



UNIVERSIDAD DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

Características evolutivas de los pacientes con
insuficiencia cardiaca aguda atendidos en
Servicios de Urgencias españoles

Pascual Piñera Salmerón

2020

Donde quiera que se ama el arte de la medicina se ama también a la humanidad.

Platón (427-347 AC)

La medicina es la única profesión universal que en todas partes sigue los mismos métodos, actúa con los mismos objetivos y busca los mismos fines.

Sir William Osler (1849-1919).

- A las Alicia por su amor infinito, apoyo incondicional, constante presencia, enorme paciencia y saber perdonar el poco tiempo que, en ocasiones, les he podido dedicar.
- A mi tía y a mi hermana, por acompañarme desde el principio.
- A Pere Llorens, Òscar Miró, Javier Martín, Javier Jacob, Pablo Herrero, Juan Gonzalez del Castillo y Agustín Julian, por ayudarme a crecer como investigador, como médico y acompañarme a lo largo de mi vida profesional.
- A mi director, Dr. Cesar Cinesi, y tutor, Dr. Domingo Pascual por el apoyo y la libertad que me han dado para realizar esta Tesis.
- A los urgenciólogos y a la Medicina de Urgencias, la medicina del “aquí y ahora”.

INDICE

1. Introducción	5
1.1. Breve introducción histórica	5
2. Incidencia de la insuficiencia cardiaca	7
3. Prevalencia	8
4. Fisiopatología de la Insuficiencia cardiaca	10
5. Etiología	11
6. Factores de riesgo	12
7. Clínica	14
8. Factores precipitantes	16
9. Exploraciones complementarias en Urgencias	17
10. Plan terapéutico del paciente con insuficiencia cardiaca	20
11. Terapéutica de uso habitual en insuficiencia cardiaca aguda	23
12. Tratamiento del paciente con insuficiencia cardíaca aguda.	24
12.1. Medidas no farmacológicas	24
12.2. Medidas farmacológicas	26
13. Objetivos	29
14. Material y método	29
14.1. Variables	32
14.2. Análisis evolutivo	36
14.3. Análisis estadístico	37
15. Resultados	40
15.1. Hospitales participantes	40
15.2. Datos epidemiológicos	40
15.3. Antecedentes médicos	41
15.4. Estado basal	46
15.5. Tratamiento crónico en domicilio	47
15.6. Características del episodio agudo	53

15.6.1.	Signos.	53
15.6.2.	Constantes vitales	55
15.6.3.	Datos de laboratorio	57
15.7.	Manejo en el Servicio de Urgencias.	60
15.7.1.	Tratamiento no farmacológico.	60
15.7.2.	Tratamiento farmacológico.	61
15.8.	Destino del paciente	65
15.9.	Análisis variables relacionadas con la reconsulta en el Servicio de Urgencias a los 30 días	68
15.10.	Análisis multivariante de variables relacionadas con la reconsulta.	71
16.	Discusión	74
16.1.	Epidemiología	74
16.2.	Antecedentes médicos	76
16.3.	Estado basal	87
16.4.	Tratamiento Domiciliario	91
16.5.	Características del episodio agudo	99
16.5.1.	Constantes vitales	100
16.5.2.	Determinaciones analíticas	101
16.5.3.	Tratamiento en el Servicio de Urgencias	106
16.5.3.1.	Medidas no farmacológicas.	106
16.5.3.2.	Medidas farmacológicas.	108
16.5.4.	Destino del paciente	114
17.	Conclusiones	117
18.	Bibliografía	121

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Breve introducción histórica

Podemos definir la insuficiencia cardiaca como una patología que se produce como consecuencia de anomalías de la estructura o la función del corazón que dan por resultado síntomas clínicos (p. ej., disnea, fatiga) y signos (p. ej., edema, estertores), hospitalizaciones, calidad deficiente de vida y una supervivencia más breve. Es importante identificar la naturaleza subyacente de la cardiopatía y los factores que desencadenan la insuficiencia cardiaca congestiva aguda (1).

Si bien esta es la definición más aceptada hoy en día, podemos encontrar una aproximación a esta enfermedad desde el antiguo Egipto. El papiro de Ebers nos acerca a conceptos y nociones de los médicos egipcios sobre el corazón y sus enfermedades. En este papiro podemos encontrar las primeras descripciones del síndrome de insuficiencia cardiaca. Podemos encontrar un escenario clínico donde describe a pacientes con "debilidad del corazón" o "disfunción cardíaca". Otra situación clínica nos proporciona información sobre pacientes con insuficiencia cardíaca y "retención de líquidos". o "congestión": "Su corazón está inundado. Este es el líquido de la boca. Las partes de su cuerpo están todas juntas débiles" (2).

Vemos como los escenarios clínicos incluidos en el papiro de Ebers pueden representar una de las primeras observaciones documentadas del síndrome de insuficiencia cardíaca. Posteriormente hay numerosas referencias históricas hasta Hipócrates que se le atribuye la primera descripción de la acropaquia o hipocratismo digital, manifestación de enfermedades como las cardiopatías cianóticas, la hipertensión y la enfermedad pulmonares obstructiva crónica. También dejó una detallada descripción de los signos y síntomas de la IC, distinguiendo la acumulación de líquido, el edema, la ascitis llamándola "la hidropesía", a la cual se refería diciendo: "Y se convierte en agua. El

abdomen se llena de agua. Los pies y las piernas se hinchan, y los hombros y las clavículas se derriten.”, constituyendo una descripción de la anasarca (3). Galeno describió parte de la estructura del corazón y empezó a distinguir venas de arterias (4). Ya en la Edad Media Avicena descubrió. que la sangre eyectada por el corazón regresaba a este luego de su paso por los pulmones, describiendo con precisión las válvulas y cavidades cardiacas (5). En el siglo XIII Ibn al-Nafis realiza una de las primeras descripciones conocidas de la circulación pulmonar basándose en la teoría de Galeno quien refería que la sangre llegaba a la parte derecha del corazón atravesando el septum por unos pequeños poros y se mezclaba en el lado izquierdo con el pneuma (espíritu vital) proveniente de los pulmones y se distribuía por todo el cuerpo para formar finalmente parte de los tejidos (6).

En el siglo XVI Miguel Servet describe la circulación pulmonar y Vesalio refiere que no existían tales perforaciones en el septum interventricular, destruyendo así la teoría de Galeno y revelando la circulación pulmonar desde el ventrículo derecho a los pulmones a través de la arteria pulmonar (7).

Ya en el siglo XVII William Harvey en 1628 desarrolló. su trabajo sobre la circulación, siendo considerado el padre del descubrimiento de la circulación de la sangre (8).

A final del siglo XVII Giorgio Baglivi describe lo que pudiera ser la disnea paroxística nocturna la observación clínica aval. descripciones magistrales de lo que más tarde se denomina. “asma cardíaco” y la “disnea paroxística nocturna”: “Si en la noche, especialmente después de tres o cuatro horas de sueño, el paciente se despierta de repente, con un violento asma y se siente asfixiado y necesita correr a la ventana en busca del aire libre, usted puede asegurar que la hidropesía es la base de todo” (9)

2. INCIDENCIA DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA.

La incidencia de insuficiencia cardíaca entre hombres y mujeres ha ido aumentando de forma progresiva pasando de 296 por 100,000 años-persona en 2000 a 390 por 100,000 años-persona en 2007 (RR 1.32, IC 95% 1.27–13.7, $P<0.01$).

La incidencia entre los hombres superó anualmente a la de las mujeres en aproximadamente 20 casos por 100,000 personas-año (RR 1.05, IC 95% 1.01–1.09, $P<0.05$). La incidencia de insuficiencia cardíaca sistólica superó a la de no sistólica en aproximadamente 24 casos por 100,000 personas-año (RR 1.13, IC 95% 1.09-1.18, $P<0.01$). La incidencia de insuficiencia cardíaca no sistólica entre las mujeres superó a la de los hombres en aproximadamente 17 casos por 100,000 personas-año (RR 1.09, IC 95% 1.04-1.13, $P<0.01$). Por el contrario, la incidencia de insuficiencia cardíaca sistólica superó entre los hombres a la de las mujeres en aproximadamente 32 casos por 100.000 personas-año (RR 1.15, IC 95% 1.10–1.21, $P<0.01$) (10).

En España tan sólo disponemos de un estudio sobre incidencia de la insuficiencia cardíaca (11). Se trata de un estudio prospectivo de una cohorte de todos los pacientes adultos (>14 años) recién diagnosticados con insuficiencia cardíaca (4793 pacientes) según los criterios de Framingham (12). El estudio se realizó durante un período de 8 años (1 de enero de 2000 al 31 de diciembre de 2007). Los pacientes incluidos son residentes de una comunidad de 267.231 habitantes en Cádiz que tiene como referencia el Hospital Universitario de Puerto Real. La incidencia de insuficiencia cardíaca entre hombres y mujeres, con insuficiencia cardíaca no sistólica o sistólica, aumentó con el tiempo, de 2,96/1.000 personas/año en 2000 a 3,90/1.000 personas/año en 2007 (RR 1.32, IC 95% 1.27–13.7, $P<0.01$). Los patrones que muestran las tendencias temporales en la incidencia específica por edad fueron diferentes. De 2000 a 2007, se produjo un aumento en todos los grupos de edad en la incidencia de insuficiencia cardíaca, especialmente entre los mayores de 34 años. Analizando la incidencia de insuficiencia cardíaca tanto sistólica

como no sistólica podemos comprobar que esta aumentó en todos los grupos de edad, particularmente en personas mayores de 54 años (11).

Las cifras no difieren esencialmente de las del estudio de Framingham (12) efectuado en Estados Unidos en los años ochenta, en que la incidencia entre los mayores de 45 años era de 4,7/1.000 personas-año.

Analizando estudios europeos más recientes, como los de Rotterdam (13) y Hillingdon (14) encontramos que, en el primero de ellos se vio un aumento promedio de 1.0 /1.000 para las mujeres (3.7 a 14.3/1,000) y 0.9/1,000 para los hombres (4.0 a 14.5/1,000), $p < 0.0001$ para ambas tendencias. En el de Hillingdon se describió una incidencia de IC creciente con la edad, que en este último pasó de 1,4 (cada 1.000 personas-año) a los 50-59 años a 3,1 a los 60-64 años, 5,4 a los 65-69 años, 11,7 a los 70-74 años y $> 17,0$ a los 75 y más años (14). Hasta los 75 años, la incidencia de IC era mayor entre los varones; a partir de esa edad, la incidencia era similar en ambos sexos, e incluso superior entre las mujeres con edades extremas (> 85 años).

3. PREVALENCIA

En España sólo se han realizado dos estudios sobre prevalencia de la IC de base poblacional, PRICE (Prevalencia de Insuficiencia Cardiaca en España) y EPISERVE (Insuficiencia cardiaca en consultas ambulatorias: comorbilidades y actuaciones diagnóstico-terapéuticas por diferentes especialistas). Los datos del estudio PRICE (15) proceden de 15 centros pertenecientes a 9 comunidades autónomas españolas, seleccionados sin un criterio de aleatorización preestablecido (son los que reunían características apropiadas y aceptaron participar voluntariamente). Mediante muestreo aleatorio, se invitó a participar a 2.703 personas mayores de 45 años, de las que el 66% aceptó. El diagnóstico de insuficiencia cardiaca se sospechó en atención primaria por criterios de Framingham (12), y se confirmó por cardiólogos tras el hallazgo de alguna

anomalía ecocardiografía orgánica o funcional significativa. Con esos criterios, se describe una prevalencia de insuficiencia cardiaca del 6,8%, similar en varones y mujeres. Por edades, la prevalencia fue del 1,3% entre los 45 y los 54 años, del 5,5% entre los 55 y los 64, del 8% entre los 65 y los 75 y del 16,1% entre los mayores de 75.

En el estudio EPISERVE (16). Participaron 507 profesionales de atención primaria (n = 181; 36%), cardiología (n = 172; 34%) y medicina interna (n = 154; 30%), que incluyeron consecutivamente a 2.249 pacientes ambulatorios con insuficiencia cardiaca entre junio y noviembre de 2005 y se definió la insuficiencia cardiaca según los criterios de Framingham. La prevalencia de insuficiencia cardiaca en el total de pacientes fue del 4,7% (el 2% en atención primaria, el 17% en cardiología y el 12% en medicina interna).

En Europa, en dos estudios de relevancia el diagnóstico de insuficiencia cardiaca se basó en la suma de criterios clínicos y hallazgos ecocardiográficos, según recomiendan la Guía de Práctica Clínica para insuficiencia cardiaca de la Sociedad Europea de Cardiología (17). En el realizado en Glasgow (18), la prevalencia total encontrada fue del 1,5%. Un segundo estudio europeo se desarrolló en Rotterdam (19), fue un estudio de cohorte prospectivo basado en la población en 7983 participantes de edad >55. La prevalencia fue mayor en los hombres y aumentó con la edad del 0,9% en sujetos de 55 a 64 años a 17,4% en los de 85 años. Ambos estudios siguieron la definición de insuficiencia cardiaca según los criterios de la Sociedad Europea de Cardiología (17)

Un estudio llevado a cabo en Estados Unidos (20) encontró que la prevalencia de insuficiencia cardiaca fue del 2,2% con un 44% de los pacientes con una FE superior al 50%. En general, el 20.8% de la población tenía disfunción diastólica leve, 6.6% tenía disfunción diastólica moderada y 0.7% (IC 95%, 0.3 % -1.1%) tenía disfunción diastólica grave con 5.6% de la población con disfunción diastólica moderada o grave con FE normal. La prevalencia de cualquier disfunción sistólica (FE \leq 50%) fue de 6.0% con disfunción sistólica moderada o grave (EF \leq 40%) presente en 2.0%.

Podemos concluir la revisión de los estudios sobre incidencia y prevalencia de IC en España destacando su escasez y la discordancia de sus resultados con respecto a los países de nuestro entorno, en parte justificada por sus carencias metodológicas.

4. FISIOPATOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA.

Los mecanismos que subyacen en la insuficiencia cardiaca aguda son complejos y aún no completamente conocidos. A la visión meramente hemodinámica, en la que la insuficiencia cardiaca se concebía como un fallo de bomba, se añadió el conocimiento de los mecanismos neurohormonales. De este conocimiento surgen fármacos como inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y antagonistas de los receptores de angiotensina que, hoy en día, constituyen una de las piedras angulares del tratamiento de esta enfermedad. (21). Otros fenómenos, como la congestión, la afectación del intersticio y la modificación de la matriz extracelular, la inflamación, el remodelado, la genética y la biología molecular y la interacción multiorgánica, adquieren cada vez con más fuerza una posición importante en la fisiopatología de la insuficiencia cardiaca y obligan a pensar en una visión integradora en la que participan todos ellos en mayor o menor proporción. (22,23).

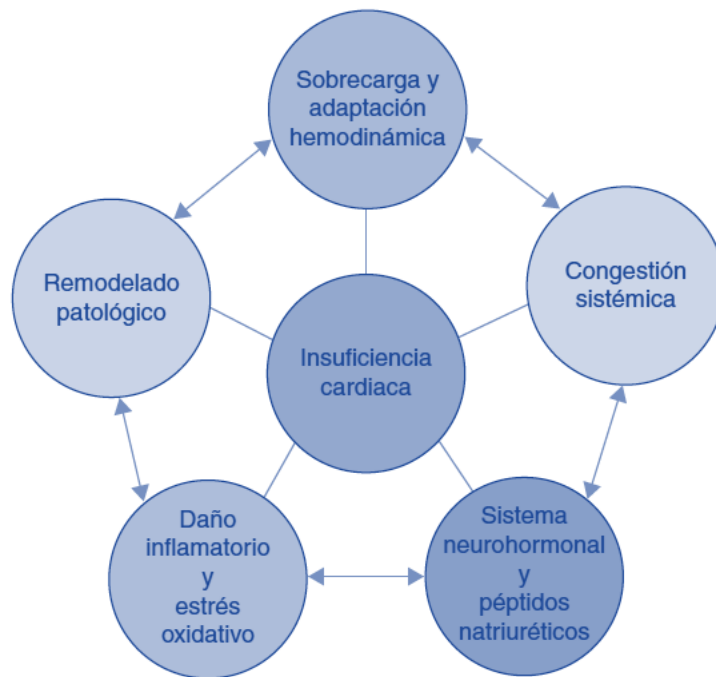


Figura 1. Fisiopatología de la Insuficiencia cardiaca. Tomado de: Sánchez-Martel M., Rubio Gracia J., Giménez López I. Fisiopatología de la insuficiencia cardiaca aguda: un mundo por conocer Rev Clin Esp. 2016;216(1):38-46

5. ETIOLOGÍA

Las etiologías más frecuentes que dan lugar a la insuficiencia cardiaca son la cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial, sin embargo, existen muchas otras causas (24).

- Hipertensión arterial.
- Cardiopatía isquémica
- Miocardiopatía familiar: hipertrófica, dilatada, arritmogénica del ventrículo derecho, restrictiva, no compactada ventrículo izquierdo.
- Miocardiopatía adquirida: miocarditis (miocardiopatía inflamatoria), infecciosas (bacterianas, espiroquetas, fúngicas, protozoos, parásitos, Rickessia, víricas), inmunológicas (toxina tetánica, vacunas, enfermedad suero, drogas, miocarditis de células gigantes, sarcoidosis, autoinmunes, eosinofílicas), tóxicas (fármacos, quimioterapia, cocaína, alcohol, metales pesados como cobre, hierro, plomo),

endocrinas/nutricionales (feocromocitoma, déficit tiamina, déficit selenio, hipofosfatemia, hipocalcemia), embarazo, infiltrativas (amiloidosis, neoplásica).

- Enfermedad valvular: mitral, aórtica, tricuspídea y pulmonar
- Enfermedades del pericardio: pericarditis constrictiva y derrame pericárdico.
- Enfermedades del endocardio: eosinofilia (síndrome hipereosinofílico), enfermedad endomiocárdica sin hipereosinofilia (fibrosis endomiocárdica), fibroelastosis endomiocárdica.
- Enfermedades cardíacas congénitas.
- Arritmias: taquiarritmias (auriculares y ventriculares), bradiarritmias (disfunción del nodo sinusal) y trastornos de la conducción (bloqueos auriculoventriculares).
- Estados hiperdinámicos: anemia, sepsia, tirotoxicosis, enfermedad de Paget, fístula arteriovenosa.
- Sobrecarga de volumen: fracaso renal o iatrogénica (infusión de líquidos).

6. FACTORES DE RIESGO

En España se han realizado varios registros en el ámbito de atención primaria y hospitalización donde podemos apreciar los principales factores de riesgo de los pacientes con insuficiencia cardiaca así como sus antecedentes patológicos. En la tabla XXX se muestran las características mencionadas de cada uno de los registros, así como, el año de realización y datos epidemiológicos.

Tabla 1. Registros españoles de pacientes con insuficiencia cardiaca. Datos epidemiológicos, factores de riesgo y antecedentes patológicos. (Modificado de 10)

	CARDIOPRES (25)	GALICAP (26)	EPISERVE (27)	INCA (28)	BADAPIC (29)	Pacientes con IC en AP (30)	RICA (31)
<i>Año de publicación</i>	2004	2007	2005	2006	2000-2	2007	2008-9
<i>Datos epidemiológicos</i>							
Edad	73	76	72	70.9	66	80	78
Género femenino (5)	49.5	52	46	44.4	33	59	53
<i>Factores de riesgo</i>							
HTA (%)	84	82	76	76	54	67	85
Diabetes mellitus (%)	35	31	38	35	30	30	44,3
Hipercolesterolemia (%)	59	47	50	---	35	27	46,9
<i>Antecedentes patológicos</i>							
Cardiopatía isquémica (%)	40	32	---	---	40	19	22
Enfermedad cerebrovascular (%)	16	11 (ictus)	13 (ictus + AIT)	---	---	11	13,5
Arteriopatía periférica (%)	29	11	16	---	---	---	13,5
Insuficiencia renal (criterio diagnóstico) (%)	(Sin definir) 16	(FG < 60) 63	(FG < 60) 8	(Cr > 1,5 en varones y > 1,4 en mujeres) 9	(Cr > 1,5) 15	(Sin definir) 12	30,8
Fibrilación auricular (%)	42	49	46	37	29	31	54,3
EPOC (%)	---	28	24	22	---	26 (+ asma)	27,4
Clase Funcional	---	---	---	---	---	---	---
NYHA III-IV	24	34	36	31	43	---	---

7. CLÍNICA

La insuficiencia cardiaca aguda es el rápido inicio o cambio de los síntomas y signos de la insuficiencia cardiaca. Estos síntomas y signos están ampliamente descritos (tabla 1), siendo los más frecuentes la disnea (85%), los crepitantes pulmonares en la auscultación respiratoria (77%), los edemas en extremidades inferiores (65%), la ortopnea (59%) y la ingurgitación yugular (17%) (24).

La disnea se ha de valorar en función de la afectación que tiene sobre la actividad funcional física del paciente. La escala más utilizada es la clasificación funcional de la *New York Heart Association* (NYHA) (32)

Clasificación de la clase funcional según la *New York Heart Association* (NYHA)

- **Clase I:** Sin limitación para la actividad física. La actividad física normal no causa excesiva disnea, fatiga o palpitaciones
- **Clase II:** Ligera limitación para la actividad física. Cómodo en reposo pero la actividad física normal resulta en excesiva disnea, fatiga o palpitaciones
- **Clase III:** Marcada limitación para la actividad física. Cómodo en reposo, si bien una actividad física menor que lo normal resulta en excesiva disnea, fatiga o palpitaciones
- **Clase IV:** Incapacidad para mantener actividad física sin molestias. Puede haber síntomas en reposo. Si se realiza alguna actividad física, las molestias aumentan

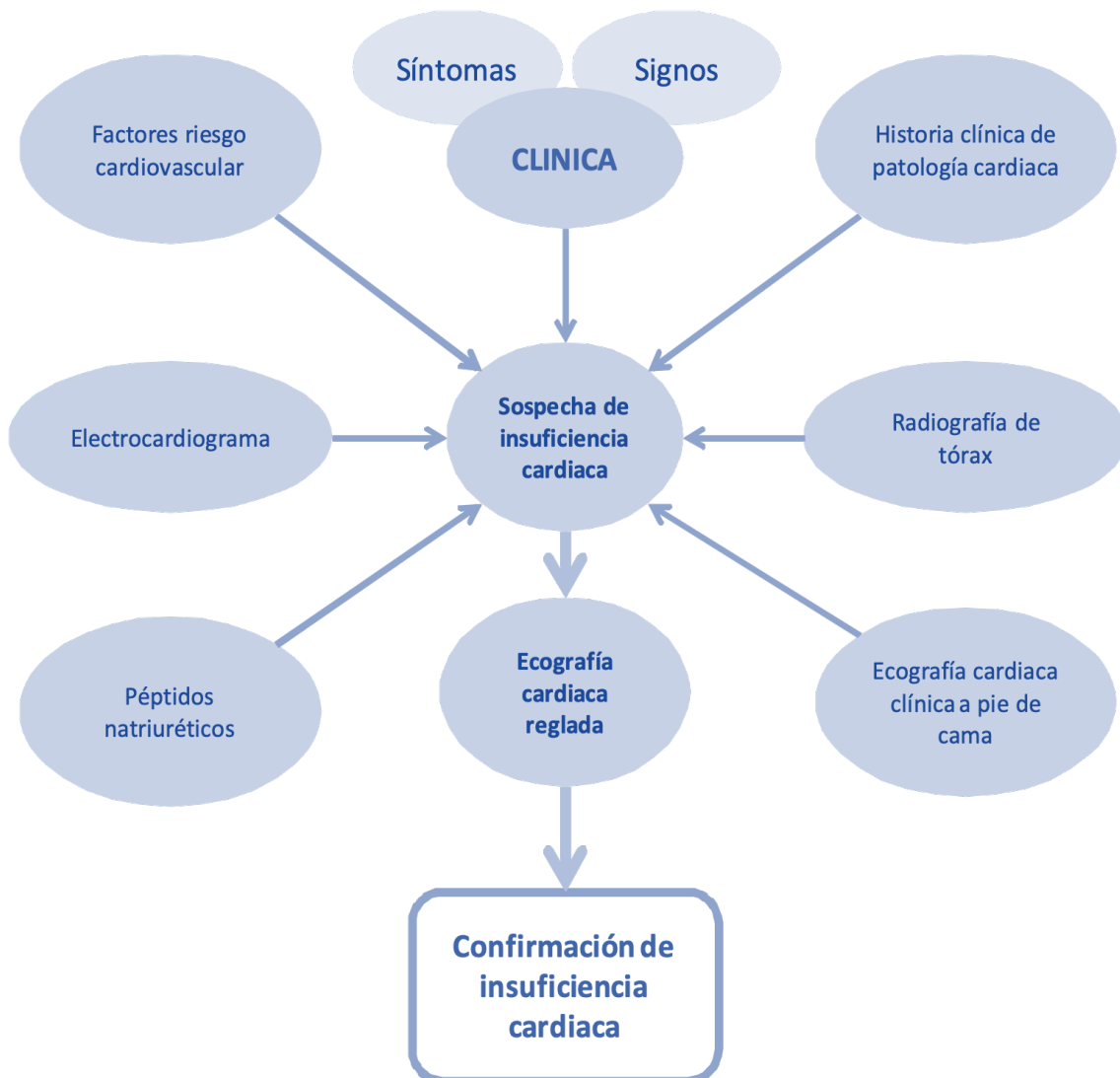
Estos síntomas y signos (Tabla 2) no son exclusivos de la insuficiencia cardiaca, siendo los más específicos, los de aparición menos frecuente. Es por ello por lo que la sospecha clínica se debe siempre apoyar en otras exploraciones complementarias (Figura 2). Esto es especialmente relevante en los ancianos, donde la clínica es más frecuentemente

atípica, y en pacientes con otras patologías respiratorias crónicas, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, donde el diagnóstico diferencial es complejo.

Tabla 2. Síntomas y signos de la insuficiencia cardiaca.

<p>Síntomas más típicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Disnea. • Ortopnea. • Disnea paroxística nocturna. • Baja tolerancia al ejercicio. • Fatiga, cansancio, más tiempo de recuperación tras practicar ejercicio. • Reflujo hepato yugular. • Edemas en miembros inferiores. 	<p>Signos más típicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Presión venosa yugular elevada. • Tercer sonido del corazón (ritmo de galope). • Impulso apical desplazado lateralmente. • Soplo cardiaco.
<p>Síntomas menos típicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tos nocturna. • Sibilancias. • Aumento de peso (> 2 kg/semana). • Pérdida de peso (IC avanzada). • Sensación de hinchazón. • Pérdida de apetito. • Confusión (especialmente en ancianos). • Depresión. • Palpitaciones. • Síncope. 	<p>Signos menos típicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Crepitaciones pulmonares. • Edema periférico (tobillos, del sacro, escrotal). • Matidez a la percusión en las bases pulmonares (derrame pleural). • Taquicardia. • Pulso irregular. • Taquipnea (> 16 rpm). • Hepatomegalia. • Ascitis. • Pérdida de tejido (caquexia)

Figura 2. Algoritmo diagnóstico de la insuficiencia cardiaca. (Modificada de 24).



8. FACTORES PRECIPITANTES

Ante un cuadro de insuficiencia cardiaca aguda siempre tenemos que investigar la causa precipitante de la descompensación (Tabla 3), para corregirla y controlar mejor el cuadro de insuficiencia cardíaca aguda.

Entre los factores precipitantes más frecuentes encontramos: las infecciones (22,2%), las taquiarritmias (13%), la emergencia hipertensiva (4,9%), la transgresión del tratamiento (4,2%), la anemia (3,9%) y la isquemia coronaria (3,7%) (33).

Tabla 3. Factores precipitantes de insuficiencia cardiaca

Infecciones	Infección respiratoria Otras infecciones, sepsis y cuadros febriles
Arritmias	Fibrilación auricular rápida o lenta o flutter Bradicardia y otras arritmias
Mal control de la PA	Crisis hipertensiva Hipotensión
Isquemia miocárdica	Infarto agudo de miocardio Angina inestable
Tratamiento de la IC	Incumplimiento de la dieta: exceso de sal o líquidos Falta de adherencia al tratamiento de la IC Prescripción inadecuada de fármacos o de dosis Uso de fármacos contraindicados en IC Intoxicación digitálica
Otros	EPOC/asma agudizada Deterioro agudo de la función renal Anemia severa Hipoalbuminemia severa Tromboembolia pulmonar Disfunción tiroidea Disfunción valvular aguda o progresiva Pericarditis aguda Miocarditis aguda Consumo excesivo de alcohol Ejercicio físico inadecuado Estrés psíquico Intervenciones quirúrgicas

9. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

9.1. Analítica básica.

Tenemos que solicitar una bioquímica para valorar la función renal y los iones, en especial el sodio y potasio. La determinación de troponina nos ayuda a descartar un síndrome coronario agudo asociado y nos da información del pronóstico a corto y largo plazo en términos de mortalidad. El hemograma para descartar la presencia de anemia y pruebas de coagulación, sobretodo en pacientes en tratamiento con anticoagulantes por la presencia de fibrilación auricular asociada. En los pacientes que toman anticoagulantes antivitaminas K se solicita el INR.

9.2. Péptidos natriuréticos.

Los péptidos natriuréticos de tipo B (BNP y NTproBNP), están relacionados con el aumento de presión en la pared miocárdica. En urgencias, tienen su máxima utilidad, desde el punto de vista del diagnóstico, en los pacientes con disnea de origen incierto. El conocimiento del resultado de este biomarcador añadido al juicio clínico mejora la precisión diagnóstica respecto al diagnóstico clínico aislado, particularmente en situaciones de incertidumbre (34-36).

Su utilidad en el diagnóstico ha sido estudiada en pacientes donde la «disnea» es el síntoma principal de consulta (37,38).

Su utilidad viene principalmente determinada por un elevado valor predictivo negativo para excluir IC, especialmente en pacientes sin un diagnóstico previo (39-40). Su medición debería realizarse en la primera muestra sanguínea del paciente a su llegada a urgencias. La disponibilidad precoz del resultado facilita un mejor diagnóstico y tratamiento. En función del resultado de la muestra tendremos un valor diagnóstico que vemos en la tabla 4.

Tabla 4. Valores de péptidos natriuréticos y su correlación diagnóstica.

NT-proBNPpg/mL	BNPpg/mL	VALOR DIAGNÓSTICO
< 300	<100	IC muy improbable
<50 años: 300-450 50-75 años: 300-900 >75 años: 300-1800	100-400	No determinante. Debe predominar el criterio clínico de probabilidad teniendo en cuenta otras situaciones.
<50 años: >450 50-75 años: >900 >75 años: >1800	>400	IC con elevada probabilidad

El NT-proBNP es un buen marcador para predecir la mortalidad intrahospitalaria y a los 30 días de la consulta en urgencias, tanto en la población general de pacientes con insuficiencia cardiaca aguda atendidos en los servicios de urgencias hospitalarios como en el subgrupo de los que son dados de alta de urgencias sin ingreso. Un valor de 5.180 ng/L tenía el nivel óptimo de discriminación de esta mortalidad (42).

9.3. Troponina

La troponina miocárdica resulta un marcador pronóstico útil en pacientes con insuficiencia cardiaca atendidos en los servicios de urgencias hospitalarios. Nos sirve para identificar, por un lado, a los pacientes que puedan haber desarrollado un síndrome coronario agudo como origen del cuadro, y por otro, no puede identificar aquellos pacientes con mayor riesgo de padecer algún evento adverso en su evolución clínica que afecte a su supervivencia durante el ingreso hospitalario y en los 30 días siguientes a su estancia en los servicios de urgencias hospitalarios (43).

9.4. Electrocardiograma.

Nos ayuda a identificar el ritmo cardiaco, la frecuencia, la presencia de alteraciones de la conducción aurículo-ventricular y el síndrome coronario agudo con elevación del ST como causa de la ICA y que precisa de un intervencionismo coronario precoz.

9.5. Radiografía de tórax.

Es la prueba de imagen más utilizada con diferencia y siempre se ha de realizar. Detecta signos de congestión venosa pulmonar o edema pulmonar, la cardiomegalia (índice cardio torácico superior a 0.5) y ayuda a descartar otras causas de disnea, como son la neumonía o el neumotórax.

9.6. Ecocardiografía.

La ecografía cardiaca reglada y programada es una prueba de confirmación diagnóstica que se debe realizar siempre a cualquier paciente que presenta un cuadro clínico sugestivo de IC. Sin embargo, es recomendable la realización de una ecocardiografía (portátil) con personal entrenado en los servicios de urgencias, realizada por médicos de urgencias con

formación específica en esta materia. Su utilidad es que permite una orientación diagnóstica de la ICA, que facilita un tratamiento más preciso.

9.7. Ecografía pulmonar.

Ha demostrado su utilidad en el manejo diagnóstico rápido de la disnea en el servicio de urgencias. El protocolo BLUE (*Beside Lung Ultrasound in Emergency*) basado en un estudio de Lichtenstein demostró una precisión diagnóstica de la ecografía pulmonar del 90.5% (44). Este protocolo se basa en la determinación de una serie de patrones ecográficos que ayudan al diagnóstico de diferentes entidades muy prevalentes en urgencias como son la agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el edema agudo de pulmón, la embolia pulmonar el neumotórax y la neumonía. Las líneas B o cola de cometa (*comet tail artifact*) son líneas hiperecogénicas verticales que parten de la pleura y son expresión de edema o fibrosis de los septos interlobulares. La presencia de líneas B tiene una sensibilidad 97% y especificidad 95% para el diagnóstico de ICA si se aplica el protocolo BLUE. Además, su detección es muy fácil de realizar tras una corta formación y aprendizaje prácticos.

10. PLAN TERAPÉUTICO DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDIACA.

Tenemos un registro europeo que muestra que, mientras que en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda existe una gran heterogeneidad de tratamientos, el tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardíaca crónica puede considerarse en gran medida adherido a las recomendaciones de las guías actuales, cuando se tienen en cuenta las razones de la falta de adherencia (45). En España la adherencia al tratamiento ambulatorio de la insuficiencia cardíaca crónica se demuestra también el artículo de

Crespo Leire et als. (46) donde se observa que el cumplimiento de las guías europeas es adecuado.

La base del tratamiento crónico de la insuficiencia cardiaca lo constituye, hoy en día, son los inhibidores del enzima convertidor de angiotensina que se recomienda a todo paciente con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida salvo que exista intolerancia o contraindicaciones (17). Tenemos un nuevo compuesto que combina un ara II con un inhibidor de la neprilisina que ha demostrado ser superior a un inhibidor enzima convertidos angiotensina reduciendo en riesgo de muerte y hospitalización por insuficiencia cardiaca (47). Los diuréticos deben añadirse a pacientes con síntomas o signos de congestión.

Los betabloqueantes en el tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida han demostrado disminuir la morbimortalidad de los pacientes sintomáticos pese al tratamiento con inhibidor enzima convertidos angiotensina y, en la mayoría de los casos, un diurético, pero no se han probado en pacientes congestionados o descompensados (48-50).

Los antagonista del receptor de mineralcortidoides se recomiendan para todo paciente con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida que a pesar de un tratamiento con inhibidor enzima convertidos angiotensina y un betabloqueante están sintomáticos y fracción eyección del ventrículo izquierdo $\leq 35\%$. Su uso puede reducir la mortalidad y las hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca (51, 52)

La digoxina se puede usar en pacientes con fracción de eyección reducida y permanecen sintomáticos y en ritmo sinusal para reducir el riesgo de hospitalización (53). En los pacientes con fibrilación auricular no tenemos datos procedentes de ensayos clínicos pero si de estudios que concluyen que existe un riesgo potencial de mortalidad y hospitalización por insuficiencia cardiaca (54, 55).

De cara a la atención de los enfermos con insuficiencia cardiaca aguda, es necesario un protocolo consensuado de actuación precoz ante pacientes con clínica sugestiva, tanto por la dificultad que comporta en ocasiones el reconocimiento del cuadro clínico como por el riesgo vital que conlleva esta patología. Las evidencias hasta ahora disponibles en los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda apuntan a los beneficios basados en una intervención terapéutica precoz en términos de mejora del pronóstico del paciente (56).

En los Servicios de Urgencias la atención al paciente comienza por la clasificación o triaje, en este se debe identificar al paciente de alto riesgo vital que requieren estabilización de forma inmediata y traslado a la unidad coronaria o unidad cuidados intensivos. Aquellos pacientes sin riesgo vital o en aquéllos de alto riesgo una vez estabilizados, se debe realizar una evaluación clínica exhaustiva mediante una historia clínica, exploración física y la realización de pruebas complementarias. Es importante conocer la situación basal del paciente especialmente la función ventricular, los factores etiológicos y precipitantes. Posteriormente hay que valorar la necesidad o no de usar ventilación mecánica ya sea invasiva o no invasiva, si esta no fuera necesaria, aplicaremos oxígeno si objetivamos la existencia de hipoxemia. Finalmente, prescribiremos un tratamiento farmacológico en función de las cifras de tensión arterial que presente el paciente, presencia de signos congestivos y sistémicos marcándonos unos objetivos terapéuticos (tabla 5). Es fundamental el tratamiento etiológico y de los factores precipitantes, así como el manejo de la medicación concomitante

Tabla 5. Objetivos del tratamiento en la insuficiencia cardiaca aguda (57)

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

11. TERAPÉUTICA DE USO HABITUAL EN INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA

La base de tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda la podemos dividir en medidas no farmacológicas y medidas farmacológicas. Entre las no farmacológicas podemos destacar la oxigenoterapia, la ventilación mecánica no invasiva y la terapia de alto flujo. Entre las farmacológicas tenemos los diuréticos, los vasodilatadores, inotrópicos y digoxina.

En 2008 la Sociedad Europea de Cardiología publica en su Guía de manejo de la insuficiencia cardiaca aguda el siguiente esquema (Figura 2) (57):

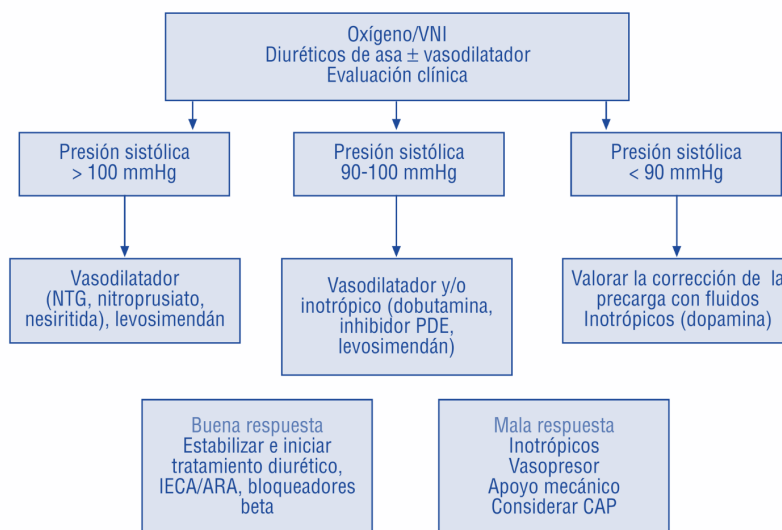


Figura 2. Esquema de manejo de la insuficiencia cardiaca aguda según la Sociedad Europea de Cardiología en 2008.

Posteriormente en 2011 el Grupo ICA-SEMES publica un Consenso donde plantea un esquema diagnóstico terapéutico para el manejo de estos enfermos en los Servicios de Urgencias Hospitalarios (58) El esquema tiene como base fundamental la Guía de la Sociedad Europea de 2008 actualizada en 2010 (59).

