

Artículo original

Evolución de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda secundaria a infarto agudo de miocardio tratados con ventilación mecánica no invasiva



Luna Carrillo-Alemán^a, Antonia López-Martínez^a, Andrés Carrillo-Alcaraz^a, Miguel Guía^{b,*}, Ana Renedo-Villarroya^a, Nuria Alonso-Fernández^a, Víctor Martínez-Pérez^c, Juan Miguel Sánchez-Nieto^d, Antonio Esquinas-Rodríguez^a y Domingo Pascual-Figal^e

^aServicio de Medicina Intensiva, Hospital General Universitario Morales Meseguer, Murcia, España

^bServiço de Pneumologia, Hospital Professor Doutor Fernando Fonseca, Amadora, Lisboa, Portugal

^cDepartamento de Psicología Básica y Metodología, Universidad de Murcia, Murcia, España

^dSección de Neumología, Hospital General Universitario Morales Meseguer, Murcia, España

^eDepartamento de Cardiología, Hospital Virgen de la Arrixaca, El Palmar, Murcia, España

Historia del artículo:

Recibido el 29 de mayo de 2020

Aceptado el 8 de octubre de 2020

On-line el 18 de enero de 2021

Palabras clave:

Ventilación no invasiva

Insuficiencia cardiaca aguda

Infarto agudo de miocardio

RESUMEN

Introducción y objetivos: La ventilación no invasiva (VNI) es capaz de reducir la necesidad de intubación endotraqueal y la mortalidad de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda (ICA). Sin embargo, de muchos de los ensayos clínicos se ha excluido a los pacientes con ICA secundaria a síndrome coronario agudo o infarto agudo de miocardio (SCA-IAM). El objetivo de este estudio es comparar la efectividad de la VNI entre pacientes con ICA desencadenada por SCA-IAM y por otras causas.

Métodos: Estudio prospectivo de cohortes, durante un periodo de 20 años, de todos los pacientes con ICA tratados con VNI ingresados en una unidad de cuidados intensivos. Se agrupó a los pacientes por la presencia o ausencia de SCA-IAM como causante del evento de ICA. Se definió el fracaso de la VNI por la necesidad de intubación endotraqueal o muerte.

Resultados: Se analizó a 1.009 pacientes, 403 (40%) con SCA-IAM y 606 (60%) con otras etiologías. La VNI fracasó en 61 casos (15,1%) del grupo de SCA-IAM y 64 (10,6%) del grupo sin SCA-IAM ($p = 0,031$), sin diferencias en la mortalidad hospitalaria (el 16,6 y el 14,9%; $p = 0,478$).

Conclusiones: El SCA-IAM como causa desencadenante de la ICA no influye en el pronóstico de los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda que precisan asistencia respiratoria no invasiva.

© 2020 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Outcome of patients with acute heart failure secondary to acute myocardial infarction treated with noninvasive mechanical ventilation

ABSTRACT

Introduction and objectives: Noninvasive ventilation (NIV) has been shown to reduce the rate of endotracheal intubation and mortality in patients with acute heart failure (AHF). However, patients with AHF secondary to acute coronary syndrome/acute myocardial infarction (ACS-AMI) have been excluded from many clinical trials. The purpose of this study was to compare the effectiveness of NIV between patients with AHF triggered by ACS-AMI and by other etiologies.

Methods: Prospective cohort study of all patients with AHF treated with NIV admitted to the intensive care unit for a period of 20 years. Patients were divided according to whether they had ACS-AMI as the cause of the AHF episode. NIV failure was defined as the need for endotracheal intubation or death.

Results: A total of 1009 patients were analyzed, 403 (40%) showed ACS-AMI and 606 (60%) other etiologies. NIV failure occurred in 61 (15.1%) in the ACS-AMI group and in 64 (10.6%) in the other group ($P = .031$), without differences in in-hospital mortality (16.6% and 14.9%, respectively; $P = .478$).

Conclusions: The presence of ACS-AMI as the triggering cause of AHF did not influence patients with acute respiratory failure requiring noninvasive respiratory support.

© 2020 Sociedad Española de Cardiología. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Keywords:

Noninvasive ventilation

Acute heart failure

Acute myocardial infarction

* Autor para correspondencia: Rua Tenente General Zeferino Sequeira 20 - 13^oA, 2790-047 Carnaxide, Lisboa, Portugal.

Correo electrónico: miguelguia7@gmail.com (M. Guía).

Abreviaturas

IAM: infarto agudo de miocardio
ICA: insuficiencia cardiaca aguda
SCA: síndrome coronario agudo
VNI: ventilación no invasiva

INTRODUCCIÓN

La afección respiratoria es muy común en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda (ICA)¹. El aumento de la presión hidrostática en la vasculatura pulmonar, secundario al aumento de la presión en la aurícula izquierda, causa mayor acumulación de líquido en los espacios alveolar y pleural². Esto, a su vez, ocasiona una disminución de la distensibilidad pulmonar, un aumento del trabajo respiratorio y la aparición de hipoxemia aguda y, con frecuencia, hipercapnia³.

Entre los desencadenantes de la ICA más frecuentes, están el síndrome coronario agudo y el infarto agudo de miocardio (SCA-IAM), pues puede afectar a una tercera parte de los pacientes, e incluso más entre los pacientes con ICA de inicio reciente o *de novo*⁴. Es frecuente la insuficiencia cardiaca como complicación del IAM⁵ y es uno de los principales factores pronósticos de muerte^{6,7}.

En las últimas décadas se han producido cambios importantes en la incidencia y la evolución de los pacientes con insuficiencia cardiaca gracias a la introducción de nuevos fármacos, la creación de unidades especiales de diagnóstico y seguimiento, y los avances tecnológicos relacionados con las técnicas de revascularización miocárdica, cirugía cardiaca, asistencia ventricular extracorpórea y trasplante cardiaco¹. Sin embargo, el tratamiento de la ICA en urgencias o en la unidad de cuidados intensivos (UCI) se ha mantenido sin cambios. La aplicación de ventilación no invasiva (VNI) en la ICA se ha estudiado ampliamente⁸. En un metanálisis reciente⁹, la aplicación de VNI redujo la necesidad de intubación y la mortalidad hospitalaria en comparación con la oxigenoterapia convencional. Con todo, en algunos ensayos clínicos se ha excluido a los pacientes con SCA-IAM. En consecuencia, la recomendación de VNI para pacientes con edema pulmonar cardiogénico agudo no puede aplicarse a pacientes con SCA¹⁰. Además, la ICA desencadenada por SCA-IAM se ha relacionado con un peor pronóstico, aunque los resultados de los estudios son contradictorios^{11–18}.

Se plantea la hipótesis de que los pacientes con ICA por SCA-IAM tratados con VNI podrían tener un peor pronóstico. El objetivo principal de este estudio es analizar el fracaso de la VNI, definido como la necesidad de intubación o la muerte en la UCI de en pacientes con ICA con y sin SCA-IAM. Los objetivos secundarios son comparar la mortalidad hospitalaria y anual entre esos 2 grupos.

MÉTODOS

Pacientes

En este estudio de cohortes se estudió prospectivamente a todos los pacientes consecutivos ingresados con diagnóstico de ICA y tratados con VNI en una UCI de 18 camas de un hospital universitario. Se estudió a los pacientes ingresados entre enero de 1997 y diciembre de 2017. El estudio fue aprobado por el comité de ética del centro.

