



TRABAJO DE FIN DE GRADO

Indicación de sondaje vesical en pacientes con Insuficiencia Cardíaca Aguda: revisión bibliográfica

Autor: Enrico Barca

Alberto Domínguez Rodríguez

Grado de enfermería

Facultad de ciencias de la salud: sección Enfermería

Sede La Laguna

Curso 2021/2022

Junio 2022

Resumen

La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico que consiste en unos signos y síntomas derivados de problemas estructurales o funcionales del corazón. Cuando se presenta de forma repentina o se genera un rápido empeoramiento de la sintomatología, se habla de insuficiencia cardíaca aguda, donde el elemento más característico y prioritario a tratar es la congestión. Dicha congestión se puede ver acompañada de hipoperfusión, hipertensión, hipotensión, confusión mental entre otros síntomas y signos. El tratamiento prioritario, una vez establecido el diagnóstico mediante las técnicas de imagen más adecuadas, consiste en la administración de diuréticos de asa, para controlar la congestión, y una amplia gama de medicamentos dependiendo de la situación hemodinámica del paciente. Cuando se administran diuréticos, sobre todo en pacientes donde el balance hídrico es fundamental, se suele asociar con la implantación de una sonda vesical para el control de volúmenes. Sin embargo, la práctica de sondaje vesical deriva en muchos casos en la aparición de infecciones del tracto urinario, que no hacen más que complicar el cuadro clínico y alargar la hospitalización del paciente. En la última década, la sociedad científica recomienda el sondaje vesical solo en los casos estrictamente necesarios, por lo que se ha visto una disminución en la práctica de esta técnica para el control de diuresis y, en algunos estudios, una disminución de las infecciones del tracto urinario que de esta derivan. Sin embargo, los resultados no son del todo concluyentes, debido a la falta de investigación sobre el tema en la actualidad.

Palabras clave: sondaje vesical, insuficiencia cardíaca, insuficiencia cardíaca aguda.

Abstract

Heart failure is a clinical syndrome that consists of signs and symptoms due to structural or functional problems of the heart. When it occurs suddenly or a rapid worsening of the symptomatology is generated, we speak of acute heart failure, where the most characteristic and priority element to treat is congestion. Such congestion can be accompanied by hypoperfusion, hypertension, hypotension, mental confusion among other symptoms and signs. The priority treatment, once the diagnosis has been established using the most appropriate imaging techniques, consists of the administration of loop diuretics, to control congestion, and a wide range of medications depending on the hemodynamic situation of the patient. When diuretics are administered, especially in patients where hydric balance is essential, it is usually associated with the implantation of a urinary catheter for volume control. However, the practice of urinary catheterization leads in many cases to the appearance of urinary tract infections, which complicate the clinical picture and lengthen the hospitalization of the patient. In the last decade, the scientific society recommends urinary catheterization only in strictly necessary cases, so there has been a decrease in the practice of this technique for the control of diuresis and, in some studies, a decrease in urinary tract infections that derive from it. However, the results are not entirely conclusive, due to the lack of research on the subject at present.

Key words: urinary catheterization, heart failure, acute heart failure.

ÍNDICE

1. Marco teórico: Introducción.....	1
1.1. Epidemiología.....	1
1.2. Factores de riesgo	2
1.3. Fisiopatología.....	3
2. Antecedentes	5
2.1. Insuficiencia Cardíaca.....	5
2.1.1. Insuficiencia Cardíaca Aguda	8
2.2. Sondaje vesical.....	23
2.2.1. Técnica de Sondaje Vesical	26
2.2.2. Cuidados de enfermería en pacientes con Sondaje Vesical	30
3. Material y Método.....	31
3.1. Diseño	31
3.2. Estrategia de búsqueda.....	31
3.3. Criterios de inclusión y exclusión.....	32
3.4. Extracción de datos.....	32
3.5. Análisis de datos	33
4. Objetivos.....	34
5. Resultados	34
6. Discusión.....	36
6.1. El Sondaje Vesical y la Insuficiencia Cardíaca Aguda	36
7. Bibliografía.....	39

1. Marco teórico: Introducción

1.1. Epidemiología

De acuerdo con un estudio realizado por el departamento de epidemiología y bioestadística del centro médico Erasmus en Rotterdam, la tasa de incidencia global de insuficiencia cardíaca fue de 14,4 casos por cada 1000 personas al año (IC del 95%: 13,4 a 15,5) y fue significativamente mayor en los hombres (17,6 casos por cada 1000 hombres por año, IC del 95%: 15,8 a 19,5) que en las mujeres (12,5 casos por cada 1000 mujeres por año, IC del 95%: 11,3 a 13,8). La tasa de incidencia aumentó con la edad de 1,4/1000 personas/año en individuos de entre 55 y 59 años a 47,4/1000 personas/año en personas de 90 años o más. Este aumento con la edad fue evidente para ambos sexos. Las tasas de incidencia fueron en promedio aproximadamente dos veces más altas en los hombres que en las mujeres en cada categoría de edad, excepto en los más jóvenes (55-59 años), en los que no se produjeron casos en el sexo masculino¹.

La información epidemiológica actual de la Insuficiencia Cardíaca Aguda (ICA) se basa en registros de gran escala realizados en Estados Unidos, incluidos el ADHERE² y el OPTIMIZE-HF³, en Europa, incluyendo el European Heart Failure Surveys (EHFS) I⁴ y II⁵ y el ESC-HF Pilot Registry⁶, así como el estudio internacional ALARM-HF⁷.

Según lo revisado en dichos estudios, los pacientes ingresados por ICA tienen más de 70 años y aproximadamente la mitad de ellos son hombres. La mayoría tiene antecedentes de insuficiencia cardíaca, mientras que la insuficiencia cardíaca de Novo representa alrededor del 30% de los casos. Aproximadamente, entre el 40% y 55% de pacientes han conservado la Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo (FEVI). Esos pacientes tienen numerosas anomalías cardiovasculares y no cardiovasculares, la mayoría de ellos presenta antecedentes de hipertensión arterial, aproximadamente la mitad tienen una enfermedad arterial coronaria, y un tercio o más tienen fibrilación auricular. En términos de comorbilidades no cardiovasculares, alrededor del 40% de los pacientes admitidos por ICA tienen antecedentes de diabetes mellitus, alrededor de una cuarta parte hasta un tercio tiene disfunción renal crónica y enfermedad pulmonar obstructiva, mientras que la anemia también está presente en el 15% al 30% de los pacientes. En la mayoría de los registros de ICA publicados, la mortalidad hospitalaria oscila entre el 4% y el 7%, con la excepción de ALARM-HF, cuya mortalidad fue tan alta como el 11%, aparentemente debido a la proporción relativamente mayor de pacientes con shock cardiogénico (en torno al 12% contra menos del 4% en el resto de los registros mencionados)⁸. La mediana de la duración de la estancia hospitalaria

varió de 4 días a 11 días. La mortalidad post-alta hasta los 3 meses fue del 7% al 11%, mientras que mortalidad posterior al alta a 1 año reportada por el registro ADHERE fue del 36%⁹.

