento depende de la etiología subyacente. Cuando no existe un diagnóstico etiológico claro, se recomienda probar un ciclo de tratamiento con AINE o colchicina, ya que algunos derrames "idiopáticos" responden a dichos tratamientos. Si persiste DP severo idiopático (> 20 mm en ecocardiograma) durante más de 3 meses sin respuesta a tratamiento médico, se recomienda realizar una pericardiocentesis evacuadora, ya que hasta un tercio de los casos pueden progresar a taponamiento de forma impredecible <sup>(9)</sup>.

## ■ Pericarditis constrictiva

### ► Etiología y fisiopatología

En los últimos años, la edad media al diagnóstico ha ido aumentando; en una serie que comparaba una cohorte reciente con una histórica, la edad media al diagnóstico había pasado de 45 a 61 años <sup>(10)</sup>. En nuestro medio, la mayor parte de los casos de pericarditis constrictiva (PC) son de origen idiopático. A mayor calcificación del pericardio, menos probable es que el estudio histológico oriente a un diagnóstico específico. En la experiencia del grupo de Sagristá-Sauceda *et al.* sobre 125 enfermos intervenidos de PC entre 1980 y 2006, un 75 % de los casos fueron "idiopáticos", mientras que la cirugía cardíaca y la radioterapia representaron solo el 3 y el 2 % de los casos, respectivamente <sup>(11)</sup>. La tuberculosis actualmente es poco frecuente como causa de PC en nuestro medio, pero la evolución a la constricción pericárdica tras un episodio de PA tuberculosa es alta, del 40-50 %.

En la PC, al estar rodeado el corazón por un pericardio no distensible, el llenado ventricular solo se mantiene durante el primer tercio de la diástole, cesando posteriormente de forma brusca. Las presiones diastólicas aumentan y se produce el fenómeno hemodinámico característico de igualación de presiones en las cuatro cámaras cardíacas.

### ► Manifestaciones clínicas y diagnóstico

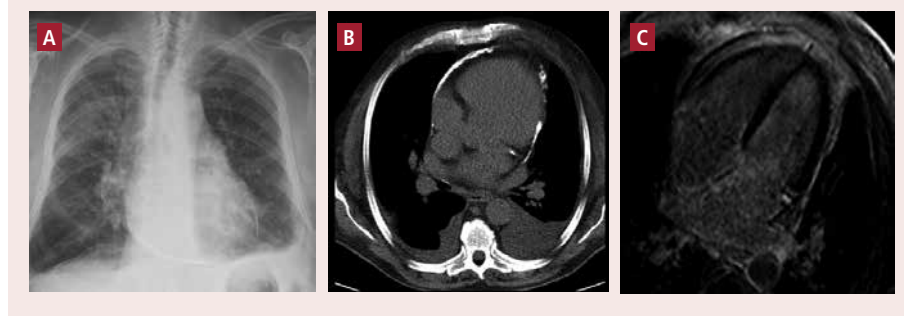
La sospecha clínica es fundamental para establecer el diagnóstico de PC. En los pacientes de edad avanzada, generalmente la aparición de los síntomas es insidiosa y la historia tiene varios años de duración <sup>(12)</sup>. Predominan síntomas de insuficiencia derecha, con congestión sistémica y, en casos avanzados, bajo gasto crónico (fatigabilidad, caquexia). El predominio de la ascitis, simulando una enfermedad hepática, es muy frecuente.

Las técnicas de imagen suelen aportar datos diagnósticos definitivos. En la placa de tórax ocasionalmente se demuestra calcificación pericárdica (figura 3 A). En el estudio inicial con ecocardiografía, el hallazgo más consistente de PC es el movimiento anormal protodiastólico del tabique interventricular, que coincide con el colapso "y"



en el pulso venoso yugular y que aumenta con la inspiración. Este signo se puede observar en más del 90 % de los casos de PC. Otros datos sugerentes son la presencia de flujo mitral restrictivo, variaciones respiratorias exageradas del flujo mitral y tricuspídeo, y la dilatación de ambas aurículas con ventrículos de tamaño normal.

**Figura 3. Hallazgos característicos de pericarditis constrictiva en diferentes técnicas de imagen**



Paciente de 71 años con disnea de esfuerzo y datos de insuficiencia cardiaca derecha, estudiado inicialmente por Neumología por sospecha de *cor pulmonale*. La placa de tórax demuestra extensa calcificación pericárdica (A), que se confirma en la TC sin contraste (B). En la RM cardiaca se confirmó el engrosamiento pericárdico y no se observó realce pericárdico tras la administración de contraste (C), confirmando la cronicidad del cuadro. El paciente evolucionó favorablemente tras pericardiectomía.

Fuente: Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid .

A pesar de su utilidad, hay que tener en cuenta que estos hallazgos no son específicos (en los pacientes ancianos plantean especialmente el diagnóstico diferencial con amiloidosis senil y con broncopatía obstructiva), por lo que deben complementarse siempre con una técnica de imagen que permita evaluar la anatomía del pericardio<sup>(11)</sup>. La TC permite evaluar la calcificación, mientras que la RMC con contraste es superior para evaluar inflamación pericárdica (figura 3, B-C). Si existe sospecha clínica y por ecocardiograma, y además existe engrosamiento pericárdico (> 4 mm), el diagnóstico de PC es prácticamente seguro. Sin embargo, la ausencia de engrosamiento pericárdico no descarta totalmente el diagnóstico de PC. En casos dudosos, puede ser necesario el estudio hemodinámico<sup>(13)</sup>.

## ► Tratamiento

Los pacientes con inflamación pericárdica se benefician de tratamiento médico con antiinflamatorios. Si no existe un componente reversible, el único tratamiento curativo es quirúrgico. Sin embargo, la pericardiectomía es una cirugía de alto riesgo que puede alcanzar una mortalidad de un 25 %. La edad avanzada es un predictor de mortalidad y de ausencia de mejora de la capacidad funcional tras la cirugía, junto con la calcificación pericárdica extensa, el antecedente de radioterapia y la mala clase funcional<sup>(14)</sup>. En los pacientes con calcificación pericárdica grave o antecedente de radioterapia, no se puede realizar pericardiectomía extensa, por lo que se consigue un escaso beneficio. La mayor parte de los pacientes ancianos son malos casos para la cirugía, aunque se puede plantear en casos seleccionados y en centros con experiencia. Como medidas paliativas, el tratamiento médico con diuréticos y el mantenimiento de una taquicardia moderada permiten aliviar la retención de líquidos.

## Tumores pericárdicos

Las metástasis que afectan al pericardio son mucho más frecuentes que los tumores pericárdicos primarios<sup>(15)</sup>. McGee, en un estudio anatomopatológico llevado en una institución geriátrica, estudió el perfil de afectación tumoral cardiaca en una población de edad avanzada (2.455 necropsias, con una edad media de 81 años de edad)<sup>(16)</sup>. Existía afectación cardiaca secundaria en un 4,3 % de los pacientes que tenían una neoplasia, si bien fue excepcional que no existieran metástasis en otros órganos. La causa más frecuente de afectación cardiaca fue el carcinoma de pulmón (40 % de los casos), seguido del carcinoma de mama (22 % de los casos).

La vía predominante de afectación tumoral del pericardio es la diseminación linfática retrógrada desde el mediastino, produciéndose pequeños implantes tumorales en la superficie epicárdica. El pericardio visceral contiene la mayor parte de los canales linfáticos que drenan el espacio pericárdico, y se obstruyen fácilmente por los implantes tumorales, produciéndose DP. También es frecuente la infiltración por contigüidad en pacientes con carcinomas broncogénicos de gran tamaño, de mama o de esófago.

En muchos casos, la infiltración pericárdica pasa desapercibida hasta la autopsia, aunque puede ser la causa directa de la muerte del paciente por taponamiento cardiaco (9 % de los pacientes con afectación cardiaca en la serie previamente mencionada). Aunque el pronóstico del paciente con taponamiento tumoral es muy malo, tratamientos como la ventana pericárdica y la radioterapia pueden ser útiles en casos seleccionados.

## Bibliografía

1. Freeman GL, LeWinter MM. Pericardial adaptations during chronic cardiac dilation in dogs. *Circ Res*. 1984; 54:294-300.
2. Kytö V, Sipilä J, Rautava P. Clinical profile and influences on outcomes in patients hospitalized for acute pericarditis. *Circulation*. 2014;130:1601-6.
3. Permanyer-Miralda G, Sagristà-Sauleda J, Soler-Soler J. Características de las enfermedades primarias del pericardio en el anciano. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 1991;26:384-90.
4. Chhabra L, Spodick DH. Pericardial disease in the elderly. In: Aronow WS, Fleg JL, Rich MW, eds. *Tresch and Aronow's Cardiovascular Disease in the Elderly*, 5th ed. Boca Raton. 2014;644-68.
5. Mody P, Bikhdeli B, Wang Y, Imazio M, Krumholz HM. Trends in Acute Pericarditis Hospitalizations and Outcomes among the Elderly in the United States, 1999-2012. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes*. 2018 Apr 1;4(2):98-105. doi: 10.1093/ehjqcco/qcx040.
6. Mercé J, Sagristà Sauleda J, Permanyer Miralda G, Carballo J, Olona M, Soler Soler J. [Pericardial effusion in the elderly: A different disease?]. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:1432-6.
7. Mercé J, Sagristà-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, Evangelista A, Soler-Soler J. Correlation between clinical and Doppler echocardiographic findings in patients with moderate and large pericardial effusion: implications for the diagnosis of cardiac tamponade. *Am Heart J*. 1999;138:759-64.
8. Sánchez-Enrique C, Núñez-Gil IJ, Viana-Tejedor A, De Agustín A, Vivas D, Palacios-Rubio J, et al. Cause and Long-Term Outcome of Cardiac Tamponade. *Am J Cardiol*. 2016;117:664-9.
9. Sagristà-Sauleda J, Ángel J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Long-term follow-up of idiopathic chronic pericardial effusion. *N Engl J Med*. 1999;341:2054-9.
10. Ling LH, Oh JK, Schaff HV, Danielson GK, Mahoney DW, Seward JB, et al. Constrictive pericarditis in the modern era: evolving clinical spectrum and impact on outcome after pericardiectomy. *Circulation*. 1999;100:1380-6.
11. Sagristà-Sauleda J. Síndromes de constricción cardiaca. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(Suppl. 2):33-40.

12. Hoit BD. Management of effusive and constrictive pericardial heart disease. *Circulation*. 2002;105:2939-42.
13. Talreja DR, Edwards WD, Danielson GK, Schaff HV, Tajik AJ, Tazelaar HD, et al. Constrictive pericarditis in 26 patients with histologically normal pericardial thickness. *Circulation*. 2003;108:1852-7.
14. Peset AM, Martí V, Cardona M, Montiel J, Guindo J, Domínguez de Rozas JM. [Outcome of pericardiectomy for chronic constrictive pericarditis]. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:1097-101.
15. Chiles C, Woodard PK, Gutiérrez FR, Link KM. Metastatic involvement of the heart and pericardium: CT and MR imaging. *Radiographics*. 2001;21:439-49.
16. MacGee W. Metastatic and invasive tumours involving the heart in a geriatric population: a necropsy study. *Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol*. 1991;419(3):183-9.







## VII. Cardio-onco-hematología en el paciente anciano

19. Cardiotoxicidad en el paciente  
anciano oncológico



Índice







# 19. Cardiotoxicidad en el paciente anciano oncológico

Teresa López Fernández

Médica adjunta. Servicio de Cardiología. Unidad de Imagen Cardíaca. Unidad de Cardio-Oncología. Hospital Universitario La Paz. Madrid

## Objetivos

- Conocer los factores de riesgo y los criterios de diagnóstico de cardiotoxicidad.
- Promover el desarrollo de protocolos de monitorización y de estrategias de prevención y tratamiento precoz de la cardiotoxicidad.

## Introducción: cáncer, corazón y comorbilidades

Los avances terapéuticos han supuesto un notable crecimiento en la población de pacientes con cáncer que sobreviven a largo plazo y, en consecuencia, han creado la necesidad de educar tanto a los médicos como a los propios pacientes sobre las complicaciones asociadas al tratamiento antineoplásico<sup>(1)</sup>. Cáncer y corazón están relacionados no solo por los efectos secundarios de los antitumorales, sino porque comparten múltiples factores de riesgo<sup>(2)</sup> y su manejo conjunto plantea un gran reto<sup>(3,4)</sup>. El 60 % de los tumores se diagnostican en pacientes mayores de 65 años, edad en la que aumenta la prevalencia de enfermedad cardiovascular (CV). En pacientes con cáncer de mama precoz, la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular (FRCV) está en torno al 30 %, mientras que este porcentaje aumenta al 52 % en pacientes con cáncer de mama avanzado<sup>(5)</sup>; de forma general, el 30 % de los pacientes con cáncer tiene alguna patología CV en el momento del diagnóstico<sup>(6)</sup>. En este contexto surge la Cardio-Oncología (C-O), con el objetivo de mejorar la salud cardiovascular de los pacientes con cáncer<sup>(7,8)</sup>. La necesidad de un enfoque multidisciplinar en pacientes oncológicos se hace más relevante en el contexto del paciente anciano, por el mayor riesgo de cardiotoxicidad en relación con la presencia de comorbilidades, interacciones farmacológicas y retrasos en el diagnóstico por presentaciones atípicas<sup>(9)</sup>.

