Programa de Respuesta Optimizada para Necesidades de Tratamiento Oportuno en Insuficiencia Cardíaca (PRONTO – IC): Una visión integradora del paciente vulnerable con Insuficiencia Cardíaca.

Optimized Response Program for Timely Treatment Needs in Heart Failure (PRONTO - IC): An integrative approach to the vulnerable patient with heart failure.

Valentina Botelli Dagum[1,2], Lilia Luz Lobo Márquez[1,3] Jesús F. Guzmán1[,2], Diego Picchio[1,4], Lucrecia Secco[1,5], Mariano Maydana[1,6], Pablo Acevedo[1,7], Vanesa Ochoa[1,8], María J. Torres[1,9], Gustavo Castiello[1,10], Aldana Ameri[1,11], Pablo F. Nasca[1,12], Eduardo R. Perna[1,13].

1Comité de Insuficiencia cardíaca e Hipertensión Pulmonar, Federación Argentina de Cardiología. 2Hospital San Bernardo, Salta. 3Instituto de Cardiología, Tucumán. 4Instituto Polymedic, La Pampa. 5Hospital Churruca, Bueno Aires. 6Hospital San Juan de Dios de La Plata, Buenos Aires. 7Hospital Regional Goya, Corrientes. 8Hospital Centro de Salud Zenón Santillán, Tucumán. 9Hospital Central de Mendoza, Mendoza. 10Hospital Argerich, CABA, Buenos Aires. 11Sanatorio Británico de Rosario, Santa Fe. 12Centro Privado de Cardiología, Tucumán. 13Instituto de Cardiología de Corrientes "Juana Francisca Cabral".

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 19 de Julio de 2025
Aceptado después de revisión
el 1 de Octubre de 2025
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran la ausencia de conflictos de interés.

Palabras clave:
Insuficiencia cardíaca, Programa, Disnea

RESUMEN

La insuficiencia cardíaca (IC) es una enfermedad de alta prevalencia y morbimortalidad, con creciente impacto en los sistemas de salud. El Programa de Respuesta Optimizada para Necesidades de Tratamiento Oportuno en Insuficiencia Cardíaca (PRONTO – IC), impulsado por el Comité de Insuficiencia Cardíaca e Hipertensión Pulmonar de la Federación Argentina de Cardiología, propone un modelo estructurado, personalizado y basado en evidencia, que permite intervenir en momentos críticos de la trayectoria clínica del paciente. El programa aborda cinco escenarios: disnea de nuevo inicio (Clínica de Disnea), descompensación en emergencias, mayor riesgo de rehospitalización (Hospital de Día), pre-shock cardiogénico y período de transición postinternación. Para cada uno, se definen estrategias diagnósticas y terapéuticas específicas, con enfoque multidisciplinario y herramientas de seguimiento, que incluyen desde la evaluación etiológica hasta la optimización farmacológica y la educación del paciente. PRONTO – IC busca mejorar los resultados clínicos mediante una atención proactiva, coordinada y centrada en el paciente.

Optimized Response Program for Timely Treatment Needs in Heart Failure (PRONTO - IC): An integrative approach to the vulnerable patient with heart failure.

Keywords:
Heart failure, Program, Dyspnea.

ABSTRACT

Heart failure (HF) is a highly prevalent condition associated with significant morbidity and mortality, and it poses a growing burden on healthcare systems. The Optimized Response Program for Timely Treatment Needs in Heart Failure (PRONTO – IC), developed by the Heart Failure and Pulmonary Hypertension Committee of the Argentine Federation of Cardiology, proposes a structured, personalized, and evidence-based model to intervene during critical moments in the patient's clinical trajectory. The program focuses on five scenarios: new-onset dyspnea (Dyspnea Clinic), acute decompensation in emergency settings, high risk of rehospitalization (Heart Failure Day Hospital), cardiogenic pre-shock, and the vulnerable post-discharge transition. For each, specific diagnostic and therapeutic strategies are defined, with a multidisciplinary approach and follow-up tools that include etiological assessment, pharmacologic optimization, and patient education. PRONTO – IC aims to improve clinical outcomes through proactive, coordinated, and patient-centered care.

Autora para correspondencia: **Dra. Valentina Botelli Dagum**. *e-mail*: valebotelli@gmail.com

INDICE

1. Introducción
2. ***Escenario N°1:*** paciente que consulta por disnea de nuevo inicio: Clínica de Disnea
3. ***Escenario N°2:*** ´paciente con insuficiencia cardíaca crónica (ICC) que consulta por síntomas o signos clínicos sugestivos de congestión: Departamento de Emergencias
4. ***Escenario N°3:*** paciente con ICC y alto riesgo de rehospitalización: Hospital de día de Insuficiencia Cardíaca.
5. ***Escenario N°4:*** paciente con ICC y signos de pre-shock: Equipo coordinado de insuficiencia cardíaca crítica (ECIC2)
6. ***Escenario N°5:*** paciente en período de transición post-hospitalización por insuficiencia cardíaca: Departamento de Insuficiencia Cardíaca
7. Conclusión General

ABREVIATURAS

PRONTO: Programa de Respuesta Optimizada para Necesidades de Tratamiento Oportuno
IC: insuficiencia cardíaca
ICC: insuficiencia cardíaca crónica
ECIC2: Equipo coordinado de insuficiencia cardíaca crítica
ICFEr: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida
CD: Clínicas de disnea
HVI: hipertrofia ventricular izquierda
ECG: electrocardiograma
VI: ventrículo izquierdo
VD: ventrículo derecho
HP: hipertensión pulmonar
TC6M: test de la caminata de los 6 minutos
TCMC: tomografía computarizada multicorte
RMC: resonancia magnética cardíaca
ICFEp: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada
ICFElr: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección levemente reducida
PECP: prueba de ejercicio cardiopulmonar
VO2pico: consumo de oxígeno pico
WR: carga de trabajo
VE: ventilación en litros/minuto
VCO2: producción dióxido de carbono
PECP-Eco: prueba de ejercicio cardiopulmonar y ecoestrés
PECP-CCE: prueba de ejercicio cardiopulmonar y cateterismo cardíaco con ejercicio
CCD: cateterismo cardíaco derecho
AD: aurícula derecha
AP: arteria pulmonar
GC: gasto cardíaco
RVP: resistencia vascular pulmonar
PCP: presión capilar pulmonar
ICA: insuficiencia cardíaca aguda
HTA: hipertensión arterial
EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica
BNP: péptido natriurético cerebral
NT- proBNP: porción amino terminal del péptido natriurético cerebral
VCI: vena cava inferior
FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo
ICav: insuficiencia cardíaca avanzada
DAV: dispositivo de asistencia ventricular
DH: deficiencia de hierro
HD: Hospital de día
HIC: hospitalización por insuficiencia cardíaca
PD-HD: protocolo de descongestión del Hospital de día
ERC: enfermedad renal crónica
EV: endovenoso
SSH: solución salina hipertónica
PIA-HD: protocolo de inotrópico ambulatorio del Hospital de día
PN: péptidos natriuréticos
PIH-HD: protocolo de infusión de hierro del Hospital de día
SC: shock cardiogénico
SC-IAM: shock cardiogénico asociado a infarto agudo de miocardio
SC-IC: shock cardiogénico asociado a insuficiencia cardíaca
SCACEST: síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST
ACV: accidente cerebrovascular
BCIA: balón de contrapulsación intraaórtico
EAC: enfermedad arterial coronaria
TRC: terapia de resincronización cardíaca
CDI: cardiodesfibrilador implantable
FA: fibrilación auricular
TMO: tratamiento modificador de la enfermedad
PAS: presión arterial sistólica
iSGLT2: inhibidores del cotransportador sodio–glucosa tipo 2
IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
ARA II: antagonistas del receptor de angiotensina II
BB: betabloqueantes
ARNi: inhibidores del receptor de angiotensina/neprilisina
FC: frecuencia cardíaca

ACRÓNIMOS

- **OFFICE IC AR**: Registro argentino de insuficiencia cardíaca en pacientes ambulatorios
- **FAC:** Federación Argentina de Cardiología
- **SAC:** Sociedad Argentina de Cardiología
- **ACC:** American College of Cardiology
- **AHA:** American Heart Association
- **ARGEN SHOCK:** Registro de Shock cardiogénico en el contexto de los síndromes coronarios agudos en Argentina
- **CHAMPIT:** Acute Coronary Syndrome, Hypertensive emergency, Arrhythmia, Mechanical cause, Pulmonary embolism, Infection, Tamponade

• **MR.CHAMPH:** Myocarditis, Right side heart failure, Acute Coronary Syndrome, Hypertensive emergency, Arrhythmia, acute mechanical cause, acute pulmonary thromboembolism, High-output heart failure
• **ECMO VA:** Veno-arterial Extracorporeal Membrane Oxygenation
• **FINEARTS-HF:** Finerenone on Morbidity and Mortality in Participants with Heart Failure and LVEF ≥ 40%
• **HSFA:** Heart Failure Society of America
• **LAICA:** Intermittent repeated levosimendan infusions in advanced heart failure patients.
• **LEVO Rep:** Pulsed infusions of levosimendan in outpatients with advanced heart failure
• **LEVO D REGISTRY:** Registry of Intermittent inotropic support with levosimendan in advanced heart failure as destination therapy
• **LION HEART:** Intermittent intravenous outpatient administration of levosimendan in advanced heart failure
• **OPTIMIZE-HF:** Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure
• **JCS:** Japanese Circulation Society
• **JHF :** Japanese Heart Failure Society
• **PIONEER-HF:** Patients with Acute Decompensated Heart Failure Randomly Assigned to Sacubitril/Valsartan or Enalapril
• **ReNa-SHOCK:** Registro Nacional Argentino de Shock Cardiogénico
• **SALT-HF:** Efficacy of Hypertonic Saline Therapy in Ambulatory Patients with Heart Failure"
• **SCAI:** Society for Cardiovascular Angiography and Interventions
• **SHARC:** Shock Academic Research Consortium
• **STRONG-HF:** Rapid Optimization of Heart Failure Therapies
• **TRANSITION:** Initiation of sacubitril/valsartan in haemodynamically stabilised heart failure patients
• **VExUS:** Venous Excess Ultrasound Score

1. INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC) representa uno de los principales desafíos de salud pública a nivel global, no sólo por su elevada prevalencia, sino también por su impacto clínico, económico y social. Se estima que afecta a más de 64 millones de personas en el mundo, con una prevalencia del 2% en adultos, que se eleva significativamente en los mayores de 65 años[1]. En regiones como América Latina, las cifras son aún más variables, con una prevalencia estimada entre el 1,3% y el 6,7%, influida por el envejecimiento poblacional, la alta carga de comorbilidades, y un acceso limitado a tecnologías y terapias avanzadas[1,2].

En Argentina, el registro OFFICE IC AR, realizado de forma conjunta por la Federación Argentina de Cardiología (FAC) y la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC), ofrece una caracterización robusta de la población ambulatoria con IC. Este registro incluyó a más de 1000 pacientes con una edad media de 65 años, predominio masculino, y una alta prevalencia de comorbilidades[3]. Más del 68% de los pacientes presentaba IC con fracción de eyección reducida (ICFEr), y la mortalidad cardiovascular anual fue del 6,6%, con una tasa de hospitalización por IC cercana al 10%[3]. Estos datos reflejan la alta carga de enfermedad y la vulnerabilidad del paciente con IC en la práctica cotidiana, particularmente en países como Argentina, donde la fragmentación del sistema de salud y la variabilidad en el acceso a cuidados complejos imponen desafíos adicionales.

En este contexto, el Programa de Respuesta Optimizada para Necesidades de Tratamiento Oportuno (PRONTO) surge como una iniciativa del Comité de Insuficiencia Cardíaca e Hipertensión Pulmonar de la FAC, con el propósito de anticipar e intervenir de manera proactiva en los momentos críticos del recorrido clínico del paciente con determinadas patologías cardiovasculares, promoviendo una atención personalizada, oportuna y alineada con la mejor evidencia científica disponible, tanto local como internacional.

El presente artículo se centrará en la aplicación del programa en el contexto de IC, poniendo el foco en aquellos escenarios clínicos cuya falta de abordaje adecuado puede comprometer de manera significativa la evolución del paciente. Si bien la identificación temprana de situaciones de vulnerabilidad es un pilar central, PRONTO no se limita al diagnóstico precoz, sino que propone intervenciones específicas, escalables y sostenidas, diseñadas sobre la base de evidencia científica actualizada. Con la mirada de especialistas en el área, este documento busca definir los puntos de mayor fragilidad a lo largo del continuum de la enfermedad y establecer, en forma protocolizada, estrategias que permitan detectar oportunamente necesidades clínicas y terapéuticas. El objetivo final es contribuir a mejorar la calidad de vida, reducir hospitalizaciones y optimizar la sobrevida. Para ello, se analizarán cinco escenarios clínicos clave:

- **Escenario N°1:** Paciente que consulta por disnea de nuevo inicio: Clínica de Disnea
- **Escenario N°2:** Paciente con ICC que consulta por síntomas y/o signos clínicos sugestivos de congestión: Departamento de Emergencias
- **Escenario N°3:** Paciente con ICC y alto riesgo de rehospitalización: Hospital de Día de Insuficiencia Cardíaca.
- **Escenario N°4:** Paciente con ICC y signos de preshock: Equipo coordinado de IC Crítica (ECIC²)
- **Escenario N°5:** Paciente en período de transición post-hospitalización por Insuficiencia Cardíaca: Departamento de Insuficiencia Cardíaca

2. ESCENARIO N°1: PACIENTE QUE CONSULTA POR DISNEA DE NUEVO INICIO: CLÍNICA DE DISNEA

La disnea es un síntoma alarmante y puede ser causado por diversas afecciones, desde problemas respiratorios y cardiovasculares hasta trastornos musculares, metabólicos o incluso psicológicos[4,5,6]. Las clínicas de disnea (CD)

son unidades especializadas en la evaluación, diagnóstico y manejo de pacientes que experimentan este síntoma por primera vez, con un enfoque de atención integrada y avanzada, haciendo hincapié en patologías sobre todo de origen cardiovascular y/o cardiopulmonar[7,8].

El objetivo principal es identificar la causa subyacente de la disnea en forma eficaz y eficiente, lo que permitirá:

- Realizar un diagnóstico preciso y temprano identificando condiciones subyacentes que pueden agravarse, evitando estudios innecesarios.
- Diseñar un plan de tratamiento personalizado, ajustado a su causa específica.
- Mejorar la calidad de vida del paciente.
- Fomentar la educación y autogestión del paciente, brindándole herramientas para reconocer factores desencadenantes y prevenir episodios de disnea.
- Reducir costos en salud.

