

Algoritmo de insuficiencia cardíaca aguda Manejo inicial: etapa prehospitalaria, departamento de emergencias, internación en unidad coronaria

Lilia Lobo Márquez*, Guillermo Cursack*, Daniela García Brasca*,
Diego Echazarreta*, Eduardo Perna*

Resumen

Con la finalidad de “saber qué hacer” en el ámbito de la urgencia de una insuficiencia cardíaca aguda y con el objetivo de optimizar las estrategias de diagnóstico y tratamiento en el primer contacto con un paciente que podría estar cursando esta patología, se presentan en este artículo, conceptos fundamentales sobre definiciones de esta patología, clasificaciones clínicas y hemodinámicas, manejos iniciales en diferentes escenarios (etapa pre hospitalaria, departamento de emergencia, ingreso a unidad coronaria) y finalmente, un algoritmo diagnóstico y terapéutico para la rápida toma de decisiones.

Es nuestro objetivo que médicos generalistas, clínicos, internistas y/o cardiólogos, puedan en una forma organizada y eficiente optimizar el diagnóstico y manejo precoz de esta condición clínica que amenaza la calidad de vida y supervivencia.

Insuf Card 2018; 13(1): 24-39

Palabras clave: Insuficiencia cardíaca - Insuficiencia cardíaca aguda - Insuficiencia cardíaca descompensada - Departamento de emergencias - Estrategias de diagnóstico - Estrategias de tratamiento

Summary

Algorithm of acute heart failure

Initial management: prehospital stage, emergency department, admission to coronary unit

In order to “know what to do” in the area of acute heart failure and with the objective of optimizing diagnostic and treatment strategies in the first contact with a patient who might be attending this pathology, article, fundamental concepts on definitions of this pathology, clinical and hemodynamic classifications, initial management in different scenarios (prehospital stage, emergency department, coronary unit admission) and, finally, a diagnostic and therapeutic algorithm for rapid decision making.

It is our goal that general practitioners, clinicians, internists and / or cardiologists, in an organized and efficient way, can optimize the diagnosis and early management of this life-threatening clinical condition.

Keywords: Heart failure - Acute heart failure - Decompensated heart failure - Emergency department - Diagnostic strategies - Management strategies

* Comité de Insuficiencia Cardíaca e Hipertensión Pulmonar de la Federación Argentina de Cardiología. República Argentina.

Correspondencia: Dra. Lilia Lobo Márquez.
Avenida Mitre 760. San Miguel de Tucumán (CP 4000). Tucumán. República Argentina.
E-mail: cucu@tucbbs.com.ar

Recibido: 29/09/2017
Aceptado: 21/12/2017

Resumo

Algoritmo de insuficiencia cardíaca aguda Manejo inicial: estágio pré-hospitalar, departamento de emergências, admissão à unidade coronária

Para “saber o que fazer” na área de insuficiencia cardíaca aguda e com o objetivo de otimizar estratégias de diagnóstico e tratamento no primeiro contato com um paciente que possa estar atendendo a esta patologia, artigo, conceitos fundamentais sobre definições desta patologia, classificações clínicas e hemodinâmicas, gerenciamento inicial em diferentes cenários (estágio pré-hospitalar, departamento de emergência, admissão da unidade coronária) e, finalmente, um algoritmo diagnóstico e terapêutico para a tomada de decisões rápidas. Nosso objetivo é que clínicos gerais, clínicos, internistas e / ou cardiologistas, de forma organizada e eficiente, possam otimizar o diagnóstico e o gerenciamento precoce desta condição clínica que ameaça a vida.

Palavras-chave: Insuficiencia cardíaca - Insuficiencia cardíaca aguda - Insuficiencia cardíaca descompensada - Departamento de Emergência - Estratégias de diagnóstico - Estratégias do tratamento

Abreviaturas

BIPAP: presión positiva con 2 niveles de presión en la vía aérea
CPAP: presión positiva continua en la vía aérea
CPK MB: creatinfosfoquinasa fracción MB
DE: departamento de emergencias
EAC: enfermedad arterial coronaria
EAP: edema agudo de pulmón
ECG: electrocardiograma
EV: endovenosa
FA: fibrilación auricular
FC: frecuencia cardíaca
FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo

FR: Frecuencia respiratoria
HTA: hipertensión arterial
IAM: infarto agudo de miocardio
IAMCEST: infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST
Ic: índice cardíaco
IC: insuficiencia cardíaca
ICA: insuficiencia cardíaca aguda
NTG: nitroglicerina
NPS: nitroprusiato de sodio
PA: presión arterial
PaCO₂: presión parcial de CO₂
PAM: presión arterial media

PaO₂: presión parcial de O₂
PAS: presión arterial sistólica
PCP: presión capilar pulmonar
SaO₂: saturación de O₂
SCA: síndrome coronario agudo
SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST
UC: unidad coronaria
UCI: unidad de cuidados intensivos
VCI: vena cava inferior
VNI: ventilación no invasiva
VO: vía oral

Insuficiencia cardíaca aguda: una patología heterogénea

Las enfermedades cardiovasculares representan la primera causa de muerte en la Argentina. Dentro de ellas, en número de muertes por habitante por año, según las estadísticas de Ministerio de Salud de la Nación del año 2011, la insuficiencia cardíaca (IC) supera a la cardiopatía isquémica, a la enfermedad cerebrovascular y a la hipertensión arterial (HTA)¹. El escenario más complejo de la IC es la *insuficiencia cardíaca aguda* (ICA). Este término describe la situación en la que se produce una aparición o cambio rápido de síntomas y signos de IC, secundarios a una función cardíaca anormal y que pueden suceder como descompensación de una IC crónica o como un primer episodio de IC (de *novo*). Es una condición que pone en riesgo la vida del paciente y habitualmente requiere hospitalización urgente². Está asociada a una elevada mortalidad intrahospitalaria, entre el 5% al 7%, pero podría aumentar a un 20% en pacientes con empeoramiento de función renal y/o presión arterial sistólica (PAS) baja (lo que representa entre un 2% a un 5% de todos los pacientes

hospitalizados por IC). La mortalidad registrada entre 60 a 90 días post alta hospitalaria varía del 5 al 15%³. La ICA no debería ser considerada una enfermedad en sí misma, es más bien un punto de inflexión en la historia de un paciente con IC. No es una enfermedad única, es la manifestación de múltiples anormalidades cardíacas y no cardíacas². Se caracteriza, por tener además de diferentes formas de presentación: IC de *novo*, IC crónica descompensada, IC avanzada; con diferentes sustratos: IC con fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) deteriorada, IC con FEVI preservada o IC con FEVI media. Su fenotipo de presentación clínica es también variado y a ello se deben sumar las múltiples comorbilidades que la acompañan⁴. Sin dudas, el escenario descrito explica la actual dificultad que enfrentamos con estos pacientes. Estamos frente a un cuadro clínico heterogéneo en el cuál no podemos establecer una terapia única para su tratamiento ni estrategias uniformes para su manejo. Veamos un ejemplo: existen pacientes con edema agudo de pulmón (EAP) que presentan, desde un punto de vista fisiopatológico, redistribución del volumen plasmático más que un incremento del volumen total. En estos pacientes el

mecanismo de la ICA es una *falla vascular* (desacople ventrículo/arterial). Muchos de estos casos se presentan con HTA y congestión pulmonar, clínicamente evidente, resultado del volumen redistribuido (aumento de la postcarga), más que del volumen acumulado⁵. En este caso, el objetivo terapéutico se orienta principalmente a la descarga ventricular y al aumento de la capacitancia venosa, priorizando los vasodilatadores sobre la terapia diurética. En contraposición, en el fenotipo denominado *falla miocárdica* existe una verdadera acumulación de volumen, y aunque la congestión está presente, resulta de mayor dificultad diagnóstica por ser descompensación de una IC crónica^{4,6}. El objetivo terapéutico se orienta a reducir el volumen extracelular: priorizar la terapia diurética sobre la terapia vasodilatadora. Complejizando aún más el tema, los fenotipos podrían presentarse combinados o superpuestos, definiendo un *fenotipo mixto*, donde la falla vascular y miocárdica coexistirían y la terapéutica podría ser variable, beneficiándose de igual modo con vasodilatadores y diuréticos. Como vemos, todas estas situaciones clínicas son ICA; pero se presentan con fenotipos totalmente diferentes, respondiendo a estrategias y algoritmos de manejos personalizados a cada situación clínica⁷.

Conceptos fundamentales para el correcto diagnóstico, manejo y tratamiento de una ICA

1-. Características clínicas de las ICA⁷⁻⁹

Basados en un parámetro clínico de fácil y rápida obtención, en el primer contacto con un paciente con ICA, podemos clasificar según su PAS basal los siguientes grupos:

- ICA hipertensiva con PAS > 140 mm Hg.
- ICA normotensiva con PAS entre 90 y 140 mm Hg.
- ICA hipotensiva con PAS < 90 mm Hg (5% al 8% de incidencia).

Sin signos de hipoperfusión.

Con signos de hipoperfusión (*shock* cardiogénico).

Recordar: la mayoría de las ICA se presentan con presión arterial (PA) normal o alta.

2-. Perfiles clínicos de las ICA^{9,10}

Un rápido examen al lado de la cama del paciente nos permite definir distintos perfiles clínicos: A-B-L-C (recordar que no representan progresión secuencial de la enfermedad). Los perfiles, no sólo brindan información pronóstica; también determinan manejos terapéuticos diferentes.

- *Perfil clínico tipo A*

Caliente y seco: buena perfusión sin congestión.

- *Perfil clínico tipo B*

Caliente y húmedo: buena perfusión con congestión.

- *Perfil clínico tipo L*

Frío y seco: mala perfusión sin congestión.

- *Perfil clínico tipo C*

Frío y húmedo: mala perfusión con congestión.

Datos clínicos de congestión: (B-C)

Congestión pulmonar: rales, ortopnea, disnea paroxística nocturna, edema periférico (bilateral), dilatación venosa yugular, hepatomegalia congestiva, congestión intestinal, ascitis, reflujo hepato-yugular positivo.

Datos clínicos de hipoperfusión: (L-C)

Extremidades sudorosas y frías, oliguria, confusión mental, mareos, presión diferencial restringida. La hipoperfusión no es sinónimo de hipotensión, pero con frecuencia la hipoperfusión va acompañada de hipotensión.

Recordar: la mayoría de las ICA se presentan con signos y/o síntomas de congestión más que de bajo gasto, correspondiendo en su mayoría a un perfil clínico tipo B, es decir caliente/húmedo^{9,10} (Figura 1).

Debemos destacar que en algunas situaciones podría no resultar sencillo identificar un perfil clínico determinado, especialmente en pacientes con IC crónica descompensada, población ésta, en la que los patrones congestivos podrían estar ausentes (falta de rales, de edemas, sin taquicardia). Ante esta dificultad diagnóstica, una disnea desproporcionada en un paciente que no tolera el decúbito, podría estar indicándonos igualmente una ICA. Esta sospecha diagnóstica se debe sumar a la probabilidad clínica que tiene ese paciente de padecer IC basado en sus antecedentes e historia clínica [enfermedad arterial coronaria (EAC), HTA, uso de diuréticos previos, fibrilación auricular (FA), electrocardiograma (ECG) anormal]. La estrategia de *sospechar más allá de lo que vemos*, nos ayuda a agudizar el diagnóstico y ganar el valioso tiempo en el inicio de la terapia. Destacamos que el diagnóstico de una ICA es puramente clínico (interrogatorio más examen físico). A la inversa, cuando los signos y síntomas están claramente presentes, resulta sencillo identificar los perfiles clínicos A-B-L-C y, a través de ellos, sospechar los determinados grupos hemodinámicos.