Se incluyó a los pacientes cuando se cumplían los siguientes criterios: a) criterios clínicos: disnea (frecuencia respiratoria

> 30 respiraciones por minuto o actividad de los músculos respiratorios accesorios o respiración paradójica abdominal), exploración física (crepitantes bilaterales acompañados o no de sibilancias o auscultación de un tercer ruido cardiaco), ortopnea, insuficiencia respiratoria aguda grave o crónica sobre aguda ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250$ mmHg o acidosis respiratoria $-\text{pH}$ arterial $< 7,35$ con $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg—), y b) confirmación de congestión pulmonar (al menos 2 de los siguientes: signos de congestión pulmonar en una prueba de imagen torácica, 3 o más líneas B en la ecografía torácica en 2 áreas torácicas de cada hemitórax, elevación de la presión capilar pulmonar > 18 mmHg por cateterismo cardiaco derecho, aumento del líquido total en los pulmones mediante análisis del contorno de la onda de pulso y termodilución, signos ecocardiográficos de elevación de las presiones de llenado ventricular y elevación importante de la fracción aminoterminal del péptido natriurético cerebral por encima de los valores normales según la edad del paciente). Los criterios de exclusión fueron los considerados habitualmente¹⁹.

El episodio de ICA se clasificó según su etiología como secundario a SCA-IAM o por otra causa. El diagnóstico de SCA-IAM se estableció según los criterios vigentes en el momento del ingreso^{20–22}. Durante los primeros años del estudio, los pacientes se clasificaron en infarto de miocardio sin onda Q e infarto de miocardio con onda Q. Estos pacientes fueron reclasificados posteriormente como SCA sin elevación del segmento ST e infarto de miocardio con elevación del segmento ST, o indeterminados (presencia de marcapasos o bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His). Dos médicos de cuidados intensivos con amplia experiencia en pacientes coronarios evaluaron todos los electrocardiogramas y, en caso de duda, decidía la opinión de un tercer intensivista. El diagnóstico de IAM requería la corroboración del cardiólogo que atendió al paciente en la sala de ingresos.

La ICA *de novo* se definió como la ausencia de antecedentes de insuficiencia cardiaca²³.

El tratamiento de los pacientes con ICA siguió la guía de práctica clínica vigente en el momento del ingreso hospitalario. El centro donde se realizó el estudio no contaba con laboratorio de cateterismo cardiaco y las pruebas coronarias se realizaron en el centro de referencia que se encuentra a 10 km de distancia. El traslado se realizaba en ambulancia medicalizada con disponibilidad de VNI y personal médico y de enfermería con formación previa en este tratamiento. Entre 1997 y 1999, la intervención de aquellos pacientes que precisaban coronariografía urgente se realizaba durante la mañana del día de ingreso (8.00–15.00) o al día siguiente si ingresaban después de las 15.00. A partir del año 2000, la disponibilidad de coronariografía urgente se amplió a las 24 h al día todos los días del año. Los estudios de coronariografía se definieron como inmediatos o primarios cuando se realizaban en el momento del diagnóstico de IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST) o pospuestos si se realizaban al menos 24 h después del diagnóstico. El tratamiento de la ICA se basó principalmente en el uso de vasodilatadores y diuréticos del asa, ambos en perfusión continua. Todos los pacientes recibieron morfina por vía intravenosa para reducir la ansiedad y la disnea y mejorar la adaptación a la VNI, excepto aquellos con deterioro del nivel de conciencia. La dobutamina y el levosimendán se restringieron a los pacientes que no respondían al tratamiento inicial y mostraban una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) reducida en la ecografía cardiaca. A todos los pacientes se les realizó una ecocardiografía a pie de cama en las primeras 24 h de estancia en la UCI.

Protocolo de ventilación no invasiva

La VNI se realizó mediante ventiladores no invasivos específicos (ventilador BiPAP ST-D y ventilador VISION de Respironic Inc.,

Estados Unidos, y ventilador V60 de Phillips Respironic, Estados Unidos), utilizando presión positiva binivel en las vías respiratorias, como se había publicado anteriormente¹⁹. La superficie de contacto elegida en primer lugar fue la mascarilla facial, y la mascarilla facial nasal o total se utilizó cuando el paciente presentaba complicaciones relacionadas con la superficie de contacto. La VNI se iniciaba con una presión inspiratoria positiva en la vía aérea ≥ 12 cmH₂O, con incrementos de 2-3 cmH₂O si el paciente la toleraba y según la respuesta clínica, sin superar los 25 cmH₂O. La presión espiratoria positiva inicialmente era de 5 cmH₂O, y se iba aumentando de a 1-2 cmH₂O para mejorar la hipoxemia o la comodidad del paciente. Si se utilizaba la modalidad de presión positiva continua en la vía aérea (PPCVA), por intolerancia a la modalidad binivel, se utilizaba una presión positiva continua de 7 cmH₂O, con posibilidad de elevarla hasta 15 cmH₂O. La fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) administrada fue la necesaria para alcanzar una SpO₂ del 92%. Desde 2012 se ha utilizado la oxigenoterapia a alto flujo mediante cánula nasal para los pacientes que no toleran la VNI o para facilitar la retirada gradual, mientras se alternan los 2 dispositivos de terapia respiratoria.

Eficacia de la ventilación no invasiva

Se asumió el fracaso de la VNI cuando el paciente mostraba un deterioro de los parámetros de intercambio gaseoso o empeoramiento de los síntomas y signos de insuficiencia respiratoria a pesar de la optimización de la configuración de la VNI que condujera a la intubación o la muerte durante la estancia en la UCI o durante las primeras 24 h en planta tras el alta de la UCI, sin recuperación del proceso respiratorio que motivó la necesidad de asistencia ventilatoria no invasiva. En caso de fracaso de la VNI, se intubaba al paciente y se lo conectaba a ventilación mecánica invasiva, según los criterios publicados con anterioridad¹⁹.

Mediciones

Al inicio del tratamiento con VNI se recogieron variables demográficas, clínicas y de laboratorio. Como en otros estudios, para cuantificar la comorbilidad de los pacientes, se utilizó el índice de comorbilidad de Charlson, se evaluó el grado de disfunción multiorgánica mediante el *Sequential Organ index Failure Assessment* (SOFA), que se calculaba a diario, y se obtuvo la gravedad de la enfermedad calculando el índice *Simplified Acute Physiology Score II* (SAPS II)^{14,19}. La anemia se definió como una concentración de hemoglobina < 12 g/l en mujeres y < 13 g/l en varones. La localización del SCA-IAM se clasificó en anterior, inferior o indeterminado según las alteraciones mostradas en el electrocardiograma y la ecocardiografía. Los SCA-IAM de localización lateral se incluyeron en el grupo inferior o anterior, según la afección de estas regiones cardíacas. Las determinaciones de los marcadores de daño cardíaco cambiaron con el tiempo; se utilizó el valor de la fracción MB de la creatinina durante los primeros 5 años del estudio y posteriormente la troponina I. Se realizó un seguimiento de los pacientes hasta 1 año después del ingreso para analizar la mortalidad y los posibles reingresos.

