

Congestión y su diagnóstico en la insuficiencia cardíaca crónica descompensada

Lilia Luz Lobo Márquez¹

Resumen

La congestión en pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) crónica descompensada no sólo refleja fracaso del músculo cardíaco, siendo sus mecanismos fisiopatológicos heterogéneos. Las presiones de llenado del ventrículo izquierdo elevadas favorecen la progresión de la IC y la muerte celular. La congestión es uno de los principales factores de predicción de la mala evolución del paciente en pacientes con IC; sin embargo, ella es difícil de evaluar, especialmente cuando los síntomas son leves. Aunque se dispone de numerosos puntajes clínicos, herramientas de diagnóstico por imágenes y pruebas biológicas para ayudar a los médicos a determinar y cuantificar la congestión, no todos son apropiados para su uso en todas las etapas del tratamiento del paciente, existiendo grandes dificultades en el diagnóstico de patrones congestivos. Parte de este fracaso se explica no sólo por lo tardío de la presentación clínica, sino por la frecuente disociación entre examen clínico y perfiles hemodinámicos. Conocer e intervenir precozmente patrones de congestión hemodinámica (etapa preclínica) tiene efectos favorables en la calidad de vida y supervivencia. En los últimos años, la evaluación multimétodo se ha convertido en una herramienta muy importante para prevenir las hospitalizaciones por IC. Las intervenciones terapéuticas destinadas a disminuir la presión capilar pulmonar elevada cambian el pronóstico de esta población, con un impacto mayor que la mejoría del IC. Los avances tecnológicos permitirán detectar variaciones hemodinámicas tempranas. Nuestro mayor desafío es implementar nuevas estrategias de manejo basadas en las recientes tecnologías.

Insuf Card 2020;15(4):106-118

Palabras clave: Insuficiencia cardíaca crónica - Congestión clínica - Congestión hemodinámica - Monitorización - Biomarcadores - Ecografía de mano

Summary

Congestion and its diagnosis in decompensated chronic heart failure

Congestion in patients with decompensated chronic heart failure (HF) not only reflects heart muscle failure, but its pathophysiological mechanisms are heterogeneous. High filling pressures promote HF progression and cell death. Congestion is one of the main predictors of poor patient outcome in patients with HF; however, it is difficult to assess, especially when symptoms are mild. Although numerous clinical scores, imaging tools, and biomarkers tests are available to help clinicians determine and quantify congestion, not all are appropriate for use at all stages of patient treatment, and there are great difficulties in diagnosis. congestive patterns. Part of this failure is explained not only by the lateness of the clinical presentation, but also by the frequent dissociation between the clinical examination and hemodynamic profiles. Knowing and intervening early hemodynamic congestion patterns (preclinical stage) has favorable effects on quality of life and survival. In recent years, multi-method evaluation has become a very important tool to prevent hospitalizations for HF. Therapeutic interventions aimed at lowering elevated pulmonary capillary pressure change the prognosis of this population, with a greater impact than the improvement in HF. Technological

¹ Médica cardióloga. Jefe del Departamento de Insuficiencia Cardíaca e Hipertensión pulmonar. Instituto de Cardiología. San Miguel de Tucumán. Tucumán. República Argentina.

Correspondencia: Dra. Lilia Luz Lobo Márquez.
Instituto de Cardiología, 4000, San Miguel de Tucumán, Tucumán, Argentina.
E-mail: cucu@tucbbs.com.ar

Recibido: 10/06/2020
Aceptado: 20/08/2020

advances will make it possible to detect early hemodynamic variations. Our greatest challenge is to implement new management strategies based on recent technologies.

Keywords: Chronic heart failure - Clinical congestion - Hemodynamic congestion - Monitoring - Biomarkers - Hand ultrasound

Resumo

Congestão e seu diagnóstico na insuficiência cardíaca crônica descompensada

A congestão em pacientes com insuficiência cardíaca (IC) crônica descompensada não reflete apenas a falha do músculo cardíaco, mas seus mecanismos fisiopatológicos são heterogêneos. Altas pressões de enchimento promovem a progressão da IC e morte celular. A congestão é um dos principais preditores de desfecho desfavorável do paciente em pacientes com IC; no entanto, é difícil avaliar, especialmente quando os sintomas são leves. Embora vários escores clínicos, ferramentas de imagem e testes biológicos estejam disponíveis para ajudar os médicos a determinar e quantificar a congestão, nem todos são apropriados para uso em todas as fases do tratamento do paciente, com grandes dificuldades no diagnóstico. padrões congestivos. Parte dessa falha é explicada não apenas pelo atraso do quadro clínico, mas também pela frequente dissociação entre o exame clínico e o perfil hemodinâmico. Conhecer e intervir nos padrões de congestão hemodinâmica precoce (estágio pré-clínico) tem efeitos favoráveis na qualidade de vida e sobrevida. Nos últimos anos, a avaliação multi-método tornou-se uma ferramenta muito importante para prevenir hospitalizações por IC. As intervenções terapêuticas com o objetivo de diminuir a elevação da pressão capilar pulmonar alteram o prognóstico dessa população, com impacto maior do que a melhora da IC. Os avanços tecnológicos permitirão detectar precocemente as variações hemodinâmicas. Nosso maior desafio é implementar novas estratégias de gestão baseadas em tecnologias recentes.

Palavras-chave: Insuficiência cardíaca crônica - Congestão clínica - Congestão hemodinâmica - Monitoramento - Biomarcadores - Ultrassom de mão

Introducción

La insuficiencia cardíaca (IC) representa un grave problema de salud en la población general, caracterizada en la actualidad como una epidemia emergente¹. La IC se asocia con una alta morbilidad¹, relacionándose, además, el aumento de los gastos en salud debido al envejecimiento de la población², y resultando en la generación de nuevas estrategias para prevenirla, para mejorar la calidad de vida de los pacientes que la padecen, para aumentar su supervivencia, mejorando la eficiencia y la calidad de la atención médica.

La IC es un síndrome clínico caracterizado por heterogeneidades tanto en la etiología como en el fenotipo, lo que dificulta el manejo y la intervención. Por ejemplo, se ha hecho evidente que casi el 50% de los pacientes portadores de IC puede tener una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) conservada o preservada (ICFEP)³, una enfermedad que representa un desafío diagnóstico, pronóstico y terapéutico.

La historia natural de la IC se caracteriza por episodios de descompensación aguda, que se asocian con una mayor morbilidad y mortalidad, provocando además una importante carga económica en nuestro sistema de salud^{4,5}. El aumento de los signos y síntomas de congestión son las principales razones por las que los pacientes con IC aguda buscan atención médica urgente⁶⁻⁸. Aunque la congestión a menudo se desarrolla durante un período prolongado antes

de la presentación aguda clínica de signos y síntomas.

Solo una minoría de los pacientes con IC aguda presentan sintomatología de baja perfusión por falla de bomba⁷, requiriendo hospitalización urgente, especialmente si hay congestión pulmonar (CP) o edema agudo de pulmón (EAP). El desarrollo de congestión que conduce a la descompensación de la IC es un poderoso predictor de un mal pronóstico de estos pacientes⁹⁻¹³. Por lo tanto, es importante detectar y monitorear detalladamente la congestión antes de que conduzca a una descompensación. Sin embargo, esta congestión puede ser difícil de evaluar, especialmente cuando los signos extrapulmonares de congestión son leves, como en el contexto de un EAP por hipertensión arterial (HTA) o cuando los pacientes se encuentran próximos al alta de una hospitalización por descompensación de su IC.

Las presiones de llenado intracardíacas aumentadas a menudo preceden silenciosamente a la aparición de síntomas congestivos en días o semanas⁹. Las presiones de llenado crecientes son a menudo sutiles y difíciles de detectar, y pueden estar enmascaradas por otras comorbilidades, como patologías respiratorias crónicas, infecciones, etc. Los expertos recomiendan el tratamiento de la sintomatología de la congestión para que los pacientes alcancen un estado de volumen casi óptimo^{14,15}. Desafortunadamente, el 50% de los pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca aguda (ICA) son dados de alta con congestión residual¹⁰, posiblemente debido a la ausencia de una estrategia

clara de evaluación de la congestión. Tal congestión residual se asocia con rehospitalizaciones y muerte dentro de los 6 meses posteriores al alta, independientemente de la patología subyacente¹⁰. Es importante destacar que, aunque las guías actuales enfatizan la importancia de tratar agresivamente la congestión, no estipulan qué objetivos de congestión se debe alcanzar tanto al alta hospitalaria como en el paciente ambulatorio.

En cada etapa de la evolución de un paciente con IC, se deben utilizar herramientas de evaluación específicas para calificar y cuantificar la congestión, y así, respaldar las decisiones terapéuticas.

Estas herramientas son clínicas, biomarcadores biológicos y métodos complementarios. La ecocardiografía proporciona una gran cantidad de información detallada sobre la estructura y función cardíaca de una manera fácilmente accesible y rentable; actualmente, se recomienda en el estudio diagnóstico de pacientes en los que la IC no puede descartarse clínicamente¹⁵. Además, los biomarcadores como los péptidos natriuréticos tipo B (BNP) y la prohormona N-terminal BNP (NT-proBNP) pueden ayudar en el diagnóstico de la IC¹⁶.

Esta revisión resume las dificultades clínicas que a diario se nos presentan para el diagnóstico de congestión y cómo podemos, con datos de imágenes y biomarcadores, optimizar nuestros hallazgos clínicos, sumar datos pronósticos y ayudarnos a una correcta decisión terapéutica.