## ¿Qué es la cardiotoxicidad?

Definimos cardiotoxicidad como el conjunto de enfermedades cardiovasculares derivadas de los tratamientos onco-hematológicos<sup>(7)</sup>. Las manifestaciones clínicas dependen de los esquemas terapéuticos empleados y abarcan toda la patología cardio-

Índice

## 19. Cardiotoxicidad en el paciente anciano oncológico

vascular <sup>(10, 11)</sup>. En general, se utilizan los mismos criterios de diagnóstico que en la población general y se recomienda un manejo acorde con las guías habituales de práctica clínica <sup>(7, 8)</sup>. La principal controversia en cuanto al diagnóstico está en la definición de disfunción ventricular asociada a cardiotoxícos (DV-CTox). El documento de consenso publicado por las Sociedades Españolas de Cardiología, Oncología Médica, Oncología Radioterápica y Hematología, de acuerdo con las recomendaciones publicadas por las Asociaciones Europea y Americana de Imagen Cardíaca <sup>(12)</sup>, reconoce la DV-CTox como la caída de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) > 10 % con respecto a la basal y con una FEVI final < 53 % <sup>(7)</sup>. El límite de 53 % está basado en las últimas recomendaciones de cuantificación de las cámaras cardíacas <sup>(13)</sup> y en el hecho de que pacientes con FEVI en rango bajo normal tienen más riesgo de desarrollar complicaciones <sup>(14)</sup>.

## Factores de riesgo en el paciente anciano

Dado el aumento de la incidencia de tumores y la limitación de recursos sanitarios, uno de los puntos críticos es identificar aquellos pacientes con mayor riesgo de desarrollar complicaciones. Actualmente no disponemos de scores prospectivos de cardiotoxicidad (pendiente la publicación de resultados del registro CARDIOTOX; ClinicalTrials.gov NCT02039622); sin embargo, los datos de los ensayos de desarrollo de algunos fármacos y registros de vida real nos permiten identificar poblaciones de mayor riesgo teórico. De forma global, los pacientes > 65 años y con enfermedad CV previa (principalmente cardiopatía isquémica e insuficiencia cardíaca) tienen mayor riesgo de desarrollar complicaciones <sup>(4, 7, 8)</sup>. Del mismo modo, pacientes con factores de riesgo clásico tienen una mayor prevalencia de insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial, arritmias y eventos vasculares. En el paciente anciano este riesgo se combina con el derivado de las interacciones farmacológicas en relación con la polifarmacia que reciben para diferentes comorbilidades <sup>(4, 7, 8)</sup> (tabla 1).

**Tabla 1. Factores de riesgo para desarrollar cardiotoxicidad**

**Demográficos:** factores genéticos no bien definidos actualmente, sexo femenino, < 15 o > 65 años

**Tratamiento oncológico: toxicidades más frecuentes asociadas a fármacos**

- Antraciclínicas: insuficiencia cardíaca, QT largo, arritmias supraventriculares
- Alquilantes: miopericarditis, hipertensión arterial
- Antimetabolitos: vasoespasmo, arritmias
- Derivados del platino: hipertensión arterial, arritmias y eventos vasculares
- Taxanos: insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, arritmias
- Anti-HER2: disfunción ventricular
- Inhibidores de tirosina quinasa: hipertensión arterial, fibrilación auricular, QT largo, eventos vasculares arteriales y venosos
- Inhibidores de proteosoma: eventos vasculares, arritmias
- Inmunoterapia: miocarditis, pericarditis, vasculitis
- Tratamiento hormonal: cardiopatía isquémica
- Radioterapia torácica: insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, disfunción de marcapasos/desfibriladores, valvulopatías, trastornos de conducción, miopericarditis

**Tabla 1. Factores de riesgo para desarrollar cardiotoxicidad (continuación)**

<b>Estilo de vida</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Tabaquismo, obesidad, sedentarismo</li></ul>
<b>Factores de riesgo cardiovascular</b> De forma principal, antecedentes de hipertensión arterial y/o diabetes mellitus
<b>Cardiopatía previa</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Insuficiencia cardíaca o FEVI en rango bajo normal (&lt; 55 %)</li><li>• Cardiopatía isquémica</li><li>• Valvulopatías moderadas o severas</li></ul>

Fuente: elaboración propia.

## Prevención y monitorización de la cardiotoxicidad

El desarrollo de protocolos locales de prevención y monitorización de las diferentes complicaciones cardiovasculares de los antineoplásicos y la radioterapia es uno de los objetivos clave de los equipos de C-O. La disminución de la mortalidad en pacientes oncológicos y el hecho de que esta disminución esté asociada a tratamientos antitumorales prolongados ha cambiado el papel del cardiólogo. No se trata de manejar las complicaciones CV, sino de enfocar el problema desde la perspectiva de la prevención. El objetivo es evaluar y optimizar la situación CV antes de iniciar un tratamiento anti-neoplásico, de modo que los oncólogos y hematólogos puedan seleccionar para ese paciente concreto el mejor tratamiento con el menor riesgo de toxicidad asociado<sup>(7)</sup>.

### ► Prevención en Onco-Hematología

La mayor experiencia en este campo está en la optimización de algunos tratamientos, como las antraciclinas, y en los avances tecnológicos de la radioterapia. Dada la eficacia de las antraciclinas en el tratamiento de diferentes tumores sólidos y hematológicos, se han diseñado estrategias de administración dirigidas a reducir su cardiotoxicidad (por ejemplo: infusión lenta del fármaco, limitar la dosis a menos de 300 mg/m<sup>2</sup>, asociar agentes cardioprotectores...) <sup>(15, 16)</sup>. Una de las estrategias empleadas ha sido encapsular la doxorubicina en liposomas, que no pueden abandonar el espacio vascular en tejidos sanos, como el miocardio, mientras que su liberación es óptima en el tejido tumoral. La eficacia de estas formulaciones en cáncer de mama avanzado y linfomas parece similar a la adriamicina convencional, pero con menor toxicidad CV <sup>(17)</sup>. Por tanto, debería discutirse su indicación en pacientes con antecedentes de cardiopatía o previamente tratados con dosis altas de antraciclinas, así como en pacientes "frágiles" y de edad avanzada <sup>(18, 19)</sup>. Con respecto a otros fármacos, no existen medidas específicas para limitar la cardiotoxicidad, y se recomienda individualizar las decisiones teniendo en cuenta el tipo de tumor, estadio, opciones de curación, edad y comorbilidades del paciente <sup>(4, 7, 8)</sup>. Los avances en el campo de la radioterapia han permitido actualmente delimitar de forma más precisa el tejido a radiar y minimizar la radiación de tejidos sanos, con un claro impacto en series de largos supervivientes

## 19. Cardiotoxicidad en el paciente anciano oncológico

en los que se ha demostrado una reducción tanto de la mortalidad oncológica como por causas CV<sup>(20, 21)</sup>.

### ► Prevención desde la perspectiva del cardiólogo

La administración de fármacos cardiotoxicos es un factor de riesgo para el desarrollo de insuficiencia cardiaca y otros eventos cardiovasculares, por tanto, los pacientes tratados con estos fármacos se consideran dentro del estadio A de insuficiencia cardiaca<sup>(22)</sup>.

#### Control de factores de riesgo cardiovascular

El control de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV), junto con un estilo de vida cardiosaludable, ha demostrado reducir el riesgo de eventos cardiovasculares adversos<sup>(23)</sup>, el riesgo de cáncer<sup>(24)</sup> y mejorar el pronóstico oncológico<sup>(25)</sup>. En el estudio PREDIMED, la dieta mediterránea suplementada con aceite de oliva virgen extra demostró reducir, entre otros, la incidencia de cáncer de mama<sup>(26)</sup>. Con respecto a los objetivos de control de los FRCV, actualmente no hay evidencias para utilizar puntos de corte diferentes a los de la población general, a pesar de que en muchos casos el riesgo de eventos CV documentado es superior al esperado por las tablas SCORE<sup>(7)</sup>. Uno de los aspectos que está despertando mayor interés son los beneficios del ejercicio físico durante los tratamientos oncológicos, como herramienta para limitar la pérdida de capacidad funcional, mejorar la tolerancia al tratamiento y reducir los trastornos depresivos<sup>(27, 28)</sup>. La evidencia disponible sobre el papel directo del ejercicio en la prevención de cardiotoxicidad es más limitada, pero prometedora en grupos seleccionados de pacientes que reciben dosis altas de antraciclinas<sup>(29)</sup>.

#### Prevención primaria de cardiotoxicidad

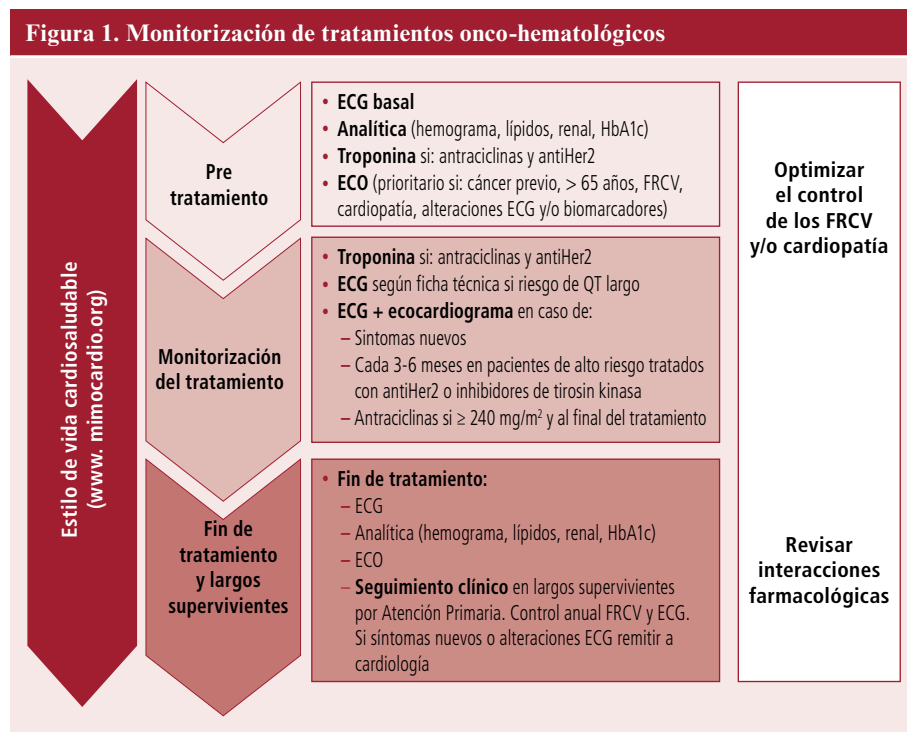
No podemos afirmar que la fisiopatología de la enfermedad CV secundaria a tratamientos oncológicos sea superponible a la enfermedad CV clásica. Sin embargo, el hecho de que los pacientes con DV-CTox respondan de forma adecuada a los tratamientos recomendados en las guías de práctica clínica ha permitido iniciar estudios que intentan demostrar el valor de la prevención primaria en la DV-CTox<sup>(7, 8, 30)</sup>, aunque actualmente solo disponemos de estudios aleatorizados con un número pequeño de pacientes y poblaciones heterogéneas, que no permiten realizar una recomendación universal<sup>(31, 32)</sup>. Recientemente, el estudio CECCY no ha demostrado beneficios en prevención primaria con carvedilol en una población de cáncer de mama con dosis de antraciclinas < 240 mg/m<sup>2</sup> y bajo riesgo cardiovascular<sup>(33)</sup>. Por otra parte, estos estudios excluyen pacientes ancianos y/o con cardiopatía. Los documentos de consenso recomiendan revisar el tratamiento del paciente antes de iniciar antitumorales para descartar interacciones y limitar el uso de fármacos que puedan aumentar el riesgo de insuficiencia cardiaca (verapamil, diltiazem)<sup>(7, 8)</sup>.

#### Protocolos de monitorización

La monitorización CV de los tratamientos oncológicos debe basarse en dos premisas: no debe interrumpir o retrasar el tratamiento del cáncer y debe consensuarse de acuerdo a los medios locales, estableciendo alianzas con centros especializados para



el manejo de pacientes complejos (7, 8). La figura 1 muestra los requisitos mínimos de un protocolo de monitorización.



Fuente: elaboración propia.

En los pacientes de menos de 65 años y sin cardiopatía, factores de riesgo o cáncer previo se prioriza la valoración clínica y se recomienda realizar un electrocardiograma (ECG) basal y una analítica. Los pacientes de más de 65 años, con cáncer o cardiopatía previa, por su mayor riesgo de DV-CTox, son los que más se pueden beneficiar de un ecocardiograma basal para optimizar el tratamiento CV y tener una referencia en la monitorización. Durante el tratamiento antitumoral es básico mantener un buen control de los FRCV y una alta sospecha clínica ante síntomas sugestivos de cardiopatía para evitar retrasos en el diagnóstico (7, 8). En pacientes tratados con fármacos que puedan favorecer el desarrollo de insuficiencia cardiaca es donde el uso de biomarcadores y nuevas técnicas de imagen está avalado por la literatura (7, 8, 12). La elevación persistente de troponinas durante el tratamiento con quimioterapia o una caída significativa en los parámetros de deformación miocárdica son predictores de desarrollo de DV-CTox (7, 8, 12). Cardinale *et al.* han demostrado que el tratamiento con enalapril previene el desarrollo de DV-CTox en pacientes tratados con dosis altas de antraciclinas que presentaron elevación precoz de troponinas con fracción de eyección normal (34). Del mismo modo, en pacientes que experimentan una caída > 15 % en el *strain* longitudinal global durante el tratamiento con antraciclinas, con fracción de eyección conservada, los betabloqueantes han demostrado prevenir el desarrollo de disfunción ventricular y permiten completar el tratamiento oncológico sin eventos clínicos (35). Con respecto a los pacientes que desarrollan disfunción ventricular con

## 19. Cardiotoxicidad en el paciente anciano oncológico

fracción de eyección inferior a límites normales, es vital iniciar de forma precoz el tratamiento de la insuficiencia cardiaca, independientemente de los síntomas, para favorecer la recuperación de la disfunción ventricular y prevenir eventos <sup>(7, 8, 12)</sup>.

