

# Manejo de la insuficiencia cardiaca aguda en los servicios de urgencias, emergencias y unidades adscritas.

## Documento de consenso del Grupo de Insuficiencia Cardiaca Aguda de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (ICA-SEMES)

PERE LLORENS<sup>1</sup>, ÒSCAR MIRÓ<sup>2</sup>, FRANCISCO JAVIER MARTÍN SÁNCHEZ<sup>3</sup>, PABLO HERRERO PUENTE<sup>4</sup>, JAVIER JACOB RODRÍGUEZ<sup>5</sup>, VÍCTOR GIL<sup>2</sup>, RAFAEL PERELLO<sup>2</sup>, ALFONS AGUIRRE<sup>6</sup>, AMPARO VALERO<sup>7</sup>, EN REPRESENTACIÓN DE LOS MIEMBROS DEL GRUPO ICA-SEMES\*

<sup>1</sup>Servicio de Urgencias-UCE y Hospitalización a domicilio. Hospital Universitario General de Alicante. Alicante, España. <sup>2</sup>Área de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona. Grupo de Investigación "Urgencias: procesos y patologías", IDIBAPS. Barcelona, España. <sup>3</sup>Servicio de Urgencias y UCE. Hospital Clínico San Carlos. Madrid, España. <sup>4</sup>Área de Urgencias. Hospital Universitario Central de Asturias. Grupo de Investigación de Urgencias-HUCA. Oviedo, España. <sup>5</sup>Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Bellvitge. Hospital de Llobregat. Barcelona, España. <sup>6</sup>Servicio de Urgencias. Hospital del Mar. Barcelona, España. <sup>7</sup>Servicio de Urgencias. Hospital Dr. Peset. Valencia, España.

### CORRESPONDENCIA:

Pere Llorens Soriano  
Servicio de Urgencias  
Hospital General Universitario  
C/ Pintor Baeza, nº 12  
03010 Alicante  
E-mail: llorens\_ped@gva.es

### FECHA DE RECEPCIÓN:

23-11-2010

### FECHA DE ACEPTACIÓN:

1-2-2011

### CONFLICTO DE INTERESES:

Ninguno

Los servicios de urgencias (SU) son una parte esencial en las distintas fases de manejo de la insuficiencia cardiaca aguda (ICA), ya que la rápida evaluación y actuación ante distintos eventos determinan el pronóstico; muchos de los tratamientos empleados en esta fase precoz pueden modificar la evolución de la enfermedad; y la correcta clasificación y estratificación del riesgo de estos pacientes puede facilitar el mejor tratamiento. Las diferentes guías que se han elaborado en los últimos años no especifican el tratamiento precoz, ni a nivel extrahospitalario ni en las primeras 6-12 horas de su llegada a los SU hospitalarios. Basándonos en la evidencia actual, en las distintas guías publicadas y en la experiencia adquirida, el grupo ICA-SEMES ha desarrollado este documento con el objetivo de presentar aspectos prácticos relevantes para ayudar a los *urgenciólogos* en la valoración inicial de esta enfermedad y facilitar la elección de las mejores opciones terapéuticas en el manejo de la ICA en los SU. [Emergencias 2011;23:119-139]

**Palabras clave:** Insuficiencia cardiaca aguda. Servicio de urgencias. Tratamiento.

La insuficiencia cardiaca aguda (ICA) se ha convertido en uno de los problemas más importantes de la salud pública en los países desarrollados. Su prevalencia en las personas mayores de 70 años se estima entre el 7% y el 18%<sup>1</sup>, es una de las causas más frecuentes de consulta en los servicios de urgencias (SU) hospitalarios y la causa principal de hospitalización en pacientes ancianos<sup>2</sup>. Además, del total de estos ingresos, el 86% se hace a través del SU<sup>3</sup>, por lo que la perspectiva que se puede ofrecer desde ellos es clave<sup>4</sup>.

La ICA se define como la rápida aparición de una serie de síntomas y signos secundarios a una anomalía en la función cardiaca y se caracteriza de forma habitual por un aumento de la presión capilar pulmonar con signos de congestión pulmonar, aunque en algunos pacientes la presentación clínica puede estar marcada por una disminución del gasto cardiaco y la hipoperfusión tisular. La etiología puede ser cardiaca o extracardiaca; la afección cardiaca se ha relacionado con la isquemia, la alteración del ritmo cardiaco, la disfunción valvular, las enfermedades pericárdicas u otros desajustes de la precarga y/o postcarga<sup>5</sup>. El paciente con ICA requiere una evaluación diagnóstica, un

\*Consultar en el *addendum* el resto de integrantes del grupo.

tratamiento inmediato y un enfoque terapéutico que deberá mantenerse a largo plazo, tanto para mejorar los síntomas y estabilizar el estado hemodinámico en el periodo agudo, como para prevenir los futuros episodios de descompensación aguda y así mejorar su pronóstico y calidad de vida<sup>6</sup>.

Los SU son una parte esencial en las distintas fases de manejo de esta enfermedad<sup>4,7,8</sup>, ya que más del 80% de todas las ICA hospitalizadas han sido atendidas inicialmente en estos servicios. La rápida evaluación y actuación ante distintos eventos (arritmias malignas, edema pulmonar hipertensivo, *shock* cardiogénico, síndromes coronarios, etc.) determina el pronóstico a corto y largo plazo<sup>9</sup>. Muchos de los tratamientos empleados en esta fase precoz pueden modificar la evolución de la enfermedad. Por último, la correcta clasificación y estratificación del riesgo de esta enfermedad en estos pacientes puede ayudar a seleccionar el mejor tratamiento a largo plazo mediante la prescripción de terapias de probada eficacia al alta, así como seleccionar los pacientes tributarios a su derivación a las unidades especializadas multidisciplinarias.

Se han elaborado en los últimos años diferentes guías de tratamiento de la ICA<sup>5,6,10,11</sup> con el fin de dotar de mayor uniformidad y rigor científico el manejo de los pacientes con este síndrome. Sin embargo, dichas guías no especifican el tratamiento precoz, ni a nivel extrahospitalario ni en las primeras horas de su llegada a los SU hospitalarios<sup>6-12</sup>. También debe tenerse en cuenta que los comités que realizan dichas guías elaboran distintas recomendaciones generales, que no siempre son prácticas en relación a las peculiaridades de los SU. Muchas actuaciones habituales en el manejo de la ICA en los SU hospitalarios o extrahospitalarios se citan como recomendaciones con bajo grado de evidencia científica al no estar avaladas por grandes ensayos clínicos<sup>10</sup>.

Basándonos en la evidencia actual, en las distintas guías publicadas y en la experiencia adquirida en los SU, el grupo ICA-SEMES ha desarrollado este documento, con el objetivo principal de presentar aspectos prácticos relevantes para ayudar al *urgenciólogo* (entendido éste como el médico cuya labor habitual se desarrolla de forma permanente en un SU o un sistema de emergencias y que ha adquirido mediante la experiencia profesional previa una capacidad suficiente para la evaluación, el manejo diagnóstico y terapéutico inicial de todas las enfermedades subsidiarias de una rápida actuación médica, quirúrgica, traumatológica o psiquiátrica) en la valoración inicial de esta enfermedad y facilitar la elección de las mejores opciones terapéuticas.

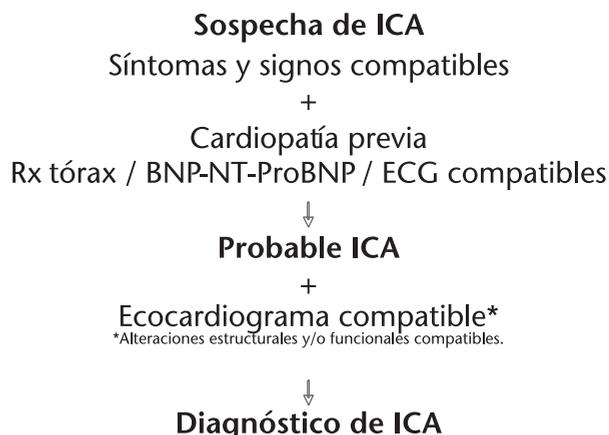
**Tabla 1.** Síntomas y signos de insuficiencia cardiaca

<b>Congestivos</b>
– Disnea durante el ejercicio.
– Ortopnea.
– Disnea paroxística nocturna.
– Presión venosa yugular aumentada.
– Hepatomegalia.
– Edema bilateral periférico.
– Taquicardia en reposo.
– Tercer tono.
– Crepitantes en bases pulmonares.
– Cardiomegalia.
– Derrame pleural.
<b>Hipoperfusión</b>
– Extremidades frías.
– Palidez.
– Retraso del relleno capilar.
– <i>Livedo reticularis</i> .
– Depresión del sensorio. Inquietud.
– Empeoramiento de la función renal.
– Aumento del lactato arterial.

## Diagnóstico

El diagnóstico de la ICA se basa en la presencia de síntomas y signos clínicos de hipoperfusión, congestión pulmonar y sistémica (Tabla 1), así como en los hallazgos compatibles en la radiografía de tórax, el electrocardiograma y los biomarcadores, y se confirma con técnicas de imagen (ecocardiograma) (Figura 1).

En la práctica diaria y a pesar de una correcta historia clínica, el diagnóstico de presunción es en ocasiones complejo<sup>12</sup>, en particular en los pacientes ancianos y en las personas con enfermedades pulmonares o con obesidad. Además, un gran porcentaje de pacientes que acuden al SU con ICA no se les ha realizado un ecocardiograma para su diagnóstico definitivo (56%, datos propios),



**Figura 1.** Algoritmo diagnóstico de la ICA. ICA: insuficiencia cardiaca aguda. BNP: péptido natriurético tipo B. NT-proBNP: propéptido natriurético tipo B N-terminal. ECG: electrocardiograma.

por lo que finalmente sólo pueden ser diagnosticados de probable ICA a su llegada<sup>6</sup>.

Una vez realizado el diagnóstico de probabilidad de ICA, es fundamental siempre identificar: 1) si es el primer episodio (de *novo*) o bien una descompensación de una insuficiencia cardiaca crónica, 2) valoración de la función ventricular (conservada o disminuida), 3) identificar la etiología de la insuficiencia cardiaca y 4) determinar los factores precipitantes de la descompensación.

## Pruebas complementarias

En urgencias se han de solicitar las siguientes pruebas complementarias:

- Hemograma: la anemia se ha evidenciado como factor de riesgo de mortalidad, de hospitalización y gravedad, y además puede ser el desencadenante de ICA<sup>13</sup>. Bioquímica con glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio y pruebas hepáticas.

- Tiempos de coagulación: en pacientes con anticoagulación o en situaciones de gravedad.

- D-Dímeros: en los casos de sospecha de tromboembolismo pulmonar (TEP) como factor precipitante o para poder establecer el diagnóstico diferencial de la disnea súbita.

- Electrocardiograma (ECG): recomendado para identificar el ritmo<sup>5,14,15</sup> (como por ejemplo, fibrilación auricular con ritmo ventricular rápido o bradicardia por bloqueo cardiaco que por sí mismos pueden ser causa de exacerbación de insuficiencia cardiaca), detectar isquemia miocárdica, identificar el retraso de la conducción intraventricular que pueda beneficiarse de dispositivos de resincronización y detectar otras causas de ICA (bajos voltajes en el derrame pericárdico, etc.).

- Radiografía de tórax: su realización es imprescindible, ya que los signos radiográficos de redistribución vascular, edema intersticial y edema alveolar son de elevada sensibilidad (96%, 98% y 99%), aunque de baja especificidad<sup>16</sup>. Por otra parte, una radiografía normal no descarta el diagnóstico de ICA (hasta el 18% de los pacientes con ICA no presentan signos congestivos radiográficos<sup>17</sup>). Debemos valorar otros datos como presencia de cardiomegalia, líneas B de Kerley e infiltrados pulmonares.

- Troponinas: se recomienda su determinación en todos los pacientes con ICA, ya que representa un marcador de daño miocárdico y su presencia se relaciona con un peor pronóstico<sup>18</sup>. Con la introducción de los nuevos test ultrasensibles de troponina, la detección de pacientes con ICA y troponina elevada se ha incrementado y probable-

mente los pacientes con valores más elevados padecan una enfermedad más avanzada y tengan un peor pronóstico<sup>19</sup>. Por todo ello, deberá tenerse en cuenta esta condición a la hora de decidir el destino final del paciente y comentar con el paciente y familia el pronóstico a corto plazo. Además, dado que la cardiopatía isquémica es la causa subyacente de un elevado número de casos de ICA, en algunos casos de ICA con elevación de troponinas se puede plantear el diagnóstico diferencial con el síndrome coronario agudo.

- Péptidos natriuréticos: el propéptido natriurético tipo B N-terminal (NT-proBNP) aporta una información complementaria en la evaluación clínica. Aunque el péptido natriurético tipo B (BNP) y el NT-proBNP se han considerado equiparables, difieren en su vida media biológica (en el NT-proBNP es de 60-120 minutos y en el BNP es de 25 minutos<sup>20</sup>), por lo que recomendamos la determinación del NT-proBNP en los SU. La importancia de su determinación en los SU se justifica por:

1. Valor diagnóstico: su elevado valor predictivo negativo permite descartar este diagnóstico con alta fiabilidad en los puntos de corte recomendados; unos niveles de NT-proBNP < 300 pg/ml tiene un valor predictivo negativo del 98%. Es especialmente útil en pacientes con síntomas y signos equívocos o manifestaciones que pueden confundirse con las de otras enfermedades<sup>21</sup>. Por ello, su determinación ayuda a mejorar la toma de decisiones clínicas y reduce los índices de incertidumbre clínica<sup>22</sup>.

2. Clasificación: ayuda a estratificar el riesgo de los pacientes con ICA<sup>23</sup>, ya que facilita la toma de decisiones de ingreso o alta desde el propio SU, y puede reducir el tiempo de permanencia del paciente en las áreas de urgencias. Además, confirma la necesidad de un seguimiento ambulatorio más estrecho.

3. Pronóstico: proporciona una mejor información pronóstica ya que pueden detectar las posibilidades de empeoramiento, reingreso y muerte<sup>24,25</sup>.

Los valores del NT-proBNP disminuyen en pacientes con ICA que tienen una óptima respuesta al tratamiento, lo cual puede resultar útil para aquellos pacientes que requieren un ingreso hospitalario. Por ello, una estrategia de determinación de NT-proBNP al ingreso y al alta de los pacientes parece ofrecer una mejor información pronóstica a corto plazo. Así, una reducción de al menos un 30% de NT-proBNP desde el ingreso hasta el alta sería un objetivo terapéutico óptimo. La determinación de estos biomarcadores siempre debe ser complementaria y no sustituir a la evaluación clínica y no debe considerarse como un marcador

**Tabla 2.** Condiciones asociadas a la elevación de los péptidos natriuréticos tipo B**Cardiacas**

- Insuficiencia cardíaca sistólica y diastólica.
- Síndrome coronario agudo.
- Disfunción diastólica.
- Hipertrofia ventricular izquierda.
- Miocardiopatía hipertrófica.
- Miocardiopatía constrictiva.
- Miocarditis.
- Cardiotoxicidad por antraciclinas.
- Enfermedad valvular.
- Fibrilación auricular.
- Amiloidosis cardíaca.