La implementación de una clínica de disnea en la práctica médica implica:

1. Un equipo multidisciplinario
2. Protocolos de evaluación estandarizados, que incluye dos etapas
3. Enfoque de tratamiento individualizado
4. Rehabilitación y seguimiento.

1. Un equipo multidisciplinario: especialistas en Cardiología, Neumología, Fisioterapia respiratoria, Enfermería especializada y, en algunos casos, Psicología y Nutrición[6,7].

2. Protocolo de evaluación en dos etapas: Etapa I – Etapa II

Etapa I

- ***Historia clínica:*** establecer duración y fluctuación de los síntomas, limitaciones funcionales, factores desencadenantes y factores de alivio. Conocer los antecedentes hereditarios, personales patológicos, quirúrgicos, ocupacionales, de consumo de tabaco, entre otros[7].
- ***Examen clínico completo:*** tomar signos vitales, oximetría de pulso, peso y talla del paciente. Hacer hincapié en los sistemas cardiovascular y respiratorio, pero además en alteraciones musculoesqueléticas que pueden generar disnea[7,9].
- ***Implementación de scores clínicos de disnea validados:*** permiten evaluar su severidad, el impacto en la capacidad funcional y en la calidad de vida[10,11]. Además, son herramientas útiles para el seguimiento clínico *(Tablas 1 y 2)*.
  - ***Pruebas de laboratorio:*** con el objetivo de evaluar ferropenia, anemia, poliglobulia, alteraciones metabólicas, así como también péptidos natriuréticos *(Tabla 3)*[7,9].
  - ***Estudios No Invasivos:***
    Radiografía de tórax: estudio rápido, accesible y de baja radiación. Permite una aproximación diagnóstica inicial al evaluar tanto la silueta cardíaca como los campos pulmonares, mediante la presencia de congestión, derrame pleural, consolidaciones y/o cardiomegalia, entre otros hallazgos[12].
    Electrocardiograma (ECG): en búsqueda de alteraciones en la conducción, arritmias, hipertrofia ventricular izquierda (HVI), isquemia miocárdica o alteraciones que sugieran miocardiopatías infiltrativas o derrame

TABLA 1.
Clasificación funcional de la Disnea de la *New York Heart Association* (NYHA)[10].

Clase funcional NYHA	Descripción
I	Sin limitación en la actividad física habitual
II	Limitación leve de la actividad física, actividades ordinarias causan síntomas
III	Limitación marcada de la actividad física, actividades menores que las habituales causan síntomas
IV	Incapacidad para realizar cualquier actividad física sin molestias; síntomas presentes en reposo

TABLA 2.
Escala de disnea del *Medical Research Council* (MRC)[10].

Clase funcional NYHA	Descripción
1	Disnea sólo con ejercicio intenso
2	Disnea al caminar rápida en terreno llano o al subir una pendiente leve
3	Camina más despacio que las personas de su misma edad en terreno llano o tiene que detenerse a descansar al caminar a su propio ritmo
4	Se detiene a descansar después de caminar 100 metros o después de pocos minutos en terreno llano
5	Disnea al realizar actividades básicas como vestirse o incapacidad para salir de casa debido a la disnea

TABLA 3.
Estudios de laboratorio.

ESTUDIOS DE LABORATORIO
Hemograma completo
Glucemia
Ionograma
Urea y creatinina
Hepatograma
Perfil Lipídico
Perfil de hierro
Perfil tiroideo
Péptidos natriuréticos

pericárdico. Un ECG normal implica una baja probabilidad de IC, pero no la descarta[7,9].

Eco Doppler cardíaco: herramienta fundamental en la CD para evaluar en primera instancia si la causa de la disnea es de origen cardíaco. Se debe evaluar no solo la fracción de eyección sino también alteraciones en la motilidad, función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo (VI), Doppler tisular, gradientes transvalvulares, diámetros y función sistólica del ventrículo derecho (VD)[13]. Además, permite evaluar la probabilidad de hipertensión pulmonar (HP)[14].

Espirometría: permite valorar la presencia de obstrucción ventilatoria y orientar la etiología de la disnea[15].

Etapa II

En función de la sospecha clínica y los resultados obtenidos previamente, el uso de pruebas adicionales puede ser útil tanto para confirmar el diagnóstico como para evaluar la respuesta al tratamiento. La adecuada interpretación de estas herramientas resulta esencial para su correcta indicación. En los casos en que se sospeche una etiología no cardiogénica de la disnea, se deberá efectuar una derivación oportuna[16]. De este modo, es fundamental distinguir entre causas de origen cardiológico y no cardiológico para orientar adecuadamente el abordaje diagnóstico.

Disnea de causa cardiogénica: las causas cardiovasculares que pueden provocar disnea son diversas, lo que complica el diagnóstico diferencial, especialmente cuando la disnea se manifiesta como intolerancia al ejercicio *(Figura 1)*[9].

Debido a esto, el uso de métodos auxiliares ofrece orientación significativa:

- ***Test de caminata de 6 minutos (TC6M):*** prueba de sencilla aplicación, reproducible y sin costo, que evalúa de forma integral y objetiva la capacidad funcional[17]. Brinda principalmente información sobre la evolución del paciente y la respuesta clínica a los tratamientos, con gran capacidad de predicción de morbimortalidad[18]. Una de sus principales utilidades proviene de este último punto, existiendo correlación entre una menor distancia recorrida con un menor consumo de oxígeno máximo en pruebas cardiopulmonares, principalmente aquellos con recorridos menores a 300-350 metros, quienes se asocian a mayor mortalidad y hospitalizaciones[19].
- ***Dispositivos de monitoreo electrocardiográfico:*** las alteraciones del ritmo cardíaco pueden, en algunos casos, manifestarse como disnea. La amplia variedad de presentaciones clínicas dificulta la asociación directa entre la arritmia y el síntoma. Cuando la sospecha clínica lo amerita, se puede recurrir al uso de dispositivos de monitoreo, que van desde un Holter de 24 horas hasta el implante de monitores de eventos cardíacos, según la necesidad diagnóstica[20].
- ***Pruebas de imágenes avanzadas:*** tanto la tomografía coronaria multicorte (TCMC) como la resonancia magnética cardíaca (RMC) con gadolinio facilitan información relevante en forma segura, reproducible y fiable. Entre sus ventajas, la TCMC observa en forma detallada la anatomía coronaria, con la posibilidad de evaluar etiología isquémica y riesgo cardiovascular (score de calcio), mientras que la RMC es eficaz para evaluar volúmenes y función cardíaca, además de ofrecer datos de caracterización tisular que logran identificar etiologías cardiológicas específicas, como miocarditis, y gran variedad de miocardiopatías [21].
- ***Utilidad de scores clínicos ante la sospecha de IC de novo:*** la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (ICFEp) es la causa más frecuente en las distintas unidades de disnea[22]. Representa un gran desafío diagnóstico por ser una condición clínica mul-

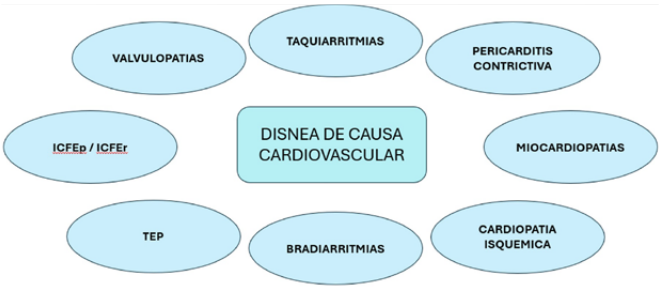


FIGURA 1.
Disnea de causa cardiovascular.

H²FPEF			HFA-PEFF		
H	Heavy – IMC ≥ 30	2	Funcional	1	E/e' 9-14; GLS <16% o IT >2.8 m/s
	AntiHipertensivos ≥ 2	1		2	E/e' ≥15; e' septal <7 cm/s o e' lat <10 cm/s
F	Fibrilacion Auricular	3	Morfología	1	AI 29-34 ml/m², IMVI 95/115 g/m²; GPR >0,42 o SIV ≥12
P	Hipertension Pulmonar	1		2	AI >34 ml/m², IMVI 122/149 g/m² y GPR >0,42
E	Edad	1	Biomarcador	1	NT-proBNP (ng/L): 125-220 (sinusal) o 365-660 (FA)
F	PFDVI (E/e' >9)	1		2	NT-proBNP (ng/L): >220 (sinusal) o 660 (FA)

H²FPEF: ≥ 6 puntos: Alta probabilidad ICFPe
HFA-PEFF: ≥5 puntos Diagnostico ICFPe / 2-4 puntos continuar estudios

FIGURA 2.
Escala H²FPEF y Puntuación HFA-PEFF[25,26].

tifactorial con variados fenotipos de presentación[23]. Si bien su prevalencia representa más del 50% del total de casos de IC, identificar a la misma requiere de alta sospecha clínica, especialmente porque una parte importante de estos pacientes manifiestan sintomatología únicamente durante el esfuerzo físico[24]. Son de utilidad en estas situaciones el uso de escalas de puntaje diagnósticos que permiten estimar la probabilidad de su presencia. La escala H²FPEF, propuesta por la Clínica Mayo y la puntuación HFA-PEFF de la Sociedad Europea de Cardiología, son las más recomendadas[23,25,26]. La HFA-PEFF, integrada por un proceso de cuatro pasos, permite la confirmación de la sospecha diagnóstica con la combinación de parámetros ecocardiográficos y péptidos natriuréticos *(Figura 2)*.

En caso de persistir la incertidumbre diagnóstica, métodos complementarios más avanzados en combinación con estrés físico, según disponibilidad de cada centro, pueden orientar a lograr el diagnóstico definitivo.

- ***Pruebas de ejercicio y evaluación de la capacidad funcional:***

Las pruebas de ejercicio, que analizan la respuesta cardiovascular frente a un estímulo físico son fundamentales en la evaluación de la disnea[9]. Según la disponibilidad de cada centro y en orden creciente de complejidad, se pueden considerar inicialmente la prueba ergométrica y el ecocardiograma con estrés físico, especialmente cuando se sospecha una etiología coronaria. Este último también resulta útil en pacientes con diagnóstico probable de ICFEp, ya que permite evidenciar alteraciones hemodinámicas durante el ejercicio[27].

Métodos más avanzados, como la prueba de ejercicio cardiopulmonar (PECP), constituyen el estándar de elección en las clínicas de disnea[16]. Este estudio integra mediciones no invasivas de parámetros cardiovasculares y respiratorios durante un esfuerzo progresivo, lo que permite distinguir con mayor precisión el origen del síntoma, especialmente cuando los estudios iniciales son inespecíficos o no conlcuyentes[28, 29]. Entre las variables de mayor utilidad para orientar hacia un origen cardiovascular se destacan:

Una reducción del consumo de oxígeno pico (VO2pico), valores <14 ml/kg/min sugieren fuertemente IC mientras que valores >20 ml/kg/min la hacen poco probable, asociado a un aplanamiento de su relación con la carga de trabajo (VO2pico/WR), lo que indica una respuesta inadecuada al esfuerzo; y un aumento en la pendiente ventilación/producción dióxido de carbono (VE/VCO2), cuyo valor >34 se asocia con ineficiencia ventilatoria[29]. Además, el valor de la PECP se potencia al integrarlo con evaluaciones hemodinámicas, como el ecocardiograma Doppler de esfuerzo (PECP-Eco) o el cateterismo cardíaco con ejercicio (PECP-CCE), que permiten cuantificar de manera más detallada la contribución de disfunciones respiratorias, cardiovasculares, neuromusculares o metabólicas a la disnea[30].

- ***Hemodinamia invasiva – Cateterismo cardíaco:***

El cateterismo cardíaco derecho (CCD) permite medir las presiones de la aurícula derecha (AD), del ventrículo derecho (VD) y de la arteria pulmonar (AP), así como calcular el gasto cardíaco (GC) y las resistencias vasculares pulmonares (RVP), proporcionando información esencial sobre la volemia y la hemodinamia del paciente[31]. Es considerado el método de referencia (patrón de oro) para el diagnóstico de hipertensión pulmonar (HP), y resulta de particular utilidad en la evaluación de pacientes con ICFEp[32]. En aquellos casos en los que existe alta sospecha clínica y los valores de presión capilar pulmonar (PCP) en reposo se encuentran en un rango indeterminado (13-15 mmHg), puede ser necesario realizar pruebas que desenmascaren la alteración, idealmente mediante ejercicio físico. Sin embargo, esta modalidad requiere personal y equipamiento especializado, lo que limita su disponibilidad. Como alternativa, las pruebas de sobrecarga hídrica, de realización más sencilla, constituyen una opción válida para confirmar el diagnóstico[33].

Disnea de causa no cardiogénica: Si al completar la etapa I y II persiste la sospecha clínica de una enfermedad extracardíaca, la elección del método diagnóstico dependerá del órgano o sistema presumible-

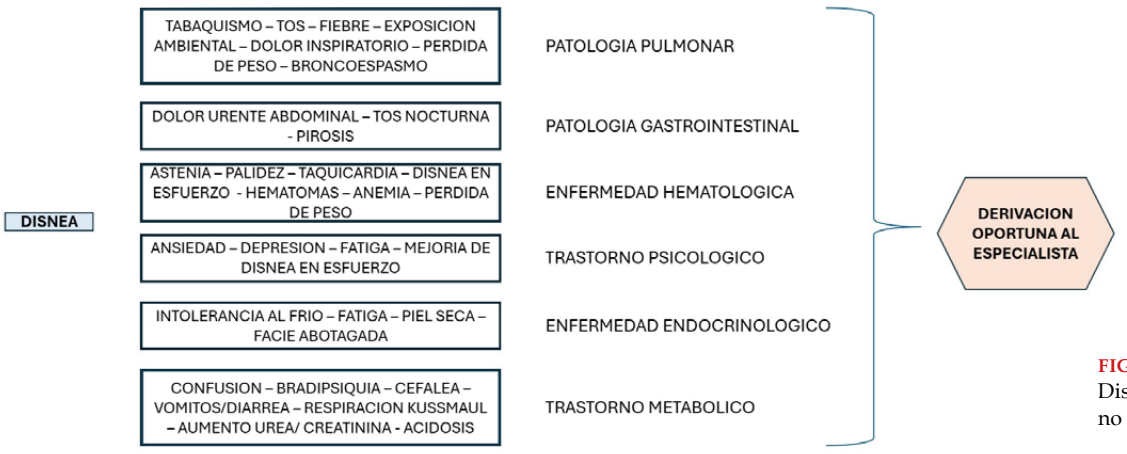


FIGURA 3.
Disnea de origen no cardiovascular.

mente afectado. En estos casos, resulta fundamental realizar una derivación oportuna para una evaluación especializada *(Figura 3)*[9].