La correlación entre clínica y hemodinamia fue evaluada previamente en la antigua clasificación de Forrester¹¹⁻¹³. Esta clasificación correlacionó datos hemodinámicos y clínicos en pacientes con IC post infarto agudo de miocardio (IAM) de acuerdo a mediciones realizadas por cateterismo derecho (Swan Ganz)¹⁴⁻¹⁶. Se distinguen así, cuatro diferentes grupos, teniendo como límite hemodinámico un índice cardíaco (Ic) mayor o menor a 2,2 L/min/m², y la presión capilar pulmonar (PCP) mayor o menor a 18 mm Hg (Figura 2).

Si bien surgió como una clasificación hemodinámica post IAM, actualmente podemos correlacionar estos grupos hemodinámicos (Grupo I-II-III-IV) con los perfiles clínicos mencionados (A-B-L-C). Sabemos que existe un 80% de correlación positiva entre estos perfiles clínicos y los grupos hemodinámicos. Basados en este

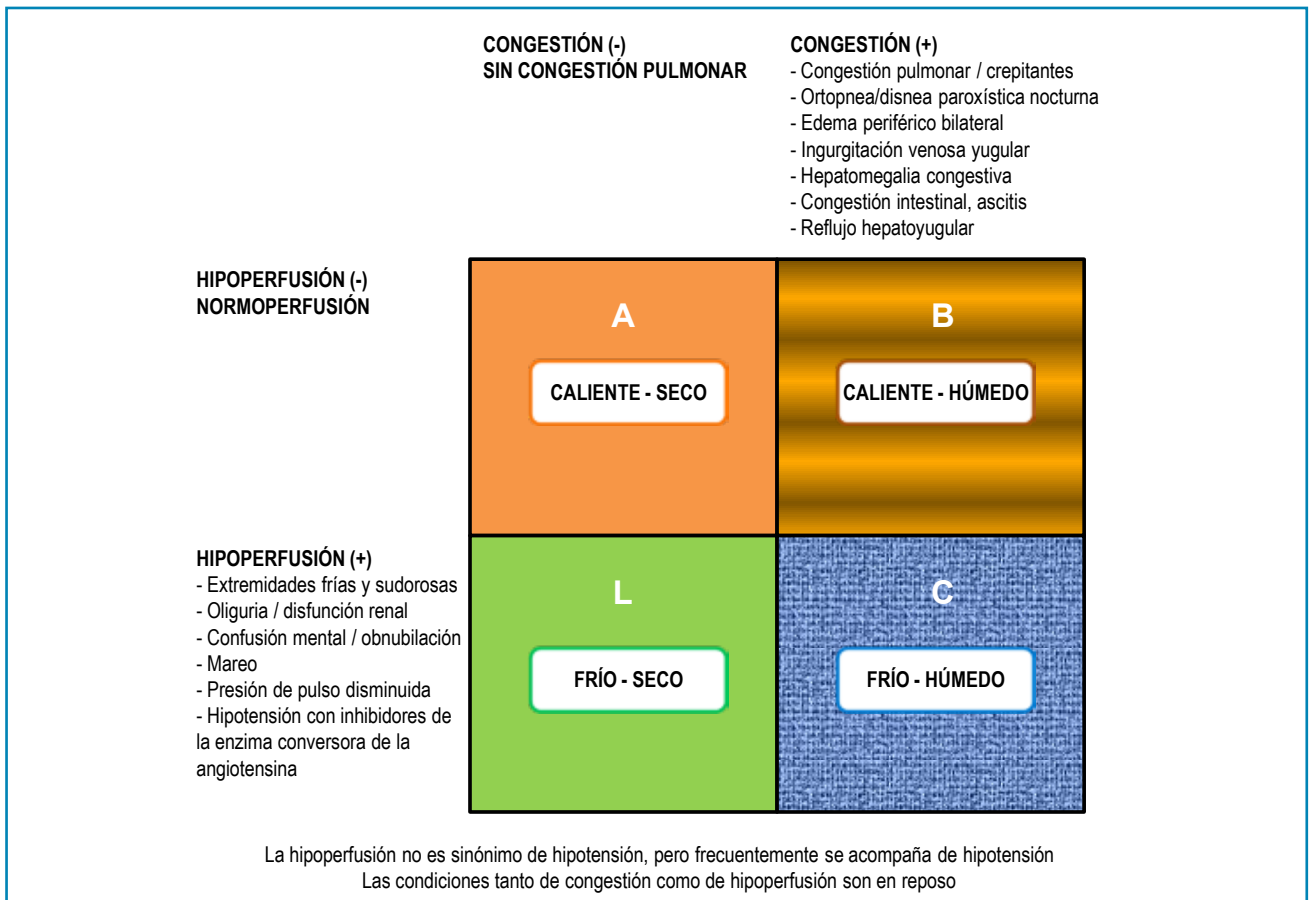


Figura 1. Clasificación clínica de la insuficiencia cardíaca aguda (Nohria y Stevenson)^{9,10} comparada al perfil clínico de los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda según presencia/ausencia de congestión o hipoperfusión¹⁸.

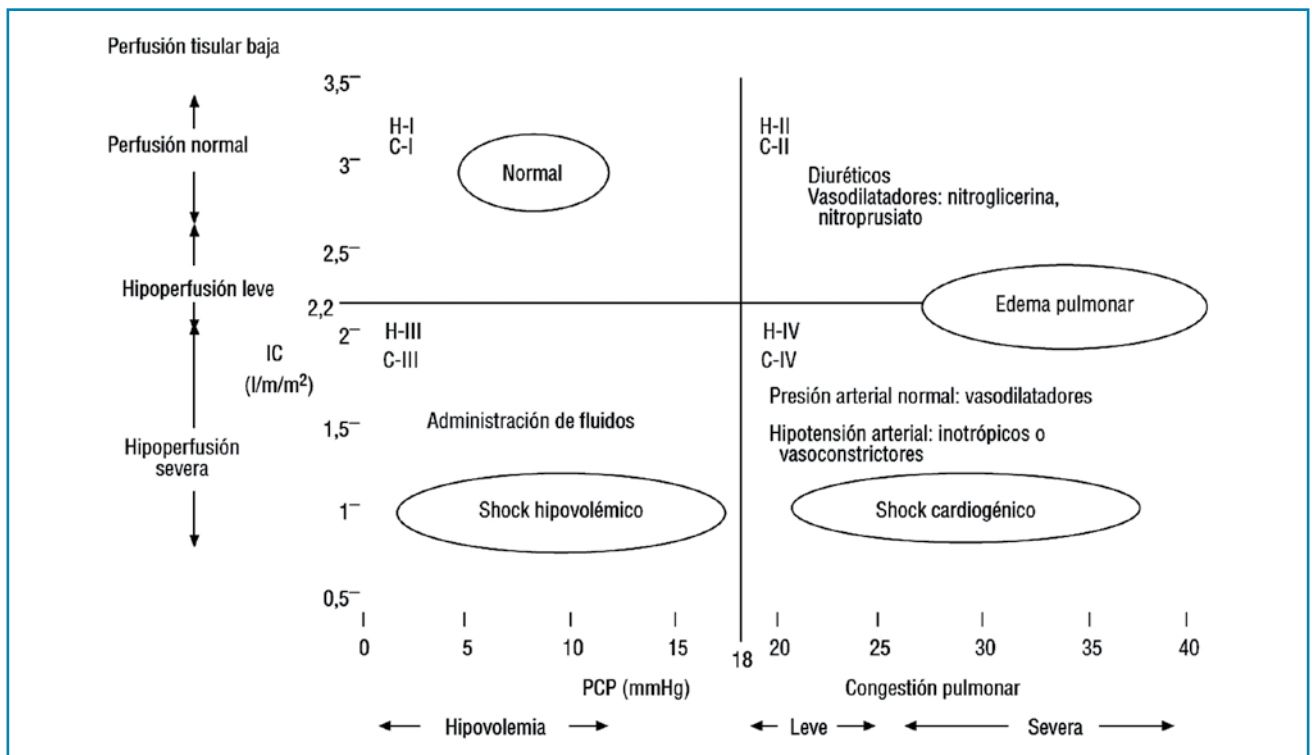


Figura 2. Clasificación clínica del tipo de insuficiencia cardíaca (clasificación de Forrester)^{11,12}. La sigla H I-IV se refiere al estadio de severidad hemodinámica (I: normal, IV: muy severa), con valores de referencia para el índice cardíaco (IC) y las presiones capilares pulmonares (PCP), que se muestran en los ejes vertical y horizontal, respectivamente. La sigla C I-IV se refiere al estadio del compromiso de severidad clínica (I: normal, IV: muy severa).

dato, podemos razonar que los perfiles clínicos A y B (caliente: normoperfundido) equivalen a los grupos I y II de Forrester ($Ic > 2,2 \text{ L/min/m}^2$), respectivamente. Y los perfiles clínicos L y C (frío: hipoperfundido) corresponden a los grupos III y IV de Forrester ($Ic < 2,2 \text{ L/min/m}^2$), respectivamente.

A su vez, los perfiles tipo A y tipo L (seco: sin congestión pulmonar) corresponden al grupo I y III de Forrester (PCP < de 18 mm de Hg), respectivamente. Y los perfiles tipo B y tipo C (húmedo: con congestión pulmonar), corresponden a los grupos II y IV de Forrester¹¹ (Figura 2), respectivamente.

Correlación clínica/hemodinámica

- Perfil clínico A correlaciona con Grupo hemodinámico I: $Ic > 2,2 \text{ L/min/m}^2$ y PCP < 18 mm Hg.
- Perfil clínico B correlaciona con Grupo hemodinámico II: $Ic > 2,2 \text{ L/min/m}^2$ y PCP > 18 mm Hg.
- Perfil clínico L correlaciona con Grupo hemodinámico III: $Ic < 2,2 \text{ L/min/m}^2$ y PCP < 18 mm Hg.
- Perfil clínico C correlaciona con Grupo hemodinámico IV: $Ic < 2,2 \text{ L/min/m}^2$ y PCP > 18 mm Hg.

3- Mecanismos predominantes de las ICA¹⁷

- En la IC retrógrada predomina la congestión.
- En la IC anterógrada predomina el bajo gasto cardíaco.

La disfunción ventricular izquierda puede ser con:

- FEVI reducida.
- FEVI conservada.

Disfunción ventricular derecha.

4-Etiología de la ICA^{17,18}

- Descompensación de disfunción ventricular izquierda crónica.
- Disfunción ventricular izquierda aguda: isquemia miocárdica, síndrome coronario agudo, complicaciones isquémicas (insuficiencia mitral, mecánicas, etc.)
- Miocarditis, miocardiopatía por estrés (síndrome de tako-tsubo), feocromocitoma.
- Miocardiopatía periparto, miocardiopatías tóxicas (enólica, quimioterapia, etc.)
- Taquimiocardiopatía.
- Descompensación de disfunción ventricular derecha crónica (hipertensión pulmonar, etc.)
- Disfunción ventricular derecha aguda: isquémica, tromboembolismo pulmonar, miocarditis.
- Disfunción valvular aguda: rotura de cuerdas en prolapso valvular, causa infecciosa.
- Descompensación de valvulopatía crónica.
- Alteraciones aórticas: aneurisma, disección.
- Patología pericárdica: taponamiento cardíaco, pericarditis constrictiva.
- Arritmias agudas o crónicas mal controladas.
- Crisis hipertensiva.