**No cardiacas**

- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Hipertensión pulmonar.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Síndrome de apnea del sueño.
- Enfermedades pulmonares con insuficiencia cardíaca derecha.
- Sepsis.
- Hipertensión arterial.
- Hemorragia subaracnoidea.
- Insuficiencia renal.
- Cirrosis.
- Hipertiroidismo.
- Quemaduras.

aislado; hay que tener en cuenta otras enfermedades y condiciones que puedan elevar los niveles de estos marcadores<sup>26</sup> (Tabla 2), así como tener presente la posibilidad de encontrar pacientes con ICA de diagnóstico inequívoco con niveles normales o más bajos de lo esperado cuando se asocia a ciertas entidades o situaciones (obesidad, insuficiencia mitral aguda, edema agudo de pulmón de rápida instauración, taponamiento cardíaco, pericarditis constrictiva). Aunque existen algunos estudios que han puesto en duda la utilidad de los péptidos natriuréticos en los SU<sup>27,28</sup>, actualmente la evidencia científica que disponemos sobre estos biomarcadores y su utilidad clínica suficientemente demostrada hace impensable un manejo de calidad del tratamiento de la ICA sin su determinación en los SU. En base a todo ello y a nuestra propia experiencia<sup>28</sup>, recomendamos que su determinación con carácter urgente está disponible en todos los SU, si bien se desaconseja su uso indiscriminado a todos los pacientes con ICA.

**Ecocardiograma:** Se recomienda la realización de una ecocardiografía de orientación urgente realizada por *urgenciólogos* en aquellos SU con profesionales con experiencia en su uso en todos los pacientes con ICA. El reciente protocolo FAT (*focus assessed transthoracic echocardiographic*)<sup>29</sup> responde a estas necesidades (Tabla 3). Los SU deben valorar implementar las medidas necesarias para adquirir la competencia técnica a través de una formación adaptada, teórica, práctica y continua<sup>30</sup>. Esto no sustituye la realización de una eco-

**Tabla 3.** Ecocardiografía de orientación de forma urgente en la insuficiencia cardíaca aguda

- Valorar de datos elementales sobre contractilidad.
- Identificar de líquido en pericardio.
- Identificar valvulopatías severas.
- Delimitar el mecanismo cardiogénico o no de un estado de *shock* de causa indeterminada.

cardiografía reglada posteriormente<sup>31</sup> y lo antes posible, acorde al escenario clínico, a las necesidades individuales de cada paciente y la opinión del responsable pertinente de la técnica.

### Factores precipitantes de la ICA

Las causas que han motivado la descompensación son identificables aproximadamente en el 70% de los casos<sup>32,33</sup> (Tabla 4).

### Clasificación de la ICA

La ICA se puede dividir en dos categorías: 1) ICA de *novo* (sin previo diagnóstico) que corresponde al síndrome clínico de ICA sin signos ni síntomas previos de fallo cardíaco; 2) ICA en el contexto de una insuficiencia cardíaca crónica, que corresponde a la exacerbación de síntomas y signos de insuficiencia cardíaca en pacientes con diagnóstico previo ya establecido.

En la actualidad, para identificar el grado de gravedad de la ICA se ha propuesto una clasificación que se basa en la observación de signos clínicos de perfusión y congestión<sup>10,34</sup> (Tabla 5): según la perfusión o circulación periférica se subdivide en fría (frialdad de extremidades, livideces, alteración del nivel de conciencia, retraso del relleno capilar) o caliente; y según la congestión pulmonar en seca (sin crepitantes

**Tabla 4.** Factores precipitantes

- Descompensación de insuficiencia cardíaca crónica.
- Infecciones (generalmente de origen respiratorio).
- Síndrome coronario agudo.
- Crisis hipertensiva.
- Arritmia.
- Valvulopatía.
- Factores precipitantes no cardiovasculares: falta de cumplimiento terapéutico, sobrecarga de volumen yatrogénica, asma, postoperatorio de cirugía mayor, insuficiencia renal, abuso de alcohol o tóxicos, daño cerebral severo, feocromocitoma, etc.
- Fármacos inadecuados: anti-inflamatorios no esteroideos, diltiazem, verapamilo, antiarrítmicos (excepto amiodarona), antidiabéticos de la familia de las tiazolidindionas (rosiglitazona, pioglitazona), etc...
- Síndromes de alto gasto: anemia, sepsis, crisis tirotoxicas, etc.
- Otros: taponamiento cardíaco, miocarditis aguda, disección de aorta, miocardiopatía postparto, etc...
- Desconocida.

**Tabla 5.** Clasificación según la gravedad clínica\*

<b>Clase I o Grupo A</b> Caliente-seco	<b>Clase II o Grupo B</b> Caliente-húmedo
<b>Clase III o Grupo L</b> Frío-seco	<b>Clase IV o Grupo C</b> Frío-húmedo

\*Clasificación de Forrester modificada.

pulmonares) o húmeda (con crepitantes pulmonares). Esta clasificación en los SU es útil para detectar a pacientes de alto riesgo como los de la clase IV o grupo C en situación de frío-húmedo (hipoperfundidos y congestión pulmonar) donde las maniobras diagnósticas y terapéuticas deben de ser inmediatas.

Sin embargo, para planificar las estrategias terapéuticas de forma práctica en los SU, es más útil clasificar los pacientes con ICA en 5 escenarios según las cifras de presión arterial sistólica (PAS) inicial, los síntomas y signos congestivos pulmonares y sistémicos y los de perfusión sistémica (los cortes mostrados en la PAS son orientativos<sup>6,11,32,35</sup>):

– Escenario 1, ICA no hipotensiva: el paciente presenta disnea y congestión con normotensión (PAS 100-140 mmHg) o presión arterial (PA) elevada (> 140 mmHg). Es el escenario más frecuente en los SU. Los síntomas se desarrollan gradualmente durante días o semanas, donde predomina el edema sistémico (la congestión pulmonar radiológica puede ser mínima) y existe un aumento progresivo de peso. En general, los pacientes tienen presiones de llenado del ventrículo izquierdo elevadas con aumento de la presión capilar pulmonar y de la presión arterial pulmonar. Éstos suelen ser pacientes con insuficiencia cardíaca crónica.

– Escenario 2, ICA hipotensiva: el paciente presenta disnea y/o congestión con hipotensión (PAS < 100 mmHg). En este escenario se pueden distinguir dos tipos de pacientes: 1) Hipotensión sin hipoperfusión ni *shock* cardiogénico, son pacientes de características similares a los pacientes del escenario 1; y 2) Hipotensión con clara hipoperfusión o *shock* cardiogénico, asociada a bajo gasto cardíaco y frecuentemente con afectación de la función renal. Estos últimos se caracterizan por hipotensión e hipoperfusión sistémica asociadas en general a una disfunción cardíaca [infarto agudo de miocardio (IAM) del ventrículo izquierdo, menos frecuentemente secundario a IAM del ventrículo derecho o rotura de un músculo papilar con regurgitación mitral aguda] que presenta un adecuado volumen intravascular. Suelen presentar hipotensión con bajo índice cardíaco y presiones capilares pulmonares elevadas<sup>36</sup>.

– Escenario 3, edema agudo de pulmón (EAP) hipertensivo: se presenta con dificultad respiratoria extrema de rápida instauración (principalmente

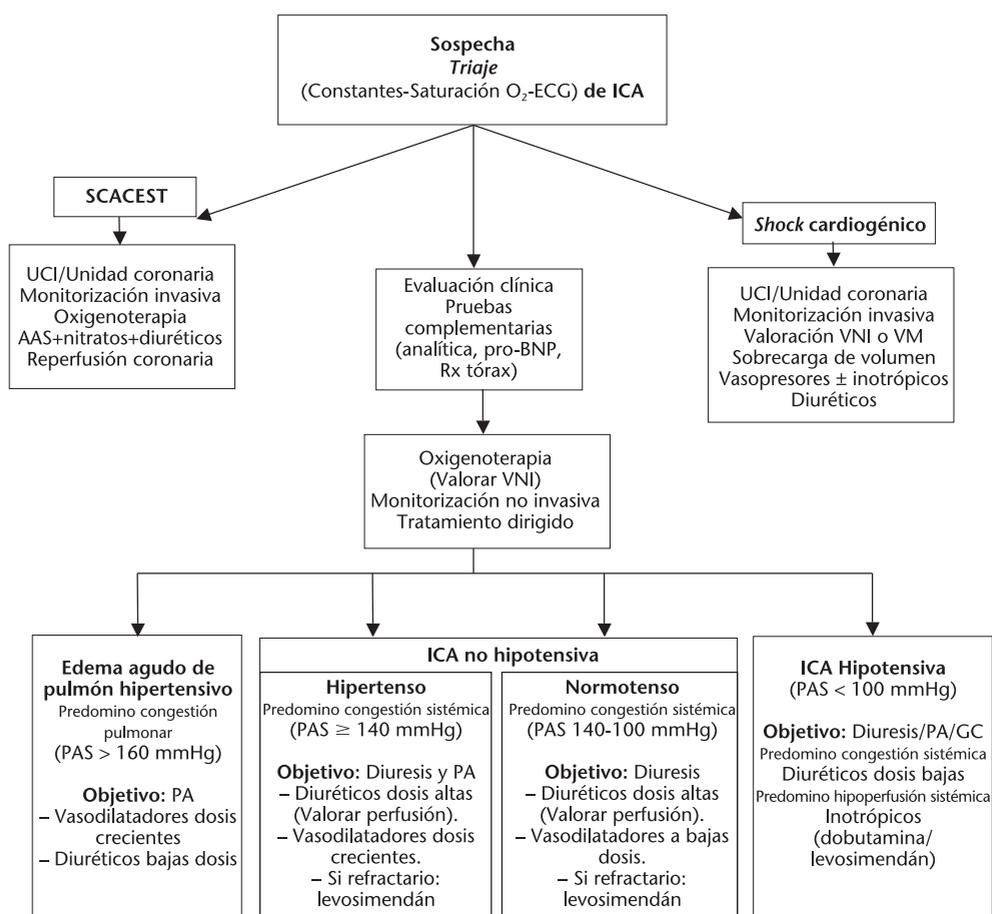
edema pulmonar), suelen tener el patrón radiológico clásico “en alas de mariposa”, se asocia a PAS muy elevada (en general superior a 160 mmHg), y en general tiene mínima congestión sistémica. A menudo tienen un estado de euvolemia o ligera hipervolemia. Se caracterizan por presiones de llenado elevadas del ventrículo izquierdo que van paralelas a las altas PA sistémicas, y muchos pacientes suelen tener una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) preservada<sup>11,37</sup>.

– Escenario 4, el paciente presenta disnea o congestión con síndrome coronario agudo (SCA)<sup>32</sup>. Se puede manifestar como cualquier escenario de los descritos.

– Escenario 5, insuficiencia cardíaca derecha aguda aislada. En general son pacientes sin edema pulmonar. Se asocia a causas extracardiacas (hipertensión pulmonar) o a afectación cardíaca intrínseca<sup>38</sup> (IAM del ventrículo derecho, afectación valvular tricuspídea).

## Tratamiento inmediato de la ICA

En primer lugar, hay que identificar al paciente de alto riesgo vital a su llegada a urgencias mediante el *triaje* (Figura 2), y especialmente destacar el *shock* cardiogénico y el SCA con elevación del segmento ST, ya que requieren estabilización de forma inmediata y traslado a la unidad coronaria o unidad cuidados intensivos (UC/UCI). En segundo lugar, en aquellos pacientes sin riesgo vital o en aquellos de alto riesgo una vez estabilizados, hay que realizar una evaluación clínica exhaustiva mediante una historia clínica, exploración física y la realización de pruebas complementarias. También definir si la función ventricular está o no conservada, la situación funcional basal cardiorrespiratoria según la *New York Heart Association* (NYHA), los factores etiológicos y precipitantes y en qué escenario nos encontramos. En tercer lugar, se monitorizará a todo paciente de forma no invasiva, se aplicará oxigenoterapia en caso de hipoxemia, y se valorará la necesidad de la ventilación no invasiva (VNI), principalmente en el EAP. Por último, prescribiremos un tratamiento dirigido en función de las cifras de la PAS, de los síntomas congestivos pulmonares y sistémicos y la perfusión periférica, y siempre siguiendo de forma estricta unos objetivos terapéuticos (Tabla 6). A efectos prácticos, cuando el paciente tiene a su llegada una PAS elevada, existe mayor probabilidad que la FEVI esté preservada; y viceversa, en la ICA con normotensión o hipotensión suele existir predominio de disfunción sistólica y es menor el



**Figura 2.** Algoritmo del manejo diagnóstico y terapéutico de la insuficiencia cardiaca (ICA) en urgencias. AAS: ácido acetilsalicílico. BNP: péptido natriurético tipo B. ECG: electrocardiograma. GC: gasto cardiaco. PA: presión arterial. PAS: presión arterial sistólica. Rx: radiografía. SCACEST: síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. UCI: unidad de cuidados intensivos. VNI: ventilación no invasiva. VM: ventilación mecánica.

porcentaje de ICA con FEVI conservada<sup>39</sup>. Por último, es fundamental el tratamiento etiológico y de los factores precipitantes, así como el manejo de la medicación concomitante.

### Medidas generales

1. Ubicación inicial en el nivel asistencial más adecuado (urgencias, UC/UCI): los pacientes con insuficiencia respiratoria grave inminente o *shock* cardiogénico deben ser valorados por los médicos de UC/UCI. En caso de estabilidad clínica inicial, se ubicarán inicialmente en el SU, bien en la sala de agudos (pacientes encamados), bien en la zona de pacientes ambulatorios en función del nivel asignado de *triaje* de cada hospital y también del grado de descompensación, la etiología, el factor precipitante, la comorbilidad, la situación funcional del paciente y la necesidad de procedimientos diagnósticos y terapéuticos.

2. Monitorización de constantes vitales y electrocardiográficas: en pacientes graves, debe usarse una monitorización no invasiva continua (PA, frecuencia cardiaca (FC) y respiratoria, electrocardiográfica y pulsioximetría). En caso de *shock* cardiogénico (hipoperfusión y congestión) o inestabilidad hemodinámica con respuesta refractoria al tratamiento de primera línea, se debe valorar el ingreso en UC/UCI<sup>36</sup>. En el resto de casos, es decir los no graves y sin inestabilidad hemodinámica, debe usarse una monitorización no invasiva y no continua, con mediciones periódicas de la PA, FC y saturación de oxígeno. En la actualidad existen dispositivos de monitorización no invasiva, de fácil y rápida aplicación, que emplea técnicas de biorreactancia, con medición del gasto cardiaco y resistencias periféricas sistémicas con alta precisión y respuesta a un amplio rango de situaciones circulatorias, que permiten la administración más adecuada de fármacos inotrópicos y vasopresores. Estas técnicas facilitan informa-

**Tabla 6.** Objetivos del tratamiento en la insuficiencia cardiaca aguda

Clínicos	Disminuir la disnea y el peso, aumentar la diuresis y mejorar la oxigenación.
Hemodinámicos	Disminuir la presión capilar pulmonar y aumentar el gasto cardiaco.
Analíticos	Preservar la función renal, normalizar la glucosa y los trastornos hidroelectrolíticos y disminuir el BNP y/o Pro-BNP.
De resultado	Disminuir la mortalidad a corto y largo plazo, la estancia hospitalaria en unidades coronarias y la necesidad de intubación orotraqueal.

BNP: péptido natriurético tipo B. NT-proBNP: propéptido natriurético tipo B N-terminal.

ción en el diagnóstico diferencial y manejo de entidades como el *shock*<sup>40-42</sup>.