Actualmente la insuficiencia cardíaca es la afección cardiovascular con mayor crecimiento, esto implica un aumento de la carga asistencial en los sistemas de atención sanitaria de todo el mundo. En los países desarrollados, las mejoras en salud pública han conseguido aplazar la aparición de tal enfermedad a una población envejecida y con una alta prevalencia de comorbilidades. Entre los mayores de 40 años, aproximadamente el 1% presenta insuficiencia cardíaca, prevalencia que se va duplicando en cada década, alcanzando el 8-10% en mayores de 70 años¹⁰. Las personas mayores viven con insuficiencia cardíaca más tiempo que nunca, lo que requiere mejores sistemas para controlar las enfermedades crónicas, mejorar los resultados de salud y reducir los gastos de atención médica. La FEVI conservada está representando una proporción cada vez mayor de la prevalencia de insuficiencia cardíaca en el mundo desarrollado, pero no se han descubierto terapias para reducir la mortalidad en pacientes afectados. Aunque se requieren datos epidemiológicos más confiables, las naciones de bajos ingresos tienen una incidencia desproporcionadamente alta de causas prevenibles, como la enfermedad cardíaca hipertensiva.

En España se realizan 800 000 ingresos hospitalarios anuales por insuficiencia cardíaca, ya que, al igual que en otros países desarrollados, representa la causa de la mayoría de las hospitalizaciones en mayores de 65 años, y supone alrededor del 5% de ingresos totales¹¹.

1.2. Factores de riesgo

Una gran variedad de afecciones cardiovasculares como no cardiovasculares pueden causar una rápida aparición o empeoramiento de signos y síntomas de insuficiencia cardíaca. De acuerdo con el trial clínico EVEREST¹², casi la mitad de paciente son ingresados por clínica de insuficiencia cardíaca, mientras que un porcentaje menor ingresa debido a condiciones no cardiovasculares que derivan en una insuficiencia cardíaca.

Entre las afecciones cardiovasculares encontramos como un factor subyacente el síndrome isquémico coronario, causante de más de la mitad de los casos de ingreso hospitalario por ICA en países en desarrollo, en países orientales y en las regiones centroeuropeas. En zonas subdesarrolladas como determinados lugares de Sudamérica o de Asia pacífica, la contribución del

síndrome isquémico coronario en ingresos por ICA se aproxima al 30-40%, mientras que en las zonas de África sub-Sahariana la relación es de menos del 10%.

Otro factor de riesgo que aumenta las posibilidades de padecer insuficiencia cardíaca es la hipertensión arterial, que contribuye en un 17% a nivel global. La enfermedad cardíaca reumática también entra dentro de los factores de riesgo, siendo más común en zonas de Asia oriental, donde se ha observado una relación del 34%, y en las zonas de África central, con un 14%. El grupo heterogéneo de cardiomiopatías (que incluyen cardiopatías familiares, periparto, infecciosas y autoinmunes, miocardiopatía idiopática, entre otras) fueron particularmente prevalentes en África (25,7%), siendo la miocardiopatía asociada a la enfermedad de Chagas una causa específica en América Latina¹³.

En las regiones de altos ingresos con puntuaciones altas asociadas en el índice de desarrollo humano, los pacientes con insuficiencia cardíaca suelen tener una edad media de más de 75 años en el momento de la presentación de los síntomas, mientras que, en otros países, como América Latina y África subsahariana, la edad media de los pacientes con insuficiencia cardíaca es hasta dos décadas menor. Esta diferencia podría deberse a la hipertensión mal tratada, la cardiopatía isquémica y la cardiopatía reumática diagnosticada tardíamente que conduce a la presentación de insuficiencia cardíaca en grupos de edad más jóvenes. Además, existen diferencias entre regiones en la distribución por sexo; por ejemplo, la cardiopatía reumática afecta comúnmente a las mujeres más que a los hombres, y la miocardiopatía periparto es particularmente común en África. Como la epidemia de obesidad también afecta a las mujeres de manera desproporcionada, la enfermedad cardíaca hipertensiva que conduce a la IC es comúnmente más prevalente en las mujeres que en los hombres¹⁴.

1.3. Fisiopatología

La fisiopatología de la insuficiencia cardíaca se caracteriza por alteraciones hemodinámicas o neurohormonales que pueden derivar en una cardiomiopatía y/o en disfunción renal. Estas alteraciones se pueden ver afectadas, apareciendo o empeorando, por signos de isquemia, hipertensión arterial, fibrilación auricular y otras afecciones no cardíacas, como la insuficiencia renal o los efectos secundarios de cierta medicación¹⁵.

Entre los síntomas más relevantes de insuficiencia cardíaca y más concretamente de la aguda, se encuentra la congestión, es decir la acumulación de líquido en los compartimentos intravasculares y en los espacios intersticiales a causa de cambios de presión cardíaca y una mal

adaptación del sodio que provoca retención de líquido por los riñones¹⁶. Como resultado de la alta presión diastólica del ventrículo izquierdo se genera congestión pulmonar y congestión sistémica, que son los motivos principales de ingreso hospitalario en pacientes con insuficiencia cardíaca. La congestión pulmonar se puede definir con hipertensión venosa pulmonar y a menudo resulta en acumulación de líquido intersticial en los pulmones y en edema alveolar, derivando a su vez en un posible edema agudo de pulmón. En el caso de la congestión periférica, es posible observarla mediante manifestaciones clínicas como la distensión de la vena yugular, con o sin edema periférico y un posible aumento de peso rápido, siendo este último uno de los primeros signos de alarma y motivo de ingreso¹⁵. La insuficiencia renal, las anomalías neurohormonales o endoteliales graves, la indiscreción dietética y ciertos medicamentos como los antiinflamatorios no esteroideos, las glitazonas y los bloqueadores de los canales de calcio de primera generación también pueden contribuir a la sobrecarga de líquidos^{17, 18}.