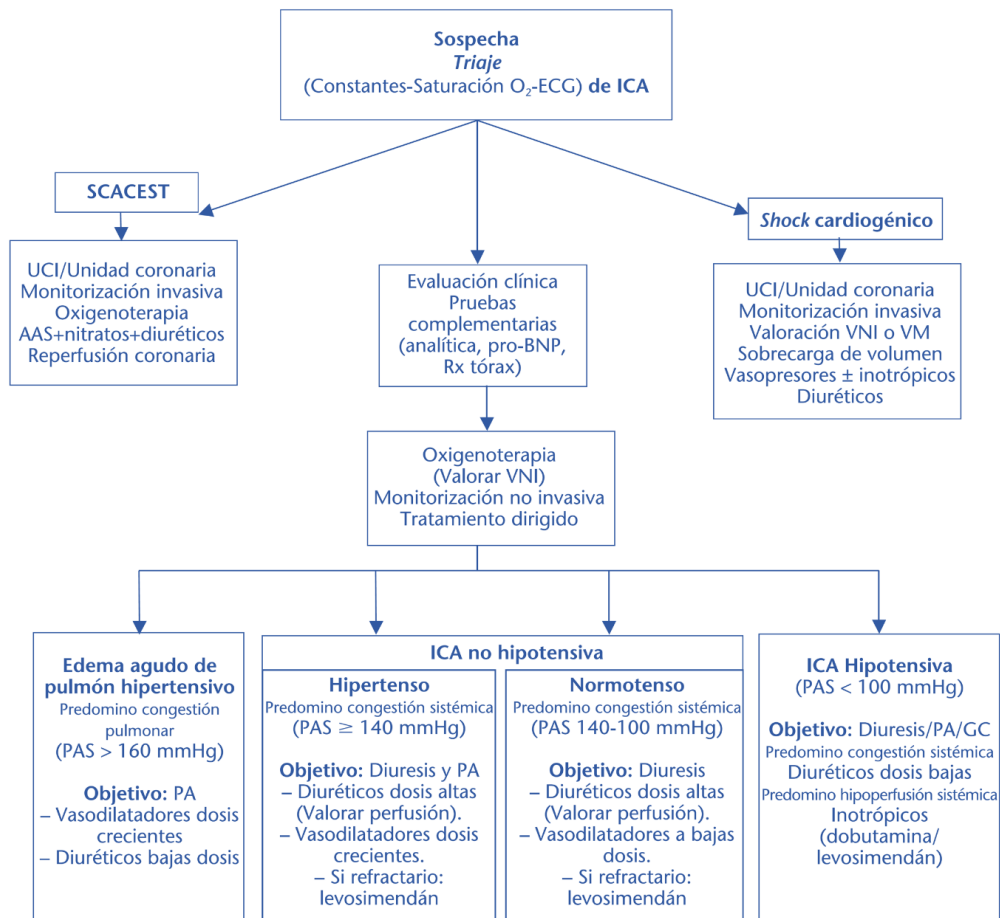


Figura 3. Esquema de manejo de la insuficiencia cardiaca aguda según el Grupo ICA-SEMES de 2011. Algoritmo para orientar la toma de decisiones en la orientación diagnóstica y tratamiento de pacientes con insuficiencia cardiaca aguda (ICA) atendidos en los servicios de urgencias hospitalarios (SUH). ECG: electrocardiograma; UCI: unidad de cuidados intensivos; VNI: ventilación no invasiva; VM: ventilación mecánica; PAS: presión arterial sistólica; PA: presión arterial; SCA: síndrome coronario agudo.

A continuación, iremos describiendo cada una de las medidas terapéuticas más frecuentes así como algunos fármacos que, a pesar de no estar en los esquemas, son de uso habitual

12. TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA.

12.1. MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS

12.1.1. Oxigenoterapia.

El objetivo es mantener una saturación de oxígeno mayor del 95% mediante el aumento de la fracción de oxígeno en el aire inspirado (FiO₂), bien con gafas nasales (FiO₂ 0,24-

0,28), mascarilla tipo Venturi (“Ventimask”, FiO₂ 0,24-0,5) o con reservorio (FiO₂ 0,8) o con VNI o VM si precisa.

En pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica hay que tener precaución con la FiO₂ administrada, y es conveniente no elevar por encima de 95% la saturación de oxígeno.

12.1.2. Ventilación Mecánica no invasiva (VMNI)

Los modos ventilatorios de VMNI utilizados de forma habitual en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda son la CPAP (Continuous Positive Airway Pressure), la BiPAP (Bilevel Positive Airway Pressure).

La CPAP consiste en aplicar una presión continua en la vía aérea por encima del nivel de presión atmosférica. Esta presión no varía con el ciclo respiratorio.

La BiPAP es un modo ventilatorio en el que en todo el ciclo respiratorio se mantiene una presión basal continua (llamada comúnmente EPAP o PEEP), aumentando hasta un nivel determinado durante la fase inspiratoria (IPAP). La diferencia entre ambas presiones (denominada presión de soporte) se correlaciona con el volumen corriente (60).

En las últimas dos décadas se ha desarrollado una nueva estrategia para el tratamiento no invasivo de la insuficiencia respiratoria aguda, la terapia de alto flujo con cánulas nasales. Esta ofrece al paciente un gas calentado y humidificado de forma activa a flujo elevado, de hasta 60 lpm, asegurando una FIO₂ hasta del 100%, con un efecto presión positiva suficiente para incrementar el reclutamiento alveolar y aumentar el volumen pulmonar al final de la espiración. Y todo con una tolerancia y confort significativos (61, 62).

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 cardiaca 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 insuficiencia cardíaca aguda hipertensiva 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 (63-65). Su uso precoz mejora el pronóstico (66).

12.2. MEDIDAS FARMACOLÓGICAS

12.2.1. Diuréticos

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 (67,68) y dura unas 4-6 h. 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 insuficiencia cardíaca aguda (69).

12.2.2. 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 (70-72). 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.

12.2.3. Inotrópicos

Se recomienda el uso de inotrópicos en estados de bajo gasto cardiaco con signos de hipoperfusión 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 (73,74).

12.2.4. Dobutamina

La dobutamina estimula los receptores β_1 y β_2 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 (72,73)

12.2.5. Dopamina

La dopamina estimula los receptores adrenérgicos α y β y receptores dopaminérgicos, y produce diferentes efectos hemodinámicos en función de la dosis (74). 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 (75-78). 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.

12.2.6. Digoxina

La digoxina podría ser útil en el tratamiento de los pacientes con ICA, a pesar de que no se la considera tratamiento de primera línea. Este fármaco tiene efectos vagomiméticos y reduce la actividad del sistema renina-angiotensina y la resistencia venosa sistémica y aumenta el gasto cardiaco. Aunque la guía de la Sociedad Europea de Cardiología considera el uso de digoxina en la insuficiencia cardiaca aguda para controlar la frecuencia cardiaca, en especial en presencia de fibrilación auricular aguda, las guías de la American Heart Association y la Heart Failure Society of America no indican su empleo (78-80). No se han realizado todavía estudios en los que se haya examinado los resultados clínicos para determinar el efecto terapéutico favorable de la digoxina en la insuficiencia cardiaca aguda (81).

13. OBJETIVOS

13.1. Principal:

- Describir las características evolutivas (de laboratorio, terapéuticas y de morbi-mortalidad) de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda atendidos en los Servicios de Urgencias Hospitalarios españoles y detectar si han existido cambios en el manejo de estos pacientes en dichos Servicios de Urgencias Hospitalarios con el paso del tiempo.

13.2. Secundarios:

- Conocer las características clínico-epidemiológicas de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda atendidos en Servicios de Urgencias Hospitalarios.
- Conocer la forma de presentación y el perfil de tratamiento crónico de los pacientes con un episodio de agudización de insuficiencia cardiaca aguda.
- Evaluar las características y los factores relacionados con el reingreso hospitalario de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda dados de alta directamente desde su primera atención en los Servicios de Urgencias Hospitalarios.
- Evaluar el manejo de la insuficiencia cardiaca aguda en sus primeras horas de atención dentro de los Servicios de Urgencias Hospitalarios

14. MATERIAL Y MÉTODO

El registro EAHFE (Epidemiology of Acute Heart Failure in Emergency Department) es un estudio de cohorte multipropósito de carácter analítico no intervencionista, multicéntrico, con un seguimiento prospectivo. En el ser recogen todos los pacientes que consultan en un Servicio de Urgencias Hospitalario por un episodio compatible con insuficiencia cardiaca aguda. Para esta tesis doctoral tomamos 5 periodos de recogida de datos los años 2007, 2009, 2012, 2014 y 2016 con 8 hospitales participantes que han intervenido todos estos años

Es un estudio observacional, de cohortes prospectivo, sin intervención y multicéntrico realizado sobre pacientes que acudieron a consulta a los servicios de urgencias hospitalarios por un episodio de insuficiencia cardiaca aguda.

La insuficiencia cardiaca aguda se define siguiendo los criterios de Framingham (32) junto con la evidencia de disfunción sistólica o diastólica. Los criterios de Framingham incluyen unos criterios mayores (ortopnea, disnea paroxística nocturna, distensión venosa yugular, cardiomegalia, edema agudo de pulmón, auscultación de tercer ruido, presión venosa yugular elevada, y reflujo hepato-yugular positivo), y unos criterios menores (edema bilateral periférico, disnea de esfuerzo, hepatomegalia, derrame pleural, taquicardia mayor de 120 latidos/minuto y tos nocturna). El diagnóstico se establece ante la presencia de 2 criterios mayores o uno mayor y dos menores, siempre que de estos últimos se haya descartado otra causa.

Se reclutaron de forma consecutiva a pacientes que acudan a los servicios de urgencias de varios hospitales de la geografía española durante dos meses por un episodio de insuficiencia cardiaca aguda. Se les realizará un seguimiento durante los 30 días.

Parte de las variables se recogieron de forma retrospectiva con la información que constaba en la historia clínica previa del paciente, así como de la anamnesis que se le realiza durante su estancia en el Servicios de Urgencias Hospitalarios. Otra parte, las variables relacionadas con el episodio agudo se recogerán de forma prospectiva, al igual que el seguimiento, que se hará mediante contacto telefónico y consultando la historia clínica hospitalaria y de atención primaria.

Las **variables** resultado que se midieron fueron:

- Reingreso o reconsulta en los 30 días. Se considera como tal que el paciente vuelva a consultar en ese Servicios de Urgencias Hospitalarios en los 30 días siguientes

a la asistencia que generó su inclusión en el estudio, por un nuevo episodio de insuficiencia cardíaca aguda.

- Mortalidad a los 30 días. Es la mortalidad que ocurre en los 30 primeros días desde su consulta en el Servicios de Urgencias Hospitalarios por la insuficiencia cardíaca aguda, independientemente de la causa. Dentro de esta va incluida la mortalidad intrahospitalaria y la mortalidad a los 3, a los 7 y a los 14 días. Estas variables se calcularán con el seguimiento y a partir de la fecha de la defunción.

- Mortalidad al año.

Los **criterios de inclusión** fueron:

- Pacientes mayores de 18 años.
- Consulta en el Servicios de Urgencias Hospitalarios por un episodio de insuficiencia cardíaca aguda definida según los criterios de Frammingham junto con la evidencia de disfunción cardíaca.
- Que den su consentimiento para participar en el estudio.

Los **criterios de exclusión** fueron:

- Pacientes a los que no se les pueda realizar el seguimiento.
- Pacientes en los que el diagnóstico principal de alta hospitalaria no sea el de insuficiencia cardíaca.
- Pacientes con insuficiencia cardíaca aguda en el seno de un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST en el electrocardiograma.

Todos los Servicios de Urgencias Hospitalarios participantes tienen un investigador principal, y todos los investigadores principales de los centros se reunieron entre ellos un mes antes de iniciar el periodo de inclusión para consensuar y unificar criterios. Posteriormente y con antelación al periodo de inclusión, cada investigador principal se reunió con los médicos de su Servicios de Urgencias Hospitalarios para explicar el

protocolo, ya que todos ellos participan en la detección de los pacientes con ICA. Cuando un paciente es detectado, el investigador principal del centro comprueba que cumpla los criterios de inclusión, en cuyo caso se recogen los datos que se comentan más adelante en una hoja específica. Las variables recogidas no han diferido prácticamente entre periodos. Este protocolo de actuación ha sido el mismo en los cuatro periodos de reclutamiento del registro EAHFE, y en ningún momento incluye intervención alguna, ya que todo el manejo corre a cargo del equipo médico responsable en función de su dinámica asistencial habitual. El registro se realiza siguiendo la Declaración de Helsinki sobre los principios éticos para las investigaciones médicas con seres humanos, y los pacientes otorgan su consentimiento para participar en el registro. El protocolo completo fue aprobado por los Comités de Ética e Investigación Clínica de los hospitales participantes.

14.1. Variables

Se agruparán en distintos bloques según se describe a continuación.

14.1.1. Bloque 1.

Datos de filiación. Dentro de este bloque se recogerán varios datos sobre la identificación del paciente para minimizar las pérdidas en el seguimiento. Las variables son: Número de registro, código de hospital (variable numérica que identificará el hospital donde se incluyó al individuo), número de historia clínica del paciente en su centro de referencia, número identificativo del paciente (variable numérica creada por la base de datos concatenando el código del hospital de referencia más el número de historia y que será único para cada paciente incluido en la base de datos y no se podrá modificar una vez creado), Iniciales del paciente, fecha de inclusión del individuo, fecha de nacimiento, sexo y edad.

14.1.2. Bloque 2.

Datos del triage en el servicio de urgencias. En este bloque se incluirán datos sobre el nivel de prioridad asignado por el triage (en función del sistema de triage del centro participante se rellenará la casilla adecuada Manchester o SET), y el peso y la talla estimados del paciente. Se recogerán también las cifras de presión arterial sistólica y diastólica, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, saturación arterial de oxígeno y temperatura. Otro dato que se consignará será si el traslado del paciente al servicio de urgencias hospitalario es medicalizado, ya sea en una UVI móvil o en otro tipo de vehículo sanitario dotado de personal médico y de enfermería (atención primaria) o no medicalizado solo con técnicos de emergencias sanitarias y el tratamiento que se le ha puesto en esa asistencia extrahospitalaria.

14.1.3. Bloque 3.

Antecedentes de patología previa del paciente. Aquí se recogerán los factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia y tabaquismo), enfermedad cardiovascular (cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular, fibrilación auricular, arteriopatía periférica, insuficiencia renal e insuficiencia cardiaca previa) y enfermedad no cardiovascular (demencia, tumores, cirrosis hepática y enfermedad pulmonar obstructiva crónica). Si existen ingresos previos por insuficiencia cardiaca aguda se recogerá la fecha del último. Otros datos que incluidos en este bloque son si el paciente dispone de una ecocardiografía previa y si es así, el tipo de disfunción detectada (sistólica, diastólica o desconocida) y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). Se recogerá la puntuación sobre la dependencia funcional basal calculada mediante el de Barthel referida a la que el paciente tenía las dos semanas previas

y el grado funcional basal para disnea según la escala de la New York Heart Association (NYHA). Por último, se consignarán datos sociales del paciente fundamentales en los ancianos, si tiene incontinencia, algún déficit sensorial (hipoacusia y/o déficit visual), con quien vive, solo, con un cuidador independiente o en una residencia y si ha sufrido caídas en los 6 meses previos. Se considerará que el paciente tiene cualquiera de estos antecedentes si constan en la historia clínica previa o bien están recibiendo tratamiento específico para cada una de ellas.

14.1.4. Bloque 4.

Datos sobre el episodio agudo. En este bloque se recogerán datos sobre el episodio actual de insuficiencia cardiaca aguda.

- El grado funcional para disnea según la escala de la NYHA y la puntuación sobre la dependencia funcional (índice de Barthel) del episodio agudo.

14.1.5. Bloque 5.

Tratamiento del paciente. En este bloque se recogerán datos sobre el tratamiento que el paciente recibía en su domicilio relacionado con la patología cardiovascular o pulmonar crónica. También se recogerán los datos del tratamiento puesto en su atención inicial y durante su estancia en el servicio de urgencias.

- Tratamiento en el domicilio: Diuréticos de asa, tiazídico y/o ahorradores de potasio, inhibidores de la enzima convertora de la angiotensina (IECAs), antagonistas de los receptores AT1 de la angiotensina (ARAI), beta-bloqueantes donde recogeremos también tipo y dosis, calcioantagonistas dihidropiridínicos y/o no dihidropiridínicos, digoxina, amiodarona, nitratos, antiagregantes, anticoagulantes orales, estatinas, broncodilatadores β 2-agonistas, bromuro de ipratropio o Tiotropio, antibióticos en la semana previa, antiinflamatorios no

esteroides en la semana previa y corticoides por vía oral. También recogeremos en este bloque si el paciente tiene un marcapasos o un DAI y en el caso de que éste último tenga también función de marcapasos habría que señalar las dos casillas.

- Tratamiento urgente del paciente: Oxigenoterapia convencional, ventilación mecánica no invasiva, ventilación mecánica con intubación orotraqueal, furosemida en bolo, perfusión continua o ambos, nitratos intravenosos, morfina, dobutamina, dopamina, noradrenalina, levosimendan, digoxina, amiodarona, broncodilatadores β 2-agonistas, bromuro de ipratropio, antibióticos y corticoides por vía endovenosa. Recogeremos también si se ponen betabloqueantes o bloqueantes del sistema renina-angiotensina (IECAS y/o ARA II), estatinas, antiagregantes, anticoagulantes o al paciente se le realiza una transfusión durante su estancia en urgencias.

14.1.6. Bloque 6.

Pruebas complementarias. En este bloque se recogerán los datos de los principales parámetros analíticos realizados en el servicio de urgencias, de los biomarcadores y el resultado del electrocardiograma.

- Bioquímica: glucosa, urea, creatinina, filtrado glomerular estimado calculado mediante la fórmula del MDRD, sodio, potasio, troponinas (troponina I, T o T ultrasensible en función de la disponibilidad de cada centro), péptidos natriuréticos, pH, PaCO₂ y lactato si se realizase dentro de la evaluación del paciente.

14.1.7. Bloque 7.

Fin del episodio. En este bloque se recogerán los datos finales del episodio de insuficiencia cardiaca aguda, esto es cuando el paciente sea dado de alta a su

domicilio o ingrese en el hospital. Se considerará que un paciente es dado de alta cuando, desde su primera atención se remite a su domicilio sin permanecer en el SUH más allá de 24 horas. En aquellos centros en los que hay unidades de observación de 24 horas, el paso por esa unidad no supone un ingreso per se, el alta incluirá a aquellos pacientes que tras permanecer en ella se van a su domicilio, aunque se consignará que el paciente ha pasado a esa unidad previo al alta o al ingreso en planta o en otra unidad (UCEU, UCI, etc.). El ingreso se considerará cuando el paciente pase a una unidad de corta estancia, a una planta convencional de hospitalización, o bien a una unidad de vigilancia intensiva o coronarias si lo hace desde la primera atención o desde la unidad de observación.

14.1.8. Bloque 8.

Seguimiento. En este bloque se recogerán las variables relacionadas con el seguimiento precoz y anual, el cual se realizará mediante contacto telefónico o consultando la historia antigua del paciente. El seguimiento precoz se realizará entre los 30 y los 60 días tras la asistencia a urgencias, se consignará la fecha en que se realizó el contacto, la fecha del alta si el paciente ingresó y luego la mortalidad y/o el reingreso o reconsulta al Servicios de Urgencias Hospitalarios y la fecha en la que se ha producido, y, en el caso de que el paciente haya fallecido si ha sido durante el ingreso hospitalario.

Reingreso o reconsulta se considera cuando el paciente, dentro del periodo de seguimiento de 30 días ha vuelto a consultar en el Servicio de Urgencias Hospitalario correspondiente por un nuevo episodio de insuficiencia cardiaca aguda.

A partir del año de la asistencia en la que se incluyó al paciente en el estudio, se recogerán los datos del seguimiento anual donde se consignará la fecha del contacto y la de la muerte si se ha producido.

14.2. Análisis evolutivo

Para comparar los posibles cambios a lo largo del tiempo en cuanto al manejo que se realiza de los pacientes en los Servicios de Urgencias Hospitalarios españoles, se analizarán los datos de los 8 SUH que han participado en los cuatro periodos de reclutamiento del registro EAHFE, EAHFE-1 en 2007, EAHFE-2 en 2009, EAHFE-3 en 2011, EAHFE-4 en 2014 y EAHFE-5 2016.

En estos pacientes, se analizará para cada uno de los periodos la actitud de los urgenciólogos en cuanto a la solicitud de troponina y péptidos natriuréticos en urgencias, los tratamientos administrados en dichos Servicios de Urgencias Hospitalarios, y la disposición del paciente. Adicionalmente, en estos centros se ha investigado la evolución de la mortalidad intrahospitalaria, a 30 días y al año así como, las visitas a 30 día.

14.3. Análisis estadístico

Las variables cualitativas se expresarán como frecuencias y porcentajes y las cuantitativas como media (desviación estándar-DE). Se realizarán tablas y curvas de supervivencia siguiendo el método de Kaplan-Meier. Para comparar los posibles cambios en el manejo de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda en los Servicios de Urgencias Hospitalarios a lo largo del tiempo se utilizará la prueba de la ji al cuadrado de tendencia lineal. Se acepta que habrá diferencias estadísticamente significativas si el valor de p era inferior a 0,05.

14.3.1. **Análisis univariante.** Destinado a la descripción de las variables en la población. Las variables cualitativas se describirán como número y porcentaje con su intervalo de confianza al 95% (IC95%) y las cuantitativas con la media, la desviación estándar y la mediana con el rango intercuartil.

14.3.2. **Análisis bivariante.** Se realizarán comparaciones mediante la chi-cuadrado o la prueba exacta de Fisher para las variables cualitativas. La comparación de las variables cuantitativas se realizará mediante la T-student para muestras independientes cuando se trate de comparar dos grupos y mediante el ANOVA cuando la comparación sea entre más de dos grupos. Para el control de las variables que pueden actuar como confundidoras se realizará un análisis estratificado. En el caso de que alguna variable no siga una distribución normal se utilizarán las pruebas no paramétricas correspondientes.

14.3.3. **Análisis multivariante.** Se realizará mediante regresión logística usando como variables dependientes la mortalidad intrahospitalaria, la mortalidad a los 30 días, el reingreso a los 30 días y una variable combinada de la mortalidad más el reingreso a los 30 días. Se usará un método de selección por pasos hacia atrás (Backward Step) usando la prueba de razón de verosimilitud para ver la significación del modelo. Se introducirán las variables que en el análisis bivariante tengan un valor de significación de $p \leq 0,20$ junto con aquellas interacciones que, siguiendo el principio jerárquico, tengan significado clínico.

14.3.4. **Análisis de supervivencia.** Se estimarán las curvas de supervivencia mediante el método de Kaplan-Meier, usando para la comparación de los grupos la prueba de Mantel-Haenszel (LogRank). Por el método de riesgos proporcionales de Cox se calcularán las tasas de riesgo usando un método de selección por pasos hacia atrás (Backward Step) aplicando la prueba de la razón de la verosimilitud para ver la

significación del modelo. Previamente se realizará un modelo exploratorio para la preselección de variables en base a los resultados de regresiones de Cox con una sola variable independiente y se introducirán en el análisis multivariante aquellas con un valor de $p \leq 0,30$. En el caso de que la muerte sea por una causa no vascular, ese dato se considerará como censurado.

15. RESULTADOS

15.1. HOSPITALES PARTICIPANTES

Se incluyeron pacientes de 8 hospitales (tabla 6)

		Hospital General Alicante	Hospital La Fe Valencia	Hospital Universitario Central Asturias	Hospital Clinic. Barcelona	Hospital Universitario de Bellvitge	Hospital Virgen Macarena. Sevilla	Hospital Universitario Salamanca	Hospital Marqués Valdecilla. Santander	
EAHFE del que proceden los datos	EAHFE-1	140	108	157	49	158	40	69	43	825
	EAHFE-2	80	69	161	85	151	75	66	88	797
	EAHFE-3	159	97	283	186	205	290	84	69	1608
	EAHFE-4	156	93	331	104	300	383	77	60	1616
	EAHFE-5	238	252	240	258	378	362	230	165	2286
Total		773	619	1172	682	1292	1150	526	425	7132

Tabla 6. Hospitales participantes en los 5 registros analizados

15.2. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

La edad media de los pacientes incluidos fue de 79.6 años. Podemos apreciar un incremento significativo y constante de la media de edad en cada uno de los registros que va desde los 78,0 del año 2007 a los 80,3 años del año 2016.

Con el paso de los años los pacientes de más de 75 años se han ido incrementando significativamente de forma progresiva. En los 10 años analizados han pasado de un 66,8% en 2007 a un 74,4 en 2016 ($p = 0.002$).

En cuanto al sexo no hemos encontrado diferencias significativas mostrándose estable a lo largo de los años la proporción hombres/mujeres.

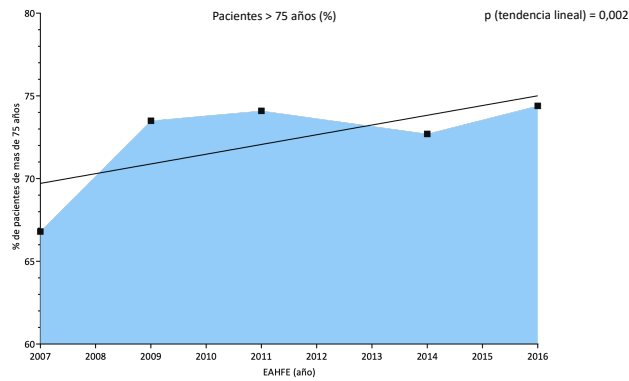


Figura 4. Tendencia lineal de los pacientes de más de 75 años.

	TOTAL 2007-2016 (n=7132)	2007(EAHFE-1) (n=825)	2009(EAHFE-2) (n=797)	2011(EAHFE-3) (n=1608)	2014(EAHFE-4) (n=1616)	2016(EAHFE-5) (n=2286)	p (tendencia lineal)
CARACTERÍSTICAS BASALES							
Datos epidemiológicos							
Edad media [media (DE)]	79,6 [10,1]	78,0 [9,8]	79,3[9,3]	79,5 [9,9]	79,5 [10,2]	80,3 [10,5]	<0,001
Edad>75 años	5190 (73,0)	548 (66,8)	579 (73,5)	1190 (74,1)	1173 (72,7)	1700 (74,4)	0,002
Género femenino	3840 (54,1)	435 (52,7)	430 (54,0)	911 (56,7)	868 (54,1)	1196 (52,8)	0,546

Tabla 7. Datos completos de las características basales de los pacientes recogidos.

15.3. ANTECEDENTES MÉDICOS

15.3.1. Hipertensión

La hipertensión arterial en los pacientes con ICA ha ido aumentando de una forma significativa en nuestra serie a lo largo de los últimos años pasando de 78,3 a un 82,3 (p=0.020). En 2011 encontramos un máximo del 82,8%.

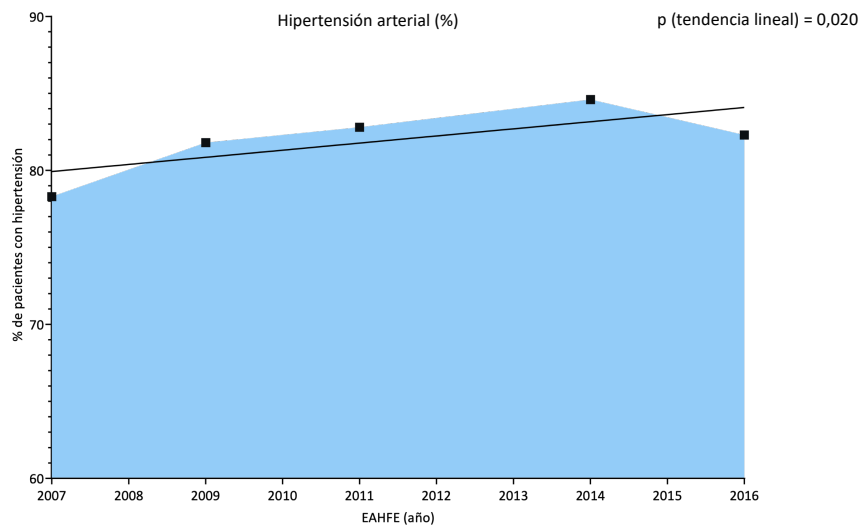


Figura 5. Tendencia lineal de pacientes con hipertensión.

15.3.2. Diabetes mellitus

Con el paso de los años la diabetes mellitus ha ido sufriendo un incremento pasando de 39,9 en 2007 a 42,1 en 2016 sin llegar a ser significativo este incremento.

15.3.3. Dislipemia

La dislipemia ha sufrido un incremento significativo durante los 10 años analizados pasando del 32,8 en 2007 a 46,0 en 2016 ($p < 0,001$). Podemos observar unos picos de incidencia del 47,6 en 2014.

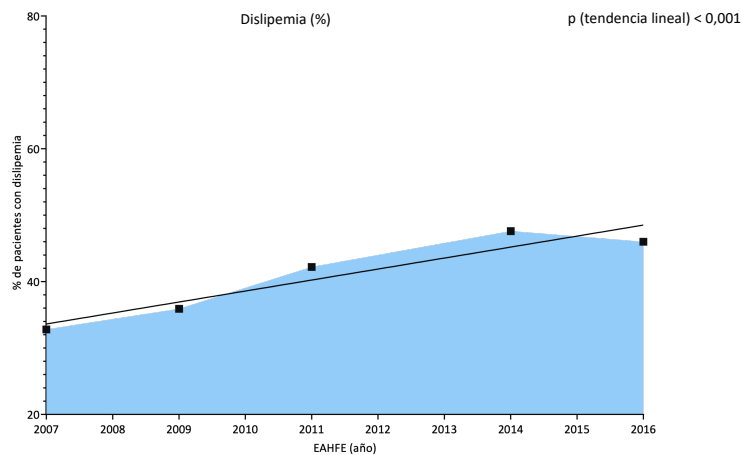


Figura 6. Tendencia lineal de pacientes con dislipemia.

15.3.4. Cardiopatía isquémica

Los pacientes que presentan antecedentes de cardiopatía isquémica se han ido disminuyendo con el paso de los años pasando de un 32,6% en 2007 a un 28,5% en 2016 ($p = 0,042$).

15.3.5. Insuficiencia renal crónica

En los diferentes registros definimos insuficiencia renal crónica como la presencia de una creatinina > 2 mg/dl. Durante el transcurso de estos años se ha producido un incremento

significativo de los pacientes con insuficiencia renal crónica pasando de un 6% en 2007 a un 28,6% en 2016 ($p < 0,001$).

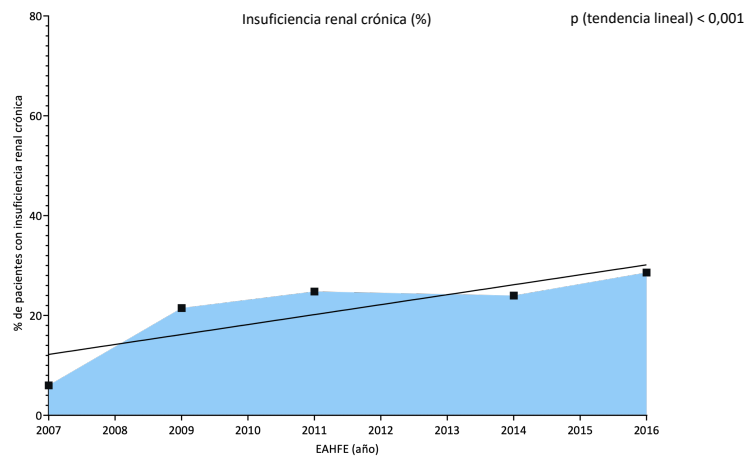


Figura 7. Tendencia lineal de pacientes con insuficiencia renal.

15.3.6. Accidente vascular cerebral

Los pacientes con accidentes vasculares cerebrales han ido sufriendo un incremento significativo durante los años en los que hemos realizado el registro de los enfermos. Las cifras han pasado de un 8,5% en 2007 a un 14% en 2016 ($p = 0,002$).

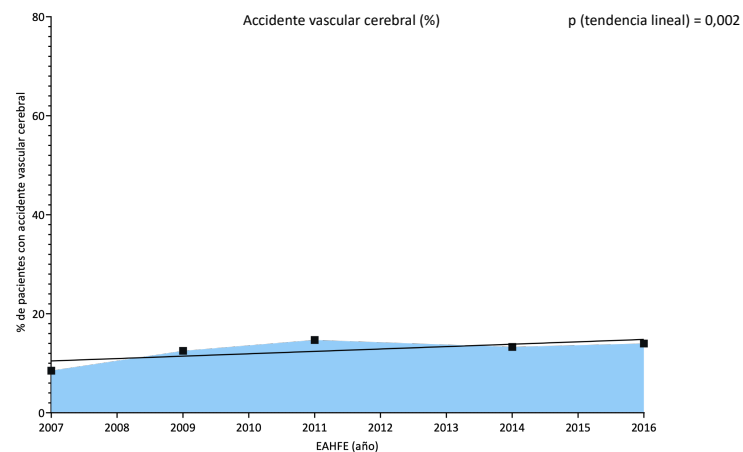


Figura 8. Tendencia lineal de pacientes con accidente cerebral vascular.

15.3.7. Fibrilación auricular

La presencia de esta arritmia en pacientes con ICA ha sufrido un incremento progresivo en los años del registro pasando de un 43,6% en 2007 a un 50,3% en 2016 ($p = 0,003$).

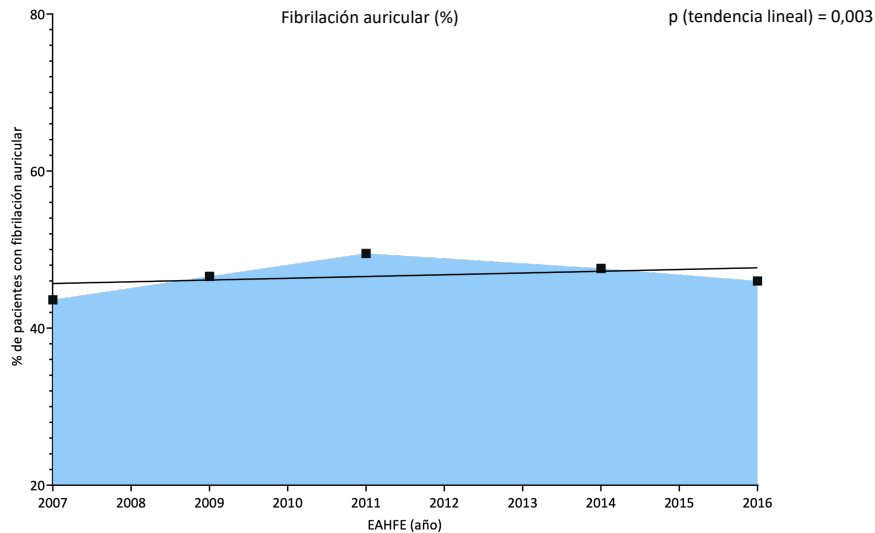


Figura 9. Tendencia lineal de pacientes con fibrilación auricular.

15.3.8. Valvulopatía

Durante los años de estudio la presencia de valvulopatías en los pacientes que han presentado ICA se ha visto ligeramente incrementada de forma no significativa. Los pacientes con valvulopatías han pasado de 22,2% en 2007 a un 24,0% en 2016.

15.3.9. Arteriopatía periférica

La presencia de arteriopatía periférica en los pacientes con ICA vemos que ha ido sufriendo un incremento significativo desde el año 2007 en el que la presentaban un 7,6% de los enfermos al 2016 que la padecían un 9,6% ($p=0,008$). Esta patología presenta un pico de 10,5% en el año 2014.

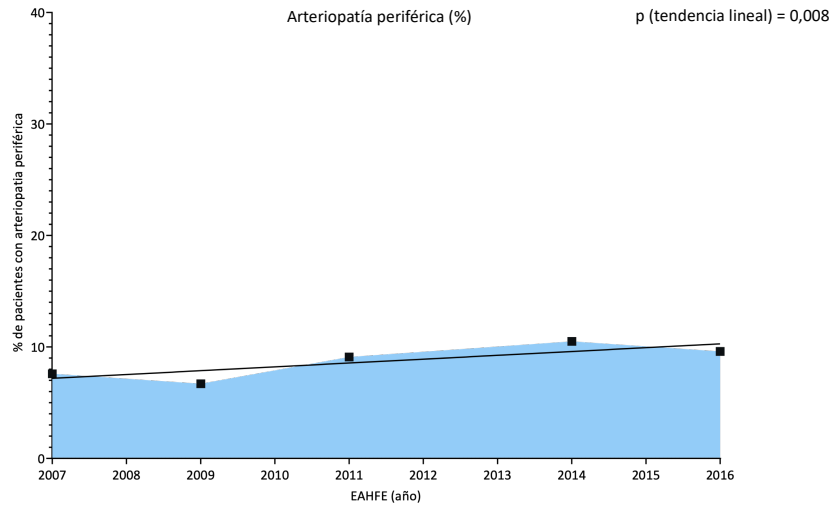


Figura 10. Tendencia lineal de pacientes con arteriopatía periférica.

15.3.10. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

La presencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica ha supuesto un aumento en los años 2009 (24,4%), 2011 (23,8%), 2014 (23,1%) respecto a 2007 (21,5%) pero un descenso significativo en 2016 (19,5%) ($p=0.021$).

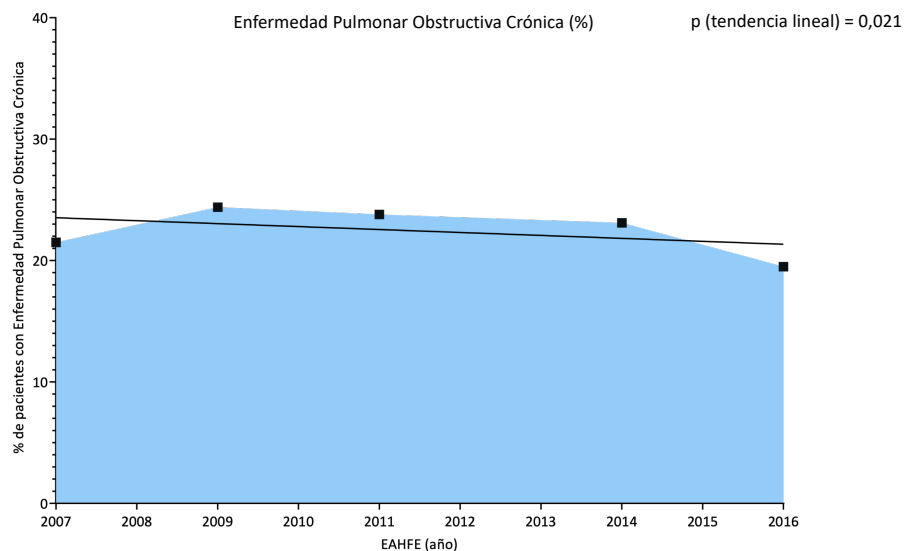


Figura 11. Tendencia lineal de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

15.3.11. Insuficiencia cardiaca previa

Los pacientes con antecedentes de insuficiencia cardiaca han ido en descenso a lo largo de estos años estudiados. Hemos pasado del 70,25 en el año 2007 al 53,2% en los años 2016 ($p < 0,001$). Llama la atención también que el máximo fue en el año 2009 con un 74,2%.

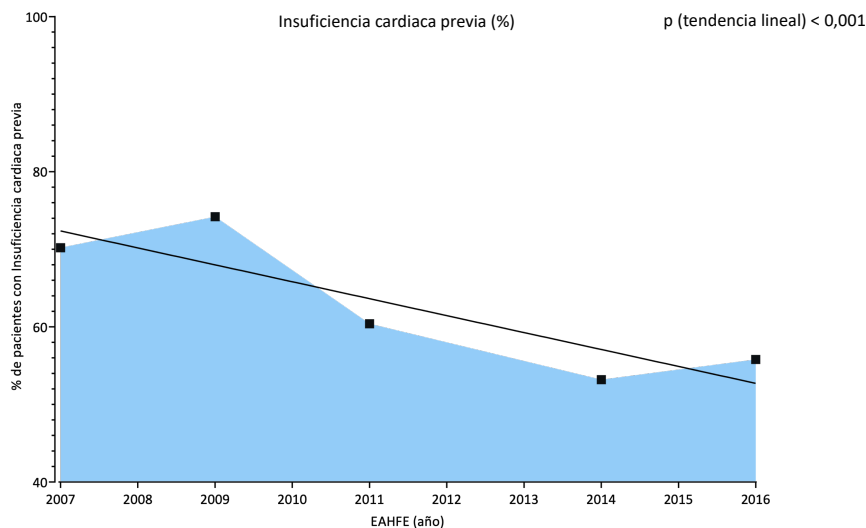


Figura 12. Tendencia lineal de pacientes con insuficiencia cardiaca previa.