- Precipitantes no cardíacos: insuficiencia renal, infecciones, sepsis, tóxicos, posquirúrgico, traumatismos graves (craneal, etc.).
- Alto gasto cardíaco: hipertiroidismo, anemia, fístulas arteriovenosas, sepsis, enfermedad de Paget, Beriberi.

En el año 2016 se introdujo el acrónimo de CHAMP (siglas en inglés) para identificar cinco causas potenciales de ICA que requieren tratamiento inmediato y deberían ser identificadas dentro de los 60 minutos de la evaluación inicial¹⁸:

C-síndrome coronario agudo (SCA): sin elevación del segmento ST (SCASEST) e infarto agudo de miocardio (IAM) con elevación del segmento ST (IAMCEST).

H-emergencia hipertensiva.

A-arritmias rápidas o bradicardia, trastornos graves de la conducción.

M-causa mecánica.

P-embolia de pulmón.

5- Definiciones de utilidad en una urgencia por ICA^{17,18}

Hipotensión arterial: PAS <90 mm Hg o presión arterial media (PAM) <65 mm Hg.

Bradicardia: frecuencia cardíaca < 60 lpm.

Taquicardia: frecuencia cardíaca > 100 lpm.

Esfuerzo respiratorio anómalo: frecuencia respiratoria > 25 respiraciones/min con uso de músculos accesorios para la respiración, o frecuencia respiratoria < 8 respiraciones/min a pesar de disnea.

Saturación de O₂ (SaO₂) baja: SaO₂ < 90% con oximetría de pulso.

Una SaO₂ normal no excluye hipoxemia (presión arterial de O₂: PaO₂ baja) ni hipoxia tisular.

Hipoxemia: presión parcial de O₂ (PaO₂) en sangre arterial < 80 mm Hg (< 10,67 kPa) (gasometría arterial).

Hipoxémica (tipo I): PaO₂ < 60 mm Hg (< 8 kPa).

Hipercapnia: presión parcial de CO₂ (PaCO₂) en sangre arterial > 45 mm Hg (> 6 kPa) (gasometría arterial).

Insuficiencia respiratoria: hipercápnica (tipo II) PaCO₂ > 50 mm Hg (> 6,65 kPa).

Acidosis: pH < 7,35.

Elevación de lactato en sangre > 2 mmol/L.

Oliguria: diuresis < 0,5 ml/kg/h.

6- Objetivos del tratamiento de una ICA en la urgencia^{2,18,19-54}

Objetivos inmediatos

Etapa prehospitalaria (emergencia y guardia)

- Mejorar la hemodinamia y la perfusión.
- Restaurar oxigenación.
- Aliviar síntomas.
- Limitar injuria renal y cardíaca.
- Prevenir tromboembolismo.
- Minimizar estadia hospitalaria.

Objetivos intermedios Etapa intrahospitalaria

- Identificar etiología y comorbilidades.
- Titular tratamiento para control de síntomas y congestión.
- Optimizar la PA.
- Iniciar y titular tratamientos con beneficios probados.
- Considerar dispositivos en pacientes seleccionados.

Primero es fundamental garantizar la estabilidad respiratoria y hemodinámica del paciente para delinear los objetivos y manejo en el DE (Tabla 1)⁵⁵. Al abordar el estado respiratorio del paciente, se debe buscar y tratar aquellos factores desencadenantes de la ICA. Por ejemplo, arritmias, SCA, embolia pulmonar, infección subyacente, hipertensión arterial, etc. podrían desencadenar una ICA; sin embargo, a menudo, no está claro o es difícil de identificarlo. Además, muchas condiciones comórbidas pueden interferir en el diagnóstico y agregar desafíos al manejo inicial (enfermedad obstructiva crónica más hipertensión arterial e ICA, etc.).

Mientras que el tratamiento simultáneo de varias patologías asociadas puede ocurrir con frecuencia, se debe tener en cuenta los efectos pues pueden ser perjudiciales.

Atención pre-hospitalaria y estrategia temprana de tratamiento¹⁸⁻⁵⁶

Como en los SCA, la precocidad en la administración del tratamiento es prioritaria. Por lo tanto es fundamental comenzar con el tratamiento adecuado lo antes posible^{57,58}:

- Posición semi-sentada, interrogatorio y examen físico (adecuado al estado clínico).
- Controles no invasivos: realizarlos en el primer contacto con el paciente y durante el traslado: control de la PAS, frecuencia cardíaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), oximetría de pulso, ECG de 12 derivaciones.
- Tratamiento con oxígeno (bigotera o máscara) para lograr una saturación de oxígeno > 90%.
- La ventilación manual a presión positiva y la intubación orotraqueal son estrategias de utilidad en caso de reanimación cardiopulmonar avanzada, evidencia de fracaso o insuficiencia respiratoria.
- Tratamiento endovenoso según perfiles clínicos y PAS (congestión si/no - hipoperfusión si/no).
- Inicialmente se indica furosemida endovenosa (EV) dosis de 20 ó 40 mg.
- En casos de urgencia o emergencia hipertensiva, se administrará vasodilatadores en infusión continua EV (nitroglicerina -NTG- o nitroprusiato de sodio -NPS-). Evitar NPS en pacientes con SCA (por robo de flujo) y en aquellos con antecedentes isquémicos.
- Los nitritos sublinguales son una buena alternativa en períodos cortos.
- Si presenta signos de *shock* o inestabilidad he-

Tabla 1. Objetivos del manejo en el Departamento de emergencias

- 1- Asegurar la estabilidad de la vía aérea, la respiración y la circulación o resucitar inmediatamente.
- 2- Identificar y tratar cualquier otra amenaza potencial de vida (IAM, arritmias, etc.).
- 3- Confirmar el diagnóstico de ICA y comenzar su tratamiento.
- 4- Identificar la etiología que desencadenó la ICA y modificar su tratamiento si es necesario.
- 5- Considerar posibilidad de otras patologías comórbidas asociadas y si requieren su tratamiento urgente.
- 6- Monitorear y reevaluar al paciente continuamente y asegurarse de su mejora clínica y hemodinámica.
- 7- Estratificación de riesgo del paciente.
- 8- Planificación del seguimiento del paciente (admisión en UCO, observación, alta).

Si bien se detallan en forma secuencial, estos pasos pueden realizarse simultáneamente.

ICA: insuficiencia cardíaca aguda. IAM: infarto agudo de miocardio. UCO: unidad coronaria.

modinámica, se procede a soporte farmacológico, monitoreo de signos vitales, asistencia respiratoria y traslado urgente a centro cardiológico con disponibilidad de servicio de hemodinamia (sospechar y descartar probable cardiopatía isquémica).

- Traslado en ambulancia a un centro de referencia: monitoreo continuo de parámetros vitales y ECG.

Evaluación y tratamiento inicial al ingreso hospitalario^{18,20,59-117}

La evaluación inicial, ante la sospecha de ICA debe incluir:

- Posición semi-sentada, interrogatorio y examen físico.
- Estratificar gravedad del cuadro. Controles no invasivos: PAS, FR, ECG continuo, oximetría de pulso, temperatura corporal.
- Sonda vesical en caso de no poder cuantificar la diuresis (control de diuresis horaria). Evaluar riesgo de infecciones versus beneficio de su colocación.
- Radiografía de tórax de frente (puede ser normal en un 15% de casos).
- Ecocardiograma bidimensional Doppler: no es necesario su realización inmediata. En casos de empeoramiento de IC crónica su realización puede ser diferida. Se recomienda su realización temprana en caso de IC de *novo* y en aquellos con duda diagnóstica. En caso de inestabilidad hemodinámica (*shock* cardiogénico) está indicado hacerlo inmediatamente (descartar complicaciones mecánicas, disfunción valvular aguda).
- Si existiera personal entrenado: ecografía torácica al lado de la cama del paciente buscando edema intersticial (cometas pulmonares) y ecografía abdominal para evaluar diámetro de vena cava inferior (VCI) y ascitis.

Tabla 2. Objetivos terapéuticos para el tratamiento precoz de la ICA

Hace 40 años	Actualidad
Posición sentada del paciente-ortopnea	Posición sentada del paciente-ortopnea
Oxigenoterapia	Oxigenoterapia
Terapia de ventilación con presión positiva	Terapia de ventilación con presión positiva
Morfina	Morfina
Diuréticos	Diuréticos
Balón de contrapulsación intraaórtico	Balón de contrapulsación intraaórtico
Flebotomía	Drogas inotrópicas
Torniquetes rotativos de las extremidades	Drogas vasodilatadoras / Neseritide

- Estratificación de congestión y datos de laboratorio que ayudan a valorar y monitorear la congestión: hematocrito (hemoconcentración) y marcadores renales y hepáticos.

- La oxigenoterapia se recomienda cuando la SaO₂ es < al 90% ó PaO₂ < 60 mm Hg (8 kPa). Tratamiento con oxígeno (bigotera o máscara) para lograr una oxigenación > 90%. Ventilación no invasiva (VNI) en su modo BiPAP (presión positiva con 2 niveles de presión en la vía aérea) o CPAP(presión positiva continua en la vía aérea) debería ser considerado en pacientes con dificultad respiratoria y una FR >25 respiraciones/min, SaO₂ < 90%.

Se aconseja comenzar lo antes posible a fin de disminuir el distress respiratorio.

En caso de VNI debe evaluarse estado de conciencia, y ausencia de vómitos.

El CPAP puede reducir la PA, precaución en pacientes hipotensos. Se aconseja monitoreo regularmente de la PA en estos casos.

En caso de fracaso con VNI (30 ó 60 minutos) se recomienda intubación orotraqueal y asistencia respiratoria mecánica.

- La intubación es recomendada si la insuficiencia respiratoria lleva a hipoxemia PaO₂ <60 mm Hg (8,0 kPa), hipercapnia PaCO₂ >50 mm Hg (6,65 kPa) y acidosis (pH <7,35).

- Iniciar tratamiento EV, soporte hemodinámico. Evaluar perfil clínico y PAS de ingreso. Administración precoz de diuréticos y vasodilatadores EV.

Las terapias utilizadas hoy en día son en gran medida las mismas que las empleadas hace 40 años atrás (Tabla 2)⁵⁵. Si bien, un avance importante es que ya no se utilizan los torniquetes rotativos y la flebotomía para disminuir la precarga. Es importante destacar que la falta de pruebas de alta calidad de ensayos controlados aleatorizados y sólidos no invalidan todos los objetivos importantes de las terapias para lograr la mejora de los síntomas, de la hemodinamia y el alivio de la descongestión.

Tratamiento inicial frente a una ICA con HTA

En casos de urgencia o emergencia hipertensiva: vasodilatadores EV en infusión continua (NTG o NPS). Los

diuréticos se aconsejan en bajas dosis: inicialmente se indica furosemida EV 20 ó 40 mg.

Tratamiento inicial frente a una ICA con PA normal

En pacientes con historia de IC crónica y sobrecarga de volumen: dar prioridad a la terapia diurética. La dosis de furosemida EV debe ser al menos la misma que recibía previamente vía oral (VO) o multiplicada por 1,5-2,5 de la dosis previa.

Cuando la PAS es normal, el uso de vasodilatadores EV podría indicarse para calmar síntomas.