Análisis estadístico

Las variables cualitativas se muestran como frecuencias absolutas y relativas, y las comparaciones entre ellas se realizaron mediante la prueba de la χ^2 de Pearson o la prueba de Fisher. Las variables cuantitativas se expresan como media \pm desviación estándar o mediana [intervalo intercuartílico], y las comparaciones

entre grupos independientes se realizaron mediante la prueba de la t de Student o la prueba de la U de Mann-Whitney si la variable no seguía una distribución normal. La prueba de la t de Student se utilizó con los datos relacionados para analizar las variables cuantitativas medidas antes y después del inicio de la VNI. Las medidas de asociación analizadas fueron las *odds ratio* (OR) con sus intervalos de confianza del 95% (IC95%). Los cambios por año se evaluaron mediante análisis de supervivencia y comparación entre grupos mediante análisis de Cox. Se realizó un análisis de propensión para datos emparejados por el método del «vecino más cercano» en relación 1:1, con las variables de emparejamiento: edad, sexo, SAPS II, SOFA inicial, índice de Charlson y presencia de orden de no intubar. Todos los análisis se realizaron mediante contraste bilateral y se consideró significativo un valor de $p \leq 0,05$. El análisis se realizó con el programa SPSS 25.0 (IBM, Estados Unidos) y R versión 3.4.0 (R Foundation for Statistical Computing Platform).

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio ingresaron en la UCI 7.406 pacientes con SCA-IAM, de los que 779 sufrían ICA. Además, hubo 953 ingresos por ICA sin SCA-IAM. Se evaluó a un total de 1.732 pacientes con ICA; Se excluyó a 723 por diferentes motivos y finalmente se analizó a 1.009 pacientes con ICA (figura 1).

Características sociodemográficas e historia clínica

Las principales características de los pacientes se muestran en la tabla 1. Hubo un ligero predominio del sexo masculino (53,7%), con mayor número de varones en el grupo SCA-IAM. Sin embargo, la edad (media, 74 años) y el índice de comorbilidad no fueron diferentes en los 2 grupos. La puntuación SAPS II fue ligeramente superior en el grupo sin IAM. Entre los pacientes con SCA-IAM predominó la ICA *de novo*. Entre los antecedentes, la hipertensión y la fibrilación auricular previa fueron más frecuentes en el grupo sin infarto, mientras que los antecedentes familiares y la cardiopatía isquémica previa fueron más comunes en el grupo con SCA-IAM.

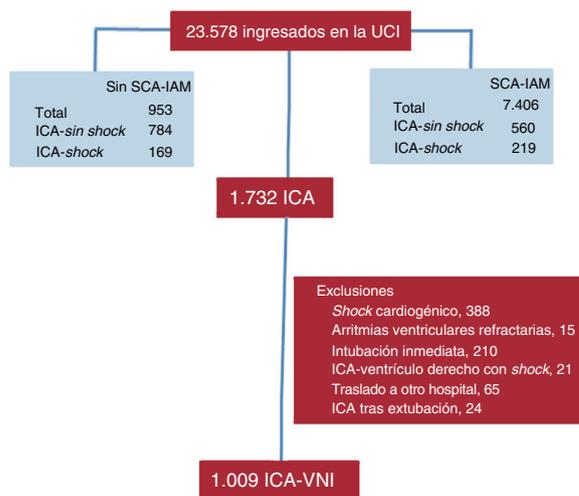


Figura 1. Diagrama de flujo de los pacientes analizados en este estudio. ICA: insuficiencia cardíaca aguda; SCA-IAM: síndrome coronario agudo-infarto agudo de miocardio; UCI: unidad de cuidados intensivos; VNI: ventilación no invasiva.

Características del síndrome coronario agudo o el infarto agudo de miocardio

En el grupo con SCA-IAM, 186 pacientes (46,2%) tenían IAMCEST; 207 (51,4%), IAM sin elevación del segmento ST, y 10 (2,5%) no tenían atribución. La localización más frecuente del infarto fue la anterior (320 casos, 79,4%), seguida de la inferior (75 casos, 18,6%); 8 casos (2%) no tenían localización atribuida. Se realizó coronariografía en 369 pacientes (91,6%); en 133 (36%), la angiografía fue inmediata. Otros 20 pacientes (13,1%) recibieron fibrinólisis sistémica. El vaso culpable del SCA-IAM fue la arteria

principal izquierda en 43 casos (11,7%), la arteria descendente anterior en 214 (58%), la arteria circunfleja en 49 (13,3%) y la arteria coronaria derecha en 63 casos (17,1%).

Medidas fisiológicas

Los parámetros respiratorios, hemodinámicos y neurológicos antes y después de 1 h de VNI se presentan en la [tabla 2](#). Los valores iniciales mostraron mayores presión arterial y frecuencia cardiaca en el grupo sin SCA-IAM con menor pH y mayor PaCO₂, así como

Tabla 1
Variables demográficas y clínicas, antecedentes y tratamiento previo

	Todos (n=1.009)	Sin SCA-IAM (n=606)	SCA-IAM (n=403)	p
<i>Año de ingreso</i>				0,769
1997-2003	216 (21,4)	133 (21,9)	83 (20,6)	
2004-2010	388 (38,5)	223 (36,8)	165 (40,9)	
2011-2017	405 (40,1)	250 (41,3)	155 (38,5)	
<i>Varones</i>	542 (53,7)	299 (49,3)	243 (60,3)	< 0,001
<i>Edad (años)</i>	74,4 ± 10,1	74,3 ± 10,4	74,7 ± 9,5	0,570
<i>SAPS II</i>	39,9 ± 10,4	40,4 ± 10,4	39,1 ± 10,4	0,047
<i>ONI</i>	151 (15)	100 (16,5)	51 (12,1)	0,093
<i>ICA de novo</i>	535 (53)	224 (37)	311 (77,2)	< 0,001
<i>NYHA III-IV</i>	275 (27,3)	184 (30,4)	91 (22,6)	0,007
<i>Índice de Charlson</i>	1 (1-2)	1 (1-2)	1 (1-2)	0,244
<i>Antecedentes</i>				
Hipertensión arterial	577 (57,2)	368 (60,7)	209 (51,9)	0,005
Diabetes mellitus	543 (53,8)	312 (51,5)	231 (57,3)	0,069
Dislipemia	380 (37,7)	227 (37,5)	153 (38)	0,871
Fumador activo	143 (14,2)	76 (12,5)	67 (16,6)	0,068
Obesidad	295 (29,2)	182 (30)	113 (28)	0,485
EPOC	145 (14,4)	86 (14,2)	59 (14,6)	0,842
Insuficiencia renal crónica	190 (18,8)	112 (18,5)	78 (19,4)	0,728
AFCl	99 (9,8)	42 (6,9)	57 (14,1)	< 0,001
Cardiopatía isquémica	377 (37,4)	187 (30,9)	190 (47,1)	< 0,001
Fibrilación auricular previa	257 (25,5)	217 (35,8)	40 (9,9)	< 0,001
<i>Tratamiento previo</i>				
AAS	395 (39,1)	195 (32,2)	200 (49,6)	< 0,001
Otros antiagregantes plaquetarios	119 (11,8)	62 (10,2)	57 (14,1)	0,059
Diuréticos	331 (32,8)	240 (39,6)	91 (22,6)	< 0,001
IECA/ARA-II	597 (59,2)	375 (61,9)	222 (55,1)	0,032
Bloqueadores beta	347 (34,4)	180 (29,7)	167 (41,4)	< 0,001
Hipolipemiantes	573 (56,8)	316 (52,1)	257 (63,8)	< 0,001
Anticoagulantes orales	257 (25,5)	217 (35,8)	40 (9,9)	< 0,001
Espironolactona/eplerenona	70 (6,9)	49 (8,1)	21 (5,2)	0,078
Digoxina	191 (18,9)	166 (27,4)	25 (6,2)	< 0,001
Nitratos	31 (3,1)	15 (2,6)	15 (3,7)	0,329
Antagonistas del calcio	65 (6,4)	39 (6,4)	26 (6,5)	0,992
<i>Cardiopatía</i>				< 0,001
Miocardiopatía	699 (69,3)	352 (58,1)	347 (86,1)	
Valvulopatía	78 (7,7)	78 (12,9)	0	
Ambas enfermedades	148 (14,7)	92 (15,2)	56 (13,9)	
Arritmia y/o hipertensión de urgencia	84 (8,3)	84 (13,9)	0	

