

EVALUACIÓN INTEGRAL DE LA CONGESTIÓN EN INSUFICIENCIA CARDÍACA

JUAN PABLO RICARTE-BRATTI^{1,2}, JULIETA LOZITA¹, ELIZABETH RAVINOVICH¹

¹Unidad Coronaria, Servicio de Cardiología, Sanatorio Allende Nueva Córdoba,

²Cátedra de Farmacología General, Facultad de Ciencias Médicas,
Universidad Nacional de Córdoba, Córdoba, Argentina

Dirección postal: Juan Pablo Ricarte Bratti, Unidad Coronaria, Servicio de Cardiología, Sanatorio Allende, Obispo Oro 42, 5000 Córdoba, Argentina

E-mail: jpricartebratti@gmail.com

Recibido: 16-V-2023

Aceptado: 7-VII-2023

Resumen

La interacción compleja, heterogénea y dinámica entre los compartimentos de líquido intersticial e intravascular es una de las principales razones que explican la amplia variabilidad en la distribución y gravedad de la congestión entre los pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada. La “congestión hemodinámica” suele pasar desapercibida clínicamente; en oposición a la “congestión clínica”, que ocurre más tarde y se evidencia por disnea y ortopnea, estertores pulmonares, edema periférico y distensión venosa yugular. Los signos clínicos, la radiografía de tórax, el péptido natriurético cerebral (*brain natriuretic peptide* o BNP) o la porción terminal N del pro BNP (NT-proBNP), la presión venosa central (PVC), el ecocardiograma, el diámetro de la vena cava inferior (VCI) y la presión de enclavamiento pulmonar son los elementos más utilizados para evaluar la congestión. Otras alternativas son el ultrasonido pulmonar y visceral (VEXUS), el CA 125 y otros marcadores y, recientemente, el sistema CardioMems.

Palabras clave: congestión, sobrecarga de volumen, insuficiencia cardíaca

Abstract

Comprehensive assessment of congestion in heart failure

The complex, heterogeneous, and dynamic interaction between the interstitial and intravascular fluid

compartments is one of the main reasons for the wide variability in the distribution and severity of congestion among patients with acute heart failure. The “hemodynamic congestion” often goes undetected clinically; as opposed to “clinical congestion”, which occurs later and is evidenced by dyspnea and orthopnea, rales, peripheral edema, and jugular venous distension. Clinical signs, chest X-ray, brain natriuretic peptide (BNP) or N-terminal-proBNP (NT-proBNP), central venous pressure (CVP), echocardiogram, inferior vena cava (IVC) diameter, and pulmonary wedge pressure are the most commonly used elements to assess congestion. Other alternatives are pulmonary and visceral ultrasound (VEXUS), CA 125 and other markers, and recently, the CardioMems system.

Key words: congestion, volume overload, heart failure

PUNTOS CLAVE

Conocimiento actual

- La evaluación de la congestión en insuficiencia cardíaca es desafiante y muchas veces se torna dificultoso definir si un paciente está hipo, normo o hipervolémico, sobre todo después de la administración de diuréticos en días subsiguientes. Para un correcto abordaje tanto en la admisión como en el seguimiento, es indispensable

valerse de la mayor cantidad de herramientas posibles, para definir con exactitud el estado del paciente con insuficiencia cardíaca descompensada.

Contribución del artículo

- El motivo de esta revisión es la actualización de la integración del examen físico y los diferentes métodos complementarios para evaluar y estratificar la congestión.
- Esta integración resulta indispensable tanto para el diagnóstico como para el seguimiento, debido a que la administración de volumen o diuréticos en forma inapropiada puede llevar a los pacientes a situaciones adversas y, a veces, críticas.

La insuficiencia cardíaca (IC) es un complejo síndrome con alta mortalidad, que altera la calidad de vida y suele requerir hospitalizaciones frecuentes a lo largo de la historia natural de la enfermedad¹. Generalmente presenta síntomas como disnea, distensión abdominal o alteración del estado mental, y signos como ingurgitación yugular, crepitantes pulmonares, edema periférico o cianosis, causados por una elevación de las presiones intracardíacas o un gasto cardíaco inadecuado².

Registros como el ADHERE³ y el europeo⁴ mostraron que la mayoría de las hospitalizaciones por IC descompensada (ICD) se deben principalmente a una sobrecarga de volumen, más que a un bajo gasto cardíaco.

Desde el momento del diagnóstico el paciente con IC es hospitalizado aproximadamente una vez al año, y cada hospitalización se asocia con una alta tasa, cercana al 25%, de reingreso a los 30 días. Durante este período vulnerable existe un mayor riesgo de mortalidad y nuevas descompensaciones⁴⁻⁵.