Recordar que el balance hídrico negativo excesivo deteriora la función renal y empeora el pronóstico de los pacientes.

Tratamiento inicial frente a una ICA con PA baja

El *shock*, debido al empeoramiento de la IC, rara vez ocurre en relación con otros tipos de ICA.

Es un verdadero desafío dada su presentación relativamente poco común combinada con la complejidad de la fisiopatología (Figura 3), el factor desencadenante, la estructura y función cardíaca y el estado hemodinámico de los pacientes.

Los pacientes con IC avanzada pueden presentar una alarmantemente baja PA. Incluso cuando se reanima del *shock*, un error común es intentar normalizar la PAS y la FC a los valores observados en aquellos con una estructura y función cardíaca normales. Sin embargo, para pacientes con FE severamente reducida, una PAS “normal” puede ser inalcanzable, y la taquicardia puede ser el contribuyente clave para compensar el gasto cardíaco o volumen minuto.

Para pacientes con PAS baja, la administración de fluidos puede ser una acción controvertida, pues en el contexto de hipoperfusión secundaria a IC, no existiría hipovolemia, sino falla en la contractilidad y la expansión provocaría empeoramiento de la congestión con un edema pulmonar. Por otro lado, la infección y la sobredistensión son precipitantes comunes que pueden responder bastante bien a los fluidos. Evaluar

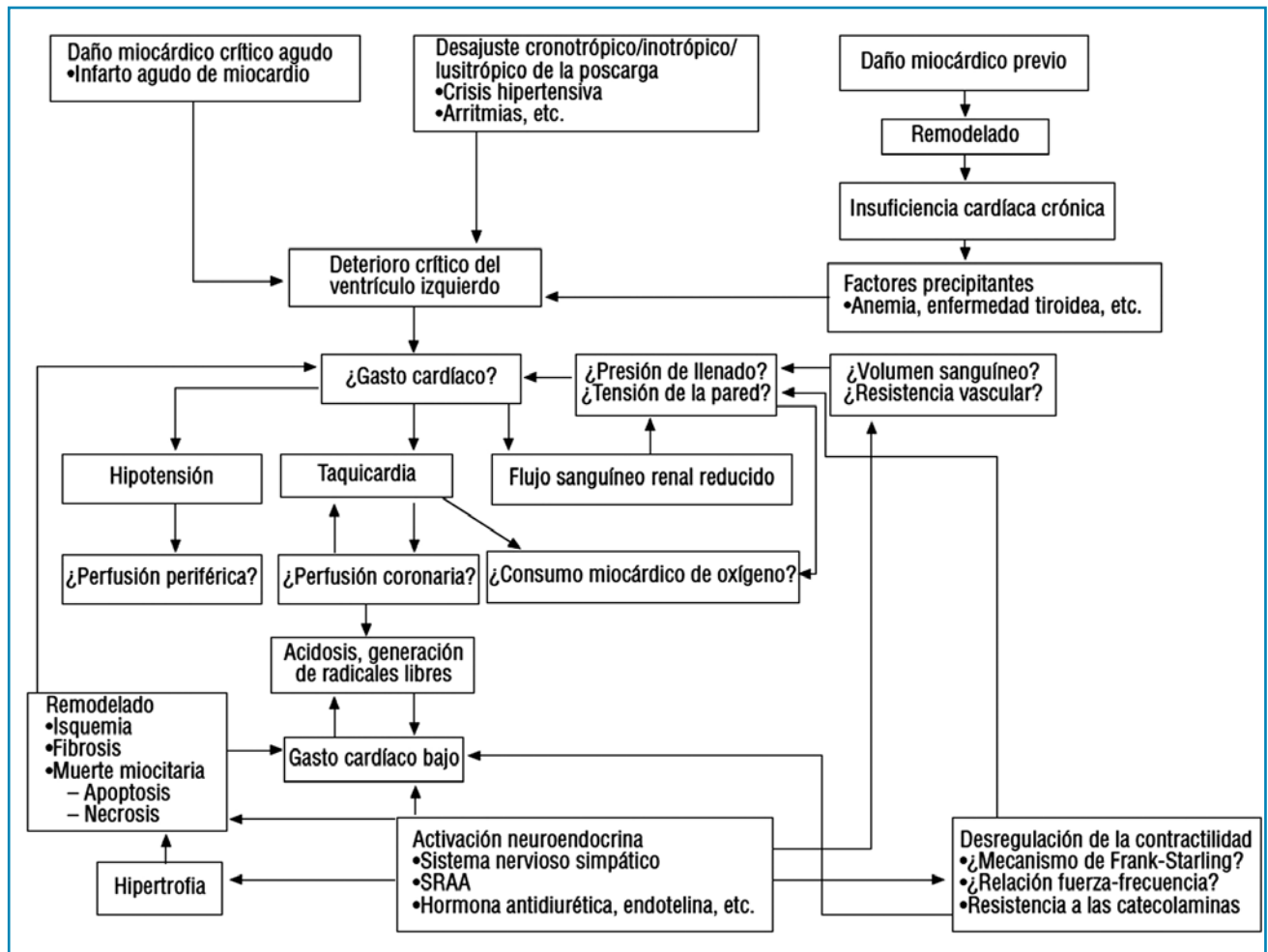


Figura 3. Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca aguda. Cambios mecánicos, hemodinámicos y neurohormonales que se desarrollan o revertien dependiendo de la causa subyacente del deterioro del ventrículo izquierdo, así como de la enfermedad cardiovascular preexistente. SRAA: sistema renina-angiotensina-aldosterona. Modificado de Nieminen MS. *Eur Heart J* 2005; 26 (4): 384-416.

el estado de hidratación necesaria para el paciente es desafiante, especialmente en pacientes con IC avanzada. La realización de un ecocardiograma al lado de la cama puede ser útil, pero la respuesta clínica y hemodinámica al tratamiento inicial a menudo es la mejor guía para el seguimiento y tratamiento posterior. Aunque rara vez se administra en el ámbito del departamento de emergencias debido a la preocupación de precipitar una insuficiencia circulatoria. En caso de congestión y edema pulmonar la terapia con vasodilatadores es la aconsejable, tratando de evitar la hipotensión por debajo de los valores de perfusión ($PAM \geq 60$ mm Hg). La optimización del estado del volumen a través de la diuresis y la vasodilatación pueden conducir a una mejoría clínica significativa. En caso de hipotensión refractaria o *shock*, está indicada la utilización de vasopresores (noradrenalina o dopamina) y/o inotrópicos (dobutamina, milrinona, levosimendan) en infusión continua (recordar que los inotrópicos aumentan la mortalidad del paciente, a excepción de levosimendan) para aumentar la presión arterial y así optimizar la perfusión sistémica.

Tratamiento médico vía oral

En caso de historia de IC, se recomienda en lo posible mantener el tratamiento de IC crónica; ya sea, inhibidores de la enzima convertora de la angiotensina, antagonistas de los receptores de la angiotensina e inhibidores de la enzima neprilisina, siempre que la función renal y la PA lo permitan. Se aconseja mantener el tratamiento con beta bloqueantes. Esta conducta se asocia con mejor pronóstico. Sólo deberían ser suspendidos, si la FC es menor de 50 latidos por minutos o presencia de bloqueo aurículo-ventricular completo, inestabilidad hemodinámica, signos de bajo gasto cardíaco o intolerancia clínica.

En pacientes con falla cardíaca de *novo* es recomendable iniciar estas terapias luego de lograr estabilidad hemodinámica.

Otros tratamientos

Se recomienda profilaxis con heparina de bajo peso molecular a menos que existan contraindicaciones.

Realizar un enfoque multidisciplinario con tratamientos específicos de acuerdo a la presencia de comorbilidades:

- Diabetes: control metabólico.
- Infecciones: antibióticos específicos.

Exámenes de laboratorio

Hemograma completo, glucemia, uremia, creatinina, ionograma plasmático, NT-proBNP (recomendado si está disponible), gases arteriales (no están indicados rutinariamente). Una muestra venosa podría dar información de pH y CO₂.

Según la sospecha clínica: creatinfosfoquinasa fracción MB (CPK MB) y troponina T (en sospecha isquémica), dímero D (en sospecha de tromboembolismo de pulmón).

Admisión en unidad de cuidados intensivos desde el departamento de emergencias

La hospitalización por ICA constituye uno de los motivos más frecuentes de consultas a departamentos de emergencias. Además de afectar la morbimortalidad, estas descompensaciones reducen considerablemente la calidad de vida e identifican a un subgrupo con mayor inestabilidad clínica y peor pronóstico. Uno de los desafíos más relevantes en estos pacientes es la evaluación del riesgo, la cual debería ser implementada a lo largo del curso de la enfermedad. En el DE la identificación inadecuada del riesgo genera el ingreso de más del 80% de las consultas. Sin embargo, la mitad de los pacientes admitidos podrían ser manejados de manera ambulatoria debido al bajo riesgo⁵⁹.

Como método de orientación, en la toma de decisiones para una admisión correcta y precoz de pacientes a unidad de cuidados intensivos o unidad coronaria (UCI/UCO) desde el DE, se podría proponer un *score* clínico de alto riesgo; sin embargo, destacamos, que la ausencia de marcadores de alto riesgo, no define por defecto, un grupo de bajo riesgo.

Score clínico

Alto riesgo⁵⁶⁻⁶⁰

FR > 25 respiraciones/minuto.

SaO₂ <90% a pesar de soporte con O₂.

Respirar con uso de músculos accesorios.

PA <90 mm Hg.

FC < 40 ó > 130 latidos por minutos.

Necesidad de intubación (o ya intubado).

Signos de hipoperfusión (oliguria, extremidades frías, alteración del sensorio, lactato >2 mmol/l, acidosis metabólica, SvO₂ <65%).

Admisión en UCI/UCO desde DE por *shock* cardiogenico⁵⁵⁻⁶⁰

- El *shock* cardiogénico se define clínicamente por hipotensión arterial (PAS <90 mm Hg o PAM <65

mm Hg durante 30 minutos o estar con tratamiento vasopresor para lograr una PAS ≥90 mm Hg) con presiones de llenado del ventrículo izquierdo elevadas, asociado a signos de hipoperfusión (oliguria <0,5 ml/kg/h, extremidades frías, alteración del sensorio, lactato >2mmol/l, acidosis metabólica, SvO₂<65%, elevación de creatinina sérica.

- Se recomienda su traslado inmediato o su internación urgente en una UCI/UCO de un centro de alta complejidad (con posibilidad de hemodinamia y asistencia ventricular).
- ECG (descartar SCA, arritmias, trastornos de conducción) y monitoreo continuo de la PAS.
- Ecocardiograma Doppler urgente.
- El monitoreo invasivo de la PA y el catéter en arteria pulmonar pueden ser útiles, aunque su beneficio es discutible.
- Si no hubiese evidencia de signos de sobrecarga de volumen, un apremio con fluidos (sobrecarga salina) >200 ml en 15-30 minutos es recomendable como primera línea terapéutica.
- Soporte farmacológico: inotrópicos EV, dobutamina o levosimendan en caso de tratamiento previo con beta bloqueantes.
- Vasopresores son indicados en caso de necesitar mantener PAS en presencia de hipoperfusión persistente. Noradrenalina se recomienda sobre dopamina.