### Manejo de la cardiotoxicidad en el paciente anciano

En ausencia de estudios específicos, el manejo de las complicaciones CV relacionadas con los tratamientos antitumorales debe basarse en las guías habituales de práctica clínica <sup>(7, 8, 12)</sup>. El objetivo del cardiólogo es intentar evitar interrupciones de los tratamientos oncológicos. Por tanto, el hallazgo de alteraciones cardiacas asintomáticas o levemente sintomáticas (fibrilación auricular asintomática, disfunción ventricular asintomática o con FEVI > 40 %, hipertensión arterial...) debe conducir a un tratamiento CV precoz y solo valorar la necesidad de interrumpir o retirar el tratamiento antitumoral tras revisar el caso con el equipo de C-O. Al igual que en otros contextos de polifarmacia, es imprescindible revisar las interacciones medicamentosas antes de iniciar nuevos fármacos, así como conocer el pronóstico del tumor antes de tomar decisiones sobre procedimientos intervencionistas. Del mismo modo, se recomienda minimizar en lo posible el uso de antiagregantes y ajustar el uso de anticoagulantes en función de las escalas CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc/HASBLED y del riesgo individual (tipo de tumor, estadio y tratamientos que puedan favorecer el riesgo de trombosis, hemorragias o trombocitopenia).

### Conclusiones

- El tratamiento del cáncer ha experimentado una evolución desde un enfoque centrado en la enfermedad hacia un enfoque centrado en el paciente, donde se presta cada vez más atención a los aspectos psicosociales, de calidad de vida y a la presencia de comorbilidades.
- Los equipos multidisciplinares son el instrumento fundamental para promover hábitos de vida cardiosaludables, coordinar la monitorización de los tratamientos onco-hematológicos y reducir el riesgo de eventos.
- La C-O representa una oportunidad y una nueva plataforma de investigación básica y traslacional tanto para optimizar el tratamiento onco-hematológico como para profundizar en los mecanismos de desarrollo de la enfermedad CV.

### Bibliografía

1. Miller K, Siegel RL, Lin CC, Mariotto AB, Kramer JL, Rowland JH, et al. Cancer treatment and survivorship statistics, 2016. *CA Cancer J Clin.* 2016;66:271-89.
2. Koene RJ, Prizment AE, Blaes A, Konety SH. Shared Risk Factors in Cardiovascular Disease and Cancer. *Circulation.* 2016;133:1104-14.



3. Barac A, Murtagh G, Carver JR, Chen MH, Freeman AM, Herrmann J, et al. Cardiovascular health of patients with cancer and cancer survivors: a roadmap to the next level. *J Am Coll Cardiol.* 2015 Jun 30;65(25):2739-46.
4. Herrmann J, Lerman A, Sandhu NP, Villarraga HR, Mulvagh SL, Kohli M. Evaluation and management of patients with heart disease and cancer: cardio-oncology. *Mayo Clin Proc.* 2014;89:1287-306.
5. Gavilá J, Seguí MA, Calvo L, López T, Alonso JJ, Farto M, et al. Evaluation and management of chemotherapy-induced cardiotoxicity in breast cancer: a Delphi study. *Clin Transl Oncol.* 2017;19(1):91-104.
6. Al-Kindi SG, Oliveira GH. Prevalence of Preexisting Cardiovascular Disease in Patients with Different Types of Cancer: The Unmet Need for Onco-Cardiology. *Mayo Clin Proc.* 2016 Jan;91(1):81-3.
7. López-Fernández T, Martín-García A, Santaballa Beltrán A, Montero Luis Á, García Sanz R, Mazón Ramos P, et al. Cardio-Onco-Hematology in Clinical Practice. Position Paper and Recommendations. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2017 Jun;70(6):474-86.
8. Zamorano JL, Lancellotti P, Rodríguez Muñoz D, Aboyans V, Asteggiano R, Galderisi M, et al. 2016 ESC Position Paper on cancer treatments and cardiovascular toxicity developed under the auspices of the ESC Committee for Practice Guidelines: The Task Force for cancer treatments and cardiovascular toxicity of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2016 Sep 21;37(36):2768-801.
9. Sarfati D, Koczwara B, Jackson C. The Impact of Comorbidity on Cancer and Its Treatment. *CA Cancer J Clin.* 2016;66:337-50.
10. Chang HM, Moudgil R, Scarabelli T, Okwuosa TM, Yeh ETH. Cardiovascular Complications of Cancer Therapy Best Practices in Diagnosis, Prevention, and Management: Part 1. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(20):2536-51.
11. Chang HM, Okwuosa TM, Scarabelli T, Moudgil R, Yeh ETH. Cardiovascular Complications of Cancer Therapy Best Practices in Diagnosis, Prevention, and Management: Part 2. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(20):2552-65.
12. Plana JC, Galderisi M, Barac A, Ewer MS, Ky B, Scherrer-Crosbie M, et al. Expert consensus for multimodality imaging evaluation of adult patients during and after cancer therapy: a report from the ASE and the EACVI. *J Am Soc Echocardiogr.* 2014;27:911-39.
13. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the ASE and the EACVI. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(1):1-39.
14. Wang L, Tan TC, Halpern EF, Neilan TG, Francis SA, Picard MH, et al. Major cardiac events and the value of echocardiographic evaluation in patients receiving anthracycline-based chemotherapy. *Am J Cardiol.* 2015;116:442-6.
15. Van Dalen EC, Van der Pal HJ, Caron HN, Kremer LC. Different dosage schedules for reducing cardiotoxicity in cancer patients receiving anthracycline chemotherapy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;(4):CD005008.
16. Van Dalen EC, Caron HN, Dickinson HO, Kremer LC. Cardioprotective interventions for cancer patients receiving anthracyclines. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;(6):CD003917.
17. Yamaguchi N, Fujii T, Aoi S, Kozuch PS, Hortobagyi GN, Blum RH, et al. Comparison of cardiac events associated with liposomal doxorubicin, epirubicin and doxorubicin in breast cancer: a Bayesian network meta-analysis. *Eur J Cancer.* 2015 Nov;51(16):2314-20.
18. Luminari S, Montanini A, Caballero D, Bologna S, Notter M, Dyer MJ, et al. Nonpegylated liposomal doxorubicin (Myocet™) combination (R-COMP) chemotherapy in elderly patients with diffuse large B-cell lymphoma (DLBCL): results from the phase II EURO18 trial. *Ann Oncol.* 2010;21(7):492-9.
19. Corazzelli G, Frigeri F, Arcamone M, Lucania A, Rosariavilla M, Morelli E, et al. Biweekly rituximab, cyclophosphamide, vincristine, non-pegylated liposome-encapsulated doxorubicin and prednisone (R-COMP-14) in elderly patients with poor-risk diffuse large B-cell lymphoma and moderate to high 'life threat' impact cardiopathy. *Br J Haematol.* 2011;154:579-89.
20. Armstrong GT, Chen Y, Yasui Y, Leisenring W, Gibson TM, Mertens AC, et al. Reduction in Late Mortality among 5-Year Survivors of Childhood Cancer. *N Engl J Med.* 2016 Mar 3;374(9):833-42.
21. Latty D, Stuart KE, Wang W, Ahern V. Review of deep inspiration breath-hold techniques for the treatment of breast cancer. *J Med Radiat Sci.* 2015 Mar;62(1):74-81.
22. Jessup M, Brozena S. Heart failure. *N Engl J Med.* 2003 May 15;348(20):2007-18.
23. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). *Eur Heart J.* 2012;33(13):1635-701. Erratum in: *Eur Heart J.* 2012;33(17):2126.



## 19. Cardiotoxicidad en el paciente anciano oncológico

24. Rasmussen-Torvik LJ, Shay CM, Abramson JG, Friedrich CA, Nettleton JA, Prizment AE, et al. Ideal cardiovascular health is inversely associated with incident cancer: the Atherosclerosis Risk In Communities study. *Circulation*. 2013 Mar 26;127(12):1270-5.
25. Khaw KT, Wareham N, Bingham S, Welch A, Luben R, Day N. Combined impact of health behaviours and mortality in men and women: the EPIC-Norfolk prospective population study. *PLoS Med*. 2008 Jan 8;5(1):e12. Erratum in: *PLoS Med*. 2008 Mar 18;5(3):e70.
26. Toledo E, Salas-Salvadó J, Donat-Vargas C, Buil-Cosiales P, Estruch R, Ros E, et al. Mediterranean Diet and Invasive Breast Cancer Risk Among Women at High Cardiovascular Risk in the PREDIMED Trial. A Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med*. 2015;175(11):1752-60.
27. Sasso JP, Eves ND, Christensen JF, Koelwyn GJ, Scott J, Jones LW. A framework for prescription in exercise-oncology research. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2015;6(2):115-24.
28. Scott JM, Nilsen TS, Gupta D, Jones LW. Exercise Therapy and Cardiovascular Toxicity in Cancer. *Circulation*. 2018;137(11):1176-91.
29. Park J H, Lee J, Oh M, Park H, Chae J, Kim DI, et al. The Effect of Oncologists Exercise Recommendations on the Level of Exercise and Quality of Life in Survivors of Breast and Colorectal Cancer: A Randomized Controlled Trial. *Cancer*. 2015;121(16):2740-8.
30. Kalam K, Marwick TH. Role of cardioprotective therapy for prevention of cardiotoxicity with chemotherapy: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Cancer*. 2013;49:2900-9.
31. Bosch X, Rovira M, Sitges M, Domènech A, Ortiz-Pérez JT, De Caralt TM, et al. Enalapril and carvedilol for preventing chemotherapy-induced left ventricular systolic dysfunction in patients with malignant hemopathies: the OVERCOME trial. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61:2355-62.
32. Gulati G, Heck SL, Ree AH, Hoffmann P, Schulz-Menger J, Fagerland MW, et al. Prevention of cardiac dysfunction during adjuvant breast cancer therapy (PRADA): a 2 × 2 factorial, randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial of candesartan and metoprolol. *Eur Heart J*. 2016 Jun 1;37(21):1671-80.
33. Avila MS, Ayub-Ferreira SM, De Barros Wanderley MR Jr, Das Dores Cruz F, Gonçalves Brandão SM, Rigaud VOC, et al. Carvedilol for Prevention of Chemotherapy Related Cardiotoxicity: The CECCY Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2018 May 22;71(20):2281-90.
34. Cardinale D, Colombo A, Sandri MT, Lamantia G, Colombo N, Civelli M, et al. Prevention of high-dose chemotherapy-induced cardiotoxicity in high-risk patients by angiotensin-converting enzyme inhibition. *Circulation*. 2006;114(23):2474-81.
35. López-Fernández T, Thavendiranathan P. Emerging cardiac image modalities for early detection of cardiotoxicity derived for anticancer therapies. *Rev Esp Cardiol*. 2017;70:487-95.





## VIII. Anciano y cardiopatía terminal

20. Cuidados paliativos

21. La decisión de no reanimar



Índice





# 20. Cuidados paliativos

Lourdes Rexach Cano

Coordinadora del Equipo de Soporte de Cuidados Paliativos. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

## Objetivos

En este capítulo nos vamos a centrar fundamentalmente en los cuidados paliativos (CP) para ancianos que viven con, y mueren de, insuficiencia cardiaca (IC), dado que esta es el final común a la mayoría de las cardiopatías. El objetivo es conocer cuáles son las necesidades que tienen los pacientes que llegan a la etapa final de esta enfermedad y en qué medida la integración de los CP con los tratamientos específicos puede mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

## Introducción

La IC es una enfermedad crónica y progresiva que repercute de manera adversa en la calidad de vida de los pacientes, les causa sufrimiento y los lleva a la muerte <sup>(1)</sup>. Afecta de manera muy significativa a los ancianos, quienes constituyen hasta el 80 % de los pacientes que la padecen, dado que tanto su incidencia como su prevalencia aumentan con la edad <sup>(2)</sup>. Esto se debe al envejecimiento de la población y a que los importantes avances terapéuticos de la última década <sup>(3)</sup> han conseguido una mayor supervivencia a los eventos cardiacos. Pero estos mismos avances han hecho la trayectoria de la IC más impredecible <sup>(4)</sup> y han dado lugar a un aumento de la prevalencia y la complejidad de su última fase. Una vez que los pacientes desarrollan IC sintomática crónica, la enfermedad domina su salud, los ingresos hospitalarios son frecuentes y exige mucho de los pacientes, de los cuidadores y de los sistemas sanitarios <sup>(5, 6)</sup>. En los pacientes con IC, la prevalencia de mala calidad de vida (CDV), la carga de síntomas no adecuadamente tratados y la alta tasa de uso de recursos de atención aguda utilizados en los 30 días previos a la muerte (visitas al Servicio de Urgencias: 64 % vs. 39 %; hospitalizaciones: 60 % vs. 45 %, e ingresos en la UCI: 19 % vs. 7 %) exceden a las del cáncer <sup>(7)</sup>. Pese a todos los avances terapéuticos, aun con tratamiento adecuado, tiene mal pronóstico, la mediana de supervivencia es de menos de 5 años y muchas veces ni pacientes ni médicos son conscientes de ello <sup>(1, 6)</sup>.

La IC, además, se asocia con múltiples comorbilidades, lo que contribuye al rango de síntomas, favorece la polifarmacia, complica su manejo y puede alterar el pronóstico <sup>(8)</sup>, y con fragilidad <sup>(9)</sup>, síndrome biológico caracterizado por la pérdida de resistencia a los factores estresantes <sup>(10)</sup> que aumenta el riesgo de resultados adversos <sup>(11)</sup>.