A continuación, la *Figura 4* representa un esquema que resume los principales aspectos de las etapas I y II del protocolo de evaluación en una clínica de disnea.

3. Enfoque de tratamiento individualizado: concluidas las etapas previas, con conocimiento de la patología subyacente, se plantea la necesidad del desarrollo de un plan de tratamiento multidisciplinario, adaptado a las necesidades del paciente, que puede incluir intervenciones farmacológicas, programas de ejercicio controlado y fundamentalmente rehabilitación cardiopulmonar[8,16].

4. Rehabilitación y seguimiento: la rehabilitación cardiopulmonar es una de las intervenciones claves. Estos programas ayudan a mejorar la capacidad de ejercicio y la calidad de vida del paciente. Además, el seguimiento regular permite ajustar el plan de tratamiento según la respuesta del paciente[8,16].

Conclusión: la CD desempeña un papel fundamental en la identificación, diagnóstico y tratamiento de la disnea, un síntoma complejo con múltiples causas potenciales. Mediante un enfoque multidisciplinario, permite establecer un diagnóstico temprano y preciso. Su metodología estandarizada en dos etapas facilita la evaluación integral del paciente, desde la historia clínica hasta pruebas avanzadas de imagen y capacidad funcional. De esta manera, y teniendo en cuenta la última definición de insuficiencia cardíaca, la CD permite identificar rápidamente los pacientes con IC de novo, identificar su causa subyacente, establecer un tratamiento oportuno, mejorar la calidad de vida del paciente, prevenir complicaciones como las hospitalizaciones, y por lo tanto optimizar el uso de recursos en salud[34]. El tratamiento individualizado, junto con programas de rehabilitación cardiopulmonar, proporciona herramientas efectivas para la gestión a largo plazo. En resumen, la implementación de clínicas de disnea contribuye significativamente a una atención más eficiente, personalizada y orientada a mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida del paciente.

3. ESCENARIO N°2: PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDÍACA CRÓNICA (ICC) QUE CONSULTA POR SÍNTOMAS O SIGNOS CLÍNICOS SUGESTIVOS DE CONGESTIÓN

La insuficiencia cardíaca aguda (ICA) representa una descompensación rápida o gradual del estado hemodinámico que motiva la consulta urgente al sistema de salud para un tratamiento adecuado y precoz. Abarca un amplio espectro de entidades, que van desde exacerbaciones leves con disnea de esfuerzo hasta el shock cardiogénico. En el 80% de los casos, la ICA ocurre sobre una ICC previa, lo que se conoce como insuficiencia cardíaca descompensada[35]. Diversas condiciones precipitantes pueden causar la desestabilización de la IC. En el registro *OPTIMIZE-HF* se identificó un factor precipitante en el 61,3% de los pacientes hospitalizados siendo los más frecuentes: infección pulmonar (15,3%), isquemia miocárdica (14,7%), arritmias (13,5%), hipertensión arterial (HTA) mal controlada (10,7%) y falta de adherencia al tratamiento (8,9%)[36].

Para facilitar el enfoque diagnóstico, estas causas se agrupan tradicionalmente bajo el acrónimo CHAMPIT (síndrome coronario agudo, emergencia hipertensiva, arritmias, causas mecánicas, tromboembolismo pulmonar, infecciones y taponamiento cardíaco)[37]. La guía JCS/JHFS 2025 propone una versión ampliada: MR.CHAMPIT, que incorpora etiologías relevantes como miocarditis, insuficiencia cardíaca derecha y formas de alto gasto. Este enfoque ayuda a estructurar la evaluación etiológica ante un cuadro de

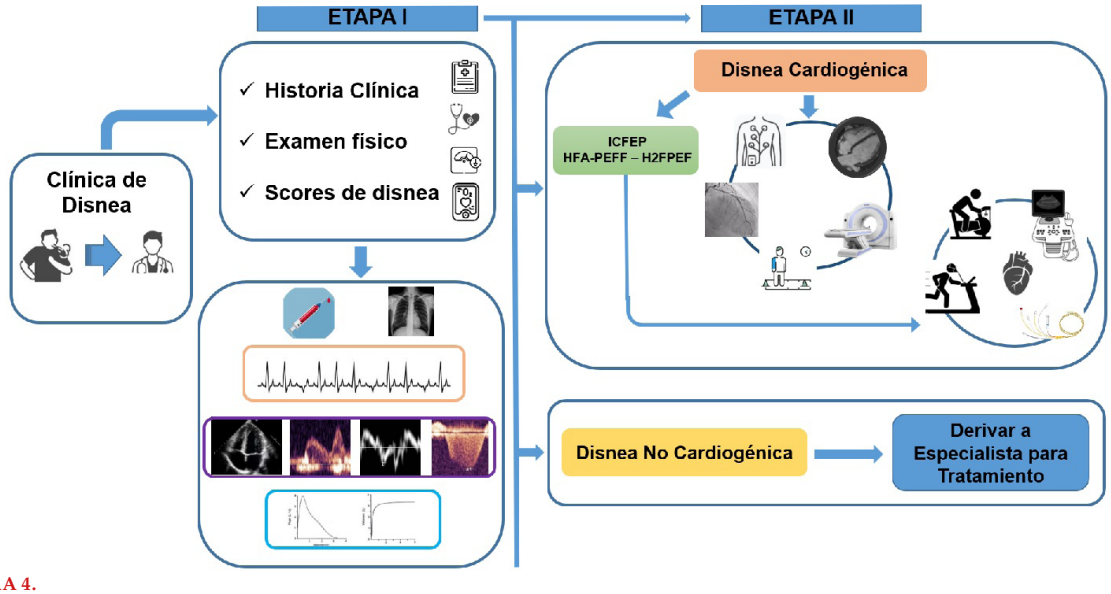


FIGURA 4.
Clínica de Disnea. Protocolo de evaluación en dos etapas. ICFEP: Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada.

descompensación, orientando la búsqueda de condiciones tratables y reversibles en la fase aguda[38].

Congestión: tradicionalmente entendida como un fenómeno hemodinámico, se define como el conjunto de signos y síntomas derivados del aumento de las presiones de llenado, asociados o secundarios al acúmulo de líquido en los compartimentos intra y extravasculares. No debe considerarse sinónimo estricto de hipervolemia, ya que una presión intracardiaca elevada no siempre implica una expansión efectiva del volumen, y viceversa[39,40]. La expansión volumétrica resulta de múltiples mecanismos y complejas interacciones, incluyendo las alteraciones propias de la disfunción cardíaca, cambios en las propiedades vasculares (tono, distensibilidad y permeabilidad), y modificaciones en los gradientes de presión hidrostática y oncótica, entre otras[41,42]. A pesar de que los signos y síntomas clínicos siguen siendo pilares en la evaluación de la congestión, su limitada sensibilidad y especificidad conducen con frecuencia a errores diagnósticos con consecuencias clínicas relevantes. Por ello, la incorporación de herramientas complementarias como biomarcadores, pruebas de imagen y métodos invasivos, han permitido una valoración más precisa del estado de volemia y del equilibrio hidrosalino del paciente con IC[43]. Además, resulta esencial caracterizar los diferentes tipos de congestión, considerando su distribución regional (pulmonar, sistémica o ambas) y localización compartimental (intravascular, tisular o mixta). La integración de ecografía y biomarcadores circulantes mejora significativamente la caracterización de estos fenotipos[42,43,44].

Diagnóstico de IC en el departamento de emergencias, claves clínicas y herramientas complementarias

El médico del servicio de urgencias (con consulta al cardiólogo según corresponda) debe determinar la etiología de los síntomas en los pacientes con sospecha de IC basándose en la historia clínica inicial, el examen físico, los estudios diagnósticos (análisis de laboratorio, ECG y radiografía de tórax) y la respuesta al tratamiento empírico. La disnea es el síntoma más frecuente, aunque distinguir entre un origen pulmonar o cardíaco puede resultar desafiante. Otros síntomas clásicos incluyen la disnea de esfuerzo y la ortopnea; sin embargo, ambos presentan una sensibilidad y especificidad limitadas para el diagnóstico de IC. Tanto la ortopnea como la bendopnea muestran una buena correlación con el aumento de las presiones intravasculares pulmonares, aunque su sensibilidad es baja, particularmente en casos de menor gravedad. En la práctica, un antecedente de IC previa ofrece un mejor rendimiento diagnóstico que los síntomas aislados, con una sensibilidad del 60% y una especificidad del 90%[45,46]. La ingurgitación yugular es un signo clínico altamente específico para detectar presiones elevadas en la AD, aunque su sensibilidad es baja lo que restringe su utilidad en fases precoces de descompensación. Los edemas tibiomaleolares, si bien son característicos, también pueden encontrarse en otras patologías habituales como insuficiencia venosa, linfedema o hipoalbuminemia, y no necesariamente son indicativos de IC. La presencia de edemas bilaterales que dejan fóvea ofrece mayor especificidad. Los crepitantes (de predominio basal y preferentemente bilaterales) y el derrame pleural tienen limitada capacidad discriminatoria, dado que su ausencia no excluye la congestión pulmonar y sus causas son múltiples. Por su parte, el tercer ruido cardíaco (R3), pese a su baja sensibilidad (13%) posee alta especificidad (99%), y, si se detecta, refuerza significativamente la sospecha diagnóstica de IC, aunque su auscultación puede resultar dificultosa en un servicio de emergencias[47,48,49].

El ECG debe realizarse en todos los pacientes con disnea o sospecha de IC. Aunque generalmente no contribuye directamente al diagnóstico, puede evidenciar precipitantes como arritmias o isquemia, así como signos de daño estructural previo. La radiografía de tórax, si bien tampoco es diagnóstica de IC, permite identificar diagnósticos diferenciales como neumonía o enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), y aporta signos sugestivos como cardiomegalia o hipertensión venocapilar[37,50].

La evaluación de laboratorio incluye hemograma completo, electrolitos séricos, urea, creatinina y troponinas (T o I), siendo de particular importancia la determinación de péptidos natriuréticos (BNP o NT-proBNP), fundamentales para el diagnóstico y la estratificación pronóstica de la IC[51,52].

En los últimos años las herramientas de ecografía al pie de la cama se han incorporado como recursos esenciales en la evaluación rápida, incluyendo modalidades cardíaca, pulmonar y venosa. Esta última puede valorarse mediante un enfoque conocido como VExUS (Venous Excess Ultrasound Score) que integra la evaluación ecográfica de la vena cava inferior (VCI), las venas hepáticas, porta y renales para estimar el grado de congestión venosa sistémica y su repercusión visceral[53,54]. La ecocardiografía dirigida permite valorar la función sistólica del VI, el patrón de llenado mitral, la presencia de disfunción valvular o del VD, así como la distensión de la VCI. Esta puede combinarse con ecografía pulmonar para incrementar la precisión diagnostica de IC[54]. En particular, la ecografía pulmonar ha demostrado alta eficacia para detectar congestión intersticial: la presencia de tres o más líneas B en al menos dos zonas por hemitórax sugiere ICA con sensibilidad superiores al 94% y 96% respectivamente[55,56].

Manejo en el Departamento de Emergencias

El abordaje inicial se orienta hacia el alivio sintomático, la restauración de la oxigenación, la mejora del estado congestivo y de la perfusión orgánica, la prevención del daño a órganos vitales y de eventos tromboembólicos[57].

Es fundamental caracterizar el fenotipo fisiopatológico de la congestión (vascular vs tisular) y detectar signos clínicos y hallazgos de laboratorio o estudios complementarios de mayor riesgo que orienten a la necesidad de hospitalización[42].

Entre ellos se incluyen: hipotensión, hipoxemia, signos de bajo gasto o hipoperfusión periférica, disfunción orgánica (insuficiencia renal aguda) o deterioro del estado mental. De forma paralela, deben identificarse posibles factores precipitantes, ya previamente mencionadas, que, por su severi-

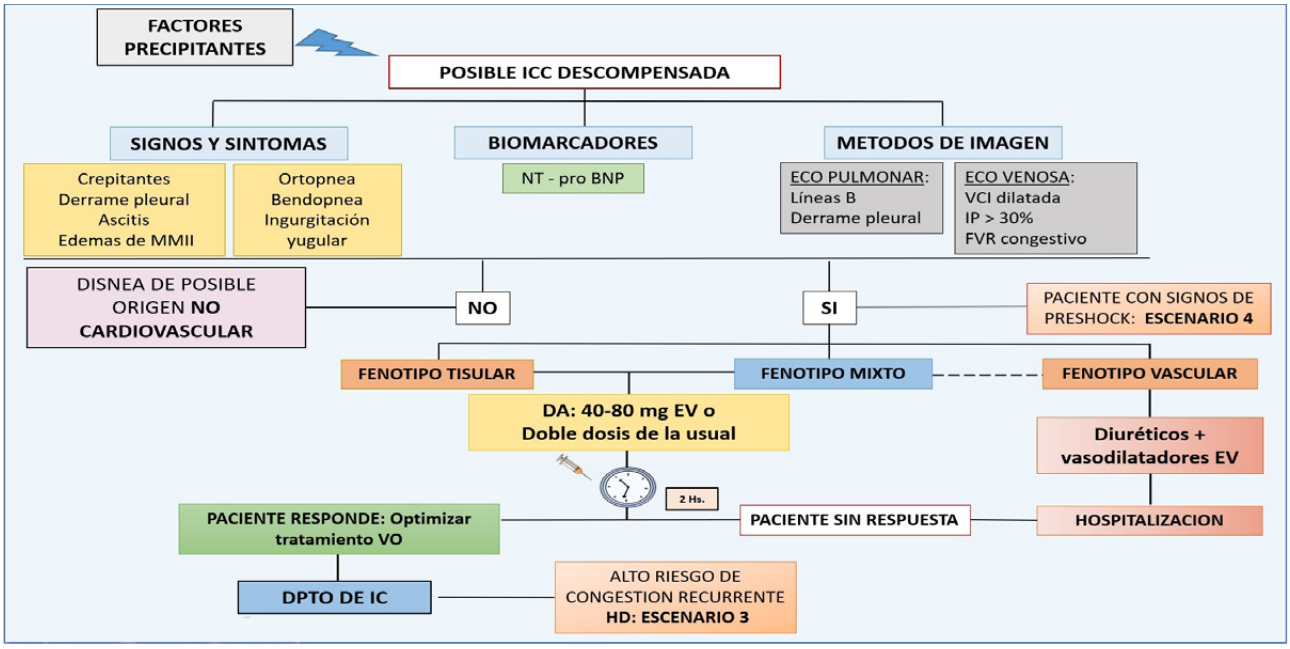


FIGURA 5.
Esquema Integral de abordaje del paciente con ICC que consulta al Departamento de emergencias.
DA: Diurético de asa. **DPTO DE IC:** Departamento de insuficiencia cardíaca. **FVR:** Flujo venoso renal. **HD:** Hospital de día. **ICC:** Insuficiencia cardíaca crónica. **IP:** Índice de pulsatilidad. **MMII:** Miembros inferiores. **VCI:** Vena cava inferior.

dad, puedan requerir internación y tratamiento específico[58]. Solo una vez descartadas estas condiciones de alto riesgo y definido un perfil clínico estable, puede considerarse el inicio del tratamiento con diuréticos de asa, que constituyen actualmente la piedra angular del manejo inicial[42]. La dosis se decidirá en función a si el paciente utilizaba o no previamente este tratamiento vía oral[57]. Mientras se espera respuesta diurética, con el objetivo principal de mejorar los síntomas de congestión, se realizará un control estricto de parámetros vitales y saturación de oxígeno durante al menos dos horas. Si al cabo de este tiempo el paciente presenta mejoría de los síntomas y estabilidad hemodinámica, se evaluará si el paciente puede retirarse con optimización o implementación del tratamiento médico dirigido según la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), tratamiento diurético ajustado a su estado de volemia y control ambulatorio por el Departamento de IC. En caso de no cumplir con las condiciones anteriormente citadas el paciente pasará a un escenario clínico diferente *(Figura 5)*.