Otro indicador patológico de insuficiencia cardíaca es el daño miocárdico, detectable gracias al aumento de niveles de troponinas e indicador del síndrome de ICA, sobre todo en pacientes con antecedentes de enfermedad arterial coronaria. La lesión miocárdica también se puede dar como consecuencia del aumento de la presión diastólica del ventrículo izquierdo, estimulación inotrópica o activación de neurohormonas que provocan un desnivel entre la demanda de oxígeno del músculo cardíaco y la perfusión coronaria, de esta manera, en paciente con una enfermedad coronaria, aumenta el riesgo de isquemia miocárdica¹⁵.

La insuficiencia renal es otro factor fisiopatológico que se relaciona con la insuficiencia cardíaca, de hecho, en pacientes con ICA, las alteraciones en la función renal facilitan la retención de sodio y de líquidos, estas pueden deberse a factores como la diabetes, la hipertensión y la arterosclerosis que provocan disfunciones estructurales en los riñones. Se ha observado que el empeoramiento de la función renal es común en los casos de hospitalización por insuficiencia cardíaca, indicando que entre el 20-30% de los pacientes sufren de dicho empeoramiento durante el ingreso y que aproximadamente el 20% lo sufren después del alta^{19, 20, 21}. Este empeoramiento puede estar relacionado con problemas neurohormonales y hemodinámicos, es decir debido al aumento de la presión venosa y a la disminución del gasto cardíaco que se pueden ver agravados por utilizar altas dosis de diuréticos de asa^{15, 21}.

A tener en cuenta también los efectos secundarios de la medicación, que pueden influir en la patología cardíaca. Los diuréticos de asa no ahorradores de potasio intravenosos son los fármacos de primera elección para tratar los síntomas de congestión relacionados con la insuficiencia

cardíaca, sin embargo, los beneficios se acompañan de problemas electrolíticos, además de la activación neurohormonal y el empeoramiento de la función renal²¹. Otros medicamentos como la Dobutamina, el Milrinone y el Levosimendán actúan sobre la hemodinámica cardíaca, aunque pueden verse asociados a disminución del consumo de oxígeno del miocardio e hipotensión debido a sus efectos vasodilatadores^{22, 23}. La hipotensión asociada con el uso de vasodilatadores puede generar hipoperfusión renal y cardíaca, resultando en lesiones¹⁵.

2. Antecedentes

2.1. Insuficiencia Cardíaca

Según la European Society of Cardiology la Insuficiencia Cardíaca es un síndrome causado por una alteración estructural y/o funcional del corazón. Se caracteriza por unos síntomas específicos como disnea, ortopnea, hinchazón en miembros inferiores, que se pueden ver acompañados por ciertos signos como crepitación pulmonar, edematización periférica²⁴.

Actualmente y de forma consensuada, se utiliza el termino insuficiencia cardíaca para referirse a pacientes que padecen de insuficiencia cardíaca crónica estable cuyos síntomas están controlados. De hecho, la definición actual solo hace referencia a situaciones en las que los síntomas están presentes, sin embargo, los pacientes pueden presentarse con malfuncionamientos o malformaciones estructurales asintomáticas, que serán precursoras de la insuficiencia cardíaca²⁴. Por ello, reconocer dichos precusores a tiempo es esencial para disminuir la incidencia y empezar el tratamiento en las fases iniciales, reduciendo de esta forma la mortalidad en pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo asintomática²⁵.

El término insuficiencia cardíaca comprende un amplia gama de pacientes, tanto los que mantienen una Fracción de Eyección normal del Ventrículo Izquierdo (FEnVI) como los que presentan una Fracción de Eyección reducida del Ventrículo Izquierdo (FErVI). Se entiende por FEnVI aquella que mantenga una FE mayor o igual al 50%, mientras que la FErVI hace referencia a una FE menor del 40%. Todo lo que se encuentre entre el 49% y el 40% de FE se considera como de rango medio (FErVI), estos pacientes pueden presentar una clínica igual que los que presentan una FErVI, sin embargo, el tratamiento no será igual en ambos casos²⁴.

Se puede considerar la reducción de la FEVI y las disfunciones del ventrículo izquierdo como el mayor indicador de mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca, sin embargo, la

Enfermedad Renal Crónica es la principal comorbilidad y signo de mal pronóstico, considerando que en la mayoría de los pacientes que padecen de insuficiencia cardíaca se ha observado una disminución crónica del filtrado glomerular²⁶. El deterioro agudo en la función renal, anteriormente conocido como empeoramiento de la función renal pero que actualmente se considera como una lesión renal aguda, y que se define como un aumento de la creatinina sérica por encima de 26,5 $\mu\text{mol/L}$ (0,3 mg/dL), se observa en el 20-40% de los pacientes hospitalizados con insuficiencia cardíaca descompensada²⁷.

Para diagnosticar la insuficiencia cardíaca se utilizan varias técnicas de imagen que permiten observar directa o indirectamente el corazón. Actualmente la prueba diagnóstica por excelencia, debido a su precisión, viabilidad, seguridad y costes, es la ecocardiografía²⁴. La insuficiencia cardíaca se describe clásicamente como la disfunción del ventrículo izquierdo, la cual conduce a la congestión y a la reducción de la perfusión sistémica, que con mayor frecuencia se manifiesta sintomáticamente como disnea y fatiga. Después de una lesión en el miocardio, el ventrículo izquierdo se dilata o hipertrofia progresivamente, un proceso seguido por remodelaciones. Estos cambios morfológicos causan mayor estrés en el miocardio al aumentar la tensión de la pared y causar o exacerbar la regurgitación mitral, que, a su vez, resulta en una mayor dilatación y disfunción contráctil²⁸. La ecocardiografía puede mejorar, de forma rápida y precisa, la detección no invasiva y definición de la hemodinámica y los cambios morfológicos nombrados anteriormente en la insuficiencia cardíaca. Por tanto, las técnicas de ecocardiografía actuales permiten, además de observar alteraciones estructurales, tomar múltiples parámetros clínicos de la función cardíaca, como la FEVI, la función hemodinámica y los volúmenes que el corazón es capaz de mover.

Actualmente existen dos variantes, la ecocardiografía transtorácica y la ecocardiografía transesofágica.

La ecocardiografía transtorácica se utiliza principalmente para observar la función sistólica y diastólica de ambos ventrículos, en el caso del ventrículo izquierdo, el estudio de la función sistólica permite observar alteraciones en la movilidad de las paredes del ventrículo, característica relevante para sospechar de una enfermedad coronaria aguda o de miocarditis. El estudio del ventrículo izquierdo permite averiguar la función hemodinámica y sus variaciones, como alteraciones en el índice volumétrico o en el gasto cardíaco. La disfunción diastólica cumple un papel fundamental en el diagnóstico en pacientes con patología de insuficiencia cardíaca con FEVI o en un rango medio, permitiendo confirmar el diagnóstico. De hecho, aunque la ecocardiografía

es la única técnica de imagen capaz de diagnosticar una disfunción diastólica, no hay ningún tipo de ecocardiografía lo suficientemente precisa como para confirmar el diagnóstico de forma aislada, para ello se recomienda un estudio ecocardiográfico completo que presente todos los datos bidimensionales y los datos del Doppler que se consideren relevantes. En lo que concierne el ventrículo derecho, es imprescindible realizar un estudio de su función y estructura, incluyendo las dimensiones de la aurícula derecha para estimar la función sistólica del ventrículo derecho y la tensión arterial pulmonar²⁹.