	TOTAL 2007-2016 (n=7132)	2007(EAHFE-1) (n=825)	2009(EAHFE-2) (n=797)	2011(EAHFE-3) (n=1608)	2014(EAHFE-4) (n=1616)	2016(EAHFE-5) (n=2286)	p (tendencia lineal)
CARACTERÍSTICAS BASALES							
Antecedentes médicos							
Hipertensión	5863 (82,4)	646 (78,3)	646 (81,8)	1331 (82,8)	1363 (84,6)	1877 (82,3)	0,020
Diabetes mellitus	2983 (41,9)	329 (39,9)	323 (40,9)	684 (42,6)	686 (42,6)	961 (42,1)	0,283
Dislipemia	3049 (42,9)	271 (32,8)	284 (35,9)	677 (42,2)	768 (47,6)	1049 (46,0)	<0,001
Cardiopatía isquémica	2159 (30,03)	269 (32,6)	249 (31,5)	477 (29,7)	513 (31,8)	651 (28,5)	0,042
Insuficiencia renal crónica*	1708 (24,0)	102 (6,0)	170 (21,5)	398 (24,8)	386 (24,0)	652 (28,6)	<0,001
Accidente Vascular Cerebral	938 (13,2)	70 (8,5)	99 (12,5)	236 (14,7)	214 (13,3)	319 (14,0)	0,002
Fibrilación Auricular	3438 (48,3)	360 (43,6)	367 (46,6)	795 (49,5)	767 (47,6)	1149 (50,3)	0,003
Valvulopatía	1868 (26,3)	183 (22,2)	215 (27,2)	455 (28,3)	467 (29,0)	548 (24,0)	986
Arteriopatía periférica	650 (9,1)	63 (7,6)	53 (6,7)	146 (9,1)	169 (10,5)	219 (9,6)	0,008
Enfermedad Obstructiva Crónica	1568 (22,1)	177 (21,5)	191 (24,4)	383 (23,8)	372 (23,1)	445 (19,5)	0,021
Insuficiencia Cardiaca previa	4174 (59,8)	579 (70,2)	526 (74,2)	944 (60,4)	854 (53,2)	1271 (55,8)	<0,001

Tabla 8. Características basales. Antecedentes médicos.

15.4. ESTADO BASAL

15.4.1. NYHA III-IV

Durante el periodo en que se han desarrollado los registros la clase funcional de los pacientes que hemos analizado no ha sufrido una variación significativa. Ha ido desde el

23,0% en 2007 al 22,4% en 2016 sin mostrar ninguno de los otros registros variaciones destacables.

15.4.2. Índice de Barthel ≤ 60 puntos

Durante los periodos estudiados no se ha producido un cambio significativo en las características de los pacientes respecto al índice de Barthel. Podemos apreciar un máximo de 28,2% en 2007 a un mínimo de 19,7% en 2014 volviendo a ser de 26,8% en 2016.

15.4.3. Fracción eyección ventrículo izquierdo ($\leq 40\%$)

La variable de fracción eyección ventrículo izquierdo se comenzó a recoger en 2009. La presencia de fracción eyección ventrículo izquierdo reducida de presenta estaba presente en el 42,5% de los pacientes en 2009 disminuyendo de una forma significativa hasta el 27,7% de 2016 ($p < 0,001$).

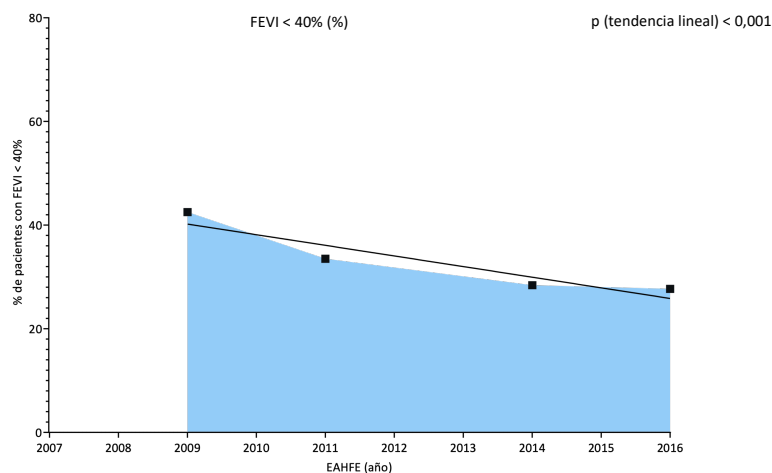


Figura 13. Pacientes con fracción eyección del ventrículo izquierdo <40%.

15.4.4. Fracción eyección ventrículo izquierdo (> 40 y < 50%)

Durante los años de registro la fracción eyección ventrículo izquierdo entre 40% y 50% ha ido disminuyendo de forma progresiva y significativa. En 2011 estaba en 14,9% pasando a 9,5% en 2016 ($p=0,002$)

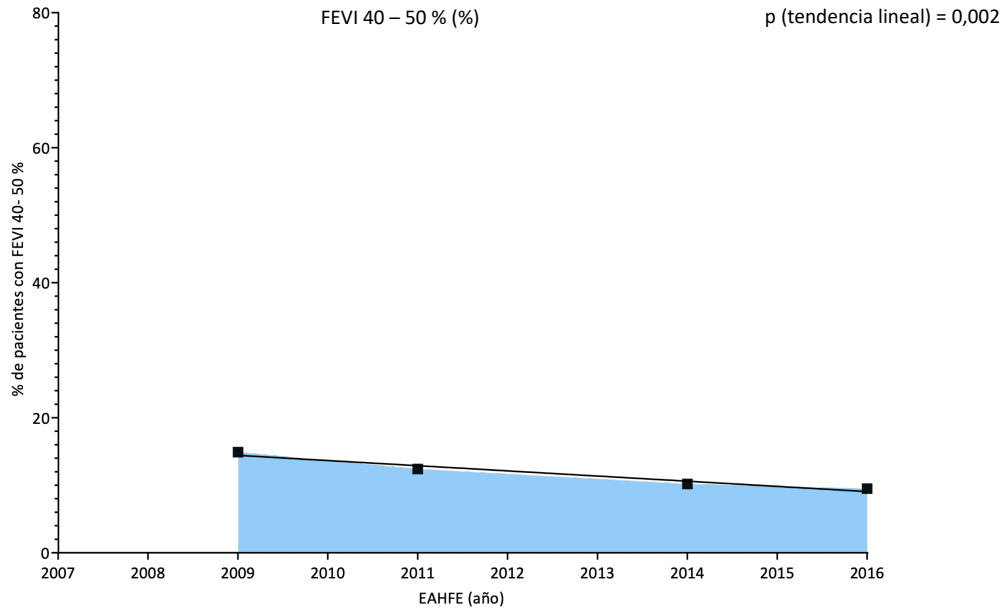


Figura 14. Pacientes con fracción eyección del ventrículo izquierdo entre 40-50%.

15.4.5. Fracción eyección ventrículo izquierdo ($\geq 50\%$)

La presencia de una fracción eyección ventrículo izquierdo mayor del 50% ha ido de forma progresiva en aumento. Se objetivo la presencia de una fracción eyección ventrículo izquierdo $>50\%$ en el 42,5% en 2011 un 61,3% en el 2016 ($p < 0,001$).

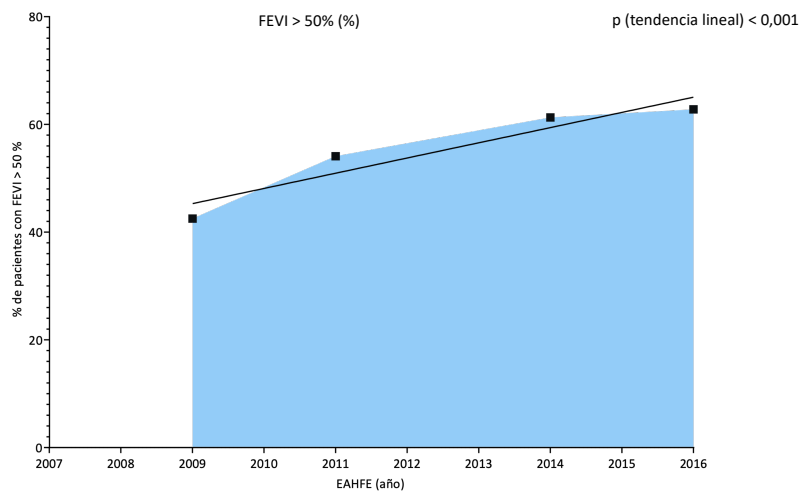


Figura 15. Pacientes con fracción eyección del ventrículo izquierdo $>50\%$.

15.4.6. Fracción eyección ventrículo izquierdo media.

La fracción eyección ventrículo izquierdo media ha ido en aumento de forma significativa a lo largo de estos años con un pasando de 44,4% (DE 13,6) en 2009 a 48,7% (DE 14,3) en 2016.

	TOTAL 2007-2016 (n=7132)	2007(EAHFE-1) (n=825)	2009(EAHFE-2) (n=797)	2011(EAHFE-3) (n=1608)	2014(EAHFE-4) (n=1616)	2016(EAHFE-5) (n=2286)	p (tendencia lineal)
CARACTERÍSTICAS BASALES							
Estado basal							
NYHA clase III-IV	1504 (22,5)	188 (23,0)	163 (22,8)	351 (22,8)	306 (21,9)	496 (22,4)	0,616
Índice de Barthel <60 puntos	1472 (24,0)	232 (28,2)	144 (21,7)	307 (21,7)	212 (19,7)	577 (26,8)	0,662
FEVI (<40%)	967 (30,7)	-	148 (42,5)	208 (33,5)	217 (28,4)	394 (27,7)	<0,001
FEVI (>40 y <50%)	342 (10,8)	-	52 (14,9)	77 (12,4)	78 (10,2)	135 (9,5)	0,002
FEVI (>=50%)	1844 (58,5)	-	148 (42,5)	336 (54,1)	468 (61,3)	892 (62,8)	<0,001
FEVI [media (DE)]	48,0 (14,3)	-	44,4 (13,6)	48,1(14,4)	48,5 (14,1)	48,7 (14,3)	<0,001†

† Cálculo con ANOVA de un factor

Tabla 9. Características basales. Estado funcional basal de los pacientes en cuanto a NYHA, índice de Barthel y fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

15.5. TRATAMIENTO CRÓNICO EN DOMICILIO

15.5.1. Diurético

El número de pacientes que tenían de tratamiento basal diuréticos ha ido en aumento de forma progresiva y significativamente con el paso de los años. Se pasó del 70,3 en 2007 al 76,3% en 2016 (p=0,015).

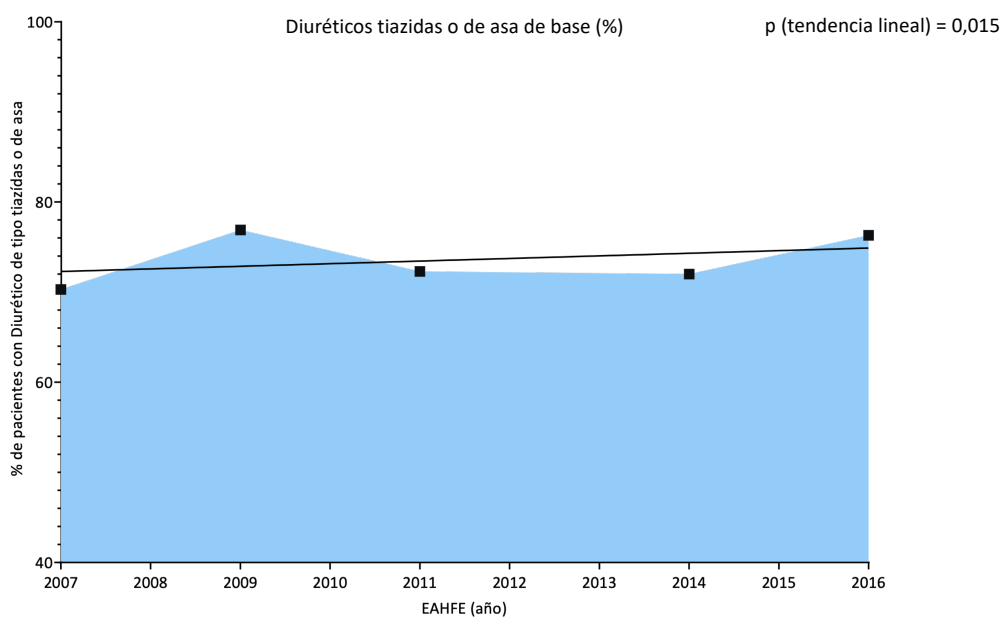


Figura 16. Tratamiento crónico en domicilio. Diuréticos.

15.5.2. Antagonistas receptor mineral corticoide

Los antagonistas receptores mineral corticoide también denominados como antagonistas de la aldosterona no mostraron una variación significativa con el paso de los años. En 2007 lo tenían prescrito un 19,4% y en 2016 también 19,4%. Con un mínimo de uso en 2009 de 16,7%.

15.5.3. Inhibidor enzima convertidor angiotensina/ antagonistas de los receptores de la angiotensina II

Los pacientes en tratamiento con Inhibidor enzima convertidor angiotensina/ antagonistas de los receptores de la angiotensina II ha permanecido estable con el paso de los años. No mostraron cambios significativos. En 2007 estaba prescrito en el 55,9% de los pacientes y en 2016 era del 54,4%.

15.5.4. β -Bloqueantes

Los pacientes en tratamiento con β -Bloqueantes en el momento de consultar se fue incrementado de forma progresiva y significativa con el paso de los años. Se pasó de un 24,7% en 2007 a un 48,6% en 2016 ($p < 0,001$).

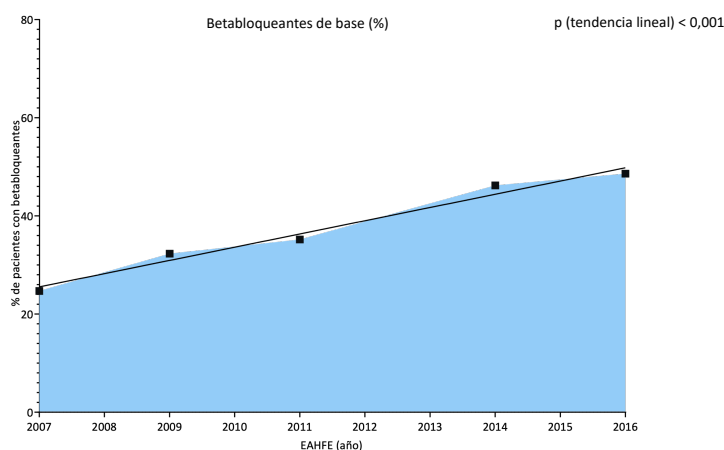


Figura 17. Tratamiento crónico en domicilio. Beta-bloqueantes.

15.5.5. Digoxina

El número de pacientes que tenían digoxina en su tratamiento basal fue en descenso progresivo y significativo en los años estudiados. Se pasó de un 22,3% en 2007 a un 13,4% en 2016 ($p < 0,001$).

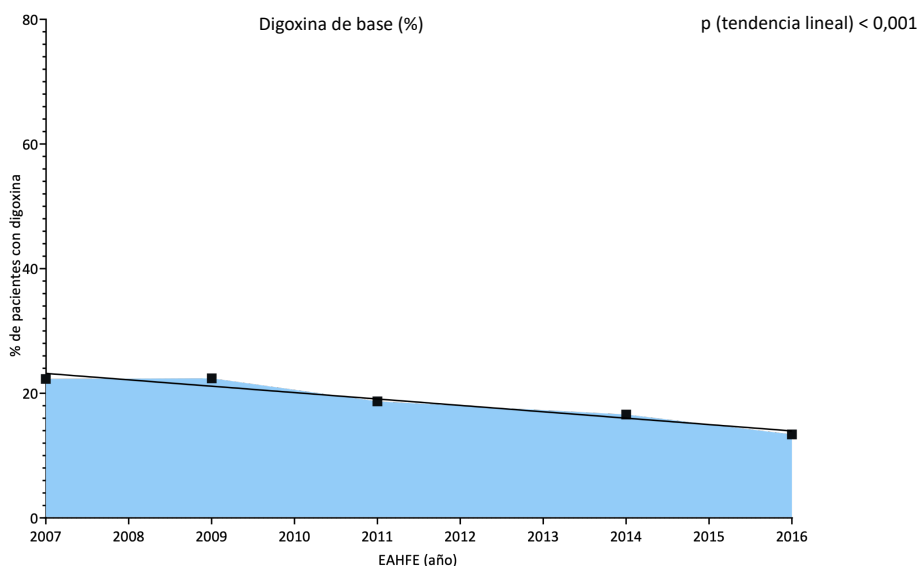


Figura 18. Tratamiento crónico en domicilio. Digoxina.

15.5.6. Amiodarona

Los pacientes en tratamiento con amiodarona se han mantenido estables con el paso de los años estudiados. En 2007 los pacientes que estaban en tratamiento con este fármaco eran el 5,7% y en 2016 eran el 5,9%.

15.5.7. Nitratos

El uso de nitratos en los años analizados ha sufrido un descenso significativo desde el año 2007 en el que estaban en tratamiento con estos fármacos el 21,3% por ciento de los pacientes incluidos en el registro hasta el 15,5% de 2016 ($p < 0,001$). Observamos un máximo de pacientes con nitratos en 2011 con un 26,8%.

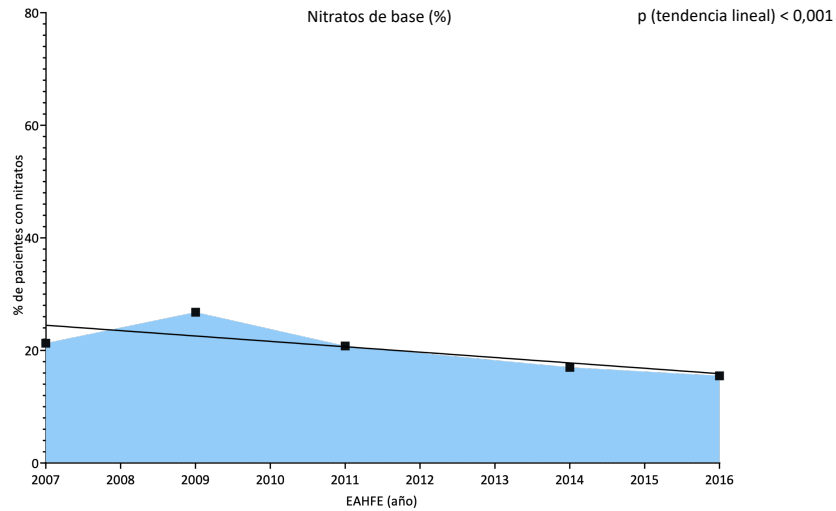


Figura 19. Tratamiento crónico en domicilio. Nitratos

15.5.8. Calcio antagonistas

Los pacientes que presentan entre sus prescripciones calcioantagonistas sufrió un aumento significativo a lo largo de los periodos estudiados pasando del 21,5 en 2007 al 26,3 en 2016 ($p = 0.005$)

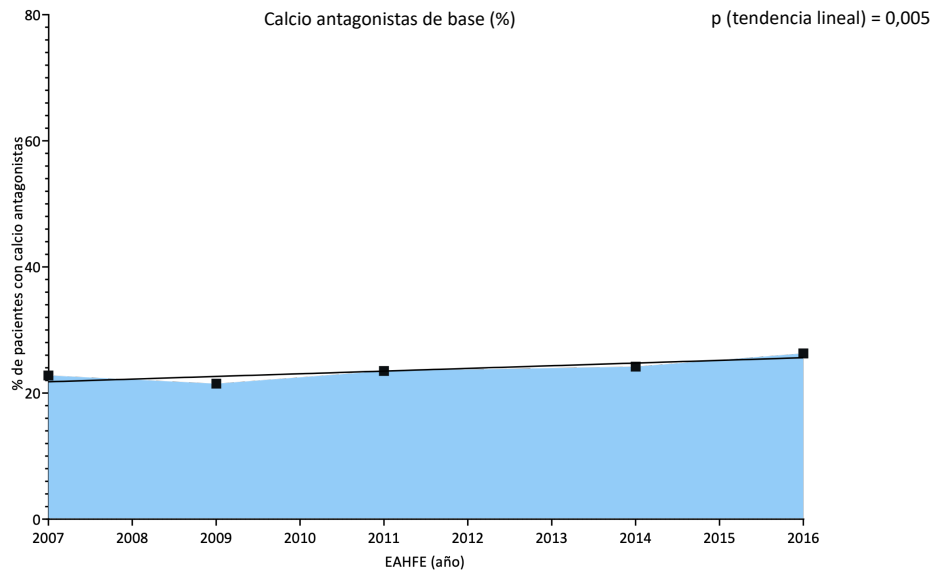


Figura 20. Tratamiento crónico en domicilio. Calcio antagonistas.

15.5.9. Antiagregantes

El número de paciente con tratamiento con antiagregantes se ha mantenido estable durante los años en que se han realizado los registros sin presentar diferencias

significativas. En 2007 eran del 35.8% y en 2016 del 36.5% si bien durante 2011 llegó a 41,4%.

15.5.10. Anticoagulantes

Los pacientes que tenían prescritos anticoagulantes durante los años en que se realizaron los registros han ido en aumento de forma significativa pasando del 34,7% en 2007 al 45,4% en 2016 ($p < 0,001$).

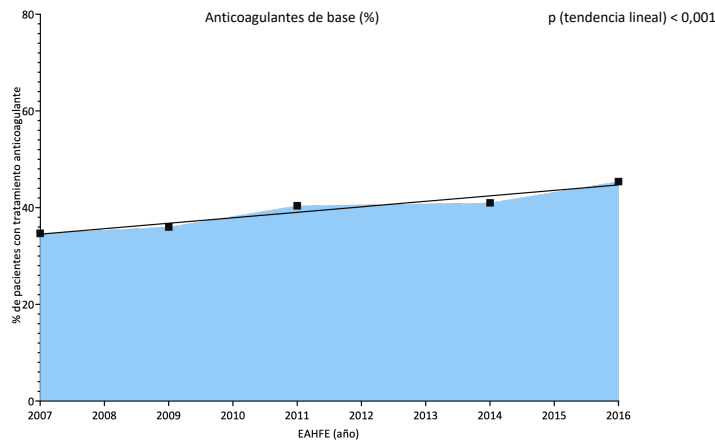


Figura 21. Tratamiento crónico en domicilio. Anticoagulantes.

	TOTAL 2007-2016 (n=7132)	2007(EAHFE-1) (n=825)	2009(EAHFE-2) (n=797)	2011(EAHFE-3) (n=1608)	2014(EAHFE-4) (n=1616)	2016(EAHFE-5) (n=2286)	p (tendencia lineal)
Tratamiento crónico en domicilio							
Diurético de tipo tiazidas o de asa	5201 (73,8)	580 (70,3)	578 (76,9)	1158 (72,3)	1152 (72,0)	1733 (76,3)	0,015
Antagonistas receptor mineral corticoide	1320 (18,7)	160 (19,4)	133 (17,7)	268 (16,7)	319 (19,9)	440 (19,4)	0,300
IECAs/ARA II	3910 (55,5)	443 (53,7)	420 (55,9)	879 (54,8)	933 (58,3)	1235 (54,4)	0,689
Beta-bloqueantes	2852 (40,5)	204 (24,7)	243 (32,3)	565 (35,2)	738 (46,2)	1102 (48,6)	<0,001
Digoxina	1221 (17,3)	184 (22,3)	168 (22,4)	299 (18,7)	265 (16,6)	305 (13,4)	<0,001
Amiodarona	426 (6,0)	47 (5,7)	46 (6,1)	112 (7,0)	86 (5,4)	135 (5,9)	0,711
Nitratos	1333 (18,9)	176 (21,3)	201 (26,8)	333 (20,8)	272 (17,0)	351 (15,5)	<0,001
Calcio Antagonistas	1711 (24,3)	188 (22,8)	162 (21,5)	376 (23,5)	388 (24,2)	597 (26,3)	0,005
Tratamiento Antiagregante	2712 (38,5)	295 (35,8)	305 (40,6)	664 (41,4)	625 (39,1)	823 (36,2)	0,225
Tratamiento anticoagulante	2892 (41,0)	286 (34,7)	270 (36,0)	648 (40,4)	656 (41,0)	1032 (45,4)	<0,001

Tabla 9. Tratamiento crónico en domicilio.

15.6. CARACTERÍSTICA DEL EPISODIO AGUDO.

15.6.1. SIGNOS

15.6.1.1. Presencia de disnea

La presencia de disnea ha ido incrementándose con el paso de los años pasando de un 67,9% en 2007 a un 94% en 2016 ($p < 0,001$).

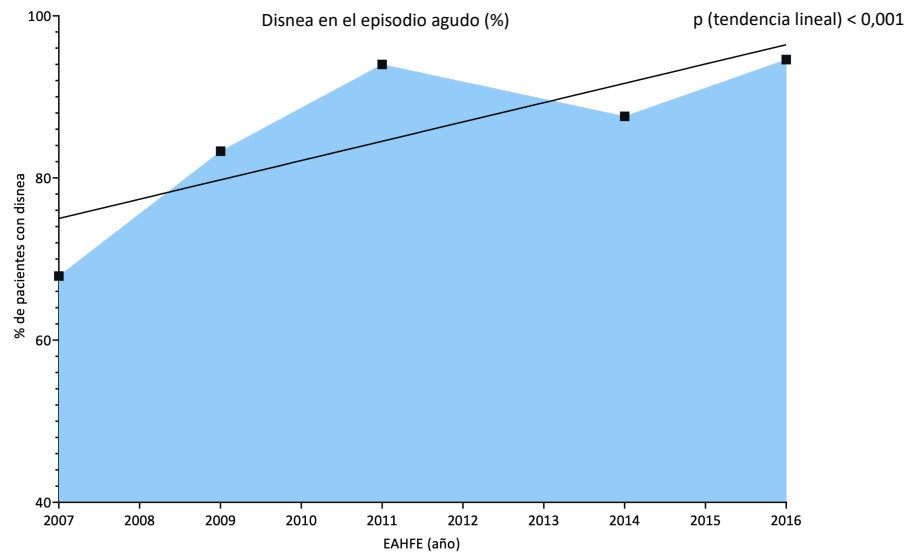


Figura 22. Características del episodio agudo. Disnea.

15.6.1.2. Presencia de edemas

La presencia de edemas en los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda ha ido disminuyendo de manera significativa en cada uno de los registros efectuados. Hemos pasado del 77,3% en 2007 al 66,6% en 2016 ($p < 0,001$).

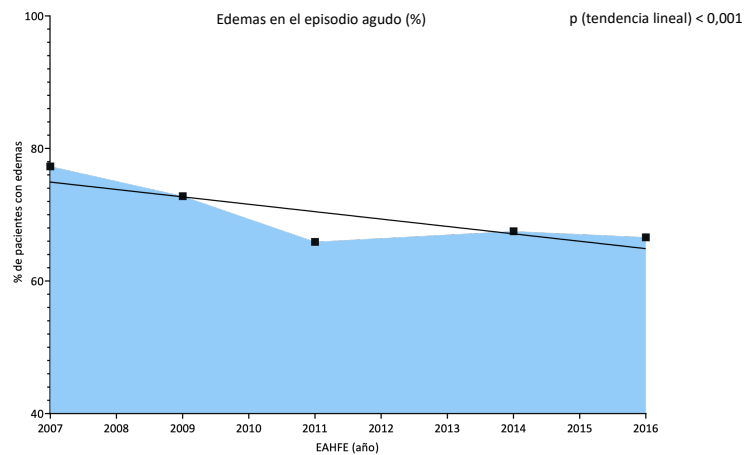


Figura 23. Características del episodio agudo. Edemas.

	TOTAL 2007-2016 (n=7132)	2007(EAHFE-1) (n=825)	2009(EAHFE-2) (n=797)	2011(EAHFE-3) (n=1608)	2014(EAHFE-4) (n=1616)	2016(EAHFE-5) (n=2286)	P (tendencia lineal)
CARACTERÍSTICAS DEL EPISODIO AGUDO							
Presencia de disnea	6293 (88,5)	560 (67,9)	652 (83,3)	1509 (94,0)	1411 (87,6)	2161 (94,6)	<0,001
Presencia de edemas	4876 (68,6)	638 (77,3)	571 (72,8)	1058 (65,9)	1088 (67,5)	1521 (66,6)	<0,001

Tabla 10. Características del episodio agudo.

15.6.2. CONSTANTES VITALES.

15.6.2.1. Hipotensión

Definida hipotensión como la presencia de tensión arterial sistólica menos de 100 mm de Hg el número de pacientes con ICA hipotensiva se ha esta mantenido estable con el paso de los años. En 2007 era del 4,3% y en 2016 del 4,4%.

15.6.2.2. Hipertensión

Definida hipertensión como la presencia de tensión arterial sistólica de más de 160 mm de Hg el número de pacientes con ICA hipertensiva se ha ido disminuyendo de forma progresiva y significativa a lo largo de los registros. En 2007 era de 22,9 pasando a 17,7 en 2016 (p<0,001).

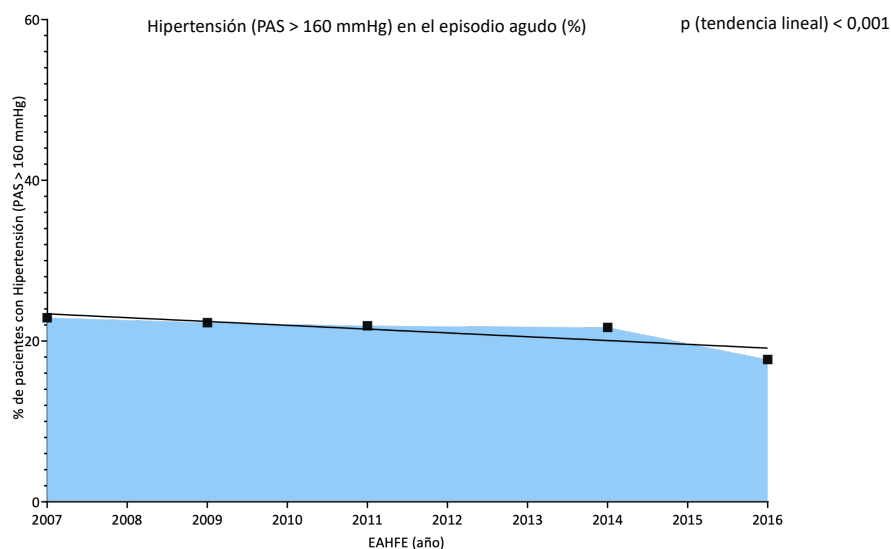


Figura 24. Características del episodio agudo. Constantes vitales. Hipertensión.

15.6.2.3. Taquicardia

Definimos taquicardia como la presencia de una frecuencia cardiaca mayor de 100 mm de Hg. En nuestros registros los pacientes que presentaban taquicardia han ido en descenso significativo con el paso de los años. En 2007 era el 25,9% de los pacientes y en 2016 fue del 21,6 (p=0,005).

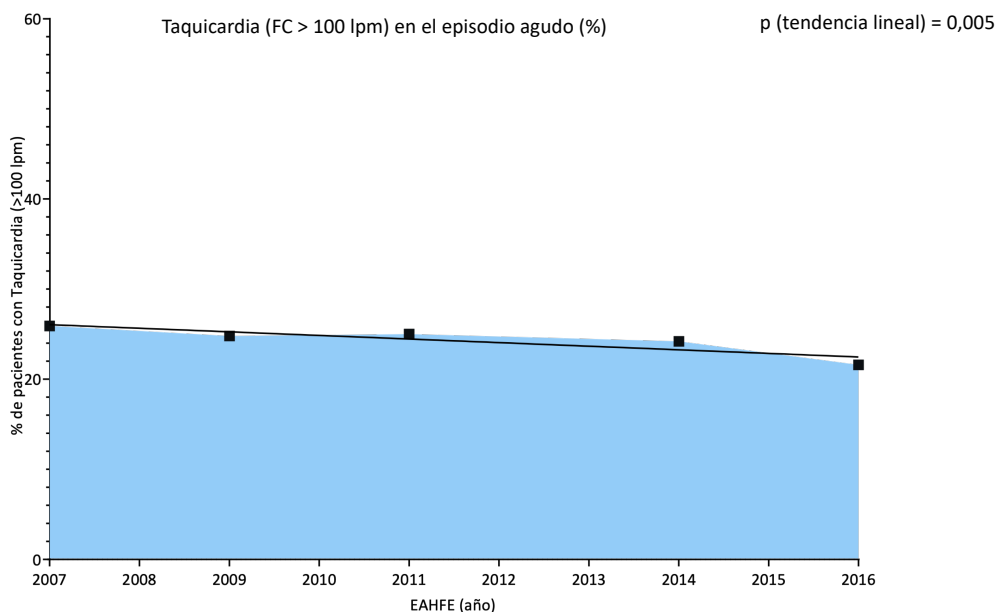


Figura 25. Características del episodio agudo. Constantes vitales. Taquicardia.

15.6.2.4. Taquipnea

Definimos taquipnea como la presencia de una frecuencia respiratoria mayor de 20 por minuto. La variación de este parámetro no sufrió alteración en los registros realizados en los 10 años. En 2007 estaba presente en el 41,3% de los pacientes y en 2016 el 41,6%.

15.6.2.5. Pulsioximetría

En los sucesivos registros que hemos realizado en estos 10 años hemos podido comprobar como la presencia de saturación de oxígeno menor del 90% estimada por pulsioximetría

ha ido disminuyendo de forma significativa con el paso de los años. Hemos pasado del 26,7% de los pacientes con saturación de O₂ menor del 90% a solo un 17,7% en el registro de 2016 p<0,001.

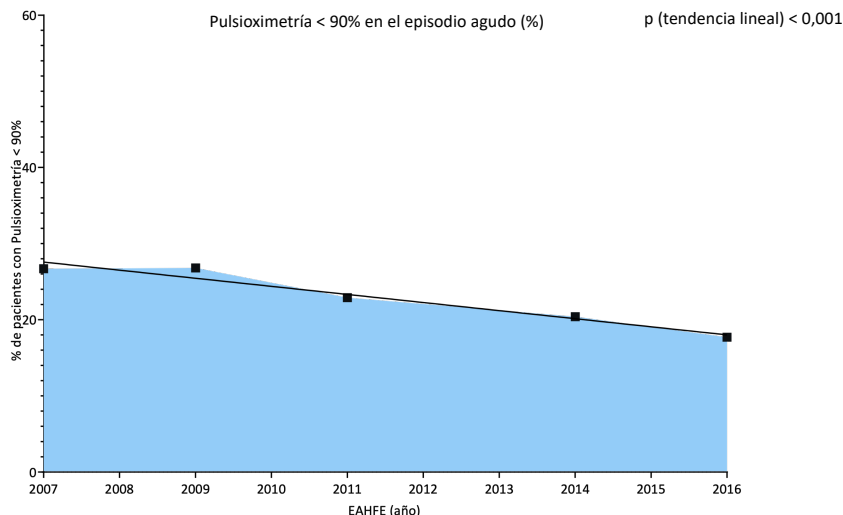


Figura 26. Características del episodio agudo. Constantes vitales. Saturación de O₂ <90%.

	TOTAL 2007-2016 (n=7132)	2007(EAHFE-1) (n=825)	2009(EAHFE-2) (n=797)	2011(EAHFE-3) (n=1608)	2014(EAHFE-4) (n=1616)	2016(EAHFE-5) (n=2286)	p (tendencia lineal)
CARACTERÍSTICAS DEL EPISODIO AGUDO							
Constantes vitales							
Hipotensión (<100 mmHg)	295 (4,3)	34 (4,3)	43 (5,6)	55 (3,5)	63 (4,1)	100 (4,4)	0,748
Hipertensión (>160 mmHg)	1431 (20,6)	189 (22,9)	171 (22,3)	342 (21,9)	337 (21,7)	401 (17,7)	<0,001
Taquicardia (>100 lpm)	1636 (23,8)	201 (25,9)	188 (24,8)	391 (25,0)	369 (24,2)	487 (21,6)	0,005
Taquipnea (>20 rpm)	2020 (42,9)	256 (41,3)	224 (45,3)	546 (46,8)	367 (38,3)	627 (42,6)	0,347
Pulsioximetría < 90%	1428 (21,4)	189 (26,7)	193 (26,8)	352 (22,9)	303 (20,4)	391 (17,7)	<0,001

Tabla 11. Características del episodio agudo. Constantes vitales.

15.6.3. DATOS DE LABORATORIO

15.6.3.1. Hiponatremia

Hemos considerado hiponatremia la presencia de un sodio menor de 135 mmol/l. La variación de este parámetro sufrió variaciones significativas en los registros realizados. En 2007 lo presentó el 16,8% de los enfermos y en 2016 el 15,5% (p=0,001). En 2009 hubo un incremento importante en el que vimos que hasta el 24,2% de los pacientes con ICA presentaba hiponatremia.

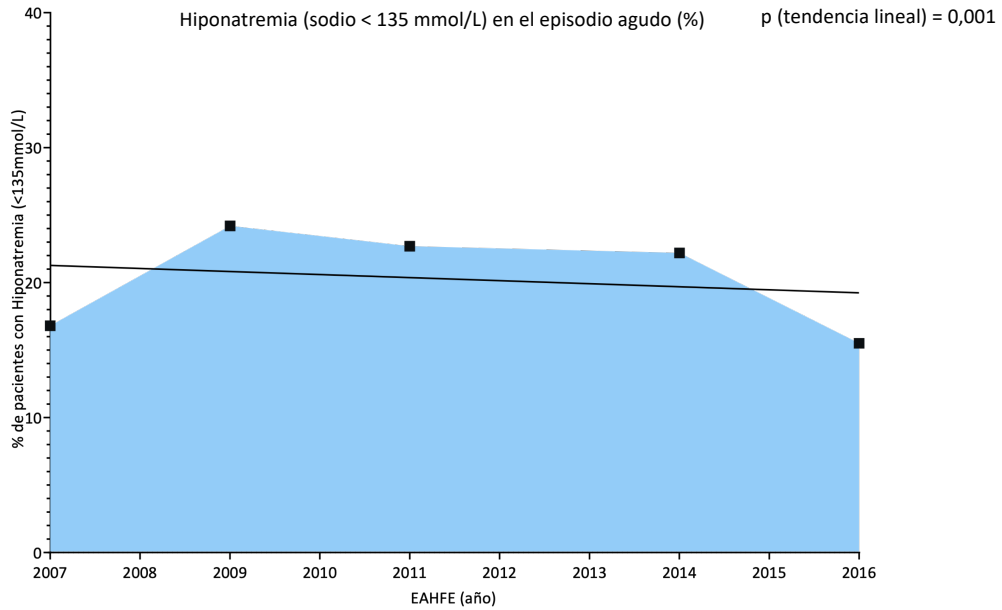


Figura 27. Características del episodio agudo. Datos de laboratorio. Hiponatremia.

15.6.3.2. Troponina realizada

La realización de troponina en los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda sufrió un incremento significativo en los años en que se realizaron los registros. En 2007 se solicitó en el 48,8% de los pacientes y en el 2016 se solicitó al 57,7% ($p < 0,001$) teniendo un máximo de solicitudes del 63,4 en el año 2014.

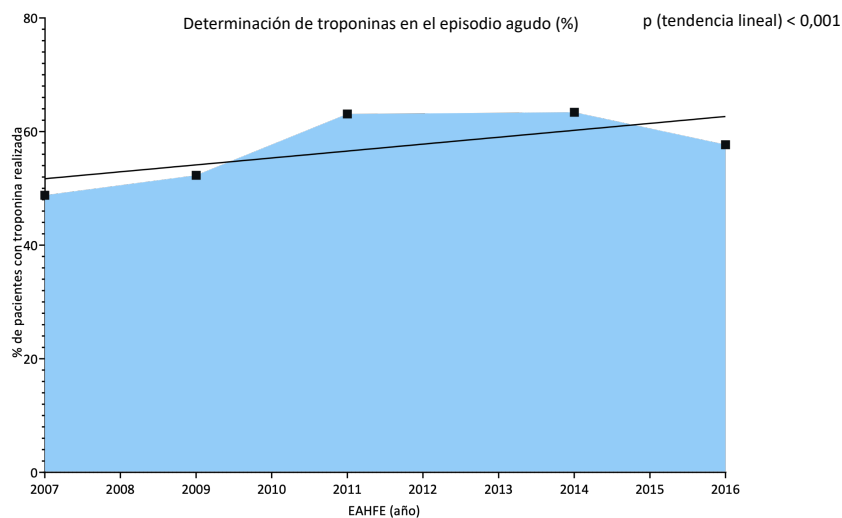


Figura 28. Características del episodio agudo. Datos de laboratorio. Troponina.

15.6.3.3. Péptidos natriuréticos

La solicitud de péptidos natriuréticos se fue incrementado de forma significativa a los largo de los años en que se realizó registro pasando del 7,2% en 2007 al 46.3 en 2016 ($p < 0,001$) con un pico máximo de solicitud en 2014 con el 48,5%.