## Concepto de final de vida

El concepto de “final de vida” hace referencia al periodo final del ciclo vital de las personas que se inicia en un determinado momento de la evolución de las enfermedades y finaliza con la muerte. Pero este periodo de tiempo resulta muy difícil de acotar, dado que es complicado hacer pronósticos vitales en pacientes afectados de enfermedades avanzadas, tanto en situación de enfermedad aguda (comorbilidad aguda) como en situación de estabilidad de los problemas médicos. Aunque la esperanza de supervivencia puede ser determinada de una manera relativamente fiable en una población, resulta casi imposible averiguar cuál será la trayectoria del final de la vida de un paciente en particular<sup>(12, 13)</sup>. En pacientes con IC avanzada, como en otros pacientes con enfermedades crónicas evolucionadas, el camino a la situación de final de vida podría ser definido mediante los criterios de severidad y progresión de la enfermedad. El criterio de severidad estaría en relación con los criterios de gravedad de IC (la definición de IC avanzada está recogida en las guías<sup>(14)</sup>, por lo que remito al lector a ellas, y en la tabla 1 se recogen predictores de supervivencia), pero también con marcadores de severidad global (comorbilidad, fragilidad, deterioro funcional y/o cognitivo, síntomas, deterioro nutricional, frecuencia de los ingresos, deficitaria provisión de cuidados o el hecho de que tras una valoración del paciente lleguemos a la conclusión de que no nos sorprendería si falleciera en los próximos meses). Algunos modelos pronósticos intentan integrar todas estas variables (tabla 2).

**Tabla 1. Predictores de supervivencia**

• Fracción de eyección	• Ensanchamiento del QRS
• Patrón Doppler mitral	• Presión arterial
• Presiones de llenado elevadas	• Taquicardia en reposo
• Clase NYHA	• Intolerancia a la terapia convencional
• Hiponatremia y su severidad	• Sobrecarga de volumen refractaria y/o hipoperfusión periférica
• Bajo consumo pico de oxígeno	• Cardiopatía isquémica como etiología
• Disminución del hematocrito	• Valores elevados de péptidos natriuréticos

Fuente: elaboración propia.

El criterio de progresión implica el conocimiento de la evolución temporal de la situación del paciente. La utilización de esta definición de final de vida, para cuya evaluación es imprescindible la valoración geriátrica integral (VGI), nos permite introducir los cuidados paliativos en pacientes que pueden tener un pronóstico ambiguo y, por tanto, tratar a los pacientes en función de sus necesidades y no de su pronóstico.

**Tabla 2. Modelos pronósticos**

<b>FI-CGA</b>	Instrumento multidimensional de 10 dominios que identifica fragilidad leve, moderada y severa, así como el riesgo de resultados adversos: institucionalización y muerte
<b>MPI</b>	Instrumento de ocho dominios que predice riesgo leve, moderado y severo de mortalidad por cualquier causa
<b>PapScore</b>	Diseñado para pacientes oncológicos. Los autores observaron que era también posible aplicarlo a pacientes no oncológicos, obteniéndose resultados bastante discriminatorios, aunque en una muestra pequeña y posiblemente sesgada

FI-CGA: Jones DM, Song X, Rockwood K. Operationalizing a frailty index from a standardized comprehensive geriatric assessment. *J Am Geriatr Soc*; 2004 Nov;52(11):1929-33. MPI: <http://www.mpiage.eu/home/about-mpi>. PapScore: Benjamín Luis López-Nogales. Validación del Índice Pronóstico de Supervivencia (Pap Score) en Cuidados Paliativos *Gaceta Mexicana de Oncología*. 2014;13(3):162-6.



## El papel de los cuidados paliativos en la insuficiencia cardiaca

La Organización Mundial de la Salud ha definido los cuidados paliativos (CP) como "... un método de atención que mejora la calidad de vida de pacientes y familias al afrontar los problemas asociados a **enfermedades incurables** mediante la prevención y alivio del sufrimiento" <sup>(15)</sup>. Es un enfoque interdisciplinario que abarca al paciente y a su familia, y cuyo objetivo es preservar la mejor CDV posible hasta la muerte, centrándose en el control de los síntomas y de los problemas sociales, psicológicos y espirituales.

Los CP se han expandido cada vez más desde sus raíces en la oncología para incluir la enfermedad progresiva crónica en general y la IC específicamente. A pesar de que los pacientes con IC pueden experimentar una carga de síntomas similar o peor que aquellos con cáncer avanzado <sup>(16)</sup>, y de que los CP podrían tener un papel muy relevante en su tratamiento, hasta ahora su acceso a los CP es mucho menor que el de los pacientes con cáncer. Así lo demuestra el hecho de que, aunque las enfermedades cardiocirculatorias son la principal causa de muerte (son responsables del 34 % de todas las muertes) <sup>(17)</sup>, solo menos del 1 % de los pacientes que mueren en hospices tienen IC como diagnóstico primario <sup>(18)</sup>. Muchos son los motivos de que esto ocurra así:

- Incertidumbre en la trayectoria de la IC.
- Visión tradicional de creer incompatibles los objetivos de curar y prolongar la vida con los de disminuir el sufrimiento y mejorar la CDV <sup>(19)</sup>.
- Dificultad para la comunicación de la incertidumbre y las malas noticias.
- Fragmentación de la asistencia sanitaria.
- Complejidad de la toma de decisiones.
- Desconocimiento de los CP

Aunque existen CP especializados proporcionados por equipos multiprofesionales con capacitación especializada (apropiados para una minoría de pacientes que tienen las necesidades o problemas más complejos y difíciles), la incorporación de los principios de los CP en el cuidado de pacientes con enfermedades avanzadas debería ser tenida en cuenta en cualquier escenario <sup>(20)</sup> y por todos los profesionales sanitarios.

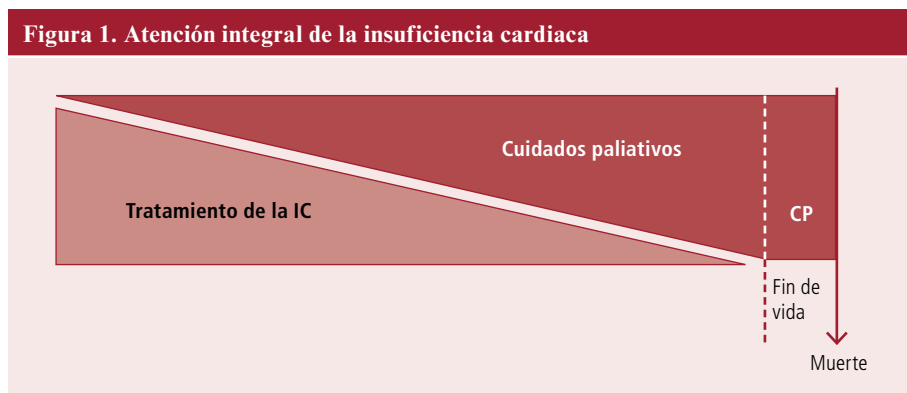
## Integrando los cuidados paliativos en la atención de la insuficiencia cardiaca

La naturaleza compleja de las necesidades y síntomas experimentados por personas con IC requiere una atención multidisciplinaria que garantice que se abordan todos ellos <sup>(21)</sup>. Los pacientes deben beneficiarse de la combinación de tratamientos <sup>(22)</sup> para prolongar la vida (específicos), paliar los síntomas, rehabilitar <sup>(19)</sup> y de atención psicosocial, necesitando servicios tanto sanitarios como sociales y requiriendo la cola-



## 20. Cuidados paliativos

boración de diferentes profesionales en los distintos ámbitos de actuación (domicilio, residencia, hospital). Por ello, sociedades científicas tanto de cuidados paliativos como de cardiología recomiendan <sup>(14, 17, 21)</sup> que el manejo de la IC incluya los CP a lo largo de todo el curso de la enfermedad en un modelo de "Atención integral de la IC", en el que el tratamiento cardiológico y los CP se complementen, variando el peso de cada uno de ellos, según las necesidades, a lo largo del curso de la IC (figura 1) <sup>(23)</sup>.



Fuente: elaboración propia adaptado de referencias 22 y 26.

### ► "Triggers" para cuidados paliativos para pacientes con insuficiencia cardiaca

Algunas guías cardiológicas consideran los CP como una opción para pacientes con IC muy avanzada, o que se encuentran en la fase final de la vida <sup>(14, 21)</sup>. Su papel parece claro cuando la muerte ya es inminente (figura 1). Sin embargo, la integración de los CP debería comenzar antes, cuando los síntomas y problemas comienzan a emerger <sup>(24)</sup>. Por ello, otras guías enfatizan en la necesidad de hacer una evaluación de necesidades y síntomas durante toda la evolución de la IC <sup>(25)</sup>, utilizando de forma rutinaria herramientas estandarizadas de evaluación que permitan detectar una serie de factores que nos indican que existe la necesidad de replantear los objetivos del tratamiento: aumento de la intensidad de los síntomas, deterioro funcional o aumento de la frecuencia de hospitalizaciones con menos mejoría cada vez. Es necesario un cambio de actitud para que la incertidumbre pronóstica desencadene, en lugar de bloquear, el reconocimiento de la necesidad de CP cuando se considere que debería haber un cambio en los "objetivos del tratamiento" <sup>(26)</sup>.

## Intervención sobre los síntomas

La valoración que los pacientes hacen sobre el estado de su salud generalmente integra varios dominios: síntomas, estado funcional y CDV relacionada con la salud <sup>(27)</sup>. Los síntomas que padecen las personas con IC pueden ser consecuencia de la enfermedad cardiaca (disnea, edema, fatiga y debilidad...), de enfermedades concomitantes (dolor musculoesquelético...), del estado general del paciente (depresión, ansiedad, alteraciones del sueño, confusión...) o de efectos secundarios del tratamiento (náuseas, estreñimiento...) <sup>(28)</sup>. El deterioro funcional secundario al bajo gasto y/o a la



disnea repercuten también de manera muy significativa en su CDV. Además, muchos pacientes consideran que el objetivo principal de los tratamientos que reciben debe de ser el alivio de los síntomas. Por todo ello, los síntomas deben tratarse con tanta meticulosidad como la función cardíaca y la supervivencia.

### ► Herramientas para la evaluación de síntomas y necesidades

A veces, aunque los síntomas estén causando importante sufrimiento al paciente, se clasifican como triviales frente a la gravedad de la IC, y como consecuencia de ello se subestiman y no se abordan. Para evitar que esto ocurra, deben evaluarse, de manera sistemática, con herramientas como las mostradas en la tabla 3, que miden la intensidad de los síntomas y la repercusión sobre la situación funcional y psicológica del paciente, así como sobre su CDV.

Síntomas		
	New York Heart Association	NYHA
	Edmonton Symptom Assessment System	ESAS
	Memorial Symptom Assessment Scale-HF	MSAS-HF
<b>Valoración funcional</b>	Barthel	
	Palliative Performance Status	PPS
<b>Valoración psicológica</b>	Hospital Anxiety and Depression Scale	HADS
	Zung Self-Rating Depression Scale	
	Patient Health Questionnaire abreviado	PHQ-9
<b>Calidad de vida</b>	Kansas City Cardio-myopathy Questionnaire	KCCQ
	Functional Assessment of Chronic Illness Therapy-Palliative Care scale	FACIT-Pal

Véanse las respectivas escalas.

La repetición de la evaluación durante el seguimiento permite detectar cambios en la intensidad de los síntomas y comprobar la eficacia del tratamiento.

### ► Tratamiento de los síntomas

A diferencia de otras enfermedades avanzadas, las intervenciones que más efectivamente tratan muchos de los síntomas son las mismas que se utilizan para prolongar la vida, es decir, el mejor tratamiento de los síntomas de la IC, es el tratamiento de la IC en sí<sup>(29)</sup>. Existen pocos trabajos metodológicamente adecuados sobre el manejo paliativo de los síntomas cuando estos se hacen refractarios pese a la optimización del tratamiento de la IC.

Los síntomas pueden ser provocados por el empeoramiento de la enfermedad principal subyacente o por una enfermedad concomitante nueva, a veces trivial. Por ello, el primer paso para tratarlos debe de ser la búsqueda activa de las causas potencialmente reversibles y su tratamiento específico, si es posible y apropiado.