3. Medidas posturales: se recomienda sedestación del paciente en la cama a 45°.

4. Medición estricta de la diuresis: valorar si se precisa colector o sonda urinaria.

#### Escenario 1: ICA no hipotensiva (normotensiva o hipertensiva)

Suele cursar con cifras de PAS > 100 mmHg (en general entre 100-160 mmHg). Son pacientes con historia de insuficiencia cardiaca crónica, con aparición gradual de su clínica (días-semanas) y con síntomas frecuentes de congestión sistémica. Suelen existir con disfunción sistólica, más frecuentemente en las formas normotensivas que en las hipertensivas, y cardiopatía isquémica subyacente. En este escenario, el objetivo es obtener una diuresis óptima para disminuir la hipervolemia. Se emplearán diuréticos a dosis altas (se valorará su perfusión continua endovenosa), asociados a vasodilatadores (nitroglicerina a dosis más altas en las formas hipertensivas y a dosis más bajas en las formas normotensivas). En casos de respuesta parcial, se recomienda aumentar las dosis de nitroglicerina y, en casos de refractarios en pacientes con disfunción sistólica, asociar levosimendán<sup>5,6,43</sup>.

#### Escenario 2.1: ICA hipotensiva

Suelen ser pacientes sin alteración del nivel de conciencia, eupneicos y sin frialdad o leve frialdad de las extremidades, con cifras de PAS < 100 mmHg. No se acompaña de síntomas ni signos importantes de hipoperfusión sistémica o muestran sólo leve hipoperfusión<sup>35</sup>. En este escenario, el objetivo es obtener una diuresis óptima, estabilidad hemodinámica y el restablecimiento de la perfusión sistémica. El tratamiento se basa en diuréticos, en general sin ser enérgicos, de manera que se evite una excesiva diuresis que podría dis-

minuir el gasto cardiaco y empeorar la perfusión sistémica. Si se evidencia hipoperfusión a la llegada al SU, se debe valorar la administración de una sobrecarga de volumen y se recomienda en los casos indicados un inicio precoz de inotrópicos (levosimendán o dobutamina)<sup>11</sup>.

En función de la situación y la respuesta clínica inicial (mejoría clínica, diuresis óptima, mejoría de la perfusión periférica) diferentes guías recomiendan valorar el asociar vasodilatadores (nitroglicerina, utilizándola con mucha precaución y vigilancia si el paciente mantiene PAS de 90-100 mmHg)<sup>10,11</sup>. Si no se obtiene respuesta con las medidas terapéuticas iniciales y no fueron administrados de forma precoz (por carecer de síntomas y signos de hipoperfusión), se introducirían inotrópicos (levosimendán, dobutamina).

#### Escenario 2.2: shock cardiogénico

El *shock* cardiogénico se define a nivel hemodinámico por la presencia de cifras de PAS < 90 mmHg o una caída de la PA media > 30 mmHg, un índice cardiaco < 2,2 L/min/m<sup>2</sup> y presiones capilares pulmonares elevadas (> 15 mmHg), diuresis escasa (< 0,5 ml/Kg/h), todo ello acompañado de síntomas de hipoperfusión sistémica y congestión pulmonar (patrón "frío-húmedo"). Clínicamente son pacientes con alteración del nivel de conciencia, taquipnea, hipoxemia, oligoanuria y frialdad de las extremidades<sup>36</sup>. La causa más frecuente es el IAM masivo. Otras causas son las complicaciones mecánicas del IAM, el IAM de ventrículo derecho, la miopericarditis aguda, el síndrome de tako-tsubo, la insuficiencia valvular aguda, la estenosis mitral o aórtica críticas, el taponamiento cardiaco, la tromboembolia pulmonar masiva y las arritmias cardíacas.

En el manejo inicial, las evaluaciones hemodinámicas, angiográficas y ecocardiográficas deben realizarse precozmente, ya que la instauración de medidas que cambian el pronóstico dependen de estas técnicas<sup>44</sup>. El objetivo principal es la estabilización hemodinámica (PA y gasto cardiaco), así como el tratamiento de la causa. Las medidas generales se basan en: oxigenación (VNI y en los casos indicados la ventilación mecánica -VM-), hay que valorar sobrecarga de volumen, los vasopresores (noradrenalina, de primera elección y la dopamina de segunda elección), valorar asociar otros inotrópicos (levosimendán/dobutamina) y considerar la monitorización del paciente para el cálculo de los parámetros hemodinámicos en unidades específicas (UC/UCI). Finalmente, en pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada termi-

nal o no subsidiarios de unidades de enfermos críticos, y en función de su situación y la respuesta clínica, una vez conseguida su estabilización inicial, se debe valorar asociar diuréticos intravenosos y vasodilatadores (nitroglicerina) intravenosos. Hay que tener en cuenta su situación basal y si existe documento de las voluntades anticipadas.

### Escenario 3: EAP hipertensivo

Suele cursar con cifras de PAS > 160 mmHg, con síntomas y signos de congestión pulmonar de inicio súbito (horas). Suele acompañarse de taquicardia y vasoconstricción periférica. Pueden presentar euvolemia o sólo ligera hipervolemia (escasa congestión periférica). El objetivo debe ser el control de la PA (resistencia vascular sistémica), mediante la administración precoz de vasodilatadores (nitroglicerina, que inicialmente se administrará vía sublingual) a dosis crecientes hasta el control de la PA y diuréticos endovenosos a dosis bajas (el empleo de dosis altas de diuréticos puede provocar depleción de volumen intravascular y empeoramiento de la función renal)<sup>11,37</sup>.

### Escenario 4: ICA asociada a SCA

El perfil clínico se caracteriza por síntomas y signos de ICA y de SCA (con o sin elevación del ST). El tratamiento consistirá en: oxigenación, nitratos y la terapéutica específica del SCA (antiagregación, anticoagulación y reperfusión coronaria)<sup>45,46</sup>.

### Escenario 5: ICA derecha aislada

Este escenario se caracteriza por síntomas y signos de disfunción predominante de ventrículo derecho. Se debe optimizar la precarga (si existe hipovolemia habrá que infundir 500 ml de fluidos intravenosos). En su tratamiento debe evitarse la sobrecarga de volumen. Se empleará diuréticos (en general, si la PAS es superior a 90 mmHg hay signos de sobrecarga hídrica y una presión venosa central de 15-18 cm de agua) y se administrarán inotrópicos (si la PAS es inferior a 90 mmHg o existe inestabilidad hemodinámica tras haber optimizado la precarga; en general, la dobutamina es el inotrópico más utilizado). Se asocia vasoconstrictores si hay una respuesta refractaria a inotrópicos<sup>38</sup>. Siempre se administrará un tratamiento específico según la etiología del cuadro (reperfusión en el infarto de miocardio, trombolisis en el embolismo pulmonar, antibióticos en la endocarditis, etc.)<sup>36</sup>.

## Terapéutica específica en la ICA

### Oxigenoterapia

El objetivo es mantener una saturación de oxígeno mayor del 95% mediante el aumento de la fracción de oxígeno en el aire inspirado (FiO<sub>2</sub>), bien con gafas nasales (FiO<sub>2</sub> 0,24-0,28), mascarilla tipo Venturi ("Ventimask", FiO<sub>2</sub> 0,24-0,5) o con reservorio (FiO<sub>2</sub> 0,8) o con VNI o VM si precisa. En pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) hay que tener precaución con la FiO<sub>2</sub> administrada, y es conveniente no elevar por encima de 95% la saturación de oxígeno.

### Ventilación no invasiva (VNI)

Se utilizan dos modos de VNI en el tratamiento de la ICA: la presión positiva constante en la vía aérea o CPAP, de fácil manejo y alta aplicabilidad, y la VNI con doble nivel de presión o BiPAP en la que se manejan dos niveles de presión, uno inspiratorio o IPAP (pico de ayuda inspiratoria) y otro espiratorio o EPAP (para impedir el colapso del alveolo). La ventilación con presión de soporte con PEEP, la ventilación asistida proporcional (PAV)<sup>47</sup>, la ventilación con sistemas de alto flujo y el *jet* de alta frecuencia son nuevas opciones para el tratamiento de la hipoxemia y la fatiga respiratoria asociadas a la ICA<sup>48,49</sup>. El objetivo final de la VNI es combatir la fatiga muscular y mejorar la oxigenación. LA VNI aumenta la capacidad residual funcional pulmonar, el volumen corriente y el intercambio alveolo-capilar de oxígeno disminuye la frecuencia respiratoria. Desde el punto de vista hemodinámico disminuye la precarga cardíaca y la tensión en la pared del ventrículo izquierdo (postcarga) y aumenta el gasto cardíaco en pacientes con insuficiencia cardíaca.

El uso de CPAP o BiPAP en el tratamiento de la ICA hipertensiva (EAP) mejora de forma precoz los parámetros clínicos y gasométricos, disminuye el número de intubaciones orotraqueales y sus complicaciones, el porcentaje de ingresos en unidades de críticos y la mortalidad a corto plazo cuando se compara con los sistemas tradicionales de oxigenación. Por su fácil manejo, se prefiere iniciar la oxigenación con CPAP, y la BiPAP estaría indicada cuando se asocia hipercapnia, disnea extrema o falla la CPAP<sup>50,51</sup>. Por otro lado, se recomienda el uso de VNI como tratamiento de primera línea del EAP<sup>52,53</sup> (Tabla 7). Está especialmente indicada en los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda (IRA) moderada-severa que presenten alguna de las siguientes características: 1) disnea severa a

**Tabla 7.** Indicaciones y contraindicaciones de la ventilación no invasiva (VNI) en la insuficiencia cardiaca**Indicaciones**

- Edema agudo de pulmón y/o insuficiencia cardiaca aguda hipertensiva.
- Insuficiencia cardiaca aguda en enfermo no intubable o situación paliativa.
- Alteraciones ventilatorias en la insuficiencia cardiaca crónica (apneas nocturnas, respiración de Cheyne Stokes).

**No contraindicaciones**

- Reanimación cardiopulmonar.
- Bajo nivel de conciencia de origen no hipercápnico con imposibilidad de proteger la vía aérea.
- Criterios de intubación endotraqueal.
- Inestabilidad hemodinámica o arritmia inestable no controlable.
- Falta de cooperación del paciente.
- Imposibilidad de fijar la mascarilla.
- Cirugía facial, de la vía aérea superior o del tracto digestivo superior gastrointestinal reciente.
- Convulsiones o agitación psicomotriz no controlables.
- Imposibilidad de asegurar la vía aérea.
- Mal control de secreciones, vómitos incoercibles, hemorragia digestiva, hemoptisis amenazante o epistaxis activa.
- Desconocer la técnica.
- Paro respiratorio.
- Quemadura facial (considerar Helmet).
- Traumatismo craneofacial o anomalías nasofaríngeas (considerar Helmet®).
- Obstrucción fija en la vía aérea superior.
- Neumotórax no tratado.
- El embarazo es una contraindicación relativa para la VNI.

moderada con uso de musculatura accesoria o movimiento abdominal paradójico; 2) frecuencia respiratoria > 25 rpm; y 3) deterioro gasométrico con saturación arterial de  $O_2 < 90\%$ ,  $pO_2 < 60$  mmHg o bien  $PaO_2/FiO_2 < 300$ .

A igualdad de eficacia, se aconseja optar por la CPAP con un nivel de presión entre 7 y 15 cmH<sub>2</sub>O (preferiblemente con sistemas no mecánicos) como primer método de ventilación en el paciente con EAP, ya que son más simples y fáciles de usar y más coste-efectivos. La otra opción es la VNI con BiPAP con una presión inspiratoria entre 10-20 cm de H<sub>2</sub>O y una presión espiratoria entre 4-10 cm de H<sub>2</sub>O (no es conveniente superar valores de EPAP de 10 cm por el riesgo de intolerancia). Se aconseja la interfase oronasal por ser la más utilizada en todos los estudios. Otras interfases (Helmet®, Total Face®, Perfor-Max®) deberían estar disponibles en los SU para casos seleccionados. Debe realizarse si el primer control gasométrico a los 60 minutos en el caso de IRA hipoxémica y a los 120 minutos a hipercápnica y monitorizar las constantes vitales del paciente (disnea y confort del paciente, frecuencia respiratoria, PA, FC, saturación de oxígeno, ECG). Puede verse como techo terapéutico en el paciente con limitación del esfuerzo terapéutica (LET) o que no cumpla criterios de ingreso en una UCI. El objetivo de la VNI en estos pacientes es revertir la causa de IRA, dar

confort y mejorar su grado de disnea y conseguir si es posible el alta hospitalaria precoz para evitar complicaciones. Por otro lado, se recomienda una PAS superior de 90 mmHg para iniciar la VNI, pero en casos de enfermos con LET, la PAS inferior a 90 mmHg no debería ser una contraindicación para VNI si la situación clínica lo requiere. El efecto hipotensivo de la VNI por disminución de la precarga es transitorio, se resuelve con la mejoría hemodinámica del paciente y en la mayoría de los casos es imperceptible. En el estudio 3CPO<sup>54</sup> no se apreciaron cambios sobre la PA tras aplicar VNI. Si la PAS se encuentra por debajo de 90 mmHg, será recomendable el uso de fluidos o fármacos vasoactivos para conseguir unos valores superiores antes de iniciar la VNI. Finalmente, no existe evidencia sobre el aumento del riesgo de SCA al usar VNI en el tratamiento de la ICA<sup>55</sup>.

Los criterios clínicos son los mejores predictores de éxito. Cuanto mayor son la taquipnea y el trabajo respiratorio, más precoz es la mejoría en la respuesta clínica (disnea, frecuencia respiratoria y FC) y mejor es la aceptación de la técnica por el paciente. Por el contrario, aquellos pacientes que aún teniendo criterios gasométricos de insuficiencia respiratoria tienen escaso trabajo respiratorio y grados leves de disnea aceptan peor la VNI. Por ello, recomendamos el uso precoz de la VNI en el EAP con criterios clínicos de gravedad (disnea subjetiva-taquipnea-aumento del trabajo respiratorio) aún en ausencia de los criterios gasométricos de IRA<sup>56</sup>.

Existen en la actualidad nuevos dispositivos de oxigenación que ofrecen eficacia, confort y facilidad elevados en su aplicación<sup>48,49</sup>. Éstos calientan y humidifican de forma activa los flujos de aire para su administración a través de una cánula nasal y toleran flujos de hasta 60 litros por minuto. Estos sistemas de alto flujo con interfase nasal y que incluyen un calentador humidificador acoplado pueden ofrecer un modo alternativo de oxigenación eficaz en pacientes adultos con insuficiencia respiratoria, sobre todo en los casos de hipoxemia-disnea refractaria al tratamiento con las tradicionales máscaras con efecto Venturi o con intolerancia a las interfases tradicionales usadas en VNI, ya que aportan un fracción más constante y elevada de oxígeno, reducen el espacio muerto, generan una presión positiva adicional y ofrecen confort y tolerancia<sup>57,58</sup>.

**Morfina (sulfato de morfina)**

El sulfato de morfina es un analgésico con efectos ansiolíticos y hemodinámicos (fundamentalmente vasodilatador venoso y ligeramente arte-

**Tabla 8.** Morfina**Dosis**

- 3 mg en bolo intravenoso.
- Se puede repetir la dosis cada 5-30 minutos (dosis máxima 20 mg).

**Preparación**

- Concentración 1 mg/1 ml. Diluir 1 ampolla de 10 mg en 9 ml de suero fisiológico.

**Efectos secundarios**

- Mareo, somnolencia, confusión, vómitos o estreñimiento.

**Precaución**

- Si existe hipotensión, bradicardia o bloqueo aurículo-ventricular o hipercapnia.

rial) y reduce la FC. Las evidencias sobre su utilización en la ICA son escasas, y algunos estudios retrospectivos han reflejado mayor necesidad de VM, ingreso en la UCI y mortalidad en los pacientes que recibieron morfina<sup>59</sup>. Sin embargo, consideramos que su indicación fundamental está en el tratamiento del malestar físico y la ansiedad asociada a la disnea en la fase inicial de la ICA; así como para mejorar la adaptación del paciente a la VNI cuando ésta vaya a utilizarse<sup>52</sup> (Tabla 8).