Congestión

Hemos aprendido que la congestión, uno de los principales factores de mal pronóstico en pacientes con IC, resulta en la práctica clínica difícil de evaluar, especialmente cuando sus síntomas son leves. Los pacientes con IC a menudo desarrollan congestión que puede requerir una hospitalización urgente, en particular si está presente la congestión pulmonar, hallazgo clínico casi universal en pacientes con ICA⁹⁻¹³.

Sus mecanismos fisiopatológicos suelen ser heterogéneos. Existen pacientes con IC crónica que presentan congestión pulmonar por marcada retención de líquido, registrando aumento progresivo de peso, con presión arterial sistólica (PAS) normal o baja, teniendo como sustrato un ventrículo izquierdo (VI) con fracción de eyección (FE) deteriorada. Otros pacientes en cambio, debutan con una falla cardíaca *de novo*, sin antecedentes clínicos de IC previa. Este tipo de pacientes llega a la congestión pulmonar por un mecanismo de redistribución de fluidos, sin grandes variaciones de peso, con PAS elevada y teniendo como sustrato ICfEp. En este último fenotipo, el sistema cardiovascular es no complaciente, caracterizado por rigidez ventricular

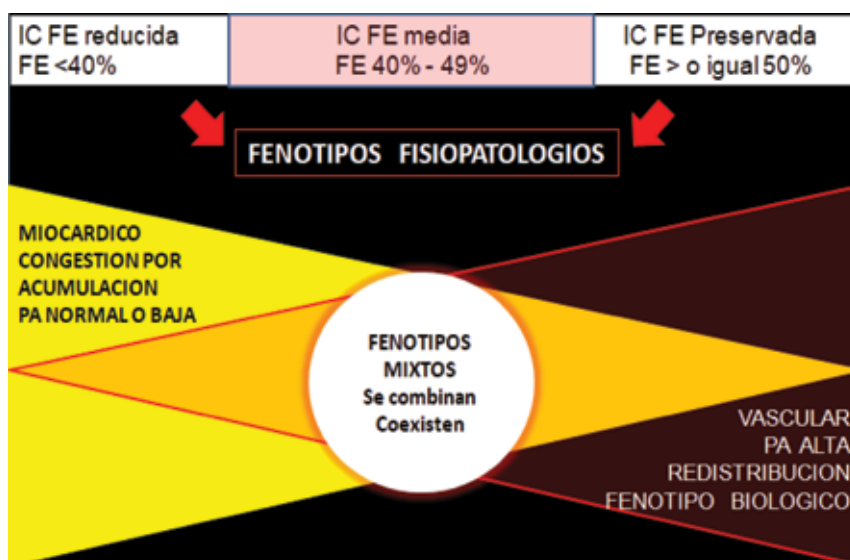


Figura 1. Fenotipos fisiopatológicos en la insuficiencia cardíaca.
 IC: insuficiencia cardíaca. FE: fracción de eyección. PA: presión arterial.

y rigidez arterial, lo que facilita un eventual desacople ventrículo-arterial. Este eventual desacople explica el inicio generalmente brusco de este tipo de presentación clínica. El escenario fisiopatológico expuesto suele ser el fenotipo más frecuente de encontrar en la IC descompensada de la población añosa^{17,18}.

Esta diferenciación fisiopatológica parece muy clara en identificar una congestión definida como tipo miocárdica (falla predominantemente cardio-céntrica), de aquella con gatillos de descompensación más periféricos (falla vascular: concepto vásculo-céntrico). Sin embargo, debemos aceptar que ningún proceso fisiopatológico es totalmente puro en su génesis, y que una descompensación es probablemente el resultado de varios mecanismos que se suman o coexisten y que finalmente definen fenotipos mixtos. Más allá de estos razonamientos fisiopatológicos e independiente del mecanismo que inicie el proceso de descompensación, el resultado final es la congestión pulmonar (Figura 1).

Patrones congestivos

En la práctica diaria, nuestro mayor desafío es reconocer una eventual descompensación cardíaca en una población de pacientes con IC crónica (fenotipo predominantemente cardio-céntrico, tipo miocárdico). Sin dudas, es el escenario más desafiante que afrontamos, tanto en la consulta ambulatoria programada, como en la consulta urgente por guardia de un paciente crónico que presenta síntomas sugestivos de una eventual descompensación cardíaca. Agudizar nuestro ojo clínico resulta fundamental al momento de hacer un diagnóstico de descompensación, ya que eventualmente y según nuestro criterio médico, podemos generar una hospitalización. Disponemos de *scores* clínicos, imágenes y pruebas biológicas que ayudan a los médicos a evaluar y cuantificar la presencia de congestión para la toma de decisiones terapéuticas; sin embargo, no

Tabla 1. Calificaciones clínicas y de biomarcadores de congestión

Puntuaciones clínicas y mixtas de biomarcadores/clínica				
	Score Lucas ²⁰	Score Rohde ²¹	Score Gheorgiade ¹²	Score EVEREST ^{10,15,47}
Disnea				0: Ninguno 1: Rara vez 2: Frecuente 3: Continuo
Ortopnea	1: Cualquier dificultad respiratoria asociada con acostarse o la necesidad percibida de usar >1 almohada para evitar la dificultad respiratoria	Evaluated durante la última semana Calificado de 0 a 4 0: No necesita más de 1 almohada 4: Al menos 1 noche durmiendo en posición sentada	0: Ninguno 1: Leve (1 almohada) 2: Moderado (>1 almohada) 3: Severo (duerme sentado)	0: Ninguno 1: Rara vez 2: Frecuente 3: Continuo
Distensión de vena yugular #	1: ≥10 cm H2O	Graduados de 0 a 4 0: Yugulares no visibles 4: Crestas visibles en el lóbulo de la oreja con el paciente entre 30° y 45°	-1: <8 y sin reflujo hepatoyugular 1: 8-10 o reflujo hepatoyugular 2: 11-15 3: >16	0: ≤6 1: 6-9 2: 10-15 3: ≥15
Estertores		0: Ninguno 1: <25% 2: 25%-50% 3: >50% 4: Todo el pulmón		0: Ninguno 1: Bases 2: Hasta <50% 3: >50%
Edema	1: Si	0: Ninguno 1-4: Según la impronta que deja la presión de un dedo sobre el tobillo	0: Ninguno 1: 1+ 2: 2+ 3: 3+/4+	0: Ausente/rastros 1: Ligero 2: Moderado 3: Marcado
Otros parámetros de cabecera	1: Aumento de diuréticos durante la última semana 2: Aumento de ≥1 kilo desde la visita clínica anterior	1: tercer ruido cardíaco	Hepatomegalia: -1: Ausente en el contexto de PVY normal 0: Ausente 1: Borde del hígado 2: Agrandamiento pulsátil moderado 3: Agrandamiento masivo a la palpación que se extiende hasta la línea media	Fatiga: 0: Ninguna 1: Rara vez 2: Frecuente 3: Continua
Parámetros dinámicos			Prueba ortostática: -1: Disminución significativa de la PAS o aumento de la FC 0: Sin cambios en la PAS o FC y sin dificultad 1: Dificultad leve 2: Moderada 3: Severo/peor Prueba de caminata de 6 minutos: -1: >400 m 0: 300-400 m 1: 200-300 m 2: 100-200 m 3: <100 m Maniobra de Valsalva: -1: Respuesta normal 1: Patrón de sobreimpulso ausente 2: Patrón de onda cuadrada	
Parámetros no clínicos			BNP (pg/ml): 0: <100 1: 100-299 2: 300-500 3: >500 NT-proBNP (pg/ml): 0: <400 1: 400-1500 2: 1500-3000 3: >3000	
Ajuste	4-6 semanas después del alta de la hospitalización por IC	Clínica ambulatoria de IC		Alta de hospitalización por IC
Interpretación	0: sin congestión 1-2: congestión leve 3-5: congestión importante La puntuación predice la supervivencia a 2 años: 0: 13% de mortalidad 1-2: 33% de mortalidad 3-5: 59% de mortalidad	≥5: Aumento de la presión auricular derecha e izquierda en comparación con pacientes sin signos de IC (puntuación: 0) ≥3: Aumento del riesgo absoluto de mortalidad a los 6 meses en un 25%.	No se especifican límites. Esta puntuación surgió de un consenso de expertos. No se construyó a partir de una cohorte clínica.	Se puede obtener una puntuación de 0 a 18. Tener una puntuación de alta ≥1 se asocia con un aumento absoluto del 10% en la probabilidad de hospitalización a los 6 meses. Tener una puntuación de alta ≥3 se asocia con un aumento absoluto del 10% en la probabilidad de muerte por cualquier causa a los 6 meses.

BNP: péptido natriurético de tipo B. IC: insuficiencia cardíaca. FC: frecuencia cardíaca. PVY: presión de la vena yugular. NT-proBNP: péptido natriurético de tipo pro-B del factor N-terminal. PAS: presión arterial sistólica. # La distensión de la vena yugular (DVY) se mide en pacientes sentados. Modificado de Girerd et al.¹⁹

todas las herramientas disponibles son apropiadas para su uso en los diferentes estados congestivos que se presentan en la vida de un paciente con IC¹⁹⁻²¹ (Tabla 1).

A diario debemos identificar la presencia de congestión, basados inicialmente en el interrogatorio y un examen clínico. Lamentablemente, los indicadores congestivos, signos y síntomas no se reconocen hasta que se vuelven lo suficientemente graves como para requerir un ingreso hospitalario o un ajuste con terapias endovenosas²².