La ecocardiografía transesofágica es un método de imagen no necesario para diagnosticar de forma rutinaria la insuficiencia cardíaca, sin embargo, puede ser útil en casos específicos, con escenarios clínicos de pacientes que presentan valvulopatías, posible disección aortica, sospecha de endocarditis o enfermedades cardíacas congénitas y para excluir trombos en pacientes que requieren de cardioversión. En caso de que los diagnósticos de valvulopatías aortica o mitral no coincidan del todo con la sintomatología del paciente, se puede acompañar la ecocardiografía transtorácica de una transesofágica para confirmar el diagnóstico²⁴.

Por último, otro contexto diagnóstico en el que se utiliza la ecocardiografía como prueba de imagen, es en la ecocardiografía de esfuerzo. El criterio de valoración diagnóstico para la detección de signos de isquemia miocárdica es la inducción de un cambio transitorio en la función regional durante estrés, estrés generado mediante esfuerzo físico, farmacología o impulsos eléctricos, y entendiendo por signos de isquemia como un empeoramiento de la función contráctil en zonas que sin estrés se contraerían normalmente³⁰. Además, se ha observado que la ecocardiografía de esfuerzo puede permitir detectar disfunción diastólica relacionada con el ejercicio en aquellos pacientes que presenten disnea, una FEVI preservada y una parametria diastólica inconcluyente en reposo²⁴.

Otra técnica diagnóstica de imagen que se puede utilizar para diagnosticar la insuficiencia cardíaca, sobre todo en pacientes con una enfermedad coronaria aguda, es la cardioresonancia magnética. Esta técnica permite la medición de volúmenes, de masas y de la FE de ambos ventrículo, siendo la mejor alternativa de diagnóstico de imagen en pacientes que no presenten un estudio cardiográfico y siendo el método de elección en paciente con enfermedades cardíacas congénitas. Sin embargo, debido a los altos costes de la prueba, la baja disponibilidad y la incierta seguridad de los pacientes con implantes metálicos, además de los problemas de claustrofobia que puede generar, a día de hoy se sigue eligiendo la ecocardiografía como diagnóstico de imagen por encima de la cardioresonancia magnética^{31, 24}.

2.1.1. Insuficiencia Cardíaca Aguda

Definimos la Insuficiencia Cardíaca Aguda (ICA) como la nueva aparición o el gradual o rápido empeoramiento de los signos y síntomas de la IC que requieren de atención inmediata. La mayoría de los pacientes resultan de una agudización de sintomatología de insuficiencia cardíaca crónica que se volverá por tanto aguda hasta su estabilización, cuando se considerará de nuevo como insuficiencia cardíaca crónica. La enfermedad arterial coronaria, la hipertensión, las valvulopatías, la fibrilación auricular, así como la disfunción renal, la diabetes, anemia y ciertos medicamentos, pueden contribuir a la aparición de anomalías y consecuentemente a un cuadro de ICA¹⁵. Existen actualmente diferentes criterios de clasificación de la ICA, las más utilizadas son aquellas que se basan en las presentaciones clínicas al ingreso, en la presencia o ausencia de congestión, y si presentan complicaciones de IAM según la escala Killip y Kimball²⁴.

Según su presentación clínica al ingreso diferenciamos tres tipos de ICA³²:

1. ICA hipertensiva: se asocia a la ICA de Novo, es decir de primera aparición, ya que consiste en un desarrollo rápido de los síntomas en pacientes que han sido asintomáticos o con una sintomatología leve durante un largo periodo de tiempo. La tensión arterial se ve elevada y hay un principio de sintomatología y de activación neurohormonal, además, a causa del rápido empeoramiento de los síntomas, el paciente puede encontrarse normovolémico o ligeramente hipervolémico, con una FEVI preservada y con una mínima congestión pulmonar y sin edema periférico, con un aumento de peso mínimo. Se observa más en mujeres y normalmente la respuesta al tratamiento es rápida.
2. ICA normotensa: en este caso la tensión arterial no se ve alterada y hay un progresivo empeoramiento de una insuficiencia cardíaca crónica. Estos pacientes presentan la aparición gradual de signos y síntomas que no solo incluye el edema pulmonar, sino también congestión periférica con una FERVI. El manejo de estos pacientes es más complejo que en el caso anterior, ya que la mayoría sigue teniendo signos de congestión a pesar del mejoramiento de los síntomas.
3. ICA hipotensiva: solo entre el 5-8% de pacientes presentan este tipo de ICA y por tanto la evidencia es muy escasa y no actualmente no se ha podido llegar a un acuerdo sobre el tratamiento y la sintomatología. Aun así, la idea principal es que con esta variante la prognosis suele ser pobre, sobre todo cuando la hipotensión se acompaña de hipoperfusión^{32, 24}.

El segundo tipo de clasificación se basa en dos perfiles clínicos específicos: la presencia o ausencia de signos de congestión, y las pruebas que sugieren una perfusión adecuada o inadecuada. Los signos que indican la presencia de congestión incluyen un episodio reciente de ortopnea, la evidencia de distensión yugular, edema periférico, ascitis, reflujo hepatoyugular, una onda de tensión arterial cuadrada al realizar la maniobra de Valsalva y estertores crepitantes durante la auscultación pulmonar. Lo que indica la presencia de hipoperfusión es una presión de pulso débil, por debajo del 25%, el Pulsus alternans, es decir la presencia alterna de latidos fuertes y débiles, que no hay que confundir con el pulso paradójico³³, la hipotensión sintomática, las extremidades frías, la diaforesis, la oliguria y un estado mental alterado³². En base a estos signos se realiza una diferenciación entre “húmedo” y “seco” si hay presencia o ausencia de congestión y entre “frío” y “caliente” en caso de que haya signos de hipoperfusión periférica o no, por tanto, las combinaciones de estas opciones se recogen en cuatro grupos, con sus respectivos signos y síntomas (Figura 1)²⁴.

Figura 1. Grupos de hipoperfusión/congestión con sus respectivos signos y síntomas.