AAS: ácido actilsalicílico; AFCl: antecedentes familiares de cardiopatía isquémica; ARA-II: antagonista del receptor de la angiotensina II; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ICA: insuficiencia cardiaca aguda; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; NYHA: clase funcional de la *New York Heart Association*; ONI: orden de no intubar; SAPS: *Simplified Acute Physiology Score*; SCA-IAM: síndrome coronario agudo-infarto agudo de miocardio. Los valores expresan n (%) o media ± desviación estándar.

peor estado neurológico. También hubo diferencias en los valores de bicarbonato y lactato arterial de los 2 grupos, con cifras más bajas de bicarbonato y más altas de lactato en el grupo con SCA-IAM. Aunque estadísticamente significativas, estas diferencias no fueron clínicamente relevantes. En ambos grupos, todas las variables mejoraron significativamente en el momento de la terapia ventilatoria (todos, $p < 0,001$), excepto el pH arterial y el bicarbonato sérico en el grupo de SCA-IAM y el bicarbonato sérico

en el grupo sin SCA-IAM. La FEVI media de los pacientes analizados mostró mayor afección en el grupo SCA-IAM.

Configuraciones de ventilación

Al inicio de la asistencia ventilatoria, más pacientes con SCA-IAM recibieron presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)

Tabla 2
Variables neurológicas, hemodinámicas, respiratorias y de las pruebas analíticas

	Todos (n = 1.009)	Sin SCA-IAM (n = 606)	SCA-IAM (n = 403)	p
<i>ECG</i>				
Inicio de la VNI	14,3 ± 2	14,1 ± 2,2	14,5 ± 1,5	0,001
1 h en VNI	14,8 ± 0,7	14,8 ± 0,7	14,9 ± 0,7	0,183
<i>FC (lpm)</i>				
Inicio de la VNI	109 ± 31	112 ± 34	105 ± 24	0,001
1 h en VNI	98 ± 31	98 ± 20	98 ± 19	0,815
<i>PA sistólica (mmHg)</i>				
Inicio de la VNI	164 ± 41	175 ± 41	148 ± 35	< 0,001
1 hora en VNI	145 ± 21	151 ± 22	137 ± 16	< 0,001
<i>PA media (mmHg)</i>				
Inicio de la VNI	97 ± 26	103 ± 26	89 ± 23	< 0,001
1 h en VNI	79 ± 13	81 ± 14	77 ± 12	< 0,001
<i>FR (rpm)</i>				
Inicio de la VNI	37 ± 5	37 ± 5	37 ± 4	0,353
1 h en VNI	29 ± 4	29 ± 4	29 ± 4	0,303
<i>pH arterial</i>				
Inicio de la VNI	7,32 ± 0,12	7,31 ± 0,13	7,34 ± 0,13	< 0,001
1 h en VNI	7,34 ± 0,07	7,33 ± 0,07	7,35 ± 0,07	0,047
<i>PaCO₂ (mmHg)</i>				
Inicio de la VNI	48 ± 21	51 ± 22	44 ± 18	< 0,001
1 h en VNI	43 ± 15	45 ± 16	40 ± 13	< 0,001
<i>PaO₂/FiO₂ (mmHg)</i>				
Inicio de la VNI	129 ± 33	130 ± 34	127 ± 32	0,143
1 h en VNI	168 ± 35	169 ± 36	165 ± 35	0,066
<i>HCO₃⁻ (mEq/l)</i>				
Inicio de la VNI	24,5 ± 4,4	24,7 ± 4,5	24,1 ± 4,2	0,026
1 h en VNI	24,5 ± 5,6	24,8 ± 5,7	24,1 ± 5,4	0,061
<i>Lactato (mmol/l)</i>				
Inicio de la VNI	1,6 ± 0,8	1,4 ± 0,7	1,8 ± 0,8	< 0,001
1 h en VNI	1,5 ± 0,8	1,3 ± 0,7	1,7 ± 0,8	< 0,001
<i>FEVI (%)</i>				
Inicio de la VNI	37 ± 12	39 ± 12	33 ± 10	< 0,001
<i>CK-MB (ng/ml)</i>				
Inicio de la VNI	3 [2-21]	2,1 [1,5-2,8]	25 [17,4-42,5]	< 0,001
<i>Troponina I (ng/ml)</i>				
Inicio de la VNI	0,2 [0,1-10,3]	0,08 [0,05-0,14]	17 [5,6-47,8]	< 0,001
<i>NT-proBNP (pg/ml)</i>				
Inicio de la VNI	4.357 ± 2.745	4.103 ± 2.635	4.732 ± 2.864	0,002
<i>Proteína C reactiva (mg/dl)</i>				
Inicio de la VNI	30,4 ± 17,1	25,9 ± 11,9	37 ± 20,9	< 0,001
<i>Anemia</i>				
Inicio de la VNI	246 (24,4)	157 (25,9)	89 (22,1)	0,166
<i>Creatinina (mg/dl)</i>				
Inicial	1,3 ± 0,7	1,3 ± 0,8	1,3 ± 0,7	0,322
Máxima	1,5 ± 1,1	1,5 ± 1,1	1,4 ± 1,0	0,140

CK-MB: fracción MB de la creatinasa; ECG: electrocardiograma; FC: frecuencia cardiaca; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; FiO₂: fracción inspiratoria de oxígeno; FR: frecuencia respiratoria; HCO₃⁻: bicarbonato; NT-proBNP: fracción aminoterminal del prpéptido natriurético cerebral; PA: presión arterial; PaCO₂: presión parcial de dióxido de carbono; PaO₂: presión parcial de oxígeno; SCA-IAM: síndrome coronario agudo-infarto agudo de miocardio; VNI: ventilación no invasiva. Los valores expresan media ± desviación estándar o mediana [intervalo intercuartílico].

Se realizó ecocardiografía a 939 pacientes (con SCA-IAM 403 y sin SCA-IAM 536), determinación de CK-MB a 94 pacientes (con SCA-IAM 28 y sin SCA-IAM 66); troponina I a 915 pacientes (con SCA-IAM 375 y sin SCA-IAM 540), proteína C reactiva a 860 pacientes (con SCA-IAM 351 y sin SCA-IAM 509) y NT-proBNP a 736 pacientes (con SCA-IAM 293 y sin SCA-IAM 443).