Este panorama de disociación clínica-hemodinámica se explica por múltiples mecanismos compensadores que caracterizan a una IC crónica y que serían los responsables de reducir la exactitud y precisión de los hallazgos clínicos^{23,24}. Complejizando el tema, en los últimos años el mejor manejo terapéutico permitió que sobrevivan pacientes cada vez más graves y añosos con nuevos fenotipos de presentación clínica como IC izquierda más falla ventricular derecha (VD), IC más hipertensión pulmonar (HTP), IC asociada a múltiples comorbilidades. Frente a estos nuevos fenotipos, aún aquellos signos de mayor sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de congestión, como la ingurgitación yugular o el reflujo hepatoyugular positivo, parecen confundirse y perder su valor clínico^{24,25}.

En particular, esta limitación clínica resulta preocupante cuando recordamos que la mayoría de estos pacientes ingresan con un perfil clínico tipo B, es decir bien perfundidos, pero congestivos (caliente/húmedo)²⁶⁻³¹.

Complicando aún más el escenario diagnóstico de una eventual descompensación en un pacientes con IC crónica, debemos ser capaces de reconocer o al menos sospechar la existencia de dos estadios congestivos que, en realidad, representan un *continuo* en el proceso de una descompensación cardíaca: la *congestión hemodinámica* (CH) y *congestión clínica* (CC)³². La CH se refiere al estado de incremento de las presiones de llenado del VI acompañadas de sobrecarga de volumen cardiopulmonar que puede ocurrir en ausencia de signos/síntomas clínicamente evidentes. Estas presiones pueden comenzar a aumentar días a semanas antes del desarrollo de síntomas o aumento de peso. La CH a menudo resulta sutil y difícil de detectar, tenemos grandes dificultades para su diagnóstico, monitoreo y toma de decisión terapéutica en función de su presencia o ausencia³³⁻³⁵.

Es una etapa de congestión silente, una etapa pre clínica, es “*lo que no se ve*” en oposición a la “congestión clínica” que es “*lo que se ve*”, aunque esta última es más tardía y evidenciada por signos y síntomas de congestión cardiopulmonar y/o sistémica que, como vimos, no siempre están presentes: “*lo que a veces se puede ver*”³¹. Por lo tanto,



Figura 2. Fisiopatología de la congestión. Congestión clínica (lo que vemos) vs congestión hemodinámica (lo que no vemos).

VI: ventrículo izquierdo. VFDVI: volumen de fin de diástole del ventrículo izquierdo. PFDVI: presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo. PAI: presión de aurícula izquierda. PCP: presión capilar pulmonar, presión *wedge* o de enclavamiento. PAP: presión de arteria pulmonar. PVD: presión ventricular derecha. PAD: presión de aurícula derecha. DVY: distensión venosa yugular. Modificado de Gheorghiade¹².

reconocemos nuestra limitación en el diagnóstico y manejo de la CC, ya que poder “verla” pareciera ser un privilegio que no siempre se nos presenta. Además, experimentamos una verdadera problemática al orientar nuestras terapias solamente a tratar la CC, ya que su solución no significa necesariamente la resolución de la CH. Pensar y razonar en función sólo de la CC es “ver sólo la punta del iceberg de un proceso congestivo”^{31,33-35} (Figura 2).

Una de las ventajas de conocer la CH es que nos permite una ventana extra de tiempo para realizar intervenciones terapéuticas tempranas, antes de la aparición de los síntomas, es decir, una intervención “pro activa” versus una intervención reactiva (intervención sólo al tener signos y síntomas de congestión clínica)³¹⁻³⁴.

Tenemos evidencia que en pacientes con IC crónica y sin edemas suele existir un estado de hipervolemia que clínicamente no es diagnosticado (sólo con análisis de volumen de sangre) y este estado suele asociarse a un aumento de las presiones de llenado del VI y peor evolución³⁵.

El conocimiento anticipado de una situación hemodinámica, que evolucionará en forma adversa, es lo que alienta a pensar que una intervención terapéutica anticipada, en un paciente asintomático, podría ser efectiva y cambiar la evolución de un eventual pronóstico adverso de esta población³⁶ (Figura 3).

Además, en el ámbito hospitalario, el 50% de los pacientes hospitalizados por IC aguda se va de alta con congestión residual, posiblemente, debido a la ausencia de una clara estrategia de evaluación y manejo de patrones congestivos. En este contexto, los síntomas se mejoran; pero no se resuelven totalmente, esto contribuye a la inestabilidad clínica y la readmisión temprana luego del alta hospitalaria³⁶. Como hecho agravante, una congestión residual no sólo se asocia con re hospitalización, sino también, con muerte dentro de los 6 meses posteriores al alta hospitalaria, independiente de la patología subyacente¹⁰.

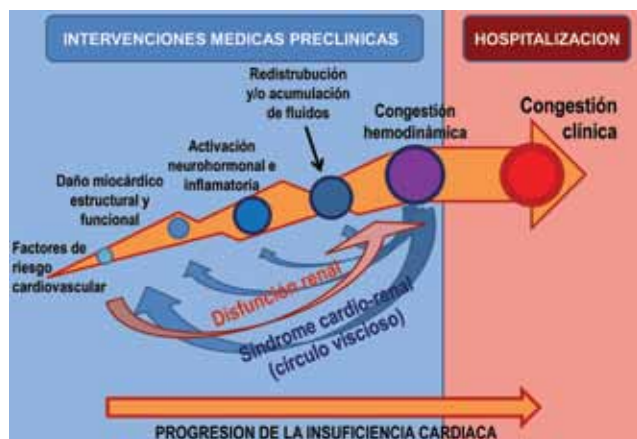


Figura 3. Evolución fisiopatológica y círculo vicioso de la insuficiencia cardíaca (IC) hasta la congestión clínica, incluida la disfunción renal por interacción cardio-renal, subdividida en fases de intervenciones médicas preclínicas (precoces) y hospitalización (intervenciones tardías), lo que sugiere una ventana para una intervención más temprana sobre la congestión hemodinámica. Modificado de Parrinello³⁶.

Frente a este escenario clínico y bajo el metafórico concepto de que “*lo esencial es invisible a los ojos*” [El principito (en francés: *Le Petit Prince*), novela del escritor y aviador francés Antoine de Saint-Exupéry (1900-1944)], nos preguntamos entonces: ¿Cómo podemos diagnosticar y tratar una descompensación, si no vemos la congestión? ¿Cómo la cuantificamos? ¿Cómo la monitoreamos? ¿Cómo sé que está efectivamente resuelta?

Estas son algunas de las muchas dificultades que vivimos los clínicos en la práctica diaria, y es lo que nos lleva a la búsqueda de estrategias que mejoren nuestra capacidad para detectar y monitorear la presencia de congestión, ya sea en la soledad de nuestro consultorio (manejo crónico ambulatorio), o en un ámbito de urgencias bajo el apremio del factor tiempo que parece ser esencial al momento de recibir un paciente con ICA.

En esta área, otra dificultad es que las pautas actuales enfatizan la importancia de tratar agresivamente la congestión, pero no definen claramente qué objetivo de volumen debe ser alcanzado. Determinar el nivel de euvolemia o cuándo detener una terapia descongestiva, sigue siendo un gran desafío en el tratamiento de pacientes con IC. Por el momento, no existe ninguna prueba práctica y confiable junto a la cama del paciente

que nos permita identificar un estado de euvolemia, y en este punto ni siquiera tenemos claro a que llamamos euvolemia. Teóricamente este estado se relaciona con un volumen óptimo de fluido que permite que el cuerpo cumpla con las demandas metabólicas sin excesos de volumen intersticial o el desarrollo de un aumento perjudicial en las presiones de llenado del VI³⁷.

A la fecha, desconocemos el valor ideal de volumen que debemos alcanzar, tanto al alta hospitalaria post ICA, como en aquellos pacientes ambulatorios portadores de IC crónica. Muchos interrogantes se nos plantean:

- ¿Existe un estado de volemia ideal para pacientes con IC crónicos vs una falla cardíaca *de novo*?
- ¿Cada paciente tiene un valor de volumen que le es propio y adecuado a su situación hemodinámica y clínica?
- ¿Debemos aplicar el concepto de terapias a medida (*tailor therapy*) en el manejo del volumen de estos pacientes?
- ¿El estado de “euvolemia ideal” es aquel donde la clínica y la hemodinamia se igualan?

En realidad aún lo desconocemos (Figura 4).

Buscando la estrategia multimétodo

1- Historia clínica: interrogar + examinar

Ya vimos anteriormente las dificultades diagnósticas que enfrentamos en pacientes con IC crónica al momento de definir presencia o no de patrones congestivos basados en signos y síntomas de congestión. Ahora analizaremos la sospecha de congestión basados en el interrogatorio clínico.

¿Seremos capaces de diagnosticar una eventual descompensación cardíaca basados en lo que preguntamos y en lo que nos responden?