*Diuréticos de asa (furosemida)*

Producen venodilatación mediada por prostaglandinas a los 15 minutos de su administración intravenosa. Inducen diuresis que se inicia a los 30 minutos después de su administración, alcanza un pico a las 1-2 h<sup>60-62</sup> y dura unas 4-6 h. Su efecto puede. La administración de dosis altas produce estimulación neurohormonal y aumenta la producción de renina y de angiotensina II que puede provocar vasoconstricción arterial, empeorar la postcarga (dosis superior a 1 mg/kg en forma de bolo conlleva el riesgo de vasoconstricción refleja). También producen un incremento en la excreción de sodio, potasio y magnesio, que puede provocar progresión del daño miocárdico y aumento del riesgo de arritmias. Su efecto diurético supone una reducción del volumen plasmático que disminuye las presiones de llenado en ambos ventrículos, así como del edema pulmonar.

Los diuréticos de asa son clave en el tratamiento sintomático de la ICA. Sin embargo, han sido aceptados sin una evaluación formal con estudios aleatorizados a gran escala. Son fármacos que precisan un determinado umbral de concentración para ejercer su acción y que, alcanzado su techo de acción, no producen más diuresis aunque se incrementa la dosis. Por ello, existe controversia sobre la dosis a administrar de forma inicial en pacientes con ICA. En un reciente estudio, aquéllos que recibieron dosis más bajas de diuréticos tuvieron un menor riesgo de mortalidad hospitalaria, menores estancias hospitalarias y en UCI y menos efectos

adversos (menos incrementos de la creatinina sérica por encima de 0,5 mg/dl)<sup>63</sup>. El empeoramiento de la función renal en pacientes con ICA se asocia a un pronóstico malo, y es un factor de riesgo independiente de aumento de muerte y reingreso<sup>64</sup>. Por otro lado, la infusión continua se ha mostrado más eficaz y segura que el tratamiento convencional con bolos, principalmente en las fases iniciales del tratamiento hospitalario. Así, la perfusión continua elude el efecto pico (evita vasoconstricción, efecto de rebote postdiurético, disminución del filtrado glomerular, aumentos de la creatinina sérica y ototoxicidad). Además, es una alternativa terapéutica para la resistencia a diuréticos<sup>65,66</sup>. Sin embargo, estos hechos han sido demostrados con series de casos y existen pocos estudios aleatorizados<sup>67</sup>. Un tratamiento diurético excesivamente enérgico puede producir un bajo gasto cardiaco con insuficiencia prerrenal. En estos casos, la diuresis se reduce porque se filtra menos agua y sodio y porque los agentes diuréticos no alcanzan su lugar de acción, ya que existe una menor perfusión renal. Paradójicamente, el paciente puede referir un aumento de la disnea, que no sería debido al aumento de presión capilar pulmonar, sino a la fatigabilidad de la musculatura respiratoria. Si en estos casos no se interpreta este síntoma de forma adecuada, se puede considerar erróneamente que lo que el paciente necesita es aumentar el tratamiento diurético en vez de disminuirlo.

En los SU, se recomienda que en pacientes con síntomas congestivos leves o con síntomas congestivos moderados o graves pero con hipoperfusión periférica o hipotensión se utilice diuréticos a dosis bajas en bolos intravenosos de furosemida de forma intermitente, mientras que en pacientes con síntomas congestivos moderados o graves con normotensión o hipertensión se utilice una perfusión continua intravenosa del diurético a dosis más elevadas (Tabla 9). En la gran mayoría de pacientes en EAP hipertensivo, la sobrecarga de líquidos se debe en muchas ocasiones a una redistribución de fluidos más que a su acumulación. Por ello, el aumento de la diuresis puede causar depleción del volumen intravascular con resultado de hipotensión, disminución del gasto cardiaco e insuficiencia renal. Estos pacientes se benefician de la utilización de vasodilatadores como los nitratos acompañados de bajas dosis de diuréticos, o incluso prescindiendo de estos últimos<sup>68</sup>.

*Antagonistas de la vasopresina (tolvaptán)*

Es conocido que los niveles de arginina-vasopresina están aumentados en los pacientes con in-

**Tabla 9.** Diuréticos de asa. Furosemida

<b>Indicaciones</b>
– Tratamiento de los síntomas secundarios a la sobrecarga hídrica <sup>1</sup> .
<b>Dosis</b>
La dosis y la vía de administración viene determinada por la situación clínica y el grado de congestión pulmonar y sistémica (debe ser < 100 mg en las primeras 6 h y < 240 mg durante las primeras 24 h) <sup>2</sup> .
– ICA leve: 20-40 mg en bolo iv, y dosis media de mantenimiento 20-60 mg/día en bolos iv de 20 mg/6-8-24 h.
– ICA moderada-grave: 40 mg en bolo iv y después dosis media de mantenimiento de 40-100 mg/día (repartida en 3-4 dosis i.v) o 40 mg en bolo iv (0,5-1 mg/kg), y posterior 5-40 mg/h en perfusión <sup>3</sup> .
<b>Preparación</b>
– Concentración 1 mg/1 ml.
– Diluir 1 ampolla de 250 mg en 250 ml de suero glucosado (o 5 ampollas de 20 mg en 100 ml de suero glucosado).
<b>Efectos secundarios</b>
– Insuficiencia renal, trastornos hidroelectrolíticos, hipotensión arterial, ototoxicidad e hipersensibilidad.
<b>Precauciones</b>
– Monitorizar la presión arterial, función renal y electrolitos <sup>4</sup> .

ICA: insuficiencia cardiaca aguda. <sup>1</sup>En caso de alcalosis metabólica es de elección la acetazolamida. <sup>2</sup>La biodisponibilidad por vía oral es aproximadamente el 50%. En caso de insuficiencia renal puede ser necesario duplicar la dosis. <sup>3</sup>La dosis de mantenimiento será la mínima necesaria para conseguir los objetivos clínicos. La perfusión se recomienda durante las primeras 12-24 horas, y posteriormente en forma de bolos intermitentes intravenosos o vía oral. <sup>4</sup>Es necesario reponer las pérdidas de potasio asociadas al tratamiento diurético.

insuficiencia cardiaca y pueden contribuir a la retención de líquidos y a posibles alteraciones hemodinámicas. El tolvaptán es un antagonista específico, selectivo de los receptores V2 de la vasopresina, utilizado por vía oral, que consigue una pérdida de agua libre de electrolitos<sup>69</sup> (Tabla 10).

En pacientes ingresados por ICA, la administración de tolvaptán añadido a la terapia habitual (que incluye diuréticos de asa) produce mejoría de la disnea, y la diuresis con la consecuente pérdida de peso, sin afectar negativamente a los electrolitos, a la hemodinámica y a la función renal, con una buena tolerancia respecto al placebo<sup>70,71</sup>. Es más, en pacientes con hiponatremia se observa un aumento significativo de la concentración sérica de sodio. Sin embargo, su administración en la ICA no ha demostrado efectos beneficiosos en la mortalidad a largo plazo, ni en la morbilidad asociada a la insuficiencia cardiaca<sup>72</sup>.

El tratamiento de la hiponatremia en la ICA es difícil. Los tratamientos convencionales utilizados en la actualidad son la restricción de líquidos y la administración de suero salino hipertónico. La restricción de líquidos es de difícil cumplimiento por parte de los pacientes y la excesiva sed que provoca hace que consuman más líquidos de los prescritos. La infusión de suero salino hipertónico se asocia al riesgo de sobrecarga de volumen y a la inducción de EAP. En pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva y sobrecarga de volumen, los

**Tabla 10.** Tolvaptán\*

<b>Dosis</b>
– Comprimidos de 15 mg
– La dosis empleada en los estudios con insuficiencia cardiaca: 30 mg/día.
<b>Efectos secundarios</b>
– Náuseas, polidipsia, hiperpotasemia, hiperglucemia, anorexia, hipotensión ortostática, estreñimiento, polaquiuria, prurito.
<b>Contraindicaciones</b>
– Anuria, hipovolemia, hipernatremia, hiponatremia hipovolémica, pacientes que no pueden percibir la sed.

\* En el momento de realizar este consenso no se encuentra aprobado en España para el tratamiento de la ICA por lo que sólo puede utilizarse de forma compasivo en casos seleccionados fuera de las indicaciones de la ficha técnica.

diuréticos de ASA usualmente producen una diuresis de agua con sodio, con posibilidad de empeoramiento de la hiponatremia. En estas circunstancias creemos que los antagonistas de la vasopresina, que producen acuarexis pueden jugar un papel importante en el manejo de la hiponatremia en estos pacientes con ICA y síntomas congestivos sistémicos<sup>73,74</sup>. Actualmente, en España, el fármaco está comercializado para el tratamiento de la hiponatremia en el síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética (SIADH), y su uso en la ICA está fuera de las indicaciones de la ficha técnica. Sin embargo, creemos que los SU deberían consensuar con los servicios pertinentes el tener un protocolo para su utilización en pacientes seleccionados.

### Vasodilatadores

#### Nitratos

Producen vasodilatación arterial coronaria y venodilatación con disminución de la precarga y presión capilar pulmonar, disminución de las presiones de llenado de ambos ventrículos y mejoran la congestión pulmonar sin comprometer el volumen de eyección ni aumentar el consumo de oxígeno<sup>75-77</sup>. Por estos motivos, se consideran la terapéutica más racional en el manejo de la ICA tanto en las formas normotensivas como hipertensivas y en el EAP hipertensivo.

Los nitratos deben administrarse inicialmente por vía sublingual mientras se está controlando la PA, sobre todo a nivel extrahospitalario, mientras se inicia la canalización de una vía venosa para el inicio de nitratos endovenosos (Tabla 11). Los nitratos nunca han sido evaluados en la ICA en estudios prospectivos randomizados<sup>78</sup>. A pesar de ello, la nitroglicerina intravenosa iniciada de forma precoz en los SU disminuye la estancia, la mortalidad intrahospitalaria y la necesidad de procedimientos invasivos<sup>79-81</sup>, por lo cual se debería exten-

**Tabla 11.** Nitroglicerina**Indicaciones**

- Tratamiento de primera línea en la ICA con presión arterial adecuada (PAS > 110 mmHg) y en la ICA asociada a SCA.

**Contraindicaciones**

- Hipotensión arterial (PAS < 90 mmHg).
- Toma de sildenafil, vardenafil o tadalafil.

**Dosis**

- Carga: no<sup>1</sup>.
- Mantenimiento: 5-200 mg/min (3-60 ml/h) determinada por la respuesta clínica y cifras de presión arterial<sup>2</sup>.

**Preparación**

- Concentración 0,2 mg/ml.
- Diluir 1 ampolla de Solinitrina Forte® de 50 mg (10 ml) en 250 ml de suero glucosado 5%<sup>3</sup>.

**Efectos secundarios**

- Cefalea, hipotensión arterial y taquicardia.

**Precauciones**

- Estenosis aórtica severa e infarto agudo de miocardio de ventrículo derecho.
- Desarrolla tolerancia a las 24-48 horas.
- Monitorizar la presión arterial.
- Usar con precaución con PAS entre 90-110 mmHg.
- Evitar hipotensión (especialmente en pacientes con insuficiencia renal).

ICA: insuficiencia cardíaca aguda. PAS: presión arterial sistólica. SCA: síndrome coronario agudo. <sup>1</sup>En la ICA hipertensiva o la asociada a SCA a la llegada del paciente a urgencias se puede iniciar de forma inmediata tratamiento sublingual. <sup>2</sup>Los incrementos de dosis de 3 en 3 ml/h cada 5 minutos en función de la PAS. <sup>3</sup>Existe una presentación de solinitrina® de 5 mg (5 ml). Se puede realizar la preparación 2 ampollas de Solinitrina® 5 mg (10 mg) en 100 ml suero glucosado 5% (0,1 mg/ml) e iniciar a 10 ml/h con aumentos de 5 ml/h cada 5 minutos según respuesta.

der su uso en todos los escenarios de la ICA salvo en los casos de contraindicación formal. No hay evidencia que tras la retirada de los nitratos intravenosos haya que administrar nitratos orales o transcutáneos.

**Nitropusiató**

Se trata de un potente vasodilatador venoso y arterial. Reduce la resistencia vascular periférica y el retorno venoso. Está indicado en la crisis hipertensiva con ICA grave sin síndrome coronario ni cardiopatía isquémica asociada. Debe administrarse siempre bajo control mediante monitorización hemodinámica, ya que puede causar "robo coronario"<sup>6</sup>. Se recomienda su utilización en la UC/UCI y bajo monitorización invasiva o mínimamente invasiva<sup>76</sup> (Tabla 12). Su seguridad y eficacia en la ICA no ha sido estudiada. Por todo ello, en los SU, preferimos recomendar la nitroglicerina intravenosa en la ICA asociadas a emergencias hipertensivas, por su fácil manejo, preparación y acciones antiisquémicas.

**Inotrópicos**

Se recomienda el uso de inotrópicos en estados de bajo gasto cardíaco con signos de hipo-

**Tabla 12.** Nitropusiató**Indicaciones**

- Tratamiento de crisis hipertensiva en la ICA grave<sup>1</sup>.

**Contraindicaciones**

- Síndrome coronario agudo.
- Coartación de aorta.
- Insuficiencia renal o hepática severa.
- Toma de sildenafil, vardenafil o tadalafil.

**Dosis**

- Carga: no.
- Mantenimiento: 0,3-5 mg/kg/min determinada por situación y respuesta clínica.

**Preparación**

- Concentración 0,2 mg/ml.
- Diluir 1 ampolla de 50 mg (5 ml) en 250 ml de suero glucosado 5%.

**Efectos secundarios**

- Hipotensión arterial y toxicidad por metabolitos (tiocinato y cianuro).

**Precauciones**

- Hipotiroidismo.
- Proteger el fármaco de la luz y usarlo en un máximo de 4 horas.
- Reducir la dosis de manera paulatina para evitar el efecto rebote.
- Monitorizar la presión arterial y electrocardiográficamente (UCI/UC).

ICA: insuficiencia cardíaca aguda. UCI: unidad de cuidados intensivos. UC: unidad coronaria. <sup>1</sup>Puede ser de utilidad en la insuficiencia mitral asociada a ISA grave.

perfusión o en situaciones de congestión mantenida a pesar del uso de vasodilatadores o diuréticos. Se considera que cuando sean necesarios deben administrarse de forma precoz y deben retirarse tan pronto mejore la congestión o se restaure la perfusión sistémica, ya que muchos inotrópicos pueden promover y acelerar los mecanismos fisiopatológicos de daño miocárdico y aumentar las arritmias<sup>82-83</sup>.

**Levosimendán**

El levosimendán es un fármaco inotrópico positivo cuya utilidad para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca se basa en un doble mecanismo de acción: la mejoría de la contractilidad miocárdica por sensibilización de la troponina C al calcio y la vasodilatación arterial y venosa sistémica, pulmonar y coronaria por activación de los canales del potasio ATP-sensibles de la fibra muscular lisa<sup>84</sup>. El levosimendán aumenta el gasto cardíaco, el flujo coronario y renal y la frecuencia cardíaca, y disminuye la precarga y la postcarga. Además, es capaz de revertir el aturdimiento miocárdico y mejorar la relajación miocárdica. La respuesta hemodinámica se mantiene durante varios días, ya que los metabolitos activos tienen una vida media de 1-9 días<sup>85-88</sup>.