Alta hospitalaria desde el departamento de emergencias^{18,20,24-60}

- La ICA puede mejorar significativamente en pocas horas (indica pronóstico favorable).
- Algunos indicadores de buena respuesta al tratamiento son: mejoría sintomática del paciente, FC <100 x minuto, sin registros de hipotensión ortostática, buen ritmo diurético, SaO₂ >95% con aire ambiente, ausencia o leve alteración de la función renal.
- Durante toda la estadía en el DE se recomienda el control periódico de la PAS, FC, FR, balance hídrico y peso diario.
- El ecocardiograma transtorácico para la evaluación de cometas pulmonar al lado de la cama del paciente podría ayudar a optimizar los criterios del alta reforzando el concepto de peso seco.
- En caso de IC de *novo* o de etiología no establecida, no se recomienda el alta hospitalaria hasta conseguir establecer el diagnóstico etiológico y el tratamiento recomendado según guías actuales. Estos pacientes podrían no estar recibiendo previamente terapia específica para IC, en este caso deberían iniciarla antes del alta médica.
- En pacientes con IC crónica se recomiendan al alta, consulta precoz al servicio de cardiología o departamentos de IC, preferentemente esta consulta se programaría a la semana del alta.

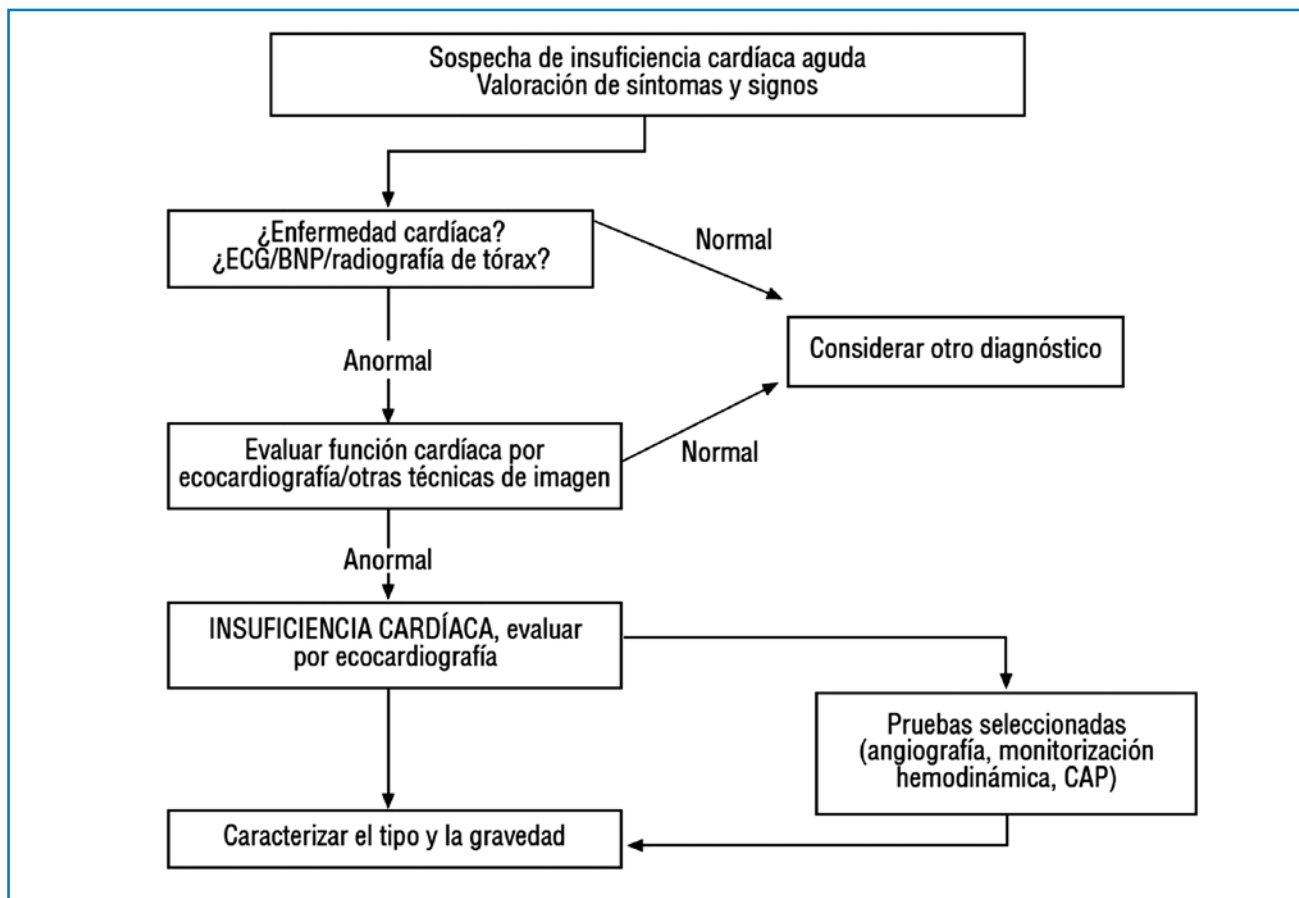


Figura 4. Diagnóstico de la insuficiencia cardíaca aguda.
CAP: catéter arterial pulmonar. ECG: electrocardiograma. BNP: péptido natriurético tipo B.
Modificado de Nieminen MS. Eur Heart J 2005; 26 (4): 384-416.

- Se solicitará pre alta, un pedido de análisis sanguíneos: uremia, creatinemia, ionograma plasmático, con la finalidad de optimizar y ajustar las terapias farmacológicas específicas en la primer consulta post alta.
- Se sugiere que al alta, los pacientes se contacten con programas de manejo de IC crónica. Allí recibirán información más detallada sobre la enfermedad, el concepto de autocuidado, automonitoreo, importancia de la adherencia, etc.
- Especial cuidado y atención deben recibir pacientes con comorbilidades asociadas. Se sugiere manejo multidisciplinario.

Criterios de alta precoz

- Etiología de la descompensación identificada y modificada.
- Que hayan recibido intervención terapéutica temprana.
- Que presenten una respuesta clínica y hemodinámica adecuada.

Fast track (vía rápida): se podría considerar en aquellos servicios que dispongan de Departamentos de IC a fin de implementar programas de manejos post alta.

Algoritmo de ICA Diagnóstico y tratamiento precoz

En el tratamiento de una ICA, el tiempo de inicio ha demostrado ser un factor de importancia, tanto en la etapa pre hospitalaria, como hospitalaria. Es por ello, que se han desarrollado estrategias que consideran la variable tiempo a fin de agilizar nuestro diagnóstico (Figura 4) y lograr iniciar precozmente, un tratamiento personalizado (Figura 5).

El primer objetivo frente a un paciente con ICA es el tratamiento inmediato de la condición clínica que amenaza la vida, esta acción nos permite estabilizar al paciente. Se debe identificar y manejar las condiciones potencialmente fatales o factores desencadenantes coexistentes que requieren tratamiento o corrección urgente. En paralelo, se descartarán otras causas alternativas de los síntomas y signos del paciente (infección pulmonar, anemia grave, insuficiencia renal aguda). Luego, nos orientaremos a certificar el diagnóstico de ICA y estratificar su riesgo y gravedad a fin de iniciar inmediatamente la terapia EV que, como se expresó, será individualizada según los hallazgos clínicos obtenidos (Figura 6).

En el caso de *shock* cardiogénico o inestabilidad he-

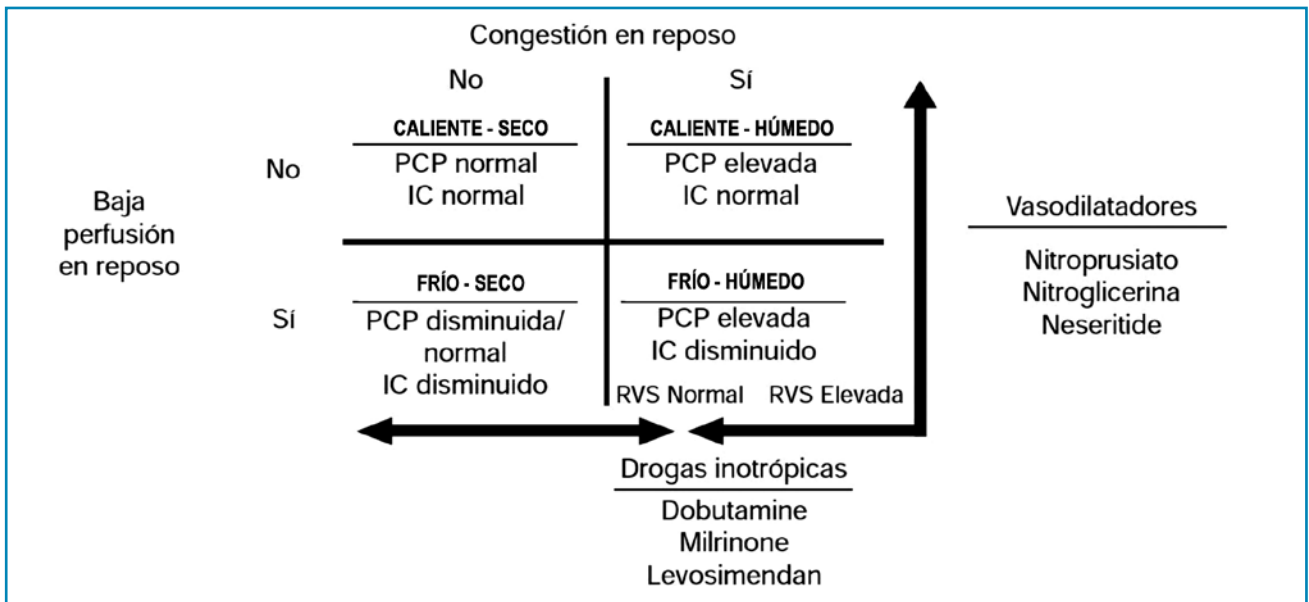


Figura 5. Manejo de la insuficiencia cardíaca aguda según la clasificación clínico-hemodinámica. PCP: presión capilar pulmonar. IC: índice cardíaco. RVS: resistencia vascular sistémica.