Lograr una descongestión completa y su mantenimiento durante el período posterior al alta, predice de forma independiente mejores resultados. La congestión residual al día 7 de hospitalización duplica la mortalidad a los 180 días y el riesgo de rehospitalización por IC. En un análisis *post-hoc* de DOSE-AHF y CARESS-HF, solo la mitad de los pacientes estaban libres de

signos de congestión en el momento del alta, y éstos tenían tasas más bajas de muerte y rehospitalización a los 60 días⁶.

Por lo expuesto, es muy importante lograr una descongestión completa antes del alta para disminuir la morbimortalidad. La optimización de la terapia descongestiva es uno de los objetivos fundamentales para prevenir futuras muertes y hospitalizaciones por ICD. La capacidad de identificar la congestión antes de que surjan los síntomas puede ayudar a evitar hospitalizaciones y reducir la progresión de la enfermedad en pacientes con IC⁵⁻⁷.

En este artículo abordaremos cómo evaluar la congestión incluyendo distintos métodos complementarios.

Fenotipos de IC

En la ICD existen distintos fenotipos según el tipo de congestión. La congestión comienza en el compartimiento intravascular con un aumento de presiones hidrostáticas que conducen eventualmente a congestión tisular. La interacción compleja, heterogénea y dinámica entre los compartimentos de líquido intersticial e intravascular es una de las principales razones que explican la amplia variabilidad en la distribución y gravedad de la congestión entre los pacientes con ICD. Habitualmente los pacientes internados por ICD presentan una combinación de ambos fenotipos, congestión intravascular y tisular, sin embargo, suele predominar uno⁴.

La congestión intravascular ocurre por la activación de sistemas neurohumorales y por una combinación de dos factores: el aumento del volumen plasmático total tras una reabsorción hidrosalina excesiva; y la redistribución compartimental, principalmente por vasoconstricción esplácnica. Típicamente, los pacientes con este fenotipo presentan hipertensión, lo que lleva a un aumento repentino de presiones de llenado pulmonares y cardíacas. Generalmente responden bien al tratamiento con vasodilatadores⁸.

Por el contrario, los pacientes con congestión tisular presentan un aumento gradual de las presiones de llenado cardíacas y pulmonares asociado a edema abdominal. En este proceso participa el desbalance entre líquido intersticial y capilar, regido por la ecuación de Starling, y otros factores como la inestabilidad de glico-

saminoglicanos en el intersticio por sobrecarga de sodio, trastornos en el drenaje linfático y aumento de permeabilidad vascular por comorbilidades asociadas, ya sea por daño directo como en la diabetes, o por liberación de citoquinas secundarias a inflamación, sepsis, isquemia, entre otros. Este fenotipo tiene una mejor respuesta a diuréticos⁸.

Evaluación clínica

La congestión no se reconoce hasta que se desarrollan condiciones que requieren ingreso hospitalario, ya que la elevación de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo (VI) que se denomina “congestión hemodinámica”, suele pasar desapercibida; en oposición a la “congestión clínica”, que ocurre más tarde y se evidencia por disnea y ortopnea, estertores pulmonares, edema periférico y distensión venosa yugular. El concepto de congestión hemodinámica versus congestión clínica describe 2 puntos en un continuo en el desarrollo de congestión⁹.

Los signos clínicos pueden estar sesgados. Por ejemplo, la medición de la presión venosa yugular a menudo está limitada por la constitución corporal del paciente y la enfermedad respiratoria subyacente. De manera similar, el edema de las extremidades inferiores puede ser indicativo de presión oncótica plasmática baja o permeabilidad vascular alta en lugar de altas presiones de llenado. En pacientes hospitalizados en decúbito supino, la aparente disminución del edema podría deberse a la redistribución a la región sacra, lo que puede interpretarse erróneamente como una mejoría de la congestión. De manera similar, la ausencia de crepitantes pulmonares no implica la ausencia de congestión, y en la IC, incluso la congestión hemodinámica grave puede no causar crepitantes y/o edema pulmonar radiográfico debido a cambios fisiopatológicos adaptativos, como aumento del drenaje linfático y grosor de la membrana alveolocapilar⁰. La combinación de signos clínicos tuvo una tasa de sensibilidad del 58% en la detección de pacientes con presión capilar pulmonar elevada evaluados por cateterización venosa¹¹. Aunque la medición invasiva de la presión capilar pulmonar elevada se toma como *gold-standard* para determinar la precarga, su evaluación para el manejo clínico durante la internación no ha demostrado afec-

tar la mortalidad ni prevenir las hospitalizaciones en IC¹².

El peso corporal es un parámetro que se utiliza para evaluar la congestión, aunque existen discrepancias entre la pérdida de líquidos y de peso durante el tratamiento de la ICD¹³; aun así es una herramienta interesante para el seguimiento.