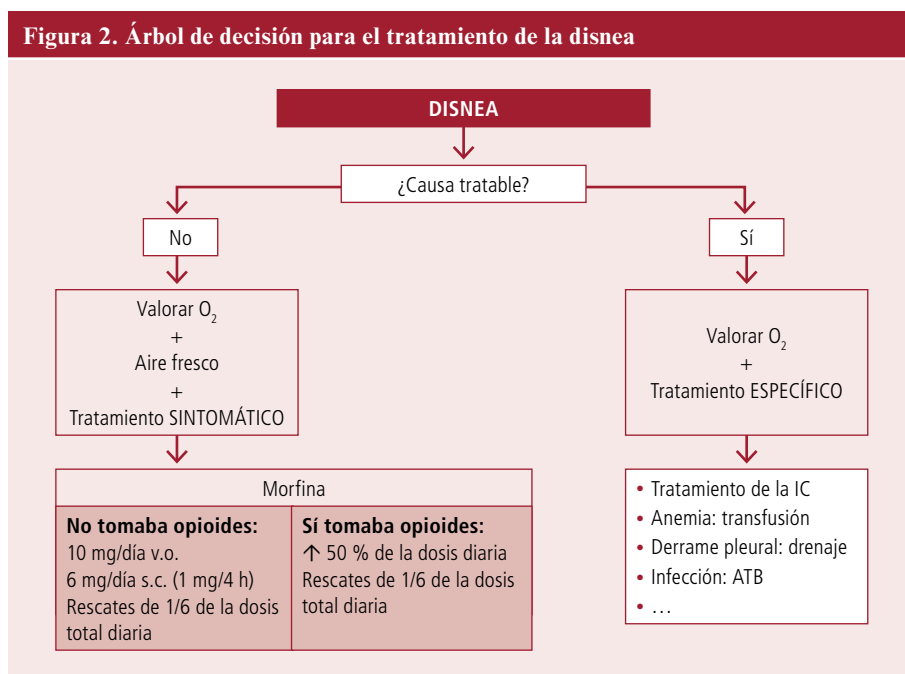
Después de agotar la posibilidad de optimizar el tratamiento de la IC y/o enfermedades concomitantes, o junto con esta optimización, se debe establecer un tratamiento sinto-



## 20. Cuidados paliativos

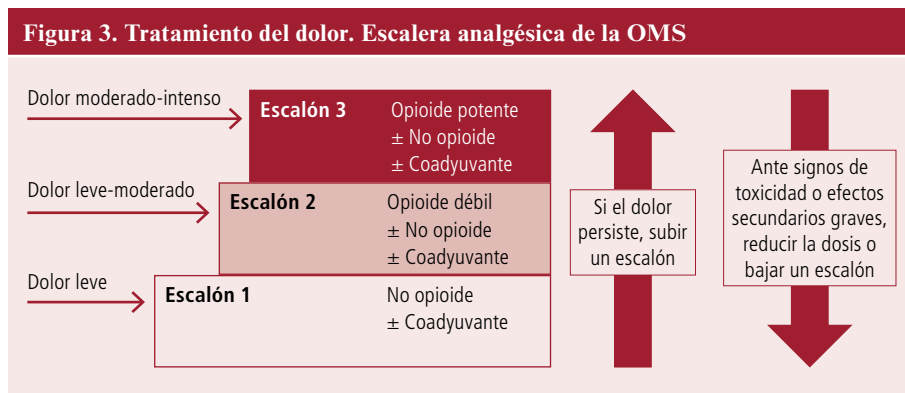
mático tanto farmacológico como no farmacológico. En la figura 2 se muestra un árbol de decisión para el tratamiento de la disnea. Los opiáceos son útiles para el tratamiento de la disnea<sup>(30)</sup> y de la angina refractaria<sup>(31)</sup>. En la figura 3 y en las tablas 4 y 5 se muestra la forma de abordar el dolor en función de la intensidad de este y de su etiología. La oxigenoterapia puede mejorar la disnea en pacientes hipoxémicos. El abordaje fisioterapéutico, que incluye fisioterapia respiratoria, fortalecimiento de la musculatura de los miembros inferiores, uso de ayudas para caminar y terapia ocupacional, mejora la disnea y la capacidad funcional. Aunque el tratamiento farmacológico de la depresión puede ser necesario en algunos pacientes, el progreso en las habilidades de autocuidado mejora los síntomas depresivos y la CDV<sup>(32)</sup>.

Figura 2. Árbol de decisión para el tratamiento de la disnea



Fuente: elaboración propia.

Figura 3. Tratamiento del dolor. Escalera analgésica de la OMS



Fuente: adaptada de la escalera analgésica de la OMS.



**Tabla 4. Fármacos coadyuvantes**

Tipo de dolor	Fármaco	Dosis usualmente eficaz	Dosis máxima
<b>Neuropático</b>	Anticomiciales: • Gabapentina • Pregabalina	300-900 mg/8 h 50 mg/8 h	3.600 mg 600 mg/día
<b>Contracción de fibra muscular lisa</b>	Hioscina		
<b>Contracción de fibra muscular estriada</b>	Benzodiazepina		

Fuente: elaboración propia.

**Tabla 5. Tercer escalón: opiáceos potentes**

Fármaco	Dosis de inicio	Vía
<b>Morfina:</b> • Liberación inmediata • Liberación retardada • Ampollas	2,5-10 mg/4-6 h. 5-15 mg/12 h 1/2 de la dosis oral 1/3 de la dosis oral	Oral Oral Subcutánea Intravenosa
<b>Fentanilo</b>	Parche de 12,5-25 µg/h cada 72 h	Transdérmico
<b>Oxicodona:</b> • Liberación inmediata • Liberación retardada • Ampollas	5 mg/4-6 h 5-10 mg/12 h 1/2 de la dosis oral	Oral Oral Subcutánea o intravenosa

La dosis máxima diaria puede ser variable. La dosis de morfina de inicio en caso de disnea suele ser inferior a la utilizada por la presencia de dolor.

Fuente: elaboración propia.

## Planificación anticipada del cuidado

### ► Toma de decisiones compartida

La comunicación sobre la IC, su trayectoria, su impacto en la vida del paciente y de su familia, su pronóstico y las posibilidades de tratamiento son la base de la **toma de decisiones compartida**, que se define como un "procedimiento deliberativo y estructurado mediante el cual una persona expresa sus valores, deseos y preferencias respecto a su proceso de atención", y es importante en todas las fases de la IC. Es un elemento clave de la **atención centrada en la persona** y un derecho fundamental de los pacientes. Este proceso requiere de dos elementos<sup>(33)</sup>: en primer lugar, el profesional debe ser experto en el conocimiento de la fisiopatología, el diagnóstico y el pronóstico, las opciones de tratamiento y la probabilidad de resultados del proceso que sufre el paciente. En segundo lugar, y no menos importante, la experiencia del paciente: su vivencia de la enfermedad, sus valores y preferencias, su actitud frente al riesgo y sus circunstancias sociales. En este modelo de toma de decisiones compartida, los profesionales de la salud y los pacientes establecen un proceso colaborativo para identificar necesidades, acordar objetivos, desarrollar e implementar el plan de

## 20. Cuidados paliativos

cuidados y monitorizar la evolución. En situaciones de complejidad clínica, como en la IC, la toma de decisiones compartida mejora la relación entre pacientes y profesionales, lo que a su vez facilita la toma de decisiones, mejora la implicación de los individuos en su propia salud y el cumplimiento terapéutico, incrementa el conocimiento de la enfermedad y de su tratamiento, aumenta la satisfacción con la atención y puede conseguir que disminuya el riesgo de sobrediagnóstico y sobretratamiento (al compartir información sobre los riesgos y beneficios de algunas intervenciones), facilitando también, indirectamente, la optimización de recursos.

La **toma anticipada de decisiones** sanitarias para hacer planificación va un paso más allá. Al denominarla toma anticipada de decisiones, ya estamos imprimiendo, en su propio nombre, el hecho de que se tiene que tratar de algo que, de forma óptima, se realice antes de que suceda el hecho que prevenimos que va a ocurrir y no mientras ocurre. Se trata de adelantarse a la evolución natural de la IC, a las posibles complicaciones y a los distintos escenarios, para tener decidido cómo actuar en cada momento, teniendo en cuenta que la toma de decisiones compartida es un elemento clave de este proceso de planificación. Las decisiones deben ser documentadas, comunicadas a las personas clave que participan en su cuidado y revisadas periódicamente.

### ► Adecuación del tratamiento

La transición de los objetivos terapéuticos hacia medidas de confort se debe asociar a una revisión del tratamiento para evaluar la indicación de mantener muchos de los fármacos pautados hasta ese momento o la necesidad de iniciar otros. Aquellos que son relevantes para el tratamiento o la prevención de los síntomas deberán mantenerse si se toleran bien, aunque sus dosis, a veces, deben ajustarse. Aquellos otros cuyas indicaciones ya no sean relevantes, como los tratamientos preventivos que requieren un tiempo prolongado para mostrar su eficacia (por ejemplo: estatinas), deberán ser suspendidos. Este proceso debe de ser dinámico y revertirse si el paciente presenta una mejoría.

Si el paciente es portador de algún dispositivo, su función también deberá ser revisada. En los pacientes que se aproximan a la muerte con un desfibrilador automático implantable (DAI) activo, sus funciones deben considerarse y debatirse con antelación para evitar intervenciones impactantes, potencialmente dolorosas y generalmente fútiles. Pueden mantenerse otras funciones, como el marcapasos, la resincronización o la estimulación antitaquicardia<sup>(34)</sup>.

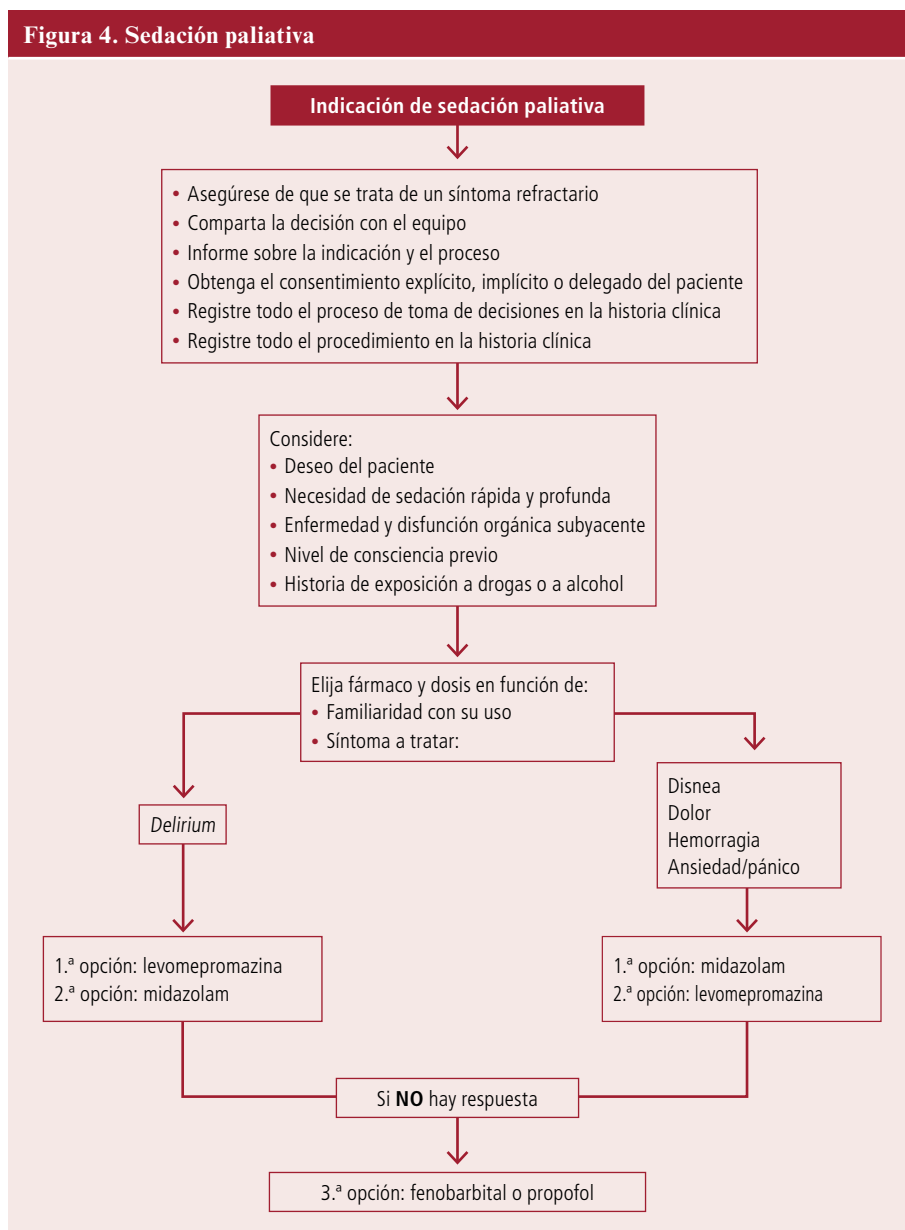
## Cuidado de la situación de últimos días de pacientes con insuficiencia cardiaca

El término "situación de últimos días" (SUD) hace referencia a los días finales de la vida en los que el paciente presenta debilidad e inmovilidad progresivas, pérdida de interés en la comida y la bebida, deterioro cognitivo, con disminución de la comunicación verbal y cambios en el patrón de la respiración. Morir es un proceso dinámico con cambios en las necesidades físicas, psicosociales y/o espirituales del paciente



y su familia. No deben iniciarse o deben suspenderse todas las intervenciones de diagnóstico, terapéuticas y de enfermería que no contribuyan a conseguir el confort del paciente. La **sedación paliativa** será una opción de tratamiento si aparecen **síntomas refractarios**. En la figura 4 se muestra el procedimiento idóneo para realizar una sedación en la agonía y la elección del fármaco que se va a utilizar. Una vez iniciada esta, deberá valorarse periódicamente la respuesta mediante la escala de Ramsay (tabla 6).

**Figura 4. Sedación paliativa**



Fuente: elaboración propia.



## 20. Cuidados paliativos

Tabla 6. Escala de Ramsay<sup>(35)</sup>

Nivel	Manifestación
1	Agitado, angustiado
2	Tranquilo, orientado y colaborador
3	Respuesta a estímulos verbales
4	Respuesta rápida a la presión glabellar o a estímulos dolorosos
5	Respuesta perezosa a la presión glabellar o a estímulos dolorosos
6	No respuesta

Fuente: traducción de Escala de Ramsay.

## Conclusiones

- La IC deteriora de manera muy significativa la calidad de vida de los pacientes y acorta su vida.
- La fase final de la insuficiencia cardiaca puede ser difícil de reconocer, complicando la toma de decisiones. La **valoración geriátrica** (que tiene no solo en cuenta factores pronósticos de esta enfermedad, sino que además valora otros muchos aspectos del paciente mayor) aporta una información imprescindible para realizar un adecuado plan de cuidados.
- En un modelo de atención integral de la insuficiencia cardiaca, el tratamiento cardiológico y los cuidados paliativos se complementan, variando el peso de cada uno de ellos según las necesidades cambiantes a lo largo del curso de la enfermedad.
- El control de los síntomas y la atención a las necesidades del paciente con IC es una parte fundamental de su tratamiento que no debe verse relegada por las intervenciones necesarias para prolongar la vida del paciente.
- La toma de decisiones compartida debe de realizarse a todo lo largo del curso de la enfermedad y la toma anticipada de decisiones ayudará a que los tratamientos que se inicien o mantengan se adecuen a los objetivos del paciente.