Conclusión

El abordaje del paciente que consulta por síntomas o signos de congestión en emergencias representa una de las formas más frecuentes de presentación de ICA y requiere de una evaluación rápida y precisa, apoyada en herramientas clínicas, biomarcadores y ecografía, que permitan confirmar el diagnóstico y el tipo de congestión, identificar precipitantes y estratificar el riesgo. La respuesta clínica inicial al tratamiento con diuréticos de asa define la necesidad de internación o alta con seguimiento y optimización terapéutica.

4. ESCENARIO N°3: PACIENTE CON ICC DE ALTO RIESGO DE REHOSPITALIZACIÓN: HOSPITAL DE DÍA DE INSUFICIENCIA CARDÍACA.

Como bien se nombró anteriormente, la IC se caracteriza por la ocurrencia de episodios de descompensación que agravan su pronóstico. Existe amplia evidencia que respalda que la atención temprana de estas descompensaciones no solo reduce la mortalidad, sino también los costos sanitarios. Por este motivo, identificar oportunidades y diseñar estrategias para desarrollar terapias ambulatorias de intervención temprana de estos eventos resulta plenamente justificado[59].

En este escenario se consideran tres situaciones clínicas frecuentes en pacientes con ICC asociadas a un mayor riesgo de hospitalización y en las que una intervención farmacológica protocolizada puede reducir o incluso evitar nuevas internaciones:

1. *IC y congestión recurrente.*
2. *IC avanzada (ICav) no candidatos a trasplante cardíaco ni dispositivo de asistencia ventricular (DAV) como terapia de destino.*
3. *IC y deficiencia de Hierro (DH) con o sin anemia.*

El Hospital de día de IC (HD) se consolida como una estrategia ambulatoria fundamental que no solo permite un abordaje estructurado de estas condiciones, sino que también disminuye las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca (HIC) y contribuye a mejorar la calidad de vida de los pacientes.

El HD es una unidad asistencial para el manejo de la IC, formada por médicos y enfermeros especializados que tie-

ne como objetivo principal el seguimiento estrecho de los pacientes con mayor riesgo de reingreso hospitalario (estadíos C y D de IC), el ajuste y optimización del tratamiento incluyendo la administración parenteral de diuréticos, hierro e inotrópico ambulatorio, la identificación precoz de las posibles descompensaciones y la educación del paciente y sus familiares en el conocimiento y cuidado de la enfermedad *(Figura 6)* [60].

1)- Protocolo de Descongestión del HD (PD-HD):

La mayoría de los pacientes con IC congestiva tienen un inicio gradual de los signos y síntomas, lo que ofrece una ventana de oportunidad para aplicar terapias eficaces que detengan la progresión clínica y eviten la HIC[61]. El tratamiento de elección para mejorar los síntomas continúa siendo los diuréticos de asa. Aunque la evidencia en el ámbito ambulatorio es limitada, en pacientes con congestión recurrente una estrategia válida consiste en implementar protocolos de descongestión en el marco de la atención brindada en el HD. Los pacientes predispuestos a congestión recurrente incluyen:

- IC y enfermedad renal crónica (ERC)
- FEVI severamente deteriorada
- Resistencia a diuréticos
- ICav
- Miocardiopatía restricitva[44,62]

Protocolos disponibles

- Administración de furosemida endovenosa (EV): se realiza una infusión de 60 a 100 mg de furosemida EV sola en un periodo corto de tiempo (una o dos horas) con posterior control estricto de la diuresis.
- Infusión de solución salina hipertónica (SSH) asociada a diuréticos de asa: en una revisión de Orozco Burbano y colaboradores que analizó 38 estudios, la combinación de SSH con dosis altas de diuréticos se presentó como una estrategia efectiva en pacientes con IC descompensada, principalmente en aquellos con resistencia a diuréticos[63]. Esta estrategia resulto ser segura, sencilla de aplicar y capaz de reducir HIC y reingresos por falla cardíaca[63]. Posteriormente el estudio SALT-HF, el primer estudio clínico aleatorizado que evaluó esta combinación en un contexto ambulatorio comparó SSH + furosemida EV vs furosemida EV sola en pacientes con signos de congestión[58,64]. Si bien no se evidenció una mejoría significativa en la diuresis, natriuresis u otros parámetros de congestión a corto plazo, los resultados podrían estar influenciados por factores metodológicos: bajo a moderado contenido de sodio, única dosis de administración, pacientes no resistentes a los diuréticos y tamaño muestral pequeño[64]. Por lo tanto, la selección adecuada de pacientes sigue siendo clave, priorizando aquellos pacientes con:
  - Congestión refractaria
  - Resistencia a diuréticos
  - Hiponatremia dilucional y diuresis reducida[63]

El seguimiento de los pacientes candidatos al PD-HD es fundamental para determinar, de manera individualizada, la frecuencia de aplicación de estas estrategias. Esto implica una evaluación continua de la adherencia al tratamiento, la optimización de las combinaciones y dosis de diuréticos y la identificación de factores de riesgo de congestión.

2)- Protocolo de inotrópico ambulatorio del HD (PIA-HD)

Los pacientes con ICAv que no son candidatos a trasplante cardíaco o a asistencia circulatoria mecánica a largo plazo, deben ser evaluados para cuidados paliativos[37]. En Argentina, el acceso a dispositivos de asistencia ventricular de larga duración es extremadamente limitado, tanto por disponibilidad institucional como por barreras económicas y sociales, lo que hace que estas terapias no sean una opción realista en la mayoría de los casos. Este subgrupo de pacientes se caracteriza por un perfil muy sintomático, con progresivo deterioro de la capacidad funcional, mala calidad de vida, hospitalizaciones frecuentes y alta mortalidad. Una de las estrategias en este contexto es la infusión intermitente de levosimendán, que tiene como objetivo principal aliviar la carga sintomática, reducir HIC y mejorar la calidad de vida, aunque sin evidencia concluyente en la supervivencia[37].

El levosimendán se distingue de otros inotrópicos por sus tres mecanismos de acción: inotropismo positivo, vasodilatación y cardioprotección. Además, su farmacocinética le confiere efectos cardiovasculares prolongados incluso durante varios días después de finalizada la infusión. Es generalmente bien tolerado y presenta pocos efectos adversos, mayormente reversibles, como hipotensión, cefalea y mareos, lo que representa una ventaja frente a otros inotrópicos[65].

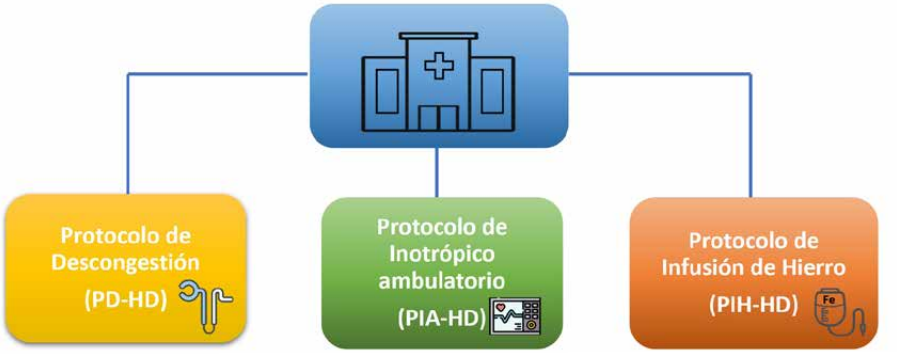


FIGURA 6.
Protocolos que se aplican en el Hospital de día de IC. PD-HD: Protocolo de descongestión del Hospital de día. **PIA-HD:** Protocolo de inotrópico ambulatorio del Hospital de día. **PIH-HD:** Protocolo de Infusión de Hierro del Hospital de día.

Los ensayos clínicos randomizados LEVO-Rep, LION HEART y LAICA demostraron que la administración intermitente de levosimendán en pacientes con ICav produce: mejoría significativa de los síntomas, mejora en la capacidad funcional, reducción significativa de péptidos natriuréticos (PN), y disminución en la frecuencia de HIC, con un buen perfil de seguridad[66,67,68]. El LEVO D REGISTRY, un registro de vida real que incluyó 403 pacientes con ICav tratados con infusión intermitente de levosimendán como terapia de destino confirmó estos beneficios, y mostró una reducción significativa de eventos relacionados con IC (hospitalizaciones urgentes por IC, visitas por IC no programadas y eventos combinados de IC y muerte) en el año siguiente a la primera infusión[69].

Además, el registro propone el desarrollo del "LEVO D SCORE", una herramienta potencial para predecir la respuesta terapéutica, (baja, moderada o alta) a esta estrategia *(Figura 7)* [69].

La frecuencia de administración de levosimendán puede ser bisemanal o mensual, debiendo individualizarse la duración del tratamiento según la evolución clínica y la respuesta de cada paciente.

En nuestro medio, el acceso a levosimendán puede estar restringido por razones logísticas y económicas. Si bien la dobutamina ha sido históricamente utilizada como alternativa inotrópica, su administración ambulatoria presenta múltiples limitaciones y se asocia a un aumento de la mortalidad.

3)- Protocolo de Infusión de Hierro del HD (PIH-HD):

La DH, con o sin anemia, es una comorbilidad muy frecuente en los pacientes con IC y esto se asocia a un mayor riesgo de hospitalización y morbimortalidad[70,71]. Por este motivo, es fundamental evaluar periódicamente (una o dos veces al año) el estado férrico de los pacientes sintomáticos con IC-FEr e ICFElr, independientemente de los niveles de hemoglobina, especialmente en aquellos pacientes hospitalizados o con descompensaciones recientes[37].

Existe sustancial evidencia que respalda el uso seguro de dosis elevadas de hierro endovenoso (Carboximaltosa férrica o Derisomaltosa férrica), para el tratamiento de la DH en pacientes con IC sintomática, logrando mejoraría de los síntomas, mejor calidad de vida y reducción del riesgo de hospitalizaciones cardiovasculares[37,72,73].

Recientemente fueron publicadas las *"Recomendaciones conjuntas de la Federación Argentina de Cardiología y la Sociedad Argentina de Cardiología sobre diagnóstico y tratamiento del déficit de hierro en la insuficiencia cardíaca"*, en donde se detalla el manejo práctico del hierro endovenoso en el contexto de un HD[74].

Conclusión

Este escenario, que aborda tres situaciones clínicas específicas y sus respectivos protocolos de intervención ambulatoria: descongestión, infusión de inotrópico ambulatorio e infusión de hierro; destaca el rol fundamental del Hospital de día de IC como herramienta estratégica. La aplicación precoz y protocolizada de estas intervenciones permite actuar sobre factores desencadenantes de descompensación en pacientes con ICC, con el objetivo claro de reducir hospitalizaciones, mejorar la sintomatología y la calidad de vida.

5. ESCENARIO N°4: PACIENTE CON ICC CON SIGNOS DE PRESHOCK

El pre-shock representa un estado clínico de deterioro hemodinámico incipiente, caracterizado por signos de hipoperfusión compensada, sin necesidad de hipotensión manifiesta. En pacientes con ICC descompensada, este estadío suele anticipar una progresión hacia shock cardiogénico (SC) si no se interviene precozmente. Su reconocimiento constituye una ventana de oportunidad terapéutica que puede modificar el pronóstico[75].

El SC, forma más avanzada de este deterioro, presenta una baja frecuencia (7-10%) pero elevada mortalidad (54 y 60% en ReNa-SHOCK y ARGEN-SHOCK, respectivamente)[76,77,78]. Su causa más frecuente es el síndrome coronario agudo con supradesnivel del ST (SCACEST), (75% en ReNa-SHOCK)[76,77]. Se define como un síndrome multifactorial, caracterizado por un colapso circulatorio profundo, muchas veces refractario, secundario a una disfunción miocárdica que genera hipoperfusión sistémica, acidosis

Reparación transcatéter borde a borde de válvula mitral	+ 2
Betabloqueantes	+ 1.5
Hb > 12gr/dL	+ 1.5
Amiodarona	- 1.5
Consulta por IC el año previo	- 1.5
Frecuencia cardíaca > 70 lpm	- 2

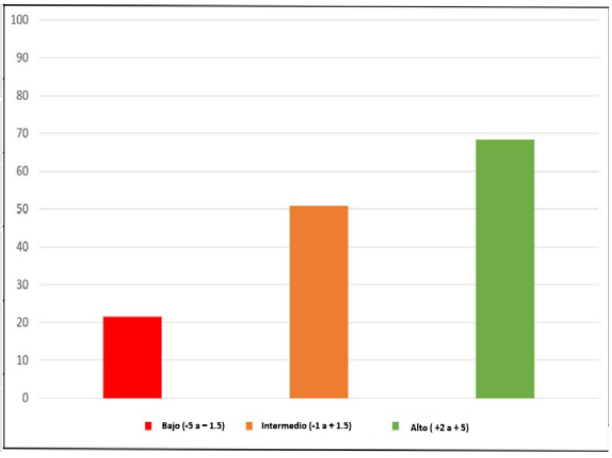


FIGURA 7.
Levo D Score[69].

metabólica y disfunción multiorgánica. Es importante destacar que la hipotensión arterial no es un criterio obligatorio; lo que define al estado de shock es la hipoperfusión tisular[76,79,80].

En nuestro país, la SAC ha publicado recientemente un consenso nacional sobre diagnóstico y tratamiento del SC, donde se abordan definiciones, estratificación y estrategias terapéuticas específicas para el contexto local[81].