Biomarcadores

Los biomarcadores son un método para evaluar la congestión probados por su utilidad tanto para diagnóstico como para pronóstico¹⁴. Los más utilizados son:

Péptidos natriuréticos

El BNP y el NT-proBNP son hormonas peptídicas que se liberan a la circulación por el estiramiento y/o aumento de presión de las aurículas y ventrículos por lo que niveles circulantes elevados son indicadores de incremento de presiones intracardíacas y, por lo tanto, de congestión intravascular. Son marcadores útiles para el diagnóstico y estratificación de riesgo en los pacientes con IC, la guía AHA/ACC indica su utilización con evidencia IA para diagnóstico y pronóstico en paciente con IC crónica¹⁵.

En pacientes internados, valores elevados previo al alta son predictores de riesgo de muerte o reingreso hospitalario. La reducción en el nivel circulante de péptidos natriuréticos $\geq 30\%$ desde el ingreso por ICD es considerado un indicador de éxito en la descongestión intravascular y se asocia con reducción en la presión venosa central (PVC), diámetro de la vena cava inferior (VCI) y presión capilar pulmonar¹⁶; sin embargo, se han efectuado ensayos controlados para evaluar en forma comparativa una terapéutica guiada por péptidos natriuréticos versus el tratamiento clínico estándar con resultados negativos, sin beneficio en la mortalidad o rehospitalizaciones¹⁵⁻¹⁷.

Hemoconcentración

En pacientes con ICD se ha asociado con mayor descongestión y mejores resultados clínicos incluido una menor tasa de re hospitalizaciones¹⁸⁻¹⁹.

Adrenomedulina

Cumple un rol esencial en mantener la función de barrera endotelial, por lo tanto, los niveles altos son indicativos de congestión tisular en pacientes con ICD y particularmente aquellos con sepsis asociada. Se asocia con mayor tiempo de internación y mortalidad por todas las causas, y en pacientes con IC niveles elevados luego de 7 días del tratamiento descongestivo se asocian con congestión residual²⁰.

Antígeno carbohidrato 125 (CA 125)

Es una glicoproteína de alto peso molecular codificada por el gen MUC16, se expresa en la superficie de las células serosas como una proteína unida a membrana y se libera a la circulación en forma soluble. Es un biomarcador ampliamente utilizado para el seguimiento de enfermedades neoplásicas, sin embargo, también está elevado en condiciones relacionadas con la expansión de volumen. Dos tercios de los pacientes internados por ICD tiene CA 125 elevado, donde es liberado por el tejido seroso (como el pericardio y pleura) como resultado de cambios mecánicos y/o estímulos inflamatorios desencadenados. Se asocia a un aumento en morbilidad y mortalidad²¹⁻²².

Este biomarcador tiene algunas propiedades notables. Primero los cambios en los valores están fuertemente asociados con la gravedad de la enfermedad y los resultados clínicos sobre todo en la primera semana desde la internación. Segundo, los niveles circulantes de CA 125 no son sustancialmente modificados por la edad, función renal, etiología isquémica, fibrilación auricular, o fracción de eyección. Estas propiedades sugieren una utilidad clínica en el espectro completo de pacientes con IC y para monitorear el curso de la enfermedad. En contexto de ICD la terapia guiada por CA125 versus la atención estándar indujo una tasa más baja de rehospitalización por ICD²¹⁻²².

Supresión soluble de tumorigenicidad 2 (sST2)

Su elevación se correlaciona positivamente con presiones de llenado del ventrículo derecho elevadas, medidas tanto por ecocardiografía como por cateterismo derecho. Sin embargo, se requieren más estudios para evaluar su utilidad para diagnosticar y monitorizar la congestión²³.

Grupo de diferenciación 146 (CD 146)

Es una glicoproteína expresada en células endoteliales, células musculares lisas y pericitos dentro de todo el árbol vascular. Se eleva en pacientes con ICD asociada con inflamación, lesión vascular y disfunción endotelial. Está probado como biomarcador de congestión venosa, pero la evidencia que avala la asociación de este biomarcador con otros parámetros de congestión y su utilidad clínica es limitada²⁴.

Métodos de imagen

Radiografía de tórax

La radiografía de tórax muestra la congestión del tejido pulmonar; el aumento del ancho vascular pulmonar es indicativo de congestión intravascular y tiene buena correlación con el volumen sanguíneo total; sin embargo, su sensibilidad y especificidad son bajos comparados a otros métodos. Los pacientes con IC que son dados de alta del hospital con puntajes de congestión radiográfica más altos tienen tasas más altas de rehospitalización por IC²⁵.