CALIENTE/SECO	CALIENTE/HÚMEDO	CONGESTIÓN (-) HIPOPERFUSIÓN (-)	HIPOPERFUSIÓN (-) CONGESTIÓN (+) Congestión pulmonar Ortopnea/disnea paroxística nocturna Edema periférico Dilatación venosa yugular Hepatomegalia Ascitis Reflujo hepatoyugular
FRIO/SECO	FRIO/HÚMEDO	CONGESTIÓN (-) HIPOPERFUSIÓN (+) Extremidades frías y sudorosas Oliguria Confusión mental Mareos Pulso débil	HIPOPERFUSIÓN (+) CONGESTIÓN (+)

Fuente: Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AIS, et al. 2022.

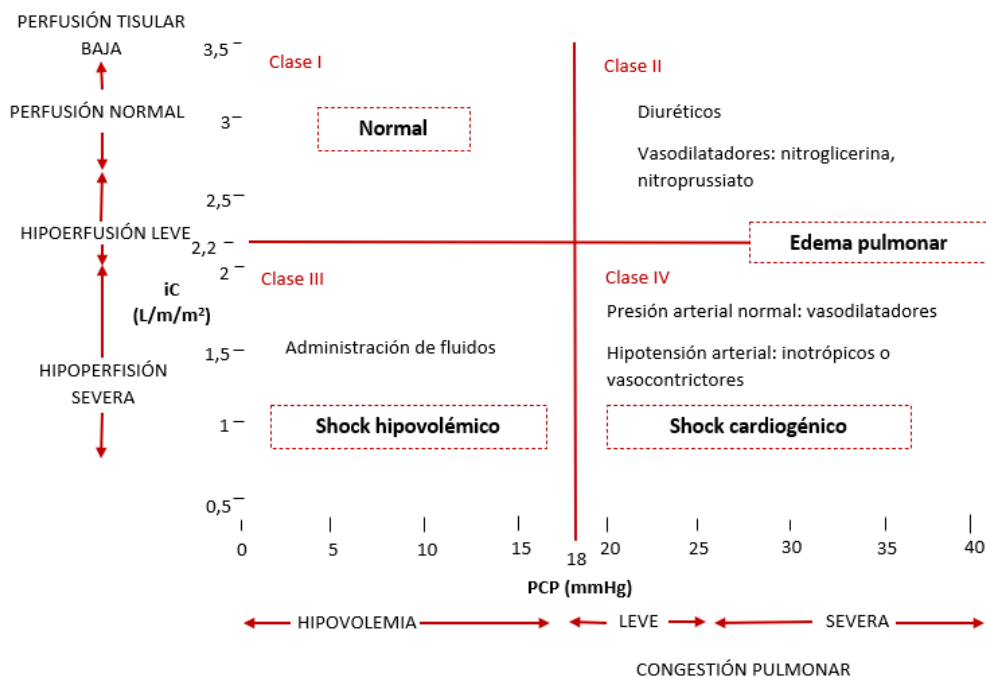
La tercera clasificación se basa en las características clínicas y hemodinámicas de pacientes cardiopatas, cuya insuficiencia cardíaca es secundaria a un infarto agudo de miocardio, principalmente cuando la insuficiencia cardíaca es de nueva aparición. Dicha clasificación es la de Killip y Kimball, utilizada para estimar la gravedad clínica del paciente tras un infarto agudo de miocardio, esta se divide en cuatro clases:

- Clase I. No hay insuficiencia cardíaca ni signos de descompensación.

- Clase II. Se observa presencia de ruidos crepitantes en las mitades inferiores de los campos pulmonares, galope por tercer ruido cardíaco e hipertensión pulmonar venosa entre ligera y moderada.
- Clase III. Hay presencia de edema pulmonar con ruidos crepitantes en ambos campos pulmonares.
- Clase IV. Se presenta el choque cardiogénico, incluyendo signos de hipotensión y vasoconstricción periférica, como oliguria, cianosis y diaforesis.

Otra clasificación que tiene en cuenta los pacientes isquémicos con infarto agudo de miocardio es la de Forrester-Diamond-Swan, que clasifica los pacientes cardiopatas en cuatro grupos de acuerdo al estado clínico y hemodinámico de los mismos. El estado clínico hace referencia a la hipoperfusión periférica y a la congestión que pueda presentar el paciente, de acuerdo a los signos y síntomas que este refiera. En lo que refiere el estado hemodinámico, se basa en los valores del Índice Cardíaco, más concretamente si está disminuido con valores $<2,2$ L/min/m², y en la elevación de la presión capilar pulmonar, con valores >18 mmHg. La unión de estas dos últimas clasificaciones nos permite clasificar los pacientes con ICA según el esquema Killip-Kimball-Forrester (*Figura 2*).

Figura 2. Clasificación de la ICA según Killip-Kimball-Forrester.



Fuente: Mendoza MAA, Velasco GR, Herrera GV, Lagunas Uriarte OA, Herrera ÚJ, Sánchez CRM. 2022.

Según esta clasificación, aquellos pacientes que presente un iC por encima de $2,2L/min/m^2$ y una presión capilar pulmonar por debajo de $18mmHg$ corresponderán a un Clase I, no presentando insuficiencia cardíaca; los pacientes que presenten un índice cardíaco por encima de $2,2L/min/m^2$ pero una presión capilar pulmonar por encima de $18mmHg$, presentarán Edema Pulmonar de leve a moderado y por tanto corresponderán con la Clase II; aquellos que presenten un índice cardíaco por debajo de $2,2L/min/m^2$ y una presión capilar pulmonar inferior a $18mmHg$, corresponderán con la Clase III, teniendo signos de hipoperfusión periférica (hipovolemia); por último, en caso de que el índice cardíaco se vea por debajo de $2,2L/min/m^2$ y la presión capilar pulmonar esté por encima de $18mmHg$, se entrará en el shock cardiogénico, correspondiente a la clase IV. Cada grupo tendrá su tratamiento básico para intentar revertir la situación clínica³⁴.

El diagnóstico de ICA se realiza en base a los signos y síntomas presentes para clasificar al paciente según los criterios anteriores, posteriormente se realizará auscultación pulmonar, para comprobar la presencia de estertores crepitantes en los campos pulmonares, que indican el aumento de la presión de llenado ventricular izquierdo, y mediante auscultación cardíaca, que permite determinar la presencia de galope ventricular y/o auricular (tercer y cuarto ruido cardíaco) y la presencia de soplos valvulares, necesario para orientar el diagnóstico hacia complicaciones mecánicas. Las técnicas complementarias de elección para confirmar el diagnóstico son: el electrocardiograma, la radiografía de tórax, las distintas ecocardiografías y un estudio de los marcadores serológicos^{34, 35}.