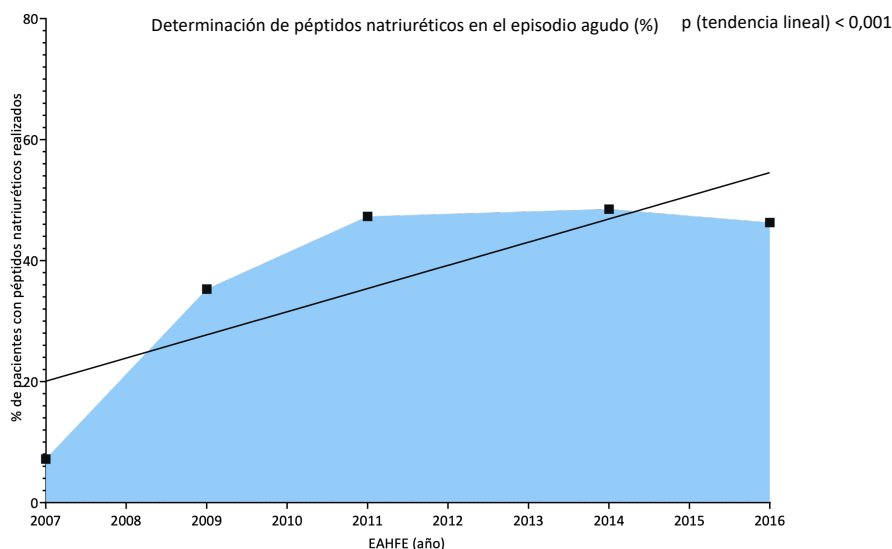


Figura 29. Características del episodio agudo. Datos de laboratorio. Péptidos natriuréticos.

15.6.3.4. NT-proBNP

Comprobamos como el valor calculado de NT-proBNP ha ido en aumento progresivo en los años analizados, aunque sin alcanzar significación estadística. Ha pasado de 4435 pmol/L en 2007 a 7074 pmol/L en 2016.

	TOTAL 2007-2016 (n=7132)	2007(EAHFE-1) (n=825)	2009(EAHFE-2) (n=797)	2011(EAHFE-3) (n=1608)	2014(EAHFE-4) (n=1616)	2016(EAHFE-5) (n=2286)	p (tendencia lineal)
CARACTERÍSTICAS DEL EPISODIO AGUDO							
Datos de laboratorio							
Hiponatremia (<135mmol/L)	1369 (19,8)	121 (16,8)	189 (24,2)	361 (22,7)	350 (22,2)	348 (15,5)	0,001
Troponina realizada	4179 (58,6)	403 (48,8)	417 (52,3)	1014 (63,1)	1025 (63,4)	1320 (57,7)	<0,001
Péptidos natriuréticos determinados	2943 (41,3)	59 (7,2)	281 (35,3)	761 (47,3)	784 (48,5)	1058 (46,3)	<0,001
NT-proBNP (pmol/L)[media (DE)]	7.252 (11.340)	4.435 (6.092)	6.915 (10.641)	7.855 (11.188)	7.246 (14.046)	7.074 (9.389)	0,181†

† Cálculo con ANOVA de un factor

Tabla 12. Características del episodio agudo. Datos de laboratorio.

15.7. MANEJO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS.

15.7.1. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

15.7.1.1. Oxigenoterapia convencional

El uso de la oxigenoterapia convencional en pacientes con ICA se redujo de forma progresiva y significativa en los años que se han realizado los registros. En 2007 se usaba en el 85,3% de los pacientes que acudían a urgencias al 64,5% en 2016 ($p < 0.001$).

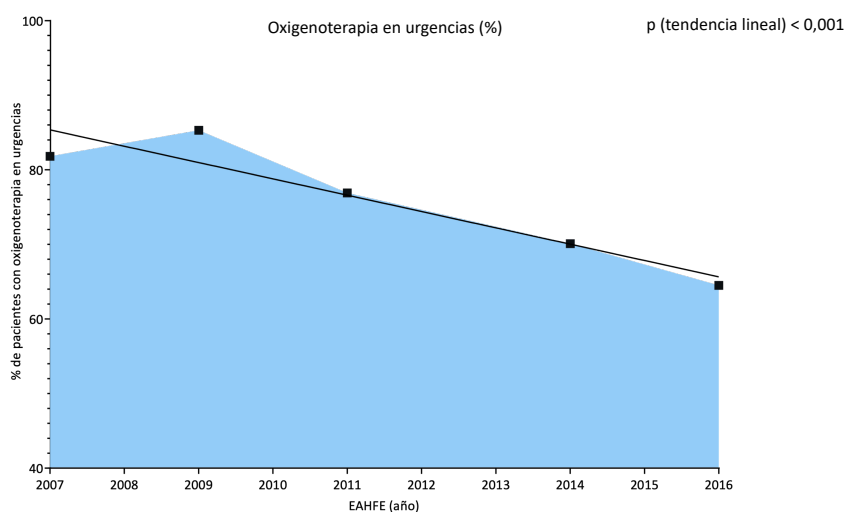


Figura 30. Manejo en el Servicio de Urgencias. Tratamiento. Oxigenoterapia convencional.

15.7.2. Ventilación mecánica no invasiva

La ventilación mecánica no invasiva sufrió un ascenso de su uso en los periodos estudiados. En 2007 se usaba en el 3,2% de los pacientes y en 2016 se usó en el 4,4%. Durante el registro de 2014 su uso fue del 6,7% que supuso su máximo uso en este periodo.

15.7.3. Ventilación mecánica invasiva

Desde que se comenzó a incluir en los registros el uso de ventilación mecánica invasiva esta se ha ido incrementado de forma significativa. En 2009 se usó en el 0,5% de los pacientes y en 2016 se usó en el 1,5% de los casos ($p = 0,003$).

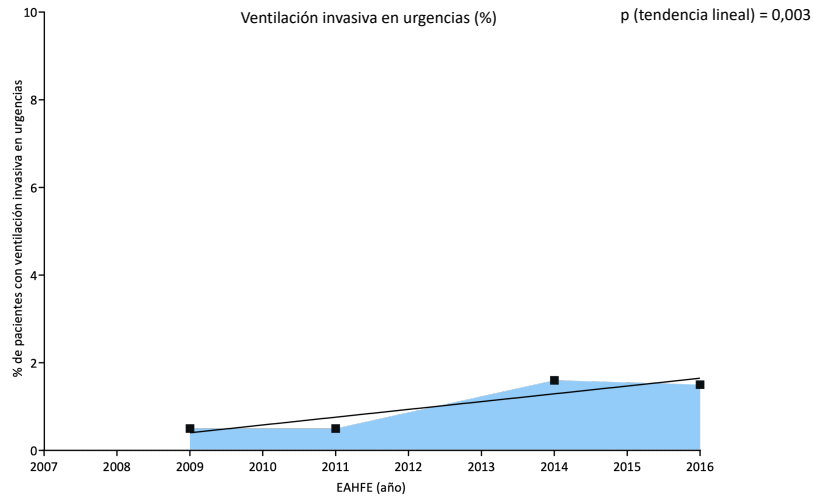


Figura 31. Manejo en el Servicio de Urgencias. Tratamiento. Ventilación invasiva.

15.7.4. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

15.7.4.1. Diurético en bolo intravenoso

El diurético intravenoso en bolo ha ido sufriendo una disminución significativa en su uso a lo largo de los registros efectuados. En 2007 su uso era del 94,3% de los pacientes con ICA y en 2016 bajó al 83,9% ($p=0,002$).

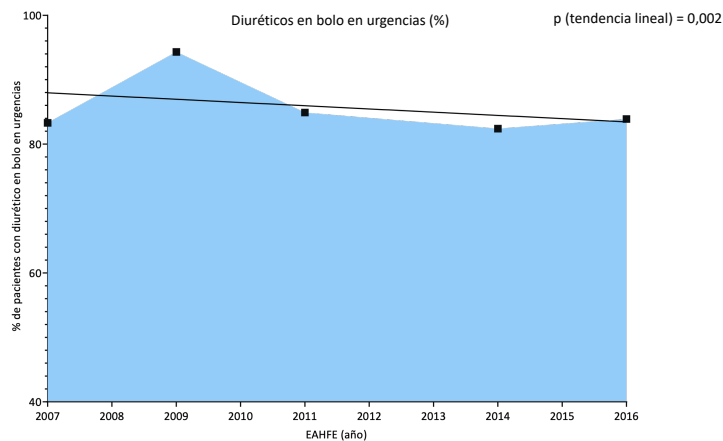


Figura 32. Manejo en el Servicio de Urgencias. Tratamiento. Diuréticos en bolo.

15.7.4.2. Diurético en perfusión continua

El uso de diurético en perfusión continua ha ido disminuyendo en su uso de forma significativa en los 5 registros realizados en los Servicios de Urgencias. En 2007 se usó en el 20,5% de los pacientes y en 2007 bajó al 3,1% ($p<0,001$).

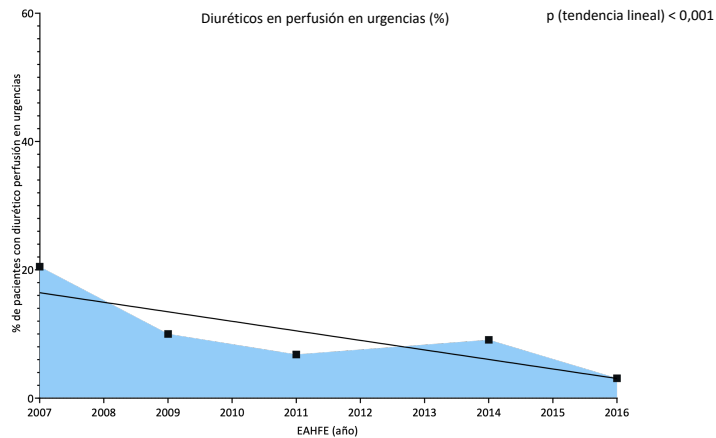


Figura 33. Manejo en el Servicio de Urgencias. Tratamiento. Diuréticos perfusión continua.

15.7.4.3. Nitroglicerina endovenosa

En los registros realizados durante estos 10 años hemos objetivado un descenso del uso de nitroglicerina endovenosa de forma progresiva y significativa. En 2007 se usó en 21,3% de los pacientes, en 2009 se usó en el 24,6% de los pacientes y desde ahí descendió al 11,3% en 2016 ($p < 0,001$).

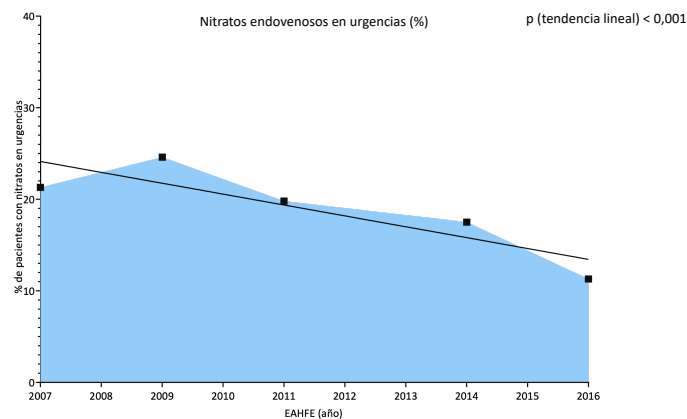


Figura 34. Manejo en el Servicio de Urgencias. Tratamiento. Nitratos intravenosos.

15.7.4.4. Inotropos o vasopresores

Desde el año 2009 en que fueron incluidos en los registros realizados, el uso de inotropos o vasopresores ha ido en descenso significativo con el paso de los años. En 2009 se usó en el 2,4% de los pacientes y en el 2016 se usó en el 1,3% ($p < 0,001$) de los pacientes.

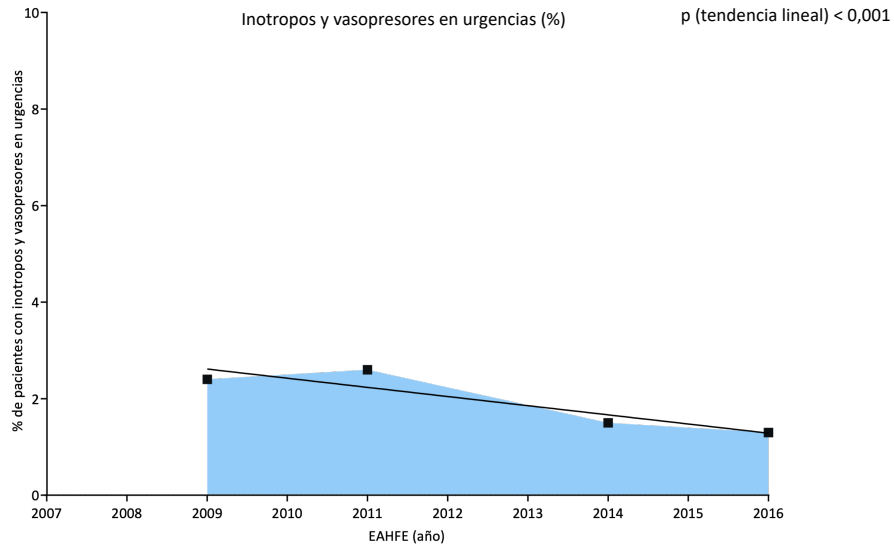


Figura 35. Manejo en el Servicio de Urgencias. Tratamiento. Inotrópicos.

15.7.4.5. Digoxina

En los registros hechos a los largo de los 10 años, podemos apreciar como el uso de la digoxina en pacientes con ICA ha ido disminuyendo de forma progresiva y significativa. Su prescripción disminuyó de 21,9 en 2007 al 11.0 en 2017 ($p < 0.001$).

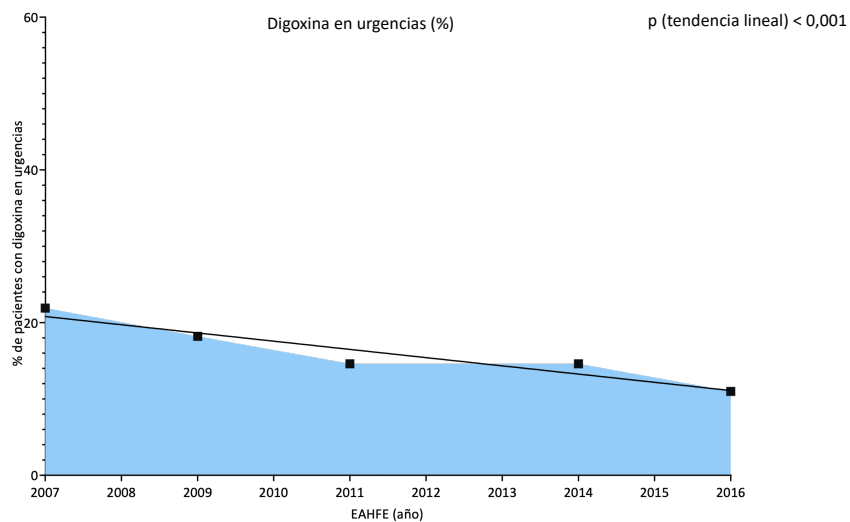


Figura 36. Manejo en el Servicio de Urgencias. Tratamiento. Digoxina.

15.7.4.6. Amiodarona

Este fármaco ha pasado de usarse en el 5,3% de los pacientes en 2007 a un 3,2% (p=0,003) en 2016.

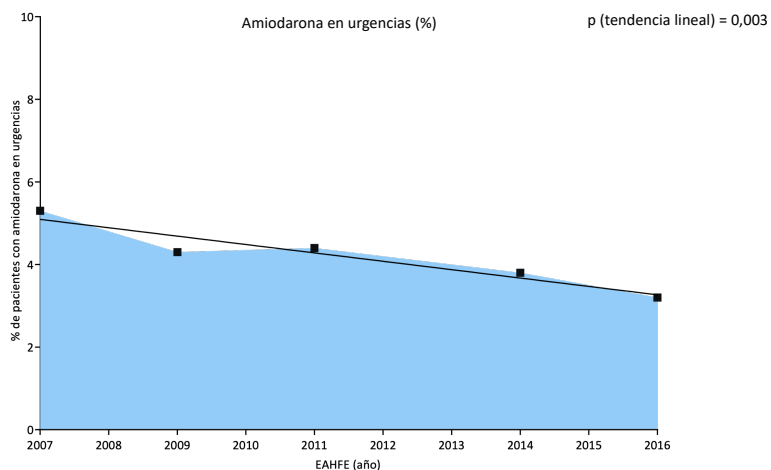


Figura 37. Manejo en el Servicio de Urgencias. Tratamiento. Amiodarona.

	TOTAL 2007-2016 (n=7132)	2007(EAHFE-1) (n=825)	2009(EAHFE-2) (n=797)	2011(EAHFE-3) (n=1608)	2014(EAHFE-4) (n=1616)	2016(EAHFE-5) (n=2286)	p (tendencia lineal)
MANEJO EN URGENCIAS							
Tratamiento							
Oxigenoterapia convencional	5125 (72,8)	675 (81,8)	633 (85,3)	1235 (76,9)	1116 (70,1)	1466 (64,5)	<0,001
Ventilación No Invasiva	353 (4,9)	26 (3,2)	52 (6,5)	65 (4,0)	109 (6,7)	101 (4,4)	0,375
Ventilación mecánica invasiva	72 (1,2)	-	4 (0,5)	9 (0,6)	25 (1,6)	34 (1,5)	0,003
Diurético en bolo endovenoso	5970 (84,8)	687 (83,3)	701 (94,3)	1362 (84,9)	1313 (82,4)	1907 (83,9)	0,002
Diurético en perfusión endovenosa	567 (8,1)	169 (20,5)	74 (10,0)	109 (6,8)	145 (9,1)	70 (3,1)	<0,001
Nitroglicerina endovenosa	1211 (17,2)	176 (21,3)	183 (24,6)	317 (19,8)	279 (17,5)	256 (11,3)	<0,001
Inotropo o vasopresores	131 (2,1)	-	18 (2,4)	41 (2,6)	24 (1,5)	30 (1,3)	<0,001
Digoxina	1031 (14,7)	181 (21,9)	135 (18,2)	234 (14,6)	232 (14,6)	249 (11,0)	<0,001
Amiodarona	279 (4,0)	44 (5,3)	32 (4,3)	71 (4,4)	60 (3,8)	72 (3,2)	0,003

Tabla 30. Manejo en el Servicio de Urgencias. Tratamiento.

15.8. DESTINO DEL PACIENTE

15.8.1. Alta desde urgencias

Durante los 10 años en los que se han realizado los registros podemos apreciar cómo se ha producido un incremento progresivo y significativo de los pacientes que son dados de alta desde el Servicio de Urgencias tras presentar un episodio de ICA. En el año 2007 los pacientes dados de alta fueron el 24,8% mientras en 2016 se dieron de alta el 27,8

($p=0.003$). Vemos como en el año 2009 el número de altas sufrió un descenso al caer al 21,9%.

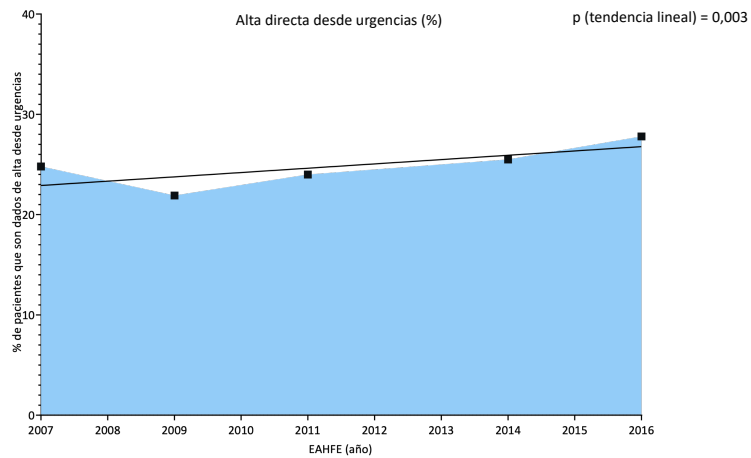


Figura 37. Destino del paciente. Alta directa desde urgencias.

15.8.2. Mortalidad intrahospitalaria

Se apreció un mínimo incremento de la mortalidad no significativo durante los cinco registros pasando de un 6,1% en 2007 a un 7,2% en el 2016.

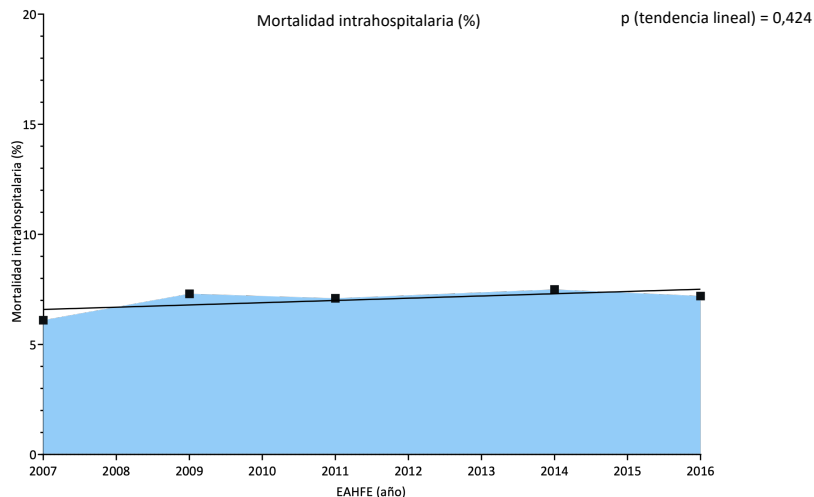


Figura 38. Destino del paciente. Mortalidad intrahospitalaria.

15.8.3. Mortalidad a los 30 días.

Durante los 10 años estudiados con los 5 registros no se apreció una variación de la mortalidad siendo la misma 9,6% en el año 2007 y en el año 2016.

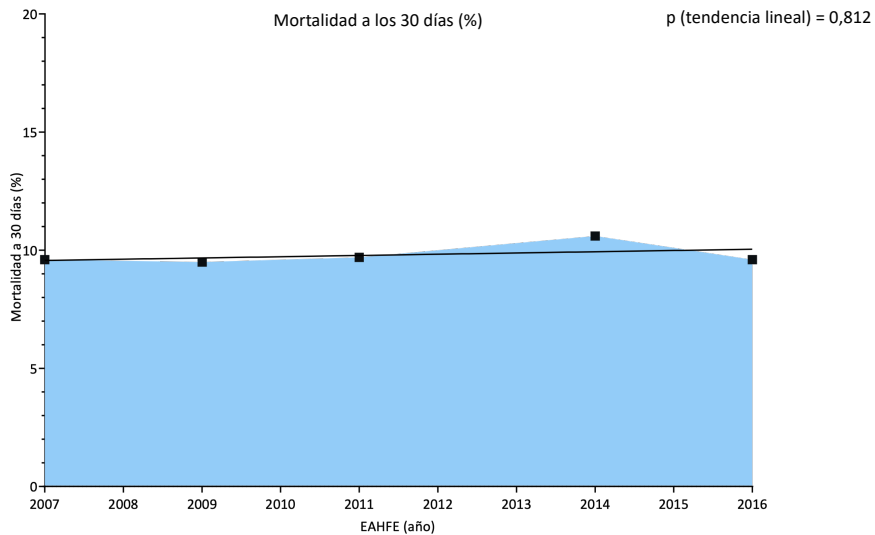


Figura 39. Destino del paciente. Mortalidad 30 días.

15.8.4. Reconsulta en 30 días

Durante los 10 años en los que se realizaron cinco registros se objetivó un descenso no significativo del número de pacientes que reconsultaron tras ser dados de alta. En 2007 fue del 21% y en 2016 fue del 18,6, si bien en el registro de 2009 este descenso llegó a un 16,8%.

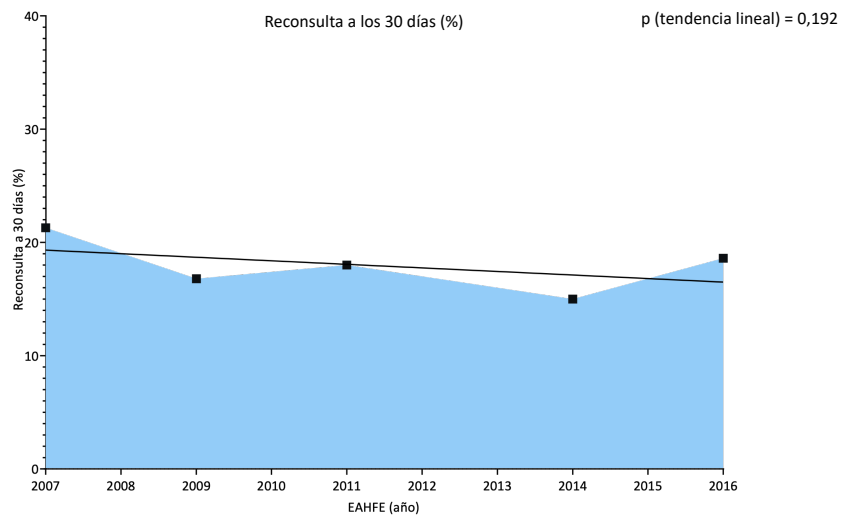


Figura 40. Destino del paciente. Reconsulta a los 30 días.

15.8.5. Mortalidad al año

En los registros efectuados a lo largo de estos años podemos comprobar que la mortalidad al año de la consulta no ha sufrido una variación significativa, aunque parece que muestra una tendencia al descenso al pasar del 33,3% en 2009, primer año que se midió, al 30,7% en 2016. Advertir que estos datos corresponden a 5452 pacientes ya que hemos tenido una pérdida de 1680.

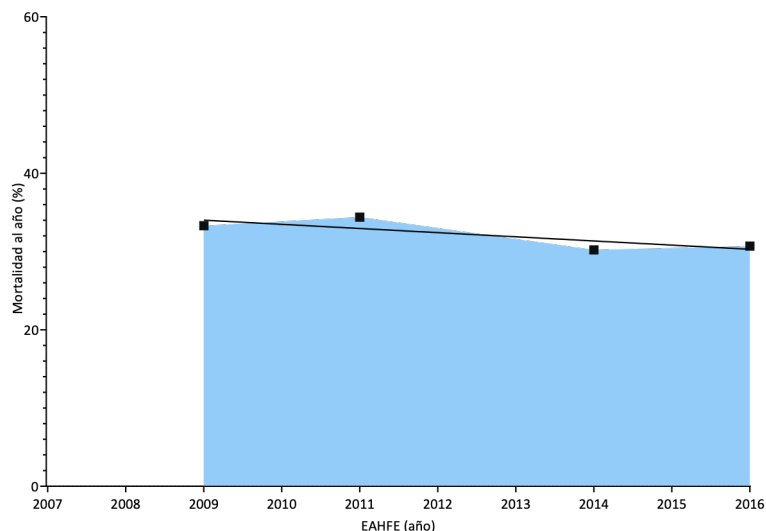


Figura 41. Destino del paciente. Mortalidad al año. † Datos de seguimiento al año disponibles en 5.452 pacientes (1680 perdidos)

	TOTAL 2007-2016 (n=7132)	2007(EAHFE-1) (n=825)	2009(EAHFE-2) (n=797)	2011(EAHFE-3) (n=1608)	2014(EAHFE-4) (n=1616)	2016(EAHFE-5) (n=2286)	p (tendencia lineal)
MANEJO EN URGENCIAS							
Destino							
Alta desde urgencias	1819 (25,4)	205 (24,8)	(174) 21,9	385 (24,0)	411 (25,5)	635 (27,8)	0,003
Mortalidad a 30 días	689 (9,8)	68 (9,6)	75 (9,5)	155 (9,7)	171 (10,6)	220 (9,6)	0,812
Mortalidad intrahospitalaria	500 (7,1)	42 (6,1)	58 (7,3)	114 (7,1)	121 (7,5)	165 (7,2)	0,424
Reconsulta 30 días	1267 (17,8)	176 (21,3)	134 (16,8)	289 (18,0)	242 (15,0)	426 (18,6)	0,192
Mortalidad al año de seguimiento†	1721 (31,6)	-	142 (33,3)	407 (34,4)	476 (30,2)	696 (30,7)	0,070

Tabla 13. Destino del paciente, reconsulta y mortalidad. † Datos de seguimiento al año disponibles en 5.452 pacientes (1680 perdidos).

15.9. ANÁLISIS VARIABLES RELACIONADAS CON LA RECONSULTA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS A 30 DIAS.

También analizamos las características y los factores relacionados con el reingreso hospitalario de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda dados de alta directamente desde su primera atención en los Servicios de Urgencias Hospitalarios.

Para el siguiente análisis tuvimos en cuenta que la población estudiada para la reconsulta a 30 días tras el alta directa desde urgencias fue de 1719 pacientes ya que, de los 7132 pacientes iniciales, 5311 pacientes ingresan en el episodio índice y de 102 pacientes no teníamos datos de seguimiento (tabla 14 y 15).

Analizamos las variables relacionadas con la reconsulta a los 30 días en los pacientes que son dados de alta directamente desde el Servicio de Urgencias. En relación con la edad y el sexo encontramos que no hubo diferencia ni por edad, ni por ser mayor de 75 años ni por sexo.

En cuanto a los antecedentes médicos, encontramos que la presencia de diabetes mellitus, dislipemia, cardiopatía isquémica, insuficiencia renal crónica, fibrilación auricular, arteriopatía periférica e insuficiencia cardiaca previa tuvo una relación significativa para la reconsulta en los 30 días siguientes al alta directa del Servicio de Urgencias.

Analizando el estado basal solo encontramos que la clase funcional de la NYHA III-IV tiene una influencia significativa en la reconsulta, el resto de variables no muestra influencia.

Valorando el tratamiento domiciliario vemos que los que tomando diuréticos, antagonistas mineral corticoide, amiodarona, nitratos y están anticoagulados mostraron una tendencia significativa la reconsulta a los 30 días del alta del Servicio de Urgencias.

En cuanto a las constantes vitales, el hecho de presentar taquipnea mayor de 20 respiraciones por minuto resultó significativo en relación con la reconsulta a los 30 días.

Valorando los datos de laboratorio, objetivamos que la hiponatremia fue una variable relacionada con la reconsulta.

Respecto al tratamiento en urgencias, lo único que tiene una relación significativa con la reconsulta fue el uso de oxigenoterapia.

	Total alta desde urgencias (n=1719)	Reconsulta 30d tras alta (n=656)	No consulta 30d tras alta (n=1063)	Valor p
CARACTERÍSTICAS BASEALES				
Datos epidemiológicos				
Edad (años) [media (DE)]	78,3 (10,0)	78,8 (9,3)	77,9 (10,4)	0,071
Edad >75 años	1187 (69,4)	458 (70,1)	729 (68,9)	0,591
Género femenino	918 (53,7)	353 (54,1)	565 (53,5)	0,782
Antecedentes médicos				
Hipertensión	1384 (80,6)	537 (82,1)	847 (79,7)	0,216
Diabetes mellitus	652 (38,0)	274 (41,9)	378 (35,6)	0,009
Dislipemia	735 (42,8)	301 (46,0)	434 (40,8)	0,035
Cardiopatía isquémica	530 (30,9)	222 (33,9)	308 (29,0)	0,030
Insuficiencia renal crónica*	346 (20,2)	168 (25,7)	178 (16,7)	<0,001
Accidente Vascular Cerebral	212 (12,3)	85 (13,0)	127 (11,9)	0,521
Fibrilación Auricular	885 (49,8)	354 (54,1)	501 (47,2)	0,005
Valvulopatía	450 (26,2)	174 (26,6)	276 (26,0)	0,778
Arteriopatía periférica	120 (7,0)	60 (9,2)	60 (5,6)	0,005
Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica	335 (19,5)	127 (19,4)	208 (19,6)	0,940
Insuficiencia Cardiaca previa	899 (53,2)	394 (61,1)	505 (48,3)	<0,001
Estado basal				
NYHA clase III-IV	226 (14,1)	106 (17,0)	120 (12,2)	0,007
Índice de Barthel ≤60 puntos	241 (16,8)	105 (18,8)	136 (15,5)	0,103
FEVI (≤40%)	216 (28,6)	97 (28,6)	119 (28,7)	0,985
FEVI (>40 y <50%)	88 (11,7)	46 (13,6)	42 (10,1)	0,142
FEVI (≥50%)	450 (59,7)	196 (57,8)	254 (61,2)	0,346
FEVI [media (DE)]	49,2 (14,2)	48,9 (14,3)	49,4 (14,1)	0,629
Tratamiento crónico en domicilio				
Diurético de tipo tiazidas o de asa	1250 (73,1)	500 (76,5)	750 (71,0)	0,014
Antagonistas receptor mineral corticoide	305 (17,8)	136 (20,8)	169 (16,0)	0,012
IECA/ARA II	998 (58,3)	378 (57,8)	620 (58,7)	0,726
Beta-bloqueantes	772 (45,1)	314 (48,1)	458 (43,3)	0,055
Digoxina	269 (15,7)	112 (17,1)	157 (14,9)	0,213
Amiodarona	107 (6,3)	51 (7,8)	56 (5,3)	0,036
Nitratos	297 (17,4)	133 (20,3)	164 (15,5)	0,011
Calcio Antagonistas	373 (21,8)	143 (21,9)	230 (21,8)	0,967
Tratamiento antiagregante	636 (37,2)	240 (36,7)	396 (37,5)	0,750
Tratamiento anticoagulante	737 (43,1)	304 (46,5)	433 (41,0)	0,025

Tabla 14. Estudio de las variables relacionadas con la reconsulta a los 30 días en los pacientes dados de alta directamente desde urgencias. Características basales.

DE: desviación estándar. FEVI: fracción de eyección ventricular izquierda. IECA: inhibidores de la enzima convertasa de la

	Total alta desde urgencias (n=1719)	Reconsulta 30d tras alta (n=656)	No consulta 30d tras alta (n=1063)	Valor p
CARACTERÍSTICAS DEL EPISODIO AGUDO				
Presencia de disnea	1510 (88,0)	585 (89,3)	925 (87,2)	0,187
Presencia de edemas	1142 (66,6)	439 (67,0)	703 (66,3)	0,744
Constantes vitales				
Hipotensión (<100 mmHg)	38 (2,3)	20 (3,1)	18 (1,7)	0,065
Hipertensión (>160 mmHg)	338 (20,2)	108 (16,9)	230 (22,3)	0,008
Taquicardia (>100 lpm)	269 (16,2)	97 (15,2)	172 (16,8)	0,376
Taquipnea (>20 rpm)	324 (27,8)	140 (31,0)	184 (25,7)	0,048
Pulsioximetría < 90%	104 (6,4)	43 (6,8)	61 (6,1)	0,547
Datos de laboratorio				
Creatinina (μ) [media (DE)]	1,3 (0,9)	1,3 (0,9)	1,2 (0,9)	0,043
Sodio (mEq/L) [media (DE)]	138,5 (4,1)	138,1 (4,0)	138,8 (4,0)	0,001
Potasio (mEq/L) [media (DE)]	4,3 (0,6)	4,3 (0,6)	4,3 (0,6)	0,740
Hiponatremia (<135mmol/L)	228 (13,6)	102 (16,0)	126 (12,1)	0,024
Troponina realizada	842 (49,0)	310 (47,3)	532 (50,0)	0,261
Péptidos natriuréticos realizados	586 (34,1)	223 (34,0)	363 (34,1)	0,948
NT-proBNP (pmol/L) [media (DE)]	4345 (7051)	5015 (8787)	3934 (5708)	0,105
MANEJO EN URGENCIAS				
Oxigenoterapia convencional	958 (56,8)	388 (60,0)	570 (54,8)	0,037
Ventilación Invasiva	0 (0,0)	-	-	-
Ventilación No Invasiva	4 (0,2)	1 (0,2)	3 (0,3)	1,000
Diurético en bolo endovenoso	1321 (78,3)	507 (78,4)	814 (78,2)	0,935
Diurético en perfusión endovenosa	40 (2,4)	9 (1,4)	31 (3,0)	0,037
Nitroglicerina endovenosa	189 (11,2)	79 (12,2)	110 (10,6)	0,298
Inotropo o vasopresores	0 (0,0)	-	-	-
Digoxina	163 (9,7)	63 (9,7)	100 (9,6)	0,929
Amiodarona	42 (2,5)	15 (2,3)	27 (2,6)	0,724

angiotensina. ARA II: antagonistas del receptor de la angiotensina II. * Insuficiencia renal crónica: creatinina basal >2 mg/dL.

Tabla 15. Estudio de las variables relacionadas con la reconsulta a los 30 días en los pacientes dados de alta directamente desde urgencias. Características del episodio agudo.

DE: desviación estándar. FEVI: fracción de eyección ventricular izquierda. IECA: inhibidores de la enzima convertasa de la angiotensina. ARA II: antagonistas del receptor de la angiotensina II. * Insuficiencia renal crónica: creatinina basal >2 mg/dL.

15.10. ANÁLISIS MULTIVARIANTE DE VARIABLES RELACIONADAS CON LA RECONSULTA

Las variables relacionadas con la reconsulta a los 30 días se introdujeron en un modelo multivariante de regresión logística para los grupos antecedentes médicos y tratamiento crónico en domicilio. Se obtuvieron unas odd ratio cruda y ajustada por categorías con un intervalo de confianza del 95% en el que se comprobó que, en relación con los antecedentes médicos, una vez realizado el ajuste, la presencia de insuficiencia renal crónica, fibrilación auricular, arteriopatía periférica y la insuficiencia cardiaca previa fueron factores que influyeron en la reconsulta a los 30 días del alta del Servicio de Urgencias (tabla 16).

CARACTERÍSTICAS BASEALES	OR cruda (IC95%)	OR ajustada (IC95%); valor p
Antecedentes médicos		
Diabetes mellitus	1,31 (1,07-1,60)	1,16 (0,94-1,43); 0,167
Dislipemia	1,24 (1,02-1,50)	1,07 (0,86-1,32); 0,551
Cardiopatía isquémica	1,26 (1,02-1,55)	1,11 (0,88-1,39); 0,374
Insuficiencia renal crónica*	1,72 (1,36-2,18)	1,59 (1,24-2,04); <0,001
Fibrilación Auricular	1,32 (1,09-1,61)	1,28 (1,05-1,57); 0,016
Arteriopatía periférica	1,69 (1,17-2,45)	1,48 (1,01-2,17); 0,045
Insuficiencia Cardiaca previa	1,68 (1,38-2,05)	1,52 (1,24-1,87); <0,001

Tabla 16. Análisis multivariante de regresión logística para los grupos antecedentes médicos.

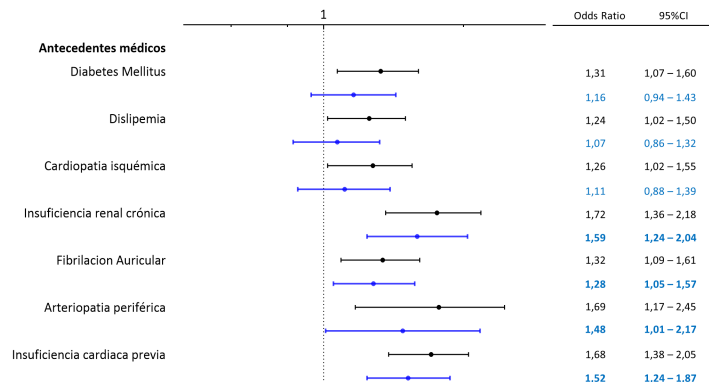


Figura 42. Odd Ratio y sus intervalos de confianza del análisis multivariante de los antecedentes médicos. En color negro OR cruda. En color azul OR ajustada

Tomando las variables del tratamiento domiciliario y se aplicó el modelo y de nuevo con un intervalo de confianza del 95% se apreció que el uso de nitratos y la toma de anticoagulantes están relacionados con la reconsulta los 30 días (tabla 17).