Ultrasonido pulmonar (USP)

USP es un método cuantitativo, simple y rápido para identificar y cuantificar el líquido extravascular pulmonar. En pacientes con ICD sospechada o confirmada, el aumento del agua pulmonar extravascular y el engrosamiento de los tabiques interlobulillares debido al edema crean artefactos de reverberación verticales conocidos como "líneas B". Cuando éstas son numerosas se fusionan y forman zonas confluentes identificando zonas de edema alveolar. Éstas se pueden visualizar usando el transductor cardíaco y cambian a lo largo del ciclo respiratorio. El pulmón normal no tiene señal; el pulmón húmedo anormal con edema pulmonar intersticial es blanco y negro, con algunas líneas B que nacen de la línea pleural; y el pulmón con edema pulmonar alveolar es blanco con líneas B confluentes en un pulmón completamente ecogénico²⁶.

En una revisión sistemática de pacientes adultos con IC evaluados por USP, Platz y col. encontraron en internados que el número de líneas B cambia en tan solo 3 horas de tratamiento, que puede cambiar en cuestión de minutos después de un cambio de posición de sentado a supino y

que ≥ 15 líneas B al alta en una ecografía pulmonar de 28 zonas identifica a los pacientes con un riesgo cinco veces mayor de reingreso por insuficiencia cardíaca o muerte. De manera similar, en pacientes ambulatorios con IC crónica, tres o más líneas B de cinco u ocho zonas predice un riesgo casi cuatro veces mayor de hospitalización por IC a los 6 meses o muerte²⁷.

Se puede evaluar la variación de las líneas B en cuestión de minutos, ya que aumentan durante el ejercicio o la carga de volumen y disminuyen después de los diuréticos o la diálisis, como forma de monitoreo de respuesta²⁸.

Ecografía de la vena cava inferior (VCI)

La VCI es un vaso complaciente, que desemboca en la aurícula derecha (AD). Cualquier cambio en la presión de la AD se transmite retrógradamente y modifica el tamaño de la VCI: un aumento sustancial y sostenido de la presión de la aurícula derecha (PAD), causaría distensión de la VCI. Sin embargo, estudios realizados en pacientes sometidos a cateterismo cardíaco solo han encontrado correlaciones modestas entre la PAD y el diámetro de la VCI medido por ecocardiografía; estas relaciones son aún más débiles durante la ventilación mecánica²⁹. La principal ventaja de la evaluación ecográfica de la VCI es su fácil adquisición aún para los operadores no expertos. Sin embargo, hay una serie de dificultades asociadas con el uso aislado de VCI para determinar el estado del volumen³⁰.

Las vistas en las que se puede ver la VCI son subcostal y medio axilar, se miden las variaciones respirofásicas con diámetros máximo y mínimo de 1 a 2 cm desde la AD o aproximadamente 1 cm distal a la entrada de la vena hepática a la VCI. Una VCI menor de 21 mm que colapsa $>50\%$ sugiere PAD normales. El diámetro de la VCI podría detectar un aumento del volumen intravascular incluso antes de cualquier cambio en los síntomas o el peso corporal en pacientes ambulatorios con IC, o monitorear la respuesta a los diuréticos en pacientes con ICD. La ingurgitación persistente de la VCI predice un mal resultado³¹. Además del diámetro de la VCI, la colapsabilidad de la VCI es otra medida de interés y junto al diámetro se puede estimar en forma aproximada la PAD³².

Score VEXUS

Beaubien-Souligny y col. desarrollaron un sistema de clasificación de ultrasonido de exceso venoso (*venous excess ultrasound* - VExUS) para cuantificar la gravedad de la congestión venosa³³. El protocolo comienza cuando el diámetro de la VCI es ≥ 2 cm, y se definieron 3 grados de congestión en función de la gravedad de las anomalías en los Doppler venoso intrarrenal (DVIR), de la vena hepática y de la vena porta.

El Doppler de la vena hepática se considera levemente anormal cuando la onda S es más pequeña que la onda D, pero aún por debajo de la línea de base, mientras que se considera gravemente anormal cuando la onda S está invertida, es decir, por encima de la línea de base³⁴. El Doppler de la vena porta se considera levemente anormal cuando la pulsatilidad es de 30 a 50% y gravemente anormal si es $\geq 50\%$ ³⁵. DVIR es levemente anormal cuando es pulsátil con componentes S y D y gravemente anormal cuando es monofásico con solo un componente D³⁶. Esta evaluación se muestra en la Figura 1.