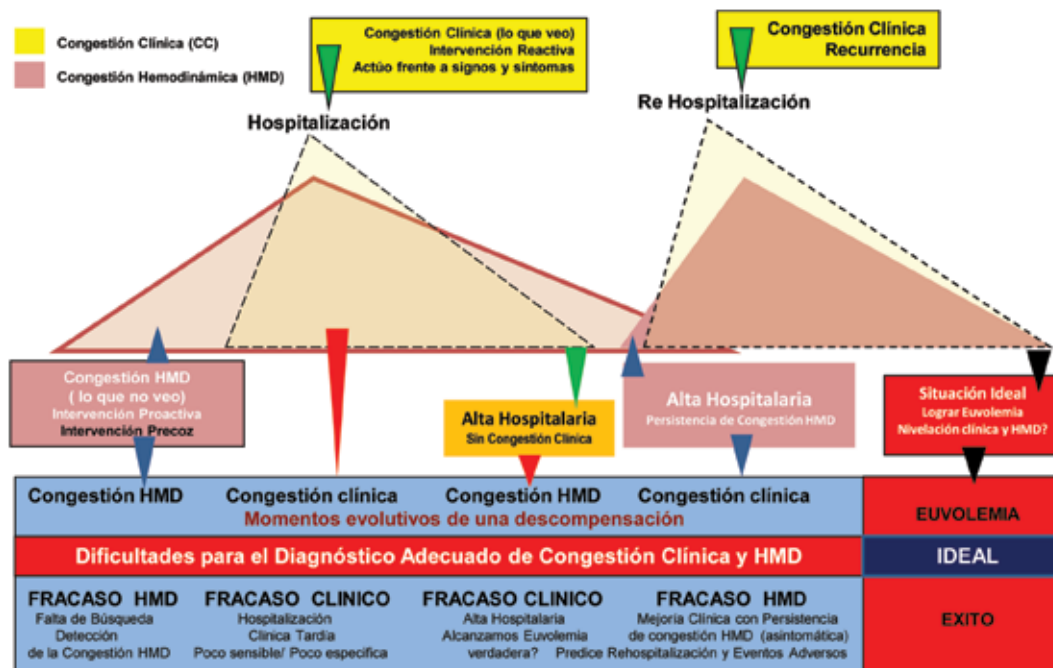


Figura 4. Momentos clínicos y hemodinámicos evolutivos de una descompensación de insuficiencia cardíaca crónica.

Interrogatorio clínico

A menudo en la consulta interrogamos a nuestros pacientes con preguntas referidas a: ¿Cómo se siente hoy? ¿Está mejor o peor que en su última visita?

La contestación de “me siento mejor” o al menos “no peor de lo que previamente lo estaba”, son respuestas que nos suelen dejar satisfechos, interpretamos que vamos por buen camino. Sin embargo, ¿es realmente útil este tipo de interrogatorio? ¿Es útil y certero este tipo de respuesta? Si basamos la búsqueda de congestión sólo en el interrogatorio clínico de una consulta, resulta complejo definir si un paciente está estable o inestable. La dificultad principal de este escenario clínico es que no existe un consenso para definir una falla cardíaca como “estable”³⁸.

Las Guías NICE³⁹ (*National Institute for Health and Care Excellence*) del Reino Unido definen *paciente estable* a un paciente adulto con IC crónica diagnosticada y en el que su condición clínica no se deterioró, la medicación no se modificó y no registró internaciones por IC. Este tipo de paciente debería ser re evaluado cada 6 meses a fin de considerar si estas características se modificaron en ese período de tiempo. En general en la práctica diaria, esta presunción clínica de estabilidad se basa en la percepción del médico frente a lo que expresa el paciente de su clase funcional o situación clínica en referencia a un estado clínico previo.

Es así, que frente a ciertas preguntas médicas, ciertas respuestas del paciente nos harían pensar que este paciente está “estable”. Sin embargo, responder a la pregunta médica de “cómo se siente hoy”, no es fácil para un paciente y la respuesta del paciente, puede ser difícil de interpretar para el médico. De hecho suele existir una concordancia menor del 50% entre clase funcional (CF) real y la valorada por el médico y el paciente, incluso en CF más avanzada, la dificultad puede resultar aún mayor y suele su interpretación estar influenciada por comorbilidades, fragilidad, estado mental⁴⁰.

Reconocemos por lo tanto, la limitación de la evaluación de la CF para la toma de decisiones médicas, pues es un indicador variable, que fluctúa, es subjetivo. Un paciente en habitual CF III según NYHA (*New York Heart Association*) podría interpretar que éste es un “estado estable”, mientras que en la mayoría de los pacientes esa CF es percibida como desestabilización³⁸.

Debemos asumir también, que la mejoría clínica alcanzada con diuréticos no define un perfil de estabilidad clínica. Requerir diuréticos en realidad, es un marcador de riesgo. Como clínicos no debemos interpretar que los síntomas leves o la estabilidad siempre indican un buen pronóstico. Pacientes con síntomas leves están en riesgo. Es así que pacientes con IC sintomática, en cualquier momento de su historia evolutiva, por ejemplo un paciente en estadio C del ACC/AHA (*American College of Cardiology/American Heart Association*), pero sin síntomas o signos en una visita clínica posterior (es decir, siguiendo el ejemplo previo, pasó de un estadio C a un estadio B del ACC/AHA), tiene un 22% de riesgo de muerte a 5 años versus 4% de mortalidad en pacientes que nunca tuvieron

síntomas (es decir, fueron siempre un estadio B del ACC/AHA). La ausencia de síntomas no es indicador de bajo riesgo, la CF según NYHA puede variar de momento a momento, pero el pronóstico se define por el estadio clínico que alcanzó en algún momento de esa evolución y no por el estado asintomático actual⁴¹⁻⁴³.

En función de estos conceptos pareciera que nuestro examen clínico e interrogatorio no resultan suficientes para definir estabilidad o inestabilidad en un paciente con IC.

Podríamos considerar entonces, que una *IC estable* es un oxímoron (figura retórica de pensamiento que consiste en complementar una palabra con otra que tiene un significado contradictorio u opuesto) y no debería ser considerada a fin de implementar o no, una intervención o tomar una decisión terapéutica. El panorama es complejo y refleja las dificultades que el clínico enfrenta en su práctica diaria para identificar descompensación o inestabilidad. De hecho, en un escenario de eventual estabilidad clínica, el uso de biomarcadores otorga información molecular adicional; muchos de estos pacientes considerados “estables” presentan elevaciones frecuentes de biomarcadores, indicando que aún en lo que creemos es estabilidad clínica existe injuria y daño miocárdico silencioso⁴⁴. Entonces, tal vez debamos reconocer que la IC, por ella misma, no sería una enfermedad estable, resultando siempre una patología progresiva. El termino “estable” podría condicionarnos a un tratamiento insuficiente, poniendo en desventaja a los clínicos sobre la importancia de la optimización de la terapia médica según lo sugieren las actuales guías.

2- Control del peso

La congestión, que es resultado de la retención de agua y sodio en pacientes con IC, es a menudo manifestada por un incremento del peso corporal. A diferencia del aumento de peso que se produce en semanas o meses, que podría ser atribuido a otros factores, como el estado de nutrición, son las variaciones diarias de peso las que nos dan una idea del estado de volumen. Esta relación resulta particularmente útil en aquellos pacientes con IC crónica (tipo miocárdicos). En este grupo de pacientes es aconsejable el registro del peso en cada consulta médica (monitorización clínica). Sin embargo, es probable que tenga un mayor impacto el control del peso diario en el domicilio, en condiciones basales, en ayunas, luego de orinar, antes de tomar la medicación y vistiendo la misma ropa^{12,45}.

En pacientes que presentan CP e HTA (EAP hipertensivo), la volemia es normal, habiendo más redistribución que acumulación de líquidos. En estos pacientes tenemos dificultad para usar el peso corporal como medida de congestión; ya que, a diferencia de los denominados miocárdicos, el mecanismo de descompensación es vascular y el peso, en este contexto, no serviría para anticipar o predecir una descompensación^{12,44,45}.

Hemos aprendido también que no siempre las fluctuaciones de peso, reflejan verdaderos cambios del volumen intravascular. Nuestros pacientes pueden descender de peso, pero persistir con edemas. Otra consideración es

que, si bien el aumento de peso podría predecir una hospitalización por IC, su descenso mediante distintas terapias no necesariamente refleja una menor probabilidad de eventos futuros (descenso de hospitalizaciones o menor mortalidad)⁴⁷.

3- Métodos complementarios

Radiografía de tórax

Un método simple que se suma a la estrategia diagnóstica es la radiografía (Rx) de tórax. Reconocemos a este método como una estrategia accesible, rápida y económica. Sin embargo, no siempre aporta datos útiles, ya que en un 15% de casos podríamos tener una Rx normal a pesar de la presencia de congestión. La ausencia radiográfica de hallazgos de IC (cardiomegalia, redistribución vascular, edema alveolar e intersticial) no excluye una presión capilar pulmonar (PCP) elevada. Los signos de congestión en la Rx de tórax están ausentes en un 53% de pacientes con PCP entre 16-29 mm Hg y en 39% de pacientes con PCP ≥ 30 mm Hg⁴⁸.

Biomarcadores

Las Guías actuales sugieren la medición de péptidos en todo paciente con sospecha de ICA, especialmente, para distinguir disnea de causa no cardíaca (clase I nivel de recomendación A). Los péptidos natriuréticos tienen un alto valor predictivo negativo para descartar la ICA con congestión^{15,49}.

La medición seriada del *péptido natriurético cerebral* (BNP [*brain natriuretic peptide*]) o la *porción aminoterminal del BNP* (NT-proBNP) permiten identificar cuándo y cuánto la PCP se eleva.

Resulta útil conocer: el valor del péptido basalmente cuando se alcanzó el peso seco, antes del alta hospitalaria por una descompensación aguda y en estado de euvolemia. Esto no sólo asegura una mejor evolución clínica, sino que permitiría continuar con un seguimiento seriado ambulatorio (monitoreo neurohormonal).