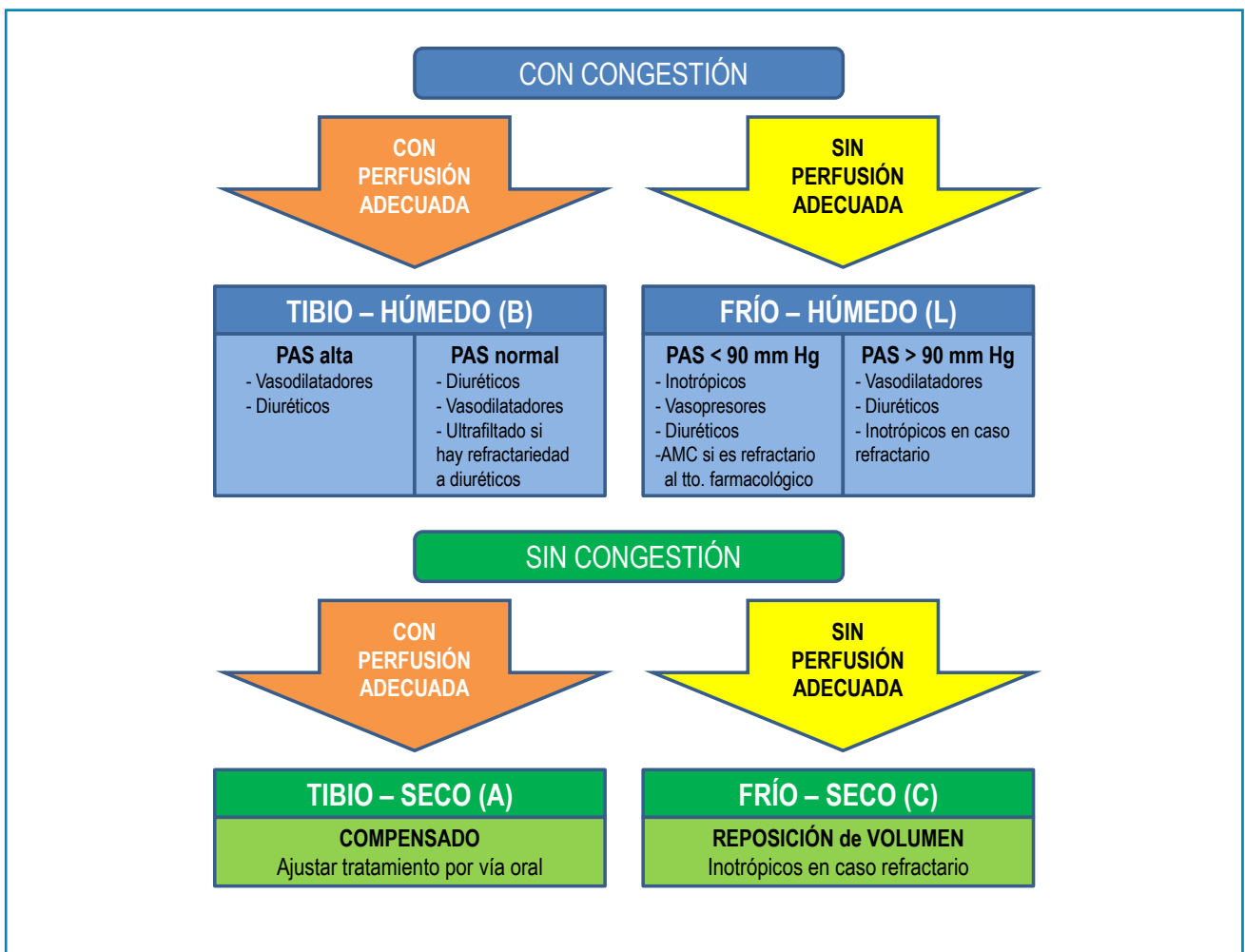


Figura 6. Esquema terapéutico del manejo del paciente con insuficiencia cardíaca aguda según perfiles clínicos en etapa precoz. Modificado de Ponikowsky P et al¹⁸. PAS: presión arterial sistólica. AMC: asistencia mecánica cardíaca.

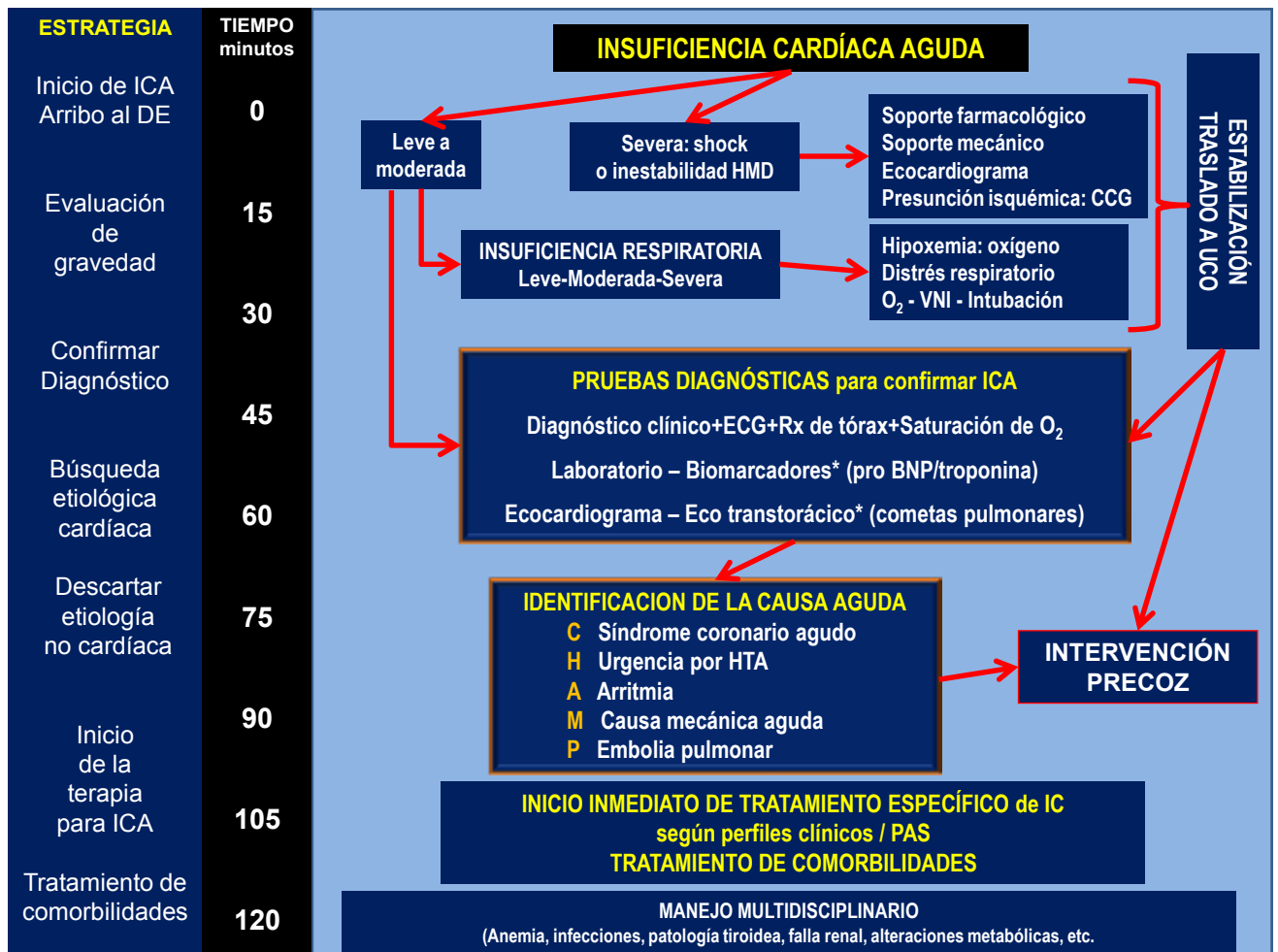


Figura 7. Algoritmo de diagnóstico y manejo de la insuficiencia cardíaca aguda. Modificado de Ponikowsky P et al¹⁸.

* Procedimientos opcionales.

ICA: insuficiencia cardíaca aguda. DE: departamento de emergencias. HMD: hemodinámica. CCG: cineangiografía coronariografía. O₂: oxígeno. VNI: ventilación no invasiva. ECG: electrocardiograma. BNP: péptido natriurético tipo B. IC: insuficiencia cardíaca. HTA: hipertensión arterial.

modinámica y/o respiratoria se sugiere estabilización inmediata y traslado a UCO/UCI. En caso de cuadros leves a moderados que no amenazan la vida, la evaluación podría continuar en el DE.

La confirmación diagnóstica de una ICA es puramente clínica: interrogatorio y examen físico, sumando métodos complementarios simples como Rx de tórax, ECG, y si se dispone, dosaje de biomarcadores (Pro BNP, troponinas). Un ecocardiograma transtorácico en el DE y/o evaluación de cometas pulmonares, si se dispone de personal entrenado, servirán para reconfirmar la sospecha clínica inicial. La causa aguda de la descompensación debe ser rápidamente identificada. Las siglas CHAMP (en inglés) nos recuerdan la importancia de sospechar y descartar patologías puntuales, las cuales una vez identificadas deben ser rápidamente intervenidas: SCA, crisis de HTA, arritmias, causas mecánicas agudas, embolia de pulmón. Idealmente, toda esta estrategia se debe realizar en 60 minutos. En este tiempo ya debemos tener identificada la patología, su gravedad, su etiología, y estar en condiciones de

iniciar una terapia específica y personalizada acorde al perfil clínico de ingreso (120 minutos desde el contacto inicial con el paciente: ventana ideal para el inicio terapéutico). Debemos proteger el miocardio y el riñón. Una evaluación de posibles comorbilidades asociadas debe ser considerada y eventualmente intervenidas (Figura 7)⁶⁰⁻¹¹⁷.

Conclusión

Debemos hacer un uso racional de los elementos que actualmente disponemos a fin de lograr, un diagnóstico precoz y preciso que nos permita realizar intervenciones terapéuticas tempranas y adecuadas al fenotipo y a la gravedad del cuadro clínico que se nos presenta. Es de suma importancia, realizar una pronta identificación de los factores responsables de la descompensación, ya que muchos de ellos son reversibles, tratables, modificables. Una estratificación del riesgo inicial es fundamental para la planificación de estrategias de traslado

y manejo de estos pacientes, así como la decisión del alta médica desde el DE o una eventual internación en UCO/UCI.

La evaluación clínica, sumada a la información obtenida con métodos complementarios de fácil acceso (radiografía de tórax, ECG, análisis clínicos, saturación de O₂), nos permite, al lado de la cama del paciente, iniciar una rápida planificación de intervenciones y manejos. El concepto de “*saber qué hacer*” refiere en definitiva, a la toma de decisiones vitales en un corto período de tiempo. Este desafiante concepto, de ser correctamente implementado, nos asegura el manejo inicial adecuado de un paciente con ICA. Sin embargo, esto es sólo el inicio. “*Saber qué hacer*” se extiende a otras etapas de esta enfermedad: *el manejo intrahospitalario y post alta inmediata. Esto que decidimos llamar TRILOGIA del “Saber qué hacer” es entonces, una historia que continúa.*

Recursos financieros

Los autores no recibieron ningún apoyo económico para la investigación.

Conflicto de intereses

Los autores declararon no tener conflicto de intereses.