El estudio electrocardiográfico rara vez resulta normal en presencia de ICA, este permite identificar el ritmo del paciente y ayuda a determinar la causa de la ICA. El electrocardiograma permite identificar una dilatación del ventrículo izquierdo, del ventrículo derecho o de la aurícula izquierda, así como perimicarditis y situaciones preexistentes cuales la hipertrofia ventricular izquierda, derecha o una miocardiopatía dilatada.

El diagnóstico por imagen es la principal opción después del electrocardiograma, principalmente se realiza una radiografía de tórax que permite observar la presencia de enfermedades preexistentes y evaluar la congestión pulmonar, además la radiografía permite confirmar el diagnóstico de insuficiencia cardíaca izquierda contra las enfermedades pulmonares inflamatorias o infecciosas. La ecocardiografía es otro instrumento fundamental para evaluar y diagnosticar la ICA y los cambios funcionales y estructurales que de esta derivan.

Las pruebas de laboratorio son un estudio complementario necesario para realizar diagnósticos diferenciales y confirmar la ICA. En los pacientes con ICA grave se realizará una gasometría arterial para observar y evaluar la oxigenación (pO_2), la adecuación respiratoria (pCO_2) y el equilibrio ácido-base (pH)³⁵. En la prueba de laboratorio también será posible realizar un estudio de los biomarcadores cardíacos, que permitirán confirmar y conocer la gravedad del diagnóstico.

Los principales marcadores son los péptidos natriuréticos plasmáticos. Se han encontrado distintas estructuras similares de esta molécula, específicas de ciertas especies y estructuras cardíacas, actualmente se conocen el péptido natriurético auricular (ANP), la urodilatina (un isómero de la ANP), que causa la natriuresis al aumentar el flujo sanguíneo renal, el péptido natriurético de tipo B (BNP), el péptido natriurético de tipo C y el péptido natriurético Dendroaspis. De estos, el ANP se transcribe y producen en los miocitos de las aurículas, mientras el BNP se produce principalmente en los miocitos de los ventrículos en respuesta a un estiramiento de la fibras miocárdicas, a causa del aumento de la presión o del volumen, actuando con mecanismos compensatorios como la natriuresis, la diuresis o la vasodilatación. La producción de BNP en individuos sanos es mínima, por debajo de 10pg/mL, sin embargo, en condiciones de estiramiento miocárdico la inducción del gen BNP, resulta en la producción y secreción de la prohormona proBNP, la cual se divide en BNP, más activo e inestable, y en NT-proBNP, inerte pero más estable que el BNP³⁶.

Según los estudios “breathing no properly study” y “ProBNP Investigation of Dyspnoea in the Emergency Department (PRIDE)”, el BNP y el NT-proBNP se consideran fundamentales para suplementar el diagnóstico de ICA descompensada³⁶ y es recomendable realizar una medición de estos péptidos a todos los pacientes que acuden al servicio de Urgencias con un caso clínico de disnea aguda y sospecha de ICA para poder descartar la ICA de otras causas no cardíacas relacionadas con la disnea²⁴. Como aproximadamente la mitad de los pacientes con ICA presentan una disfunción sistólica del ventrículo izquierdo y la otra mitad padece de insuficiencia cardíaca con una FEVI preservada, es decir una insuficiencia cardíaca diastólica, se ha estudiado si el análisis de los péptidos natriuréticos era eficaz en ambos cuadros clínicos, observando que a pesar de los bajos valores de BNP y NT-proBNP en pacientes con IC con FEVI preservada, el diagnóstico es bastante preciso³⁶. Los valores clínicos de BNP serán $<100\text{pg/mL}$, mientras que los de NT-proBNP serán $<300\text{pg/mL}$, dichos valores no son totalmente exactos, ya que no se han estudiado a fondo en la población de edad avanzada, además existen factores no cardíacos, como la insuficiencia renal o la

presencia de infecciones, que pueden alterar la concentración de BNP, por tanto, en caso de un aumento de concentración será necesario realizar pruebas complementarias^{24, 35, 36}.

A parte de los biomarcadores, y del control de la gasometría arterial, en pacientes con sospecha de ICA será necesario realizar una prueba de laboratorio para estudiar el nivel de las troponinas cardíacas, de la creatinina, urea y electrolitos (sodio y potasio principalmente), de la función hepática, de la hormona estimulante de tiroides (TSH), la glucosa y un control hemático completo, además es recomendable un estudio del D-dímero en pacientes con sospecha de embolismo pulmonar agudo²⁴.

La insuficiencia cardíaca es una patología que va a acompañar al paciente de por vida, el diagnóstico precoz de ICA y la rápida actuación del personal sanitario, derivando el paciente al hospital más cercano, y que conste de una planta de cardiología o de una unidad de cuidados intensivos (UCI) o cuidados intensivos coronarios (UCIC), permite llevar a cabo los cuidados más adecuados para el paciente. Por tanto, el diagnóstico tiene que realizarse desde que el paciente llegue al servicio de Urgencias, llevando a cabo las pruebas diagnósticas pertinentes para determinar el origen de la insuficiencia cardíaca, además de estudiar el grado de descompensación y la respuesta al tratamiento inicial^{24, 35}. La evaluación inicial, y la monitorización continua y no invasiva de las constantes vitales del paciente, cuales Tensión Arterial, saturación de O₂, Frecuencia Respiratoria y un electrocardiograma de forma periódica en cuestión de minutos, permiten realizar una evaluación de la ventilación, perfusión periférica, oxigenación, frecuencia cardíaca y tensión arterial del paciente, para comprobar que estén dentro de los límites. Aquellos pacientes que presenten complicaciones respiratorias o hemodinámicas tendrán que ser derivados, tras la realización de un triage, a las localizaciones más adecuadas que permitan dar soporte cardiorespiratorio inmediato²⁴.