Existen estudios que han demostrado una mejoría hemodinámica y clínica que conlleva una menor estancia hospitalaria y mortalidad en comparación con la dobutamina o con el placebo<sup>89</sup>. Otros,

**Tabla 13.** Levosimendán

Indicaciones					
<ul style="list-style-type: none"> <li>- ICA grave refractaria a diuréticos y vasodilatadores.</li> <li>- Tratamiento del bajo gasto sintomático en ICA con disfunción sistólica sin hipotensión arterial severa.</li> <li>- Inotrópico de primera elección en pacientes con ICA y con PAS &gt; 100 mmHg.</li> </ul>					
Contraindicaciones					
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipotensión arterial (PAS &lt; 85 mmHg).</li> <li>- Estenosis aórtica severa.</li> <li>- Insuficiencia renal o hepática severa.</li> <li>- Taquiarritmia no controlada o historia de <i>torsade de pointes</i>.</li> </ul>					
Dosis					
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Carga: 6-12 mg/kg durante 10 minutos (en pacientes con ICA de <i>novó</i> o primera descompensación, cifras de PAS &lt; 100 mmHg y/o excesiva depleción de volumen se recomienda no administrar dosis de carga).</li> <li>- Mantenimiento: 0,05-0,2 mg/kg/min durante 24 horas (la dosis de carga y de mantenimiento variará en función de las cifras de presión arterial y el volumen intravascular).</li> </ul>					
Preparación					
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Concentración 0,025 mg/ml.</li> <li>- Diluir 1 ampolla de 12,5 mg en 500 ml de suero glucosado 5%.</li> </ul>					
Peso	6 µg/kg	12 µg/kg	0,5 µg/kg/m	0,1 µg/kg/m	0,2 µg/kg/m
50	72 ml/h	144 ml/h	6 ml/h	12 ml/h	24 ml/h
70	101 ml/h	202 ml/h	8 ml/h	17 ml/h	34 ml/h
90	130 ml/h	259 ml/h	11 ml/h	22 ml/h	43 ml/h
Efectos secundarios					
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cefalea, hipotensión arterial, isquemia miocárdica y taquiarritmias.</li> </ul>					
Precauciones					
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Monitorizar la presión arterial y electrocardiográficamente.</li> </ul>					
ICA: insuficiencia cardiaca aguda. PAS: presión arterial sistólica.					

en cambio, no han demostrado estos beneficios<sup>90</sup>. La gran mayoría de los estudios se han realizado en pacientes con ICA con disfunción sistólica severa y en UC/UCI. La experiencia con levosimendán en los SU se limita a series cortas u observaciones clínicas aisladas<sup>91</sup> y no se han realizado estudios comparativos frente al tratamiento convencional. Por otro lado, algunos autores han observado mejores efectos clínicos del fármaco en pacientes con insuficiencia cardiaca crónica grado III-IV de la NYHA descompensada con PAS mayor de 100 mmHg, disfunción sistólica y en tratamiento crónico con bloqueantes beta<sup>86</sup>. Es en este escenario donde debería considerarse especialmente su uso si los pacientes permanecen sintomáticos en el SU después de la terapia inicial (Tabla 13).

### Dobutamina

La dobutamina estimula los receptores β1 y β2 adrenérgicos y produce efectos inotrópicos y cronotrópicos positivos. Está indicada si existe hipoperfusión asociada a bajo gasto cardiaco, con hipotensión leve, presiones de llenado del ventrículo izquierdo altas y falta de respuesta a otras medidas terapéuticas<sup>82,83</sup> (Tabla 14). Sin embargo, existen estudios que han descrito un aumento del riesgo de arritmias e isquemia miocárdica o efec-

**Tabla 14.** Dobutamina

Indicaciones					
<ul style="list-style-type: none"> <li>- ICA con hipoperfusión periférica resistente a diuréticos y vasodilatadores a dosis óptimas con o sin congestión pulmonar.</li> </ul>					
Contraindicaciones					
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipotensión arterial (PAS &lt; 85 mmHg).</li> <li>- Estenosis aórtica severa.</li> </ul>					
Dosis					
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Carga: no.</li> <li>- Mantenimiento: 2-20 mg/kg/min.</li> </ul>					
Preparación					
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Concentración 1 mg/ml.</li> <li>- Diluir 4 ampollas de 250 mg en 500 ml de suero glucosado 5%.</li> </ul>					
Peso	1 µg/kg	2 µg/kg	5 µg/kg/m	10 µg/kg/m	20 µg/kg/m
50	1,5 ml/h	3 ml/h	7,5 ml/h	15 ml/h	30 ml/h
70	2 ml/h	4,2 ml/h	10,5 ml/h	21 ml/h	42 ml/h
90	2,5 ml/h	5,5 ml/h	13,5 ml/h	27 ml/h	54 ml/h
Efectos secundarios					
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cefalea, hipertensión arterial, isquemia miocárdica y taquiarritmias.</li> </ul>					
Precauciones					
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Corregir la hipovolemia.</li> <li>- Eficacia disminuida en caso de tratamiento crónico con betabloqueantes, puede ser necesario incrementar la dosis de dobutamina hasta 20 µg/kg/min para restaurar su efecto inotrópico.</li> <li>- Tolerancia en 24-48 horas.</li> <li>- Tras la interrupción de la perfusión, el fármaco se elimina rápidamente: vigilar a los pacientes tras la suspensión de éste.</li> <li>- Se utilizará con precaución con frecuencia cardiaca &gt; 100 lpm.</li> <li>- Monitorizar la presión arterial y electrocardiográficamente.</li> </ul>					
ICA: insuficiencia cardiaca aguda. PAS: presión arterial sistólica. lpm: latidos por minuto.					

tos clínicos desfavorables, con aumento del riesgo de mortalidad hospitalaria, comparada con la nitroglicerina o nesiritide<sup>92</sup>.

### Dopamina

La dopamina estimula los receptores adrenérgicos α y β y receptores dopaminérgicos, y produce diferentes efectos hemodinámicos en función de la dosis<sup>82,83</sup> (Tabla 15). A dosis bajas estimula los receptores dopaminérgicos, que producen vasodilatación y aumento del flujo renal y mesentérico. Actualmente, el significado clínico de la denominada "dosis diurética" o "dosis dopaminérgica" es controvertido, pues sólo se ha evidenciado un aumento del volumen urinario de forma transitoria, sin demostrarse aumento en el filtrado glomerular ni un efecto protector renal, ya que no reduce la mortalidad ni la necesidad de terapia sustitutiva renal<sup>93-95</sup>. A dosis intermedias estimula los receptores β-adrenérgicos, con efectos cronotrópicos e inotrópicos positivos. Finalmente, a dosis altas provoca vasoconstricción por estimular preferentemente los receptores α-adrenérgicos.

La dopamina (a dosis α-adrenérgicas) y la noradrenalina se consideran fármacos de elección en el tratamiento del *shock*, pero existe una continua

**Tabla 15.** Dopamina**Indicaciones**

- ICA con hipoperfusión periférica resistente a diuréticos y vasodilatadores a dosis óptimas con hipotensión arterial.
- Inotrópico de segunda elección en la ICA con PAS < 90 mmHg y sin respuesta a la administración de fluidos.
- Retención de líquidos resistente a diuréticos del asa y tiazidas.

**Contraindicaciones**

- Taquiarritmias.
- Feocromocitoma.

**Dosis**

- Carga: no.
- Mantenimiento: < 3 mg/kg/min (diurético), 3-5 mg/kg/min (inotrópico) y 5-20 mg/kg/min (vasopresor).

**Preparación**

- Concentración 4 mg/ml.
- Diluir 2 ampollas de 200 mg en 100 ml de suero glucosado 5%<sup>1</sup>.

Peso	1 µg/kg/m	2 µg/kg/m	5 µg/kg/m	7 µg/kg/m	10 µg/kg/m
50	0,75 ml/h	1,5 ml/h	3,75 ml/h	5,25 ml/h	7,5 ml/h
70	1 ml/h	2 ml/h	5 ml/h	7 ml/h	10 ml/h
90	1,25 ml/h	2,75 ml/h	6,75 ml/h	9,5 ml/h	13,5 ml/h

**Efectos secundarios**

- Náuseas, vómitos, hipo o hipertensión arterial, isquemia miocárdica y arritmias.

**Precauciones**

- Corregir la hipovolemia.
- Monitorizar la presión arterial y el electrocardiograma.
- Se pueden administrar dosis altas para mantener la PAS pero aumenta el riesgo de taquicardias, arritmias y vasoconstricción.
- Se utilizará con precaución con frecuencia cardíaca > 100 lpm.
- Es posible una mayor eficacia combinando dosis bajas de dopamina con dosis más altas de dobutamina (precaución en pacientes con fibrilación auricular).

ICA: insuficiencia cardíaca aguda. PAS: presión arterial sistólica. lpm: latidos por minuto. <sup>1</sup>La velocidad de infusión (ml/h) = dosis (mg) x peso (kg) x 60/concentración (4 mg/ml) x 1.000.

controversia sobre cuál de ellos es mejor para dicha indicación. El reciente estudio multicéntrico SOAP II<sup>96</sup> incluyó pacientes con el diagnóstico de *shock* de cualquier tipo, y los aleatorizaron a recibir como primer fármaco presor dopamina o noradrenalina a dosis equipotentes. Los resultados mostraron que aunque entre ambos grupos no hubo diferencias globales estadísticamente significativas en la mortalidad a 28 días, la administración de dopamina como fármaco de primera línea se asoció a más eventos adversos y una mayor mortalidad en el subgrupo de *shock* cardiogénico. En consecuencia, es recomendable emplear noradrenalina como primera opción en pacientes con ICA y *shock* cardiogénico.

**Vasopresores (noradrenalina)**

La noradrenalina estimula los receptores  $\alpha$ -adrenérgicos y produce vasoconstricción con escaso efecto inotrópico<sup>82</sup> (Tabla 16). Actualmente en la ICA se utiliza en situaciones donde la hipotensión pone en peligro la vida del paciente, y ha mostrado su superioridad frente a la dopamina en situaciones de *shock* cardiogénico y se puede

**Tabla 16.** Noradrenalina**Indicaciones<sup>1</sup>**

- *Shock* cardiogénico, de primera elección.
- Inotrópico de primera elección en la ICA con hipotensión (PAS < 90 mmHg) e hipoperfusión, resistente a la administración de fluidos (imposibilidad de una PAS > 90 mmHg, con perfusión orgánica inadecuada a pesar de aumentar el gasto cardíaco).

**Dosis**

- Carga: no.
- Mantenimiento: 0,2-1 mg/kg/min.

**Preparación**

- Concentración 0,1 mg/ml.
- Diluir 2 ampollas de 10 mg en 100 ml de suero glucosado 5%<sup>2</sup>.

Peso	0,25 µg/kg/m	0,5 µg/kg/m	1,0 µg/kg/m
50	7,5 ml/h	15 ml/h	30 ml/h
70	10,5 ml/h	21 ml/h	42 ml/h
90	13,5 ml/h	27 ml/h	54 ml/h

**Efectos secundarios**

- Hipertensión arterial, isquemia miocárdica, arritmias y necrosis local (evitar extravasación local).

**Precauciones**

- Hipertensión arterial.
- Cardiopatía isquémica.
- Hipertiroidismo.
- Diabetes mellitus.
- Preferible utilizarlo por una vía central.
- Se suspenderá lo antes posible.
- Monitorizar la presión arterial y electrocardiográficamente (UCI/UC).

ICA: insuficiencia cardíaca aguda. PAS: presión arterial sistólica. lpm: latidos por minuto. UCI: unidad de cuidados intensivos. UC: unidad coronaria. <sup>1</sup>Valorar previamente sobrecarga de volumen (coloides o cristaloides). <sup>2</sup>La velocidad de infusión (ml/h) = dosis (mg) x peso (kg) x 60/concentración (0,1 mg/ml) x 1.000.

combinar con la dobutamina o levosimendán para mejorar el estado hemodinámico del paciente.

**Terapéutica concomitante en la ICA****Inhibidores del enzima convertidor de angiotensina o antagonistas de los receptores de la angiotensina II (IECAs y ARA-II)**

En pacientes con ICA sin tratamiento previo con IECA/ARA-II, éstos deben iniciarse precozmente (segundo día) tras la estabilización. Se introducirán a dosis bajas y se aumentarán dicha dosis progresivamente bajo control de la PA, función renal y el potasio<sup>5</sup>. En pacientes con tratamiento crónico con IECA/ARA-II, deben mantenerse a la misma dosis durante la ICA. En caso de *shock* o evidencia de insuficiencia renal o hipopotasemia debe disminuirse la dosis o retirarlos, para reiniciarlos precozmente tras la estabilización. En los pacientes con tratamiento concomitante con diuréticos intravenosos existe mayor riesgo de hipotensión arterial e insuficiencia renal. Por otro lado, hay que tener presente que el tratamiento con IECA o ARA II puede provocar una

reducción del filtrado renal incluso en pacientes en los que se benefician de su uso (reducción de complicaciones a pesar de incrementos en las cifras de creatinina), por lo que el *urgenciólogo* debe ser tolerante ante determinados aumentos en la creatinina (se considera aceptable un aumento de hasta 50% del nivel basal o una concentración absoluta de 3 mg/dl) especialmente en pacientes con insuficiencia cardiaca en los que los IECA han demostrado un efecto beneficioso.

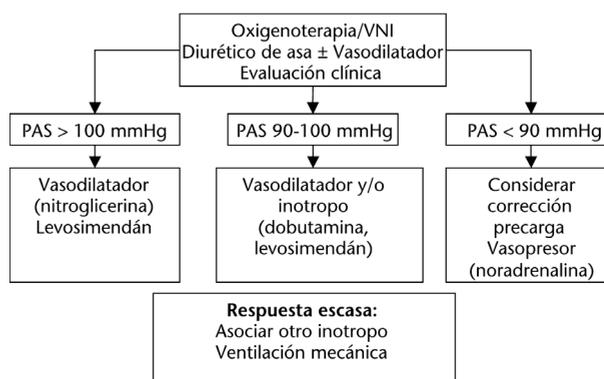
### Bloqueadores beta

Se deberá mantener estos fármacos en los pacientes con ICA que previamente estuvieran tomándolos si no existen contraindicaciones. Sólo se debe interrumpir o reducir las dosis si existen complicaciones como la bradicardia, bloqueo AV completo, *shock* cardiogénico, broncoespasmo, inestabilidad hemodinámica con signos de bajo gasto o en casos graves de ICA y una respuesta inadecuada al tratamiento inicial. Diversos estudios han demostrado que la disminución de la dosis o la suspensión de los bloqueadores beta se asocian a un aumento de mortalidad y que, en cambio, es seguro mantenerlos en la mayoría de pacientes que ingresan por descompensación de una insuficiencia cardiaca crónica. Así mismo, se deberá mantener el mismo tratamiento al alta<sup>97-99</sup>. Si el paciente no los recibía cuando presentó la ICA, se recomienda su introducción, preferiblemente antes del alta hospitalaria si el paciente está ingresado, por lo que ésta no será una actuación a realizar por el *urgenciólogo* a no ser que tenga al paciente a su cargo en una unidad de corta estancia (UCE). No existe un consenso sobre el momento ideal de su introducción, pero en general se recomienda a partir del cuarto día, y habiendo iniciado previamente el tratamiento con IECA/ARA-II.

### Terapéutica de la comorbilidad

#### Fibrilación auricular (FA) en la ICA

En la ICA el *urgenciólogo* no debe apresurarse en instaurar el tratamiento específico para el control de la frecuencia ventricular elevada, ya que en la mayoría de los casos es una respuesta adaptativa que con el tratamiento específico de la ICA mejorará<sup>100,101</sup>. En caso de necesidad de control de la frecuencia, se valorará el uso de digoxina endovenosa (si no existe una vía accesoria) o amiodarona (preferible, sobre todo en pacientes con disfunción sistólica severa) y los bloqueantes beta se



**Figura 3.** Estrategia de utilización de los inotrópicos en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda acorde con la presión arterial sistólica. PAS: presión arterial sistólica. VNI: ventilación no invasiva.

deben utilizar con precaución. En caso de inestabilidad hemodinámica o síntomas mal tolerados atribuibles a la FA, se debe considerar la cardioversión eléctrica urgente. El uso de fármacos antagonistas del calcio (diltiazem o verapamilo) debe limitarse por su efecto inotrópico negativo, ya que pueden empeorar la clínica y producir un bloqueo cardiaco de tercer grado. Podrían utilizarse en pacientes con disfunción diastólica o con FEVI preservada.

#### Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

Los pacientes deben recibir tratamiento broncodilatador y esteroides en caso de broncoespasmo. En caso de aumento de la expectoración o purulencia del esputo, se debe asociar tratamiento antibiótico. Existen estudios que no contraindican el uso de betabloqueantes en pacientes con EPOC e insuficiencia cardiaca crónica<sup>102</sup> y se debería intentar el tratamiento con betabloqueantes cardioselectivos en todo paciente con EPOC que no tenga una contraindicación, ya que se asocian a una reducción de la mortalidad<sup>103,104</sup>.

#### Anemia

Los pacientes con ICA y anemia severa [hemoglobina (Hb) < 9 g/dl] deben recibir transfusión con concentrados de hematíes (CH). En la transfusión, cada CH tiene un volumen aproximado entre 200 y 300 ml y eleva 1 g/dl la Hb o 3 puntos el hematocrito. En adultos se administrará en urgencias la dosis mínima necesaria para eliminar la sintomatología, y se debe evitar el concepto clásico de que "una dosis es igual a 2 concentrados". En muchas ocasiones, un solo concentrado de hema-

**Tabla 17.** Variables pronósticas de la insuficiencia cardiaca aguda (ICA) a corto plazo**Indicaciones**

- ICA de reciente diagnóstico o *de novo*.
- Edad > 70 años.
- Comorbilidad severa.
- Hipotensión arterial sistólica a la llegada (< 100 mmHg).
- Taquipnea (> 32 rpm).
- Edema pulmonar.
- Datos clínicos o electrocardiográficos de isquemia cardiaca aguda.
- Hiponatremia (< 135 mEq/L).
- Datos de insuficiencia renal (creatinina > 3 mg/dl o BUN > 40 mg/dL).
- Elevación de biomarcadores como la troponina o los péptidos natriuréticos tipo B (BNP > 1.000 pg/mL o NT-ProBNP > 5.000 pg/mL).
- La mala respuesta hemodinámica, clínica y diurética al tratamiento inicial.
- En los pacientes ancianos habrá que considerar la comorbilidad y la situación funcional cardiorrespiratoria.

rpm: respiraciones por minuto. ICA: insuficiencia cardiaca aguda.

tíes es suficiente para aliviar la sintomatología del paciente y proseguir con el tratamiento etiológico<sup>105</sup>. Si el paciente es de edad avanzada, escenario frecuente en urgencias, es aconsejable no transfundir más de un CH concentrado de manera sucesiva o incluso transfundir fracciones de él. En pacientes con insuficiencia cardiaca crónica se obtienen beneficios al corregir valores menos marcados de anemia crónica (Hb < 10 g/dl), actitud que proporciona efectos beneficiosos y mejora a medio y largo plazo la historia natural y la sintomatología de la insuficiencia cardiaca. Por ello, desde urgencias será necesario remitirlos a servicios asistenciales que aseguren el diagnóstico y la elección de las herramientas diagnósticas<sup>13</sup>.

### Crterios de ingreso y ubicación del paciente

Una de sus principales responsabilidades de los *urgenciólogos* cuando atienden un paciente con ICA es la decisión de ingreso. En la última década, se han publicado diversas guías clínicas sobre el manejo de la ICA<sup>5,6,10,11</sup>, pero son escasas o nulas las recomendaciones sobre los criterios de ingreso y la ubicación del paciente. Alternativamente, se han realizado estudios que han permitido identificar factores de alto riesgo de mortalidad y complicaciones durante la hospitalización o a corto plazo<sup>106-110</sup> y que se han de tener en cuenta en la toma de decisiones (Tabla 17).

También se han desarrollado varios modelos de estratificación del riesgo de mortalidad hospitalaria como la escala ADHERE<sup>111</sup>, que se refiere a la mortalidad hospitalaria y precoz, la escala OPTIMIZE<sup>39</sup> de reingreso a 60-90 días y la escala EF-

FECT<sup>112</sup> de mortalidad a 30 días y al año. Recientemente el *Nacional Heart, Lung, and Blood Institute Working Group* ha publicado una guía para el manejo de la ICA en los SU<sup>113</sup> que define una escala de estratificación de riesgo con recomendaciones para el destino final. Teniendo en consideración que el riesgo que se puede asumir para el manejo ambulatorio de un episodio de ICA debe ser inferior al 1-2% de muerte o complicaciones mayores a 30 días<sup>114</sup>, debería ingresar siempre todo paciente clasificado como de riesgo intermedio o alto. Sin embargo, dichas escalas no pueden ser recomendadas para su aplicación en los SU españoles por no estar validadas en población española, y muchas de ellas se han obtenido sólo a partir de pacientes ingresados por ICA sin tener en cuenta los pacientes dados de alta directamente desde urgencias o de sus unidades adscritas. Por otra parte, la ausencia de las variables asociadas a alto riesgo actualmente no implica un bajo riesgo<sup>115</sup>. Por ello, como norma general, se recomienda el ingreso hospitalario de todo paciente con ICA de reciente diagnóstico donde no es posible el estudio etiológico rápido de forma ambulatoria o con un episodio de descompensación de insuficiencia cardiaca conocida de alto riesgo (presencia de las variables anteriormente descritas). También se deberá ingresar aquellos pacientes con una enfermedad o situación asociada que requiera tratamiento hospitalario. Con todo, la decisión final siempre debe ser individualizada y tener en cuenta aspectos funcionales, mentales y sociales del paciente que permitan el cumplimiento terapéutico y el seguimiento ambulatorio. Es importante recordar que la toma de decisión del alta se hace en función de la ausencia de los factores o variables de alto riesgo, y del criterio y experiencia del clínico. Por ello, en los casos límite juega un papel fundamental la sala de observación de urgencias que permite durante unas horas valorar la respuesta al tratamiento, lo que ayuda a la toma de decisiones, así como a la educación del paciente y al establecimiento de una continuidad en el plan de cuidados al alta<sup>116</sup>.

En la actualidad, aproximadamente el 85% de los pacientes que acuden al SU por un episodio de ICA no son dados de alta inmediatamente, y más de la mitad de ellos son ubicados en unidades vinculadas a los SU, como la sala de observación y la UCE<sup>4</sup>.

#### a) Unidad coronaria (UC)/Unidad de cuidados intensivos (UCI)

Debe ser valorado por el médico de UC/UCI todo paciente con sospecha de ICA que tras la es-

tabilización inicial y el tratamiento inmediato presenta las siguientes circunstancias: necesidad de VMI, *shock* cardiogénico, cifras de biomarcadores cardiacos (CK-MB y/o troponina) significativamente elevadas o cambios sugestivos de isquemia aguda en el ECG, mala respuesta clínica y diurética al tratamiento convencional o si el factor precipitante requiere monitorización o tratamiento que justifique el ingreso en la UC/UCI (disección de aorta, valvulopatía o trombosis de prótesis, etc.).

#### b) Sala de observación de urgencias

Es una unidad vinculada a urgencias, cuya capacidad debe ser como mínimo del 10% de la demanda diaria urgente, que se rige por unos protocolos de ingreso, derivación y alta claramente definidos y cuya estancia máxima debería ser de 24 horas<sup>117</sup>. Esta unidad es el lugar idóneo para estratificar el riesgo que tiene el paciente con ICA en consideración a la respuesta al tratamiento en las primeras 12-24 horas, la educación del paciente y el establecimiento de un plan de cuidados al alta. Dicha unidad reduce la estancia media, los ingresos en el hospital y en la UC/UCI, las frecuentaciones y los reingresos hospitalarios, todo ello con una reducción de los costes, un mayor grado de satisfacción en los pacientes y un mecanismo de control para evitar las altas inadecuadas<sup>118-122</sup>. El candidato ideal sería la ICA sin criterios de alto riesgo y (Tabla 18) que previsiblemente va a recuperarse probablemente en menos de 24 horas.

#### c) Unidad de corta estancia

Se define como un área de hospitalización, con una cantidad variable de camas, en las que ingresan los pacientes con determinadas patologías bajo protocolos estrictos de diagnóstico y tratamiento con una estancia que no debe superar las 48-72 horas. La principal ventaja es que el personal está adscrito, en la mayoría de ocasiones, al SU y está operativa, por tanto, las 24 horas del día y 7 días a la semana<sup>117</sup>. En pacientes bien seleccionados, permiten reducir la estancia media y optimizar los recursos hospitalarios<sup>123-125</sup>, aunque son escasos los estudios que establezcan criterios de selección estrictos para el ingreso en ellas de los pacientes con ICA. Un subanálisis realizado en el estudio EAHFE<sup>4</sup> en función de la ubicación en la UCE o en salas de hospitalización convencional demostró que el porcentaje de mortalidad hospitalaria es menor que en los pacientes hospitalizados en salas convencionales (2,7% vs 8,1%), pero sin diferencias en cuanto a la mortalidad (6,7% vs 6,2%) o reingreso (31,5% vs 24,7%) a los 30 días tras el alta. Si bien el perfil del paciente fue di-

**Tabla 18.** Criterios de exclusión de ubicación del paciente con ICA en la sala de observación de urgencias

- Insuficiencia cardiaca no conocida.
- Inestabilidad respiratoria o hemodinámica.
- PAS < 100 mmHg a la llegada a urgencias.
- Signos de hipoperfusión tisular.
- Frecuencia respiratoria > 32 rpm o requerir ventilación no invasiva al ingreso.
- Frecuencia cardiaca > 120 lpm al ingreso.
- Saturación de oxígeno < 90%.
- Disnea de reposo (NYHA grado IV).
- Creatinina > 3 mg/dL o BUN > 40 mg/dL.
- BNP > 1.000 pg/ml o NT-proBNP > 5.000 pg/mL.
- Necesidad de medicación vasoactiva intravenosa que requiera un ajuste progresivo de la dosis.
- Isquemia aguda cardiaca: dolor torácico, cambios isquémicos en el electrocardiograma y troponina elevadas.
- Arritmias con criterios de ingreso.
- Presencia de enfermedades asociadas que requieran tratamiento hospitalario.
- Mala respuesta clínica y/o diurética al tratamiento inicial.
- Inadecuado soporte social y seguimiento ambulatorio.

PAS: presión arterial sistólica. rpm: respiraciones por minuto. lpm: latidos por minuto. NYHA: *New York Heart Association*. Adaptado de ref 106 y 118.

ferente entre ambos tipos de hospitalización, creemos que el candidato ideal para la UCE sería el paciente con ICA de alto riesgo con factores precipitantes no graves, estable desde un punto de vista respiratorio y hemodinámico, con respuesta al menos parcial al tratamiento inmediato y que no requiere procedimientos diagnósticos ni terapéuticos complejos, y que probablemente van a recuperarse en un corto periodo de tiempo (48-72 horas). También se debe considerar dicha unidad como un nivel asistencial adecuado para aquellos pacientes con insuficiencia cardiaca terminal no subdiarios de medidas invasivas y que requieran un ingreso hospitalario con el único fin de tratamiento sintomático.

#### d) Sala de hospitalización convencional

El paciente seleccionado suele ser aquél con ICA de riesgo alto, generalmente estable desde un punto de vista respiratorio y hemodinámico, o bien inestable, pero que por razones específicas haya sido desestimado de tratamiento invasivo por la UC/UCI, y que bien por las necesidades diagnósticas, terapéuticas u otras, no cumpla criterios en la unidades anteriormente descritas. El ingreso hospitalario a cargo de un servicio u otro dependerá entre otras consideraciones de la edad, los antecedentes personales, la situación funcional, cognitiva y social de cada paciente, así como de la organización específica de cada centro hospitalario. En cualquier caso, los pacientes con ICA se benefician de valoración por cardiología o una unidad especializada en insuficiencia cardiaca, preferiblemente los que cumplan las siguientes

**Tabla 19.** Criterios de alta domiciliaria

- Mejoría clínica subjetiva.
- Diuresis adecuada (1.000 ml/24 horas, 30 ml/hora o 0,5 ml/kg/h).
- PAS > 90 mmHg.
- Frecuencia cardíaca reposo < 100 lpm.
- Saturación oxígeno basal > 90% (no oxígeno domiciliario).
- Arritmia controlada (FA con respuesta ventricular aceptable).
- No dolor torácico.
- No elevación de marcadores cardíacos.
- No alteración de la función renal basal o electrolíticos de forma significativa.
- Posibilidad de seguimiento ambulatorio.

PAS: presión arterial sistólica. lpm: latidos por minuto. FA: Fibrilación auricular. Adaptado de ref. 106.

circunstancias: insuficiencia cardíaca de reciente diagnóstico, tras un IAM, o en el candidato a dispositivos o trasplante cardíacos<sup>126</sup>.

### Criterios y recomendaciones de alta

De forma generalizada, se puede asumir el alta de un paciente desde urgencias ante la no presencia de factores de alto riesgo, la mejoría clínica y hemodinámica, el buen soporte social y de seguimiento ambulatorio y la normalidad de los parámetros bioquímicos normales (función renal, electrolitos y biomarcadores cardíacos)<sup>106</sup> (Tabla 19). La *Society of Chest Pain Centres* añade a estos criterios la mejora tanto de los síntomas como de los signos de congestión, y el haber alcanzado ciertos objetivos como la identificación y el tratamiento de las razones de la descompensación, el cumplimiento de la transición de los diuréticos de vía intravenosa a vía oral, la educación del paciente y la familia y la programación de la visita de seguimiento a los 7-10 días<sup>121</sup>.

El porcentaje de reingresos tras un episodio de ICA varía entre el 30-60% y ha permanecido constante desde la pasada década<sup>127</sup>. Una de las principales causas de reingreso es el mal cumplimiento del tratamiento prescrito. Por ello, es importante establecer desde SU un plan de cuidado al alta y ofrecer una serie de recomendaciones tanto a él como a su cuidador principal que aseguren el autocuidado y el seguimiento ambulatorio (Tabla 20). Se deben incluir parámetros de calidad como aconsejar al paciente que deje de fumar, aportar un informe al alta que recoja la función ventricular así como prescribir IECA o ARA-II antes del alta<sup>128,129</sup>. Esto ha demostrado mejorar de forma significativa las tasas de revisita a urgencias y de reingreso hospitalario, ya sea por causa cardíaca u otra, y mejora el pronóstico de dichos pacientes<sup>130,131</sup>. Esto hay que tenerlo especialmente en cuenta en las altas de

**Tabla 20.** Recomendaciones al alta

- Reconocer los síntomas de alarma congestivos y/o hipoperfusión.
- Control del peso en ayunas de forma periódica.
- Cumplir la prescripción del tratamiento farmacológico cardiovascular y no tomar fármacos sin previa consulta al médico (evitar AINES).
- Abstinencia de tóxicos (evitar tabaco, alcohol y cafeína).
- Hábitos dietéticos (dieta baja en grasas saturadas y azúcares de absorción rápida, sin contenido en sal e ingesta de líquidos limitada a 1,5 litros al día).
- Control de factores de riesgo cardiovascular<sup>1</sup>.
- Vacunación (gripe y neumococo).
- Realizar programa de ejercicios físicos aeróbicos (ej: bicicleta o pasear).
- Evitar estrés laboral.