Referencias bibliográficas

1. Datos de mortalidad de la Dirección de Estadísticas e Información de Salud. Estadísticas vitales. Ministerio de Salud de la Nación Argentina. 2011. N: 292.379. <http://www.deis.msal.gov.ar/wp-content/uploads/2016/01/Serie5Nro55.pdf>
2. Gheorghiadu M, Pang PS. Acute heart failure syndromes. J Am Coll Cardiol 2009;53:557-73.
3. Fonarow GC, Stough WG, Abraham WT, et al. Characteristics, treatments, and outcomes of patients with preserved systolic function hospitalized for heart failure: a report from the OPTIMIZE-HF registry. J Am Coll Cardiol 2007;50:768-77.
4. Lobo Marquez, L. El “Continuum” de la Insuficiencia Cardíaca. Insuf Card 2010;5(1):25-31.
5. Gandhi SK, Powers JC, Nomier AM, et al. The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. New Engl J Med 2001;344:17-22.
6. Cotter G, Felker M, Adams M, et al. The pathophysiology of acute heart failure-Is it all about fluid accumulation? Am Heart J 2008;155:9-18.
7. Filippatos G, Zannad F. An introduction to acute heart failure syndromes: definition and classification. Heart Fail Rev 2007;12:87-90.
8. Gheorghiadu M, Zannad F, Sopko G, et al for the International Working Group on Acute Heart Failure Syndromes. Acute Heart Failure Syndromes Current State and Framework for Future Research. Circulation 2005;112:3958-3968.
9. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, Lewis EF, Jarcho JA, Mudge GH, Stevenson LW. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. J Am Coll Cardiol 2003;41:1797-804.
10. Stevenson LW. Design of therapy for advanced heart failure. Eur J Heart Fail 2005;7:323-31.
11. Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K, Swan HJ. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets (second of two parts). N Engl J Med 1976;295:1404-13.
12. Forrester JS, Diamond GA, Swan HJ. Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1977; 39:137-45.
13. Lobo Marquez L. Manejo integrado de la insuficiencia cardíaca: clínica y tecnología Visión de un cardiólogo clínico. Insuf Card 2013; 8 (4): 171-184.
14. O’Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2013;127(4):e362-425.
15. Lobo Márquez L. Monitoreo hemodinámico. Piu Avanti. Insuf Card 2007; 2(4):149-152.
16. Lauga A, D’Ortencio A. Guía de Monitoreo Hemodinámico. Monitoreo de las presiones de la arteria Pulmonar. Parte I. Insuf Card 2007; 2 (1):5-12.
17. Marzal MD, López-Sendón JL, Padial LR. Proceso asistencial simplificado de la insuficiencia cardíaca. 2016 Sociedad Española de Cardiología. ISBN: 978-84-617-5363-5. SEC: 2016-B.
18. Ponikowski P, Voors A, Anker S, Bueno H, et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) de diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. Rev Esp Cardiol 2016; 69(12):1167. e1-e85.
19. Perna E, Coronel ML, Címbaro Canella J, et al. La realidad creciente de hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca: La prevención como mejor opción ante la falta de progresos terapéuticos. Rev Fed Arg Cardiol 2017; 46 (Supl.1 IC): 3-12.
20. Pang PS, Schuur JD. Emergency departments, acute heart failure, and admissions: one size does not fit all. J Am Coll Cardiol Heart Failure 2014;2(3):278-280.
21. Schuur JD, Venkatesh AK. The growing role of emergency departments in hospital admissions. N Engl J Med 2012;367(5):391-393.
22. Pang PS, Zaman M. Airway Management & Assessment of Dyspnea in Emergency Department Patients with Acute Heart Failure. Curr Emerg Hosp Med Rep 2013;1(2):122-125.
23. Vital FM, Ladeira MT, Atallah AN. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary edema. Cochrane Database Syst Rev 2013;5:CD005351.
24. Mal S, McLeod S, Iansavichene A, Dukelow A, Lewell M. Effect of out-of-hospital noninvasive positive-pressure support ventilation in adult patients with severe respiratory distress: a systematic review and meta-analysis. Ann Emerg Med 2014;63(5):600-607 e601.
25. Collins SP, Lindsell CJ, Peacock WF, et al. The combined utility of an S3 heart sound and B-type natriuretic peptide levels in emergency department patients with dyspnea. J Card Fail 2006;12(4):286-292.
26. Collins SP, Peacock WF, Lindsell CJ, et al. S3 detection as a diagnostic and prognostic aid in emergency department patients with acute dyspnea. Ann Emerg Med 2009;53(6):748-757.
27. Lokuge A, Lam L, Cameron P, et al. B-type natriuretic peptide testing and the accuracy of heart failure diagnosis in the emergency department. Circ Heart Fail 2010;3(1):104-110.
28. Robaei D, Koe L, Bais R, Gould I, Stewart T, Tofler GH. Effect of NT-proBNP testing on diagnostic certainty in patients admitted to the emergency department with possible heart failure. Ann Clin Biochem 2011;48(Pt 3):212-217.
29. Daniels LB, Laughlin GA, Clopton P, Maisel AS, Barrett-Connor E. Minimally elevated cardiac troponin T and elevated N-terminal pro-B-type natriuretic peptide predict mortality in older adults: results from the Rancho Bernardo Study. J Am Coll Cardiol 2008;52(6):450-459.
30. Wong YW, Fonarow GC, Mi X, et al. Early intravenous heart

- failure therapy and outcomes among older patients hospitalized for acute decompensated heart failure: findings from the Acute Decompensated Heart Failure Registry Emergency Module (ADHERE-EM). *Am Heart J* 2013;166(2):349-356.
31. Peacock WF, Emerman C, Costanzo MR, Diercks DB, Lopatin M, Fonarow GC. Early vasoactive drugs improve heart failure outcomes. *Congest Heart Fail* 2009;15(6):256-264.
 32. Adams KF Jr, Fonarow GC, Emerman CL, et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J* 2005;149(2):209-216.
 33. Martindale JL. Resolution of sonographic B-lines as a measure of pulmonary decongestion in acute heart failure. *Am J Emerg Med* 2016;34(6):1129-1132.
 34. Mentz RJ, Kjeldsen K, Rossi GP, et al. Decongestion in acute heart failure. *Eur J Heart Fail* 2014;16(5):471-482.
 35. Gheorghiade M, Follath F, Ponikowski P, et al. Assessing and grading congestion in acute heart failure: a scientific statement from the acute heart failure committee of the heart failure association of the European Society of Cardiology and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine. *Eur J Heart Fail* 2010;12(5):423-433.
 36. Hill SA, Booth RA, Santaguida PL, et al. Use of BNP and NT-proBNP for the diagnosis of heart failure in the emergency department: a systematic review of the evidence. *Heart Fail Rev* 2014;19(4):421-438.
 37. Levitt JE, Vinayak AG, Gehlbach BK, et al. Diagnostic utility of B-type natriuretic peptide in critically ill patients with pulmonary edema: a prospective cohort study. *Critical care* 2008;12(1):R3.
 38. Bajaj A, Rathor P, Sehgal V, et al. Prognostic Value of Biomarkers in Acute Nonmassive Pulmonary Embolism: A Systematic Review and Meta-analysis. *Lung* 2015;193(5):639-651.
 39. Coutance G, Cauderlier E, Ehtisham J, Hamon M, Hamon M. The prognostic value of markers of right ventricular dysfunction in pulmonary embolism: a meta-analysis. *Critical Care* 2011;15(2):R103.
 40. Ruocco G, Cekorja B, Rottoli P, et al. Role of BNP and echo measurement for pulmonary hypertension recognition in patients with interstitial lung disease: An algorithm application model. *Respir Med* 2015;109(3):406-415.
 41. Bergler-Klein J, Gyongyosi M, Maurer G. The role of biomarkers in valvular heart disease: focus on natriuretic peptides. *Can J Cardiol* 2014;30(9):1027-1034.
 42. Knudsen CW, Omland T, Clopton P, et al. Diagnostic value of B-Type natriuretic peptide and chest radiographic findings in patients with acute dyspnea. *Am J Med* 2004;116(6):363-368.
 43. Januzzi JL Jr, Camargo CA, Anwaruddin S, et al. The N-terminal Pro-BNP investigation of dyspnea in the emergency department (PRIDE) study. *Am J Cardiol* 2005;95(8):948-954.
 44. McCullough PA, Nowak RM, McCord J, et al. B-type natriuretic peptide and clinical judgment in emergency diagnosis of heart failure: analysis from Breathing Not Properly (BNP) Multinational Study. *Circulation* 2002;106(4):416-422.
 45. Lam LL, Cameron PA, Schneider HG, Abramson MJ, Muller C, Krum H. Meta-analysis: effect of B-type natriuretic peptide testing on clinical outcomes in patients with acute dyspnea in the emergency setting. *Ann Intern Med* 2010;153(11):728-735.
 46. Trinquart L, Ray P, Riou B, Teixeira A. Natriuretic peptide testing in EDs for managing acute dyspnea: a meta-analysis. *Am J Emerg Med* 2011;29(7):757-767.
 47. Braga JR, Tu JV, Austin PC, et al. Outcomes and care of patients with acute heart failure syndromes and cardiac troponin elevation. *Circ Heart Fail* 2013;6(2):193-202.
 48. Flaherty JD, Bax JJ, De Luca L, et al. Acute heart failure syndromes in patients with coronary artery disease early assessment and treatment. *J Am Coll Cardiol* 2009;53(3):254-263.
 49. Kociol RD, Pang PS, Gheorghiade M, Fonarow GC, O'Connor CM, Felker GM. Troponin elevation in heart failure prevalence, mechanisms, and clinical implications. *J Am Coll Cardiol* 2010;56(14):1071-1078.
 50. Pang PS, Teerlink JR, Voors AA, et al. Use of High-Sensitivity Troponin T to Identify Patients With Acute Heart Failure at Lower Risk for Adverse Outcomes: An Exploratory Analysis From the RELAX-AHF Trial. *J Am Coll Cardiol Heart Failure* 2016;4(7):591-599.
 51. Pascual-Figal DA, Casas T, Ordonez-Llanos J, et al. Highly sensitive troponin T for risk stratification of acutely destabilized heart failure. *Am Heart J* 2012;163(6):1002-1010.
 52. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail* 2012;14(8):803-869.
 53. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, 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;62(16):e147-239.
 54. Hunter BR, Martindale J, Abdel-Hafez O, Pang PS. Approach to Acute Heart Failure in the Emergency Department. *Prog Cardiovasc Dis* 2017;60(2):178-186.
 55. Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, Ponikowski P, et al. Recommendations on pre-hospital and early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine short version *Eur Heart J* 2015; 36 (30):1958-1966.
 56. Maisel AS, Peacock WF, McMullin N, Jessie R, Fonarow GC, Wynne J, Mills RM. Timing of immune-reactive B-type natriuretic peptide levels and treatment delay in acute decompensated heart failure: an ADHERE (Acute Decompensated Heart Failure National Registry) analysis. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:534-40.
 57. Wuerz RC, Meador SA. Effects of prehospital medications on mortality and length of stay in congestive heart failure. *Ann Emerg Med* 1992;21:669-74.
 58. Collins S, Storrow A, Albert M, et al. Early Management of Patients With Acute Heart Failure: State of the Art and Future Directions. A Consensus Document From the Society for Academic Emergency Medicine/Heart Failure Society of America Acute Heart Failure Working Group. *J Cardiac Fail* 2015;21:27e43.
 59. Weintraub N, Collins S, Pang P, et al. Acute Heart Failure Syndromes: Emergency Department Presentation, Treatment, and Disposition: Current Approaches and Future Aims A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2010;122: 1975-1996.
 60. Abdo A. Hospital management of acute decompensated heart failure. *Am J Med Sci* 2017; 353: 265-74.
 61. Martinez-Rumayor AA, Vázquez J, Rehman SU, Januzzi JL. Relative value of aminoterminal pro-B-type natriuretic peptide testing and radiographic standards for the diagnostic evaluation of heart failure in acutely dyspneic subjects. *Biomarkers* 2010;15(2):175-182.
 62. Collins SP, Lindsell CJ, Storrow AB, Abraham WT. Prevalence of negative chest radiography results in the emergency department patient with decompensated heart failure. *Ann Emerg Med* 2006;47(1):13-18.
 63. Martindale JL, Wakai A, Collins SP, Levy PD, Diercks D, Hiestand BC, Fermann GJ, de Souza I, Sinert R. Diagnosing Acute Heart Failure in the Emergency Department. *Acad Emerg Med* 2016; 23(3):223-42.
 64. Gargani L, Pang PS, Frassi F, et al. Persistent pulmonary congestion before discharge predicts rehospitalization in heart failure: a lung ultrasound study. *Cardiovasc Ultrasound* 2015;13:40.
 65. Jambrik Z, Monti S, Coppola V, et al. Usefulness of ultrasound lung comets as a nonradiologic sign of extravascular lung water. *Am J Cardiol* 2004;93(10):1265-1270.
 66. Mallamaci F, Benedetto FA, Tripepi R, et al. Detection of pulmonary congestion by chest ultrasound in dialysis patients. *J Am*