Durante el tratamiento de la ICA hay algunos aspectos médicos a tener en cuenta, como la presencia de complicaciones o antecedentes del paciente que pueden empeorar el cuadro clínico y que hay que vigilar mientras se trata al paciente. Los pacientes con ICA son susceptibles de presentar complicaciones de tipo infeccioso, tanto respiratorias, como urinarias y septicemia o infecciones nosocomiales con bacterias Gram⁺, por ello es recomendable realizar un control estricto de las infecciones y de la integridad cutánea ya que es posible que los signos se presenten sin fiebre y solo sea posible identificar la infección en analíticas, con el aumento de la proteína C reactiva, o mediante un empeoramiento general del estado del paciente. Por tanto, se recomienda realizar cultivos de forma sistemática e iniciar una terapia antibiótica precoz ante cualquier signo o síntoma

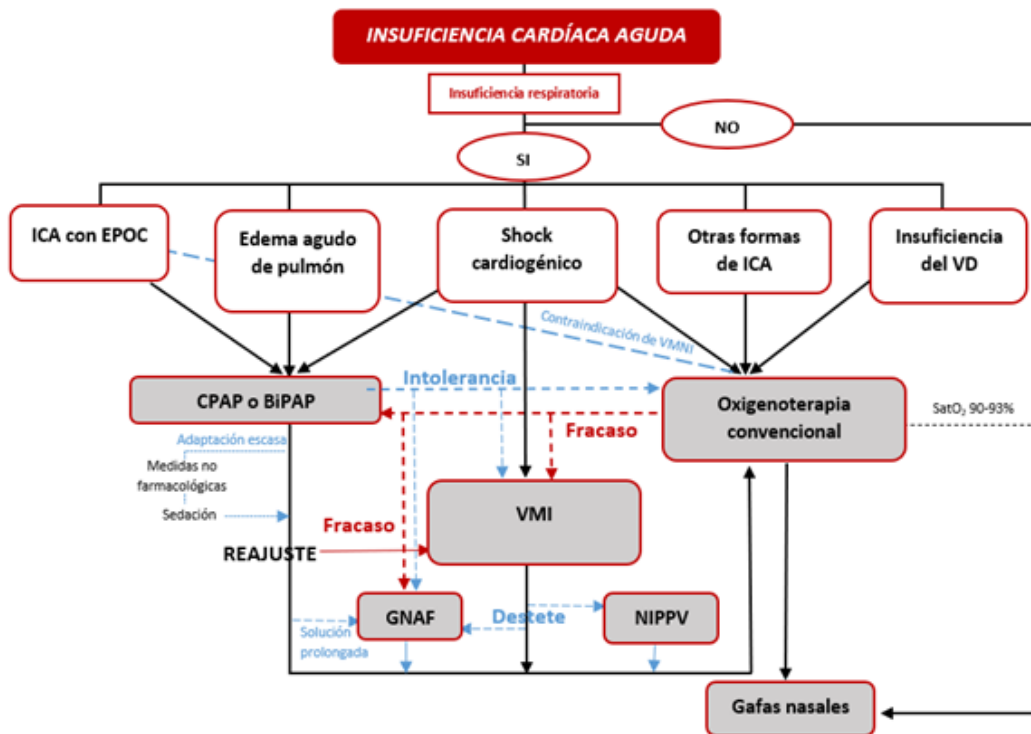
de infección. Otro factor a tener en cuenta es la diabetes, los pacientes con ICA se ven afectados por un empeoramiento de la función metabólica. Por tanto, es importante realizar un control glucémico para evitar hiperglucemias de larga duración, y en aquellos pacientes con Diabetes Mellitus se realizará un ajuste endocrinológico de los hipoglucemiantes, eliminando los que tomaban previamente y adaptándolos a los valores glucémicos que se tomarán en el servicio en el que se encuentre el paciente. Se ha observado que el mantenimiento de la normoglucemia en los pacientes diabéticos mejora el pronóstico de supervivencia. En el caso de la ICA descompensada, en pacientes con diabetes mellitus es posible observar una afectación renal durante la descongestión. Sin embargo, recientemente se ha realizado un estudio para comprobar la eficacia de la Empagliflozina para el control de la diabetes mellitus tipo 2 en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda descompensada, observando que es posible realizar una descongestión eficaz sin comprometer la función renal ni empeorarla, ya que la Empagliflozina actúa sobre el cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (SGLT2), muy abundante en los riñones y escaso en el resto de tejidos, disminuyendo la reabsorción de glucosa tras la filtración glomerular, pues en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 e hiperglucemia, se filtra y reabsorbe una mayor cantidad de glucosa³⁷. Por último, la función renal también se puede ver afectada en presencia de insuficiencia cardíaca, presentándose como insuficiencia renal, para ellos es imprescindible examinar y preservar la función renal, ya que una alteración en la misma puede agravar o influir en el cuadro clínico del paciente. De la función renal también dependerá la selección de la estrategia terapéutica más apropiada³⁵.

Dentro del tratamiento de la ICA se puede incluir la oxigenoterapia y el soporte ventilatorio, utilizados para controlar los niveles de oxígeno del paciente cuando estos se ven comprometidos. De hecho, en la ICA no es recomendado el uso rutinario de oxígeno en pacientes que no presenten signos de hipoxemia, ya que este provoca vasoconstricción y disminuye el gasto cardíaco³⁸. Sin embargo, es muy importante mantener una saturación de O₂ por encima del 95%, para mantener la oxigenación tisular normal y prevenir la disfunción de órganos y el fallo multiorgánico³⁵. Para ello, se podrán utilizar tanto unas Gafas Nasales o métodos más avanzados de ventilación mecánica no invasiva (VMNI) como la ventilación con presión positiva continua (CPAP), la ventilación no invasiva con presión positiva (NIPPV) o las gafas nasales de alto flujo (GNAF). Ya que en aproximadamente el 90% de los casos de ICA los pacientes refieren disnea, y la gran mayoría presenta congestión pulmonar, poco menos de la mitad de estos presentan Insuficiencia Respiratoria Aguda con hipoxemia, para ello es fundamental vigilar la vía aérea y la administración de oxigenoterapia con la mecánica más adecuada. La CPAP es la técnica más simple

y eficaz de aplicar un alto flujo de oxígeno a través de una mascarilla, independientemente de la demanda respiratoria del pacientes, administrando una presión positiva de aire en los pulmones³⁹.