La suma de síntomas, el aumento del peso corporal y los niveles de BNP por encima del 50% del valor previo conocido en peso seco (nivel en euvolemia) son factores que nos ayudan a diagnosticar descompensaciones tempranas^{15,49-51}. Los biomarcadores han despertado un creciente interés en marcadores de descongestión. En este punto, no sólo son útiles para correlacionarse con el nivel de congestión, sino en su rápida y creíble respuesta a los cambios del volumen. Sabemos que los péptidos se liberan en respuesta al incremento del estrés de la pared miocárdica, reflejando las presiones de llenado del VI; sin embargo, debemos aceptar que su valor puede estar influenciado por varios factores adicionales que generen estrés en la pared ventricular³⁷. A la fecha ningún estudio clínico randomizado demostró que la terapia de descongestión guiada por péptidos natriuréticos en pacientes con ICA haya logrado mejorar la evolución clínica⁵²; sin embargo, el cambio de su concentración en el tiempo ayuda a estratificar el riesgo. Las reducciones de niveles previos alcanzados, ya sea espontáneamente o con la implementación de terapias médicas apropiadas, parecerían

asociarse con una mejor evolución clínica^{52,53}.

Aún se encuentran en investigación nuevos biomarcadores que podrían detectar la presencia de congestión, creyéndose que podrían potenciar la información brindada por los péptidos natriuréticos⁵⁰.

Monitoreo ecocardiográfico

Es probable que el monitoreo ecocardiográfico requiera de un especialista en imágenes para la realización de estudios con complejas mediciones que permitan conocer, entre otros datos, el estado de volumen de un paciente determinado. En esta área el aporte de un especialista en imágenes es invaluable, si bien reconocemos que habitualmente la intervención de ese especialista es extemporánea a nuestra necesidad médica.

Un método de imagen que nos ayude en forma eficaz debería ser de fácil acceso, portátil, repetible y de manejo sencillo, a fin de resolver las dudas en el momento de la misma consulta ambulatoria. Es aquí donde debemos evaluar si nuestro paciente está estable o no, y si debemos o no, ajustar las terapias médicas para el manejo de su IC. Parte de estas dificultades estratégicas podrían ser parcialmente cubiertas con la incorporación en nuestra práctica diaria de los ecógrafos de mano. Estos pequeños transductores que se conectan con dispositivos móviles, brindan una rápida información sobre estructura y función del VI y VD, flujos, patologías cardíacas y no cardíacas asociadas; pero más interesante, y en función de la búsqueda de congestión pulmonar asintomática, es la presencia de cometas pulmonares que permiten detectar líquido fuera de la vasculatura pulmonar, generando imágenes que corresponde a las líneas B y representan una progresiva pérdida de aire por volumen en el tejido pulmonar con un correspondiente incremento en el contenido relativo y absoluto del edema pulmonar de un valor normal (5% ó menos de 500ml) a edema pulmonar (90% ó más 2000 ml)¹⁹ (Figura 5 A y B).

Otro útil dato para la evaluación del volumen es el diámetro de la vena cava inferior y la presencia o no de colapso inspiratorio ($>$ ó $<$ 50%). La detección precoz de esta situación hemodinámica y una intervención oportuna podría prevenir la hospitalización y la progresión de la IC^{19,54} (Figura 5 C y D).

Este tipo de metodología no pretende reemplazar un examen ecocardiográfico completo, más bien ambas técnicas se complementarían. El eco de mano aporta datos de gran valor en forma precoz, inmediata, no sólo en el consultorio, sino en una guardia de urgencias. Para los especialistas en IC se convertirá en parte del examen físico de un paciente y sus resultados deberían ser guardados como se guarda una historia clínica. Sin dudas, quienes realicen estos estudios deberán demostrar entrenamiento adecuado en este tipo de técnicas⁵⁵.

Las imágenes en el consultorio completan la denominada *estrategia multimétodo* (Figura 6).

Esta forma de trabajo es el desafío que las nuevas generaciones de cardiólogos deberán afrontar, estructurando departamentos de especialistas en IC que tengan profesionales

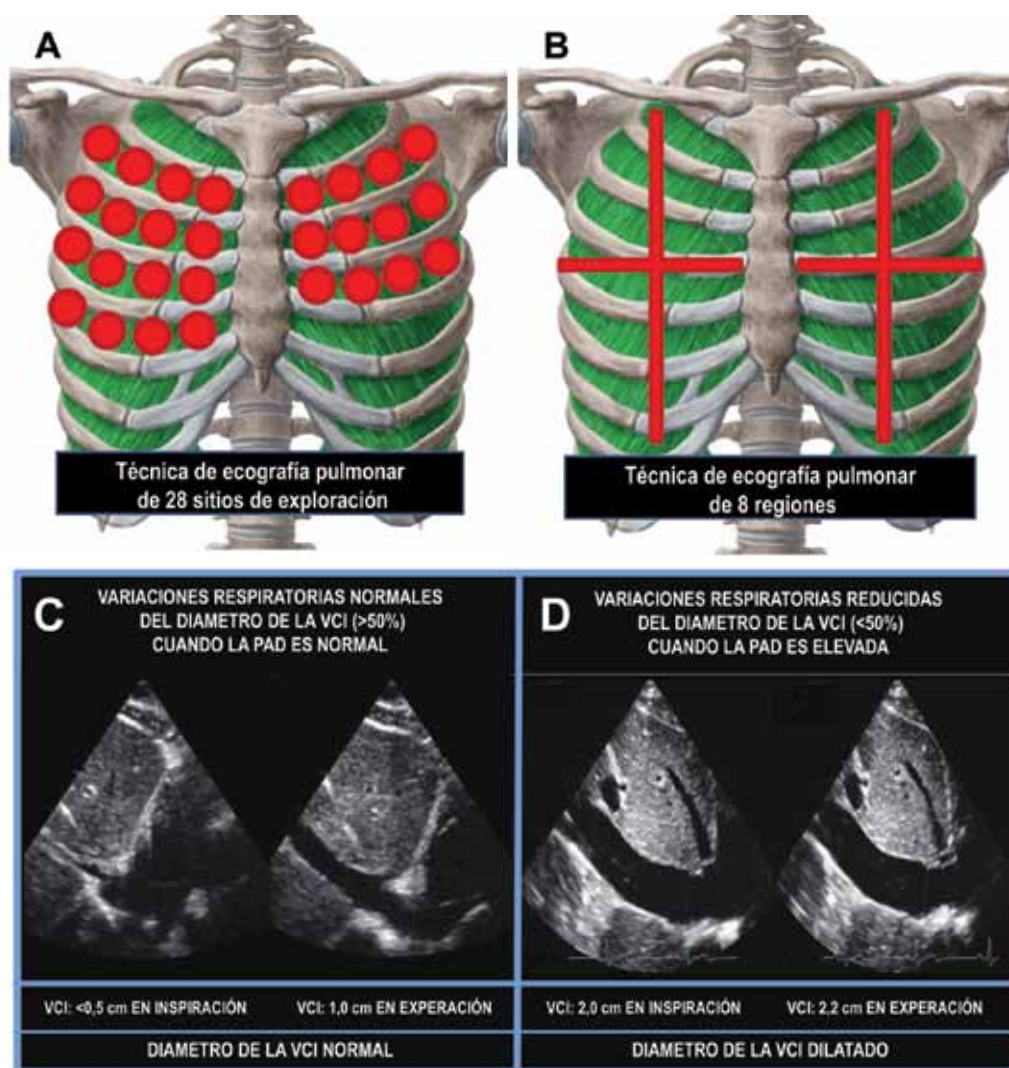


Figura 5. Evaluación de la congestión pulmonar y sistémica por ecografía.

A y B. Ecografía pulmonar (EP) y dos técnicas para evaluar la congestión pulmonar.

A. Con la técnica de EP de 28 sitios de exploración se puede lograr una evaluación precisa del líquido pulmonar extravascular: de 16 a 30 cometas (también llamados líneas B) detectados en todo el pulmón son evocadores de congestión pulmonar moderada y >30 cometas son evocadores de congestión pulmonar severa. **B.** La técnica de EP de 8 regiones es una técnica semicuantitativa. Una región positiva se define por la presencia de líneas B ≥ 3 en un plano longitudinal entre 2 costillas y regiones positivas ≥ 2 en cada pulmón, lo que sugiere una congestión pulmonar significativa. La EP se puede realizar en menos de 5 min utilizando ambas técnicas. Cuando el pulmón está normalmente aireado y el intersticio es normal (sin congestión), la única imagen que se puede visualizar debajo de la línea pleural es el reflejo de la pared torácica desde la sonda hasta la pleura parietal (líneas A), o se pueden ver algunos artefactos verticales detectados. El aumento progresivo de congestión pulmonar por acumulación de líquido pulmonar extravascular genera un número creciente de cometas pulmonares. Los cometas pulmonares son un signo ecográfico simple, que se origina a partir de septos interlobulillares engrosados por el líquido. Con frecuencia, la evaluación de imágenes es mucho menos reproducible y confiable que los bucles de video, que son importantes para determinar el número de cometas pulmonares cuando son numerosos. La evaluación de imágenes fijas puede complicarse por las variaciones en la posición y la fuerza del cometa, así como por una variedad de artefactos de imagen que suelen ocurrir con las imágenes pulmonares. Estos provienen principalmente de reflejos secundarios de la superficie del pulmón y no son cometas, lo que da como resultado un recuento de cometas muy variable. Además, cuando los artefactos de la cola del cometa confluyen, solo los bucles en tiempo real permiten un conteo eficiente. Incluso si el análisis en tiempo real es más difícil para los médicos sin experiencia, recomendamos encarecidamente el uso de bucles para cuantificar el recuento de cometas pulmonares, especialmente en pacientes con un grado de congestión pulmonar de moderado a alto. **C y D.** Evaluación de los diámetros de la vena cava inferior (VCI) durante las variaciones respiratorias. Las presiones de la aurícula derecha (PAD) se pueden evaluar con los diámetros de la VCI como se muestra en las imágenes derecha e izquierdas, respectivamente. Modificado de Girerd¹⁹.

con la experiencia necesaria para manejar estas estrategias de trabajo y que cuenten con la tecnología que los tiempos actuales exigen.