(tabla 3). Todas las demás variables analizadas fueron semejantes entre los 2 grupos. Aunque la VNI duró más para los pacientes sin SCA-IAM, esta diferencia no fue estadísticamente significativa. Ni el número de pacientes con complicaciones ni la mayoría de ellos individualmente mostraron diferencias entre los 2 grupos. Solo 1 complicación, el dolor de causa coronaria, fue más frecuente en los pacientes con SCA-IAM durante el periodo de VNI.

Evolución de los pacientes

Ni la puntuación inicial del índice SOFA ni las puntuaciones posteriores durante la VNI o la estancia en la UCI fueron diferentes entre los grupos (tabla 4). Aunque el fracaso de la VNI (necesidad de intubación o muerte durante la VNI con orden de no intubar), la

mortalidad en la UCI, en el hospital y a 1 año fueron ligeramente superiores en el grupo con SCA-IAM, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas. Hubo 101 muertes (80,8%) de pacientes con fracaso de la VNI y 56 (6,3%) de pacientes con VNI satisfactoria ($p < 0,001$). La relación entre el fracaso de la VNI y la mortalidad hospitalaria se observó en pacientes tanto con (OR = 73,501; IC95%, 33,364-161,918) como en pacientes sin SCA-IAM (OR = 57,474; IC95%, 28,284-116,786).

Comparación de grupos emparejados por puntuación de propensión

Después del ajuste, los 2 grupos de pacientes mostraron una distribución más equilibrada de las variables (tabla 5). Aunque las

Tabla 3
Configuraciones ventilatorias

	Todos (n = 1.009)	Sin SCA-IAM (n = 606)	SCA-IAM (n = 403)	p
<i>Modalidad ventilatoria inicial</i>				0,031
CPAP	80 (7,9)	39 (6,4)	41 (10,2)	
Modo binivel	929 (92,1)	567 (93,6)	362 (89,8)	
<i>Modalidad de ventilación final</i>				0,187
CPAP	121 (12)	66 (10,9)	55 (13,6)	
Binivel	888 (86,4)	540 (89,1)	348 (86,4)	
<i>Ventilador</i>				0,956
BiPAP STD	44 (4,4)	26 (4,3)	18 (4,5)	
BiPAP Vision	922 (91,4)	555 (91,6)	367 (91,1)	
BiPAP V60	43 (4,3)	25 (4,1)	18 (4,5)	
<i>IPAP (cmH₂O)</i>				
Inicial	15,1 ± 1,8	15,1 ± 1,9	14,9 ± 1,7	0,100
Máxima	16,2 ± 2,4	16,2 ± 2,6	16,2 ± 2,3	0,941
<i>EPAP (cmH₂O)</i>				
Inicial	7,1 ± 0,8	7,1 ± 0,9	7,1 ± 0,8	0,198
Máxima	7,6 ± 1,2	7,6 ± 1,2	7,6 ± 1,1	0,232
<i>FiO₂ (%)</i>				
Inicial	71 ± 21	70 ± 20	72 ± 21	0,253
Máxima	74 ± 21	73 ± 21	75 ± 21	0,320
<i>Tasa de fuga (l/min)</i>				
Media	32,7 ± 7,4	32,8 ± 7,2	32,6 ± 7,7	0,580
Mínima	22,2 ± 7,6	22,2 ± 7,5	22,1 ± 7,9	0,831
<i>Oxígeno de alto flujo</i>	33 (10,1)	20 (10)	13 (10,1)	0,994
<i>Duración de la VNI (h)</i>	10 [6-20]	12 [6-23]	9 [6-20]	0,182
<i>Complicaciones de la VNI</i>	158 (15,7)	96 (15,8)	62 (15,4)	0,845
Lesiones cutáneas	123 (12,2)	72 (11,9)	51 (12,7)	0,713
Necrosis cutánea	18 (1,8)	8 (1,3)	10 (2,5)	0,172
Irritación ocular	47 (4,7)	27 (4,5)	20 (5)	0,708
Claustrofobia	45 (4,5)	28 (4,6)	17 (4,2)	0,762
Intolerancia total	10 (1)	7 (1,3)	3 (0,7)	0,748
Distensión gástrica	21 (2,1)	10 (1,7)	11 (2,7)	0,239
Vómitos	7 (0,7)	5 (0,8)	2 (0,5)	0,709
Broncoaspiración	1 (0,1)	0	1 (0,2)	0,309
Infección respiratoria	5 (0,5)	4 (0,7)	1 (0,2)	0,654
Neumotórax	4 (0,4)	2 (0,3)	2 (0,5)	0,654
SCA	12 (1,2)	1 (0,2)	11 (2,7)	< 0,001
Taponamiento mucoso	2 (0,1)	-	2 (0,1)	0,492

CPAP: presión positiva continua en la vía aérea; EPAP: presión espiratoria positiva en la vía aérea; FiO₂: fracción inspiratoria de oxígeno; IPAP: presión inspiratoria positiva en la vía aérea; SCA: síndrome coronario agudo; SCA-IAM: síndrome coronario agudo-infarto agudo de miocardio; VNI: ventilación no invasiva. Los valores expresan n (%), media ± desviación estándar o mediana [intervalo intercuartílico].

Tabla 4
Evolución de los pacientes

	Todos (n = 1.009)	Sin SCA-IAM (n = 606)	SCA-IAM (n = 403)	p
<i>Fracaso de la VNI</i>	125 (12,4)	64 (10,6)	61 (15,1)	0,031
Intubación	64 (6,3)	32 (5,3)	32 (7,9)	0,126
Muerte con VNI y ONI	61 (6,1)	32 (5,3)	29 (7,2)	0,269
<i>Índice SOFA</i>				
SOFA inicial	4,5 ± 1,8	4,6 ± 1,7	4,4 ± 1,8	0,054
SOFA en VNI	5,2 ± 2,8	5,3 ± 2,7	5,1 ± 2,9	0,459
SOFA máximo	5,5 ± 3,1	5,6 ± 3,1	5,4 ± 3,2	0,489
<i>Estancia en UCI (días)</i>	3 [2-6]	3 [2-6]	3 [2-6]	0,104
<i>Mortalidad en UCI</i>	97 (9,6)	51 (8,4)	46 (11,4)	0,114
<i>Estancia hospitalaria (días)</i>	13 [9-19]	13 [9-13]	12 [8-19]	0,362
<i>Mortalidad hospitalaria</i>	157 (15,6)	90 (14,9)	67 (16,6)	0,478
<i>Mortalidad al año</i>	337 (34)	201 (33,6)	136 (34,7)	0,725
<i>Reingreso al año</i>	307 (37,3)	187 (37,6)	120 (36,9)	0,839

ONI: orden de no intubar; SCA-IAM: síndrome coronario agudo-infarto agudo de miocardio; SOFA: *Sequential Organ Failure Assessment*; UCI: unidad de cuidados intensivos; VNI: ventilación no invasiva.