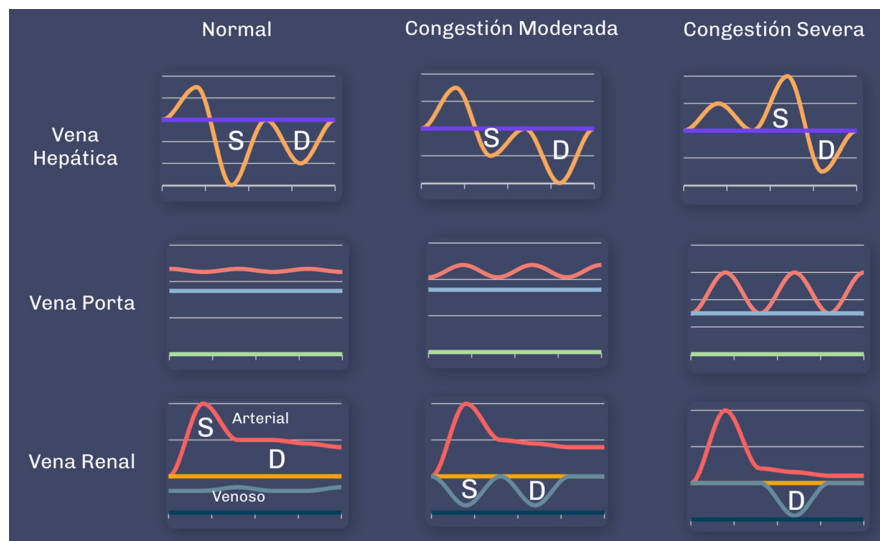
El VExUS grave se asoció con el desarrollo de una lesión renal aguda (HR 3.69, intervalo de confianza [IC] 1.65-8.24, $p = 0.001$) y la misma siguió siendo significativa después del ajuste por riesgo inicial de disfunción renal y soporte vasopresor/inotrópico³⁷.

Este protocolo permite al médico tratante visualizar si la PAD alta y se traduce en una congestión venosa clínicamente significativa que agota la distensibilidad venosa que puede provocar una disfunción orgánica. Además, el conocimiento de estas formas de onda Doppler ayuda a una monitorización más precisa de la eficacia de la terapia descongestiva³⁸.

Métodos invasivos

Presión venosa central (PVC)

La PVC se suele utilizar como un marcador del estado de la volemia del paciente, Sin embargo, este vínculo no es sencillo, ya que la PVC también está influenciada por la distensibilidad venosa, las presiones intratorácica y pericárdica y la función cardíaca. Solo los valores extremos son útiles en este método, ya que una PVC baja sugiere volemia baja o normal y que es probable que la administración de líquidos sea bien tolerada, con incremento del gasto cardíaco. Por

Figura 1 | Score VExUS

otro lado, una PVC alta sugiere que el estado del volumen es alto o normal, que el ventrículo derecho está fallando, que la administración de líquidos no mejorará el gasto cardíaco y que esto será potencialmente dañino. Los valores medianos de PVC (7-15 mmHg) son menos informativos, confusos y por lo tanto poco precisos. Lejos de ser perfecta, la PVC debe entenderse como una variable compleja pero informativa, y debe promoverse su medición rutinaria pero no aislada en pacientes con ICD y *shock*, reconociendo sus limitaciones³⁹.

Cateterismo de la arteria pulmonar (CAP)

El CAP combina mediciones de presiones intracavitarias izquierdas y derechas con mediciones de gasto cardíaco (GC), lo que permite una caracterización completa del perfil hemodinámico. Antiguamente se utilizaba en forma rutinaria pero debido al avance de técnicas no invasivas como la ecocardiografía, más precisamente desde la década de 1970, su uso ha disminuido a indicaciones más precisas⁴⁰. El estudio de evaluación de la eficacia del cateterismo de la arteria pulmonar y la insuficiencia cardíaca congestiva (ESCAPE) incluyó a casi 400 pacientes con insuficiencia cardíaca y comparó el CAP con la evaluación clínica, no demostrando un beneficio en mortalidad o tiempo de estadía con el uso de este catéter. El estudio excluyó a los pacientes en los que el CAP podría haberse justificado por una disfunción renal significativa

(creatinina sérica > 3,5 mg/dl), uso previo de dosis moderadas de inotrópicos, *shock* cardiogénico o hipertensión pulmonar. Por lo tanto, el uso del mismo debe restringirse a casos complejos y graves, cuando no es claro el escenario hemodinámico, en *shock* cardiogénico o hipertensión pulmonar¹².

Sensor de presión arterial pulmonar

El CardioMEMS HF System (Micro-ElectroMechanical HF System, Abbott Medical, Inc., Abbott Park, Illinois, EE. UU.) proporciona información hemodinámica de la arteria pulmonar (AP) utilizada para la monitorización y el tratamiento de la IC. Mide los cambios en la presión de la AP. Incluye un catéter de entrega con un sensor inalámbrico implantable sellado herméticamente, un sistema electrónico del hospital o del paciente y una base de datos del paciente. Los datos se transmiten a un sitio web seguro, donde la información de monitoreo de AP está disponible en todo momento. Los cambios en la presión de la AP se pueden usar junto con los síntomas y signos de IC para guiar las modificaciones de la terapia médica⁴¹.