	OR cruda (IC95%)	OR ajustada (IC95%); valor p
CARACTERÍSTICAS BASALES		
Tratamiento crónico en domicilio		
Diurético de tipo tiazidas o de asa	1,33 (1,06-1,66)	1,31 (0,97-1,77); 0,081
Antagonistas receptor mineral corticoide	1,38 (1,07-1,77)	1,01 (0,72-1,40); 0,968
Amiodarona	1,52 (1,02-2,25)	1,22 (0,69-2,16); 0,492
Nitratos	1,39 (1,08-1,79)	1,74 (1,20-2,53); 0,004
Tratamiento anticoagulante	1,25 (1,03-1,52)	1,43 (1,10-1,85); 0,008

Tabla 16. Análisis multivariante de regresión logística para los grupos tratamiento crónico en domicilio

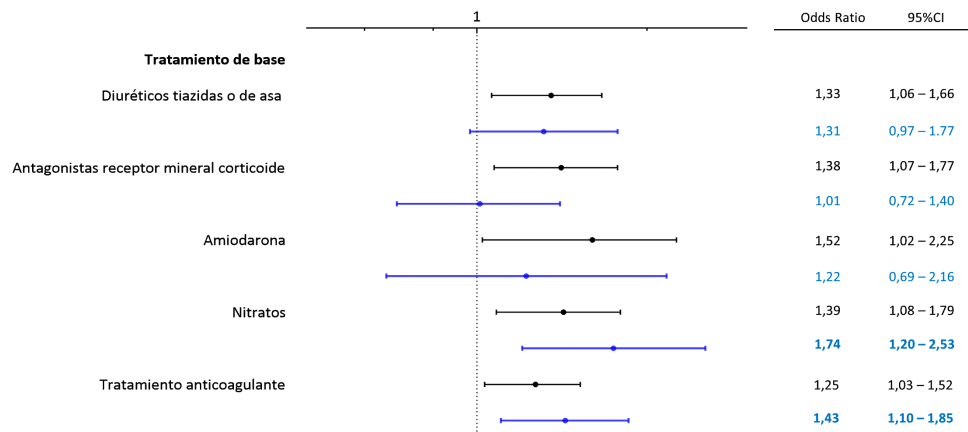


Figura 43. Odd Ratio y sus intervalos de confianza del análisis multivariante del tratamiento de base. En color negro OR cruda. En color azul OR ajustada.

16. DISCUSIÓN

La insuficiencia cardiaca se ha convertido en un problema de salud pública (83). Se estima que, en los países desarrollados, el 1-2% de la población adulta padece algún grado de insuficiencia cardiaca, también se estima que la prevalencia aumenta hasta más del 10% entre las personas de mayores de 70 (84).

Cuando un paciente acude al Servicio de Urgencias nunca afirma que el motivo de consulta sea que tiene una "insuficiencia cardíaca aguda". Para la gran mayoría de los pacientes, es en estos Servicios donde se inicia el plan destinado al diagnóstico y el tratamiento. Desafortunadamente, la base de evidencia para el manejo de los pacientes en el Servicio de Urgencias no es muy amplia (18,85). Esta falta de evidencia, unida con una población heterogénea, en cuanto a sus características clínicas, da como resultado una amplia variabilidad en la práctica clínica diaria. Todo esto resulta muy importante y significativo ya que el retraso en el diagnóstico o un tratamiento no del todo adecuado puede tener sus consecuencias a nivel pronóstico. Quizás la decisión más costosa del manejo de urgencias sea decidir quién requiere o no hospitalización, el recurso más costoso en atención médica (86,87).

16.1. EPIDEMIOLOGÍA

El elevado número de casos de insuficiencia cardiaca en España está determinado fundamentalmente por el envejecimiento progresivo de su población. En el periodo desde el censo de población de 1 enero 2007 hasta la estimación del 1 de julio de 2016, la población española mayor de 75 años pasó de 3.621.774 a 4.379.155 habitantes, un incremento del 17%. Si o ampliamos a los mayores de 65 años en el mismo periodo se produce un incremento poblacional de 7.407.159 el 1 enero 2007 a 8.752.637 el 1 de julio de 2016.

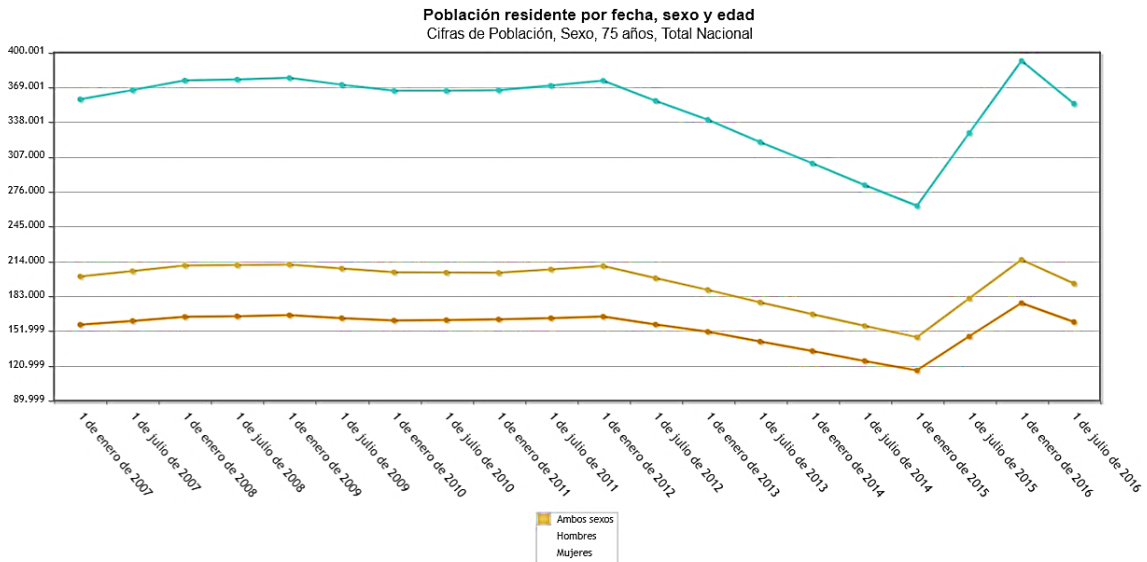


Figura 44. Evolución de la población en España de 1 enero de 2007 al 1 julio de 2016.
Fuente: Instituto Nacional Estadística. www.ine.es

Además, desde 2007 hasta 2016 se produjo un aumento de más de 2 años en la esperanza de vida tanto en hombres como en mujeres pasando de 77.9 a 85.5 años en hombres y de 84.4 a 86.3 años en mujeres.

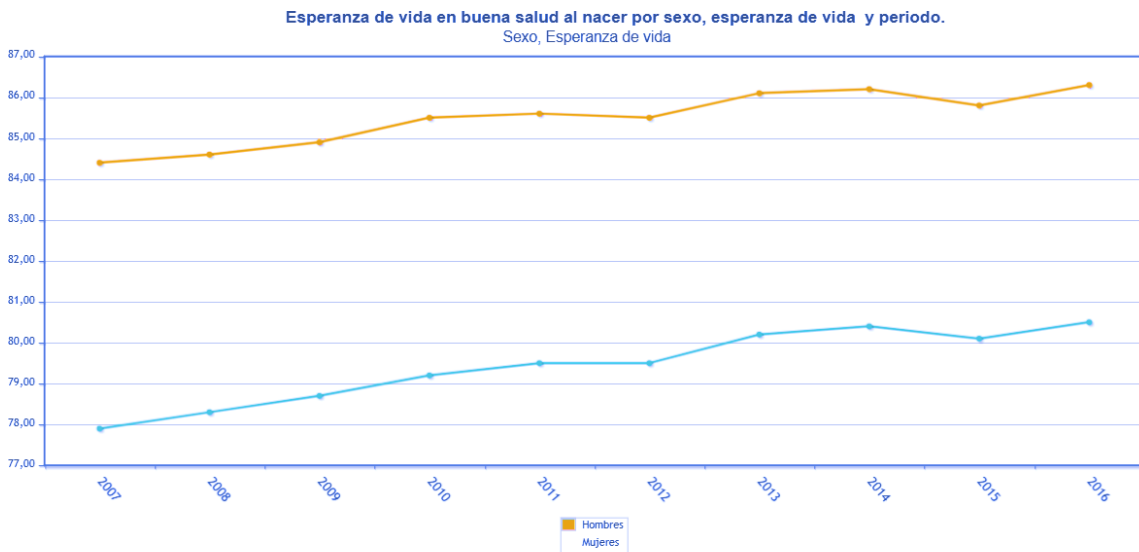


Figura 44. Evolución de la población en España de 2007 al 2016.
Fuente: Instituto Nacional Estadística. www.ine.es

En nuestros cinco registros vemos como los pacientes de más de 75 años que acuden por un episodio de insuficiencia cardiaca aguda a nuestros Servicios de Urgencias han ido incrementándose de forma progresiva y significativa con el paso de los años, vemos como

en 2007 los mayores de 75 años eran el 66,8 y en 2016 era del 74,4. Esto refrenda lo encontrado en varios estudios (87, 88) donde podemos comprobar que el uso de los Servicios de Urgencias ha evidenciado un incremento progresivo del número absoluto de las visitas, y que es más acusado en la población mayor de 65 años llegando a representar entre el 15% y el 25% de las consultas urgentes. (89).

Llama la atención que los pacientes de nuestro registro los que tienen una mayor edad media, 79,6 años, de entre todos los registros evaluados exceptuando un registro llevado a cabo en atención primaria donde la edad media de los enfermos fue de 80 años (30). Podemos objetivar que, la diferencia llega a más de 10 años de la edad si lo comparamos con otros registros valorados. Creemos que esto puede estar influenciado por que muchos de estos registros los enfermos son incluidos desde las salas de hospitalización de medicina interna o cardiología. En general, la edad los pacientes que ingresan en estos servicios suele ser menor a la del grueso de los pacientes que vemos en los Servicios de Urgencias o acuden a atención primaria. Posiblemente esta elevada edad es clave a la hora de determinar un mayor grado de comorbilidades, de dependencia funcional y de FEVI conservada como la que los registros analizados han encontrado.

En el desarrollo de la tesis, hemos comparado nuestro registro con algunos de los más importantes que se ha publicados (90-104).

16.2. ANTECEDENTES MÉDICOS

16.2.1. Hipertensión arterial

Según Braunwald los principales candidatos para el desarrollo de insuficiencia cardíaca son los pacientes con hipertensión que, por un lado, el tratamiento ha evitado la muerte por accidente cerebrovascular y, por otro lado, los supervivientes de un infarto agudo de miocardio que se han librado de la muerte por arritmia (105). Normalmente se produce

una caída constante de las células cardíacas durante la vida, (106,107) y se puede postular que la insuficiencia cardíaca se desarrolla una vez que el número de miocitos viables cae por debajo de un umbral crítico requerido para mantener la compensación cardíaca (108). Es conocido que la presencia de hipertensión arterial como antecedente está asociado con un aumento del riesgo de padecer insuficiencia cardíaca (28).

Se han desarrollado múltiples estudios que demuestran el beneficio que se obtiene del control de la tensión arterial retrasando la aparición de manifestaciones en relación con la presencia de insuficiencia cardíaca llegando algunos a mostrar un aumento en la esperanza de vida (109-111).

Debemos hacer un esfuerzo por intentar controlar la tensión, como concluye el estudio HYVET (Hypertension in the Very Elderly Trial) (112). También varios metaanálisis demuestran que el descenso de 5-10 mmHg en la PAS reduce en 24% la incidencia de IC (además, el 25% en cardiopatía isquémica y el 36% en ictus) (113,114)

La presión arterial muestra un incremento progresivo con la edad y esta influye en el tipo de hipertensión, podemos encontrar como a presión arterial sistólica presenta un incremento continuo con los años mientras que la presión arterial diastólica sufre un descenso progresivo a partir de los 50 años con un incremento de la frecuencia cardíaca lo que constituye un predictor para el desarrollo de eventos cardiovasculares. (115,116).

Hoy en día tenemos un arsenal terapéutico suficientemente efectivo para el tratamiento de la hipertensión en pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardíaca con o sin presencia de antecedentes de infarto de miocardio e independientemente de la edad. (109-111). La hipertensión ha sido un antecedente que ha ido en aumento progresivo y significativo en con el paso de los años en los registros que hemos realizado durante estos 10 años.

Tabla 18. Registros de pacientes con insuficiencia cardiaca.

	ADHERE ⁰¹	ADHERE EM ⁰¹	OPTIMIZED HF ⁰²	ATTEND ⁰³	AHEAD ⁰⁴	RO-AHFS ⁰⁵	EHS I ⁰⁶	EHS II ⁰⁷	ESC HF PILOT ⁰⁸	ALARVI HF ⁰⁹	IN-HF ¹⁰	ITALIAN S ⁰¹	OFICA ⁰²	CANADIAN COHORT STUDY ⁰³	RICA ⁰⁴	TESIS
Año del Estudio	2001-4	2004-5	2003-4	2007-9	2006-9	2008-9	2000-1	2004-5	2009-10	2006-7	2007-9	2004	2009	2004-7	2008-9	2007-16
<i>Datos epidemiológicos</i>																
Edad	72	73	73	73	71	69	71	71	70	66	70	73	76	75	77	79
Género femenino	52	52.2	52	41	42.4	44	47	39	37	62.4	40	39.5	46	48.5	54	54.1
<i>Comorbilidades</i>																
Hipertensión	73	79	71	71	73.1	67	53	62.5	62	70.2	57.8	65.6	62	63.8	83.7	82.4
Diabetes Mellitus	44	45	41	34	42.6	33	27	32.8	35	45.3	40.4	38.4	37	38.2	44.7	41.9
Cardiopatía isquémica	65		46	33	51	61	51	53.6	51	30.7	42.3	46	44	51.8	28	30.03
Insuficiencia renal crónica	30	8	19.6				18	16.8	26	21.4	32.5	24.7	15		53.1	22.3
Fibrilación Auricular	31	32.5	31	40	26.5	44		38.7	44	24.4	37.7	28.4	38		53.1	48.3
EPOC		33.5	28	9	16.2			19.3		24.8	30.1	29.7	20.9	22.2	27.5	22.1
Insuficiencia cardiaca crónica	65	76	88	37	41.7	88	83	62.9		63.8	57	56	72		66.6	59.8
<i>Tratamiento Crónico</i>																
<i>Domicilio</i>																
IECA/ARA	53		51.3	60	59.8	52.9		63.1	60		59	72.5		58.2	80.3	55.5
Diuréticos	70		65.7	45	55	69.3		71.2	68		64	81		54.5	85.4	73.8
Beta-Bloqueantes	48		53.1	40	51	44.5		43.2	62		41	32		46.4	87.4	40.5
Digoxina	28		23.4	20	16.9	35		36.6	21		16			18.7	28.8	17.3
<i>Laboratorio</i>																
Hiponatremia					5		20.5				18.8	45				19.8
Péptido natriurético realizado	63		8			20	16	37		30			82			41.3
<i>Tratamiento</i>																
VMMI				36.1	8.9			13.9		9.6			12.4			4.9
Diuréticos				80.4		80		84.4		84.6	89.7	99	95.3			92.9
Vasodilatadores	21		14.3	45.8		33		38.7	18.5	41.1	29.9	51.3				17.2
Inotrópicos	15		10.9	20.7	22.3	18		29.8	10.5	39	19.4	24.6	13.8			2.1

Si comparamos nuestros 5 registros con los que hemos valorado a nivel nacional e internacional podemos comprobar que si exceptuamos el registro Cardiopres (119) desarrollado en pacientes con IC crónica en atención primaria en el que el número de hipertensos que componen el registro es del 84% y el registro RICA (104) con un 83,7% de pacientes con hipertensión, la media de pacientes con antecedentes de hipertensión arterial que tenemos, 82,4%, es superior al resto de los registros que hemos valorado. Solamente el registro GALICAP (26) con un 82% y llevado a cabo también en atención primaria, se acerca a los valores que hemos encontrado. Tampoco, entre los desarrollados en urgencias hospitalarias (91) hemos encontrado mayor tanto por ciento de enfermos con antecedentes de hipertensión arterial. Si lo comparamos con los registros internacionales no encontramos ninguno con cifras de pacientes con hipertensión arterial tan elevadas como el nuestro. Este número tan elevado de pacientes con hipertensión arterial puede verse correlacionado con la elevada edad de los pacientes incluidos en los registros. Esta edad puede influir en la presencia de algunas comorbilidades que hemos recogido en nuestros pacientes.

16.2.2. Cardiopatía isquémica

Los pacientes con etiología isquémica obtendrán menos mejoría de la función del VI, debido a las cicatrices del tejido miocárdico, donde es menos probable un remodelado favorable (120,121).

El 30,03% de los enfermos que forman parte del registro tenían antecedentes de cardiopatía isquémica. Si lo comparamos con el resto de los registros que se valoraron vemos que, en general, esta cifra es inferior donde podemos encontrar hasta 65% de antecedentes de cardiopatía isquémica en el registro ADHERE (90) siendo en mínimo que encontramos otro registro español como es el RICA (104). Es llamativo el que

nuestros pacientes, a pesar de ser los más añosos, el antecedente de cardiopatía isquémica no este presente en más casos. Tal vez tenga que ver la dieta mediterránea española que según ha puesto de manifiesto el estudio PREDIMED (122), con el nivel más alto de evidencia científica, que la dieta mediterránea es, de hecho, saludable para el corazón (123).

16.2.3. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una comorbilidad común que, tanto en la fase aguda como crónica de la enfermedad, empeora el curso clínico de la insuficiencia cardíaca (124). Ha sido varias las publicaciones que han estudiado la prevalencia de la EPOC en la insuficiencia cardíaca (125,126) así como su evolución, el impacto en la presentación clínica, el tratamiento y los resultados de la insuficiencia cardíaca. La mayor prevalencia de pacientes con EPOC la encontramos en pacientes hospitalizados. En pacientes ambulatorios con insuficiencia cardíaca la prevalencia de EPOC puedes ser entre el 10-20% (127-128) mientras en pacientes ambulatorios esta puede elevarse hasta el 20-30% (129-131)

Esto puede ser debido, al menos en parte, a la sobreestimación diagnóstica que puede producirse cuando los síntomas y signos de EPOC pueden malinterpretarse en el seno de un episodio de insuficiencia cardíaca aguda (132) y la evaluación espirométrica necesaria para el diagnóstico de la EPOC (133) puede realizarse con menos frecuencia

La interpretación de la espirometría puede ser problemática en los pacientes con insuficiencia cardíaca, especialmente durante la fase aguda ya que en esta situación pueden existir alteraciones restrictivas y obstructivas aun sin la presencia de la EPOC. Así la prueba debe posponerse al menos 4 semanas tras la estabilización del paciente

según recomiendan las Guías de la Sociedad Europea de Cardiología (17) y las Guía Española de la EPOC (134,135).

Incluso en los pacientes con insuficiencia cardiaca a los que se les realiza la estereometría en situaciones de estabilidad la prevalencia de la EPOC aumenta por encima del 30% (136).

Son muy pocos los pacientes que, padeciendo una insuficiencia cardiaca y diagnosticados de EPOC se sometieron a una espirometría diagnóstica

En la literatura podemos comprobar que el tanto por ciento de pacientes con EPOC que forma parte de los registros varía entre el 9% del registro ATTEND (93) hasta el 33,5% del registro ADHERE EM (91). En nuestro registro el 22,1% de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda presentaba EPOC como comorbilidad siendo de los registros que menos enfermos presentan con esta patología.

De cualquier forma, en la práctica médica actual, tenemos ejemplos donde la mayoría de los pacientes con IC son diagnosticados con EPOC independientemente de tener o no documentación espirométrica de obstrucción bronquial (125). Esta situación nos conduce a la necesidad urgente de integrar el tratamiento de los enfermos con EPOC e ICA para mejorar la calidad de la asistencia y los resultados de estos pacientes (137).

16.2.4. Diabetes

La prevalencia de diabetes en los pacientes con insuficiencia cardiaca es mayor que en la población en general (20%vs4-6%), esta prevalencia aumenta hasta el 40% en los pacientes hospitalizados (138-140).

El riesgo de desarrollar insuficiencia cardiaca se multiplica por 2,5 en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (141). Así mismo, los pacientes con insuficiencia cardiaca que tienen entre sus antecedentes diabetes mellitus ingresan más que los que no (142). En

nuestro análisis hemos comprobado como la presencia de diabetes sin tener una variación significativa durante los años analizados si hemos podido comprobar que es un factor de riesgo para la reconsulta a los 30 días.

La diabetes mellitus tipo 2 condiciona un mayor riesgo de muerte cardiovascular y esta sucede de forma precoz con una media de 14,6 años antes (143). También encontramos que la insuficiencia cardíaca aumenta el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo II (144) por lo que parece que podría existir una asociación bidireccional (145).

16.2.5. Fibrilación auricular

Hace años Braunwald escribió que la insuficiencia cardíaca y la fibrilación auricular se convertirían en epidemias de enfermedades cardiovasculares del siglo XXI (107). La prevalencia de ambas enfermedades va en aumento de forma progresiva, se prevé que la incidencia de fibrilación auricular llegue a cifras de 120-215.000 casos nuevos al año en Europa para el dentro de 10 años (146).

La fibrilación auricular se asocia con un riesgo tres veces mayor de incidencia de insuficiencia cardíaca (147). En un registro de fibrilación las tasas de insuficiencia cardíaca fueron del 56% para la fibrilación auricular permanente, 44% para la persistente y 33% para la paroxística (148).

Esta situación puede deberse al aumento de la esperanza de vida y a la reducción progresiva de la mortalidad cardiovascular.

Si analizamos la fisiopatología y los factores de riesgo para la insuficiencia cardíaca y la fibrilación auricular podemos apreciar que están estrechamente relacionados (149, 150).

La fibrilación auricular, debido a la pérdida de la contracción auricular y las ocasionales frecuencias cardíacas rápidas, precipita la disfunción del ventrículo izquierdo. Por otro lado, la insuficiencia cardíaca contribuye al remodelado auricular por un aumento de las

presiones de llenado y a las alteraciones de las propiedades eléctricas del tejido auricular, esto contribuye al desarrollo de la fibrilación auricular. De tal forma interaccionan estas dos condiciones que no es posible discernir cual es la que inicia el problema y cuál es la que se desarrolla después. Podemos considerar que la fibrilación auricular puede ser tanto causa como consecuencia de la insuficiencia cardíaca con interacciones que llevan a un deterioro tanto de la función sistólica como diastólica (151).

Como hemos visto, parece que la asociación entre fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca está bien documentada, pero el impacto de la fibrilación auricular sobre la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca es menos claro. En la población general, existe un riesgo de mortalidad bien documentado asociado con la fibrilación auricular (150) En pacientes con fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca los resultados respecto a mortalidad son controvertidos (151) Un reciente estudio (152) no determina que fibrilación auricular fuera un factor independiente de riesgo para la mortalidad tanto intrahospitalaria como tras el alta a medio plazo. Lo que si hemos podido ver en nuestro estudio es que la fibrilación auricular es un factor de riesgo independiente para la reconsulta a los 30 días.

En nuestros registros llama la atención un incremento progresivo de la fibrilación auricular pasando de un 43% en 2007 a un 50% en 2016 con una media del 48,3% que lo podríamos relacionar, tal vez, más con el marcado incremento de la edad, tenemos una media del 73,8% de mayores de 75 años, que a la presencia de otros factores de riesgo de padecer esta arritmia. Esto lo podemos comprobar en otros estudios en los que la población que ingresa por insuficiencia cardíaca es cada vez de mayor edad, con alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular y fibrilación auricular (153). Pudiera ser que la presencia previa de insuficiencia cardíaca en nuestros pacientes pudiera tener

menor influencia en el desarrollo de fibrilación auricular ya que muestra un descenso progresivo.

Si comparamos la presencia de fibrilación auricular en los pacientes de los 5 registros con los que podemos apreciar en registros similares de pacientes con fibrilación auricular podemos comprobar que, en nuestra serie, la presencia de esta arritmia está muy por encima del resto. El registro que más se puede acercar al nuestro es el GALICAP (26) que muestra un 48% de FA entre los pacientes que forma parte del registro y solo lo supera el registro RICA (31) con enfermos de edad muy cercana a los nuestro, en este caso 77 años, y desarrollado en el ámbito hospitalario de medicina interna que, en general, atiende a pacientes con muchas más comorbilidades.

En otros registros a nivel internacional (90-104) nuestra serie es la que más enfermos con fibrilación auricular presenta. Podemos pensar que esta situación pueda deberse a la edad de nuestros pacientes, la más elevada de todos los registros, así como a la presencia de hipertensión como factor de riesgo que, como hemos visto, puede ser origen de la insuficiencia cardiaca y la fibrilación auricular.

16.2.6. Insuficiencia renal

La insuficiencia renal, en su interacción con la insuficiencia cardiaca aguda, esta incluida en la definición de síndrome cardiorrenal, y ha sido identificada como una de las variables de pronóstico más importantes. Sin embargo, cabe destacar que esta evidencia procede de cohortes muy heterogéneas, en las que además la definición de insuficiencia renal no se realiza de manera homogénea (155-157). Aproximadamente el 30% de los pacientes con IC crónica tienen insuficiencia renal de moderada a grave (158).

Si analizamos los primeros estudios, estudios SOLVD (159) y estudio PRIME II (160), podemos comprobar que concluyen la alteración de la función renal se asoció con tasas

de supervivencia muy reducidas, independientemente de la función ventricular izquierda y la gravedad de la insuficiencia renal. En los años siguientes se publicaron numerosos estudios sobre insuficiencia renal e insuficiencia cardiaca con cuyos resultados Smith et al. en 2006 hicieron un metanálisis (161) que concluyó que cualquier grado de insuficiencia renal se asoció con un aumento del 56% en el riesgo de mortalidad relativa. En 2014 Damman et als (162) encontraron una asociación similar entre cualquier grado de insuficiencia renal crónica ERC y pronóstico. Este estudio incluye a pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada.

La prevalencia de la función renal en insuficiencia cardiaca es elevada y su deterioro se asocia frecuentemente con un mal pronóstico, así lo demuestran los resultados de un metaanálisis en el que se apreció que un 53% de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda que se asociaba con enfermedad renal crónica tuvieron una mayor mortalidad mortalidad (OR 2,35; IC 95%: 2,25-2,54; $p < 0,001$). La presencia de enfermedades subyacentes como hipertensión y diabetes, las cuales, como es conocido, afectan el filtrado glomerular, puede ser una explicación del mayor riesgo de mortalidad que se observa en los pacientes con enfermedad renal crónica (163).

El registro italiano IN-HF Outcome (100) estudió el grupo de pacientes con presencia de ERC, concretamente con una TFGe < 40 ml/min/1,73 m² y encontró que los predictores de mortalidad intrahospitalaria en este grupo eran: alteración del nivel de consciencia, edad avanzada, hiponatremia, presión arterial sistólica y TFGe de base. Es posible que la ERC previa, además de predisponer a un empeoramiento de origen multifactorial, señale un grupo de peor pronóstico (163).

Si comparamos nuestros registros con lo publicado en la literatura podemos apreciar que vemos que tenemos una población de edad avanzada, 79,6 años media, con presencia de hiponatremia en el 19,8% de los pacientes, un 20% con una tensión arterial sistólica

mayor de 160 mm de Hg y un 24% de paciente con insuficiencia renal crónica. Esta, se ha ido elevando con en cada uno de los registros efectuados, lo que nos puede marcar un grupo de pacientes con un aumento de reconsultas si don dados de alta tal y como vemos en el análisis efectuado y, a priori, un peor pronóstico lo que podría influir en la mortalidad de la serie. Esto podemos comprobarlo tanto en la mortalidad intrahospitalaria donde contribuye la presencia de insuficiencia renal Los principales contribuyentes de muerte intrahospitalaria fueron la edad, la duración del ingreso y la presencia de enfermedad renal crónica (164). como la mortalidad al año en el estudio Predice (165) donde los pacientes ingresados por un primer episodio de IC, la presencia de deterioro de función renal en el momento del ingreso se asocia a un mayor riesgo de mortalidad. En otros registros internaciones encontramos algunos (90,100,104) que muestran un número de enfermos con insuficiencia renal mayor que el nuestro a pesar de ser una muestra con una edad menor y una presencia de hipertensión arterial también menor.

16.2.7. Arteriopatía periférica

La presencia de arteriopatía periférica se asocia con un riesgo mayor de cardiopatía isquémica y de las secuelas que puedan derivarse de la misma que incluye la insuficiencia cardiaca (166).

La enfermedad arterial periférica tiene una prevalencia del 4,3%, porcentaje que aumenta hasta superar el 14% en las personas mayores de 70 años (167). Dicha prevalencia es aún superior si se analiza a pacientes con enfermedad cardiovascular establecida, pudiendo afectar a más del 35% (168).

La enfermedad arterial periférica puede afectar hasta al 17,1% de las personas con insuficiencia cardiaca (169) en nuestros registros, encontramos que un 9,1% de los enfermos que consulta por insuficiencia cardiaca aguda presentan como antecedente

arteriopatía periférica. Esta patología muestra un ascenso lineal significativo, pero su incidencia no alcanza el número de enfermos de otras series como el estudio Cardiopres en el que comprobamos que un 28,6% de los enfermos recogidos presentan esta patología. En pacientes sin historia de enfermedad cardio o cerebrovascular, se asoció con un significativo aumento de la progresión de insuficiencia cardiaca (60%) (166) y un tercio de los pacientes con enfermedad arterial periférica sintomática tienen disminuida la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y esta disfunción es, así mismo, al menos 2 veces más prevalente en pacientes con enfermedad arterial periférica que en la población general, ajustando por edad y sexo (169)

Podemos comprobar que la presencia de enfermedad arterial periférica es un factor de riesgo independiente para la hospitalización de pacientes con insuficiencia cardiaca (170), en nuestra serie objetivamos que la presencia de enfermedad arterial periférica un factor de riesgo independiente para la reconsulta a los 30 días del alta desde urgencias.

16.3. ESTADO BASAL

Para describir la gravedad de síntomas, así como, la intolerancia al ejercicio se ha empleado la clasificación funcional de la New York Heart Association (32). Aunque hay una relación clara entre la gravedad de los síntomas y la supervivencia, la gravedad de los síntomas no se correlaciona bien con muchos de los parámetros de la función del VI, los pacientes con síntomas leves pueden tener mayor riesgo de hospitalización y muerte (8-10).

Clasificación funcional de la New York Heart Association basada en la gravedad de los síntomas y la actividad física

- Clase I Sin limitación de la actividad física. La actividad física ordinaria no causa disnea, fatiga o palpitaciones
- Clase II Leve limitación de la actividad física. Se siente cómodo en reposo, pero la actividad física ordinaria produce disnea, fatiga o palpitaciones

- Clase III Marcada limitación de la actividad física. Cómodo en reposo pero una actividad menor que la ordinaria produce disnea, fatiga o palpitaciones
- Clase IV Incapacidad de llevar a cabo cualquier actividad física sin sentir molestias. Puede haber síntomas en reposo. Si se lleva a cabo cualquier actividad física, aumenta la sensación de malestar

16.3.1. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo

Si comparamos nuestro registro con otros podemos apreciar que la clase funcional de nuestros pacientes en el momento de la consulta en urgencias es mejor ya que los de clase funcional NYHA III/IV representan un 22,5% mientras que en registros nacionales esta entre el 23% y el 43% (25-31) si bien ninguno de estos registros se ha desarrollado en el ámbito de los Servicios de Urgencias lo que puede condicionar este resultado. Esta es la única variable en relación con el estado basal que se muestra significativa en relación con la reconsulta de los pacientes a los 30 días.

La diferenciación de los pacientes con insuficiencia cardiaca según la fracción de eyección del ventrículo izquierdo es importante, dada su relación con diferentes etiologías subyacentes características demográficas, comorbilidades y respuesta a los tratamientos (171)

Casi la mitad de los pacientes con insuficiencia cardíaca en la comunidad tienen fracción de eyección conservada (172), en nuestros registros esta cifra se eleva al 58,5%

Atendiendo a la fracción de eyección del ventrículo izquierdo la insuficiencia cardiaca comprende un amplio espectro de pacientes, desde aquellos con fracción de eyección del ventrículo izquierdo normal (considerada típicamente como $\geq 50\%$) o insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada a aquellos con fracción de eyección reducida (típicamente considerada como $< 40\%$). En la Guía Europea de 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica se introduce un nuevo término para definir a los pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de

eyección del ventrículo izquierdo en la banda del 40-49%, insuficiencia cardiaca con fracción de eyección en rango medio (17).

En un trabajo del Grupo ICA-SEMES (173) se demuestra que la nueva categoría de fracción eyección intermedia en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda atendidos en Servicios de Urgencias Hospitalarios: 1) tiene unas características clínicas intermedias entre el grupo de preservada y disminuida; 2) de forma bruta no se asocia con un pronóstico a corto, medio y conservada y reducida largo plazo diferente al grupo con fracción de eyección conservada, y 3) de forma ajustada no presenta diferencias en mortalidad frente a los otros 2 grupos (fracción de eyección conservada y fracción de eyección reducida) ni de forma global ni cuando se estratifica por el lugar de ingreso y es una de las escasas series que analiza desde la perspectiva de la atención urgente un conjunto de pacientes con insuficiencia cardiaca aguda fuera de estudios controlados (174,175).

Si analizamos las tendencias temporales basados en pacientes hospitalizados podemos ver como la incidencia de la insuficiencia cardiaca podría estar disminuyendo, debido más a la fracción de eyección reducida que la conservada (176,177). Esta tendencia también podemos verificarla en nuestro estudio donde podemos comprobar que el numero de pacientes con fracción de eyección reducida va disminuyendo con el paso de los años pasando del 42,5% en 2009 al 27,7% en 2016, mientras que los pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada aumentan constante y significativa en cada registro que hemos realizado en estos 10 años. Observamos el ascenso desde el 42,5% en 2007 al 62,8% en 2016. Probablemente los perfiles clínicos de ambos grupos son de características diferentes.

16.3.2. Índice de Barthel

La insuficiencia cardíaca es una enfermedad que afecta, fundamentalmente, a la población anciana de los países desarrollados donde observamos que la prevalencia aumenta de forma considerable en los mayores de 75 años. (178,179).

La evaluación del estado funcional a través del Índice de Barthel (180) ha cobrado interés en los últimos años como indicador pronóstico relevante en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda que acuden a urgencias (181). El índice de Barthel considera:

- Dependencia total: 0 a 20 puntos.
- Dependencia grave: 21 a 60 puntos.
- Dependencia escasa o leve: 91 a 99 puntos.
- Independiente: 100 puntos.

En pacientes con insuficiencia cardíaca aguda, el estado funcional basal, se ha descrito como un factor pronóstico a corto y medio plazo (182-184). Habitualmente, la evaluación del estado funcional en las primeras horas de la llegada al Servicio de Urgencias o el deterioro de este ha recibido, en general, poca consideración y no se ha estudiado como un factor pronóstico de riesgo potencial (185-187).

El grupo ICA-SEMES desarrolló un sistema de puntuación para predecir la mortalidad a 30 días de los enfermos que consultan por insuficiencia cardíaca aguda en los Servicios de Urgencias. que incluye la puntuación del índice de Barthel entre los parámetros que valora. La puntuación de índice de Barthel en la visita al Servicio de Urgencias fue el factor de riesgo con mayor valor predictivo en el modelo de riesgo (188).

Hay publicaciones que demuestran que, en pacientes con insuficiencia cardíaca, un grado de dependencia funcional grave, entendido con un puntuación del Índice de Barthel mayor o igual a 60, se asoció con un aumento de la mortalidad a 30 días, (189,190) y la inclusión del índice de Barthel en los modelos de estratificación de riesgo pudo mejorar

la predicción para el pronóstico a corto plazo (191,192). No solo hemos observado que la puntuación de índice de Barthel proporciona más información predictiva en el pronóstico a corto plazo, sino que también hemos encontrado que presenta una relación el valor de la puntuación con la mortalidad a 30 días. La mayoría de estas publicaciones utilizaron un solo valor de corte (puntuación de índice de Barthel 60) para determinar el riesgo de resultados adversos, (189,190).

Una media del 24% de nuestros enfermos mostraron un índice de Barthel ≤ 60 sin cambios significativos a lo largo de los 10 años en los sucesivos registros efectuados por lo que podemos deducir que es posible que la mortalidad a los 30 días que encontramos en nuestra serie este influenciada por estos pacientes. Para lo que no tiene influencia es para la reconsulta a los 30 días aunque muestra un incremento sin llegar a la significación estadística.

16.4. TRATAMIENTO DOMICILIARIO

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca ha ido variando de firma continua y progresiva en los últimos 30 años. En un principio, la digoxina y diuréticos representaban la primera línea de tratamiento a pesar de no haber demostrado un beneficio en cuanto a mortalidad. Afortunadamente, con el paso del tiempo, hemos llegado al uso de fármacos como los inhibidores de la ECA, los betabloqueantes, los antagonistas de la aldosterona y, últimamente, los inhibidores del receptor de la angiotensina y la neprilisina, así como, el uso de los dispositivos cardíacos que demuestran, con una evidencia contrastada, una reducción de la mortalidad.

A pesar de todos estos avances, en el brazo de intervención de PARADIGM-HF, la tasa de mortalidad entre los pacientes con insuficiencia cardíaca se mantiene alrededor del 20% durante 2 años. Estamos seguros que el avance del tratamiento de la insuficiencia

cardíaca no se parará y en un futuro seamos capaces de explicar mejor los paradigmas que nos enfrentamos cada día en el campo de la insuficiencia cardíaca (193).

16.4.1. Digoxina

Los glucósidos digitálicos fueron un pilar de la terapia para la insuficiencia cardíaca. Sin embargo, un ensayo publicado en *New England Journal Medicine Digitalis Investigation Group, DIG, 1997* (194) mostró inequívocamente que la digoxina no tuvo un efecto beneficioso sobre la mortalidad en la insuficiencia cardíaca, aunque redujo las hospitalizaciones en general y redujo específicamente las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca en un 28%. A pesar de su larga historia, los glucósidos cardíacos ya no son la terapia de primera línea para la insuficiencia cardíaca, aunque pueden usarse para mitigar los síntomas y prevenir las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca (195). Los efectos clínicos de la digoxina sobre la mortalidad por todas las causas no están claros en la actualidad. Encontramos que la digoxina parece ser superior a placebo para reducir la frecuencia cardíaca, pero inferior si la comparamos con los betabloqueantes (196).

En nuestra serie de registros objetivamos que el uso de digoxina ha ido sufriendo un descenso progresivo y significativo con el paso de los siguiendo las recomendaciones de los diferentes estudios publicados en los últimos años (194, 195). Si comparamos el uso de digoxina como tratamiento habitual podemos comprobar que en nuestra serie es mucho menor que en algunos estudios publicados (197). Este hecho va acorde con las sucesivas publicaciones y guías donde se recomienda su uso en determinadas situaciones que hemos mencionado con anterioridad.

Objetivamos que el uso de digoxina en nuestra serie de forma habitual es del 17,3% de los pacientes. Esta cifra ha ido en descenso progresivo durante los años de estudio

pasando del 22,3% al 13,4%. Si lo comparamos nuestro registro con los que venimos usando de comparadores podemos comprobar que el uso de digoxina en nuestro caso es menor que las series publicada los que va en consonancia con las recomendaciones de disminuir el uso de digoxina usándolo exclusivamente en las indicaciones en las que el paciente pudiera tener algún beneficio.

16.4.2. Vasodilatadores

La acción básica de estos fármacos es la relajación del músculo liso, tanto arterial como venoso, reduciendo la resistencia a la eyección del ventrículo izquierdo y aumentando la capacidad total del reservorio venoso. En pacientes con un disfunción ventricular debida a una dilatación del ventrículo, esta acción farmacodinámica da como resultado un aumento del volumen sistólico, una reducción de la presión de llenado ventricular y, en algunas situaciones, el alivio de los síntomas y una mejor tolerancia al ejercicio. (198-200). El uso de vasodilatadores se ha asociado con un riesgo de mortalidad del 4,7% para la nitroglicerina (92).

El tratamiento vasodilatador en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica ha quedado relegado en los últimos años por terapias que han demostrado una mayor eficacia. Podemos comprobar en nuestra serie de registros que su uso ha ido en descenso progresivo quedando en un 15.5% de los pacientes que lo usan todavía. Este descenso es en concordancia con lo que las guías nos indican.

16.4.3. Betabloqueantes

El uso de la terapia con betabloqueantes, que ahora se considera como una piedra angular del tratamiento de la insuficiencia cardíaca, en algún momento se consideró contradictorio, debido a la preocupación de que los pacientes con fracción de eyección

reducida no se beneficiarían o tendrían efectos secundarios inaceptables. Los betabloqueantes, desde los primeros estudios (201, 202), tanto a corto plazo (203) como a largo plazo (204,205), han mostrado que podían tener un efecto favorable en la evolución y pronóstico de, al menos, algunos pacientes con insuficiencia cardíaca a pesar de que este efecto favorable no muestra una significación estadística (206).

En los pacientes con una fracción de eyección deprimida los betabloqueantes, al igual que los IECA, aportan un beneficio sólidamente constatada y se recomienda su empleo en todas las clases funcionales, siempre que no encontremos una contraindicación o intolerancia. Se estima que su administración, en pacientes que previamente estaban tomando IECA, reduce la mortalidad en el primer año en alrededor del 30% (207).