Asimismo, este nuevo panorama desafía a las generaciones de cardiólogos actuales a adaptarse a las nuevas formas de trabajo que complementaran nuestro criterio médico y optimizaran nuestra práctica diaria (Tabla 2).

4- Sistema de salud

Mundo ideal vs mundo real

Poder acceder en forma frecuente y reiterada al dosaje de un biomarcador a fin de descartar o confirmar un empeoramiento hemodinámico, no parece ser algo sencillo de implementar. En nuestro medio, a pesar de disponer de

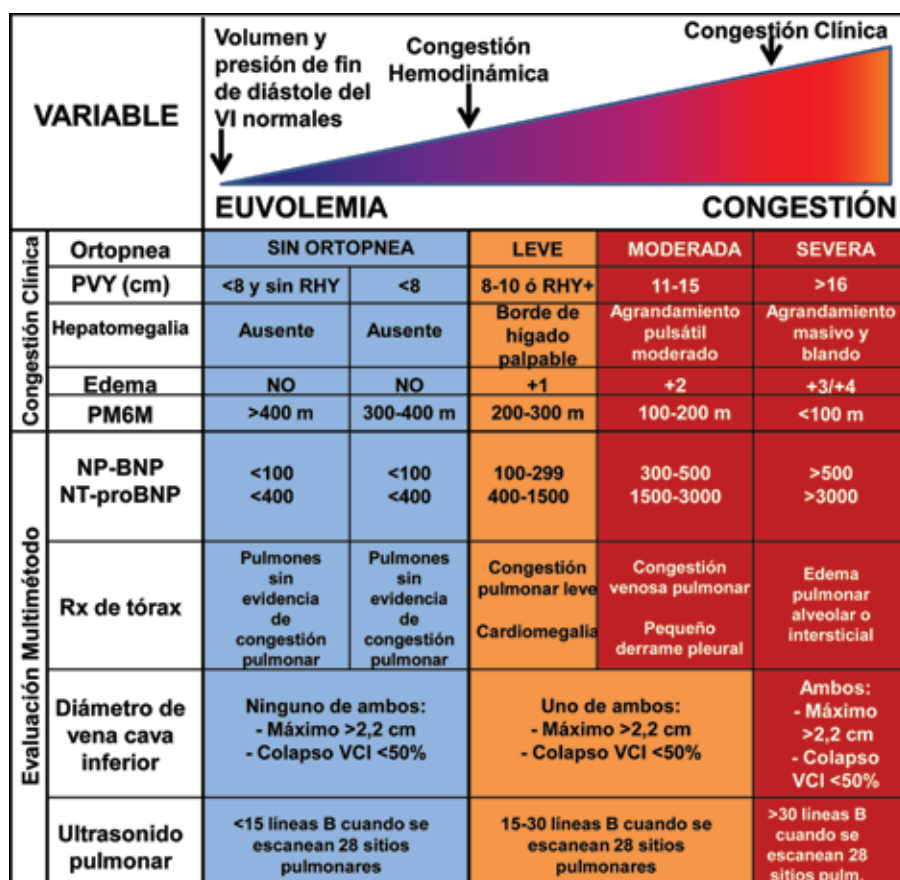


Figura 6. Estrategia multimétodo, valuación integradora desde la euvolemia hasta la congestión clínica y hemodinámica. PM6M: prueba de marcha de 6 minutos. BNP: péptido natriurético de tipo B. RHY: reflujo hepatoyugular. VI: ventrículo izquierdo. PVY: presión venosa yugular. VCI: vena cava inferior. NP: péptido natriurético. NT-proBNP: péptido natriurético de tipo B pro N-terminal. Modificado de Gheorghiade¹² y Mullens³⁷.

la tecnología necesaria para su realización e implementación, la problemática de su costo y la recurrente no autorización de esta práctica limita nuestra efectividad de trabajo.

Como este ejemplo, hay muchos más, en donde el sistema de salud pone grandes limitación, no sólo para la realización de ciertas prácticas, sino la imposibilidad de reiterar en corto período de tiempo determinados seguimientos que nos asegurarían que nuestras intervenciones médicas van en dirección correcta. A diario recibimos negativas que impiden la realización de prácticas médicas que resultan necesarias para la aplicación de la llamada estrategia multimétodo. Si esto nos ocurre con un pedido convencional de análisis o un dosaje seriado de NT-proBNP, muchas más serán las dificultades para que un especialista en IC pueda realizar una ecografía de mano en su consultorio. A la fecha “esta práctica no está nombrada”, esta afirmación se basa en el concepto que este procedimiento es parte de una

Tabla 2. Estrategias multimétodos
Sensibilidad y especificidad de diferentes parámetros clínicos y técnicos para detectar congestión

Parámetro	Sensibilidad	Especificidad	Dato comparativo	Comentario
Evaluación clínica				
Del lado derecho				
IY > 8 cm	48%	78%	PAD > 7 mm Hg	Difícil en paciente obeso
Reflujo venoso yugular	50%	75%	PAD > 7 mm Hg	Difícil en paciente obeso
Hepatomegalia	51%	62%	PAD > 7 mm Hg	Difícil en el paciente obeso, causas distintas de la IC
Edema de pierna bilateral	94%	10%	PAD > 7 mm Hg	El edema sin IC da un falso positivo
Del lado izquierdo				
Disnea	50%	73%	PCP > 18 mm Hg	Varias razones para la disnea.
Disnea de esfuerzo	66%	52%	PCP > 18 mm Hg	Múltiples motivos de disnea de esfuerzo.
Ortopnea	66%	47%	PCP > 18 mm Hg	Puede ser de origen no cardíaco o estar ausente
R3	73%	42%	PCP > 18 mm Hg	Variabilidad intraobservador
Estertores	13%	90%	PCP > 18 mm Hg	Puede ser de origen no cardíaco o estar ausente
Evaluación ecocardiográfica				
Del lado derecho				
Colapso (<50%) VCI	12%	27%	PAD > 7 mm Hg	Difícil de usar en pacientes ventilados con presión positiva
Diámetro inspiratorio VCI <12 mm	67%	91%	PAD > 7 mm Hg	No se puede utilizar en pacientes ventilados con presión positiva
Del lado izquierdo				
Velocidad de la onda E de entrada mitral > 50 (cm/seg)	92%	28%	PCP > 18 mm Hg	Difícil cuando la fusión de las ondas E y A
Lateral E/e' > 12	66%	55%	PCP > 18 mm Hg	Menos preciso en insuficiencia cardíaca avanzada y TRC
Tiempo de desaceleración <130 mseg	81%	80%	PCP > 18 mm Hg	Difícil cuando la fusión de las ondas E y A
Vena pulmonar S/D <1	83%	72%	PCP > 18 mm Hg	Variabilidad intraobservador en las mediciones Doppler de la vena
Líneas B difusas en ecografía pulmonar ^a	85,7%	40%	PCP > 18 mm Hg	Las líneas B pueden estar presentes en afecciones no cardíacas

TRC: terapia de resincronización cardíaca. IC: insuficiencia cardíaca. VCI: vena cava inferior. IY: ingurgitación yugular. PCP, presión de enclavamiento (wedge) capilar pulmonar. PAD: presión auricular derecha. S/D: sistólica/diastólica. R3: tercer ruido cardíaco. ^a Más de tres líneas B en más de dos espacios intercostales de forma bilateral. Modificado de Gheorghiade¹², Parrinello³⁶, Nagueh³⁵, Mullens^{37,37} y Volpicelli³⁸.