Los valores expresan n (%), media ± desviación estándar o mediana [intervalo intercuartílico].

complicaciones, el fracaso de la VNI, la mortalidad en la UCI y la mortalidad hospitalaria fueron más frecuentes en el grupo con SCA-IAM, estas diferencias no fueron significativas. El mayor riesgo de fracaso de la VNI en el grupo de SCA-IAM fue del 4,3% (IC95%, -2,3% a 2,4%) y el de muerte hospitalaria, del 5% (IC95%, -2,3% a 2,5%). La mortalidad al año (figura 2) mostró una *hazard ratio* ajustada de 1,456 (IC95%, 0,986-2,152) en el grupo de SCA-IAM ($p = 0,059$). El reingreso hospitalario por año se muestra en la figura 3. La *hazard ratio* ajustada de reingreso en el grupo de SCA-IAM fue 1,467 (IC95%, 0,977-2,201) ($p = 0,062$).

DISCUSIÓN

En esta gran serie de pacientes con ICA tratados con VNI, la presencia de IAM no mostró un peor pronóstico que la ICA por otras causas.

La importancia de la ICA en los pacientes hospitalizados tras un IAM está determinada por 2 factores: por un lado, su elevada incidencia y, por otro, su peor pronóstico^{24,25}. La presencia de SCA-IAM como desencadenante de un episodio de ICA es muy variable. En nuestro estudio, el 5,4% de los pacientes ingresados con SCA-IAM presentaban ICA que requirió VNI, muy por encima del 0,4% de los pacientes con IAMCEST tratados con VNI en la base de datos de la *American National Inpatient Sample*²⁶. En el 40% de nuestros pacientes con ICA, esta se relacionó con la presencia de IAM, valor semejante al 32% comunicado por el estudio FINN-AKVA¹¹. Tanto en estudios observacionales como en estudios aleatorizados en pacientes con ICA tratados con VNI, que incluyeron a pacientes con IAM, la prevalencia de SCA-IAM como causa del episodio fue muy variable, pues osciló entre el 17,2²⁷ y el 72,9%¹⁷ en los estudios observacionales y entre el 5,5²⁸ y el 70,4%²⁹ en estudios aleatorizados. Se ha establecido claramente un peor pronóstico en pacientes con IAM que presentan ICA^{6,26}. Más controvertido es si el SCA-IAM que desencadena el episodio de ICA se asocia con peor pronóstico que otros desencadenantes. Tarvasmäki et al.¹¹ comunicaron mayor mortalidad hospitalaria en el estudio finlandés Finn-AKVA en pacientes con ICA por IAM, pero no hubo una gran diferencia en la mortalidad a 5 años entre los 2 grupos. En un estudio realizado durante 11 años, Figueras et al.¹² estudiaron a 806 pacientes con edema agudo de pulmón cardiogénico: la mortalidad hospitalaria no fue diferente entre los pacientes con y sin enfermedad coronaria, aunque a los 4 años la mortalidad fue

mayor en el primer grupo. Entre los pacientes con ICA tratados con VNI, los resultados continúan siendo contradictorios. En una serie de 29 pacientes con edema pulmonar tratados con VNI, esta fue satisfactoria en los 5 casos con IAM²⁷. Sin embargo, Rustherholz et al. mostraron que la presencia de IAM estaba relacionada con el fracaso de la VNI. En nuestra serie, el grupo con SCA-IAM tuvo un aumento considerable de fracasos de la VNI y mayor mortalidad en la UCI, hospitalaria y al año, pero sin alcanzar significación estadística, algo parecido a los resultados de Lazzeri et al.¹⁶. En ese estudio, la mortalidad en la UCI fue especialmente alta, el 38,5% de los pacientes con IAM y del 30,8% de los del grupo sin infarto, muy por encima de la mortalidad en nuestro estudio (el 11,4 y el 8,4% respectivamente), probablemente por la inclusión de pacientes con *shock* cardiogénico. Otros estudios han comunicado esta falta de asociación entre SCA y mayor mortalidad. En una serie de 118 pacientes con ICA tratados con VNI, como pacientes con *shock* cardiogénico, la presencia de IAM como causa de insuficiencia cardíaca no se relacionó con un peor pronóstico¹⁷. Yamamoto et al.¹⁵ realizaron un estudio retrospectivo en 206 pacientes con edema agudo de pulmón tratados con VNI, 53 de ellos con IAM. Aunque las tasas de intubación endotraqueal y de mortalidad en la UCI y hospitalaria fueron mayores en el grupo con IAM, las diferencias no alcanzaron significación estadística¹⁵. Para analizar con mayor precisión la relación entre la presencia de SCA-IAM y un peor resultado, se realizó el emparejamiento mediante análisis de puntuación de propensión. Esto produjo 2 grupos de pacientes con variables de pronóstico más equilibradas. Si bien la tasa de fracaso de la VNI, la mortalidad hospitalaria y al año y los reingresos hospitalarios fueron más frecuentes en el grupo con SCA-IAM, las diferencias entre los 2 grupos no alcanzaron significación estadística. El término fracaso de la VNI utilizado en este estudio es un objetivo combinado de necesidad de intubación o muerte en la UCI o en planta en pacientes sin resolución del episodio de ICA. Con esta definición se intentó evitar el sesgo que originan los pacientes con orden de no intubar, para quienes se descarta la intubación³⁰. La ausencia de resolución del episodio de ICA es un factor de mal pronóstico en pacientes con o sin limitación del esfuerzo terapéutico^{14,17,29}.

Al analizar las características de los pacientes con y sin SCA-IAM, numerosas variables mostraron diferencias entre los 2 grupos. Nuestra serie mostró mayor porcentaje de varones en el grupo con SCA-IAM, dato que también se observó en otras series de casos, pero sin alcanzar significación estadística^{11,15,16}. Entre los

Tabla 5

Comparación de las características demográficas y clínicas y la evolución en los 2 grupos de pacientes de los grupos emparejados por análisis de propensión

	Sin SCA-IAM (n = 161)	SCA-IAM (n = 161)	p
Edad (años)	72,9 ± 11,1	74,6 ± 8,9	0,141
Varones	89 (55,3)	92 (57,1)	0,736
SAPS II	38,9 ± 9,5	38,5 ± 9,3	0,678
ONI	29 (18)	29 (18)	1
Índice de Charlson	1 [1-2]	1 [1-2]	0,244
ICA de novo	85 (52,8)	85 (52,8)	1
NYHA III-IV	49 (30,4)	55 (34,2)	0,475
FEVI (%)	33,7 ± 10,1	33,6 ± 10,3	0,938
Índice HACOR			
Inicial	8,4 ± 4,1	8,4 ± 4,1	0,925
1 h	4,1 ± 2,9	4,1 ± 3,1	0,928
FR (respiraciones por minuto)			
Inicial	37 ± 4	37 ± 5	0,374
1 h en VNI	30 ± 4	30 ± 4	0,492
PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)			
Inicial	130 ± 33	127 ± 32	0,143
1 h en VNI	166 ± 35	168 ± 33	0,554
Índice SOFA			
Inicial	4,5 ± 1,7	4,5 ± 1,8	0,948
NVI	5,3 ± 2,7	5,2 ± 2,9	0,459
Estancia en la UCI	5,6 ± 3,1	5,4 ± 3,1	0,489
Complicaciones de la VNI	27 (16,8)	30 (18,6)	0,661
Fracaso de la VNI	17 (10,6)	24 (14,9)	0,242
Intubación	6 (3,8)	8 (5)	0,585
Muerte con VNI y ONI	11 (6,8)	16 (9,9)	0,421
Mortalidad			
UCI	14 (8,7)	21 (13)	0,210
Hospital	21 (13)	19 (18)	0,218
Altas al año	43 (27,4)	58 (37,2)	0,064
Reingreso al año	41 (30,4)	52 (40,9)	0,074

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; FiO₂: fracción inspiratoria de oxígeno; FR: frecuencia respiratoria; HACOR: escala de predicción de fracaso de la VNI [H: frecuencia cardíaca; A: acidosis; C: conciencia; O: oxigenación; R: frecuencia respiratoria]; ICA: insuficiencia cardíaca aguda; NYHA: clase funcional de la New York Heart Association; ONI: orden de no intubar; PaO₂: presión parcial de oxígeno; SAPS: Simplified Acute Physiology Score; SCA-IAM: síndrome coronario agudo-infarcto agudo de miocardio; SOFA: Sequential Organ Failure Assessment; UCI: unidad de cuidados intensivos; VNI: ventilación no invasiva.