## Bibliografía

1. Murray SA, Boyd K, Kendall M, Worth A, Benton TF, Clausen H. Dying of lung cancer or cardiac failure: prospective qualitative interview study of patients and their carers in the community. *BMJ*. 2002 Oct 26;325(7370):929.
2. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics--2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2013 Jan 1;127(1):143-52.
3. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Bohm M, Dickstein K, 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 Heart J*. 2012 Jul;33(14):1787-847.
4. Udelson JE, Stevenson LW. The Future of Heart Failure Diagnosis, Therapy, and Management. *Circulation*. 2016 Jun 21;133(25):2671-86.
5. McIlvennan CK, Allen LA. Palliative care in patients with heart failure. *BMJ*. 2016 Apr 14;353:i1010.



6. Ponikowski P, Anker SD, AlHabib KF, Cowie MR, Force TL, Hu S, et al. Heart failure: preventing disease and death worldwide. *ESC Heart Fail.* 2014 Sep;1(1):4-25.
7. Goodlin SJ. Palliative care in congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2009 Jul 28;54(5):386-96.
8. Saczynski JS, Go AS, Magid DJ, Smith DH, McManus DD, Allen L, et al. Patterns of comorbidity in older adults with heart failure: the Cardiovascular Research Network PRESERVE study. *J Am Geriatr Soc.* 2013 Jan;61(1):26-33.
9. Chaudhry SI, Wang Y, Gill TM, Krumholz HM. Geriatric conditions and subsequent mortality in older patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2010 Jan 26;55(4):309-16.
10. Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J, et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2001 Mar;56(3):M146-56.
11. Afilalo J, Alexander KP, Mack MJ, Maurer MS, Green P, Allen LA, et al. Frailty assessment in the cardiovascular care of older adults. *J Am Coll Cardiol.* 2014 Mar 4;63(8):747-62.
12. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. 2009 focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. *Circulation.* 2009 Apr 14;119(14):e391-479.
13. Jessup M, Abraham WT, Casey DE, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. 2009 focused update: ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. *Circulation.* 2009 Apr 14;119(14):1977-2016.
14. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2013 Oct 15;62(16):e147-239.
15. WHO Definition of Palliative Care. Available at: <http://www.who.int/cancer/palliative/definition/en/>. Accessed April/12, 2018.
16. Bekelman DB, Rumsfeld JS, Havranek EP, Yamashita TE, Hutt E, Gottlieb SH, et al. Symptom burden, depression, and spiritual well-being: a comparison of heart failure and advanced cancer patients. *J Gen Intern Med.* 2009 May;24(5):592-8.
17. Writing Group Members, Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2016 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation.* 2016 Jan 26;133(4):e38-360.
18. Sleeman KE, Davies JM, Verne J, Gao W, Higginson IJ. The changing demographics of inpatient hospice death: Population-based cross-sectional study in England, 1993-2012. *Palliat Med.* 2016 Jan;30(1):45-53.
19. Morrison RS, Meier DE. Clinical practice. Palliative care. *N Engl J Med.* 2004 Jun 17;350(25):2582-90.
20. Quill TE, Abernethy AP. Generalist plus specialist palliative care--creating a more sustainable model. *N Engl J Med.* 2013 Mar 28;368(13):1173-5.
21. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2016 Jul 14;37(27):2129-200.
22. Gibbs JS, McCoy AS, Gibbs LM, Rogers AE, Addington-Hall JM. Living with and dying from heart failure: the role of palliative care. *Heart.* 2002 Oct;88 Suppl 2:ii36-9.
23. Goodlin SJ, Hauptman PJ, Arnold R, Grady K, Hershberger RE, Kutner J, et al. Consensus statement: Palliative and supportive care in advanced heart failure. *J Card Fail.* 2004 Jun;10(3):200-9.
24. Whellan DJ, Goodlin SJ, Dickinson MG, Heidenreich PA, Jaenicke C, Stough WG, et al. End-of-life care in patients with heart failure. *J Card Fail.* 2014 Feb;20(2):121-34.
25. McKelvie RS, Moe GW, Cheung A, Costigan J, Ducharme A, Estrella-Holder E, et al. The 2011 canadian cardiovascular society heart failure management guidelines update: focus on sleep apnea, renal dysfunction, mechanical circulatory support, and palliative care. *Can J Cardiol.* 2011 May-Jun;27(3):319-38.
26. Boyd K, Murray SA. Recognising and managing key transitions in end of life care. *BMJ.* 2010 Sep 16;341:c4863.





## 20. Cuidados paliativos

27. Rumsfeld JS, Alexander KP, Goff DC Jr, Graham MM, Ho PM, Masoudi FA, et al. Cardiovascular health: the importance of measuring patient-reported health status: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2013 Jun 4;127(22):2233-49.
28. Bekelman DB, Nowels CT, Allen LA, Shakar S, Kutner JS, Matlock DD. Outpatient palliative care for chronic heart failure: a case series. *J Palliat Med*. 2011 Jul;14(7):815-21.
29. Gelfman LP, Bakitas M, Warner Stevenson L, Kirkpatrick JN, Goldstein NE. The State of the Science on Integrating Palliative Care in Heart Failure. *J Palliat Med*. 2017 Jun;20(6):592-603.
30. Sood A, Dobbie K, Wilson Tang WH. Palliative Care in Heart Failure. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2018 Apr 19;20(5):43.
31. McGillion M, Arthur HM, Cook A, Carroll SL, Victor JC, L'allier PL, et al. Management of patients with refractory angina: Canadian Cardiovascular Society/Canadian Pain Society joint guidelines. *Can J Cardiol*. 2012 Mar-Apr;28(2 Suppl):S20-41.
32. Musekamp G, Schuler M, Seekatz B, Bengel J, Faller H, Meng K. Does improvement in self-management skills predict improvement in quality of life and depressive symptoms? A prospective study in patients with heart failure up to one year after self-management education. *BMC Cardiovasc Disord*. 2017 Feb 15;17(1):51.
33. Coulter A, Collins A. Making shared decision making a reality. London King's Fund. 2011; Available at: [https://www.kingsfund.org.uk/sites/default/files/Making-shared-decision-making-a-reality-paper-Angela-Coulter-Alf-Collins-July-2011\\_0.pdf](https://www.kingsfund.org.uk/sites/default/files/Making-shared-decision-making-a-reality-paper-Angela-Coulter-Alf-Collins-July-2011_0.pdf). Accessed Abril, 2018.
34. Datino T, Rexach L, Vidan MT, Alonso A, Gandara A, Ruiz-García J, et al. Guidelines on the management of implantable cardioverter defibrillators at the end of life. *Rev Clin Esp (Barc)*. 2014 Jan-Feb;214(1):31-7.
35. Ramsay MA, Savege TM, Simpson B, Goodwin R. Controlled sedation with alphaxalone-alphadone. *Br Med J*. 1974; Jun 22;2(5920):656-9.

# 21. La decisión de no reanimar

Juan Ruiz García

Médico adjunto. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Torrejón. Madrid  
Unidad de Cardiología. Hospital Ruber Internacional. Madrid  
Profesor asociado. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Francisco de Vitoria. Madrid

## Objetivos

La decisión de no reanimar puede originar en el paciente y sus familiares, así como en sus médicos y resto de personal sanitario que lo atiende, una serie de sentimientos, miedos e incertidumbres que en la mayoría de ocasiones se podrían evitar con una adecuada explicación y comprensión de lo que significa e implica una orden de no reanimar (ONR). Sin embargo, el desarrollo y uso de estas ONR en Cardiología está muy lejos de ser óptimo, por lo que se debería fomentar su correcta utilización y difusión en nuestra especialidad.

La Cardiología está implicada directamente en el diagnóstico y tratamiento de las principales causas de mortalidad de nuestro país<sup>(1)</sup>. La insuficiencia cardiaca es la vía común final de la mayoría de cardiopatías y es la causa más frecuente de ingreso hospitalario en pacientes mayores de 65 años, condicionando múltiples reingresos, tanto más frecuentes cuanto más próxima está la muerte<sup>(2)</sup>. Por otra parte, la percepción que tienen nuestros pacientes de su enfermedad<sup>(3)</sup> y del resultado de una reanimación cardiopulmonar (RCP)<sup>(4)</sup> está muy alejada de la realidad. Llamativamente, y pese a ello, la atención e importancia prestada por los cardiólogos a los cuidados al final de la vida es escasa y claramente mejorable<sup>(5,6)</sup>. Ello podría provocar que en muchas ocasiones las preferencias del paciente respecto a dichos cuidados fueran obviadas, o que sus decisiones fueran contrarias a sus verdaderos deseos en caso de haber dispuesto de la información objetiva y deseada.

## Concepto de la orden de no reanimar

En la actualidad existe la tendencia de renombrar a la misma como *orden de no intentar la reanimación* o, mejor aún, como *orden de permitir una muerte natural*<sup>(7)</sup>, para restar la importante carga emocional y connotaciones que acompañan a toda orden negativa, enfatizando además que lo que se ordena es permitir las consecuencias naturales de la enfermedad. Sin embargo, para evitar generar confusión y por ser todavía la denominación más extendida y conocida, en el resto del capítulo nos referiremos a la misma como ONR.

## 21. La decisión de no reanimar

La ONR, explícitamente escrita, firmada y fechada por un médico en la historia clínica del paciente tras su consenso con él, o con su representante o familiar en caso de incapacidad, únicamente prohíbe el uso de medidas de RCP en caso de parada cardiorrespiratoria (PCR), aplicándose, por tanto, exclusivamente en el caso de que el paciente se encuentre inconsciente y sin pulso<sup>(8, 9)</sup>. Se debe precisar que por PCR se entiende aquella situación donde existe una interrupción súbita, inesperada y potencialmente reversible de la circulación y respiración espontáneas<sup>(7)</sup>. El adjetivo *inesperada* hace referencia a la situación donde no se conociera la existencia de alguna alteración mórbida que pudiera conducir a la PCR. La calificación de *potencialmente reversible* permite diferenciarla de la muerte, la cual representa la última estación en la evolución natural y terminal de una enfermedad incurable<sup>(10)</sup> (tabla 1).

**Tabla 1. Diferencias entre el proceso de morir y la parada cardiorrespiratoria**

Morir	Parada cardiorrespiratoria
Un proceso	Un suceso
Natural y esperado	Emergencia médica
Los criterios diagnósticos INCLUYEN la falta de pulso y respiración	Los criterios diagnósticos SON la falta de pulso y respiración
Procedimiento por declive progresivo	Acontecimiento súbito sobre una estabilidad relativa
Deterioro a pesar de máximo tratamiento médico apropiado	Se dispone de posterior tratamiento médico apropiado
Causa subyacente irreversible	Es posible mejorar la causa subyacente
La RCP no tiene una probabilidad realista de éxito	La RCP tiene una probabilidad realista de éxito

RCP: reanimación cardiopulmonar.

Adaptada de referencia 10.

Igualmente, conviene recordar y delimitar el ámbito de aplicación de una RCP. Esta comprende un conjunto de maniobras estandarizadas y secuenciales (compresiones torácicas, soporte respiratorio, uso de desfibrilador y medicación intravenosa) encaminadas a revertir la PCR –que no la muerte–, sustituyendo la respiración y la circulación espontáneas, y buscando la recuperación, de forma que existan posibilidades razonables de preservar las funciones neurológicas superiores<sup>(10)</sup>. Así, cualquier acción u omisión llevada a cabo en un tiempo anterior a la PCR o no comprendida dentro de las maniobras de RCP debería quedar al margen de esta orden. Una ONR tampoco implica ninguna otra forma de omisión o suspensión de tratamiento. La sedación, oxigenoterapia, nutrición, analgesia, soporte ventilatorio, vasopresores, etc., deben ser continuados y mantenidos, salvo que hayan sido limitados. Las órdenes de no iniciar o no continuar cualquiera de estos u otros tratamientos deberían especificarse independientemente de la ONR. Los pacientes en estadios finales de una enfermedad incurable deben recibir los cuidados que garanticen su autonomía, confort y dignidad, facilitando siempre las intervenciones dirigidas a minimizar su sufrimiento y dolor, la disnea, el delirio, las convulsiones y el resto de complicaciones terminales<sup>(8, 9, 11)</sup>.





## Ética de la reanimación cardiopulmonar

En cada caso individual, la decisión de iniciar, continuar o finalizar una RCP se basa en el respeto a las voluntades expresadas por el paciente –si es que lo fueron– y en el difícil balance entre los beneficios, riesgos y costes que esa reanimación supondrá para el paciente, sus familiares, el personal sanitario y la sociedad. Pero alcanzar un equilibrio entre todos estos factores no es sencillo, por el escenario único que supone una PCR. En términos generales, se debe iniciar inmediatamente la RCP en todos los pacientes que presenten una PCR, puesto que se trata de una emergencia extrema donde se considera implícito el consentimiento de la víctima, donde no hay ni tiempo ni datos para conocer con exactitud su conveniencia y donde cada retraso disminuye dramáticamente las probabilidades de supervivencia. Sin embargo, podríamos establecer tres excepciones a esta norma general:

- **En respeto al principio de autonomía:** cuando se conozcan los deseos en contra por parte del paciente, bien expresados en un documento de voluntades anticipadas, o bien mediante el testimonio fehaciente de sus familiares o de su representante legal. Los pacientes tienen el derecho de aceptar o rechazar cualquier tratamiento, incluida la RCP. Lógicamente, por las propias circunstancias de la PCR, el paciente únicamente puede haber otorgado su consentimiento a través de alguna instrucción previa u ONR. En la mayoría de ocasiones no consta tal instrucción y se debe actuar bajo el consentimiento presunto en beneficio del enfermo.
- **En respeto al principio de beneficencia y no maleficencia:** cuando se tenga la certeza de que la RCP no es apropiada por resultar inútil o fútil. La RCP es inútil si el paciente presenta signos indiscutibles de muerte biológica (*decapitación, rigor mortis, livedeces cadavéricas* o descomposición). La RCP es fútil si se aplica a pacientes cuyo proceso de enfermedad irreversible los conduce a una situación terminal, sin que exista una esperanza razonable de recuperación o mejoría.
- **En respeto al principio de justicia:** cuando la realización de la RCP conlleve graves riesgos para la salud o la integridad del reanimador, o cuando otras víctimas simultáneas puedan beneficiarse de la RCP con mayores probabilidades de supervivencia. Todos los pacientes que se puedan beneficiar de los esfuerzos de resucitación deberían tener igual acceso a los mismos. Ahora bien, durante la emergencia pública se debe priorizar el bien común sobre la protección de la autonomía individual, maximizando el número de supervivientes, el número de años de vida salvados y las posibilidades de cada individuo de completar los diferentes estadios de la vida. La edad no constituye, por sí misma, ni una indicación ni una contraindicación a la RCP.