Tenemos que recordar que los betabloqueantes, al contrario de lo que sucede con los IECA, no presentan un efecto de clase por lo que solo deben usarse los recomendados ya que el uso de otros puede empeorar la evolución de la enfermedad.

En un metaanálisis de Fukuta et als. (208) sugieren que los betabloqueantes pueden no mejorar la gravedad de la insuficiencia cardíaca en pacientes con fracción de eyección preservada. Fukuta nos aporta algo interesante de cara a la práctica clínica ya que el efecto de los betabloqueantes puede ser diferente entre los pacientes con fracción de eyección preservada con enfermedad coronaria o fibrilación auricular y aquellos sin estas patologías. Encuentra que los betabloqueantes pueden mejorar la gravedad de la insuficiencia cardíaca en pacientes con fracción de eyección preservada con enfermedad coronaria o fibrilación auricular, pero los pacientes con fracción de eyección preservada y que no presentan estas dos patologías asociadas es posible que no se produzca el efecto potencialmente beneficioso de los betabloqueantes.

En un estudio del Grupo ICA-SEMES (209) se objetivó que en los pacientes con insuficiencia cardíaca y fracción de eyección reducida el uso de betabloqueantes en

pacientes ambulatorios ha aumentado significativamente hasta alcanzar casi al 60% de los pacientes, porcentaje similar al de otros registros (99). En nuestro estudio el uso general de betabloqueantes en pacientes con insuficiencia cardiaca esta en una media del 40,5% aunque podemos comprobar como su uso ido significativamente en aumento durante estos 10 años llegando a un 48,6% en 2016. Si lo comparamos con registros realizado en urgencias (210) podemos comprobar que estamos en un uso muy similar de estos fármacos ya que se usa en un 46,6% de los pacientes. Si ampliamos la comparación a estudios realizados en otros ámbitos comprobamos que OPTIMICE-HF (92), AHEAD (94), ESC-HF (98) y RICA (104), todos llevados a cabo con pacientes hospitalarios, superan el porcentaje de pacientes que tienen betabloqueantes en su tratamiento habitual. Analizando la influencia que tiene el tratamiento previo con betabloqueantes en la reconsulta, podemos comprobar que, a pesar de ser usado más en pacientes acuden de nuevo al Servicio de Urgencias a los 30 días esta diferencia no llega a ser significativa. El uso de betabloqueantes en pacientes con insuficiencia cardiaca tiene un amplio margen de mejorar. Hay una parte de esta infrautilización que podríamos justificarla debido a contraindicaciones o intolerancia en su uso, pero creemos que también aun exceso de respeto por parte del médico a la hora de indicarlos (211-213). Desde la perspectiva de la atención en urgencias, un metaanálisis (214) y un estudio llevado a cabo por el Grupo ICA-SEMES (215) indican que, en los pacientes con insuficiencia cardiaca que tienen un tratamiento crónico con betabloqueantes, estos deben mantenerse ya que ello se asocia a una mayor supervivencia.

16.4.4. Inhibidores del enzima convertidor de angiotensina

Los fármacos inhibidores de enzima convertidor de la angiotensina han sido el pilar del tratamiento de la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección deprimida en las 3 ultimas décadas ya que con su uso se evidenció una reducción de la mortalidad en el

primer año de aproximadamente el 23% (216,217). Están indicados en todos los pacientes con fracción de eyección deprimida, en cualquier clase funcional, incluida la disfunción ventricular asintomática, salvo intolerancia o contraindicación. Los inhibidores del enzima convertidor de la angiotensina también están recomendados para pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo asintomática con o sin historia de infarto de miocardio, para reducir el riesgo de insuficiencia cardiaca, hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca y muerte (217, 218). También debemos valorar el uso de estos fármacos en pacientes con enfermedad vascular estable, aunque no tengan disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, para prevenir o retrasar la aparición de la insuficiencia cardiaca (219).

En nuestro estudio podemos comprobar que el uso de inhibidores del enzima convertidor de la angiotensina a lo largo de los años que hemos completado los 5 registros no ha sufrido una variación significativa estando en una media del 55.5%. Comparado con otros registros de predominio hospitalario comprobamos que los pacientes con insuficiencia cardiaca que consultan por agudización de su enfermedad tienen un tratamiento con inhibidores del enzima convertidor de la angiotensina en una proporción similar a algunos de ellos (90,92,95), pero inferior a otros que comparamos (93,94,97, 98,100,101,103,104). Es posible que el seguimiento de las guías sea mejorable en este aspecto ya que ha demostrado que son unos fármacos que, además de tener efecto de clase, que pueden generar menos inconveniente en su uso, pueden retrasar la aparición de insuficiencia cardiaca, así como reducir la mortalidad.

16.4.5. Diuréticos

Tradicionalmente, los diuréticos están considerados como el tratamiento de elección para pacientes con insuficiencia cardíaca crónica, independientemente de la etiología, edad,

sexo y características individuales, ya que proporcionan alivio sintomático. El objetivo del tratamiento diurético es alcanzar y mantener la euvolemia con la dosis más baja posible (220).

En la actualidad, el uso de diuréticos se recomienda para intentar reducir los signos y síntomas de congestión especialmente en pacientes con fracción de eyección reducida (221). Como tratamiento de pacientes con insuficiencia cardiaca se ha evidenciado que los diuréticos de asa de forma sinérgica con las tiazidas pueden tratarse para tratar el edema resistente.

Es sabido que los diuréticos producen una reducción de la presión venosa yugular, la congestión así como el edema pulmonar y el edema periférico todo esto lleva consigo un alivio sintomático y un aumento de la calidad de vida de los pacientes (222)

También se ha podido comprobar que estos fármacos mejoran la función cardíaca, los síntomas y la tolerancia al ejercicio (223). Un metaanálisis de la Cochrane revisó los ensayos clínicos sobre eficacia de los diuréticos en IC crónica, parece que reducen el riesgo de muerte y empeoramiento de la IC respecto a placebo, y cuando se comparan con un grupo activo de control, parece que mejoran la capacidad de ejercicio (224)

Si bien es cierto que estos datos deberían interpretarse con cautela debido a que el número de pacientes incluidos en los ensayos no es elevado. Por otro lado, encontramos en el registro ADHERE (90) un aumento de la mortalidad en pacientes que toman dosis alta de diuréticos de asa, también este hallazgo debemos interpretarlo con cautela debido a que, probablemente, se trate de pacientes con un peor desde el punto de vista clínico y funcional.

En nuestros registros, el uso de diuréticos en pacientes con insuficiencia cardiaca que consultan en urgencias por una agudización de su patología esta, en general, por encima de los encontrados en otros registros. En nuestra serie, 73,8% de los enfermos están en

tratamiento con diuréticos en el momento de la consulta, si lo comparamos con otros registros encontramos que solamente el Italian S (101), llevado a cabo en pacientes hospitalizados en cardiología y el RICA (104), registro español con pacientes hospitalizado en medicina interna, muestran un uso superior de diuréticos como tratamiento crónico. Esto está en concordancia con las guías de tratamiento del paciente con insuficiencia cardiaca que recomienda, como primera línea de tratamiento, el uso de diuréticos para pacientes con signos y síntomas de congestión (18).

En nuestro análisis apreciamos que los pacientes que toman diuréticos tienen un riesgo mayor de reconsulta a los 30 días tras el alta directa de urgencias aunque ajustando por categorías esta influencia desaparece.

16.4.6. Anticoagulantes

El presente estudio HERMES (224) muestra que la prescripción de anticoagulación a pacientes elegibles con fibrilación auricular que acuden a los SUH españoles es insuficiente, en consonancia con otros estudios en el ámbito hospitalario, en la práctica general y también en el Servicio de Urgencias (226-228), y constituye un foco de interés en la literatura (229-231). En la práctica clínica diaria, la anticoagulación se prescribe solo al 50% al 60% de los pacientes elegibles, en consonancia con el 69% de prescripciones ligeramente superior encontrado en nuestro estudio. Dado que la profilaxis del accidente cerebrovascular es el pilar de la terapia en la fibrilación auricular, el hallazgo de nuestro estudio destaca una segunda área para la mejora del manejo: la necesidad de una prescripción generalizada de anticoagulación oral en los servicios de urgencias para todos los pacientes elegibles de acuerdo con las recomendaciones de las pautas.

El uso de anticoagulantes ha sufrido un ascenso progresivo y significativo probablemente debido al aumento de los pacientes que se presentan en los servicios de urgencia con episodios de insuficiencia cardíaca aguda que se acompaña de fibrilación auricular. Además de este aumento de su uso, podemos comprobar el que un paciente tenga prescrito anticoagulantes de forma crónica en su tratamiento supone un riesgo de cara a la posibilidad de reconsulta tanto en su análisis univariante como en el modelo de regresión logística empleado donde muestra significación estadística.

Además del aumento de su uso por la mayor presencia de fibrilación auricular, la mayor concienciación del médico de urgencias en la profilaxis de la enfermedad tromboembólica arterial hace que el uso de los anticoagulantes tenga una tendencia alcista significativa en su uso durante los registros que hemos realizado en estos 10 años.

Atendiendo al todo el tratamiento crónico de los pacientes con insuficiencia cardíaca, vemos como los que están en tratamiento con tiazidas o diuréticos de asa, antagonistas receptor mineral corticoide, amiodarona, nitratos y tratamiento anticoagulante presenta una relación con un aumento del número de reconsultas a los 30 días. Pensamos que tanto amiodarona como el tratamiento anticoagulante esté en relación con el alto porcentaje de pacientes de nuestros registros que presentan antecedente de fibrilación auricular. Amiodarona como medicamento de gran uso en estos pacientes y los anticoagulantes por la mayor concienciación que se tiene día a día de la necesidad de realizar profilaxis de enfermedad tromboembólica arterial en los pacientes con fibrilación auricular independientemente del tipo.

16.5. CARACTERÍSTICA DEL EPISODIO AGUDO.

La disnea y los edemas forma parte de los síntomas y signos mas frecuentes en los pacientes que consultan por insuficiencia cardíaca bien sea en su primer episodio o bien

agudización de una insuficiencia cardíaca crónica. Estos síntomas se pueden desarrollar en horas o semanas, o de manera rápida en unas pocas horas.

Hemos podido comprobar que nuestros pacientes presentan disnea en el 88,5% de las ocasiones pudiendo comprobar que su presencia ha ido en aumento con el paso de los años. Analizando los edemas, estos los presentan un 68% de los enfermos y comprobamos que han ido en descenso de forma significativa en los años analizados.

16.5.1. CONSTANTES VITALES

Encontramos registros que han demostrado que el 50% de los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda presentan hipertensión arterial en el momento de su presentación en urgencias (91, 232).

Los investigadores de OPTIMIZE-HF (92) informaron que aproximadamente el 50% de los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda tenían una presión arterial sistólica de >140 mm Hg, hallazgos refrendados también en algún estudio (233)

En general, la mayoría de los casos, los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda presentan una presión arterial sistólica normal (90-140 mmHg) o elevada (>140 mmHg; insuficiencia cardíaca aguda hipertensiva). Comparando nuestros registros otro registros podemos comprobar que los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda que incluimos en nuestros registros no presentan las características comentadas ya que solamente un del 20,6% de los pacientes incluidos presentan hipertensión una tensión arterial sistólica >160 mm de Hg en el momento de su presentación siendo el registro del 2007 el de mayor presencia de pacientes hipertensos. Por otro lado, solo el 5-8% de los pacientes presentan una presión arterial diastólica baja (< 90 mmHg; ICA hipotensiva), la cual se asocia con un mal pronóstico, especialmente en presencia de hipoperfusión (234,235). Esta situación se aproxima más a la encontrada en nuestros registros donde una media del 4,3% de los

pacientes presentaban una presión arterial diastólica menor de 90 mm de Hg en el momento de la consulta en el Servicio de Urgencias. Solamente el registro efectuado en el año 2009 por encima del 5%.

16.5.2. DETERMINACIONES ANALÍTICAS

16.5.2.1. Hiponatremia

Hiponatremia, definida como una concentración de sodio sérico menor de 135 mmol / L se objetiva en el 20% de los pacientes ingresados en el hospital por insuficiencia cardíaca. (92, 236, 237)

La presencia de anemia, alteraciones iónicas, como hiponatremia, hiper/hipopotasemia, e insuficiencia renal son relativamente comunes y comprometen tanto la evolución clínica como el pronóstico del paciente, por lo que en todo paciente con insuficiencia renal se recomienda una monitorización de estos parámetros analíticos (238).

Se ha llevado a cabo estudios con pacientes con insuficiencia cardiaca crónica y aguda se demuestra la existencia de una asociación entre una concentración baja de sodio sérico y un mal pronóstico (92). La mayoría de estos estudios se centraron en resultados a corto plazo (92,239). En nuestros registros hemos podido comprobar que el tanto por ciento de pacientes hiponatremia, considerando esta como sodio menor de 135 mmol/l, han sufrido un aumento progresivo y significativo con el paso de los años al igual que los pacientes con alteración de la función renal que también ha sufrido un incremento significativo con el paso de los años. Probablemente, estos parámetros no podamos relacionarlo con la mortalidad ya que esta no ha sufrido una variación significativa en los sucesivos registros efectuados a lo largo de estos 10 años. A pesar de esto, no debemos olvidar que se han desarrollado modelos de riesgo con cohortes de pacientes con insuficiencia cardiaca hospitalizados (240-242) así como recogidos de forma ambulatoria (243,244) que han

sugerido que la hiponatremia es una de los predictores de mortalidad más potentes en la insuficiencia cardíaca. Lo que si hemos podido comprobar es que la presencia de hiponatremia es un factor de riesgo para la reconsulta los 30 días del alta.

Si lo comparamos nuestros resultados con el de otros registros solo encontramos cuatro en los que se haya medido el tanto por ciento de pacientes con hiponatremia aunque, teniendo en cuenta los puntos de corte de los registros, solamente tenemos un registro dos registros que son similares al nuestro mostrando ambos resultados muy dispares. El Registro IN-HF (100) hay un 18.8% de hiponatremias mientras en el ITALIAN S (101) del 45%.

16.5.2.2. Troponina

El uso de troponina miocárdica de forma sistemática es un tema controvertido en la práctica clínica habitual. Algunos especialistas consideran que, dada su disponibilidad en todos los Servicios de Urgencias, se recomienda determinarla en todos los pacientes con insuficiencia cardíaca en aras a establecer de forma precoz, por una lado la existencia o no de síndrome coronario agudo (245) y por otro un pronóstico a corto plazo (246, 247). En el contexto de una insuficiencia cardíaca aguda el aumento del valor de troponina por encima del encima del percentil 99 y su interpretación depende básicamente del médico. Hay que tener en cuenta que dada la frecuencia de rotura aguda de una placa en una arteria coronaria que posteriormente produzca un alteración miocárdica, la presencia de una elevación de troponinas siempre debe interpretarse con alto nivel de sospecha de un síndrome coronario agudo (248-251) o cuando se acompaña de síntomas típicos, y/o signos de isquemia o pérdida de la función miocárdica en pruebas no invasivas (252). En insuficiencia cardíaca aguda los valores de troponina pueden aumentar en situaciones agudas y descender durante el tratamiento de la insuficiencia cardíaca en pacientes

hospitalizados. Los patrones de liberación de troponina no se pueden utilizar para inferir un mecanismo coronario o no coronario y no se deben hacer suposiciones sobre la presencia o ausencia de un síndrome coronario agudo (253).

En el estudio TROPICA que realizó el grupo ICA-SEMES encontramos que hallazgo de una troponina positiva en Urgencias en pacientes con ICA se asocia de forma independiente a una mayor mortalidad intrahospitalaria y a 30 días, pero no a una mayor reconsulta a Urgencias durante los 30 días siguientes. Dada su disponibilidad en todos los Servicios de Urgencias, se recomienda determinarla en todos los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda en aras a establecer de forma precoz un pronóstico a corto plazo (246).

En nuestro registro podemos comprobar que la solicitud de troponinas en los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda que consultan en nuestros Servicios de Urgencias va en aumento de forma significativa con el paso de los años de acuerdo con las recomendaciones. Esto nos hace pensar que en urgencias se hace un correcto diagnóstico diferencial ante un paciente con disnea descartando o confirmando el origen isquémico del cuadro.

16.5.2.2.1. Péptidos Natriuréticos

Los péptidos natriuréticos se han convertido en la actualidad en una herramienta de laboratorio de utilidad en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardiaca. Su incorporación a la práctica clínica ha sido dificultosa por lo que aún es escasa y desigual (254).

La inclusión de los péptidos natriuréticos en el algoritmo diagnóstico de los pacientes con insuficiencia cardiaca en las guías de práctica clínica data año 2001 (255), posteriormente,

en el año 2005, fueron referenciados por primera los valores de corte para el diagnóstico de la insuficiencia cardiaca aguda (256).

En las guías de 2012 de la ESC y 2013 de la ACCF/AHA por primera vez aparecen concentraciones de referencia para su uso en el diagnóstico tanto ambulatorio como en urgencias (258,259). En los que respecta a su incorporación a los Servicios de Urgencias, la Sociedad Española de Medicina de Urgencias publicó una encuesta en una encuesta con una representación significativa de todas las Comunidades Autónomas en función de su población en el que se incluyeron sobre 96 servicios de urgencias, el resultado reflejó que un 59% de los centros disponía de péptidos natriuréticos (260).

Se ha demostrado que la medida de los péptidos natriuréticos, añadida al juicio clínico, mejora la precisión diagnóstica respecto al diagnóstico clínico aislado, particularmente en situaciones de incertidumbre (261-263). Para un mejor uso de los péptido natriuréticos debemos protocolizar su uso ya que en ausencia de un protocolo bien definido de solicitud y manejo del paciente en función del BNP, su determinación con carácter urgente en el Servicio de Urgencias Hospitalarias no aporta ningún valor en la mejoría evolutiva de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda (264).

En los pacientes que consulten en urgencias por disnea y que no tienen una evidencia del origen de la disnea resultaría de utilidad, previa valoración clínica inicial, solicitar la medida del péptido natriurético de tipo B. (265,266). El disponer con prontitud del resultado puede facilitar un mejor diagnóstico y un tratamiento mas dirigido. En nuestros registros podemos comprobar que la solicitud de péptidos natriuréticos ha ido en aumento progresivo y significativo durante los años estudiados lo que nos puede indicar que los médicos del Servicio de Urgencias, que se mueven en una situación de incertidumbre en muchas ocasiones, siguen las recomendaciones de las Guías de Práctica clínica. Llama la atención que hemos pasado de un 7,2% de solicitudes de péptido natriurético en 2007 al

46,3 en 2016 si bien es cierto que, como hemos comentado, no fue hasta 2012 cuando empezaron a aparecer recomendaciones de su uso en las guías. Si realizamos una comparación con otros registros podemos comprobar que solamente el registro ADHERE (90) y el OFICA (102) solicitan péptidos natriuréticos a sus enfermos en mayor tanto por ciento que el nuestro, si bien es cierto que estos dos registros se desarrollan en el ámbito de hospitalario y el OFICA, concretamente, en cardiología. En los pacientes con diagnóstico previo de insuficiencia cardíaca no debe medirse de forma rutinaria en el Servicio de Urgencias. Solo debemos plantearnos el pedirlo de forma individualizada si conocemos un valor de referencia en situación de estabilidad y tengamos una duda sobre la existencia de descompensación actual o no.

A nivel pronóstico, valores absolutos de NT-proBNP superiores a 5.000 pg/ml se asocian a un mayor riesgo de complicaciones graves. A mayor concentración de PN peor es el pronóstico. El estudio PICASU-1 mostró que un valor de corte de 5.180 pg/mL de la fracción N-terminal del proBNP determinado en el Servicio de Urgencias Hospitalario tiene un poder discriminativo moderado pero estadísticamente significativo para predecir la mortalidad intrahospitalaria (AUC 0,75, $p < 0,001$) y a 30 días (AUC 0,71, $p < 0,001$), pero no la reconsulta (267). Este último punto lo podemos comprobar en nuestro estudio donde vemos que a pesar de tener una cifra media más alta los pacientes que reconsultan respecto a los que no, 5015 (DE 8787) vs 3934 (DE 5708), no encontramos una diferencia significativa mas allá de una tendencia. De forma global, nuestros pacientes tienen una media de 7.272 de NT-proBNP lo que nos puede indicar un mal pronóstico a corto plazo. Esta elevación progresiva no parece que haya tenido traducción a nivel de mortalidad ya que esta no ha variado en estos 10 años, aunque habría que hacer un análisis específico.

16.5.3. TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS.

Las diferentes actuaciones clínicas ante una insuficiencia cardiaca aguda, independientemente de su presentación fisiopatológica, se deben basar en un primer momento en el control de aquellos aspectos críticos del paciente que ponen en peligro su vida o condicionan el tratamiento (268) como:

- El estado hemodinámico.
- El estado de la ventilación/oxigenación.
- La presencia o no de isquemia miocárdica.
- La presencia de causa mecánica/disfunción valvular.
- La presencia o no de insuficiencia renal grave.
- Trastornos de ritmo.
- La presencia de comorbilidad activa.

Las clases comunes de medicamentos que se usan para tratar a los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda son los nitratos, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, los diuréticos y los inotrópicos. También tenemos una serie de medidas no farmacológicas que iremos viendo como ha sido su uso a lo largo de estos 10 años.

16.5.3.1. MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS

16.5.3.1.1. Oxigenoterapia y Ventilación mecánica no invasiva

El inicio del tratamiento del paciente con insuficiencia cardiaca aguda que consulta en un Servicio de Urgencias, fundamentalmente por disnea, suele ser el aporte de oxígeno. El objetivo de la oxigenoterapia es mantener la saturación de oxígeno por encima del 95% mediante el aumento de la fracción de oxígeno en el aire inspirado.

La insuficiencia cardiaca aguda en su forma de edema agudo de pulmón es la causa más frecuente de insuficiencia respiratoria aguda en un servicio de urgencias (269). La utilidad inicial de la ventilación con presión positiva tiene una utilidad manifiesta en los pacientes con que presentan un trabajo respiratorio significativo (270).

La insuficiencia cardiaca supone un gran porcentaje de ingresos hospitalarios, y es la primera causa de hospitalización y de consulta en los Servicios de Urgencias en pacientes mayores de 65 años (271). En una revisión donde se reflejan datos de Estados Unidos y Europa, entre un 18-40% de los enfermos con edema agudo de pulmón requirieron ingreso en unidades de cuidados intensivos y un 6,7% necesitaron soporte ventilatorio (72,4% de forma no invasiva y 27,6% de forma invasiva) (272).

Las evidencias comparadas entre los sistemas tradicionales de oxigenación y el uso de la presión positiva continua en la vía aérea en el tratamiento de pacientes con insuficiencia cardiaca hipertensiva muestran que ésta última mejora los parámetros clínicos y de la gasometría en sangre y disminuye el número de intubaciones orotraqueales, así como las complicaciones posteriores. También produce una disminución de la tasa de ingreso en unidad de cuidados intensivos y de la mortalidad a corto plazo respecto al uso de sistemas tradicionales de oxigenación (273).

En lo referente al su uso en el Servicio de Urgencias, tratamiento de estos pacientes en el Servicio de Urgencias Hospitalario, la mayoría de nuestros pacientes fueron tratados con oxigenoterapia, aunque su uso fue en descenso con el paso de los años. En 2007 al 81% de los pacientes de les trataba con oxigenoterapia mientras que la VMNI se usaba en el 3,2% de los casos. En los años sucesivos, la oxigenoterapia fue disminuyendo hasta llegar al 64,5% en 2016 aumentando de forma progresiva la VMNI hasta el 6,7% en 2014. Sin embargo este aumento no compensa la disminución de oxigenoterapia por lo que parece que, simplemente, se usa menos oxígeno para iniciar el tratamiento de esto

pacientes. El uso de VNI llega al 4,9%, en nuestra serie en muy inferior al de otros registros como son el ATTEND (93) con un uso del 36,1%, el AHEAD (94) con el 8,9, el registro EHFS II (97) con el 13,9% el registros ALARM-HF (99) con el 9,6% y el OFICA (103) con el 12,4% por lo que teniendo en cuenta que la prevalencia del edema agudo de pulmón y/o del fallo cardiaco hipertensivo suponen entre un 20% y un 30% de las formas de presentación de la insuficiencia cardiaca aguda en el Servicio de Urgencias (274), situaciones donde la VNI ha demostrado disminuir la necesidad de intubación orotraqueal y ventilación invasiva, de ingreso en unidad de cuidados intensivo, y la disminución de la estancia y morbilidad y mortalidad (275) por lo que creemos que es necesario un esfuerzo de familiarización de la técnica y aumento de la formación para conseguir su utilización precoz en los Servicios de Urgencias (276).

16.5.3.2. MEDIDAS FARMACOLÓGICAS

16.5.3.2.1. Diuréticos

Los diuréticos intravenosos son la piedra angular del tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda. El corazón que falla es sensible a la postcarga y algunos pacientes pueden desarrollar edema pulmonar con una presión arterial sistólica tan baja como 150 mm Hg. El rápido reconocimiento de la situación y el aporte de fármacos que reducir la postcarga pueden evitar la necesidad de usar medidas invasivas.

En el manejo de la fase congestiva se centrará en conseguir la estabilización de la perfusión sistémica y aliviar la congestión del paciente. La prevención de un efecto negativo cardiorrenal se fundamentará en el uso racional de diuréticos y vasodilatadores (277).

Respecto al uso de diuréticos en bolso o en perfusión algunos el mayor de los escasos ensayos clínicos prospectivos realizados en insuficiencia cardiaca aguda es el estudio

DOSE, cuyos resultados permiten aportar evidencias sobre cuál es la mejor estrategia de tratamiento diurético en esta patología. Este concluye que, entre los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda descompensada y requerimientos de diuréticos iniciales de moderados a altos, no hubo diferencias significativas en la evaluación global de los síntomas de los pacientes o en los cambios de la función renal inicial con cualquiera de los bolos en comparación con la infusión continua de intravenoso de furosemida o con una estrategia de dosis baja en comparación con una estrategia de dosis alta (278). A pesar de esto, hay autores defienden la infusión continua de furosemida, ya que se ha mostrado mejor en favorecer una producción de orina constante y estable. Esto supone cambios más graduales en el volumen intravascular, menos vasoconstricción reactiva y también menos activación neurohormonal, además de facilitar la estabilidad de las concentraciones de fármaco en sangre y una menor incidencia de efectos adversos y secundarios (279-281).

Aunque los datos existentes no aportan evidencias definitivas entre la infusión continua frente a los bolos endovenosos intermitentes de diuréticos de asa para la práctica clínica habitual, El Grupo ICA SEMES realizó un ensayo clínico en el que concluyó con que es recomendable en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda la administración inicial de bolos endovenosos de furosemida (282).

Un reciente metanálisis de ocho ensayos clínicos, concluyó que la infusión continua de furosemida pareció tener mejores efectos diuréticos que la administración en bolo, según lo evaluado por una mayor pérdida de peso, un aumento de la diuresis total en las primeras 24 h y una reducción de los péptidos natriuréticos. No hubo diferencias entre los métodos de administración con respecto a la mortalidad, la duración de la hospitalización o los efectos adversos de la creatinina elevada y la hipopotasemia (283).

Como vemos no hay una tendencia evidente en el uso de bolos o perfusión continua. En nuestra serie se usa mayoritariamente bolos de diuréticos con un 84,8% de los casos frente al 8,1% que se usan los diuréticos en perfusión continua. Tal vez, esto sea reflejo de la influencia en los urgenciólogos del ensayo clínico realizado por el Grupo ICA-SEMES en el que se recomienda el uso de bolos en lugar de perfusión continua y una vez comprobado que las guías de práctica clínica no muestran una dirección definida en este tema. Lo que parece es que el uso que se hace de los diuréticos en el Servicio de Urgencias no tiene influencia en la reconsulta a los 30 días.

16.5.3.2.2. Nitratos

En el manejo de la fase congestiva el eje terapéutico de esta fase se centrará en conseguir la estabilización de la perfusión sistémica y aliviar la congestión del paciente. La prevención de un efecto negativo cardiorrenal se fundamentará en el uso racional de diuréticos y vasodilatadores. La monitorización del paciente debe priorizar el control y seguimiento constante de la función renal (284).

Ante un enfermo con insuficiencia cardiaca aguda los objetivos principales de su tratamiento son restaurar la oxigenación y mejorar la perfusión. Los nitratos intravenosos forman parte de los fármacos esenciales para conseguirlo. Su administración varía del 6 al 70% (285) debido a que la evidencia científica de los vasodilatadores en insuficiencia cardiaca aguda es muy limitada (286,287).

Con el uso de vasodilatadores se obtiene un efecto beneficioso doble, por un lado disminuye el tono venoso (que optimiza la precarga) y, por otro, el tono arterial (que disminuye la poscarga), con esto también se puede conseguir aumentar el volumen latido. Los vasodilatadores son especialmente útiles para los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda hipertensiva, debemos tener en cuenta que deben evitarse en pacientes con PAS < 90 mmHg (o con hipotensión sintomática). La dosis debe individualizarse y controlarse

con la finalidad de evitar una reducción excesiva de la PA, que se asocia con peores resultados. Los vasodilatadores se emplearán con precaución en pacientes con estenosis mitral o aórtica significativa (17). Dentro de los vasodilatadores, la nitroglicerina es el que se usa con mayor frecuencia, habitualmente por vía i.v. (288,289). Una revisión de la Cochrane sobre utilización de nitratos en insuficiencia cardíaca (289) encontró solo 4 estudios. La conclusión de esta revisión es que la calidad de los estudios era muy pobre y no permitía obtener evidencia robusta. La mortalidad se ha medido en un estudio que comparaba nitroglicerina i.v. frente a nesiritide, y no se han encontrado diferencias en mortalidad a 30 días (290).

En el estudio NITRO-EAHFE del Grupo ICA-SEMES (291) definió, por un lado, las características de los pacientes en los que durante su atención en los Servicios de Urgencias españoles se está utilizando nitroglicerina i.v. y por otro, realizó un análisis a través de técnicas de propensity score que permitió constatar que el uso de nitroglicerina i.v. no tiene incidencia sobre el pronóstico a corto plazo de estos pacientes, al menos en lo que se refiere a mortalidad o reconsulta en el Servicio de Urgencias Hospitalario durante los 30 días siguientes al episodio índice. Este aspecto también lo encontramos en nuestra serie donde el uso de nitroglicerina no tiene incidencia en la reconsulta a los 30 días. Probablemente, en los pacientes que presentan la forma clínica de EAP hipertensivo, la nitroglicerina podría tener efectos beneficiosos en cuanto a mortalidad a corto plazo, aunque este extremo solo lo sugieren los resultados del presente estudio y necesitará de su confirmación en series más amplias.

En nuestra serie el uso de nitroglicerina tiene una media del 17,2% con una tendencia en descenso desde el 2007 al 2016. Es posible que este descenso pueda estar en relación con el descenso de pacientes que se presentan con insuficiencia cardíaca aguda e hipertensión en el Servicio de Urgencias. Si lo comparamos con otros registros comprobamos que hay

un amplio abanico de uso llegando desde el 14,3% del registro OPTIMIZE HF (92) al 51,3% del ITALIAN S (101) lo que muestra una gran heterogeneidad de uso de este fármaco. No podemos valorar si existe influencia en mortalidad o reconsulta.

16.5.3.2.3. Inotrópicos

Los fármacos inotrópicos están indicados en los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda y signos de hipoperfusión tisular refractaria al tratamiento convencional con diuréticos y vasodilatadores. Los pacientes que padecen de insuficiencia cardiaca aguda con tendencia a la hipotensión suponen un importante reto terapéutico para el médico que le atiende, debido a la mayor morbilidad y mortalidad asociada. Estos pacientes suelen presentar un patrón con signos y síntomas propios del patrón congestivo al que se le asocia la hipoperfusión, los pacientes con estas características presentan estancias hospitalarias más prolongadas y mayores tasas de mortalidad hospitalaria. Además, tras el alta, registran un mayor número de reingresos hospitalarios y mayores tasas de mortalidad que el resto de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda (292).

El uso de fármacos inotrópicos puede suponer un riesgo para el paciente, ya que aumentan el consumo de oxígeno del miocardio y la incidencia de arritmias cardiacas e isquemia miocárdica. Para minimizar los riesgos, es importante la elección adecuada del fármaco y el ajuste individualizado de las dosis, así como mantener el tratamiento solo durante el tiempo mínimo necesario para conseguir la estabilización hemodinámica y clínica (293). Para las guías europeas (17), el tratamiento con inotrópicos, como dopamina, dobutamina y milrinona, debe considerarse ante un paciente que presenta una insuficiencia cardiaca aguda acompañada de síndrome del bajo gasto, que se caracteriza por shock cardiogénico o hipotensión sintomática con una PA < 90 mmHg; dicho síndrome puede haber aparecido de forma predominante o ir combinado con un cuadro congestivo. El uso de

inotrópicos podría causar taquicardia sinusal e inducir isquemia miocárdica y arritmias, lo que puede repercutir sobre las tasas de mortalidad.

En nuestros registros el uso de inotrópicos presenta una media del 2,1% de los pacientes que consultan por insuficiencia cardiaca aguda. Podemos apreciar como su uso ha ido en descenso progresivo con el paso de los años. Si lo comparamos con otros registros de pacientes con insuficiencia cardiaca aguda, podemos apreciar, que el uso de estos farmcos en mucho mayor con un rango desde el 10,5% del registro ESC HF Pilot (98) al 29,8% del registro EHSF II (97). Estas diferencias pueden ser debidas al ámbito de los estudios, el nuestro en Servicios de Urgencias y los mencionados en pacientes ingresados. También puede tener influencia que los pacientes con hipotensión han ido progresivamente en descenso. Otro punto a tener en cuenta es que mientras en los registros analizados todos los enfermos estaban ingresados en el nuestro tenemos un 25,4% de pacientes que son dados de alta directamente desde el Servicio de Urgencias.

16.5.3.2.4. Digoxina

El médico de urgencias no debe apresurarse a establecer un tratamiento inmediato sobre el control de la frecuencia cardíaca elevada cuando no se considere factor desencadenante del episodio de insuficiencia cardiaca aguda. En la fibrilación auricular rápida debe reducirse la frecuencia cardiaca. El tratamiento de la frecuencia cardiaca rápida es mejorar la condición clínica del paciente con el tratamiento específico de la insuficienci cardiaca aguda dado que en la mayoría de los casos se trata de una respuesta adaptativa a la situación clínica y hemodinámica que presenta el paciente (294).

La digoxina se recomienda en pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida que continúan sintomáticos a pesar de un tratamiento óptimo que incluye inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, betabloqueantes, y

diuréticos según sea necesario para el control de líquidos o el control de la frecuencia cardiaca en presencia de fibrilación auricular (17). Encontramos ensayos clínicos que demuestran que la digoxina mejora los síntomas clínicos y reduce las tasas de hospitalización por insuficiencia cardiaca, pero no mejora la supervivencia (295-300).

En un registro nacional con pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección de ventrículo izquierdo reducida encontramos que el uso de digoxina fue un predictor independiente de mortalidad por todas las causas, independientemente del tratamiento recomendado por las guías contemporáneas y en pacientes con y sin fibrilación auricular (301). Un estudio de Llacer et als (302) demostró que, tras una hospitalización por insuficiencia cardiaca aguda, el uso de digoxina para pacientes mayores con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada, y en presencia de fibrilación auricular, se asoció con un mayor riesgo de acontecimientos adversos. Este efecto dependía en gran medida de la frecuencia cardíaca inicial, lo que planteaba dudas sobre el valor de la digoxina en estas situaciones.

Acorde con las recomendaciones generales que surgen de los estudios el uso de digoxina en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda su uso ha ido en descenso progresivo y significativo en nuestros registros con el paso de los años estando en una media del 14,7%. Probablemente esta disminución del uso pueda deberse al descenso del uso para control de la frecuencia cardiaca en pacientes taquicárdicos con fibrilación auricular, tal vez debido a un mayor seguimiento de las guías al haber dejado de ser un objetivo prioritario el control de la frecuencia cardiaca.

16.6. DESTINO DEL PACIENTE

La insuficiencia cardiaca aguda es una afección de alta prevalencia relacionada directamente con la edad y motivo frecuente de visita a los servicios de urgencias

hospitalarios, así como de ingreso y reingreso (303,304). Se asocia a una alta morbimortalidad y deterioro funcional (305). Ello convierte a los Servicios de Urgencias Hospitalarios en un escenario clave, ya que el manejo inmediato puede condicionar el pronóstico vital y funcional a corto plazo.

Una de las decisiones más importantes y difíciles que el médico de urgencias debe tomar después de realizar un correcto diagnóstico e iniciar un plan terapéutico es cuál debe ser el destino más adecuado para el paciente. Esta decisión tiene una amplia serie de implicaciones tanto para el enfermo como para el sistema ya que el paciente con insuficiencia cardíaca aguda suele ser un enfermo complejo en donde podemos apreciar unas formas de presentación que varían desde una forma leve hasta una forma potencialmente mortal, todo esto, además, se complica por la presencia de múltiples condiciones asociadas a los pacientes que no simplifican la decisión. Por otro lado encontramos que, la respuesta al tratamiento inicial no es rápida por lo que requiere un periodo, no medido hasta ahora, de observación en el Servicio de Urgencias para valorar de forma adecuada la respuesta al plan terapéutico establecido. Según los países, si el periodo de observación se prevé prolongado o bien no tienen condiciones adecuadas en el Servicio de Urgencias para observación, puede llevar consigo la necesidad de tomar una decisión precoz que, habitualmente, suele ser el ingreso del paciente en planta de hospitalización. Probablemente no sea este el caso de nuestro país donde si podemos tener en observación al enfermo un tiempo adecuado para su patología (306).

La mayoría de los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda son atendidos en los Servicios de Urgencias y los pacientes que son dados de alta directamente desde el Servicio de Urgencias son variados, muchas veces fruto de la heterogeneidad y los recursos asistenciales de los diferentes servicios de urgencias. Estas tasas de altas varían entre el 16,3% de un estudio en los EEUU (307) al 31,7% de un estudio desarrollado en

Canadá (308) aunque podemos encontrar artículos que nos hablan de que, en general, una cuarta parte de los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda son dados de alta directamente desde los Servicios de urgencias (309-311). Esto concuerda lo encontrado en nuestros registros. La media de los pacientes fue datos de alta desde urgencias fue del 25,4% encontrado una tendencia lineal significativa con el aumento progresivo de las altas con el paso de los años.

Hemos analizado en los 5 registros efectuados el alta desde urgencias la mortalidad intrahospitalaria y a los 30 días, así como la reconsulta de los enfermos a los 30 días.

En España, la ICA es la primera causa de hospitalización en mayores de 65 años, representando más de 113.000 ingresos por año, de los cuales una cuarta parte mueren al año de su ingreso (312,313). Hemos podido observar, en los en algunas series publicadas, la existencia de una tendencia al alza en las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca aguda afectando especialmente apacientes de ≥ 75 años y asociándose con un aumento en las comorbilidades (314). Esto hallazgos tienen su contrapartida en otros estudios publicado donde se aprecia una disminución de hospitalizaciones de pacientes mayores de 65 años (del 29,5% en el período 1998-2008), también se puede apreciar una discreta reducción de la mortalidad al año (del 31,7 al 29,6%) (315, 316). Nuestra serie, a pesar de tener una edad con aumento progresivo y significativo de la misma en los sucesivos registros, con aumento de algunos factores de riesgo, el porcentaje de pacientes ingresados ha ido disminuyendo progresivamente sin que la mortalidad a los 30 días ni al año haya sufrido una variación significativa.

En algunos estudios, puede resultar preocupante encontrar que hay un aumento de hasta el 24% de los reingresos a los 30 días del alta (317). Todo esto contrasta con nuestros resultados donde la media de reconsultas a los 30 días es del 17,8% cifra que con mínimas variaciones con el paso de los años se ha mantenido estable.

Hemos visto como tenemos una serie de variables que están relacionadas con la reconsulta, estas son la presencia de diabetes mellitus, dislipemia, cardiopatía isquémica, insuficiencia renal crónica arteriopatía periférica e insuficiencia cardíaca previa. De todos estos sabemos que entre los pacientes hospitalizados por IC aguda, la presencia de diabetes se asocia de forma independiente con un aumento riesgo de mortalidad intrahospitalaria, mortalidad por todas las causas a un año y rehospitalizaciones durante un año por IC, lo que subraya la necesidad para tratamientos más eficaces y personalizados de la diabetes en esta población de pacientes de alto riesgo (318).