El sistema CardioMEMS HF está indicado para monitorear la presión de la AP y la frecuencia cardíaca en pacientes con IC de clase III de la New York Heart Association (NYHA), que han sido hospitalizados por IC en el último año. Los datos hemodinámicos son utilizados por los médicos para el manejo de la IC y para reducir las hospi-

talizaciones, principalmente mediante el uso o el aumento de la dosis de diuréticos para reducir la congestión antes de que causen síntomas.

Este sistema fue testeado en el CHAMPION trial donde 550 pacientes con insuficiencia cardíaca de clase funcional III de la NYHA, independientemente de la FEVI, y un ingreso hospitalario previo por IC en los 12 meses anteriores, fueron asignados aleatoriamente al manejo con un sistema de monitoreo hemodinámico implantable inalámbri-co (grupo de tratamiento) o a un grupo de control. Durante todo el seguimiento (media de 15 meses), el grupo de tratamiento tuvo una reducción del 37% en las hospitalizaciones relacionadas con la IC, en comparación con el grupo de control⁴².

Este sistema puede no ser apropiado para la implantación en múltiples condiciones: infección activa, trombosis venosa profunda recurrente o embolia pulmonar, tasa de filtración glomerular < 25 ml/min que no responde a la terapia con diuréticos o en diálisis renal crónica, cardiopatía congénita o válvula cardíaca derecha mecánica, trastornos de la coagulación conocidos, hipersensibilidad a la aspirina o al clopidogrel, pacientes que se han sometido a la implantación de un resincronizador en los últimos 3 meses o que no pueden tolerar un cateterismo cardíaco derecho, índice de masa corporal (IMC) > 35 kg/m² y perímetro torácico > 165 cm.

Volume view

El sistema de termodilución transpulmo-nar, ampliamente utilizado y estudiado para la monitorización de pacientes con shock séptico, mediante el análisis de la curva de termodilu-

ción y su transformación logarítmica, estima vo-lúmenes intratorácicos, pudiendo estimar, entre muchas otras mediciones, un parámetro estáti-co de precarga denominado volumen global de fin de diástole (GEDV). Este valor permite reali-zar un seguimiento fiable de los cambios en la precarga cuando es comparado con mediciones ecocardiográficas⁴³, y está demostrado que se re-laciona con los valores de BNP⁴⁴. Sin embargo, su utilización en la práctica clínica para evaluar la congestión es limitada ya que su principal limi-tación es que no distingue entre la precarga de cavidades derechas e izquierdas.

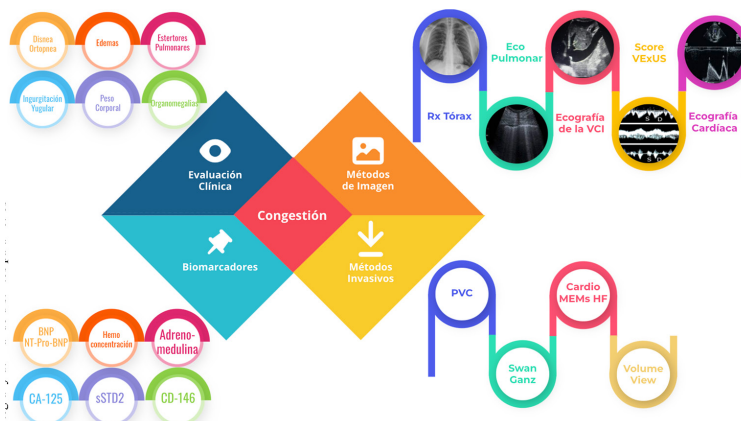
Conclusión

El aumento de la presión de llenado conocida como “congestión hemodinámica” sucede pre-vio a la manifestación clínica de este fenómeno: “congestión clínica”, por lo que es importante determinar métodos que puedan diagnosticar de forma temprana esta entidad. La integración de técnicas de imagen y biomarcadores circulates junto con la historia clínica y examen físico pue-de mejorar la precisión diagnóstica, revelando el fenotipo de congestión predominante. Pasar de la evaluación clínica tradicional, a un enfoque más integral y multiparamétrico puede permitirnos determinar mejor la gravedad y distribución de la congestión, así como también evitar la con-gestión residual que es un factor determinante en la mortalidad a largo plazo en los pacientes con IC.

En la Figura 2 se resume la evaluación integral de la congestión.