Desde el punto de vista etiológico, el SC se clasifica en cuatro categorías principales:

1. *SC asociado a infarto agudo de miocardio (SC-IAM)*
2. *SC secundario a insuficiencia cardíaca (SC-IC)*
3. *SC post-cardiotomía*
4. *SC por causas no miocárdicas (arritmias, valvulopatías, entre otras)*[82]

Las dos primeras categorías son las más prevalentes y tienen abordajes específicos. El SC-IAM incluye pacientes con IAM con o sin supradesnivel del ST, y puede deberse a disfunción del VI, VD o disfunción biventricular, ya sea por isquemia o por complicaciones mecánicas y/o arritmias relacionadas con el IAM. El SC-IC se debe a disfunción miocárdica primaria, isquémica o no isquémica y puede clasificarse en: SC-IC de novo, SC-IC crónica con descompensación aguda y SC-IC según la etiología de base (miocarditis, miocardiopatía periparto, hipertrófica, amiloide)[75].

Diagnóstico y enfoque inicial

El diagnóstico temprano de pre-shock y SC resulta fundamental y comienza con la sospecha de un gasto cardíaco inadecuado en pacientes con factores de riesgo. Esta sospecha puede confirmarse mediante datos clínicos, de laboratorio y/o de imágenes accesibles en distintos niveles de atención. Independientemente del lugar en el que se encuentre el paciente (sala de emergencias, sala de internación general o unidad de terapia intensiva) y de la infraestructura disponible, los síntomas clínicos, los signos vitales y el examen físico constituyen la piedra angular para el diagnóstico inicial de SC[75].

Tradicionalmente, los criterios diagnósticos utilizados en registros y estudios clínicos incluían la presencia de hipotensión sostenida, congestión y signos de hipoperfusión orgánica, pero esta definición resulta insuficiente para detectar fases más precoces y además, no contempla formas normotensas de shock que también se asocian con elevada mortalidad. Por ello, actualmente se reconoce que el SC puede presentarse sin hipotensión, y que lo determinante es la existencia de hipoperfusión tisular[83].

Como herramienta práctica para el diagnóstico temprano del SC, el Consenso de la ACC 2025 sobre la evaluación y manejo de shock cardiogénico propone la nemotecnia "SUSPECT CS", que integra criterios mínimos necesarios para confirmar el diagnóstico temprano en los primeros 30 minutos *(Figura 8)*[75].

La evidencia de isquemia aguda (SCACEST), disfunción ventricular significativa, taponamiento cardíaco o valvulopatía severa requiere derivación urgente a cardiología intervencionista, cirugía cardíaca o unidades especializadas en ICav[75].

Clasificación de SCAI

Una vez realizado el diagnóstico de SC, una herramienta útil para la estratificación de la severidad de éste es la clasificación de SCAI (Society for Cardiovascular Angiography and Interventions), que, desde su desarrollo en el año 2019, ha sido ampliamente citada y cada vez más incorporada debido a su simplicidad en todos los entornos clínicos[84].

La clasificación SCAI establece cinco estadios de SC (A, B, C, D, E) definidos por criterios clínicos, bioquímicos y hemodinámicos en relación con el grado de hipoperfusión y la necesidad de soporte hemodinámico *(Figura 9)*[84].

Detectar signos tempranos de SC, SCAI B o pre-shock, permite intervenir de forma precoz y evitar la progresión hacia estadios más graves (SCAI C - E) asociados a mayor mortalidad y menor tasa de recuperación[85]. Según datos observacionales, el 90% de los pacientes con SCAI B evolucionan a un estadio superior (es decir, C/D/E) durante el curso de su hospitalización; el tiempo medio para alcanzar

NEMOTECNIA	SUSPECT CS
• ***S**ignos y Síntomas*	Alteración del sensorio, dolor precordial, extremidades frías, pulso rápido y baja presión de pulso (<25% de PAS), PVC elevada, ortopnea, DPN, estertores crepitantes, edemas de MMII.
• *Gasto **U**rinario*	Oliguria o anuria, < 30 ml/h
• *Hipotensión **S**ostenida*	PAS <90 mmHg, PAM <65 mmHg durante > 30´o una disminución >30 mmHg desde el valor basal, o la necesidad de soporte farmacológico o mecánico para mantener una PAS >90 mmHg.
• ***P**erfusión*	Evaluar marcadores de mala perfusión de órganos diana: ác. láctico >2 mmol/L, ALT >200 U/L o > 3 veces del límite superior normal, creatinina ≥ 2 del límite superior normal, pH <7.2, acidosis metabólica sin otra causa conocida.
• ***E**CG/**E**cocardiograma*	Evaluar isquemia aguda, incluyendo evidencia electrocardiográfica y ecográfica de IAMCEST (anomalías del movimiento regional parietal); evidencia de dilatación del VI o VD y disfunción sistólica; patología valvular.
• ***C**ongestión*	Presencia o ausencia de congestión según los signos físicos y hemodinámicos. Determinar afectación ventricular (VI vs VD vs Biventricular).
• ***T**riage*	Activación del ECIC[2] o posible traslado a un nivel de atención de mayor complejidad.

FIGURA 8.
Nemotecnia SUSPECT CS[75].
ALT: Alanina aminotransferasa. **DPN:** Disnea paroxística nocturna. **ECIC2:** Equipo coordinado de insuficiencia cardíaca crítica. **IAMCEST:** Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. **MMII:** Miembros inferiores. **PAM:** Presión arterial media. **PAS:** Presión arterial sistólica. **PVC:** presión venosa central. **VD:** Ventrículo derecho. **VI:** Ventrículo izquierdo.

SCAI ESTADIOS DEL SC	A EN RIEGO	B PRE SHOCK	C SHOCK CLASICO	D SHOCK EN DETERIORO	E SHOCK EXTREMO
Examen físico	Lucido, Caliente, PVC normal, Murmullo vesicular	Lucido, Caliente, PVC Aumentada, Estertores crepitantes	Somnoliento, Frio, Estertores crepitantes extensivos, oliguria	Empeoramiento al nivel C o sin mejoras a pesar del tratamiento inotrópico	Inconsciente, Pulso filiforme, PCR/ Requerimiento de cardioversiones
Biomarcadores	**AL:** Normal **Función renal:** Normal **pro-BNP:** Normal	**AL:** Normal **Función renal:** Daño leve **pro-BNP:** Aumentado	**AL:** ≥ 2 **Función renal:** Creatinina x 1.5 basal o ↓ FG un 50% **Función hepática:** Alterada	**AL:** ≥ 2 **Función renal:** Progresión deterioro **Función hepática:** En aumento	**AL:** ≥ 8 **PH:** <7.2
Parámetros hemodinámicos	**TAS** >100 **IC** >2.5 **PVC** <10 **PCP** <15 **SatO2** >65%	**TAS** <90 o **TAM** <65 o caída >30% del basal **FC** >100	**TAS** <90 o **TAM** <65 o caída >30% del basal **IC** < 2.2 **PCP** > 15	Aumento dosis o adición vasopresores O requerimiento tMCS	Hipotensión refractaria a soporte hemodinámico

FIGURA 9.
Clasificación de SCAI[84].
AL: Ácido láctico. **FG:** Filtrado glomerular. **IC:** Índice cardíaco. **PCR:** Paro cardiorespiratorio. **PVC:** Presión venosa central. **TAS:** Tensión arterial sistólica. **PCP:** Presión capilar pulmonar. **PVC**: presión venosa central. **SatO2:** Saturación arterial de oxígeno **SCAI:** Sociedad de Angiografía e Intervenciones Cardiovasculares. **SC:** Shock Cardiogénico. **TAM:** Tensión arterial media. **TMCS:** Dispositivos de soporte circulatorio mecánico temporal.

la etapa máxima de SCAI fue de 52 hs[86]. Por lo tanto, el manejo hemodinámico temprano puede ser útil para identificar antes el empeoramiento de los pacientes con SC-IC y definir estrategias que permitan mejores resultados[83, 87].

- Importancia del enfoque en equipo: equipo coordinado de IC Crítica (ECIC) [2]

Se ha demostrado que las intervenciones multidisciplinarias mejoran la atención y el pronóstico en diversas condiciones críticas, como el trauma, la sepsis o el ACV[88,89].
En la Clínica Mayo de Arizona se implementó un modelo de equipos móviles de ECMO-VA, integrados por cirujanos, intensivistas, perfusionistas y enfermería especializada, para asistir a pacientes con colapso circulatorio refractario. Estos pacientes, estabilizados en forma precoz y trasladados, presentaron una mayor sobrevida al alta (56% vs. 30%)[90,91]. Este enfoque motivó la recomendación en el año 2015 de implementar equipos especializados en el manejo de SC en centros que atienden pacientes con compromiso hemodinámico refractario[92].
La última guía AHA/ACC/HFSA de insuficiencia cardíaca del año 2022, otorga una recomendación clase IIa para el uso de equipos multidisciplinarios en el triage y seguimiento del SC[93].

Fases del tratamiento del SC[75]

1. Reconocimiento y estabilización inicial ("hora de oro"):
- Identificar rápidamente signos de hipoperfusión.
- Determinar la etapa SCAI.
- Iniciar estrategias terapéuticas para estabilizar parámetros hemodinámicos (PAM >60–65 mmHg) y la oxigenación.
- Idealmente, lograr estas acciones dentro de los primeros 30 minutos.

2. Fase de estabilización:
- Apunta a la recuperación de la función de órganos diana.
- Se busca la reversión de alteraciones extracardíacas asociadas.

3. Fase de desescalada o salida:
- Evaluar la recuperación miocárdica.
- Si no hay respuesta, considerar terapias avanzadas: soporte mecánico prolongado o trasplante cardíaco en pacientes candidatos[75,82].

En Argentina, el abordaje terapéutico del SC se basa en la utilización de inotrópicos (como dobutamina, milrinona o levosimendán) y vasopresores (como norepinefrina) para estabilizar la perfusión en fases tempranas. En determinados pacientes, especialmente aquellos con disfunción ventricular izquierda y sin contraindicación anatómica, puede considerarse el uso de balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA) como soporte mecánico transitorio. Si bien tecnologías más avanzadas como ECMO o dispositivos de asistencia ventricular percutánea están disponibles en algunos centros de alta complejidad, su acceso es aún limitado. Estas estrategias, adaptadas al contexto local, permiten establecer intervenciones iniciales efectivas orientadas a la recuperación hemodinámica precoz[81]. La activación del equipo y el protocolo de actuación se presentan en la *(Figura 10)*.

Conclusión

El pre-shock representa una instancia crítica dentro del espectro de la IC descompensada, caracterizada por hipoperfusión compensada y riesgo elevado de progresión a SC. El reconocimiento temprano de este estadio, mediante herramientas clínicas y algoritmos como SUSPECT-CS, así como su adecuada estratificación hemodinámica (SCAI), permite intervenir antes de que el deterioro sea irrever-

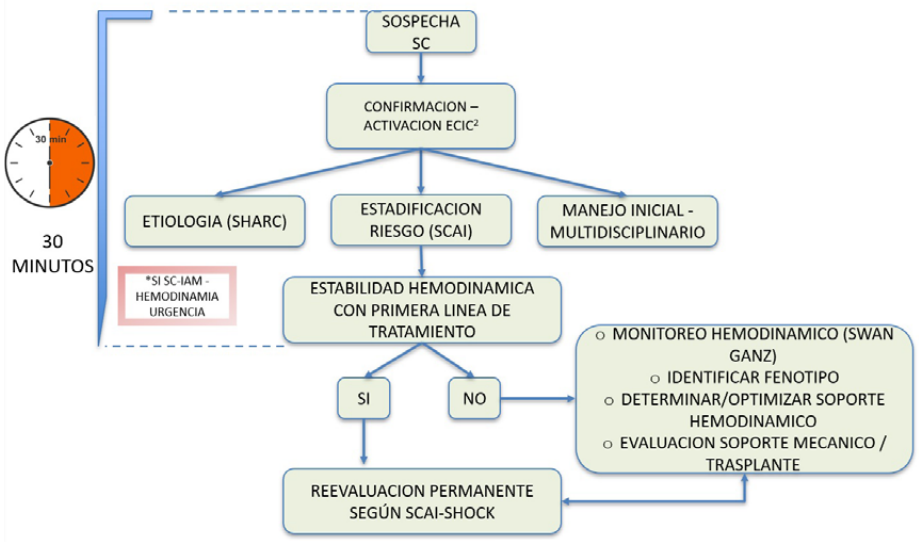


FIGURA 10.
Activación del ECIC2 y Protocolo de actuación.
ECIC2: Equipo coordinado de insuficiencia cardíaca crítica. **SC:** Shock Cardiogénico. **SHARC:** Shock Academic Research Consortium. **SC-IAM:** Shock cardiogénico asociado a infarto agudo de miocardio.

sible. La evidencia acumulada respalda la implementación de equipos multidisciplinarios especializados y protocolos institucionales claros como estrategias clave para mejorar el pronóstico. La primera hora sigue siendo "la hora de oro", incluso en fases incipientes, y debe enfocarse en identificar la etiología, iniciar maniobras para restablecer la perfusión tisular y lograr una estabilidad hemodinámica. En este sentido, el uso precoz de inotrópicos, vasopresores y soporte mecánico transitorio (BCIA o ECMO), en centros que lo disponen, constituye una herramienta crítica dentro del abordaje inicial. En síntesis, enfrentar este escenario con rapidez, precisión y un enfoque colaborativo puede significar la diferencia entre la recuperación funcional y la evolución hacia disfunción multiorgánica o muerte.

6. ESCENARIO N°5: PACIENTE EN PERÍODO DE TRANSICIÓN POST-HOSPITALIZACIÓN POR INSUFICIENCIA CARDÍACA: DEPARTAMENTO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA

Este es uno de los períodos más críticos dentro de la trayectoria clínica del paciente con IC, caracterizado por la implementación de un proceso asistencial estructurado cuyo objetivo principal es prevenir rehospitalizaciones y desacelerar la progresión de la enfermedad. El período de transición comienza cuando se alcanza la estabilidad hemodinámica y existe una clara mejoría de los signos congestivos, sin necesidad de tratamiento farmacológico endovenoso continuo. La duración de esta fase es variable, extendiéndose como mínimo hasta los treinta días posteriores al alta hospitalaria[94,95]. Nuestros objetivos en esta etapa de la trayectoria clínica de la IC son:

1. Alcanzar la estabilidad clínica, definida por tres ejes fundamentales

- Estabilidad hemodinámica: presión arterial adecuada, sin signos clínicos de hipotensión ni requerimiento de drogas vasoactivas intravenosas.
- Laboratorio: función preservada y estable de los órganos vitales.
- Respuesta diurética efectiva: sin necesidad de incrementar la dosis de diuréticos EV en las últimas 24 horas, con diuresis y natriuresis clínicamente satisfactorias[96].