Los valores expresan n (%), media ± desviación estándar o mediana [intervalo intercuartílico].

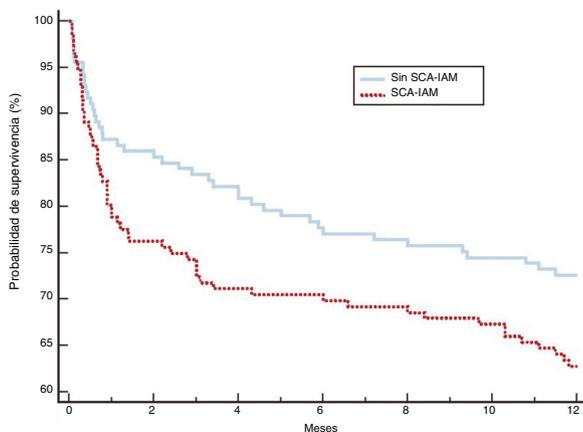


Figura 2. Mortalidad al año. SCA-IAM: síndrome coronario agudo-infarcto agudo de miocardio.

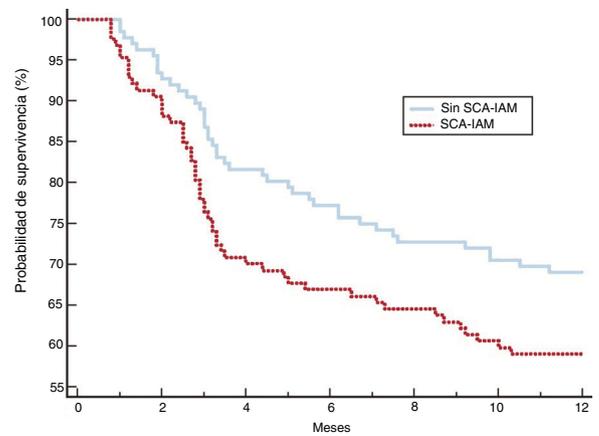


Figura 3. Reingreso hospitalario al año. SCA-IAM: síndrome coronario agudo-infarcto agudo de miocardio.

antecedentes clínicos, el antecedente de insuficiencia cardíaca aguda o crónica fue más frecuente en pacientes sin SCA-IAM, lo que confiere una peor clase funcional de la New York Heart Association. Este dato, así como un mayor porcentaje de pacientes con antecedentes de fibrilación auricular crónica, ha sido comunicado por otros autores¹¹. En relación con las variables fisiológicas respiratorias, los pacientes sin SCA-IAM presentaron valores de PaCO₂ más altos y pH más bajo, con una frecuencia respiratoria y una tasa de oxigenación semejantes. Esto podría estar relacionado con un mayor porcentaje de pacientes con ICA que con crónica en este grupo de pacientes. Los pacientes con SCA mostraron un valor de FEVI considerablemente menor. La FEVI media de los pacientes analizados fue del 37%, semejante a la que muestra la serie de Yamamoto et al.¹⁵ y claramente inferior a la de los pacientes del registro FINN-AKVA¹¹. Estas diferencias pueden explicarse por la menor gravedad de los pacientes estudiados. En el estudio FINN-AKVA, solo el 24% de los pacientes requirieron asistencia respiratoria no invasiva¹¹.

No está claro cuál es la modalidad ventilatoria ideal para pacientes con ICA. Tanto la aplicación de CPAP como la presión de soporte o el modo binivel se han utilizado ampliamente. Los estudios aleatorizados que compararon las 2 modalidades no mostraron diferencias en las tasas de intubación endotraqueal o de mortalidad⁹. En este estudio, la modalidad utilizada inicialmente fue binivel, que se cambió a modalidad CPAP en presencia de molestias o intolerancia; en estudios de otros autores¹⁵, la modalidad inicial fue la CPAP, que se cambió a VNI en ausencia de mejoría clínica. La respuesta más rápida a la terapia con VNI en comparación con la CPAP con una mejora precoz de los síntomas clínicos puede considerarse un factor importante cuando se utiliza una u otra modalidad de asistencia no invasiva, así como el ingreso del paciente en la UCI³¹. Las complicaciones relacionadas con la VNI fueron parecidas en los 2 grupos. Las complicaciones relacionadas con la VNI son frecuentes y están relacionadas con su duración¹⁴. La duración, los valores de los ajustes y el grado de fugas a través de la máscara no fueron diferentes entre los 2 grupos. Solo el nuevo dolor isquémico fue más frecuente en el grupo con SCA-IAM.

Puntos fuertes y débiles

Este estudio tiene algunos puntos fuertes y débiles. Se trata de un gran estudio de cohortes prospectivo de pacientes con ICA seguidos durante 1 año que analizó numerosas variables clínicas y fisiológicas. Se realizó en el mundo real e incluyó a todos los

pacientes consecutivos tratados con VNI. Además, el estudio incluyó un análisis de propensión para especificar más la relación entre la presencia de SCA-IAM y los resultados de los pacientes.

Un punto débil de este estudio es que se trata de un estudio observacional y, por lo tanto, propenso a numerosos sesgos a la hora de evaluar los resultados de la eficacia de la técnica ventilatoria. También se llevó a cabo durante un largo periodo, con los consiguientes cambios en algunas de las definiciones de las enfermedades analizadas; sin embargo, se ha intentado superar este punto débil mediante la homogeneización de los pacientes y el análisis de los datos registrados. Además, el largo periodo de estudio motiva variaciones en las características sociodemográficas, clínicas y de evolución de los pacientes, que pueden analizarse en futuros trabajos. Este estudio se realizó en una UCI con amplia experiencia en VNI, tanto en enfermedades cardíacas como pulmonares, con personal médico y de enfermería perfectamente formado, además de contar con una amplia gama de aparatos, ventiladores e interfaces que pueden afectar a la extrapolación de los resultados a otras áreas con menos experiencia o recursos. Por último, a pesar de la gran cantidad de variables recopiladas, es posible que se hayan omitido algunas variables importantes. A pesar de las limitaciones mencionadas, creemos que los resultados son perfectamente válidos.

CONCLUSIONES

La presencia de SCA-IAM como causa de ICA no influyó en la evolución de los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda que requirieron asistencia respiratoria no invasiva. Las complicaciones derivadas de la VNI no fueron más frecuentes en los pacientes con SCA-IAM.