En relación con el estado basal, el pertenecer a una clase funcional III-IV de la NYHA se asoció una mayor predisposición a la reconsulta sin que tenga una influencia la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Relacionando la función ventricular con la mortalidad, encontramos estudios que con pacientes hospitalizados que describen una mortalidad similar en individuos con fracción de eyección de ventrículo conservada y reducida (319).

Encontramos también publicaciones que, comparando fracción de eyección de ventrículo izquierdo conservada, intermedia y deprimida no encuentran diferencia en la mortalidad ni al mes ni al año (320, 321).

Hemos comprobado en el ajuste realizado por categorías, antecedentes médicos y tratamiento crónico en domicilio, que la presencia de insuficiencia renal crónica, fibrilación auricular, arteriopatía periférica e insuficiencia cardíaca previa en los pacientes de nuestra serie aumenta la reconsulta al mes. Cada una de las cuales hemos ido discutiendo en su apartado específico.

El manejo del paciente con insuficiencia cardíaca aguda comienza en urgencias en el 80% de los casos (322) y hasta el 75% precisará hospitalización (323) tal y como hemos podido apreciar en nuestros registros incluido nuestro estudio. La insuficiencia cardíaca aguda

sigue teniendo cifras de reconsulta y mortalidad a 30 días altas, del 17.8% y 9,8%, respectivamente, en los Servicios de Urgencias Hospitalarios españoles según hemos visto evolutivamente en nuestro estudio. Estos resultados podrían deberse, en parte, a la influencia de la presión asistencial sobre la decisión del alta.

En urgencias se debe realizar un diagnóstico y determinar el tipo de insuficiencia cardiaca, mientras se estabiliza al paciente. En este sentido, existen recomendaciones recientes que plantean un enfoque multidisciplinar con el objetivo de mejorar el manejo de esta patología y disminuir el número de hospitalizaciones así como su mortalidad (324).

17. CONCLUSIONES

Los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda que acuden a los Servicios de Urgencias presentan una edad media progresivamente mayor al haber aumentado la esperanza de vida en España. No hay diferencias entre géneros.

Los factores de riesgo más influyentes en el desarrollo de la insuficiencia cardiaca como pueden ser la hipertensión, la presencia de cardiopatía isquémica, el desarrollo de fibrilación auricular y el antecedente de insuficiencia cardiaca previa han aumentado de forma significativa con el paso de los años, probablemente en relación con el aumento de la edad que hemos visto que presentan nuestros pacientes.

A pesar del aumento de la edad no hay diferencia evolutiva en la clase funcional de los pacientes con insuficiencia cardiaca ni en la dependencia de esta medida según el Índice de Barthel. Observamos un aumento de pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada con una disminución de los que la tienen disminuida o intermedia. Esta nueva clase descrita en 2016 representa una décima parte de la muestra.

En cuanto al tratamiento domiciliario los fármacos básicos en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca crónica como son IECA, betabloqueantes, diuréticos vemos que tanto los diuréticos como los betabloqueantes han sufrido un aumento en su uso mientras que los IECA no han variado. Tanto los nitratos como la digoxina su uso han ido en descenso progresivo con el paso de los años.

Sin relación con el tratamiento habitual de la insuficiencia cardiaca si vemos un aumento significativo de los pacientes anticoagulados. Esto lo podemos relacionar la presencia cada vez mayor de pacientes con fibrilación auricular y la concienciación, cada vez mayor, de los médicos de la importancia de la profilaxis de la enfermedad tromboembólica arterial en los pacientes que padecen esta arritmia.

En relación con la forma de presentarse clínicamente los pacientes en el Servicio de Urgencias, podemos apreciar que el principal motivo de consulta es el aumento de la disnea objetivando una disminución significativa de la presencia de edemas. Mientras que los pacientes que consultan con insuficiencia cardiaca hipotensiva se mantienen constantes disminuye significativamente los que la tienen hipertensiva tal vez debido a un mejor control de la hipertensión arterial en su fase estable.

Si valoramos la evolución de los hallazgos y solicitud de exploraciones complementarias de laboratorio, objetivamos que mientras no se ha producido alteración en cuanto a la función renal medida con la creatinina, la hiponatremia ha ido en descenso progresivo y significativo. Las peticiones de biomarcadores como troponina y péptidos natriuréticos comprobamos que en ambos casos se solicitan cada vez más. Esto lo podemos relacionar, por un lado, por la disponibilidad cada vez mayor de biomarcadores en el Servicio de Urgencias fundamentalmente péptidos natriuréticos que se ha introducido en la práctica clínica con posterioridad respecto a otros, y por otro lado, la concienciación, cada vez mayor, del médico de urgencias de la necesidad de establecer un pronóstico de los enfermos desde el mismo Servicio de Urgencias. Esto lo podemos adjudicar al cada vez mayor seguimiento que se hacen de las guías de práctica clínica y consensos. Atendiendo al valor de los péptidos natriuréticos vemos como el pronóstico de nuestros pacientes es cada vez peor en cada uno de los registros efectuados, lo cual lo podemos relacionar, de nuevo, con el aumento progresivo de la edad y con el aumento de los factores de riesgo que presenta los pacientes.

Centrándonos ahora en el tratamiento en el Servicio de Urgencias vemos que las medidas no farmacológicas han sufrido variación, mientras hay un descenso significativo del uso de oxigenoterapia convencional se aprecia un aumento de la ventilación invasiva, con un mantenimiento constante el uso de la ventilación mecánica no invasiva. Pensamos que se

debe fomentar el uso de ventilación mecánica no invasiva en los Servicios de Urgencias aumentando la disponibilidad de equipos, así como, aumentando la formación de los Médicos de Urgencias.

Atendiendo a la terapia farmacológica y a los fármacos más usados en la fase aguda de la insuficiencia cardiaca y a su forma de uso hemos comprobado como el uso de diuréticos es mayoritario y, en relación con la forma de administración vemos un descenso progresivo y significativo tanto de la perfusión como el uso en bolos. Hemos comprobado que no existe evidencia de la superioridad de una forma de administrarlo sobre otra.

El uso de nitratos ha ido en descenso significativo y progresivo, esto lo podemos relacionar con el descenso del número de pacientes con insuficiencia cardiaca hipertensiva. Por último, la digoxina, siguiendo las recomendaciones de las guías, su uso de ha visto disminuido de forma significativa prácticamente a la mitad en los años que se han realizado los registros.

En relación con el destino del paciente hemos visto que el número de pacientes dados de alta directamente de los Servicios de Urgencias ha sufrido un ascenso significativo sin que la mortalidad a 30 días ni las reconsultas se hay visto alterado. Esto lo podemos relacionar con la formación, cada vez mayor, del médico de urgencias en el manejo de enfermos con insuficiencia cardiaca, así como, el aumento de su seguridad. Tampoco apreciamos variación en la mortalidad intrahospitalaria.

Analizando las variables relacionadas con la reconsulta a los 30 días hemos comprobado como la presencia de insuficiencia renal crónica, fibrilación auricular, arteriopatía periférica y la insuficiencia cardiaca previa fueron factores que influyeron en la reconsulta a los 30 días del alta del Servicio de Urgencias. Y analizando las variables del tratamiento domiciliario se determinó que el uso de nitratos y la toma de anticoagulantes están relacionados con la reconsulta los 30 días.

En relación con el destino del paciente hemos visto que el número de pacientes dados de alta directamente de los Servicios de Urgencias ha sufrido un ascenso significativo sin que la mortalidad a 30 días ni las reconsultas se hay visto alterado. Esto lo podemos relacionar con la formación, cada vez mayor, del médico de urgencias en el manejo de enfermos con insuficiencia cardíaca, así como, el aumento de su seguridad. Tampoco apreciamos variación en la mortalidad intrahospitalaria.

Hay aspectos básicos a mejorar y que no hemos entrado en esta tesis, uno de ellos es el uso de la ecocardiografía y la ecografía pulmonar a pie de cama. En la ecocardiografía encontramos el problema de la falta de cardiólogo de guardia en urgencias, en la gran mayoría de hospitales, para la valoración de estos enfermos, con el tema de la ecografía pulmonar cada vez hay mas formación, pero todavía no llegamos a un nivel óptimo para poder hacerlo cada vez a pie de cama. Lo ideal sería que el médico de urgencias adquiriera competencias suficientes para manejar la ecografía tanto a nivel pulmonar como cardíaco sin tener que depender de otros especialistas en el momento agudo.

Hemos comentado la importancia que puede tener la formación en el mejor manejo de la insuficiencia cardíaca aguda, al hilo de esto, debemos de destacar la labor que esta desarrollando SEMES, a través del Grupo ICA-SEMES, para el fomento de la investigación, la formación y la colaboración activa en consensos interdisciplinares para mejorar el manejo de los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda y con ello, probablemente, el pronóstico de estos enfermos. Pensamos que los Médicos de Urgencias tienen, progresivamente, una preparación cada vez más adecuada para la asistencia a pacientes con insuficiencia cardíaca aguda, que la implantación y seguimiento de las guías de práctica clínica son cada vez mayor lo que influye en el correcto manejo de los pacientes.

18. BIBLIOGRAFIA

1. Mann DL, Chakinala M: Insuficiencia cardiaca: fisiopatología y diagnóstico, cap. 279, p. 1500. en Harrison, Principios de medicina interna, 19a ed McGRAW-HILL 2017.
2. Saba M. M., Ventura H., Saleh M., Mehra M. R. Ancient Egyptian Medicine and the Concept of Heart Failure. *Journal of Cardiac Failure* Vol. 12 No. 6 2006
3. Finkielman S. Hipócrates, el arte médico, el racionalismo y la astrología *MEDICINA (Buenos Aires)* 2011; 71: 289-291
4. Galeno, Martínez Manzano T. *Tratados filosóficos y autobiográficos*. Madrid: Gredos; 2002
5. Ramón Guerrero R. Avicena (ca.980-1037). [1a. ed. Madrid: Ediciones del Orto; 1994.
6. Abdullaev MS. Ibn an-Nafis and his services to the history of the discovery of the pulmonary circulation. *Arch Anat Histol Embryol* 1991;100:99-103.
7. Servet MI. Vida, muerte y obra; La lucha por la libertad de conciencia; Documentos. Zaragoza: Prensas universitarias de Zaragoza [etc.]; 2003.
8. De Micheli A. Miguel Servet y la circulación sanguínea pulmonar. *Arch Cardiol Mex* 2003; 73:171-174.
9. Hurst J.W. Fye W.B. Fye W.B. Giorgio Baglivi *Clin Cardiol*. 2002 Oct; 25(10): 487–489.
10. Epidemiología de la insuficiencia cardiaca en España en los últimos 20 años *Rev Esp Cardiol*. 2013;66(8):649–656
11. Gomez-Soto F. M., Andrey J.L., Garcia-Egido A.A, Escobar M.A., Sotero P. Romero S. P. et als. International Incidence and mortality of heart failure: A community-based study. *Journal of Cardiology* 2011; 151: 40–45
12. Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. *J Am Coll Cardiol*. 1993;22:A6–13.
13. Gomez-Soto FM, Andrey JL, Garcia-Egido AA, Escobar MA, Romero SP, Garcia- Arjona R, et al. Incidence and mortality of heart failure: A community-based study. *Int J Cardiol*. 2011;151:40–5.
14. Bleumink GS, Knetsch AM, Sturkenboom MC, Straus SM, Hofman A, Deckers JW, et al. Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure The Rotterdam Study. *Eur Heart J*. 2004;25:1614–9.
15. Cowie MR, Wood DA, Coats AJ, Thompson SG, Poole-Wilson PA, Suresh V, et al. Incidence and aetiology of heart failure; a population-based study. *Eur Heart J*. 1999;20:421–8..
16. Anguita Sánchez M, Crespo Leiro MG, De Teresa Galván E, Jiménez N, Alonso- Pulpón L, Muñoz García J. Prevalencia de la insuficiencia cardiaca en la población general española mayor de 45 años. Estudio PRICE. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:1041–9.

17. González-Juanatey JR, Alegría Ezquerro E, Bertomeu Martínez V, Conthe Gutiérrez P, Santiago Nocito A, Zsolt Fradera I. Insuficiencia cardíaca en consultas ambulatorias: comorbilidades y actuaciones diagnóstico-terapéuticas por diferentes especialistas. Estudio EPISERVE. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:611–9.
18. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2016;37:2129-200.
19. Owan TE, Hodge DO, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger VL, Redfield MM. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med*. 2006;355:251–9
20. Bleumink GS, Knetsch AM, Sturkenboom MC, Straus SM, Hofman A, Deckers JW, et al. Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure The Rotterdam Study. *Eur Heart J*. 2004;25:1614–9
21. Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett Jr JC, Mahoney DW, Bailey KR, Rodeheffer RJ, et al. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. *JAMA*. 2003;289:194–202.
22. Sánchez-Marteles M., Rubio Gracia J., Giménez López I. Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca aguda: un mundo por conocer *Rev Clin Esp*. 2016;216(1):38---46
23. Ponikowski P, Jankowska EA. Patogenia y presentación clínica de la insuficiencia cardíaca aguda. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68:331-7.
24. Jacob J, Sanchez Martin F.J., Herrero P., Miro O., Llorens P. Insuficiencia Cardíaca Aguda en Urgencias. En: *Tratado de Medicina de Urgencias*. Piñera Salmerón P., Moya Mir M., Mariné Blanco M. Editores. Ed. ERGON 2017
25. Rodríguez Roca GC, Barrios Alonso V, Aznar Costa J, Llisterri Caro JL, Alonso Moreno FJ, Escobar Cervantes C, et al. Características clínicas de los pacientes diagnosticados de insuficiencia cardíaca crónica asistidos en Atención Primaria. Estudio CARDIOPRES. *Rev Clin Esp*. 2007;207:337–40.
26. Otero-Raviña F, Grigorian-Shamagian L, Fransi-Galiana L, Názara-Otero C, Fernández-Villaverde JM, Del Alamo-Alonso A, et al. Estudio gallego de insuficiencia cardíaca en atención primaria (estudio GALICAP). *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:373–83.
27. González-Juanatey JR, Alegría Ezquerro E, Bertoméu Martínez V, Conthe Gutiérrez P, De Santiago Nocito A, Zsolt Fradera I. Insuficiencia cardíaca en consultas ambulatorias: comorbilidades y actuaciones diagnóstico-terapéuticas por diferentes especialistas. Estudio EPISERVE. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:611–9.
28. De Rivas Otero B, Permanyer-Miralda G, Brotons Cuixart C, Aznar Costa J, Sobreviela Blázquez E. Perfil clínico y patrones de manejo en los pacientes con insuficiencia cardíaca atendidos ambulatoriamente en España: estudio INCA (Estudio Insuficiencia Cardíaca). *Aten Primaria*. 2009;41:394–401.
29. Anguita Sánchez M; investigadores del Registro BADAPIC. Características clínicas, tratamiento y morbimortalidad a corto plazo de pacientes con insuficiencia cardíaca

- controlados en consultas específicas de insuficiencia cardiaca. Resultados del Registro BADAPIC. *Rev Esp Cardiol.* 2004;57:1159–69.
30. Galindo Ortego G, Esteve IC, Gatus JR, Santiago LG, Lacruz CM, Soler PS. Pacientes con el diagnóstico de insuficiencia cardiaca en Atención Primaria: envejecimiento, comorbilidad y polifarmacia. *Aten Primaria.* 2011;43:61–7.
 31. Ruiz-Laiglesia FJ, Sanchez-Marteles M, Perez-Calvo JI, Formiga F, Bartolome-Satue JA, Armengou-Arxe A, et al. Comorbidity in heart failure. Results of the Spanish RICA Registry. *QJM.* 2014;107:989-94.
 32. The Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels. Vol. 9th ed. Little, Brown & Co; Boston, Mass: 1994. p. 253-256.
 33. Aramburu Bodas O., Conde Martel A., Salamanca Bautista P. Insuficiencia cardíaca aguda: factores desencadenantes y prevención *Med Clin (Barc).* 2014;142(Supl 1):9-13
 34. Januzzi JL, Camargo CA, Anwaruddin S, Baggish AL, Chen AA, Krauser DG, et al. The N-terminal Pro-BNP investigation of dyspnea in the emergency department (PRIDE) study. *Am J Cardiol.* 2005;95:948-54.
 35. McCullough PA, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Herrmann HC, Steg PG, et al. B-Type natriuretic peptide and clinical judgment in emergency diagnosis of heart failure Analysis from Breathing Not Properly (BNP) multinational study. *Circulation.* 2002;106:416---22.
 36. Kelder JC, Cowie MR, McDonagh TA, Hardman SMC, Grobbee DE, Cost B, et al. Quantifying the added value of BNP in suspected heart failure in general practice: an individual patient data metaanalysis. *Heart Br Card Soc.* 2011;97:959---63.
 37. Januzzi JL, van Kimmenade R, Lainchbury J, Bayes-Genis A, Ordonez-Llanos J, Santalo-Bel M, et al. NT-proBNP testing for diagnosis and short-term prognosis in acute destabilized heart failure: an international pooled analysis of 1256 patients: the International Collaborative of NT-proBNP Study. *Eur Heart J.* 2006;27:330-7.13
 38. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Duc P, et al., Breathing not properly multinational study investigators. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med.* 2002;347:161-7.
 39. Moe GW, Howlett J, Januzzi JL, Zowall H, Canadian Multicenter Improved Management of Patients With Congestive Heart Failure (IMPROVE-CHF) Study Investigators. N-Terminal pro-B-type natriuretic peptide testing improves the management of patients with suspected acute heart failure: primary results of the Canadian prospective randomized multicenter IMPROVE-CHF study. *Circulation.* 2007;115:3103--0.
 40. Roberts E, Ludman AJ, Dworzynski K, Al-Mohammad A, Cowie MR, McMurray JJV, et al. The diagnostic accuracy of the natriuretic peptides in heart failure: systematic review and diagnostic metaanalysis in the acute care setting. *BMJ.* 2015;35.
 41. Pascual-Figal D., Casademont J., Lobos J.M., Piñera P., Bayés-Genis A., Ordóñez-Llanos J. González-Juanatey J.R. Documento de consenso y recomendaciones sobre el uso de los péptidos natriuréticos en la práctica clínica *Rev Clin Esp.* 2016;216(6):313-

42. Jacob J., Llorens P., Martín-Sánchez Francisco Javier, Herrero P., Álvarez A., et als. Valor pronóstico de la determinación urgente del péptido natriurético tipo B en los servicios de urgencias en pacientes con insuficiencia cardiaca: estudio PICASU-1 *Emergencias* 2011; 23: 183-192
43. Collins SP, Lindsell CJ, Storrow AB, Fermann GJ, Levy PD, Pang PS, et al. Early changes in clinical characteristics after emergency department therapy for acute heart failure syndromes: identifying patients who do not respond to standard therapy. *Heart failure reviews*. 2012 May;17(3):387-94
44. Lichtenstein DA, Meziere G. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: The BLUE protocol. *Chest*. 2008;134:117–25..
45. Maggioni AP, Anker SD, Dahlstrom U, et al. Are hospitalized or ambulatory patients with heart failure treated in accordance with European Society of Cardiology guidelines? Evidence from 12 440 patients of the ESC Heart Failure Long-Term Registry: *Eur J Heart Fail* 2013;15:1173–84
46. Crespo-Leiro MG, Segovia-Cubero J, González-Costello J, Bayes-Genis A, López-Fernández S, Roig E, et als. Project research team Adherence to the ESC Heart Failure Treatment Guidelines in Spain: ESC Heart Failure Long-term Registry.. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68(9):785–793
47. McMurray JJ, Packer M, Desai AS, Gong J, Lefkowitz MP, Rizkala AR, et als. PARADIGM-HF Investigators and Committees. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med*. 2014;371:993–1004..
48. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet*. 1999;353:2001–7.
49. Packer M. Effect of carvedilol on the morbidity of patients with severe chronic heart failure: results of the Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival (COPERNICUS) Study. *Circulation*. 2002;106:2194–9.
50. CIBIS-II Investigators and Committees. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. *Lancet*. 1999;353:9–13,
51. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Pérez A, et als. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med*. 1999;341:709–17.
52. Zannad F, McMurray JJV, Krum H, Van Veldhuisen DJ, Swedberg K, Shi H, et als. Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. *N Engl J Med*. 2011;364:11–21.
53. Digitalis Investigation Group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. *N Engl J Med*. 1997;336:525–33.
54. Ouyang AJ, Lv YN, Zhong HL, Wen JH, Wei XH, Peng HW, Zhou J, Liu LL. Metaanalysis of digoxin use and risk of mortality in patients with atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2015;115:901–6.

55. Vamos M, Erath JW, Hohnloser SH. Digoxin-associated mortality: a systematic review and meta-analysis of the literature. *Eur Heart J.* 2015;36:1831–8.
56. Grupo de trabajo de la SEC, SEMI y SEMES, para las recomendaciones en la mejora de la atención integral de los pacientes con Insuficiencia Cardíaca Aguda. 2014.
57. 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.
58. Llorens PM, O.; Martín Sánchez, F.J.; Herrero Puente, P.; Jacob Rodríguez, J.; Gil, V.; Perello, R.; et als. Guidelines for emergency management of acute heart failure: consensus of the Acute Heart Failure Working Group of the Spanish Society of Emergency Medicine (AHF-SEMES) in 2011. *Emergencias.* 2011;23:119-39.
59. Dickstein K, Vardas PE, Auricchio A, Daubert JC, Linde C, McMurray J, Ponikowski P, Priori SG, Sutton R, van Veldhuisen DJ; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). 2010 Focused Update of ESC Guidelines on device therapy in heart failure: an update of the 2008 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure and the 2007 ESC guidelines for cardiac and resynchronization therapy. Developed with the special contribution of the Heart Failure Association and the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J.* 2010 Nov;31(21):2677-87
60. 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.
61. Nishimura M. High-Flow Nasal Cannula Oxygen Therapy in Adults: Physiological Benefits, Indication, Clinical Benefits, and Adverse Effects. *Respir Care.* 2016;61:529-41.
62. Carratalá Perales JM, Llorens P, Brouzet B, Albert Jiménez AR, Fernández- Cañadas JM, Carbajosa Dalmau J, et al. High-flow therapy via nasal cannula in acute heart failure. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:723-5.
63. Carratalá JM, Masip J. Ventilación no invasiva en la insuficiencia cardíaca aguda: uso de CPAP en los servicios de urgencias. *Emergencias.* 2010;22:49-55.
64. 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.
65. Roca O, Riera J, Torres F, Masclans JR. High-flow therapy in acute respiratory failure. *Respir Care.* 2010;55:408-13.
66. Wettstein RB, Shelledy DC, Peters JI. Delivered oxygen concentrations using low-flow and high-flow nasal cannulas. *Respir Care.* 2005;50:604-9.
67. Goebel JA, Van Bakel AB. Rational use of diuretics in acute decompensated heart failure. *Current Heart Failure reports.* 2008;5:153-62.
68. Faris R, Flather M, Purcell H, Henein N, Poole-Wilson P, Coats A. Current evidence supporting the role of diuretics in heart failure: a metaanalysis of randomised controlled trials. *Int J Cardiol.* 2002;82:149-58.

69. Felker GM. Diuretic Management in Heart Failure. *Congestive Heart Fail.* 2010;16(supl):S68-S72.
70. Hollenberg S. Vasodilatador in acute heart failure. *Heart Fail Rev.* 2007;12:143-7.
71. Elkayam U, Janmohamed M, Habib M, Hatamizadeh P. Vasodilatadores in the management of acute heart failure. *Crit Care Med.* 2008;36(supl):S95-S115.
72. Howlett JG. Current treatment options for early management in acute decompensated heart failure. *Can J Cardiol.* 2008;24(supl):9B-14B.
73. Overgaard CB, Dzavik V. Inotropes and vasopressors. Review of physiology and clinical use in cardiovascular disease. *Circulation.* 2008;118:1047-56.
74. Petersen JW, Felker M. Inotropes in the management of acute heart failure. *Crit Care Med.* 2008;36(supl):S106-S111.
75. 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.
76. Kellum JA, Decker JM. Use of dopamine in acute renal failure: A meta-analysis. *Crit Care Med.* 2001;29:1526-31.
77. Holmes CL, Walley KR. Bad Medicine. Low-Dose Dopamine in the ICU. *Chest.* 2003;123:1266-75
78. Heart Failure Society of America. HFSA 2010 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline. *J Card Fail.* 2010;16:e1-194.
79. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Bohm M, Dickstein K, et al. ESC guidelines of the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: the task Force for the diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2012;14:803-69.
80. Jessup M, Abraham WT, Casey DE, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. ACCF/AHA guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54:1343-82.
81. Gheorghide M, Braunwald E. Reconsidering the role of digoxin in the management of acute heart failure syndromes. *JAMA.* 2009;302:2146-7.
82. Llorens P, Martín-Sánchez FJ, González-Armengol JJ, Herrero P, Jacob J, Álvarez AB, et al. Clinical profile of patients with acute heart failure in the emergency department: preliminary data from the EAHFE (Epidemiology Acute Heart Failure Emergency) study. *Emergencias* 2008; 20: 154-163.
83. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart.* 2007;93: 1137-46.
84. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of

- Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013;127(4):e362-425.
85. Pang PS, Schuur JD. Emergency departments, acute heart failure, and admissions: one size does not fit all. *JACC Heart failure*. 2014;2(3):278-280.
 86. Schuur JD, Venkatesh AK. The growing role of emergency departments in hospital admissions. *The New England journal of medicine*. 2012;367(5):391-393.
 87. Roberts DC, McKay MP, Shaffer a. Increasing rates of emergency department visits for Elderly Patients in the United States, 1993 to 2003. *Ann Emerg Med* 2008; 51: 769-774.
 88. Xu Kt, Nelson BK, Berk S. The changing profile of patients who used Emergency Department Services in the United States: 1996 to 2005. *Ann Emerg Med*. 2009 Dec;54(6):805-810.e1-7.
 89. Moya Mir MS. Epidemiología de las urgencias del anciano. *Monografías Emergencias* 2008; 2: 6-8.
 90. Galindo Ortego G, Esteve IC, Gatus JR, Santiago LG, Lacruz CM, Soler PS. Pacientes con el diagnóstico de insuficiencia cardiaca en Atención Primaria: envejecimiento, comorbilidad y polifarmacia. *Aten Primaria*. 2011;43:61-7
 91. Adams KF Jr, Fonarow GC, Emerman CL, LeJemtel TH, Costanzo MR, Abraham WT, et al. ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators. 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;149:209-16.
 92. Diercks DB, Fonarow GC, Kirk JD, Emerman CL, Hollander JE, Weber JE, et al, for the ADHERE scientific advisory committee and investigators. Risk stratification in women enrolled in the acute decompensated heart failure national registry emergency module (ADHERE-EM). *Acad Emerg Med*. 2008;15:151-8.
 93. Abraham WT, Fonarow GC, Albert NM, Stough WG, Gheorghide M, Greenberg BH, et al; OPTIMIZE-HF Investigators and Coordinators. Predictors of in-hospital mortality in patients hospitalized for heart failure: insights from the Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure (OPTIMIZE- HF). *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:347-56.
 94. Sato N, Kajimoto K, Asai K, Mizuno M, Minami Y, Nagashima M, et al; ATTEND Investigators. Acute decompensated heart failure syndromes (ATTEND) registry. A prospective observational, multicenter cohort study: rationale, design, and preliminary data. *Am Heart J*. 2010;159:949-55.
 95. Spinar J, Parenica J, Vitovec J, Widimsky P, Linhart A, Fedorco M, et al. Baseline characteristics and hospital mortality in the Acute Heart Failure Database (AHEAD) Main registry. *Crit Care*. 2011;15:R291.
 96. Chioncel O, Vinereanu D, Datcu M, Ionescu DD, Capalneau R, Brukner I, et al. The Romanian Acute Heart Failure Syndromes (ROAHFS) registry. *Am Heart J*. 2011;162:142-53.

97. Cleland JGF, Swedberg K, Follath F, Komajda M, Cohen-Solal A, Aguilar JC, et al, for the Study Group on Diagnosis of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology, Freemantle N, Eastaugh J, Mason J. The EuroHeart Failure survey programme- a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. *Eur Heart J*. 2003;24:442-63.
98. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, Drexler H, Follath F, Harjola VP, et al. Hochadel M; EuroHeart Survey Investigators; Heart Failure Association, European Society of Cardiology. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J*. 2006;27:2725-36.
99. Maggioni AP, Dahlström U, Filippatos G, Chioncel O, Leiro MC, Drozd J, et al; Heart Failure Association of ESC (HFA). EURObservational Research Programme: the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). *Eur J Heart Fail*. 2010;12:1076-84.
100. Follath F, Yilmaz MB, Delgado JF, Parissis JT, Porcher R, Gayat E, et al. Clinical presentation, management and outcomes in the Acute Heart Failure Global Survey of Standard Treatment (ALARM-HF). *Intensive Care ed*. 2011;37:619-26.
101. Oliva F, Mortara A, Cacciatore G, Chinaglia A, Di Lenarda A, Gorini M, et al; IN-HF Outcome Investigators. Acute heart failure patient profiles, management and in-hospital outcome: results of the Italian Registry on Heart Failure Outcome. *Eur J Heart Fail*. 2012;14:1208-17.
102. Tavazzi L, Maggioni A, Lucci J, Cacciatore G, Ansalone G, Oliva F, et al. Nationwide survey on acute heart failure in cardiology ward services in Italy. *Eur Heart J*. 2006;27:1207-15.
103. Logeart D, Isnard R, Resche-Rigon M, Seronde MF, de Groote P, Jondeau G, et al; working group on Heart Failure of the French Society of Cardiology. Current aspects of the spectrum of acute heart failure syndromes in a real-life setting: the picasu
104. study. *Eur J Heart Fail*. 2013;15:465-76.
105. Lee DS, Stitt A, Austin PC, Stukel TA, Schull MJ, Chong A, et al. Prediction of Heart Failure Mortality in Emergent Care. A Cohort Study. *Ann Intern Med*. 2012;156:767-75.
106. Conde-Martel A, Formiga F, Pérez-Bocanegra C, Armengou-Arxé A, Muela-Molinero A, Sánchez-Sánchez C, et al. Clinical characteristics and one-year survival in heart failure patients more than 85 years of age compared with younger. *Eur J Intern Med*. 2013;24:339-45.
107. Braunwald E. Cardiovascular medicine at the turn of the millennium: triumphs, concerns, and opportunities. *N Engl J Med* 1997;337:1360-1369.
108. Olivetti G, Giordano G, Corradi D, et al. Gender differences and aging: effects on the human heart. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1068-79.
109. Kajstura J, Cheng W, Sarangarajan R, et al. Necrotic and apoptotic myocyte cell death in the aging heart of Fischer 344 rats. *Am J Physiol* 1996;271:H1215-H1228.
110. Olivetti G, Abbi R, Quaini F, et al. Apoptosis in the failing human heart. *N Engl J Med* 1997;336:1131-41.

111. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, Stoyanovsky V, Antikainen RL, Nikitin Y, Anderson C, Belhani A, Forette F, Rajkumar C, Thijs L, Banya W, Bulpitt CJ. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med*. 2008;358:1887–98.
112. Kostis JB, Davis BR, Cutler J, Grimm RH, Berge KG, Cohen JD, Lacy CR, Perry HM, Blafox MD, Wassertheil-Smoller S, Black HR, Schron E, Berkson DM, Curb JD, Smith WM, McDonald R, Applegate WB, SHEP Cooperative Research Group. Prevention of heart failure by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. *JAMA*. 1997;278:212–6.
113. Sciarretta S, Palano F, Tocci G, Baldini R, Volpe M. Antihypertensive treatment and development of heart failure in hypertension. *Arch Intern Med*. 2011;171: 384–94.
114. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med*. 2008;358: 1887-98.
115. Verdecchia P, Angeli F, Cavallini C, Gattobigio R, Gentile G, Staessen JA, et al. Blood pressure reduction and renin–angiotensin system inhibition for prevention of congestive heart failure: a meta-analysis. *Eur Heart J*. 2009;30:679-88.
116. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ*. 2009;338:b1665.
117. Aronow WS. et al. ACCF/AHA 2011 Expert Consensus Document on Hypertension in the Elderly: A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. *Circulation*. 2011; 123:2434- 2506.
118. Chobanian A. Isolated Systolic Hypertension in the Eldery. *N Engl J Med*. 2007; 357:789-796
119. Weintraub NL, Collins SP, Pang PS, Levy PD, Anderson AS, Arslanian-Engoren C, et al. Acute heart failure syndromes: emergency department presentation, treatment, and disposition: current approaches and future aims: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2010 Nov 9;122(19):1975-96. PMID: 20937981.
120. Rodríguez Roca GC, Barrios Alonso V, Aznar Costa J, Llisterri Caro JL, Alonso Moreno FJ, Escobar Cervantes C, et al. Características clínicas de los pacientes diagnosticados de insuficiencia cardiaca crónica asistidos en Atención Primaria. Estudio CARDIOPRES. *Rev Clin Esp*. 2007;207:337–40.
121. Lee DS, Stitt A, Austin PC, Stukel TA, Schull MJ, Chong A, et al. Prediction of Heart Failure Mortality in Emergent Care. A Cohort Study. *Ann Intern Med*. 2012;156:767-75.
122. Cleland JGF, Mareev Y, Linde C. Reflections on EchoCRT: sound guidance on QRS duration and morphology for CRT? *Eur Heart J*. 2015;36:1948–51.
123. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, et al; PREDIMED. Study Investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med*. 2013;368:1279–90.

124. Ros E, Martínez-González MA, Estruch R, Salas-Salvado J, Fito M, Martínez JA, et al. Mediterranean diet and cardiovascular health: teachings of the PREDIMED study. *Adv Nutr.* 2014;5:330S–6S. 57–59
125. Hawkins NM, Virani S, Ceconi C. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: the challenges facing physicians and health services. *Eur Heart J* 2013;34:2795–2803.
126. Hawkins NM, Petrie MC, Jhund PS, Chalmers GW, Dunn FG, McMurray JJ. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: diagnostic pitfalls and epidemiology. *Eur J Heart Fail* 2009;11:130–139.
127. Canepa M, Straburzynska-Migaj E, Drozd J et al Characteristics, treatments and 1-year prognosis of hospitalized and ambulatory heart failure patients with chronic obstructive pulmonary disease in the European Society of Cardiology Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail* 2018; 20:100–110
128. Canepa M, Temporelli PL, Rossi A, Rossi A, Gonzini L, Nicolosi GL, Staszewsky L, Marchioli R, Maggioni AP, Tavazzi L; GISSI-HF Investigators. Prevalence and prognostic impact of chronic obstructive pulmonary disease in patients with chronic heart failure: data from the GISSI-HF trial. *Cardiology* 2017;136:128–137.
129. Tavazzi L, Swedberg K, Komajda M, Bohm M, Borer JS, Lainscak M, Robertson M, Ford I; SHIFT Investigators. Clinical profiles and outcomes in patients with chronic heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: an efficacy and safety analysis of SHIFT study. *Int J Cardiol* 2013;170:182–188.
130. De Blois J, Simard S, Atar D, Agewall S; Norwegian Heart Failure Registry. COPD predicts mortality in HF: the Norwegian Heart Failure Registry. *J Card Fail* 2010;16:225–229.
131. Mentz RJ, Fiuzat M, Wojdyla DM, Chiswell K, Gheorghide M, Fonarow GC, O'Connor CM. Clinical characteristics and outcomes of hospitalized heart failure patients with systolic dysfunction and chronic obstructive pulmonary disease: findings from OPTIMIZE-HF. *Eur J Heart Fail* 2012;14:395–403.
132. Fisher KA, Stefan MS, Darling C, Lessard D, Goldberg RJ. Impact of COPD on the mortality and treatment of patients hospitalized with acute decompensated heart failure: the Worcester Heart Failure Study. *Chest* 2015;147:637–645.
133. Jacob J, Tost J, Miro O, Herrero P, Martin-Sanchez FJ, Llorens P; ICA-SEMES Research Group. Impact of chronic obstructive pulmonary disease on clinical course after an episode of acute heart failure. EAHFE-COPD study. *Int J Cardiol* 2017;227:450–456.
134. Walke LM, Byers AL, Tinetti ME, Dubin JA, McCorkle R, Fried TR. Range and severity of symptoms over time among older adults with chronic obstructive pulmonary disease and heart failure. *Arch Intern Med* 2007;167:2503–2508.
135. Spanish COPD guidelines (GesEPOC): hospital diagnosis and treatment of COPD exacerbation. Soler-Cataluña J.J, Piñera Salmerón P. , Trigueros J.A., Calle M., Almagro P, Molina J., 7, Quintano J.A. 8, Riesco J.A. Simón A., Soriano J.B., Ancochea J., Miravittles M. *Emergencias* 2013; 25: 301-317

136. Grupo de Trabajo de GesEPOC. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) – Guía Española de la EPOC (GesEPOC). *Arch Bronconeumol*. 2012;48:2-58.
137. Guder G, Brenner S, Stork S, Hoes A, Rutten FH. Chronic obstructive pulmonary disease in heart failure: accurate diagnosis and treatment. *Eur J Heart Fail* 2014;16:1273–1282.
138. Roversi S, Fabbri LM, Sin DD, Hawkins NM, Agusti A. Chronic obstructive pulmonary disease and cardiac diseases. An urgent need for integrated care. *AmJ Respir Crit Care Med* 2016;194:1319–1336
139. Bertoni AG, Hundley WG, Massing MW, Bonds DE, Burke GL, Goff DC Jr. Heart failure prevalence, incidence, and mortality in the elderly with diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27:699–703.
140. Nichols GA, Hillier TA, Erbey JR, et al. Congestive heart failure in type 2 diabetes: prevalence, incidence, and risk factors. *Diabetes Care* 2001;24:1614 -9.
141. Kannel WB, Hjortland M, Castelli WP. Role of diabetes in congestive heart failure: the Framingham study. *Am J Cardiol* 1974;34:29 - 34.
142. Thrainsdottir IS, Aspelund T, Thorgeirsson G, Gudnason V, Hardarson T, Malmberg K, et al. The association between glucose abnormalities and heart failure in the population based Reykjavik study. *Diabetes Care*. 2005;28:612-6.
143. Maack C, Lehrke M, Backs J, Heinzel FR, Hulot JS, Marx N, et al. Heart failure and diabetes: Metabolic alterations and therapeutic interventions: A state of the art review from the Translational Research Committee of the Heart Failure Association-European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2018;39:4243-54.
144. Zheng Y, Ley SH, Hu FB. Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. *Nat Rev Endocrinol*. 2018;14:88-98.
145. Demant MN, Gislason GH, Køber L, Vaag A, Torp-Pedersen C, Andersson C. Association of heart failure severity with risk of diabetes: A Danish nationwide cohort study. *Diabetologia*. 2014;57:1595-600.
146. Camafort M. What's new in heart failure in the patient with type 2 diabetes? *Endocrinol Nutr*. 2015;62:350-5.
147. Zoni-Berisso M, Lercari F, Carazza T, Domenicucci S. Epidemiology of atrial fibrillation: European perspective. *Clin Epidemiol* 2014;6:213–220.
148. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJV. A population-based study of the longterm risks associated with atrial fibrillation: 20-year follow-up of the Renfrew/Paisley study. *Am J Med* 2002;113:359–364.
149. Chiang CE, Naditch-Brule L, Murin J, Goethals M, Inoue H, O'Neill J, Silva-Cardoso J, Zharinov O, Gamra H, Alam S, Ponikowski P, Lewalter T, Rosenqvist M, Steg PG. Distribution and risk profile of paroxysmal, persistent, and permanent atrial fibrillation in routine clinical practice: insight from the real-life global survey evaluating patients

- with atrial fibrillation international registry. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012;5:632–639.
150. van Deursen VM, Urso R, Laroche C, Damman K, Dahlstrom U, Tavazzi L, Maggioni AP, Voors AA. Co-morbidities in patients with heart failure: an analysis of the European Heart Failure Pilot Survey. *Eur J Heart Fail* 2014;16:103–111
 151. Prabhu S, Voskoboinik A., Kaye D.M., Kistler P.M. Atrial Fibrillation and Heart Failure. Cause or Effect?. *Heart, Lung and Circulation* (2017) 26, 967–974 .
 152. Benjamin EJ, Wolf PA, D’Agostino RB, et al. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 1998;98:946–952.
 153. Khan MA, Neyses L, Mamas MA. Atrial fibrillation in heart failure: an innocent bystander? *Curr Cardiol Rev*. 2012;8:273–280..
 154. Clavel-Ruipérez FG, Consuegra-Sánchez L, Félix Redondo FJ, Lozano Mera L, Mellado-Delgado P, Martínez-Díaz JJ, López Mínguez JR, Fernández-Bergés D. Mortality and Atrial Fibrillation in the FIACA Study: Evidence of a Differential Effect According to Admission Diagnosis. *Rev Esp Cardiol*. 2018 Mar;71(3):155-161.
 155. Fernández-Bergés D, Consuegra-Sánchez L, Félix-Redondo FJ, Robles NR, Galán Montejano M, Lozano-Mera L. Clinical characteristics and mortality of heart failure. INCAex study. *Rev Clin Esp (Barc)*. 2013 Jan-Feb;213(1):16-24.
 156. Ronco C, Bellasi A, Di Lullo L. Cardiorenal Syndrome: An Overview. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2018;25:382-90.
 157. Llauger L, Jacob J, Mir. .. Renal function and acute heart failure outcome. Función renal y pronóstico de los episodios de insuficiencia cardiaca aguda. *Med Clin (Barc)*. 2018;151:281-90.
 158. Pocock SJ, Ariti CA, McMurray JJ, Maggioni A, K.ber L, Squire IB, et al. Predicting survival in heart failure: a risk score based on 39372 patients from 30 studies. *Eur Heart J*. 2013;34:1404-13.
 159. Damman K, Valente MA, Voors AA, O’Connor CM, van Veldhuisen DJ, Hillege HL. Renal impairment, worsening renal function, and outcome in patients with heart failure: an updated meta-analysis. *Eur Heart J* 2014;35:455–69.
 160. Dries DL, Exner DV, Domanski MJ, Greenberg B, Stevenson LW. The prognostic implications of renal insufficiency in asymptomatic and symptomatic patients with left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:681–689
 161. Hillege HL, Girbes AR, de Kam PJ, Boomsma F, de Zeeuw D, Charlesworth A, Hampton JR, van Veldhuisen DJ. Renal function, neurohormonal activation, and survival in patients with chronic heart failure. *Circulation* 2000;102:203–210
 162. Smith GL, Lichtman JH, Bracken MB, Shlipak MG, Phillips CO, DiCapua P, Krumholz HM. Renal impairment and outcomes in heart failure: systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1987–1996.