2. Lograr euvolemia antes del alta.

Hasta un 50% de los pacientes son dados de alta con signos de congestión residual, lo cual constituye el principal factor asociado a rehospitalización y muerte[97]. La evaluación de la congestión no debe limitarse al interrogatorio, el peso corporal y el examen físico; se recomienda una estrategia multimodal, que incluya el uso de biomarcadores, ecocardiograma y ecografía pulmonar[42,97].

3. Reconstrucción cardíaca:

Durante la internación, y antes del alta hospitalaria, se recomienda aplicar el concepto de *"reconstrucción cardíaca"*, que implica intervenir sobre todo sustrato que pueda favorecer la progresión de la enfermedad, una nueva hospitalización y/o el aumento de la mortalidad[98]. Los objetivos claves a abordar durante la hospitalización incluyen el miocardio, las coronarias, el sistema eléctrico y el pericardio. En pacientes con ICFEr o ICFlr, el foco principal debe ser la identificación de miocardio potencialmente recuperable (viable, pero disfuncionante), tanto en pacientes con cómo sin enfermedad arterial coronaria (EAC), dado su valor pronóstico y terapéutico[99,100]. Todas las intervenciones dirigidas al miocardio vulnerable deben planificarse durante la misma internación:

- Optimización del tratamiento médico según el punto de corte de FEVI,
- Revascularización en caso de EAC,
- Corrección de patología valvular,
- Tratamiento eléctrico con terapia de resincronización cardíaca (TRC) y/o cardiodesfibrilador implantable (CDI) si se detecta riesgo arrítmico,

- Reversión de arritmias como fibrilación auricular (FA), mediante control de ritmo o frecuencia,
- Control de dispositivos implantados para verificar su adecuada función, estimulación y programación[98]

Estas decisiones deben tomarse en el marco de un equipo estratégico de manejo personalizado, integrado por cardiólogos clínicos, hemodinamistas, cirujanos y electrofisiólogos, para maximizar los beneficios terapéuticos.

En pacientes con ICFEp, resulta de gran valor pronóstico identificar la etiología subyacente, ya que algunas entidades que la simulan pueden requerir tratamientos específicos (miocardiopatías infiltrativas, miocardiopatía hipertrófica, enfermedad coronaria o valvulopatías). También es fundamental descartar causas extracardíacas de síntomas como disnea y edemas, tales como ERC o patologías respiratorias crónicas[102,102].

4. Comorbilidades

Las comorbilidades pueden actuar como factores desencadenantes o perpetuadores de la IC, independientemente de la FEVI. Deben ser identificadas y abordadas activamente durante la internación, idealmente mediante un enfoque transdisciplinario.

5. Reincorporación e inicio del tratamiento modificador de la enfermedad (TMO) en pacientes compensados

Esta intervención debe realizarse de forma precoz una vez alcanzada la euvolemia, considerando sus efectos sobre la presión arterial sistólica (PAS), la función renal y los niveles de electrolitos. El inicio intrahospitalario del tratamiento no solo reduce los eventos adversos en los primeros meses post-alta, sino que también favorece una mayor adherencia en la etapa ambulatoria[103].

Para una planificación óptima del tratamiento de la ICC, es esencial un análisis individualizado del perfil clínico, evaluando el grado de congestión y perfusión (A–B–C–D) y el fenotipo clínico (PAS, frecuencia cardíaca, función renal, potasemia, presencia o no de FA). La estrategia terapéutica debe iniciarse durante la hospitalización pre-alta, y continuar con un plan de optimización progresiva en los controles ambulatorios, con el objetivo de alcanzar las dosis recomendadas por guías o la máxima tolerada por el paciente[104]. Esta estrategia fue validada independientemente de la FEVI por el estudio STRONG-HF[105].

Los inhibidores del cotransportador sodio – glucosa tipo 2 (iSGLT2) son uno de los pilares del tratamiento de la ICC, tanto en pacientes con o sin diabetes, y con cualquier valor de FEVI. Se ha demostrado que su inicio es seguro durante la hospitalización por descompensación de IC[106]. En ausencia de contraindicaciones, los iSGLT2 y los antagonistas del receptor mineralocorticoide (ARM) deben iniciarse durante la internación y mantenerse tras el alta dado el beneficio sinérgico de esta combinación[106,107]. Si bien la evidencia sobre los ARM esteroideos (espironolactona, eplerenona) es sólida en pacientes con ICFEr, esta se diluye a medida que la FEVI aumenta. En ICFEr, el inicio de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o antagonistas de receptores de angiotensina II (ARAII) y betabloqueantes (BB) antes del alta es seguro y se asocia con beneficios clínicos. En pacientes ya tratados con estas drogas, se recomienda continuar la terapia, excepto en casos de inestabilidad hemodinámica, deterioro renal o hiperpotasemia[104].

Los inhibidores del receptor de angiotensina/neprilisina (ARNi) han demostrado superioridad sobre IECA/ARAII en eventos cardiovasculares en ICFEr, por lo que deben considerarse una vez estabilizado el paciente[108,109]. El estudio TRANSITION demostró su seguridad cuando se inician dentro de los catorce días posteriores al alta, y el estudio PIONEER HF mostró mayor eficacia en reducción de NT-proBNP y menor incidencia de deterioro renal, hiperpotasemia, hipotensión y angioedema, en comparación con enalapril[110,111].

El bloqueo neurohormonal con ARNI/IECA/ARAII y BB tiene efectos hemodinámicos potentes, por lo que su titulación debe realizarse cuidadosamente. En pacientes con PAS limítrofe, puede considerarse comenzar con dosis bajas de ARAII y migrar a ARNI, si la tolerancia lo permite[95]. En pacientes con ICFEr recientemente descompensados o que requirieron diuréticos EV, puede considerarse el inicio de tratamiento con vericiguat dentro de los 3 meses del evento, o incluso antes si el cuadro clínico lo justifica[112]. Por otro lado, la ivabradina es útil en ICFEr en ritmo sinusal y con FC elevada pese a BB en dosis óptimas. También puede considerarse en pacientes con contraindicación a BB o si estos resultan insuficientes para el control de FC. Dado que no tiene efecto inotrópico negativo, su uso intrahospitalario puede ser seguro en contextos seleccionados[113].

En ICFEp, el tratamiento farmacológico está menos definido. Solo dos drogas han demostrado beneficio consistente: dapagliflozina y empagliflozina, ambas con indicación clase I[23,37]. Se recomienda además el uso de diuréticos en presencia de congestión, y adaptar el tratamiento a comorbilidades relevantes. La terapia diurética debe mantenerse durante toda la fase vulnerable post-alta[23,93].

Finerenona, un ARM no esteroideo (ARMns), demostró seguridad y beneficio en reducción de muerte cardiovascular y hospitalizaciones en pacientes con ICFEp e ICFElr. Aunque no hay evidencia sólida sobre su inicio intrahospitalario, el estudio FINEARTS-HF y sus análisis post-hoc sugieren que su uso precoz podría ser eficaz y seguro, aun cerca de un evento de descompensación[114,115]. La combinación de iSGLT2 y finerenona podría considerarse hoy una opción terapéutica efectiva y segura en pacientes con ICFEp e ICFElr, con factibilidad de iniciarse durante la hospitalización, otorgando a estos fenotipos la misma prioridad terapéutica que a la ICFEr[115,116].

En resumen, es fundamental garantizar un tratamiento combinado y precoz, ajustado al fenotipo clínico y al valor de FEVI. La optimización de tratamientos titulables debe planificarse desde la hospitalización y continuar en los primeros siete días post-alta, a través de un sistema estructurado de seguimiento por los departamentos de Insuficiencia

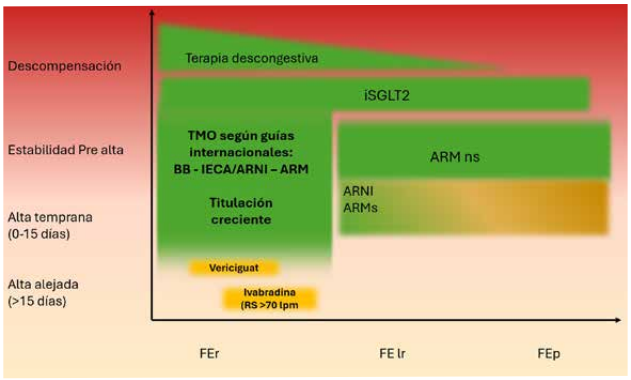


FIGURA 11.
Esquema terapéutico durante la hospitalización por IC y el periodo de transición.
ARMns: Antagonistas del receptor de mineralocorticoides no esteroideos. **ARM:** Antagonistas del receptor de mineralocorticoides. **ARNI:** Inhibidores del receptor de angiotensina/neprilisina. **BB:** Betabloqueantes. **IECA:** Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. **FElr:** Fracción de eyección levemente reducida. **FEp:** Fracción de eyección preservada. **FEr:** Fracción de eyección reducida. **ISGLT2:** Inhibidores del cotransportador sodio – glucosa tipo 2. **RS:** Ritmo sinusal. **Lpm:** Latidos por minuto.

	Guía de verificación rápida al alta	✓
1	• Resolución de los síntomas de congestión y estabilidad de la función renal y electrolitos	
2	• Registro del peso (kg), presión arterial y FC pre - alta	
3	• Registro de biomarcadores y datos relevantes del laboratorio pre - alta	
4	• Registro de datos claves de estudios de imágenes	
5	• Recomendaciones para el empoderamiento del paciente	
6	• Educación del paciente y su entorno: Paciente experto	
7	• Evaluación de las posibles limitaciones que pueden comprometer el éxito de las intervenciones y la adherencia al tratamiento	
8	• Incorporación a un programa de rehabilitación cardíaca	
9	• Evaluación nutricional	
10	• Evaluación psicológica	
11	• Planificación del seguimiento post - alta: Telemedicina / Presencial	

FIGURA 12.
Guía de verificación rápida al alta.
FC: Frecuencia cardíaca.

cardíaca, con nuevas consultas a corto plazo y guiado por clínica, laboratorio y biomarcadores *(Figura 11)*.

6- Intervenciones no farmacológicas en la transición a corto y largo plazo

Los modelos integrados de atención para la IC se centran en intervenir estratégicamente durante las transiciones de cuidado. Estos enfoques son multidisciplinarios, centrados en el paciente y diseñados para garantizar la continuidad de atención. Diversos estudios han demostrado que reducen las tasas de reingreso hospitalario. Sus componentes clave incluyen la intervención precoz durante la fase hospitalaria, la planificación del alta, la revisión temprana post-alta, el seguimiento estructurado, la planificación anticipada de la transición y la participación de médicos y enfermeros especializados en IC[117].

Es fundamental articular los recursos hospitalarios y ambulatorios en forma coordinada para ofrecer una atención continua y personalizada, basada en estrategias de monitoreo, educación, soporte clínico y optimización terapéutica. Educar al paciente hasta convertirlo en un *"paciente experto"* promueve el autocontrol y el automonitoreo, permitiéndole detectar signos tempranos de descompensación y comunicar esa información a los equipos de salud para una intervención oportuna. Las intervenciones centradas en el paciente han demostrado reducir la carga de síntomas, mejorar la calidad de vida relacionada con la salud, reducir las readmisiones hospitalarias y fomentar una mayor participación del paciente en el manejo de su enfermedad[118].

La participación del personal de enfermería con formación específica en IC, junto con la implementación de modalidades no convencionales de atención como el hospital de día y la telemedicina, resultan esenciales durante la transición a largo plazo. El período posterior al alta representa una ventana crítica para fortalecer el empoderamiento del paciente y transformar el enfoque del equipo de salud pasando de una atención convencional a una proactiva[118].

En este contexto, y con el objetivo de garantizar una transición segura y eficaz, se propone la implementación de una guía de rápida verificación al alta que facilite la verificación sistemática de los aspectos clave a considerar en este momento de alta vulnerabilidad *(Figura 12)*.

Un seguimiento estructurado tras el alta hospitalaria debe contemplar los momentos en los que pueden producirse nuevas transiciones de cuidado, ya que una falta de coordinación en estas instancias aumenta el riesgo de reingreso por descompensación hemodinámica. Este seguimiento puede implementarse bajo dos modalidades clínicas principales:

a. Seguimiento domiciliario (presencial y/o telemedicina).
b. Seguimiento mixto, que combina visitas domiciliarias, atención en hospital de día y telemedicina.

Durante cada visita, ya sea domiciliaria o dentro un esquema mixto, el equipo de salud, integrado por médicos y/o enfermeras especializadas en IC, deben monitorear signos y síntomas clínicos, detectar signos de congestión, controlar el peso corporal y parámetros de laboratorio como función renal e ionograma. En caso de sospecha de congestión subclínica, se podrá solicitar evaluación mediante estudios de imágenes y/o biomarcadores. También debe contemplarse el chequeo de dispositivos implantables cuando corresponda. Además, se evaluará el esquema farmacológico prescripto y se valorará la posible titulación ascendente del TMO. Cada contacto con el paciente representa una oportunidad para verificar la adherencia, tanto a la terapia farmacológica como a las recomendaciones no farmacológicas, así como para detectar posibles efectos adversos o contraindicaciones que puedan interferir con la continuidad terapeutica[119]. Es esencial identificar factores clínicos y sociales claves que permitan seleccionar el modelo de seguimiento adecuado para cada paciente. Adaptándolo a sus características individuales *(Figura 13)*[119].



FIGURA 13.
Estrategia integral de seguimiento postalta en IC.

En Argentina un programa educativo domiciliario sencillo, conducido por personal no médico y enfocado en optimizar el manejo ambulatorio de la IC, demostró ser factible incluso en pacientes de bajos ingresos que dependen exclusivamente del sistema de salud público[120]. Por otra parte, los llamados *"Programas de atención hospitalaria aguda en el hogar"* ofrecen a los hospitales una alternativa flexible para brindar cuidados a pacientes en sus domicilios[120].
Estos modelos integran herramientas como telesalud, monitoreo remoto, rehabilitación cardíaca y visitas presenciales periódicas de enfermeros o médicos.

Identificar a los pacientes con IC que más se beneficien con esta estrategia representa un desafío. La selección debe basarse en múltiples variables, como la etiología de la IC, la capacidad funcional, las comorbilidades, el entorno social y las limitaciones del sistema de salud[95].
En definitiva, lo que determina un impacto positivo en el pronóstico, independientemente del escenario clínico, es la combinación de una educación efectiva durante este período vulnerable y un seguimiento personalizado adaptado a las características y necesidades específicas de cada paciente, realizado por personal capacitado y con una mirada integral del entorno y contexto en el que vive.