AINES: anti-inflamatorios no esteroideos. <sup>1</sup>Los objetivos deseables de forma general serían cifras de la presión arterial (< 130/80 mmHg), el colesterol (niveles de LDL < 70 mg/dl), y la glucemia (hemoglobina glucosilada < 6).

fin de semana, donde la documentación de la fracción de eyección y las instrucciones al alta son menos frecuentes que cuando se realizan en días laborables<sup>132</sup>.

### Ademdeum

Otros miembros del Grupo ICA-SEMES: Juan Jorge González-Armengol (Hospital Clínico San Carlos de Madrid). Héctor Alonso (Hospital Marqués de Valdecilla de Santander). Cristina Gil (Hospital Universitario de Salamanca). Marta Fuentes (Hospital Universitario de Salamanca). M<sup>a</sup> José Pérez-Durá (Hospital La Fe de Valencia). José M. Valles (Hospital La Fe de Valencia). José Pavón (Hospital Dr. Negrín de Las Palmas de Gran Canaria). Ana Álvarez (Hospital Dr. Negrín de Las Palmas de Gran Canaria). Antonio Noval (Hospital Insular de Las Palmas de Gran Canaria). Manuel Garrido (Hospital Virgen Macarena de Sevilla). José M. Torres (Hospital Reina Sofía de Córdoba). Fernando Segura (Hospital Clínico Universitario de Málaga). Francisco Ruiz (Hospital de Valme de Sevilla). Antonio Giménez (Hospital Miguel Servet de Zaragoza). José Miguel Franco (Hospital Miguel Servet de Zaragoza). Sergio Pardo (Hospital San Juan de Alicante). Martín Ruiz (Hospital de Alcorcón). Josep Tost (Hospital Mutua de Terrasa). Fernando Richard (Hospital General Yagüe de Burgos). Susana Sánchez (Hospital Rio Ortega de Valladolid).

Colaboradores del grupo ICA-SEMES: Rogelio Pastor (Hospital General de Alicante). José Carbajosa-Dalmáu (Hospital General de Alicante). José Manuel Carratalá (Hospital General de Alicante). Gonzalo Sempere (Hospital Dr. Peset de Valencia)

### Bibliografía

- 1 McMurray JJ, Stewart S. Epidemiology, aetiology and prognosis of heart failure. *Heart*. 2000;83:596-602.
- 2 Rodríguez-Artalejo J, Banegas JR, Guallar-Castillón P. Epidemiología de la insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57:163-70.
- 3 Moreno Millán E, García Torrecillas JM, Lea Pereira MC. Diferencias de gestión entre los ingresos urgentes y los programados en función de los grupos relacionados de diagnóstico y la edad de los pacientes. *Emergencias*. 2007;19:122-8.
- 4 Llorens P, Martín FJ, González-Armengol JJ, Herrero P, Jacob J, Álvarez AB, et al. Perfil clínico de los pacientes con insuficiencia cardíaca en los servicios de urgencias: Datos preliminares del Estudio EAHFE (*Epidemiology Acute Heart Failure Emergency*). *Emergencias*. 2008;20:154-63.
- 5 Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure. *Eur Heart J*. 2005;26:384-416.
- 6 Mebazaa A, Gheorghide M, Piña I, Harjola VP, Hollenberg S, Follath F, et al. Practical recommendations for prehospital and early in-hospital management of patients presenting with acute heart failure syndromes. *Crit Care Med*. 2008;36(supl):S129-S139.
- 7 Fonarow GC. The acute decompensated heart failure national registry (ADHERE): opportunities to improve care of patients hospitali-

- zed with acute decompensated heart failure. *Rev Cardiovas Med.* 2003;4(supl 7):S21-S30.
- 8 Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, Gattis WA, Gheorghiade M, Greenberg B, et al. Organized program to initiate lifesaving treatment in hospitalized patients with heart failure (OPTIMIZE-HF): rationale and design. *Am Heart J.* 2004;148:43-51.
  - 9 Pang PS, Komajda M, Gheorghiade M. The current and future management of acute heart failure syndromes. *Eur Heart J.* 2010;31:784-93.
  - 10 Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray J, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *Eur Heart J.* 2008;29:2388-442.
  - 11 Collins S, Storrow A, Kirk J, Pang P, Diecks D, Gheorghiade M. Beyond pulmonary edema: diagnostic, risk stratification, and treatment challenges of acute heart failure management in the emergency department. *Ann Emerg Med.* 2008;51:45-57.
  - 12 Caruana L, Petrie MC, Davie AP, McMurray JJ. Do patients with suspected heart failure and preserved left ventricular systolic function suffer from diastolic heart failure or from misdiagnosis? A prospective descriptive study. *BMJ.* 2000;321:215-8.
  - 13 Caramelo C, Justo S, Gil P. Anemia en la insuficiencia cardiaca: fisiopatología, patogenia, tratamiento e incógnitas. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:848-60.
  - 14 Walsh MN, Tavel ME. Evaluation and management of a patient with congestive heart failure. *Chest.* 2003;124:728-31.
  - 15 Heart Failure Society of America. Evaluation and management of patients with acute decompensated heart failure. *J Card Fail.* 2006;12:e16-e25.
  - 16 Knudsen CW, Omland T, Clopton P, Westheim A, Abraham WT, Storrow AB, et al. Diagnostic value of B-Type natriuretic peptide and chest radiographic findings in patients with acute dyspnea. *Am J Med.* 2004;116:363-8.
  - 17 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;47:13-8.
  - 18 Peacock WF, De Marco T, Fonarow GC, Diercks D, Wynne J, Apple FS, et al. Cardiac troponin and outcome in acute heart failure. *N Engl J Med.* 2008;358:2117-26.
  - 19 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;56:1071-8.
  - 20 Ray P, Delorme S, Jourdan P, Chevenier-Gobeaux C. Review diagnosis of acute dyspnea: value of B natriuretic peptides in the emergency department. *QJM.* 2008;1:831-43.
  - 21 Januzzi JL, Chen-Tournoux AA, Moe G. Amino-terminal pro-B-type natriuretic peptide testing for the diagnosis or exclusion of heart failure in patients with acute symptoms. *Am J Cardiol.* 2008;101(supl):29A-38A.
  - 22 Maisel A, Mueller C, Adams K, Anker SD, Aspromonte N, Cleland JGF, et al. State of the art: Using natriuretic peptide levels in clinical practice. *Eur J Heart Fail.* 2008;10:824-39.
  - 23 Baggish AL, van Kimmenade RJJ, Januzzi JL. Amino-terminal pro-BNP type natriuretic peptide testing and prognosis in patients with acute dyspnea, including those with heart failure. *Am J Cardiol.* 2008;101(supl):49A-55A.
  - 24 Jiménez-Navarro M, Delgado-Jiménez J, Rivera-Otero M, Roig-Minguell E, Segovia-Cubero J, Almenar-Bonet L, et al. Utilidad de los péptidos natriuréticos en la insuficiencia cardiaca. *Med Clin (Barc).* 2008;130:591-6.
  - 25 Daniels LB, Maisel AS. Natriuretic peptides. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:2357-68.
  - 26 Burke MA, Cotts WG. Interpretation of B-type peptide in cardiac disease and other comorbid conditions. *Heart Fail Rev.* 2007;12:23-36.
  - 27 Schneider HG, Lam L, Lokuge A, Krum H, Naughton MT, De Villiers Smit P, et al. B-Type Natriuretic Peptide Testing, Clinical Outcomes, and Health Services Use in Emergency Department Patients With Dyspnea: A Randomized Trial. *Ann Intern Med.* 2009;150:365-71.
  - 28 Jacob J, Llorens P, Martín-Sánchez FJ, Herrero P, Álvarez A, Pérez-Durá MJ, et al. Valor del NT-proBNP en la asistencia al paciente con insuficiencia cardiaca aguda en los servicios de urgencias. *Estudio PII-CASU. Emergencias.* 2011;23:en prensa.
  - 29 Jensen E, Sloth K, Larsen M. Transthoracic echocardiography for cardiopulmonary monitoring in intensive care. *Eur J Anaesthesiol.* 2004;21:700-7.
  - 30 Nogue-Bou R. La ecografía en medicina de urgencias, una herramienta al alcance de los *urgenciólogos*. *Emergencias.* 2008;20:75-7.
  - 31 Masip AE, Alonso-Gómez AM, Martín-Durán R, Moreno-Yagüela M, Oliver-Ruiz JM, Rodríguez-Padial L. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en ecocardiografía. *Rev Esp Cardiol.* 2000;53:663-83.
  - 32 Gheorghiade M, Pang PS. Acute heart failure syndromes. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:557-73.
  - 33 Chin MH, Goldman L. Factors contributing to the hospitalization of patients with congestive heart failure. *Am J Public Health.* 1997;87:643-8.
  - 34 Nohria A, Milenczuk LM, Stevenson LW. Evaluation and monitoring of patient with acute heart failure syndromes. *Am J Cardiol.* 2005;96(supl):32G-40G.
  - 35 De Luca L, Fonarow GC, Adams KF, Mebazaa A, Tavazzi L, Sweldberg K, et al. Acute heart failure syndromes: clinical scenarios and pathophysiologic targets therapy. *Heart Fail Rev.* 2007;12:97-104.
  - 36 Topalian S, Ginsberg F, Parrillo JE. Cardiogenic shock. *Crit Care Med.* 2008;36(supl):S66-S74.
  - 37 Ware LB, Matthay MA. Clinical practice. Acute pulmonary edema. *N Engl J Med.* 2005;353:2788-96.
  - 38 Skhiri M, Hunt SA, Denault AY, François Haddad F. Tratamiento basado en la evidencia de la insuficiencia cardiaca derecha: una revisión sistemática de un campo empírico. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63:451-71.
  - 39 Gheorghiade M, Abraham WT, Albert NM, Greenberg BH, O'Connor CM, She L, et al. Systolic blood pressure at admission, clinical characteristics, and outcomes in patients hospitalized with acute heart failure. *JAMA.* 2006;296:2217-26.
  - 40 Squara P, Denjean D, Estagnasie P, Brusset A, Dib JC, Dubois C. Noninvasive cardiac output monitoring (NICOM): a clinical validation. *Intensive Care Med.* 2007;33:1191-4.
  - 41 Keren H, Burkhoff D, Squara P. Evaluation of a noninvasive continuous cardiac output monitoring system based on thoracic bioimpedance. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2007;293:583-9.
  - 42 Raval NY, Squara P, Cleman M, Yalamanchili K, Winklmaier M, Burkhoff D. Multicenter evaluation of noninvasive cardiac output measurement by bioimpedance technique. *J Clin Monit Comput.* 2008;22:113-9.
  - 43 Llorens P. Implicación de las nuevas guías de la Sociedad Europea de Cardiología en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda: ¿debemos de cambiar nuestros esquemas en urgencias? *Emergencias.* 2009;21:143-7.
  - 44 Baz JA, Barrabés J, Pinar E, Albarrán A, Mauri J. Técnicas actuales en la angioplastia primaria. Manejo actual del shock cardiogénico. *Rev Esp Cardiol.* 2009;9:17-26.
  - 45 Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, et al. Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62:e1-e47.
  - 46 Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Fernández-Avilés F, et al. Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:e1-e80.
  - 47 Ayuso-Baptista F, Jiménez-Moral G, Fonseca del Pozo JF. Manejo de la insuficiencia respiratoria aguda con ventilación mecánica no invasiva en urgencias y emergencias. *Emergencias.* 2009;21:189-202.
  - 48 Roca O, Riera J, Torres F, Masclans JR. High-flow therapy in acute respiratory failure. *Respir Care.* 2010;55:408-13.
  - 49 Wettstein RB, Shelledy DC, Peters JI. Delivered oxygen concentrations using low-flow and high-flow nasal cannulas. *Respir Care.* 2005;50:604-9.
  - 50 Carratalá JM, Masip J. Ventilación no invasiva en la insuficiencia cardiaca aguda: uso de CPAP en los servicios de urgencias. *Emergencias.* 2010;22:49-55.
  - 51 Lista-Arias E, Jacob-Rodríguez J, Palom-Rico X, Llopis-Roca F, Alonso-Fernández G. CPAP de Boussignac en urgencias. *Emergencias.* 2010;22:315-6.
  - 52 Masip J. Non-Invasive ventilation. *Heart Fail Rev.* 2007;12:119-24.
  - 53 Moritz F, Brousse B, Gellée B, Chajara A, L'Her E, Hellot MF, et al. Continuous positive airway pressure versus bilevel noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: a randomized multicenter trial. *Ann Emerg Med.* 2007;50:666-75.
  - 54 Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, Nicholl J, for the 3CPO Trialist. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med.* 2008;359:142-51.
  - 55 Weng CL, Zhao YT, Liu QH, Fu CJK, Sun F, Ma YJ, et al. Meta-analysis: Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Ann Intern Med.* 2010;152:590-600.
  - 56 Carratalá JM, Llorens P, Brouzet B, Carbajosa J, Albert-Jiménez AR, Martínez-Beloqui E, et al. Ventilación no invasiva en insuficiencia cardiaca aguda: perfil clínico y evolución de pacientes atendidos en un servicio de urgencias hospitalario. *Emergencias.* 2010;22:187-92.
  - 57 Chatila W, Nugent T, Vance G, Gaughan J, Criner GJ. The effects of high-flow vs low-flow oxygen on exercise in advanced obstructive airways disease. *Chest.* 2004;126:1108-15.
  - 58 Chanques G, Constantin JM, Sauter M, Jung B, Sebbane M, Verzilli