De acuerdo con el principio de autonomía, los pacientes tienen el derecho a rechazar un tratamiento; sin embargo, no tienen automáticamente el derecho de demandar un tratamiento específico, esto es, no pueden insistir en que la RCP se les aplique en todas las circunstancias. Al médico se le exige únicamente que facilite el tratamiento que es probable que beneficie al paciente, pero no se pide que aporte un tratamiento que pudiese ser fútil. Los objetivos de la RCP son preservar la vida, restaurar la salud, aliviar el sufrimiento, limitar la discapacidad y respetar las decisiones, derechos y privacidad del paciente. Si el propósito de un tratamiento médico no puede lograrse, el



## 21. La decisión de no reanimar

tratamiento puede considerarse fútil. Tampoco son éticamente aceptables los retrasos voluntarios y las maniobras de reanimación simbólicas llevadas a cabo de manera deliberada, utilizadas generalmente como engaño para dar una falsa impresión a los familiares o seres cercanos en el momento de la PCR, las cuales realmente pueden poner en peligro la relación médico-paciente.

Por último, es preciso señalar y reafirmar que, a pesar de las dudas y disquisiciones públicas al respecto, desde el punto de vista ético no existe diferencia alguna entre no iniciar un tratamiento y retirarlo o suspenderlo. A efectos de la RCP, no existe, por tanto, diferencia ética entre no iniciar o suspender una reanimación una vez comenzada si se tiene constancia posterior del deseo contrario expresado anteriormente por el paciente o si se comprueba que la PCR es consecuencia de una enfermedad o situación irreversible y sin alternativa terapéutica<sup>(7, 10)</sup>.

## Resultados de la reanimación cardiopulmonar

Un aspecto fundamental a la hora de consentir de forma informada y de desarrollar una conversación entre médico y paciente sobre los cuidados y deseos al final de la vida es disponer de toda la información deseada, real, actualizada y comprensible.

Podríamos considerar una RCP exitosa si el paciente recupera la circulación espontánea, efectiva y persistente, sobrevive a la parada cardiorrespiratoria, es dado de alta del hospital vivo y su estado neurológico al alta no presenta deterioro significativo<sup>(10)</sup>. Si bien se han descrito una serie de factores que se relacionan con un mal pronóstico de la RCP, su resultado final sigue siendo en la mayoría de ocasiones impredecible al inicio de la misma<sup>(7, 10, 12)</sup>.

En la actualidad, a pesar de todos los avances en la generalización de las maniobras de RCP, en el acceso público a desfibriladores y en la mejora de los cuidados pos-PCR, el resultado de la PCR extrahospitalaria es muy poco alentador, con supervivencias medias al alta que todavía resultan menores del 10 % en todas las regiones del mundo<sup>(12)</sup>. El resultado de la PCR intrahospitalaria es ligeramente más esperanzador, aunque probablemente tremendamente alejado de las creencias y percepciones de la sociedad y de los propios profesionales sanitarios. Así, por ejemplo, al analizar los resultados de un total de 151.071 PCR intrahospitalarias (edad media 66 años) acontecidas en 470 hospitales estadounidenses en este siglo, se ha reportado una supervivencia total media al alta tras la RCP de tan solo un 18,6 %<sup>(13)</sup>. Aunque se ha confirmado una mejoría significativa de la misma a lo largo de los años (de un 14 % en el año 2000 al 22 % en el año 2009), de esos supervivientes casi un 30 % de ellos presentará algún tipo de discapacidad neurológica significativa pos-PCR<sup>(14)</sup>. Cabe destacar que una de las explicaciones dadas por los propios autores del análisis a ese aumento progresivo de supervivencia es el posible sesgo introducido por un mayor uso de directrices avanzadas y ONR que podrían haber seleccionado el tipo de paciente al que se aplica la RCP<sup>(14)</sup>.

Para hacernos una idea de la posible discrepancia entre esta realidad y las creencias de los pacientes cardiopatas, llevamos recientemente a cabo una encuesta (edad



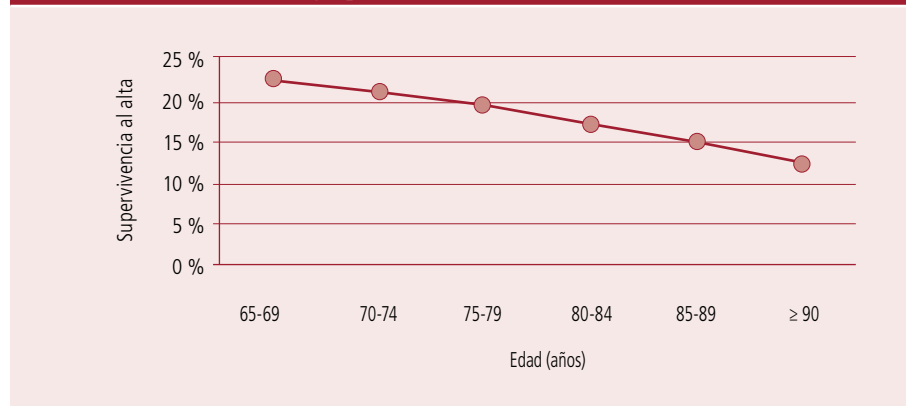
media 65 años), donde observamos que la supervivencia total media al alta predicha por ellos (76 %) tras una PCR intrahospitalaria distaba mucho de las cifras objetivas anteriormente reseñadas<sup>(4)</sup>.

## ► Resultados de la reanimación cardiopulmonar y la edad del paciente

Dado el objetivo de esta monografía, y el incremento sustancial de la incidencia de enfermedades cardiovasculares y la proporción de muertes de origen cardiovascular con la edad, es preciso realizar una matización sobre el resultado de la RCP en el grupo de pacientes de edad más avanzada, insistiendo de nuevo en que la edad por sí misma no constituye un criterio válido adecuado para denegar la RCP o promover una ONR.

Tal y como se muestra a continuación, los pacientes de mayor edad tienen una probabilidad de supervivencia menor tras la RCP, aunque el problema reside en que tampoco resulta nada sencillo identificar comorbilidades o predictores claros de un peor o mejor pronóstico tras la RCP en este grupo<sup>(15)</sup>. En el estudio epidemiológico de 433.985 pacientes mayores de 65 años del programa Medicare, a los que entre los años 1992 y 2005 se les sometió a una RCP en distintos hospitales de los Estados Unidos, se observó una clara relación inversa entre su edad y la probabilidad de supervivencia al alta (figura 1). En el análisis multivariante de los factores asociados a una menor supervivencia al alta, la edad continuó permaneciendo como un factor independiente de la misma<sup>(16)</sup>.

**Figura 1. Supervivencia al alta tras la reanimación cardiopulmonar intrahospitalaria entre los distintos grupos de edad**

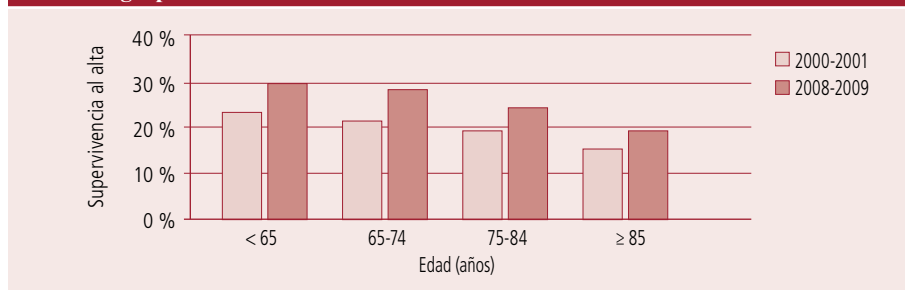


$p < 0,001$  para todas las diferencias entre grupos de edad.  
Adaptada de referencia 16.

En otra amplia muestra de pacientes americanos procedentes de la *Nationwide Inpatient Sample* que sufrieron una PCR intrahospitalaria entre los años 2000 y 2009<sup>(17)</sup>, también se confirmó en los grupos de mayor edad la mejoría en supervivencia al alta señalada por el estudio de Girotra *et al.*<sup>(14)</sup>, aunque también es posible observar nuevamente la clara disminución de supervivencia tras la PCR conforme aumenta la edad de los pacientes (figura 2).



**Figura 2. Diferencias entre los años 2000-2001 y 2008-2009 en el porcentaje de supervivencia al alta tras la reanimación cardiopulmonar en los distintos grupos etarios**



$p < 0,001$  para todas las diferencias entre ambos periodos en los porcentajes de cada grupo de edad.  
Adaptada de referencia 17.

La sobreestimación de las oportunidades de supervivencia y recuperación tras la PCR podría hacer que muchos pacientes opten por rechazar una ONR en situaciones donde sus oportunidades de supervivencia son altamente improbables, dificultando en muchas ocasiones el desarrollo de las conversaciones médico-paciente sobre el final de la vida. Además, la falta de conocimiento público de estos datos puede añadir una carga emocional importante en el personal sanitario y una manifiesta incompreensión social si esos intentos de reanimación son, contrariamente a lo esperado, ineficaces.

## Deseos y preferencias de los pacientes sobre la reanimación

Se podría pensar que los pacientes afectados de una enfermedad crónica con importante sintomatología, como la insuficiencia cardiaca, preferirían una mejor calidad de vida a prolongar su supervivencia. Sin embargo, como muestra de la imposibilidad de predecir las preferencias de nuestros pacientes, se presentan a continuación dos ilustrativos ejemplos.

En un subanálisis del estudio ESCAPE se analizaron las preferencias entre supervivencia y calidad de vida de los pacientes con insuficiencia cardiaca franca descompensada durante su hospitalización. Se utilizó la herramienta de “negociación” del tiempo TTO (del inglés *time trade-off*), que, a través de preguntas personales, pretende determinar qué tiempo de vida estaría el paciente dispuesto a intercambiar por tiempo con plena salud. De 404 pacientes con una edad media de 56 años, la mayoría de ellos (49 %) manifestó un deseo casi nulo de negociar con su tiempo (no querían renunciar a más de 1 mes de vida por sentirse mejor), mientras que el 28 % estaba dispuesto a renunciar a casi todo su tiempo de vida por sentirse mejor el tiempo restante. Un dato llamativo es la ausencia de diferencias entre las características demográficas y los parámetros clínicos en reposo de esos pacientes con deseos tan contrapuestos, lo que nos demuestra la imposibilidad para correlacionar esos parámetros con los deseos del paciente<sup>(18)</sup>.

Podría creerse que estos deseos son fruto de la relativa “juventud” de los pacientes que acabamos de describir, pues estos podrían tender a sobreestimar su esperanza



de vida. Sin embargo, también disponemos de los datos provenientes de un estudio muy parecido en pacientes  $\geq 60$  años (media  $77 \pm 8$  años, 74 % en clase NYHA  $\geq$  III) que utilizó la misma herramienta de “negociación” del tiempo TTO. En este trabajo, de los 555 pacientes que contestaron al inicio, el 74 % no estaría dispuesto a negociar ninguna pérdida de supervivencia por un estado de salud óptimo. Durante el seguimiento a 12 y 18 meses incluso disminuyó el número de pacientes que sí estarían dispuestos a aceptar esa negociación, sin que existieran diferencias al respecto entre los grupos de edad. En este mismo estudio también se preguntó a los pacientes sobre sus preferencias de reanimación. Al inicio, de los 603 pacientes que manifestaron sus deseos, el 51 % quería ser reanimado, el 39 % no y el 10 % estaba indeciso. Durante la evolución aumentó ligeramente la proporción de pacientes que rechazaban la reanimación. A los 18 meses, comparado con sus deseos iniciales, 238 de los 381 pacientes (62 %) no habían cambiado sus preferencias, 56 pacientes (15 %) cambiaron su deseo a querer ser reanimados, mientras que 87 (23 %) cambiaron a rechazar la reanimación. Se identificaron factores que se asociaban a desear la reanimación, pacientes más jóvenes, varones, casados, mayor fracción de eyección de ventrículo izquierdo, pero su poder predictivo era impreciso. Es destacable, pues refuerza la idea de la escasa atención que se presta a estas preferencias, que de los 15 pacientes que portaban un desfibrilador automático implantable (DAI), tan solo 11 (73 %) deseaba ser reanimado; también, llamativamente, en los pacientes que tenían en su historia clínica indicado si eran o no reanimables, el 32 % de los casos no coincidía esa indicación con su preferencia <sup>(19)</sup>.