Conclusión

El período de transición hospitalaria constituye una etapa crítica en la evolución de los pacientes con IC descompensada. Durante esta fase es esencial garantizar la optimización clínica, hemodinámica y bioquímica e implementar estrategias terapéuticas intensivas y personalizadas. La identificación y resolución de la causa desencadenante junto con el inicio precoz y combinado de tratamientos modificadores de la enfermedad son fundamentales para mejorar el pronóstico. Asimismo, el empoderamiento del paciente mediante educación efectiva contribuye a fortalecer la ad-

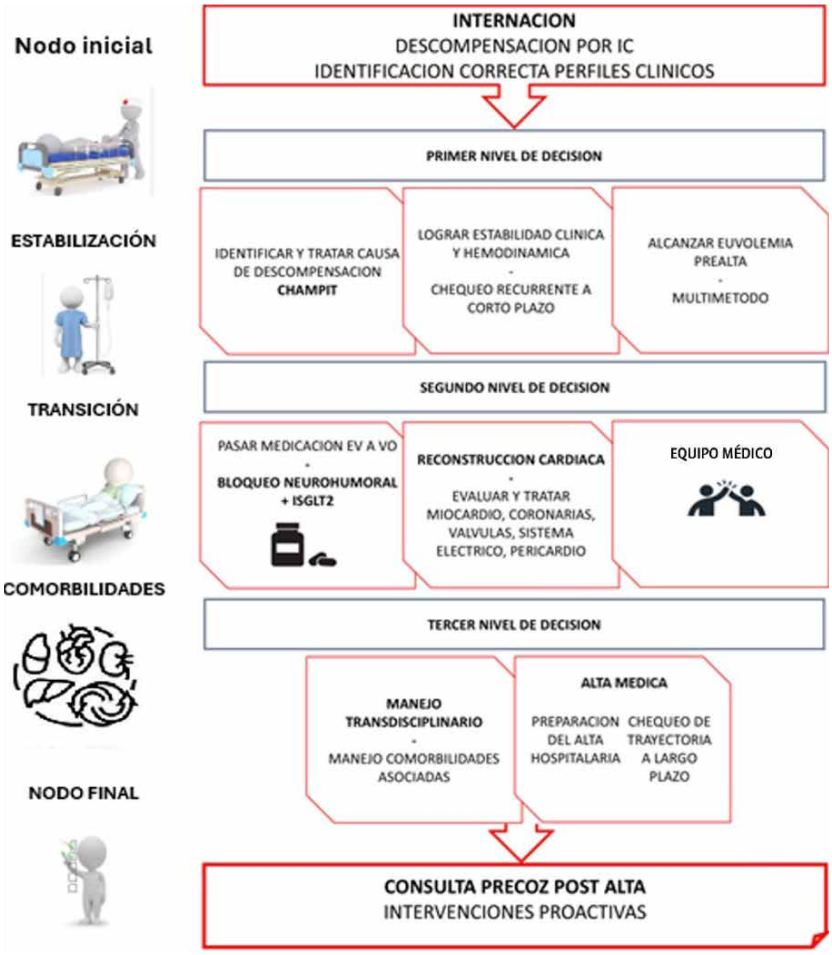


FIGURA 14.
Estadios de atención desde la hospitalización por IC al alta hospitalaria.
CHAMPIT: Acute Coronary Syndrome, Hypertensive emergency, Arrhythmia, Mechanical cause, Pulmonary embolism, Infection, Tamponade. **EV:** Endovenoso. **ISGLT2:** Inhibidores del cotransportador sodio – glucosa tipo 2. **VO:** Vía oral.

herencia. Finalmente, programar controles de seguimiento a corto plazo representa una estrategia desafiante pero efectiva para reducir HIC y favorecer la estabilidad a largo plazo *(Figura 14)*.

7. CONCLUSIÓN GENERAL

El Programa de Respuesta Optimizada para Necesidades de Tratamiento Oportuno surge como una propuesta integral para reorganizar la atención del paciente con un enfoque proactivo y personalizado, identificando precozmente momentos claves en la trayectoria clínica de una enfermedad donde la intervención oportuna puede cambiar el pronóstico.

PRONTO en Insuficiencia Cardíaca, redefine el abordaje clínico del paciente con IC en sus distintos periodos de vulnerabilidad, integrando escenarios asistenciales concretos: desde la disnea de inicio en una clínica de disnea, hasta el periodo de transición hospitalaria, pasando por la atención del pre-shock cardiogénico y el manejo ambulatorio intensivo en el Departamento de emergencias o en el Hospital de día de insuficiencia cardíaca. Cada escenario planteado representa una oportunidad para intervenir mejor y a tiempo. PRONTO - IC no busca reemplazar lo que ya se hace, sino fortalecerlo: ordena, estructura y guía el accionar clínico con criterios claros, basados en evidencia y adaptables a distintos contextos asistenciales. En definitiva, propone mejorar los resultados clínicos en IC mediante un enfoque más ágil, colaborativo y centrado en el paciente.

Sin embargo, es importante reconocer que esta propuesta, aunque conceptualmente sólida y clínicamente razonable, aún requiere validación prospectiva para demostrar su impacto concreto en resultados duros, como la reducción de hospitalizaciones o eventos clínicos. PRONTO se presenta como un modelo aspiracional que necesita ser evaluado en contextos reales a través de estudios que respalden su eficacia en la práctica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Savarese G, Becher PM, Lund LH, et al. Global burden of heart failure: a comprehensive and updated review of epidemiology. Cardiovasc Res **2023**; 119: 2883 – 2897.
2. Moran AE, Forouzanfar MH, Roth GA, et al. The global burden of ischemic heart disease in 1990 and 2010: The Global Burden of Disease 2010 Study. Circulation **2014**; 129: 1493 – 1501.
3. Thierer J, Perna ER, Marino J, et al. Epidemiología hospitalaria de la insuficiencia cardíaca en la Argentina: Registro OFF-IC. Rev Fed Arg Cardiol **2022**; 51: 37 – 44.
4. Pratter MR, Curley FJ, Dubois J, et al. Cause and evaluation of chronic dyspnea in a pulmonary disease clinic. Arch Intern Med **1989**; 149: 2277 – 2282.
5. Sahebjami H. Dyspnea in obese healthy men. Chest **1998**; 114: 1373 – 1377.
6. Kunik ME, Roundy K, Veazey C, et al. Surprisingly high prevalence of anxiety and depression in chronic breathing disorders. Chest **2005**; 127: 1205 – 1211.
7. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, et al. An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. Am J Respir Crit Care Med **2012**; 185: 435 – 452.
8. Verwerft J, Soens L, Wynants J, et al. Heart failure with preserved ejection fraction: relevance of a dedicated dyspnoea clinic. Eur Heart J **2023**; 44: 1544 –1556.
9. Budhwar N, Syed Z. Chronic Dyspnea: Diagnosis and Evaluation. Am Fam Physician **2020**; 101: 542 - 548.
10. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J **2016**; 37 :2129 -2200.
11. Fletcher CM, Elmes PC, Fairbairn MB, et al. The significance of respiratory symptoms and the diagnosis of chronic bronchitis in a working population. Br Med J **1959**; 2: 257 - 266.
12. Mahler DA, Selecky PA, Harrod CG, et al. American College of Chest Physicians consensus statement on the management of dyspnea in patients with advanced lung or heart disease. Chest **2010**; 137: 674 – 691.
13. Nazerian P, Vanni S, Volpicelli G, et al. Diagnostic accuracy of emergency Doppler echocardiography for identification of acute left ventricular heart failure in patients with acute dyspnea. Acad Emerg Med **2010**; 17: 18 – 26.
14. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Eur Heart J **2022**; 43: 3618 – 3731.
15. Wahls SA. Causes and evaluation of chronic dyspnea. Am Fam Physician **2012**; 86: 173 - 182.
16. Ryan JJ, Waxman AB. The Dyspnea Clinic. Circulation **2018**; 137: 1994 - 1996.
17. Gochicoa-Rangel L, Mora-Romero U, Guerrero-Zúñiga S, et al. Prueba de caminata de 6 minutos: recomendaciones y procedimientos. Neumol Cir Torax **2015**; 74: 127 - 136.
18. ATS Committee on Proficiency Standards for Clinical Pulmonary Function Laboratories. ATS statement: guidelines for the six-minute walk test. Am J Respir Crit Care Med **2002**; 166: 111 - 117.
19. Zielińska D, Bellwon J, Rynkiewicz A, et al. Prognostic Value of the Six-Minute Walk Test in Heart Failure Patients Undergoing Cardiac Surgery: A Literature Review. Rehabil Res Pract **2013**; 2013: 1 - 5.
20. Nuraj V, Iwona C, Mintu T, et al. Declaración Conjunta 2020 de la ISHNE/HRS/EHRA/APHRS sobre el manejo de Arritmias mediante mHealth. Rev Argent Cardiol **2020**; 88: 550 - 578.
21. Sevilla Ruiz T, Arnold R, Amado M, et al. Técnicas de imagen no invasivas en la investigación cardiovascular. Rev Esp Cardiol Supl **2013**; 13: 64 - 72.
22. Shah SJ, Cogswell R, Ryan JJ, et al. How to Develop and Implement a Specialized Heart Failure with Preserved Ejection Fraction Clinical Program. Curr Cardiol Rep **2016**; 18: 122.
23. Maydana M, Nasca P, Colque R, et al. Manejo de pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada. Rev Fed Arg Cardiol **2024**; 53 (Supl 2): 3 - 21.
24. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, et al. Heart disease and stroke statistics-2020 update: a report from the American Heart Association. Circulation **2020**; 141: 139 - 596.
25. Reddy YNV, Carter RE, Obokata M, et al. Evidence-Based Approach to Help Guide Diagnosis of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. Circulation **2018**; 138: 861 - 870.
26. Pieske B, Tschope C, de Boer RA, et al. How to diagnose heart failure with preserved ejection fraction: the HFA-PEFF diagnostic algorithm: a consensus recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). Eur J Heart Fail **2020**; 22: 391 - 412.
27. Pieske B, Tschöpe C, de Boer RA, et al. How to diagnose heart failure with preserved ejection fraction: the HFA–PEFF diagnostic algorithm: a consensus recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J **2019**; 40: 3297 - 3317.
28. Buber J, Robertson HT. Cardiopulmonary exercise testing for heart failure: pathophysiology and predictive markers. Heart **2023**; 109: 256 - 263.
29. Iglesias D, Dávolos I, Franchella J, et al. Guías Argentinas intersocietarias de prueba de ejercicio cardiopulmonar. Rev Argent Cardiol **2025**; 93 (Supl 8): 1 - 116.

30. Maron BA, Cockrill BA, Waxman AB, et al. The invasive cardiopulmonary exercise test. Circulation **2013**; 127: 1157 - 1164.
31. Del Rio-Pertuz G, Nugent K, Argueta-Sosa E. Right heart catheterization in clinical practice: a review of basic physiology and important issues relevant to interpretation. Am J Cardiovasc Dis **2023**; 13: 122 - 137.
32. Coronel L, Diez M, Lema LR, et al. Recomendaciones para la realización de cateterismo cardíaco derecho en hipertensión pulmonar: Documento conjunto de la Federación Argentina de Cardiología y la Sociedad Argentina de Cardiología. Rev Fed Arg Cardiol **2022**; 51: 4 - 22.
33. Ewert R, Heine A, Müller-Heinrich A, et al. Exercise and fluid challenge during right heart catheterisation for evaluation of dyspnoea. Pulm Circ **2020**; 10: 2045894020917887.
34. Bozkurt B, Coats AJS, Tsutsui H, et al. Universal definition and classification of heart failure: a report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure. Eur J Heart Fail **2021**; 23: 352 - 380.
35. Storrow AB, Jenkins CA, Self WH, et al. The burden of acute heart failure on U.S. emergency departments. JACC Heart Fail **2014**; 2: 269 - 277.
36. Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, et al. Factors identified as precipitating hospital admissions for heart failure and clinical outcomes: findings from OPTIMIZE-HF. Arch Intern Med **2008**; 168: 847 - 854.
37. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur J Heart Fail **2022**; 24: 4 - 131.
38. Kitai T, Kohsaka S, Kato T, et al. JCS/JHFS 2025 guideline on diagnosis and treatment of heart failure. J Card Fail **2025**; 89: 1278 – 1244.
39. Filippatos G, Zannad F. An introduction to acute heart failure syndromes: definition and classification. Heart Fail Rev **2007**; 12: 87 - 90.
40. De la Espriella R, Cobo M, Santas E, et al. Evaluación de las presiones de llenado y la sobrecarga de volumen en la insuficiencia cardiaca: una visión actualizada. Rev Esp Cardiol **2023**; 76: 47 - 57.
41. Fudim M, Hernandez AF, Felker GM, et al. Role of Volume Redistribution in the Congestion of Heart Failure. J Am Heart Assoc **2017**; 6: e006817.
42. Nuñez CR, Manfredi CE, Cerri E, et al. Guía práctica del Comité de Insuficiencia Cardíaca e Hipertensión Pulmonar de la Federación Argentina de Cardiología para el manejo de la congestión en pacientes con insuficiencia cardíaca. Rev Fed Arg Cardiol **2025**; 54: 3 - 18.
43. 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. Eur J Heart Fail **2010**; 12: 423 - 433.
44. Mullens W, Damman K, Harjola VP, et al. The use of diuretics in heart failure with congestion – a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail **2019**; 21: 137 - 155.
45. Kuo DC, Peacock WF. Diagnosing and managing acute heart failure in the emergency department. Clin Exp Emerg Med **2015**; 2: 141 - 149.
46. Hunter BR, Martindale J, Abdel-Hafez O, et al. Approach to acute heart failure in the emergency department. Prog Cardiovasc Dis **2017**; 60: 178 - 186.
47. Goldberg RJ, Spencer FA, Szklo-Coxe M, et al. Symptom presentation in patients hospitalized with acute heart failure. Clin Cardiol **2010**; 33: E73 - E80.
48. Stevenson LW, Perloff JK. The limited reliability of physical signs for estimating hemodynamics in chronic heart failure. JAMA **1989**; 261: 884 - 888.
49. 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 - 655.
50. Peacock WF, Braunwald E, Abraham W, et al. National Heart, Lung, and Blood Institute working group on emergency department management of acute heart failure: research challenges and opportunities. J Am Coll Cardiol **2010**; 56: 343 -351.
51. Mueller C, McDonald K, de Boer RA, et al. Heart Failure Association of the European Society of Cardiology practical guidance of the use of natriuretic peptide concentrations. Eur J Heart Fail **2019**; 21: 715 - 731.
52. Hill SA, Booth RA, Santaguida PL, et al. Use of BNP and NT-proBNP diagnosis of heart failure in the emergency department: a systematic review of the evidence. Heart Fail Rev **2014**; 19: 421 - 438.
53. 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 - 712.
54. Pellicori P, Shah P, Cuthbert J, et al. Prevalence, pattern and clinical relevance of ultrasound indices of congestion in outpatients with heart failure. Eur J Heart Fail **2019**; 21: 904 - 916.
55. Platz E, Campbell RT, Claggett B, et al. Lung Ultrasound in Acute Heart Failure. JACC Heart Fail **2019**; 7: 849 - 858.
56. Rivas-Lasarte M, Álvarez-García J, Fernández-Martínez J, et al. Lung ultrasound-guided treatment in ambulatory patients with heart failure: a randomized controlled clinical trial (LUS-HF study). Eur J Heart Fail **2019**; 21: 1605 - 1613.
57. Felker GM, Lee KL, Bull DA, et al. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. N Engl J Med **2011**; 364: 797 - 805.
58. Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, et al. Recommendations on pre-hospital and early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine. Eur J Heart Fail **2015**; 17: 544 – 558.
59. Greene SJ, Mentz RJ, Felker GM. Outpatient worsening heart failure as a target for therapy: a review. JAMA Cardiol **2018**; 3: 252 - 259.
60. Comín-Colet J, Enjuanes C, Verdú-Rotellar JM, et al. Utility of a heart failure day hospital unit for the prevention of hospital admissions: analysis of 2500 consecutive visits. Rev Esp Cardiol (Engl Ed) **2014**; 67: 1010 – 1019.
61. Greene SJ, Mentz RJ, Felker GM. Outpatient worsening heart failure as a target for therapy. JAMA Cardiol **2018**; 3: 252 - 259.
62. Abbo A, Gruber A, Volis I, et al. Eficacia de la diuresis en pacientes ambulatorios con insuficiencia cardíaca congestionada: comparación intrapaciente de 3 regímenes diuréticos (DEA-HF). J Am Coll Cardiol HF **2024**; 12: 1396 - 1405.
63. Orozco Burbano JD, Saldarriaga Giraldo CI, Echeverri Marín DA. Hypertonic saline solution and high dose of diuretic, what do we know and how can we use them in persistent congestion? Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc **2021**; 2: 247 - 253.
64. Cobo Marcos M, de la Espriella R, Comín-Colet J, et al. Efficacy and safety of hypertonic saline therapy in ambulatory patients with heart failure: the SALT-HF trial. Eur J Heart Fail **2024**; 26: 2118 - 2128.
65. Noutary F, Swieszkowski S. Ciclos ambulatorios y repetitivos de levosimendán en insuficiencia cardíaca avanzada. Rev Argent Cardioangiol Interv **2021**; 12: 74 - 81.
66. Altenberger J, Parissis JT, Costard-Jaeckle A, et al. Efficacy and safety of the pulsed infusions of levosimendan in outpatients with advanced heart failure (LevoRep) study: a multicentre randomized trial. Eur J Heart Fail **2014**; 16: 898 - 906.
67. Comín-Colet J, Manito N, Segovia-Cubero J, et al. Efficacy and safety of intermittent intravenous outpatient administration of levosimendan in patients with advanced heart failure: the LION-HEART multicentre randomised trial. Eur J Heart Fail **2018**; 20: 1128 - 1136.
68. García-González MJ, Aldea Perona A, Lara Padron A, et al. Efficacy and safety of intermittent repeated levosimendan infusions in advanced heart failure patients: the LAICA study. ESC Heart Fail **2021**; 8: 4820 - 4831.
69. Dobarro D, Donoso-Trenado V, Solé-González E, et al. Intermittent inotropic support with levosimendan in advanced heart failure as destination therapy: The LEVO-D registry. ESC Heart Fail **2023**; 10: 1193 - 1204.
70. Núñez J, Comín-Colet J, Miñana G, et al. Iron deficiency and risk of early readmission following a hospitalization for acute heart failure. Eur J Heart Fail **2016**; 18: 798 - 802.
71. Masini G, Graham FJ, Pellicori P, et al. Criteria for iron deficiency in patients with heart failure. J Am Coll Cardiol **2022**; 79: 341 - 351.
72. Anker SD, Khan MS, Butler J, et al. Effect of intravenous iron replacement on recurrent heart failure hospitalizations and cardiovascular mortality in patients with heart failure and iron deficiency: A Bayesian meta-analysis. Eur J Heart Fail **2023**; 25: 1080 - 1090.