¿QUÉ SE SABE DEL TEMA?

- La VNI es una estrategia importante en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda, pues reduce la necesidad de intubación endotraqueal y la mortalidad. Con frecuencia el SCA-IAM es el desencadenante de un episodio de ICA. La mayoría de los ensayos clínicos que evaluaron el papel de la VNI excluyeron a los pacientes con ICA desencadenada por SCA-IAM. El papel de la VNI en el tratamiento de la ICA en pacientes con SCA-IAM-SCA no se ha estudiado bien.

¿QUÉ APORTA DE NUEVO?

- La presencia de SCA-IAM como causa de ICA no confiere peor pronóstico a los pacientes con ICA que requieren asistencia respiratoria no invasiva. La mortalidad y el reingreso hospitalario al año se relacionaron con la presencia de SCA-IAM. Las complicaciones derivadas de la VNI no fueron más frecuentes en los pacientes con SCA-IAM.

CONTRIBUCIONES DE LOS AUTORES

Todos los autores han contribuido a la conceptualización del estudio, el tratamiento de los datos, el análisis formal, la investigación, la metodología, la validación, la redacción y la revisión. A. Carrillo-Alcaraz también contribuyó a la administración, el software y la supervisión del proyecto.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC), Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2016;37:2129-2200.
2. Ware LB, Matthay MA, Clinical practiceatc. Acute pulmonary edema. *N Engl J Med*. 2005;353:2788-2796.
3. Contou D, Fragnoli C, Cordoba-Izquierdo A, Boissier F, Brun-Buisson C, Thille AW. Severe but not mild hypercapnia affects the outcome in patients with severe cardiogenic pulmonary edema treated by non-invasive ventilation. *Ann Intensive Care*. 2015;5:14.
4. Younis A, Mulla W, Goldkorn R, et al. Differences in mortality of new-onset (de novo) Acute Heart Failure versus Acute Decompensated Chronic Heart Failure. *Am J Cardiol*. 2019;124:554-559.
5. Bahit MC, Kochar A, Granger CB. Post-myocardial infarction heart failure. *J Am Coll Cardiol HF*. 2018;6:179-186.
6. Mercado-Martínez J, Rivera-Fernández R, Aguilar-Alonso E, et al. APACHE-II score and Killip class for patients with acute myocardial infarction. *Intensive Care Med*. 2010;36:1579-1586.
7. McManus DD, Gore J, Yarzebski J, Spencer F, Lessard D, Goldberg RJ. Recent trends in the incidence, treatment, and outcomes of patients with STEMI and NSTEMI. *Am J Med*. 2011;124:40-47.
8. Alviar CL, Miller PE, McAreavey M, et al. Positive Pressure Ventilation in the Cardiac Intensive Care Unit. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72:1532-1553.
9. Berbenetz N, Wang Y, Brown J, et al. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2019;4:CD005351.
10. Rochweg B, Brochard L, Elliott MW, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J*. 2017;50:1602426.
11. Tarvasmäki T, Harjola VP, Nieminen MS, et al. Acute heart failure with and without concomitant acute coronary syndromes: patients characteristics, management, and survival. *J Cardiac Fail*. 2014;20:723-730.
12. Figueras J, Bañeras J, Peña-Gil C, Barrabés JA, Rodríguez Palomares J, García Dorado D. Hospital and 4-year mortality predictors in patients with acute pulmonary edema with and without coronary artery disease. *J Am Heart Assoc*. 2016;5:e002581.
13. Rusterholtz T, Kempf L, Berton C, et al. Noninvasive pressure support ventilation (NIPSV) with face mask in patients with acute cardiogenic pulmonary edema (ACPE). *Intensive Care Med*. 1999;25:21-28.
14. Rodríguez Mulero L, Carrillo Alcaraz A, Melgarejo Moreno A, et al. Factores de predicción del éxito de la ventilación no invasiva en el tratamiento del edema agudo de pulmón cardiogénico. *Med Clin (Barc)*. 2005;124:126-131.
15. Yamamoto T, Takeda S, Sato N, et al. Noninvasive ventilation in pulmonary edema complicating acute myocardial infarction. *Circ J*. 2012;76:2586-2591.
16. Lazzeri C, Gensini GF, Picariello C, et al. Acidemia in severe acute cardiogenic pulmonary edema treated with noninvasive pressure support ventilation: a single-center experience. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2015;16:610-615.
17. Luo Z, Han F, Li Y, et al. Risk factors for noninvasive ventilation failure in patients with acute cardiogenic pulmonary edema: A prospective, observational cohort study. *J Crit Care*. 2017;39:238-247.
18. Hongisto M, Lassus J, Tarvasmaki T, et al. Use of noninvasive mechanical ventilation in cardiogenic shock: a prospective multicenter study. *Int J Cardiol*. 2017;230:191-197.
19. Gonzalez Diaz GJ, Carrillo Alcaraz A, Pardo Talavera JC, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation to treat hypercapnic coma secondary to respiratory failure. *Chest*. 2005;127:952-960.
20. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Amouyel P, Arveiler D, Rajakangas AM, Pajak A. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project, Registration procedures, event rates, and case-fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. *Circulation*. 1994;90:583-612.
21. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Joint ESC/ACC/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. *Universal definition of myocardial infarction Eur Heart J*. 2007;28:2525-2538.
22. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD. Writing Group on the Joint ESC/ACC/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction, Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2012;33:2551-2567.
23. Kurmani S, Squire I. Acute Heart Failure: Definition, Classification and Epidemiology. *Curr Heart Fail Rep*. 2017;14:385-392.
24. Sulo G, Igland J, Vollset SE, et al. Heart failure complicating acute myocardial infarction; burden and timing of occurrence: a nation-wide analysis including 86 771 patients from the cardiovascular disease in Norway (CVDNOR) Project. *J Am Heart Assoc*. 2016;5:e002667.
25. Bahit MC, Lopes RD, Clare RM, et al. Heart failure complicating non-ST-segment elevation acute coronary syndrome: timing, predictors, and clinical outcomes. *J Am Coll Cardiol HF*. 2013;1:223-229.

26. Metkus TS, Albaeni A, Chandra-Strobos N, Eid SM. Incidence and prognostic impact of respiratory support in patients with ST-Segment elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2017;119:171–177.
27. Hoffmann R, Welte T. The use of noninvasive pressure support ventilation for severe respiratory insufficiency due to pulmonary oedema. *Intensive Care Med.* 1999;25:15–20.
28. Bellone A, Monari A, Cortellaro F, Vetorello M, Arlati S, Coen D. Myocardial infarction rate in acute pulmonary edema: noninvasive support ventilation versus continuous positive airway pressure. *Crit Care Med.* 2004;32:1860–1865.
29. Räsänen J, Heikkilä J, Downs J, Nikki P, Väisänen I, Viitanen A. Continuous positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Am J Cardiol.* 1985;55:296–300.
30. Vilaca M, Aragão I, Cardoso T, Dias C, Cabral-Campello G. The role of noninvasive ventilation in patients with “do not intubate” order in the emergency setting. *PLoS ONE.* 2016;11:e0149649.
31. L’Her E. Is the noninvasive ventilatory mode of importance during cardiogenic pulmonary edema? *Intensive Care Med.* 2011;37:190–192.