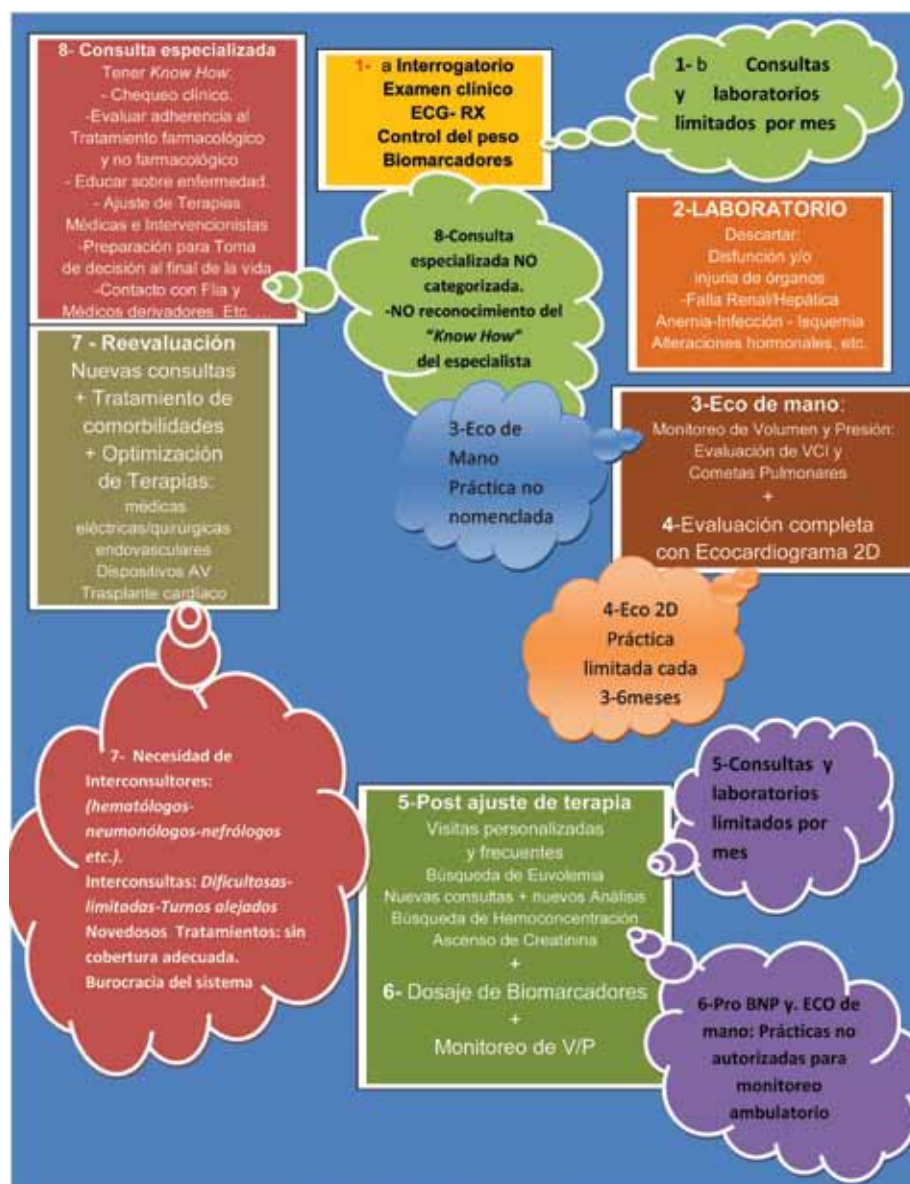


Figura 7. Manejo ideal vs real de la congestión.

consulta médica y que su uso prestigia la atención de nuestros pacientes y no debe ser facturada como un método adicional. Ante este escenario se debería proponer categorizar a los *especialistas* que dispongan, no sólo del *know how* necesario para un manejo adecuado de pacientes con IC, sino también a aquellos que dispongan de estas nuevas tecnologías. Los cardiólogos especialistas en IC deberían comprometerse a una formación médica continua que permita estar altamente capacitados, formados e informados en el área que nos ocupa, desarrollando las destrezas necesarias para la implementación de modernas estrategias de trabajo. Debemos además, asumir un serio compromiso respecto al uso prudente de los recursos de salud (si al uso/no al abuso).

El sistema de salud debe aceptar que estrategias de este tipo buscan optimizar no sólo el diagnóstico adecuado y precoz de una descompensación, sino también un monitoreo adecuado de patrones hemodinámicos que se anticipan al deterioro clínico y permiten la implementa-

ción de terapias personalizadas según los hallazgos encontrados. Buscamos disminuir las rehospitalizaciones, mejorar la calidad de vida y prolongar la sobrevida, en particular este punto final fuerte no debería ser negociado. Trabajamos contra corriente, y aún así tenemos ganas de seguir haciendo bien aquello, que sabemos hacer, y creemos debemos hacer por nuestros pacientes.

Parecería que hablamos de un mundo ideal; sin embargo, países desarrollados con profesionales igualmente capacitados y entrenados que en nuestro medio, ya disponen de esta forma de trabajo bajo estructuras conocidas como *Hospitales de Día* o *Departamentos especializados en IC*, en donde este mundo ideal parece convertirse en real.

Los altos costos hospitalarios por las frecuentes reinternaciones y descompensaciones de pacientes con IC generan permanentes llamados de atención a los clínicos sobre el actual manejo y monitoreo inadecuado de pacientes de IC como generadores de esta problemática. Sin embargo, el alerta que siempre nos emiten a los profesionales médicos sobre fallas en la implementación de guías internacionales y nacionales, así como las advertencias de sociedades científicas que nos exigen mejorar y optimizar resul-

tados y manejos, debería ser invertido, re direccionado, es decir un alerta de médicos hacia el sistema de salud por no lograr estar a la altura de las exigencias actuales en una era tecnológica y de medicina preventiva, de intervenciones pro activas, donde el concepto de que una inversión es igual a prevención. Sin recursos adecuados no hay forma de mejorar nuestras estrategias de manejo para alcanzar los objetivos que tanto nos reclaman. A pesar de este desfavorable panorama, aún estamos a tiempo de alcanzar el éxito. No debemos desanimarnos (Figura 7).

Conclusiones

La evaluación de la congestión en la IC es tan compleja como crucial, y su tratamiento oportuno y eficaz puede mejorar su evolución. Debido a la importancia de la congestión en la IC, es recomendable que las evaluaciones se extiendan más allá de las evaluaciones clínicas básicas.

Las diversas herramientas disponibles actualmente deben aplicarse de manera coherente y eficaz dentro de cada etapa del ciclo de evaluación y tratamiento del paciente. Tratar la congestión clínica no sólo es calmar síntomas, tenemos información de que las intervenciones terapéuticas destinadas a descender la PCP elevada podrían cambiar el pronóstico de estos pacientes. Existen grandes dificultades en el diagnóstico clínico de los patrones congestivos: presentación tardía y frecuente disociación entre el examen clínico y los perfiles hemodinámicos. Conocer e intervenir precozmente patrones de congestión hemodinámica (etapa preclínica) tendría un efecto favorable en la calidad de vida. Sin embargo, nos queda definir el real impacto en la supervivencia de esta estrategia intervencionista.

Recursos financieros

Los autores no recibieron ningún apoyo económico para la investigación.

Conflicto de intereses

Los autores declararon no tener conflicto de intereses.

Referencias bibliográficas

1. Roger VL. Epidemiology of heart failure. *Cir Res* 2013; 113: 646-659.
2. Heidenreich PA, Albert NM, Allen LA, Bluemke DA, Butler J, Fonarow GC, Ikonomicis JS, Khavjou O, Konstam MA, Maddox TM, et al. Forecasting the impact of heart failure in the United States: a policy statement from the American Heart Association. *Circ Heart Fail* 2013; 6: 606-619.
3. Bhatia RS, Tu JV, Lee DS, Austin PC, Fang J, Haouzi A, Gong Y & Liu PP. Outcome of heart failure with preserved ejection fraction in a population-based study. *N Engl J Med* 2006; 355: 260-269.
4. Filippatos G, Zannad F. An introduction to acute heart failure syndromes: definition and classification. *Heart Fail Rev* 2007;12:87-90.
5. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart* 2007;93:1137-1146.
6. Chioncel O, Mebazaa A, Harjola VP, Coats AJ, Piepoli MF, Crespo-Leiro MG, Laroche C, Seferovic PM, Anker SD, Ferrari R, Ruschitzka F, Lopez-Fernandez S, Miani D, Filippatos G, Maggioni AP; ESC Heart Failure Long-Term Registry Investigators. Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: the ESC Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail* 2017;19:1242-1254.
7. Gheorghiade M, Pang PS. Acute heart failure syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:557-573.
8. Nunez J, Nunez E, Fonarow GC, Sanchis J, Bodi V, Bertomeu-Gonzalez V, Minana G, Merlos P, Bertomeu-Martinez V, Redon J, Chorro FJ, Llacer A. Differential prognostic effect of systolic blood pressure on mortality according to left-ventricular function in patients with acute heart failure. *Eur J Heart Fail* 2010;12:38-44.
9. Abraham WT, Adamson PB, Bourge RC, et al. Wireless pulmonary artery haemodynamic monitoring in chronic heart failure: a randomised controlled trial. *Lancet* 2011;377:658-66.
10. Ambrosy AP, Pang PS, Khan S, et al. Clinical course and predictive value of congestion during hospitalization in patients admitted for worsening signs and symptoms of heart failure with reduced ejection fraction: findings from the EVEREST trial. *Eur Heart J* 2013;34:835-43.
11. Coiro S, Rossignol P, Ambrosio G, et al. Prognostic value of residual pulmonary congestion at discharge assessed by lung ultrasound imaging in heart failure. *Eur J Heart Fail* 2015;17:1172-81.
12. Gheorghiade M, Follath F, Ponikowski P, et al. Assessing and grading congestion in acute heart failure: a scientific statement from the acute heart failure committee of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine. *Eur J Heart Fail* 2010;12:423-33.
13. Mullens W, Abrahams Z, Francis GS, et al. Importance of venous congestion for worsening of renal function in advanced decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:589-96.
14. Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, et al. Recommendations on pre-hospital & early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine. *Eur J Heart Fail* 2015;17:544-58.
15. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, Falk V, González-Juanatey JR, Harjola VP, Jankowska EA, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail* 2016;18:891-975.
16. Tang WHW, Francis GS, Morrow DA, Newby LK, Cannon CP, Jesse RL, Storrow AB, Christenson RH, Apple FS, Ravkilde J, et al. National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine practice guidelines: clinical utilization of cardiac biomarker testing in heart failure. *Circulation* 2007 116 e99-e109.
17. Cotter G, Felker M, Adams K, et al. The pathophysiology of acute heart failure-Is it all about fluid accumulation? *Am Heart J* 2008; 155:9-18.
18. Cotter G, Metra M, Milo-Cotter O et al. Fluid overload in acute heart failure-re-distribution and other mechanisms beyond fluid accumulation. *Eur J Heart Fail* 2008;10:165-169
19. Girerd N, Seronde M, Coiro S, Chouihed T, Bilbault P, Braun F, Kenizou D, et al. Integrative Assessment of Congestion in Heart Failure Throughout the Patient Journey. *JACC Heart Fail* 2018; 6:273-85.
20. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:e147-239.
21. Lassus J, Gayat E, Mueller C, et al. Incremental value of biomarkers to clinical variables for mortality prediction in acutely decompensated heart failure: the Multinational Observational Cohort on Acute Heart Failure (MOCA) study. *Int J Cardiol* 2013;168:2186-94.
22. Stevenson LW, Perloff JK. The limited reliability of physical signs for estimating hemodynamics in chronic heart failure. *JAMA* 1989;261:884-8.
23. Lobo Márquez L. Manejo integrado de la insuficiencia cardíaca: clínica y tecnología. Visión de un cardiólogo clínico. *Insuf Card* 2013;8(4): 171-184.
24. Campbell P, Drazner M, Kato M. Mismatch of Right- and Left-Sided Filling Pressures in Chronic Heart Failure. *J Cardiac Fail* 2011;17:561-568.
25. Butman SM, Ewy GA, Standen JR, et al. Bedside cardiovascular examination in patients with severe chronic heart failure: importance of rest or inducible jugular venous distension. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 968-974.