- Coll Cardiol Cardiovasc Imaging 2010;3(6):586-594.
67. Anderson KL, Fields JM, Panebianco NL, Jenq KY, Marin J, Dean AJ. Inter-rater reliability of quantifying pleural B-lines using multiple counting methods. *J Ultrasound Med* 2013;32(1):115-120.
 68. Volpicelli G, Mussa A, Garofalo G, et al. Bedside lung ultrasound in the assessment of alveolar-interstitial syndrome. *Am J Emerg Med* 2006;24(6):689-696.
 69. Agricola E, Bove T, Oppizzi M, et al. Ultrasound comet-tail images: a marker of pulmonary edema: a comparative study with wedge pressure and extravascular lung water. *Chest* 2005;127(5):1690-1695.
 70. Frassi F, Gargani L, Gligorova S, Ciampi Q, Mottola G, Picano E. Clinical and echocardiographic determinants of ultrasound lung comets. *Eur J Echocardiogr* 2007;8(6):474-479.
 71. Anderson KL, Jenq KY, Fields JM, Panebianco NL, Dean AJ. Diagnosing heart failure among acutely dyspneic patients with cardiac, inferior vena cava, and lung ultrasonography. *Am J Emerg Med* 2013;31(8):1208-1214.
 72. Gil Martínez P, Mesado Martínez D, Curbelo García J, Cadinanos Loidi J. Aminoterminal pro-B-type natriuretic peptide, inferior vena cava ultrasound, and bioelectrical impedance analysis for the diagnosis of acute decompensated CHF. *Am J Emerg Med* 2016;34(9):1817-1822.
 73. Kajimoto K, Madeen K, Nakayama T, Tsudo H, Kuroda T, Abe T. Rapid evaluation by lung-cardiac-inferior vena cava (LCI) integrated ultrasound for differentiating heart failure from pulmonary disease as the cause of acute dyspnea in the emergency setting. *Cardiovasc Ultrasound* 2012;10(1):49.
 74. Miller JB, Sen A, Strote SR, et al. Inferior vena cava assessment in the bedside diagnosis of acute heart failure. *Am J Emerg Med* 2012;30(5):778-783.
 75. Unluer EE, Karagoz A, Akoglu H, Bayata S. Visual estimation of bedside echocardiographic ejection fraction by emergency physicians. *West J Emerg Med* 2014;15(2):221-226.
 76. Gudmundsson P, Rydberg E, Winter R, Willenheimer R. Visually estimated left ventricular ejection fraction by echocardiography is closely correlated with formal quantitative methods. *Int J Cardiol* 2005;101(2):209-212.
 77. Nazerian P, Vanni S, Zanobetti M, et al. Diagnostic accuracy of emergency Doppler echocardiography for identification of acute left ventricular heart failure in patients with acute dyspnea: comparison with Boston criteria and N-terminal prohormone brain natriuretic peptide. *Acad Emerg Med* 2010;17(1):18-26.
 78. Russell FM, Ehrman RR, Cosby K, et al. Diagnosing acute heart failure in patients with undifferentiated dyspnea: a lung and cardiac ultrasound (LuCUS) protocol. *Acad Emerg Med* 2015;22(2):182-191.
 79. Gullett J, Donnelly JP, Sinert R, et al. Interobserver agreement in the evaluation of B-lines using bedside ultrasound. *J Crit Care* 2015;30(6):1395-1399.
 80. Tsuyuki RT, McKelvie RS, Arnold JM, et al. Acute precipitants of congestive heart failure exacerbations. *Arch Intern Med* 2001;161(19):2337-2342.
 81. Collins S, Storrow AB, Kirk JD, Pang PS, Diercks DB, Gheorghiade M. Beyond pulmonary edema: diagnostic, risk stratification, and treatment challenges of acute heart failure management in the emergency department. *Ann Emerg Med* 2008;51(1):45-57.
 82. Pang PS, Collins SP, Miro O, Bueno H, Diercks DB, Di Somma S, Gray A, Harjola VP, Hollander JE, Lambrinou E, Levy PD, Papa A, Möckel M. The role of the emergency department in the management of acute heart failure: An international perspective on education and research. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2015;6(5):421-429.
 83. Gheorghiade M, Abraham WT, Albert NM, et al. Systolic blood pressure at admission, clinical characteristics, and outcomes in patients hospitalized with acute heart failure. *JAMA* 2006;296(18):2217-2226.
 84. Miller WL. Fluid Volume Overload and Congestion in Heart Failure: Time to Reconsider Pathophysiology and How Volume Is Assessed. *Circ Heart Fail* 2016;9(8):e002922.
 85. Miller WL, Mullan BP. Volume Overload Profiles in Patients With Preserved and Reduced Ejection Fraction Chronic Heart Failure: Are There Differences? A Pilot Study. *J Am Coll Cardiol Heart Failure* 2016;4(6):453-459.
 86. Miller WL, Mullan BP. Understanding the heterogeneity in volume overload and fluid distribution in decompensated heart failure is key to optimal volume management: role for blood volume quantitation. *J Am Coll Cardiol Heart Failure* 2014;2(3):298-305.
 87. Fallick C, Sobotka PA, Dunlap ME. Sympathetically mediated changes in capacitance: redistribution of the venous reservoir as a cause of decompensation. *Circ Heart Fail* 2011;4(5):669-675.
 88. Cotter G, Metra M, Milo-Cotter O, Dittrich HC, Gheorghiade M. Fluid overload in acute heart failure re-distribution and other mechanisms beyond fluid accumulation. *Eur J Heart Fail* 2008;10(2):165-169.
 89. Ramirez A, Abelmann WH. Cardiac decompensation. *New Eng J Med* 1974;290:499-501.
 90. Tacon CL, McCaffrey J, Delaney A. Dobutamine for patients with severe heart failure: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Intensive Care Med* 2012;38(3):359-367.
 91. Chen HH, Anstrom KJ, Givertz MM, et al. Low-dose dopamine or low-dose nesiritide in acute heart failure with renal dysfunction: the ROSE acute heart failure randomized trial. *JAMA* 2013;310(23):2533-2543.
 92. Giamouzis G, Butler J, Starling RC, et al. Impact of dopamine infusion on renal function in hospitalized heart failure patients: results of the Dopamine in Acute Decompensated Heart Failure (DAD-HF) Trial. *J Card Fail* 2010;16(12):922-930.
 93. Felker GM, Benza RL, Chandler AB, et al. Heart failure etiology and response to milrinone in decompensated heart failure: results from the OPTIME-CHF study. *J Am Coll Cardiol* 2003;41(6):997-1003.
 94. De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 2010;362(9):779-789.
 95. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013.
 96. Cotter G, Metzker E, Kaluski E, et al. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary edema. *Lancet* 1998;351(9100):389-393.
 97. Levy P, Compton S, Welch R, et al. Treatment of severe decompensated heart failure with high-dose intravenous nitroglycerin: a feasibility and outcome analysis. *Ann Emerg Med* 2007;50(2):144-152.
 98. Carlson MD, Eckman PM. Review of vasodilators in acute decompensated heart failure: the old and the new. *J Card Fail* 2013;19(7):478-493.
 99. Silvers SM, Howell JM, Kosowsky JM, Rokos IC, Jagoda AS, American College of Emergency P. Clinical policy: Critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute heart failure syndromes. *Ann Emerg Med* 2007;49(5):627-669.
 100. Peacock WF, Hollander JE, Diercks DB, Lopatin M, Fonarow G, Emerman CL. Morphine and outcomes in acute decompensated heart failure: an ADHERE analysis. *Emerg Med J* 2008;25(4):205-209.
 101. Felker GM, Lee KL, Bull DA, et al. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med* 2011;364(9):797-805.
 102. Chang AM, Rising KL. Cardiovascular Admissions, Readmissions, and Transitions of Care. *Curr Emerg Hosp Med Rep* 2014;2(1):45-51.
 103. Peacock WF, Costanzo MR, De Marco T, et al. Impact of intravenous loop diuretics on outcomes of patients hospitalized with acute decompensated heart failure: insights from the ADHERE

- registry. *Cardiology* 2009;113(1):12-19.
104. Felker GM, O'Connor CM, Braunwald E; Heart Failure Clinical Research Network Investigators. Loop diuretics in acute decompensated heart failure: necessary? Evil? A necessary evil? *Circ Heart Fail* 2009;2(1):56-62.
105. Hasselblad V, Gattis Stough W, Shah MR, et al. Relation between dose of loop diuretics and outcomes in a heart failure population: results of the ESCAPE trial. *Eur J Heart Fail* 2007;9(10):1064-1069.
106. Storrow A, Jenkins C, Self WH, et al. The Burden of Acute Heart Failure on US Emergency Departments. *J Am Coll Cardiol Heart Failure* 2014;2(3):269-77.
107. Graff L, Orledge J, Radford MJ, Wang Y, Petrillo M, Maag R. Correlation of the Agency for Health Care Policy and Research congestive heart failure admission guideline with mortality: peer review organization voluntary hospital association initiative to decrease events (PROVIDE) for congestive heart failure. *Ann Emerg Med* 1999;34(4 Pt 1):429-437.
108. Collins SP, Storrow AB. Acute heart failure risk stratification: can we define low risk? *Heart Fail Clin* 2009;5(1):75-83, vii.
109. Lee DS, Stitt A, Austin PC, et al. Prediction of heart failure mortality in emergent care: a cohort study. *Ann Intern Med* 2012;156(11):767-775, W-261, W-262.
110. Collins SP, Jenkins CA, Harrell FE, Jr., et al. Identification of Emergency Department Patients With Acute Heart Failure at Low Risk for 30-Day Adverse Events: The STRATIFY Decision Tool. *J Am Coll Cardiol Heart Failure* 2015;3(10):737-747.
111. Stiell IG, Perry JJ, Clement CM, et al. Prospective and Explicit Clinical Validation of the Ottawa Heart Failure Risk Scale, With and Without Use of Quantitative NTproBNP. *Acad Emerg Med* 2017;24(3):316-327.
112. Hsieh M, Auble TE, Yealy DM. Validation of the Acute Heart Failure Index. *Ann Emerg Med* 2008;51(1):37-44.
113. Pang PS, Jesse R, Collins SP, Maisel A. Patients with acute heart failure in the emergency department: do they all need to be admitted? *J Card Fail* 2012;18(12):900-903.
114. Donlan SM, Quattromani E, Pang PS, Gheorghiade M. Therapy for acute heart failure syndromes. *Current Cardiology Reports* 2009;11(3):192-201.
115. Pang PS, Teerlink JR, Voors AA, et al. Use of High-Sensitivity Troponin T to Identify Patients With Acute Heart Failure at Lower Risk for Adverse Outcomes An Exploratory Analysis From the RELAX-AHF Trial. *J Am Coll Cardiol Heart Failure* 2016;4(7):591-599.
116. Ross MA, Aurora T, Graff L, et al. State of the art: emergency department observation units. *Crit Pathw Cardiol* 2012;11(3):128-138.
117. Schragger J, Wheatley M, Georgiopoulou V, et al. Favorable bed utilization and readmission rates for emergency department observation unit heart failure patients. *Acad Emerg Med* 2013;20(6):554-561.