Conflicto de intereses: Ninguno para declarar

Figura 2 | Resumen de la evaluación de la congestión en insuficiencia cardíaca, en forma integral y utilizando distintos parámetros



Bibliografía

1. Groenewegen A, Rutten FH, Mosterd A, Hoes AW. Epidemiology of heart failure. *Eur J Heart Fail* 2020; 22: 1342-56.
2. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2021; 42: 3599-726.
3. Fonarow GC, Committee ASA. The Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE): opportunities to improve care of patients hospitalized with acute decompensated heart failure. *Rev Cardiovasc Med* 2003;4 Suppl 7:S21-30.
4. Chioncel O, Mebazaa A, Harjola VP, et al. Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: the ESC Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail* 2017; 19: 1242-54.
5. Rubio-Gracia J, Demissei BG, Ter Maaten JM, et al. Prevalence, predictors and clinical outcome of residual congestion in acute decompensated heart failure. *Int J Cardiol* 2018; 258: 185-91.
6. Lala A, McNulty SE, Mentz RJ, et al. Relief and Recurrence of Congestion During and After Hospitalization for Acute Heart Failure: Insights From Diuretic Optimization Strategy Evaluation in Acute Decompensated Heart Failure (DOSE-AHF) and Cardiorenal Rescue Study in Acute Decompensated Heart Failure (CARESS-HF). *Circ Heart Fail* 2015; 8: 741-8.
7. Boorsma EM, Ter Maaten JM, Damman K, et al. Congestion in heart failure: a contemporary look at physiology, diagnosis and treatment. *Nat Rev Cardiol* 2020; 17: 641-55.
8. Sokolska JM, Sokolski M, Zymliński R, et al. Distinct clinical phenotypes of congestion in acute heart failure: characteristics, treatment response, and outcomes. *ESC Heart Fail* 2020; 7: 3830-40.
9. Gheorghiade M, Filippatos G, De Luca L, Burnett J. Congestion in acute heart failure syndromes: an essential target of evaluation and treatment. *Am J Med* 2006; 119(12 Suppl 1): S3-S10.
10. Gheorghiade M, Follath F, Ponikowski P, et al. Assessing and grading congestion in acute heart failure: a scientific statement from the acute heart failure committee of the heart failure association of the European Society of Cardiology and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine. *Eur J Heart Fail* 2010; 12: 423-33.
11. Stevenson LW, Perloff JK. The limited reliability of physical signs for estimating hemodynamics in chronic heart failure. *JAMA* 1989; 261: 884-8.
12. Binanay C, Califf RM, Hasselblad V, et al. Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: the ESCAPE trial. *JAMA* 2005; 294: 1625-33.
13. Cotter G, Metra M, Milo-Cotter O, Dittrich HC, Gheorghiade M. Fluid overload in acute heart failure--redistribution and other mechanisms beyond fluid accumulation. *Eur J Heart Fail* 2008; 10: 165-9.
14. de la Espriella R, Cobo M, Santas E, et al. Assessment of filling pressures and fluid overload in heart failure: an updated perspective. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2023; p. 47-57.
15. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2022; 145: e895-e1032.
16. Stienen S, Salah K, Moons AH, et al. NT-proBNP (N-Terminal pro-B-Type Natriuretic Peptide)-Guided Therapy in Acute Decompensated Heart Failure: PRIMA II Randomized Controlled Trial (Can NT-ProBNP-Guided Therapy During Hospital Admission for Acute Decompensated Heart Failure Reduce Mortality and Readmissions?). *Circulation* 2018; 137: 1671-83.
17. Felker GM, Anstrom KJ, Adams KF, et al. Effect of Natriuretic Peptide-Guided Therapy on Hospitalization or Cardiovascular Mortality in High-Risk Patients With Heart Failure and Reduced Ejection Fraction: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2017; 318: 713-20.
18. Fujita T, Inomata T, Yazaki M, et al. Hemodilution after Initial Treatment in Patients with Acute Decompensated Heart Failure. *Int Heart J* 2018; 59: 573-9.
19. Grau Amorós J, Formiga F, Aramburu Bodas O, et al. Hemoconcentration as a prognostic factor after hospital discharge in acute heart failure in the RICA registry. *Rev Clin Esp (Barc)* 2019; 219: 1-9.
20. Voors AA, Kremer D, Geven C, Ter Maaten JM, et al. Adrenomedullin in heart failure: pathophysiology and therapeutic application. *Eur J Heart Fail* 2019; 21: 163-71.
21. de la Espriella-Juan R, Núñez E, Sanchis J, Bayés-Genis A, Núñez J. Carbohydrate Antigen-125 in Heart Failure: An Overlooked Biomarker of Congestion. *JACC Heart Fail* 2018; 6: 441-2.
22. Núñez J, Llàcer P, Bertomeu-González V, et al. Car-