Se debe destacar de ambos estudios que la mayoría de pacientes mostraron una alta disposición a responder a estas cuestiones relativas al final de la vida, lo que nos debe hacer abandonar el miedo a iniciar estas conversaciones. Con independencia de la edad de los pacientes incluidos, se observó que la mayoría prefiere la supervivencia, incluso en fases avanzadas de su insuficiencia cardiaca o durante las descompensaciones, lo que contradice la creencia de que la calidad de vida es más importante que la longevidad para estos pacientes. También se comprueba que las preferencias pueden ser distintas en pacientes con características y síntomas similares, lo que nos impide hacer predicciones fiables de las mismas. Por último, los cambios de preferencias en la evolución nos obligan no solo a iniciar la conversación con el paciente, sino también a repetirla en varias ocasiones durante la evolución de su enfermedad.

En nuestro medio, durante la misma encuesta comentada anteriormente, al dividir a los pacientes cardiopatas en dos grupos de edad (menores y mayores de 75 años) encontramos diferencias significativas entre ambos en la supervivencia total media predicha al alta (79 % vs. 67 %;  $p < 0,01$ ), y en la supervivencia al alta sin deterioro neurológico significativo (70 % vs. 51 %;  $p < 0,01$ ). Sin embargo, no existían diferencias en los deseos de reanimación. Así, el 88 % de pacientes del primer grupo y el 91 % del segundo deseaban ser reanimados en su estado actual ( $p = 0,75$ ), rechazando la RCP tan solo un paciente  $< 75$  años. En caso de sufrir una enfermedad crónica con limitación de su esperanza de vida, continuaban deseando la RCP el 51 % de los  $< 75$  años y el 66 % de los  $\geq 75$  años (66 %) ( $p = 0,16$ ) <sup>(20)</sup>. Así, pese al mayor optimismo de los más jóvenes, los deseos de reanimación no se demostraron diferentes entre ambos grupos, lo cual viene a confirmar que la edad por sí sola no permite predecir unos deseos personales más conservadores respecto al manejo clínico de las cardiopatías.



## Desarrollo de la orden de no reanimar

La ONR es en realidad una parte más de la planificación de los cuidados al final de la vida. La conversación sobre las preferencias relativas a estos cuidados puede y debe constituir una importante y gratificante oportunidad para el médico de poder comunicarse con su paciente. Para iniciar dichas conversaciones se deberían aprovechar siempre los ingresos iniciales en los que se diagnostica la cardiopatía o, mejor aún, las revisiones ambulatorias donde se presupone que existe una mayor estabilidad clínica, antes de que el deterioro clínico impida la participación activa del paciente en la toma de decisiones. Cuando se inicie la conversación, se debe estar preparado para escuchar y mantener la atención en el paciente. Se debe mantener una actitud que fomente un clima de confianza; al pedir que el paciente exprese lo que ha entendido sobre su enfermedad y la PCR, se favorece la conversación y se facilita la corrección de errores o falsas creencias. Se debe facilitar toda la información relativa a la RCP, evitando los términos técnicos y asegurándose siempre de la correcta comprensión. La conversación debe concluir con un plan y con una invitación franca a nuevas discusiones en el futuro <sup>(6, 8, 21-23)</sup> (tabla 2).

**Tabla 2. Pautas para el desarrollo de una conversación sobre la orden de no reanimar**

Fase	Tipo de intervención
<b>1. INICIO</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Centrar la atención en el paciente y disposición a escuchar</li> <li>• Eliminar distracciones, lugar confortable y privado</li> <li>• Sentarse cara a cara</li> <li>• Preguntar si se desea que haya un ser querido presente</li> <li>• Establecer una relación de confianza:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Reconocer y aceptar sus sentimientos</li> <li>– Comprender su sufrimiento</li> <li>– Determinar sus valores y deseos</li> </ul> </li> <li>• Contextualizar:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Explicar que la discusión sobre la RCP es rutinaria</li> <li>– Pedir al paciente que describa la percepción que tiene de su enfermedad</li> <li>– Preguntarle si ha pensado qué pasaría si su situación empeorase</li> </ul> </li> </ul>
<b>2. INFORMACIÓN RELEVANTE</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Describir en qué consiste la RCP</li> <li>• Compresiones torácicas, desfibriladores, medicación intravenosa y respiración mecánica</li> <li>• Comentar resultados esperables de la RCP:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– &lt; 25 % de supervivencia al alta hospitalaria</li> <li>– ≈ 30 % de secuelas neurológicas significativas</li> </ul> </li> <li>• Preguntar sobre responsable de decisiones en caso de incapacidad del paciente</li> <li>• Alentar al paciente a discutir sus preferencias con ese responsable</li> </ul>
<b>3. COMPROBAR LA COMPRENSIÓN</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Evitar términos técnicos, adecuar el lenguaje a las características del paciente</li> <li>• Pedir al paciente que exponga lo que ha entendido, confirmarle o corregirle, y pedir que vuelva a repetirlo</li> <li>• Determinar el porqué de sus decisiones, su razonamiento y valores</li> <li>• Responder a los sentimientos del paciente</li> </ul>
<b>4. CIERRE</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ofrecer un consejo profesional:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Basar esa recomendación en las condiciones y prioridades del paciente</li> <li>– Puntualizar las diferencias entre no iniciar una RCP y suspender un tratamiento</li> </ul> </li> <li>• Establecer un plan basado en objetivos</li> </ul>

RCP: reanimación cardiopulmonar.

Modificada de referencia 23.



## Desfibrilador automático implantable y orden de no reanimar

Debido a la elevada mejoría de supervivencia demostrada con su uso, tanto en prevención primaria como secundaria, el número de implantes de DAI ha sufrido un espectacular aumento en los últimos años. Por ello, cada vez nos vamos a encontrar con mayor frecuencia pacientes en fase terminal de distintas enfermedades cardiológicas, pero también no cardiológicas, que son portadores de DAI. El problema es que este hecho puede originar que casi un tercio de estos pacientes reciban descargas eléctricas en sus últimas 24 horas de vida, aunque la causa de su muerte en la gran mayoría no sea arrítmica<sup>(23)</sup>. No es difícil imaginar el dolor y ansiedad que estos choques pueden originar tanto en el paciente como en sus seres queridos. En el estudio de Kinch Westerdahl *et al.*<sup>(24)</sup> se demostró que, a pesar de que una mayoría de pacientes (52 %) con DAI tenían una ONR, 42 de estos pacientes (65 %) con ONR continuaban con las terapias de desfibrilación activadas 24 horas antes de su muerte, teniendo 10 de ellos (24 %) una o múltiples descargas en su último día de vida. Esta actitud, además de resultar incongruente con la propia decisión tomada respecto a la no reanimación, es contraria a las recomendaciones dadas por las principales guías de práctica clínica<sup>(25, 26)</sup>.

Cuando se plantea la desactivación del DAI tras la ONR es probable que nos surjan cuestiones relativas a la reprogramación de las distintas terapias que este posee. Debe quedar claro que nuestros objetivos son evitar el dolor que producen las descargas eléctricas y la prolongación de una agonía en un paciente que no desea ser reanimado en caso de PCR. Por este motivo es lógica la suspensión de todas las terapias de descarga/cardioversión eléctrica<sup>(26)</sup>.

Recientemente hemos podido comprobar cómo una herramienta tan sencilla como incluir un apartado específico en la propia hoja de ONR preguntando si el paciente portaba DAI y la solicitud en otro apartado de considerar tras la ONR su desconexión, logra la coherencia con la propia ONR, permitiendo que el 100 % de nuestros pacientes con una ONR fallecieran con las terapias de desfibrilación desconectadas<sup>(27)</sup>.

## Conclusiones

- La ONR es una herramienta que adecuadamente utilizada puede lograr la adecuación entre los deseos y las vivencias de los pacientes en los momentos finales de su vida.
- Se hace preciso, en primer lugar, una comprensión del pronóstico real de la cardiopatía y del resultado de la RCP.
- Dada la imposibilidad para predecir los deseos y preferencias de los pacientes, es fundamental insistir en la necesidad de las conversaciones recurrentes sobre los cuidados al final de la vida entre médico y paciente.



## 21. La decisión de no reanimar

## Bibliografía

1. Instituto Nacional de Estadística. Defunciones según la causa de muerte. Año 2016. Nota de prensa de 21 de diciembre de 2017.
2. Desai AS, Stevenson LW. Rehospitalization for heart failure: predict or prevent? *Circulation*. 2012;126(4):501-6.
3. Ambardekar AV, Thibodeau JT, DeVore AD, Kittleson MM, Forde-McLean RC, Palardy M, et al. Discordant Perceptions of Prognosis and Treatment Options Between Physicians and Patients With Advanced Heart Failure. *JACC Heart Fail*. 2017;5(9):663-71.
4. Ruiz-García J, Alegría-Barrero E, Díez-Villanueva P, San Martín Gómez MÁ, Canal-Fontcuberta I, Martínez-Sellés M. Expectations of Survival Following Cardiopulmonary Resuscitation. Predictions and Wishes of Patients with Heart Disease. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69(6):613-5.
5. Young KA, Redfield MM, Strand JJ, Dunlay SM. End-of-Life Discussions in Patients with Heart Failure. *J Card Fail*. 2017;23(11):821-5.
6. Ruiz-García J, Canal-Fontcuberta I, Martínez-Sellés M. Current issues in implementing do-not-resuscitate orders for cardiac patients. *Rev Clin Esp*. 2017;217(4):222-8.
7. Bossaert LL, Perkins GD, Askitopoulou H, Raffay VI, Greif R, Haywood KL, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 11. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation*. 2015;95:302-11.
8. Loertscher L, Reed DA, Bannon MP, Mueller PS. Cardiopulmonary resuscitation and do-not-resuscitate orders: a guide for clinicians. *Am J Med*. 2010;123(1):4-9.
9. Ruiz-García J, Canal-Fontcuberta I, Martínez-Sellés M. Do-not-resuscitate orders. History and current status. *Med Clin (Barc)*. 2016;147(7):316-20.
10. Monzón JL, Saralegui I, Molina R, Abizanda R, Cruz Martín M, Cabré L, et al. Ethics of the cardiopulmonary resuscitation decisions. *Med Intensiva*. 2010;34(8):534-49.
11. Kavalieratos D, Gelfman LP, Tycon LE, Riegel B, Bekelman DB, Ikejiani DZ, et al. Palliative Care in Heart Failure: Rationale, Evidence, and Future Priorities. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(15):1919-30.
12. Myat A, Song K-J, Rea T. Out-of-hospital cardiac arrest: current concepts. *Lancet*. 2018;391(10124):970-9.
13. Ofoma UR, Basnet S, Berger A, Kirchner HL, Girotra S; American Heart Association Get with the Guidelines – Resuscitation Investigators. Trends in Survival After In-Hospital Cardiac Arrest During Nights and Weekends. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(4):402-11.
14. Girotra S, Nallamothu BK, Spertus JA, Li Y, Krumholz HM, Chan PS, et al. Trends in survival after in-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2012;367(20):1912-20.
15. Van de Glind EMM, Van Munster BC, Van de Wetering FT, Van Delden JJM, Scholten RJPM, Hooft L. Pre-arrest predictors of survival after resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest in the elderly a systematic review. *BMC Geriatr*. 2013;13(1):68.
16. Ehlenbach WJ, Barnato AE, Curtis JR, Kreuter W, Koepsell TD, Deyo RA, et al. Epidemiologic study of in-hospital cardiopulmonary resuscitation in the elderly. *N Engl J Med*. 2009;361(1):22-31.
17. Kazaure HS, Roman SA, Sosa JA. Epidemiology and outcomes of in-hospital cardiopulmonary resuscitation in the United States, 2000-2009. *Resuscitation*. 2013;84(9):1255-60.
18. Stevenson LW, Hellkamp AS, Leier CV, Sopko G, Koelling T, Warnica JW, et al. Changing preferences for survival after hospitalization with advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(21):1702-8.
19. Brunner-La Rocca H-P, Rickenbacher P, Muzzarelli S, Schindler R, Maeder MT, Jeker U, et al. End-of-life preferences of elderly patients with chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2012;33(6):752-9.
20. Ruiz-García J, Canal-Fontcuberta I, Alegría-Barrero E, Martínez-Sellés M. Age and cardiopulmonary resuscitation wishes of patients with heart disease. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2017;52(1):57-8.
21. Dunlay SM, Roger VL. Living and dying with heart failure: it's time to talk. *Eur Heart J*. 2012;33(6):689-91.
22. Allen LA, Stevenson LW, Grady KL, Goldstein NE, Matlock DD, Arnold RM, et al. Decision making in advanced heart failure: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2012;125(15):1928-52.
23. Ruiz-García J, Martínez-Sellés M. La decisión de no reanimar. En: *El anciano con cardiopatía*. Madrid. Agencia editorial de la Sociedad Española de Cardiología. 2010;311-23.
24. Kinch Westerdahl A, Sjöblom J, Mattiasson A-C, Rosenqvist M, Frykman V. Implantable cardioverter-defibrillator therapy before death: high risk for painful shocks at end of life. *Circulation*. 2014;129(4):422-9.



25. Lampert R, Hayes DL, Annas GJ, Farley MA, Goldstein NE, Hamilton RM, et al. HRS Expert Consensus Statement on the Management of Cardiovascular Implantable Electronic Devices (CIEDs) in patients nearing end of life or requesting withdrawal of therapy. *Heart Rhythm*. 2010;7(7):1008-26.
26. Datino T, Rexach L, Vidán MT, Alonso A, Gándara Á, Ruiz-García J, et al. Guidelines on the management of implantable cardioverter defibrillators at the end of life. *Rev Clin Esp*. 2014;214(1):31-7.
27. Ruiz-García J, Díez-Villanueva P, Ayesta A, Bruña V, Figueiras-Graillet LM, Gallego-Parra L, et al. End-of-life care in a cardiology department: have we improved? *J Geriatr Cardiol*. 2016;13(7):587-92.