163. Damman K, Valente MA, Voors AA, O'Connor CM, van Veldhuisen DJ, Hillege HL. Renal impairment worsening renal function outcome in patients with heart failure: An updated meta-analysis. *Eur Heart J.* 2014;35:455–69
164. Llauger L, Jacob J, Mir J. Renal function and acute heart failure outcome. Función renal y pronóstico de los episodios de insuficiencia cardiaca aguda. *Med Clin (Barc).* 2018;151:281-90.
165. Masip J., Formiga F., Fernández-Castañer M., Fernández P, Comín-Colet J, Corbella X. Primera hospitalización por insuficiencia cardiaca: mortalidad hospitalaria y perfil del paciente *Rev Clin Esp.* 2019;219(3):130---140
166. Torralba-Morón Á, Guerra-Vales JM, Medrano-Ortega FJ, Navarro-Puerto MA, Lora-Pablos D, Marín-León I, Calderón-Sandubete E, Gómez-de la Cámara A. Renal function at admission as a prognostic marker for patients hospitalised for a first episode of heart failure. Results of the PREDICE study. *Rev Clin Esp.* 2019 Nov 24;S0014-2565(19)30266-8.
167. Suárez-Fernández, C., and F. S. Lozano-Sánchez. Guía española de consenso multidisciplinar en enfermedad arterial periférica de extremidades inferiores. 2012.
168. Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999- 2000. *Circulation* 2004;110:738-743
169. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, Collet JP, Czerny M, De Carlo M, Debus S, Espinola-Klein C, Kahan T, Kownator S, Mazzolai L, Naylor AR, Roffi M, Röther J, Sprynger M, Tendera M, Tepe G, Venermo M, Vlachopoulos C, Desormais I; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J.* 2018 Mar 1;39(9):763-816
170. Hebert K,, et al. The prevalence of peripheral arterial disease in patients with heart failure by race and ethnicity. *Congest Heart Fail.* 2010; 16(3): 118-21,
171. Jones WS, et al. Effect of peripheral arterial disease on functional and clinical outcomes in patients with heart failure (from H-ACTION). *Am J Cardiol.* 2011; 108(3): 380-4
172. Butler J, Fonarow GC, Zile MR, Lam CS, Roessig L, Schelbert EB, Shah SJ, Ahmed A, Bonow RO, Cleland JGF, Cody RJ, Chioncel O, Collins SP, Dunnmon P, Filippatos G, Lefkowitz MP, Marti CN, McMurray JJ, Misselwitz F, Nodari S, O'Connor C, Pfeffer MA, Pieske B, Pitt B, Rosano G, Sabbah HN, Senni M, Solomon SD, Stockbridge N, Teerlink JR, Georgiopoulou VV, Gheorghiade M. Developing therapies for heart failure with preserved ejection fraction: current state and future directions. *JACC Heart Fail.* 2014;2:97–112.

173. Vasan RS, Larson MG, Benjamin EJ, Evans JC, Reiss CK, Levy D (1999) Congestive heart failure in subjects with normal versus reduced left ventricular ejection fraction: prevalence and mortality in a population-based cohort. *J Am Coll Cardiol* 33:1948–1955
174. Miró O., Javaloyes P., Gil V., Jacob J., Herrero-Puente P., Martín-Sánchez F.J Mortalidad tras un episodio de insuficiencia cardíaca aguda en una cohorte de pacientes con función ventricular intermedia: análisis global y en relación con el lugar de ingreso *Med Clin (Barc)*. 2018;151(6):223–230
175. Bueno H. La insuficiencia cardíaca aguda en España: certezas e incertidumbres. *Emergencias*. 2015;27:7–9.
176. Bueno H. Continuidad en la investigación cardiovascular: una llamada a incrementar la colaboración en investigación entre Cardiología y la Medicina de Urgencias y Emergencias. *Emergencias*. 2015;27:396–8.
177. Gerber Y, Weston SA, Redfield MM, Chamberlain AM, Manemann SM, Jiang R, Killian JM, Roger VL. A contemporary appraisal of the heart failure epidemic in Olmsted County, Minnesota, 2000 to 2010. *JAMA Intern Med*. 2015;175: 996–1004.
178. Owan TE, Hodge DO, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger VL, Redfield MM. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med*. 2006;355:251–9.
179. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur J Heart Fail* 2008;10:933– 89.
180. Colvin M, Sweitzer NK, Albert NM, Krishnamani R, Rich MW, Stough WG, et al. Heart failure in non-caucasians, women, and older adults: a white paper on special populations from the Heart Failure Society of America Guideline Committee. *J Card Fail* 2015;21:674–93.
181. Mahoney FI, Barthel DW. Functional evaluation: The Barthel Index. *Arch Phys Med Rehabil*. 1965;14:61-5.
182. Aimo A, Barison A, Mammini C, et al. The Barthel Index in elderly acute heart failure patients. Frailty matters. *Int J Cardiol*. 2018;254:240-241.
183. Formiga F, Chivite D, Conde A, et al. Basal functional status predicts three-month mortality after a heart failure hospitalization in elderly patients—the prospective RICA study. *Int J Cardiol*. 2014;172:127-131.
184. Chivite D, Formiga F, Corbella X, et al. Basal functional status predicts one-year mortality after a heart failure hospitalization in elderly patients—the RICA prospective study. *Int J Cardiol*. 2018;254: 182-188.
185. Miró O, Llorens P, Martín-Sánchez FJ, et al. Short-term prognostic factors in elderly patients seen in emergency departments for acute heart failure. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:757-764.

186. Fernández Alonso C, Martín Sánchez FJ, Fuentes Ferrer M, et al. Valor pronóstico de la valoración funcional al ingreso en una unidad de corta estancia de Urgencias. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2010;45:63-66.
187. Rozzini R, Sabatini T, Cassinadri A, et al. Relationship between functional loss before hospital admission and mortality in elderly persons with medical illness. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2005;60:1180-1183.
188. Alarcón T, Bárcena A, González-Montalvo JI, et al. Factors predictive of outcome on admission to an acute geriatric ward. *Age Ageing.* 1999;28:429-432.
189. Miró Ò, Rossello X, Gil V, et al. Predicting 30-day mortality for patients with acute heart failure in the emergency department. *Ann Intern Med.* 2017;167:698.
190. Formiga F, Chivite D, Conde A, et al. Basal functional status predicts three-month mortality after a heart failure hospitalization in elderly patients—the prospective RICA study. *Int J Cardiol.* 2014;172:127-131.
191. Chivite D, Formiga F, Corbella X, et al. Basal functional status predicts one-year mortality after a heart failure hospitalization in elderly patients—the RICA prospective study. *Int J Cardiol.* 2018;254: 182-188.
192. Martín-Sánchez F. J., Gil V, Llorens P, et al. Barthel Index–Enhanced Feedback for Effective Cardiac Treatment (BI-EFFECT) study: contribution of the Barthel Index to the Heart Failure Risk Scoring System model in elderly adults with acute heart failure in the emergency department. *J Am Geriatr Soc.* 2012;60:493-498.
193. Martín-Sánchez FJ, Rodríguez-Adrada E, Vidan MT, et al. Impact of frailty and disability on 30-day mortality in older patients with acute heart failure. *Am J Cardiol.* 2017;120:1151-1157.
194. Sacks C.A. Jarcho J.A. Curfman G.D. Paradigm Shifts in Heart-Failure Therapy *N Engl J Med* 2014 371;11
195. The Digitalis Investigation Group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. *NEJM.* 1997; 336(8):525-33
196. Chana A. Sacks, M.D., John A. Jarcho, M.D., and Gregory D. Curfman, M.D Paradigm Shifts in Heart-Failure Therapy — A Timeline. *NEJM. The New England journal of medicine* 2014 Sep 11. Vol. 371 (11) pp. 989-91.
197. Sethi NJ, Nielsen EE, Safi S, Feinberg J, Gluud C, Jakobsen JC (2018) Digoxin for atrial fibrillation and atrial flutter: A systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis of randomised clinical trials. *PLoS ONE* 13(3): e0193924.
198. Greene et al. Recently Diagnosed Versus Worsening Chronic Heart Failure *JACC* 2017 (69). 25:3029-29.
199. Franciosa JA, Blank RC, Cohn JN. Nitrate effects on cardiac output and left ventricular outflow resistance in chronic congestive heart failure. *Am J Med* 1978;64:207-13.

200. Cohn JN, Mathew KJ, Franciosa JA, Snow JA. Chronic vasodilator therapy in the management of cardiogenic shock and intractable left ventricular failure. *Ann Intern Med* 1974;81:777-80.
201. Leier CV, Huss P, Magorien RD, Unverferth DV. Improved exercise capacity and differing arterial and venous tolerance during chronic isosorbide dinitrate therapy for congestive heart failure. *Circulation* 1983;67: 817-22.
202. Waagstein F, Hjalmarson A, Varnauskas E, Wallentin I. Effect of chronic beta-adrenergic receptor blockade in congestive cardiomyopathy. *Br Heart J* 1975;137:1022-36.
203. Swedberg K, Hjalmarson A, Waagstein F, Wallentin I. Beneficial effects of long-term beta-blockade in congestive cardiomyopathy. *Br Heart J* 1980;44:117-33.
204. Anderson JL, Lutz JR, Gilbert EM, et al. A randomized trial of lowdose beta-blockade therapy for idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1985;55:471-5.
205. Engelmeier RS, O'Connell JB, Walsh R, Rad N, Scanlon PJ, Gunnar RM. Improvement in symptoms and exercise tolerance by metoprolol in patients with dilated cardiomyopathy: a double-blind, randomized, placebo- controlled trial. *Circulation* 1985;72:536-46.
206. Waagstein F, Bristow MR, Swedberg K, et al. Beneficial effects of metoprolol in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Lancet* 1993;342:1441-6.
207. CIBIS Investigators and Committees. A randomized trial of b-blockade in heart failure: the Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS). *Circulation* 1994;90:1765-73.
208. Cohn J. The Management of Chronic Heart Failure *N Engl J Med* 1996; 335:490-498
209. Fukuta H, Goto T, Wakami K, Kamiya T, Ohte N. Effect of beta-blockers on heart failure severity in patients with heart failure with preserved ejection fraction: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Heart Fail Rev.* 2020 Aug 3. doi: 10.1007/s10741-020-10013-5. Epub ahead of print. PMID: 32743714.
210. Escoda R., Miró Ò., Martín-Sánchez F.J., Jacob, P. Herrero J., Gil V., Garrido J.M, et als. Evolución del perfil clínico de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda atendidos en servicios de urgencias españoles *Rev Clin Esp.* 2017;217:127-35
211. Lee DS, Stitt A, Austin PC, Stukel TA, Schull MJ, Chong A, et al. Prediction of Heart Failure Mortality in Emergent Care. A Cohort Study. *Ann Intern Med.* 2012;156:767-75.
212. Pang PS, Collins SP, Miró O, Bueno H, Diercks DB, di Somma S, et al. The role of the emergency department in the management of acute heart failure: An international perspective on education and research. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care* 2017, Vol. 6(5) 421–429 y
213. Anguita M, Comin-Colet J, Formiga F, Almenar L, Crespo-Leiro M, Manzano L, en representación de los investigadores del estudio VIDA-IC. Tratamiento de la insuficiencia cardiaca con función sistólica deprimida: situación actual en España. Resultados del estudio VIDA-IC. *Rev Esp Cardiol.* 2014;67:769---70.

214. Bueno H. La insuficiencia cardiaca aguda en España: certezas e incertidumbres. *Emergencias*. 2015;27:7---8.
215. Prins KW, Neill JM, Tyler JO, Eckman PM, Duval S. Effects of beta-blocker withdrawal in acute decompensated heart failure: A systematic review and meta-analysis. *JACC Heart Fail*.2015;3:647---53.
216. Miró O, Müller C, Martín-Sánchez FJ, Bueno H, Mebazaa A, Herrero P, et al. BETAWIN-AHF study: Effect of beta-blocker with drawal during acute decompensation in patients with chronic heart failure. *Clin Res Cardiol*. 2016 Dec;105(12):1021-1029,
217. Swedberg KK, Kjeksus JJ. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure: Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). *Am J Cardiol*. 1988;62:60A--6A.
218. The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med*. 1991;325:293--302.
219. The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. *N Engl J Med*. 1992;327:685--91.
220. Dagenais GR, Pogue J, Fox K, Simoons ML, Yusuf S. Angiotensin-convertingenzyme inhibitors in stable vascular disease without left ventricular systolicdysfunction or heart failure: a combined analysis of three trials. *Lancet*. 2006;368:581--8.
221. Anand_IS, Kalra_GS, Harris_P, Poole-Wilson_PA, Panzali_A, De_Guili_F, et al. Diuretics as initial and sole treatment in chronic cardiac failure. *Cardioscience* 1991;2(4):273-8.
222. Faris R, Flather M, Purcell H, Henein M, Poole-Wilson P, Coats A. Current evidence supporting the role of diuretics in heart failure: a meta analysis of randomized. controlled trials. *Int J Cardiol*. 2002;82:149--58.
223. Patterson_JH, Adams_KF, Applefeld_MM, Corder_CN, Masse_BR. Oral torsemide in patients with chronic congestive heart failure: eDefts on body weight, oedema, and electrolyte excretion. *Pharmacotherapy* 1994;14(5):514-21..
224. Parker_JO. The eDefts of oral ibopamine in patients with mild heart failure: a double-blind placebo controlled comparison to furosemide. *International Journal of Cardiology* 1993;40(3):221-7.
225. Faris RF, Flather M, Purcell H, Poole-Wilson PA, Coats AJ. Diuretics for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;2:CD003838.
226. Coll-Vinent B, Martín A, Malagón F, Suero C, Sánchez J, Varona M, et als. HERMES-AF Investigators; HERMES-AF Investigators. Stroke prophylaxis in atrial fibrillation: searching for management improvement opportunities in the emergency department: the HERMES-AF study. *Ann Emerg Med*. 2015 Jan;65(1):1-12.

227. Scheuermeyer FX, Innes G, Pourvali R, et al. Missed opportunities for appropriate anticoagulation among emergency department patients with uncomplicated atrial fibrillation and flutter. *Ann Emerg Med.* 2013;62:557-565.
228. Laguna P, Martín A, Del Arco C, et al; on behalf of the GEFAUR-1 Investigators. Risk factors for stroke and thromboprophylaxis in atrial fibrillation: what happens in daily clinical practice? the GEFAUR-1 study. *Ann Emerg Med.* 2004;44:3-11.
229. Laguna P, Martín A, Del Arco C, et al; Spanish Atrial Fibrillation in Emergency Medicine Study Group (GEFAUR-2). Differences among clinical classification schemes for predicting stroke in atrial fibrillation: implications for therapy in daily practice. *Acad Emerg Med.* 2005;12:828-834.
230. Friberg J, Gislason GH, Gadsbøll N, et al. Temporal trends in the prescription of vitamin K antagonists in patients with atrial fibrillation. *J Intern Med.* 2006;259:173-178.
231. Waldo AL, Becker RC, Tapson VF, et al; for the NABOR Steering Committee. Hospitalized patients with atrial fibrillation and a high risk of stroke are not being provided with adequate anticoagulation. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46:1729-1736.
232. Ogilvie IM, Newton N, Welner SA, et al. Underuse of oral anticoagulants in atrial fibrillation: a systematic review. *Am J Med.* 2010;123:638-645.
233. Gheorghiade M, Adams KF, Cleland JG, Cotter G, Felker GM, Filippatos GS, et al. Phase III clinical trial end points in acute heart failure syndromes: a virtual roundtable with the Acute Heart Failure Syndromes International Working Group. *Am Heart J* 2009;157:957-70.
234. 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.
235. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, Lewis EF, Jarcho JA, Mudge GH, Stevenson LW. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:1797-804.
236. Stevenson LW. Design of therapy for advanced heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2005;7:323-31.
237. Relationship of serum sodium concentration to mortality in a wide spectrum of heart failure patients with preserved and with reduced ejection fraction: an individual patient data meta-analysis: Meta-Analysis Global Group in Chronic heart failure (MAGGIC). *Eur J Heart Fail.* 2012 Oct;14(10):1139-46
238. Klein L, O'Connor CM, Leimberger JD, Gattis-Stough W, Pina IL, Felker GM, Adams KF Jr, Califf RM, Gheorghiade M. Lower serum sodium is associated with increased short-term mortality in hospitalized patients with worsening heart failure: results from the Outcomes of a Prospective Trial of Intravenous Milrinone for Exacerbations of Chronic Heart Failure (OPTIME-CHF) study. *Circulation* 2005;111:2454-2460.
239. Gheorghiade M, Rossi JS, Cotts W, Shin DD, Hellkamp AS, Pina IL, Fonarow GC, DeMarco T, Pauly DF, Rogers J, DiSalvo TG, Butler J, Hare JM, Francis S, Gattis Stough

- W, O'Connor CM. Characterization and prognostic value of persistent hyponatraemia in patients with severe heart failure in the ESCAPE trial. *Arch Intern Med* 2007;167:1998–2005.
240. Harinstein ME, Flaherty JD, Fonarow GC, Mehra MR, Lang RM, Kim RJ, et al. Clinical assessment of acute heart failure syndromes: emergency department through the early post-discharge period. *Heart*. 2011 Oct;97(19):1607-18.
241. Felker GM, Leimberger JD, Califf RM, Cuffe MS, Massie BM, Adams KF Jr, Gheorghiade M, O'Connor CM. Risk stratification after hospitalization for decompensated heart failure. *J Card Fail* 2004;10:460–466.
242. Levy WC, Mozaffarian D, Linker DT, Sutradhar SC, Anker SD, Cropp AB, Anand I, Maggioni A, Burton P, Sullivan MD, Pitt B, Poole-Wilson PA, Mann DL, Packer M. The Seattle Heart Failure Model: prediction of survival in heart failure. *Circulation* 2006;113:1424–1433.
243. 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;290:2581–2587.
244. Kearney MT, Nolan J, Lee AJ, Brooksby PW, Prescott R, Shah AM, Zaman AG, Eckberg DL, Lindsay HS, Batin PD, Andrews R, Fox KA. A prognostic index to predict long-term mortality in patients with chronic heart failure stabilized on angiotensin converting enzyme inhibitors. *Eur J Heart Fail* 2003;5:489–497.
245. Vazquez R, Bayes-Genis A, Cygankiewicz I, Pascual-Figal D, Grigorian-Shamagian L, Pavon R, Gonzalez-Juanatey JR, Cubero JM, Pastor L, Ordonez-Llanos J, Cinca J, Bayes de Luna A, on behalf of the MUSIC Investigators. The MUSIC risk score: a simple method for predicting mortality in ambulatory patients with chronic heart failure. *Eur Heart J* 2009;30:1088–1096.
246. Kociol RD, Pang PS, Gheorghiade M, Fonarow GC, O'Connor CM, Felker M. Troponin elevation in heart failure: Prevalence, mechanisms, and clinical implications. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56:1071-8..
247. Jacob J, Martín-Sánchez FJ, Herrero P, Miró Ò, Llorens P. Valor pronóstico de la troponina en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda atendidos en los servicios de urgencias hospitalarios españoles: estudio TROPICA (TROPOnina en Insuficiencia Cardiaca Aguda). *Med Clin (Barc)* 2013;140(4):145 – 151.
248. Januzzi JL Jr, Filippatos G, Nieminen M, Gheorghiade M. Troponin elevation in patients with heart failure: on behalf of the third Universal Definition of Myocardial Infarction Global Task Force: Heart Failure Section. *European Heart Journal*. 2012 Sep;33(18):2265-2271.
249. Mueller M, Biener M, Vafaie M, Doerr S, Keller T, Blankenberg S, Katus HA, Giannitsis E. Absolute and relative kinetic changes of high-sensitivity cardiac troponin T in acute coronary syndrome and in patients with increased troponin in the absence of acute coronary syndrome. *Clin Chem* 2012;58:209–218.
250. Reichlin T, Irfan A, Twerenbold R, Reiter M, Hochholzer W, Burkhalter H, Bassetti S, Steuer S, Winkler K, Peter F, Meissner J, Haaf P, Potocki M, Drexler B, Osswald S,

- Mueller C. Utility of absolute and relative changes in cardiac troponin concentrations in the early diagnosis of acute myocardial infarction. *Circulation* 2011;124:136–145.
251. Keller T, Zeller T, Ojeda F, Tzikas S, Lillpopp L, Sinning C, Wild P, Genth-Zotz S, Warnholtz A, Giannitsis E, Mockel M, Bickel C, Peetz D, Lackner K, Baldus S, Munzel T, Blankenberg S. Serial changes in highly sensitive troponin I assay and early diagnosis of myocardial infarction. *JAMA* 2011;306:2684–2693.
252. Peacock WF, Emerman CE, Doleh M, Civic K, Butt S. Retrospective review: the incidence of non-ST segment elevation MI in emergency department patients presenting with decompensated heart failure. *Congest Heart Fail* 2003;9:303–308.
253. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007;28:2525–2538
254. Januzzi JL Jr, Filippatos G, Nieminen M, Gheorghiadu M. Troponin elevation in patients with heart failure: on behalf of the third Universal Definition of Myocardial Infarction Global Task Force: Heart Failure Section. *European Heart Journal*. 2012 Sep;33(18):2265-2271.
255. Pascual-Figal D.A., Casademont J., Lobos J.M, Piñera P., Bayés-Genis A., Ordóñez-Llanos J., et al. Documento de Consenso y recomendaciones sobre el uso de los péptidos natriuréticos en la práctica clínica. *Rev Clín Esp Rev Clin Esp*. 2016;216(6):313-322
256. Remme WJ, Swedberg K. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2001;22:1527-60.
257. Endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: The task force on acute heart failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26:384-416.
258. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Bohm M, Dickstein K, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2012;33:1787-847
259. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the management of heart failure a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62:e147-239.
260. Soler JJ, Román M, Fernandez-Villar A, Piñera-Salmerón P. Encuesta de recursos asistenciales y manejo de la exacerbación. En: Soler JJ, Fernandez-Villar A, Román M, Ancochea J. Editores. *Proceso Asistencial Integrado del paciente con EPOC exacerbado PACEX-EPOC*. Barcelona: Respira; 2015. p. 165-71.
261. Januzzi JL, Camargo CA, Anwaruddin S, Baggish AL, Chen AA, Krauser DG, et al. The N-terminal Pro-BNP investigation of dyspnea in the emergency department (PRIDE) study. *Am J Cardiol*. 2005;95:948-54.

262. McCullough PA, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Herrmann HC, Steg PG, et al. B-Type natriuretic peptide and clinical judgment in emergency diagnosis of heart failure Analysis from Breathing Not Properly (BNP) multinational study. *Circulation*. 2002;106:416-22.
263. Kelder JC, Cowie MR, McDonagh TA, Hardman SMC, Grobbee DE, Cost B, et al. Quantifying the added value of BNP in suspected heart failure in general practice: an individual patient data meta-analysis. *Heart Br Card Soc*. 2011;97:959-63.
264. Miro Ò., Jacob J., Martín-Sánchez F.J. Herrero P., Pavón J., Pérez-Durá M.J. Implicaciones pronósticas de la posibilidad de determinar con carácter urgente el péptido natriurético tipo B en el servicio de urgencias en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda: estudio PICASU-2. *Emergencias* 2011; 23: 437-446 437
265. Steinhart B, Thorpe KE, Bayoumi AM, Moe G, Januzzi JL, Mazer CD. Improving the diagnosis of acute heart failure using a validated prediction model. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:1515-21.
266. Green SM, Martinez-Rumayor A, Gregory SA, Baggish AL, O'Donoghue ML, Green JA, et al. Clinical uncertainty, diagnostic accuracy, and outcomes in emergency department patients presenting with dyspnea. *Arch Intern Med*. 2008;168:741-8.
267. Jacob J, Llorens P, Martín-Sánchez FJ, Herrero P, Álvarez A, Pérez-Durá MJ, et al. Valor pronóstico de la determinación urgente del péptido natriurético tipo B en los servicios de urgencias en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda: estudio PICASU-1. *Emergencias*. 2011;23:183-92.
268. Weintraub NL, Collins SP, Pang PS, Levy PD, Anderson AS, Arslanian-Engoren C, et al. Acute heart failure syndromes: emergency department presentation, treatment, and disposition: current approaches and future aims: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2010 Nov 9; 122(19):1975-96.
269. Richter CA, Kalenga JC, Rowe BH, Bresee LC, Tsuyuki RT. Practice patterns and outcomes in patients presenting to the emergency department with acute heart failure. *Can J Cardiol*. 2009;25:e173-8.
270. Collins SP, Storrow AB. Acute heart failure. In: Tintinalli JE, Stapczynski J, Ma O, Cline DM, Yealy D, Meckler GD, editors. *Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide*. 8th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2015; chapter 53.
271. Llorens P, Martín-Sánchez FJ, González-Armengol JJ, Herrero P, Jacob J, Álvarez AB, et al. Perfil clínico de los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda en los servicios de urgencias. Datos preliminares del Estudio EAHFE (Epidemiology Acute Heart Failure Emergency). *Emergencias*. 2008;20:154-63.
272. Bellone A, Barbieri A, Bursi F, Vettorello M. Management of acute pulmonary edema in the emergency department. *Current Heart Failure Reports*. 2006;3:129-35.
273. Llorens P, Miró O, Martín Sánchez FJ, Herrero Puente P, Jacob Rodríguez J, Gil V, et al. Guidelines for emergency management of acute heart failure: consensus of the Acute Heart Failure Working Group of the Spanish Society of Emergency Medicine (AHF-SEMES) in 2011. *Emergencias*. 2011;23:119-39.

274. Bellone A, Barbieri A, Bursi F, Vettorello M. Management of acute pulmonary edema in the emergency department. *Current Heart Failure Reports*. 2006;3:129-
275. Berbenetz_N, Wang_Y, Brown_J, Godfrey_C, Ahmad_M, Vital_FMR, Lambiase_P, Banerjee_A, Bakhai_A, Chong_M. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2019, Issue 4. Art. No.: CD005351. DOI: 10.1002/14651858.CD005351.pub4.
276. Llorens P, Miró O, Martín Sánchez FJ, Herrero Puente P, Jacob Rodríguez J, Gil V, et al. Guidelines for emergency management of acute heart failure: consensus of the Acute Heart Failure Working Group of the Spanish Society of Emergency Medicine (AHF-SEMES) in 2011. *Emergencias*. 2011;23:119-39.
277. Michael Haase, Christian Müller, Kevin Damman, Patrick T. Murray, John A. Kellum, Claudio Ronco, Peter A. McCullough, for the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Consensus Group Pathogenesis of cardiorenal syndrome type 1 in acute decompensated heart failure: workgroup statements from the eleventh consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI). *Contrib Nephrol*. 2013; 182:99-116
278. Felker GM, Lee KL, Bull DA, Redfield MM, Stevenson LW, Goldsmith SR, et al. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med*. 2011;364:797-805.
279. Mentz RJ, Felker GM, Ahmad T, Peacock WF, Pitt B, Fiuzat M, et al. Learning from recent trials and shaping the future of acute heart failure trials. *Am Heart J*. 2013;166:629-35.
280. Mentz RJ, Felker GM, Ahmad T, Peacock WF, Pitt B, Fiuzat M, et al. Learning from recent trials and shaping the future of acute heart failure trials. *Am Heart J*. 2013;166:629-35.
281. Leto L, Aspromonte N, Feola M. Efficacy and safety of loop diuretic therapy in acute decompensated heart failure: a clinical review. *Heart Fail Rev*. 2012. <http://dx.doi.org/10.1007/s10741-012-9354-7>.
282. Llorens PM, Ò.; Herrero, P.; Martín-Sánchez, F.J.; Jacob, J.; Valero, A.; Alonso, H.; Pérez-Durá, M.J.; Noval, A.; Gil-Román, J.J.; Zapater, P.; Llanos, L.; Gil, V.; Perelló, R. Clinical effects and safety of different strategies for administering intravenous diuretics in acutely decompensated heart failure: a randomised clinical trial. *Emergency medicine journal : Emerg Med J* 2014 Sep;31(9):706-13.
283. Ng K.T., Yap J.L.L . Continuous or intermittent furosemide for acute heart failure. *Anaesthesia* 2018, 73, 238–247 |
284. Piper S, McDonagh T. The role of intravenous vasodilators in acute heart failure management. *Eur J Heart Fail*. 2014;16:827–34.
285. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al; Grupo de trabajo de diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica 2012 de la Sociedad Europea de Cardiología. Elaborada en colaboración con la Asociación de Insuficiencia Cardíaca (ICA) de la ESC. Guía de practica. clínica de la ESC

- sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica 2012. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65. 938.e1-59.
286. Graham CA. Pharmacological therapy of acute cardiogenic pulmonary oedema in the emergency department. *Emerg Med Australas*. 2004;16:47–50.
287. Llorens P, Martín-Sánchez FJ, González-Armengol JJ, Herrero P, Jacob J, Álvarez AB, et al. Clinical profile of patients with acute heart failure in the emergency department: preliminary data from the EAHFE (Epidemiology Acute Heart Failure Emergency) study. *Emergencias*. 2008;20:154–63.
288. Llorens P, Miró O, Martín-Sánchez FJ, Herrero-Puente P, Jacob-Rodríguez J, Gil V, et al. Guidelines for emergency management of acute heart failure: consensus of the Acute Heart Failure Working Group of the Spanish Society of Emergency Medicine (AHF-SEMES) in 2011. *Emergencias*. 2011;23:119–39.
289. Wakai A, McCabe A, Kidney R, Brooks SC, Seupaul RA, Dierks DB, et al. Nitrates for acute heart failure syndromes. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;8:CD005151.
290. Publication Committee for the VMAC Investigators (Vasodilatation in the Management of Acute CHF). Intravenous nesiritide vs nitroglycerin for treatment of decompensated congestive heart failure: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2002;287:1531–40.
291. Herrero-Puente P, Jacob J, Martín-Sánchez FJ, Vázquez-Álvarez J, Martínez-Cambor P, Miró O, et al. Influence of intravenous nitrate treatment on early mortality among patients with acute heart failure. NITRO-EAHFE study. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68:959–67
292. Gheorghide M, Vaduganathan M, Ambrosy A, Bohm M, Campia U, Cleland JG, et al. Current management and future directions for the treatment of patients hospitalized for heart failure with low blood pressure. *Heart failure reviews*. 2013 Mar; 18(2):107-22.
293. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of heart failure. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *JACC*. 2013;16:147-239.
294. Llorens PM, O.; Martín Sánchez, F.J.; Herrero Puente, P.; Jacob Rodríguez, J.; Gil, V.; Perello, R.; Aguirre, A.; Valero, A. en representación de los miembros del grupo ICA-SEMES. Guidelines for emergency management of acute heart failure: consensus of the Acute Heart Failure Working Group of the Spanish Society of Emergency Medicine (AHF-SEMES) in 2011. *Emergencias*. 2011;23:119-39.
295. Digitalis Investigation Group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. *N Engl J Med* 1997; 336: 525–533.
296. Packer M, Gheorghide M, Young JB, Costantini PJ, Adams KF, Cody RJ, Smith LK, Van Voorhees L, Gourley LA, Jolly MK. Withdrawal of digoxin from patients with chronic heart failure treated with angiotensin-converting-enzyme inhibitors. RADIANCE Study. *N Engl J Med* 1993; 329: 1–7.

297. DiBianco R, Shabetai R, Kostuk W, Moran J, Schlant RC, Wright R. A comparison of oral milrinone, digoxin, and their combination in the treatment of patients with chronic heart failure. *N Engl J Med* 1989; 320: 677–683.
298. Lee DC, Johnson RA, Bingham JB, Leahy M, Dinsmore RE, Goroll AH, Newell JB, Strauss HW, Haber E. Heart failure in outpatients: a randomized trial of digoxin versus placebo. *N Engl J Med* 1982; 306: 699–705.
299. Guyatt GH, Sullivan MJ, Fallen EL, Tihal H, Rideout E, Halcrow S, Nogradi S, Townsend M, Taylor DW. A controlled trial of digoxin in congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1988; 61: 371–375.
300. Uretsky BF, Young JB, Shahidi FE, Yellen LG, Harrison MC, Jolly MK. Randomized study assessing the effect of digoxin withdrawal in patients with mild to moderate chronic congestive heart failure: results of the PROVED trial. PROVED Investigative Group. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 955–962.
301. Zhou J., Cao J., Jin X., , Zhou J., Chen Z., Xu D. et als. Digoxin is associated with worse outcomes in patients with heart failure with reduced ejection fraction ESC Heart Failure 2020; 7: 139–147 DOI:10.1002/ehf2.12539
302. Llàcer P., Núñez J., Bayés-Genís A., Conde Martel A., Cabanes Hernández Y., Díez Manglano J., et als. Digoxin and prognosis of heart failure in older patients with preserved ejection fraction: Importance of heart rate. Results from an observational and multicenter study *European Journal of Internal Medicine* 60 (2019) 18–23
303. Anguita Sánchez M, Crespo Leiro MG, De Teresa Galván E, Jiménez Navarro M, Alonso-Pulpón L, Muñiz García J. Prevalencia de la insuficiencia cardiaca en la población general española mayor de 45 años. Estudio PRICE *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:1041–9.
304. Martín FJ, Herrero P, Llorens Soriano P, Gil V. Epidemiología de la insuficiencia cardiaca en España: por una foto más global. *Rev Esp Cardiol*. 2009; 62:334–5.
305. 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.
306. Bueno H. Acute heart failure in Spain: certainties and uncertainties. *Emergencias* 2015; 27:7–9.
307. Storrow AB, Jenkins CA, Self WH, Alexander PT, Barrett TW, Han JH, et al. The burden of acute heart failure on US emergency departments. *JACC Heart Fail* 2014; 2:269–277
308. Lee DS, Schull MJ, Alter DA, Austin PC, Laupacis A, Chong A, et al. Early deaths in patients with heart failure discharged from the emergency department: a population-based analysis. *Circ Heart Fail* 2010; 3:228–235.
309. Llorens P, Manito Lorite N, Manzano Espinosa L, Martín-Sánchez FJ, Comín Colet J, Formiga F, Jacob J, Delgado Jiménez J, Herrero P, Montero-Pérez-Barquero M, López De Sa Areses E, Pérez Calvo JI, Masip J, Miró O. Consensus on improving the care integrated of patients with acute heart failure. *Emergencias* 2015;27:245–266.

310. Miró Ò, Peacock FW, McMurray JJ, Bueno H, Christ M, Maisel AS, Cullen L, Cowie MR, Di Somma S, Martín Sánchez FJ, Platz E, Masip J, Zeymer U, Vrints C, Price S, Mebazaa A, Mueller C, Acute Heart Failure Study Group of the ESC Acute Cardiovascular Care Association. European Society of Cardiology—Acute Cardiovascular Care Association position paper on safe discharge of acute heart failure patients from the emergency department. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2017;6:311–320.
311. Miró Ò, Levy PD, Möckel M, Pang PS, Lambrinou E, Bueno H, Hollander JE, Harjola VP, Diercks DB, Gray AJ, DiSomma S, Papa AM, Collins SP. Disposition of emergency department patients diagnosed with acute heart failure: an international emergency medicine perspective. *Eur J Emerg Med* 2017;24:2–12
312. Dharmarajan K, Hsieh AF, Kulkarni VT, Lin Z, Ross JS, HorwitzLI, et al. Trajectories of risk after hospitalization for heart failure, acute myocardial infarction, or pneumonia: Retrospective cohort study. *BMJ*. 2015;350:h411.
313. Solomon SD, Dobson J, Pocock S, Skali H, McMurray JJ, GrangerCB, et al. Influence of nonfatal hospitalization for heart failure on subsequent mortality in patients with chronic heart failure. *Circulation*. 2007;116:1482---7.
314. Fernandez Gasso ML, Hernando-Arizaleta L, Palomar-RodriguezJA, Soria-Arcos F, Pascual-Figal DA. Trends and characteristicsof hospitalization for heart failure in a population setting from2003 to 2013. *Rev Esp Cardiol*. 2017;70:720---6.
315. Chen J, Normand SLT, Wang Y, Krumholz HM. National and regional trends in heart failure hospitalization and mortality rates for Medicare beneficiaries, 1998-2008. *JAMA*. 2011;306:1669-78.
316. Gheorghide M, Braunwald E. Hospitalizations for heart failure in the United States—a sign of hope. *JAMA*. 2011;306:1705-6.
317. Ross JS, Chen J, Lin Z, Bueno H, Curtis JP, Keenan PS, et al. Recent national trends in readmission rates after heart failure hospitalization. *Circ Heart Fail*. 2010;3: 97-103.
318. Targher G, Dauriz M, Laroche C, Temporelli PL, Hassanein M, Seferovic PM, Drozd J, Ferrari R, Anker S, Coats A, Filippatos G, Crespo-Leiro MG, Mebazaa A, Piepoli MF, Maggioni AP, Tavazzi L; ESC-HFA HF Long-Term Registry investigators. In-hospital and 1-year mortality associated with diabetes in patients with acute heart failure: results from the ESC-HFA Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail*. 2017 Jan;19(1):54-65.
319. Rickenbacher P, Kaufmann BA, Maeder MT, Bernheim A, Goetschalckx K, Pfister O, Pfisterer M, Brunner-La Rocca HP; TIME-CHF Investigators. Heart failure with mid-range ejection fraction: a distinct clinical entity? Insights from the Trial of Intensified versus standard Medical therapy in Elderly patients with Congestive Heart Failure (TIME-CHF). *Eur J Heart Fail*. 2017. Dec;19(12):1586-1596.
320. Lam CS, Teng TH. Understanding heart failure with mid-range ejection fraction. *JACC Heart Fail*. 2016;4:473–6.
321. Cheng RK, Cox M, Neely ML, Heidenreich PA, Bhatt DL, Eapen ZJ, et al. Outcomesin patients with heart failure with preserved, borderline, and reduced ejectionfraction in the Medicare population. *Am Heart J*. 2014;168:721–30.29

322. Moreno Millán E, García Torrecillas JM, Lea 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.
323. Llorens P, Escoda R, Miró O, Herrero-Puente P, Martín-Sánchez FJ, Jacob J, et al. Características clínicas, terapéuticas y evolutivas de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda atendidos en servicios de urgencias españoles: Registro EAHFE (Epidemiology of Acute Heart Failure in Spanish Emergency Departments). *Emergencias*. 2015;27:11-22
324. Llorens P, Manito Lorite N, Manzano Espinosa L, Martín-Sánchez FJ, Comín Colet J, Formiga F et al. Consenso para la mejora de la atención integral a los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda. *Emergencias*. 2015, 27: 245-266.