- bohydrate Antigen-125-Guided Therapy in Acute Heart Failure: CHANCE-HF: A Randomized Study. *JACC Heart Fail* 2016; 4: 833-43.
23. Bayés-Genis A, González A, Lupón J. ST2 in Heart Failure. *Circ Heart Fail* 2018; 11: e005582.
 24. Gayat E, Caillard A, Laribi S, et al. Soluble CD146, a new endothelial biomarker of acutely decompensated heart failure. *Int J Cardiol* 2015; 199: 241-7.
 25. Kobayashi M, Watanabe M, Coiro S, et al. Mid-term prognostic impact of residual pulmonary congestion assessed by radiographic scoring in patients admitted for worsening heart failure. *Int J Cardiol* 2019; 289: 91-8.
 26. Picano E, Pellikka PA. Ultrasound of extravascular lung water: a new standard for pulmonary congestion. *Eur Heart J* 2016; 37: 2097-104.
 27. Platz E, Merz AA, Jhund PS, Vazir A, Campbell R, McMurray JJ. Dynamic changes and prognostic value of pulmonary congestion by lung ultrasound in acute and chronic heart failure: a systematic review. *Eur J Heart Fail* 2017; 19: 1154-63.
 28. Noble VE, Murray AF, Capp R, Sylvia-Reardon MH, Steele DJR, Liteplo A. Ultrasound assessment for extravascular lung water in patients undergoing hemodialysis. Time course for resolution. *Chest* 2009; 135: 1433-9.
 29. Kircher BJ, Himelman RB, Schiller NB. Noninvasive estimation of right atrial pressure from the inspiratory collapse of the inferior vena cava. *Am J Cardiol* 1990; 66: 493-6.
 30. Morrow DA, de Lemos JA. Benchmarks for the assessment of novel cardiovascular biomarkers. *Circulation* 2007; 115: 949-52.
 31. Pellicori P, Platz E, Dauw J, et al. Ultrasound imaging of congestion in heart failure: examinations beyond the heart. *Eur J Heart Fail* 2021; 23: 703-12.
 32. Khan A, Khan D, Shadi M, MacDougall K, Lafferty J. Utilization of Ultrasound to Assess Volume Status in Heart Failure. *J Clin Med Res* 2020; 12: 230-2.
 33. Beaubien-Souligny W, Rola P, Haycock K, et al. Quantifying systemic congestion with Point-Of-Care ultrasound: development of the venous excess ultrasound grading system. *Ultrasound J* 2020; 12: 16.
 34. Beaubien-Souligny W, Bouchard J, Desjardins G, et al. Extracardiac signs of fluid overload in the critically ill cardiac patient: A focused evaluation using bedside ultrasound. *Can J Cardiol* 2017; 33: 88-100.
 35. Denault AY, Beaubien-Souligny W, Elmi-Sarabi M, et al. Clinical significance of portal hypertension diagnosed with bedside ultrasound after cardiac surgery. *Anesth Analg*. 2017; 124: 1109-15.
 36. Iida N, Seo Y, Sai S, et al. Clinical implications of intrarenal hemodynamic evaluation by Doppler ultrasonography in heart failure. *JACC Heart Fail* 2016; 4: 674-82.
 37. Beaubien-Souligny W, Benkreira A, Robillard P, et al. Alterations in portal vein flow and intrarenal venous flow are associated with acute kidney injury after cardiac surgery: A prospective observational cohort study. *J Am Heart Assoc* 2018; 7: e009961.
 38. Koratala A, Ronco C, Kazory A. Need for objective assessment of volume status in critically ill patients with COVID-19: The Tri-POCUS Approach. *Cardiorenal Med* 2020; 10: 209-16.
 39. De Backer D, Aissaoui N, Cecconi M, et al. How can assessing hemodynamics help to assess volume status? *Intensive Care Med* 2022; 48: 1482-94.
 40. Cochran JM, Alam A, Guerrero-Miranda CY. Importance of right heart catheterization in advanced heart failure management. *Rev Cardiovasc Med* 2022; 23: 12.
 41. Ayyadurai P, Alkhawam H, Saad M, Al-Sadawi MA, et al. An update on the CardioMEMS pulmonary artery pressure sensor. *Ther Adv Cardiovasc Dis* 2019; 13: 1753944719826826.
 42. Abraham WT, Adamson PB, Bourge RC, et al. Wireless pulmonary artery haemodynamic monitoring in chronic heart failure: a randomised controlled trial. *Lancet* 2011; 377: 658-66.
 43. Hofer CK, Furrer L, Matter-Ensner S, et al. Volumetric preload measurement by thermodilution: a comparison with transoesophageal echocardiography. *Br J Anaesth* 2005; 94: 748-55.
 44. Zhang Z, Ni H, Lu B, Xu X. Changes in brain natriuretic peptide are correlated with changes in global end-diastolic volume index. *J Thorac Dis* 2013; 5: 156-60.