26. Adams KF, Fonarow GC, Emerman CL, LeJemtel TH, Costanzo MR, Abraham WT, erkowitz RL, Galvao M, Horton DP. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J* 2005;149: 209-216.
27. Yancy CW, Lopatin M, Stevenson LW, De Marco T, Fonarow GC; Adhere Scientific Advisory Committee and Investigators. Clinical presentation, management, and in hospital outcomes of patients admitted with acute decompensated heart failure with preserved systolic function: a report from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) Database. *J Am Coll Cardiol* 2006;47;1:76-84.
28. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1797-804.
29. Stevenson LW. Design of therapy for advanced heart failure. *Eur J Heart Fail* 2005;7: 323-31.
30. Lobo Márquez L, Cursak G, García Brasca D. Algoritmo de insuficiencia cardíaca aguda Manejo inicial: etapa prehospitalaria, departamento de emergencias, internación en unidad coronaria *Insuf Card* 2018; 13(1): 24-39.
31. Lobo Márquez L. Insuficiencia cardíaca aguda. Suplemento Revista FAC. *Rev Fed Arg Cardiol* 2018; 47 (Supl.IC:1):10-14.
32. Gheorghiade M, Filippatos G, De Luca L et al. Congestion in acute heart failure syndromes: an essential target of evaluation and treatment. *Am J Med* 2006;119:S3-S10.
33. Adamson PB, Magalski A, Braunschweig F et al. Ongoing right ventricular hemodynamics in heart failure: clinical value of measurements derived from an implantable monitoring system. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:565-571.
34. Gheorghiade M, De Luca L, Fonarow G. Pathophysiologic Targets in the Early Phase of Acute Heart Failure Syndromes. *Am J Cardiol* 2005; 96 (Suppl):11G-17G.
35. Androne AS, Hryniewicz K, Hudaihed A et al. Relation of unrecognized hypervolemia in chronic heart failure to clinical status, hemodynamics, and patient outcomes. *Am J Cardiol* 2004;93:1254-1259.
36. Parrinello G, Greene SJ, Torres D, Alderman M, Bonventre JV, Di Pasquale P, Gargani L, Nohria A, Fonarow GC, Vaduganathan M, Butler J, Paterna S, Stevenson LW, Gheorghiade M. Water and sodium in heart failure: a spotlight on congestion. *Heart Fail Rev* 2015;20:13-24.
37. Mullens W, Damman K, Harjola V. et al. The use of diuretics in heart failure with congestion - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2019; 21:137-155.
38. Pascual-Figal D, Bayes-Genis A. The misperception of 'stable' heart failure. *Eur J Heart Fail* 2018;10:1375-1378.
39. National Institute for Health and Care Excellence. Chronic heart failure in adults. Quality standard [QS9]. June 2011. <https://www.nice.org.uk/guidance/qs9/chapter/quality-statement-5-review-of-people-with-stable-chronic-heartfailure>.
40. Goode KM, Nabb S, Cleland JG, Clark AL. A comparison of patient and physician-rated New York Heart Association class in a community-based heart failure clinic. *J Card Fail* 2008;14:379-387.
41. Dini FL, Guglin M, Simioniu A, Donati F, Fontanive P, Pieroni A, Orsini E, Caravelli P, Marzilli M. Association of furosemide dose with clinical status, left ventricular dysfunction, natriuretic peptides, and outcome in clinically stable patients with chronic systolic heart failure. *Congest Heart Fail* 2012;18:98-106.
42. Sargento L, Simoes AV, Longo S, Lousada N, Reis RP. Furosemide prescription during the dry state is a predictor of long-term survival of stable, optimally medicated patients with systolic heart failure. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2017;22:256-263.
43. Pellicori P, Cleland JG, Zhang J, Kallvikbacka-Bennett A, Urbinati A, Shah P, Kazmi S, Clark AL. Cardiac dysfunction, congestion and loop diuretics: their relationship to prognosis in heart failure. *Cardiovasc Drugs Ther* 2016;30:599-609.
44. Perna E, Macín E, Cimbaro Canella JP, et al. Minor myocardial damage detected by troponin T is a powerful predictor of long-term prognosis in patients with acute decompensated heart failure. *Inter J Cardiol* 2005;99: 253-261.
45. Lobo Márquez L. El Continuum de la insuficiencia cardíaca. *Insuf Card* 2010;5(1):25-31.
46. Lobo Márquez LL, Alvarez S, De la Serna F. Síndrome cardiorrenal: relación amor/odio. *Insuf Card* 2007; 2(2):62-65.
47. Gheorghiade M, Konstam MA, Burnett JC Jr, et al. Short-term clinical effects of tolvaptan, an oral vasopressin antagonist, in patients hospitalized for heart failure: the EVEREST Clinical Status Trials. *JAMA* 2007; 297:1332-1343.
48. Chakko S, Woska D, Martinez H, de Marchena E, Futterman L, Kessler KM, Myerberg RJ. Clinical, radiographic, and hemodynamic correlations in chronic congestive heart failure: conflicting results may lead to inappropriate care. *Am J Med* 1991;90:353-359.
49. Maeder MT, Mueller C, Pfisterer ME, Buser PT, Brunner-la Rocca HP. Use of B-type natriuretic peptide outside of the emergency department. *Int J Cardiol* 2008;127:5-16.
50. Maisel A, Mueller C, Adams K, et al. Review. State of the art: Using natriuretic peptide levels in clinical practice. *Eur J Heart Fail* 2008; 10(9):824-839.
51. Lobo Márquez L. La Insuficiencia cardíaca crónica descompensada y sus efectos hemodinámicos. <https://www.siiisalud.com/dato/experto.php/124742>
52. Stienen S, Salah K, Moons AH, Bakx AL, van Pol P, Kortz M, Ferreira JP, Marques I, Schroeder-Tanka JM, Keijer JT, Bayes-Genis A, Tijssen JG, Pinto YM, Kok WE. NT-proBNP (N-terminal pro-B-type natriuretic peptide)-guided therapy in acute decompensated heart failure: PRIMA II randomized controlled trial (Can NT-ProBNP-Guided Therapy During Hospital Admission for Acute Decompensated Heart Failure Reduce Mortality and Readmissions?). *Circulation* 2018;137:1671-1683.
53. Desai AS. Are serial BNP measurements useful in heart failure management? Serial natriuretic peptide measurements are not useful in heart failure management: the art of medicine remains long. *Circulation* 2013;127:509-516.
54. Simon, M, Schnatz, R, Romeo, J et al. Bedside Ultrasound Assessment of Jugular Venous Compliance as a Potential Point-of-Care Method to Predict Acute Decompensated Heart Failure 30-Day Readmission. *J Am Heart Assoc* 2018;7:e008184. DOI: 10.1161/JAHA.117.008184
55. Sicari R, Galderisi M, Voigt J et al. The use of pocket-size imaging devices: a position statement of the European Association of Echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2011; 12:85-87.
56. Nagueh SF. Non-invasive assessment of left ventricular filling pressure. *Eur J Heart Fail* 2018;20:38-48.
57. Mullens W, Borowski AG, Curtin RJ, Thomas JD, Tang WH. Tissue Doppler imaging in the estimation of intracardiac filling pressure in decompensated patients with advanced systolic heart failure. *Circulation* 2009;119:62-70.
58. Volpicelli G, Skurzak S, Boero E, Carpinteri G, Tengattini M, Stefanone V, Luberto L, Anile A, Cerutti E, Radeschi G, Frascisco MF. Lung ultrasound predicts well extravascular lung water but is of limited usefulness in the prediction of wedge pressure. *Anesthesiology* 2014;121:320-327.