- D, et al. Discomfort associated with under-humidified high-flow oxygen therapy in critically. *Intensive Care Med.* 2009;35:996-1003.
- 59 Peacock WF, Hollander JE, Diercks DB, Lopatin M, Fonarow G, Emerman CL. Morphine and outcomes in acute decompensated heart failure: an ADHERE analysis. *Emerg Med J.* 2008;25:205-9.
- 60 Goebel JA, Van Bakel AB. Rational use of diuretics in acute decompensated heart failure. *Current Heart Failure reports.* 2008;5:153-62.
- 61 Faris R, Flather M, Purcell H, Henein N, Poole-Wilson P, Coats A. Current evidence supporting the role of diuretics in heart failure: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Int J Cardiol.* 2002;82:149-58.
- 62 Felker GM. Diuretic Management in Heart Failure. *Congestive Heart Fail.* 2010;16(supl):S68-S72.
- 63 Peacock WF, Costanzo MR, De Marco T, Lopatin M, Wynne J, Mills RM, et al. Impact of intravenous loop diuretic on outcomes of patients hospitalized with acute decompensated heart failure: Insight from the ADHERE Registry. *Cardiology.* 2009;113:12-9.
- 64 Metra M, Nodari S, Parrinello G, Bordonali T, Bugatti S, Danesi R, et al. Worsening renal function in patients hospitalized for acute heart failure: clinical implications and prognosis significance. *Eur J Heart Fail.* 2008;10:188-95.
- 65 Pivac N, Rumboldt Z, Sardelic S, Bagatin J, Polic S, Ljutic D, et al. Diuretic effects of furosemida infusion versus bolus injection in congestive heart failure. *Int J Clin Pharmacol Res.* 1998;18:121-8.
- 66 Dormans TP, van Meyel JJ, Gerlag PG, Tan Y, Russel FG, Smits P. Diuretic efficacy of high dose furosemida in severe heart failure: bolus injection versus continuous infusion. *J Am Coll Cardiol.* 1996;28:376-82.
- 67 Salvador DRK, Punzalan FE, Ramos GC. Continuous infusion versus bolus injection of loop diuretics in congestive heart failure. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 3. Art. No.: CD003178. DOI: 10.1002/14651858.CD003178.pub3.
- 68 Cotter G, Metzkor E, Kaluski E, Faigenberg Z, Miller R, Simovitz A, 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 oedema. *Lancet.* 1998;351:389-93.
- 69 Ho JE, Teerlink JR. Role of tolvaptan in acute decompensated heart failure. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2008;6:601-8.
- 70 Gheorghide M, Konstan MA, Burnett JC, Grinfeld L, Maggioni AP, Swedberg K, et al. Short-term clinical effects of tolvaptan an oral vasopressin antagonist, in patients hospitalized for heart failure. *JAMA.* 2007;297:1332-43.
- 71 Gheorghide M, Gattis WA, O Connor CM, Adams KF, Elkayan U, Barbagelata A, et al. Effects of oral tolvaptan, a vasopressin antagonist, in patients hospitalized for worsening heart failure. A randomized controlled trial. *JAMA.* 2004;291:1963-71.
- 72 Konstan MA, Gheorghide M, Burnett JC, Grinfeld L, Maggioni AP, Swedberg K, et al. Effects of oral tolvaptan in patients hospitalized for worsening heart failure: the EVEREST Outcome Trial. *JAMA.* 2007;297:1319-31.
- 73 Farmakis D, Filipatos G, Kremastinos DT, Gheorghide M. Hyponatremia in heart failure. *Heart Fail Rev.* 2009;14:59-63.
- 74 Goldsmith SR. Current treatments and novel pharmacologic treatments for hyponatremia in congestive heart failure. *Am J Cardiol.* 2005;95(supl):14B-23B.
- 75 Hollenberg S. Vasodilatador in acute heart failure. *Heart Fail Rev.* 2007;12:143-7.
- 76 Elkayam U, Janmohamed M, Habib M, Hatamizadeh P. Vasodilators in the management of acute heart failure. *Crit Care Med.* 2008;36(supl):S95-S115.
- 77 Howlett JG. Current treatment options for early management in acute decompensated heart failure. *Can J Cardiol.* 2008;24(supl):9B-14B.
- 78 Metra M, Teerlink JR, Voors AA, Felker GM, Milo-Cotter O, Weatherley B, et al. Vasodilators in treatment of acute heart failure: what we know, what we don't. *Heart Fail Rev.* 2009;14:299-307.
- 79 Levy P, Compton S, Welch R, Delgado G, Jennett A, Penugonda N, et al. Treatment of severe decompensated heart failure with high-dose intravenous nitroglycerin: a feasibility and outcome analysis. *Ann Emerg Med.* 2007;50:144-52.
- 80 Abraham WT, Adams KF, Fonarow GC, Costanzo MR, Berkowitz RL, Lejemtel TH, et al; ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators; ADHERE Study Group. In-hospital mortality in patients with acute decompensated heart failure requiring intravenous vasoactive medications: an analysis from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *J Am Coll Cardiol.* 2005;46:57-64.
- 81 Mosesso VN Jr, Dunford J, Blackwell T, Griswell JK. Prehospital therapy for acute congestive heart failure: state of the art. *Prehosp Emerg Care.* 2003;7:13-23.
- 82 Overgaard CB, Dzavik V. Inotropes and vasopressors. Review of physiology and clinical use in cardiovascular disease. *Circulation.* 2008;118:1047-56.
- 83 Petersen JW, Felker M. Inotropes in the management of acute heart failure. *Crit Care Med.* 2008;36(supl):S106-S111.
- 84 Parisis JT, Rafouli-Stergiou P, Paraskevaidis I, Mebazaa A. Levosimendan: from basic science to clinical practice. *Heart Fail Rev.* 2009;14:265-75.
- 85 Slawsky MT, Colucci WS, Gottlieb SS, Greenberg BH, Haeusslein E, Hare J, et al. Acute hemodynamic and clinical effects of levosimendan in patients with severe cardiac failure. *Circulation.* 2000;102:222-7.
- 86 Ikonomidis I, Parisis JT, Paraskevaidis I, Kourea K, Bistola V, Lekakis J, et al. Effects of levosimendan on coronary artery flow and cardiac performance in patients with advanced heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2007;9:1172-7.
- 87 Duygu H, Ozerkan F, Zoghi M, Nalbantgil S, Yildiz A, Akilli A, et al. Effect of levosimendan on right ventricular systolic and diastolic functions in patients with ischaemic heart failure. *Int J Clin Pract.* 2008;62:228-33.
- 88 Zemljic G, Bunc M, Yazdanbakhsh AP, Vrtovec B. Levosimendan improves renal function in patients with advanced chronic heart failure awaiting cardiac transplantation. *J Card Fail.* 2007;13:417-21.
- 89 Parisis JT, Rafouli-Stergiou P, Stasinou V, Psarogiannakopoulos P, Mebazaa A. Inotropes in cardiac patients: update 2011. *Curr Opin Crit Care.* 2010;16:432-41.
- 90 Delaney A, Bradford C, McCaffrey J, Bagshaw SM, Lee R. Levosimendan for the treatment of acute severe heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Cardiol.* 2010;138:281-9.
- 91 Llorens-Soriano P, Carbajosa-Dalmau J, Fernández-Cañadas J, Murcia-Zaragoza J, Climent-Payá V, Laghzaoui F, et al. Experiencia clínica con levosimendan en un servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:878-82.
- 92 Abraham WT, Adams KF, Fonarow GC, Costanzo MR, Berkowitz RL, Lejemtel TH, et al. ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators; ADHERE Study Group. In-hospital mortality in patients with acute decompensated heart failure requiring intravenous vasoactive medications: an analysis from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *J Am Coll Cardiol.* 2005;46:57-64.
- 93 Friedrich JO, Adhikari N, Herridge MS, Beyene J. Meta-analysis: low-dose dopamine increases urine output but does not prevent renal dysfunction or death. *Ann Intern Med.* 2005;142:510-24.
- 94 Kellum JA, Decker JM. Use of dopamine in acute renal failure: A meta-analysis. *Crit Care Med.* 2001;29:1526-31.
- 95 Holmes CL, Walley KR. Bad Medicine. Low-Dose Dopamine in the ICU. *Chest.* 2003;123:1266-75.
- 96 De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med.* 2010;362:779-89.
- 97 Jondeau G, Neuder Y, Eicher JC, Jourdain P, Fauveau E, Galinier M, et al. B-CONVINCED: Beta-blocker continuation vs. interruption in patients with congestive heart failure hospitalized for a decompensation episode. *Eur Heart J.* 2009;30:2186-92.
- 98 Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, Stough WG, Gheorghide M, Greenberg B, et al, on behalf of the OPTIMIZE-HF Investigators and Coordinators. Influence of Beta-Blocker Continuation or Withdrawal on Outcomes in Patients Hospitalized With Heart Failure: Findings From the OPTIMIZE-HF Program. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52:190-9.
- 99 Metra M, Torp-Pedersen C, Cleland JGF, Di Lenarda A, Komajda M, Remme WJ, et al. Should beta-blocker therapy be reduced or withdrawn after an episode of decompensated heart failure? Results from COMET. *Eur J Heart Fail.* 2007;9:901-9.
- 100 Martín Martínez A, Merino Llorens JL, Del Arco Galán C, Martínez Alday J, Laguna del Estal P, Arribas Ynsaurriaga F, et al. Guías para el manejo de la fibrilación auricular en los servicios de urgencias hospitalarios. *Emergencias.* 2002;14:243-61.
- 101 Camm J, Kirchhof P, Lip GYH, Schotten U, Savelieva I, Ernst S. Guidelines for the management of atrial fibrillation. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2010;doi:10.1093/eurheartj/ehq278.
- 102 Lejemtel TH, Margherita Padeletti M, Sanja Jelic S. Diagnostic and therapeutic challenges in patients with coexistent chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49:171-80.
- 103 Dransfield MT, Rowe SM, Johnson JE, Bailey WC, Gerald LB. Use of beta blockers and the risk of death in hospitalized patients with acute exacerbations of COPD. *Thorax.* 2008;63:301-5.
- 104 Rutten FH, Zuithoff NPA, Hak E, Grobbee DE, Hoes AW. Blockers may reduce mortality and risk of exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med.* 2010;170:880-7.
- 105 Ortiz P, Mingo A, Lozano M, Ángel-Vesga M, Ramon-Grifols J, Cas-

- trillo A, et al. Guía sobre la transfusión de componentes sanguíneos. *Med Clin (Barc)*. 2005;125:389-96.
- 106 Peacock WF 4th, Young J, Collins S, Diercks D, Emerman C. Heart failure observation units: optimizing care. *Ann Emerg Med* 2006;47:22-33.
- 107 Collins SP, Lindsell CJ, Naftilan AJ, Peacock WF, Diercks D, Hiestand B, et al. Low-Risk Acute Heart Failure Patients: External Validation of the Society of Chest Pain Center's Recommendations. *Crit Pathw Cardiol*. 2009;8:99-103.
- 108 Parisis JT, Nikolaou M, Mebazaa A, Ikonomidis I, Delgado J, Vilas-Boas F, et al. Acute pulmonary oedema: clinical characteristics, prognostic factors, and in-hospital management. *Eur J Heart Fail*. 2010;121:1193-202.
- 109 Formiga F, Chivite D, Manito N, Casas S, Riera A, Pujol R. Predictors of in-hospital mortality present at admission among patients hospitalised because of decompensated heart failure. *Cardiology*. 2007;108:73-8.
- 110 Miró O, Llorens P, Martín-Sánchez FJ, Herrero P, Pavón J, Pérez-Durá MJ, et al. Factores pronósticos a corto plazo en los ancianos atendidos en urgencias por insuficiencia cardiaca aguda. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:757-64.
- 111 Fonarow GC, Adams KF Jr, Abraham WT, Yancy CW, Boscardin WJ. Risk stratification for in-hospital mortality in acutely decompensated heart failure: classification and regression tree analysis. *JAMA*. 2005;293:572-80.
- 112 Lee DS, Austin PC, Rouleau JL, Liu PP, Naimark D, Tu JV. Predicting mortality among patients hospitalized for heart failure: derivation and validation of a clinical model. *JAMA*. 2003;290:2581-7.
- 113 Peacock WF, Braunwald E, Abraham W, Albert N, Burnett J, Christenson R, et al. National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group on Emergency Department Management of Acute Heart Failure: Research challenges and opportunities. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56:343-51.
- 114 McCausland JB, Machi MS, Yealy DM. Emergency physicians' risk attitudes in acute decompensated heart failure patients. *Acad Emerg Med*. 2010;17:108-10.
- 115 Weintraub NL, Collins SP, Pang PS, Levy PD, Anderson AS, Arslanian-Engoren C, et al. and on behalf of the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation. 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;122:1975-96.
- 116 Peacock WF. Rapid optimization: strategies for optimal care of decompensated congestive heart-failure patients in the emergency department. *Rev Cardiovasc Med*. 2002;3(supl):S41-S48.
- 117 Sánchez M, Salgado E, Miró O. Mecanismos organizativos de adaptación y supervivencia de los servicios de urgencia. *Emergencias*. 2008;20:48-53.
- 118 Fermann GJ, Collins SP. Observation units in the management of acute heart failure syndromes. *Curr Heart Fail Rep*. 2010;7:125-33.
- 119 Storrow AB, Collins SP, Lyons MS, Wagoner LE, Gibler WB, Lindsell CJ. Emergency department observation of heart failure: Preliminary analysis of safety and cost. *Congest Heart Fail*. 2005;11:68-72.
- 120 Peacock WF, Albert NM. Observation unit management of heart failure. *Emerg Med Clin North Am*. 2001;19:209-32.
- 121 Peacock WF, Fonarow GC, Ander DS, Maisel A, Hollander JE, Januzzi JL, et al. Society of chest pain centers recommendations for the evaluation and management of the observation stay acute heart failure patient: A report from the society of chest pain centers acute heart failure committee. *Crit Pathw Cardiol*. 2008;7:83-6.
- 122 Miró O, Llorens P, Martín-Sánchez FJ, Herrero P, Jacob J, Pérez-Durá MJ, et al. Predicting the risk of re-attendance for patients diagnosed with acute heart failure directly discharged from the Emergency Department. *Eur J Emerg Med*. 2010;17:197-202.
- 123 González-Armengol JG, Fernández-Alonso CM, Martín-Sánchez FJ, González-Del Castillo J, López-Farré A, Elvira C. Actividad de una unidad de corta estancia en urgencias de un hospital terciario: cuatro años de experiencia. *Emergencias*. 2009;21:87-94.
- 124 Sempere-Montes G, Morales-Suárez-Varela M, Garrijo-Gómez E, Illa-Gómez MD, Palau-Muñoz P. Impacto de una unidad de corta estancia en un hospital de tercer nivel. *Rev Clin Esp*. 2010;210:279-83.
- 125 Palacios G, Emparan García de Salazar C. Impacto económico de la unidad de hospitalización de urgencias. *Emergencias*. 2010;22:254-8.
- 126 Arnold JMO, Howlett JG, Dorian P, Ducharme A, Ezekowitz JA, Gardner MJ, et al. Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference guidelines on heart failure - 2008 update: Best practices for the transition of care of heart failure patients, and the recognition, investigation and treatment of cardiomyopathies. *Can J Cardiol*. 2008;24:21-40.
- 127 Gheorghide M, Follath F, Ponikowski P, Barsuk JH, Blair JE, Cleland JG, et al. European Society of Cardiology; European Society of Intensive Care Medicine. 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;12:423-33.
- 128 Fonarow GC, Peterson E. Heart Failure Performance Measures and Outcomes. Real or Illusory Gains. *JAMA*. 2009;302:792-4.
- 129 Ballard DJ, Ogola G, Fleming NS, Stauffer BD, Leonard BM, Khetan R. Impact of a standardized heart failure order set on mortality, readmission, and quality and costs of care. *Int J Qual Health Care* 2010;doi:10.1093/intqhc/mzq051.
- 130 VanSuch M, Naessens JM, Stroebe RJ, Huddleston JM, Williams AR. Effect of discharge instructions on readmission of hospitalized patients with heart failure: Do all of the Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations heart failure core measures reflect better care? *Qual Saf Health Care*. 2006;15:414-7.
- 131 Koelling TM, Johnson ML, Cody RJ, Aaronson KD. Discharge education improves clinical outcomes in patients with chronic heart failure. *Circulation*. 2005;111:179-85.
- 132 Horwich TB, Hernandez AF, Liang L, Albert NM, Labresh KA, Yancy CW, et al. Get With Guidelines Steering Committee and Hospitals. Weekend hospital admission and discharge for heart failure: association with quality of care and clinical outcomes. *Am Heart J*. 2009;158:451-8.

## Guidelines for emergency management of acute heart failure: consensus of the Acute Heart Failure Working Group of the Spanish Society of Emergency Medicine (ICA-SEMES) in 2011

Llorens P, Miró O, Martín Sánchez FJ, Herrero Puente P, Jacob Rodríguez J, Gil V, Perello R, Aguirre A, Valero A, en representación de los miembros del grupo ICA-SEMES

Emergency services play a key role in the management of various phases of acute heart failure (AHF) because prognosis is determined by the rapid assessment of and response to events. Many early interventions can change the course of AHF, and proper risk classification will facilitate choice of the most appropriate treatment for a patient. The various guidelines issued in recent years do not specify early interventions, either for prehospital care or for application in the first 6 to 12 hours after arrival in the hospital emergency department. The Acute Heart Failure Working Group of the Spanish Society of Emergency Medicine (ICA-SEMES) has developed a consensus statement based on available evidence and acquired experience. The statement summarizes practical issues of initial assessment and choice of treatment that are important for emergency physicians caring for patients with AHF. [Emergencias 2011;23:119-139]

**Key words:** Acute heart failure. Emergency health services. Treatment.