73. Graham FJ, Pellicori P, Kalra PR, et al. Intravenous iron in patients with heart failure and iron deficiency: an updated meta-analysis. Eur J Heart Fail **2023**; 25: 528 - 537.
74. Moris C, Lescano A, Nasca P, et al. Recomendaciones conjuntas de la Federación Argentina de Cardiología y la Sociedad Argentina de Cardiología sobre diagnóstico y tratamiento del déficit de hierro en la insuficiencia cardíaca. Rev Fed Arg Cardiol **2023**; 52: 7 - 24.
75. Sinha SS, Morrow DA, Kapur NK, et al. 2025 Concise Clinical Guidance: An ACC Expert Consensus Statement on the Evaluation and Management of Cardiogenic Shock. J Am Coll Cardiol **2025**; 85: 1618 - 1641.
76. Van Diepen S, Katz J, Albert N, et al. Contemporary management of cardiogenic shock: a scientific statement from the American heart association. Circulation **2017**; 136: e232 - e268.
77. Castillo Costa Y, Garcia Aurelio M, Mauro V, et al. Registro Nacional Argentino de Shock Cardiogénico (ReNa-SHOCK). Rev Argent Cardiol **2016**; 84: 228 - 235.
78. Castillo Costa Y, Delfino F, Mauro V, et al. Shock cardiogénico en el contexto de los síndromes coronarios agudos en Argentina: resultados del Registro ARGEN SHOCK 2. Rev Argent Cardiol **2023**; 91: 251 - 256.
79. Thiele H, Akin I, Sandri M, et al. PCI strategies in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock. N Engl J Med **2017**; 377: 2419 - 2432.
80. Thiele H, Zeymer U, Akin I, et al. Extracorporeal life support in infarct-related cardiogenic shock. N Engl J Med **2023**; 389: 1286 - 1297.
81. Cacciatore F, Costabel JP, Sanmartino J, et al. Consenso de expertos de la Sociedad Argentina de Cardiología sobre diagnóstico y tratamiento del shock cardiogénico. Rev Argent Cardiol **2024**; 92: 1 – 27.
82. Waksman R, Pahuja M, van Diepen S, et al. Standardized definitions for cardiogenic shock research and mechanical circulatory support devices: scientific expert panel from the Shock Academic Research Consortium (SHARC). Circulation **2023**; 148: 1113 - 1126.
83. Kapur NK, Kanwar M, Sinha SS, et al. Criteria for defining stages of cardiogenic shock severity. J Am Coll Cardiol **2022**; 80: 185 - 198.
84. Baran DA, Grines CL, Bailey S, et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock. Catheter Cardiovasc Interv **2019**; 94: 29 -37.
85. Naidu SS, Baran DA, Jentzer JC, et al. SCAI SHOCK stage classification expert consensus update: a review and incorporation of validation studies. J Soc Cardiovasc Angiogr Interv **2022**; 79: 933 - 946.
86. Stevenson LW, Tillisch JH, Hamilton M, et al. Importance of hemodynamic response to therapy in predicting survival with ejection fraction ≤20% secondary to ischemic or nonischemic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol **1990**; 66: 1348 - 1354.
87. Ranka S, Mastoris I, Kapur NK, et al. Right heart catheterization in cardiogenic shock is associated with improved outcomes: insights from the nationwide readmissions database. J Am Heart Assoc **2021**; 10: e019843.
88. Kadosh BS, Berg DD, Bohula EA, et al. Pulmonary artery catheter use and mortality in the cardiac intensive care unit. JACC Heart Fail **2023**; 11 (8 Pt 1): 903 – 914.
89. Celso B, Tepas J, Langland-Orban B, et al. A systematic review and meta-analysis comparing outcome of severely injured patients treated in trauma centers following the establishment of trauma systems. J Trauma **2006**; 60: 371 – 378.
90. Ju T, Al-Mashat M, Rivas L, Sarani B. Sepsis rapid response teams. Crit Care Clin **2018**; 34: 253 – 258.
91. Jaroszewski DE, Kleisli T, Staley L, et al. A traveling team concept to expedite the transfer and management of unstable patients in cardiopulmonary shock. J Heart Lung Transplant **2011**; 30: 618 – 623.
92. Doll JA, Ohman EM, Patel MR, et al. A team-based approach to patients in cardiogenic shock. Catheter Cardiovasc Interv **2016**; 88: 424 – 433.
93. 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.
94. Hollenberg SM, Warner Stevenson L, Ahmad T, et al. 2019 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Risk Assessment, Management, and Clinical Trajectory of Patients Hospitalized with Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. J Am Coll Cardiol **2019**; 74: 1966 –2011.
95. Hollenberg SM, Stevenson LW, Ahmad T, et al. 2024 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Clinical Assessment, Management, and Trajectory of Patients Hospitalized with Heart Failure Focused Update: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. J Am Coll Cardiol **2024**; 84: 1241 – 1267.
96. Ambrosy AP, Pang PS, Khan S, et al. Clinical course and predictive value of congestion during hospitalization in patients admitted for worsening signs and symptoms of heart failure with reduced ejection fraction: findings from the EVEREST trial. Eur Heart J **2013**; 34: 835 – 843.
97. Lobo Marquez L. Congestión y su diagnóstico en la insuficiencia cardíaca crónica descompensada. Insuf Card **2020**; 15: 106 – 118.
98. Gheorghiade M, Vaduganathan M, Fonarow G, et al. Rehospitalization for heart failure: problems and perspectives. J Am Coll Cardiol **2013**; 61: 391 – 403.
99. Bello D, Shah DJ, Farah GM, et al. Gadolinium cardiovascular magnetic resonance predicts reversible myocardial dysfunction and remodeling in patients with heart failure undergoing beta-blocker therapy. Circulation **2003**; 108: 1945 – 1953.
100. Seghatol FF, Shah DJ, Diluzio S, et al. Relation between contractile reserve and improvement in left ventricular function with beta-blocker therapy in patients with heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol **2004**; 93: 854 – 859.
101. Kittleson M, Panjrath G, Amancherla K, et al. 2023 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Management of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. J Am Coll Cardiol **2023**; 81: 1835 – 1878.
102. Cannata A, McDonagh T. Heart failure with preserved ejection fraction. N Engl J Med **2025**; 392: 173 – 84.
103. Lindberg F, Savarese G. Worsening heart failure: an opportunity for treatment implementation even with a preserved ejection fraction? J Am Coll Cardiol **2025**; 85: 117 – 119.
104. Biegus J, Moayedi Y, Saldarriaga C, et al. Getting ahead of the game: in-hospital initiation of HFrEF therapies. Eur Heart J **2022**; 24 (Suppl L): L38 – L44.
105. Mebazaa A, Davison B, Chioncel O, et al. Safety, tolerability, and efficacy of up-titration of guideline-directed medical therapies for acute heart failure (STRONG-HF): a multinational, open-label, randomised trial. Lancet **2022**; 400: 1938 – 1952.
106. Diez M, Perna ER, Fairman E, et al. Recomendaciones conjuntas de la Sociedad Argentina de Cardiología y la Federación Argentina de Cardiología para el manejo de la insuficiencia cardíaca. Uso de nuevas drogas antidiabéticas en insuficiencia cardíaca. Rev Fed Arg Cardiol **2020**; 49 (Supl): 1 – 66.
107. Voors AA, Angermann CE, Teerlink JR, et al. The SGLT2 inhibitor empagliflozin in patients hospitalized for acute heart failure: a multinational randomized trial. Nat Med **2022**; 28: 568 – 574.
108. Velazquez EJ, Morrow DA, DeVore AD, et al. Angiotensin–neprilysin inhibition in acute decompensated heart failure. N Engl J Med **2019**; 380: 539 – 548.
109. Perna ER, Diez M, Borracci RA, et al. Recomendaciones conjuntas de la Sociedad Argentina de Cardiología y la Federación Argentina de Cardiología para el manejo de la insuficiencia cardíaca. Rol de los inhibidores del receptor de angiotensina y neprilisina (ARNi). Rev Fed Arg Cardiol **2021**; 50 (Supl 1): 1 – 34.
110. Wachter R, Senni M, Belohlavek J, et al. Initiation of sacubitril/valsartan in haemodynamically stabilised heart failure patients in hospital or early after discharge: primary results of the randomised TRANSITION study. Eur J Heart Fail **2019**; 21: 998 – 1007.
111. Morrow DA, Velazquez EJ, DeVore AD, et al. Clinical outcomes in patients with acute decompensated heart failure randomly assigned to sacubitril/valsartan or enalapril in the PIONEER-HF trial. Circulation **2019**; 139: 2285 – 2288.

112. Armstrong PW, Roessig L, Patel MJ, et al. A multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial of the efficacy and safety of the oral soluble guanylate cyclase stimulator: the VICTORIA trial. JACC Heart Fail **2018**; 6: 96 – 104.
113. Swedberg K, Komajda M, Böhm M, et al. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. Lancet **2010**; 376: 875 – 885.
114. Desai AS, Vaduganathan M, Claggett BL, et al. Finerenone in Patients with a Recent Worsening Heart Failure Event: The FINEARTS-HF Trial. J Am Coll Cardiol **2025**; 85: 106 - 116.
115. Fairman E, Echazarreta D, Fernandez A, et al. Recomendaciones Conjuntas de la Federación Argentina de Cardiología y la Sociedad Argentina de Cardiología para el uso de Antagonistas de los Receptores de Mineralocorticoides en la Insuficiencia Cardíaca. Integrando a la Finerenona. Rev Fed Arg Cardiol **2025**; 54: 3 - 17.
116. Vaduganathan M, Claggett L, Kulac I, et al. Effects of the nonsteroidal MRA finerenone with and without concomitant SGLT2 inhibitor use in heart failure. Circulation **2024**; 149: 964 – 976.
117. Comín-Colet J, Enjuanes C, Lupón J, et al. Transitions of care between acute and chronic heart failure: critical steps in the design of a multidisciplinary care model for the prevention of rehospitalization. Rev Esp Cardiol **2016**; 69: 951 – 961.
118. Riegel B, Moser DK, Anker SD, et al. State of the science: promoting self-care in persons with heart failure: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation **2009**; 120: 1141 – 1163.
119. Spahillari A, Cohen LP, Lin C, et al. Efficacy, safety and mechanistic impact of a heart failure guideline-directed medical therapy clinic. JACC Heart Fail **2025**; 13: 554 - 568
120. Poggio R, Ortiz LM, Rivadulla N, et al. A heart failure program in low-income patients in Argentina (COMM-HF). Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc **2024**; 5: 215 – 225.

.