Este tipo de ventilación se puede realizar sin necesidad de un respirador, solo será necesaria una toma de aire u oxígeno y una mascarilla que tenga una válvula de presión positiva post espiratoria (PEEP). La modalidad NIPPV consta de dos niveles de presión, la PEEP y la presión inspiratoria, y por tanto también se denomina como BiPAP. Esta modalidad ventilatoria requiere de un respirador y de alguien con experiencia para calibrarlo al paciente, para que se acople adecuadamente, ya que los ajustes dependen exclusivamente del paciente. Las GNAF son el tercer tipo de VMNI, estas permiten administrar un alto flujo de aire, aproximadamente de 60 a 80l/min, húmedo y caliente a través de una cánula que se ajusta a la nariz. Este flujo de aire está por encima de la demanda espontánea del paciente y tiene varios beneficios, como mantener una PEEP baja (siempre y cuando el paciente pueda respirar con la boca cerrada), la humedad limpia los espacios muertos en la nasofaringe donde se puede acumular CO₂ y disminuye la resistencia de la vía aérea alta. Por tanto, el tratamiento de pacientes con ICA que presentan edema pulmonar agudo requiere la utilización al menos de VMNI, observando mejores resultados en comparación a la oxigenoterapia convencional. En el caso de una clínica de insuficiencia respiratoria aguda asociada a ICA o con shock cardiogénico sin hipotensión refractaria, también se recomienda utilizar precozmente la VMNI. La CPAP en zonas con menos equipamiento, mientras que la BiPAP cuando es necesario lavar una mayor cantidad de CO₂ en presencia de una hipercapnia³⁹. La correcta gestión de la oxigenoterapia y del soporte respiratorio permite adaptarlas a las necesidades clínicas del paciente, para aplicar la más adecuada según la sintomatología y la situación del paciente. Ante una situación ICA con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o edema agudo de pulmón, será recomendable aplicar VMNI como CPAP o BiPAP, si no resulta efectiva se pasará a la VMI con las debidas precauciones no farmacológicas y de sedación si fuese necesario. En el caso de otros tipos de ICA o de una insuficiencia del ventrículo derecho aislada, se recurrirá a la oxigenoterapia convencional si la Saturación de O₂ se mantiene en torno a 90-93%. Si se presenta un caso de shock cardiogénico, dependiendo de la gravedad de la situación se podrán aplicar cualquiera de las 3 medidas (VMNI, VMI, oxigenoterapia), recordando que a la hora del destete de la VMI se podrá recurrir tanto a la NIPPV como a las GNAF (*Figura 3*).

Figura 3. Ventilación mecánica en insuficiencia respiratoria secundaria a ICA.



Fuente: Masip J. 2022.

En relación al tratamiento farmacológico de la ICA, este se puede estructurar en base a las clasificaciones anteriores de la ESC, más concretamente en el perfil hemodinámico, que clasifica la presencia de congestión y la adecuada perfusión periférica. Si el paciente se encuentra en el estado “húmedo y caliente” se dividirá en dos subgrupos dependiendo de si se objetiva predominancia de hipertensión, es decir un problema de tipo vascular, o si hay predominancia de congestión, es decir un problema de tipo cardíaco, en el primer caso está recomendando utilizar vasodilatadores y diuréticos, mientras que en el segundo caso se considerará también utilizar diálisis o ultrafiltración si los diuréticos no son suficientes. En el caso de un paciente “húmedo y frío” habrá que considerar el valor de la TA sistólica y que este esté por debajo o por encima de 90mmHg. Si la tensión arterial está por debajo de 90mmHg se recomienda utilizar agentes inotrópicos, diuréticos una vez corregida la perfusión, vasopresores en casos refractarios y plantear el soporte circulatorio mecánico si el paciente no responde al tratamiento farmacológico. Si la tensión arterial está por encima de 90mmHg se utilizarán vasodilatadores, diuréticos y agentes inotrópicos en casos refractarios. Cuando el paciente se clasifica como “seco y caliente” esté probablemente esté bien compensado y simplemente se ajustará el tratamiento oral. Mientras que, si el paciente se encuentra “seco y frío”, persiste el problema de la hipoperfusión y se considerará un tratamiento de sueroterapia y agentes inotrópicos aun estando hipoperfundido²⁴.

Es principal objetivo de la terapia farmacológica consiste en la eliminación progresiva de la congestión, mediante diuréticos de asa, con el fin de aliviar los síntomas secundarios a la retención de líquidos. Sin embargo, no se recomienda utilizar únicamente diuréticos para tratar la congestión, ya que se ha observado que el tratamiento conjunto con vasodilatadores y/o digoxina se puede tener en consideración¹⁵. Los diuréticos no ahorradores de potasio son la primera elección en el tratamiento, entre ellos destacan la furosemida, la bumetanida y la torasemida. Utilizar altas dosis de furosemida puede provocar un desbalance electrolítico, disfunción renal y alteraciones en el balance neurohormonal. Para revisar dicha relación entre los efectos secundarios y las dosis de furosemida se realizó el estudio DOSE (Diuretic Optimization Strategies Evaluation), en el cual se administraba a los pacientes, de forma aleatoria y parenteral, bajas y altas (2,5 veces) dosis de furosemida diaria. Además, las dosis se administraban aleatoriamente en bolos, dos veces al día, o en perfusión continua, observando un mayor alivio sintomático en el grupo de altas dosis y sin cambios significativos entre la perfusión continua y la administración en bolos⁴⁰. En caso de resistencia a los diuréticos de asa, estos se pueden combinar con otros diuréticos, como las tiazidas y espironolactona (*Tabla 1*). La combinación de los diuréticos de asa con vasodilatadores y agentes inotrópicos se ha visto más efectivo a nivel terapéutico que simplemente aumentar las dosis de diurético³⁵. Está recomendado realizar controles regulares de los síntomas, del gasto urinario, de la función renal y de los electrolitos mientras se usen fármacos diuréticos endovenosos²⁴.

Tabla 1. Dosis y administración de los diuréticos.

Nivel de retención	Diurético	Dosis (mg)	Comentarios
Moderada	Furosemida o	20-40	Oral o IV según clínica
	Bumetanida o	0,5-1	Titular dosis según respuesta
	Torasemida	10-20	Controlar Na ⁺ , K ⁺ , TA y creatinina
Severa	Furosemida o	40-100	IV
	Infusión de furosemida	5-40 mg/h	Mejor que bolos de altas dosis
	Bumetanida o	1-4	Oral o IV
	Torasemida	20-100	Oral
Resistencia a los diuréticos de asa	Añadir hidroclorotiazida	25-50 dos veces/día	Mejor combinado
	Metolazona o	2,5-10 una vez/día	Más potente con aclaramiento de creatinina es <30ml/min
	Espironolactona	25-50 una vez/día	Mejor opción sin insuficiencia renal y con buena concentración de K ⁺
Con alcalosis	Acetazolamida	0,5	Intravenosa
Resistencia a los diuréticos de asa y tiazidas	Añadir dopamina para vasodilatación renal o dobutamina como inotrope		Considerar ultrafiltración o hemodiálisis si hay insuficiencia renal

Fuente: Nieminen MS, Böhm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, et al. 2022.

De los nitratos, con efectos vasodilatadores, más comunes hay que destacar la nitroglicerina, un potente vasodilatador arterial y venoso que disminuye tanto la precarga como la postcarga y que, gracias a sus variadas vías de administración es uno de los principales medicamento en la terapia de sintomatología de ICA sin hipotensión. La morfina también se ha utilizado en pasado para el tratamiento de la ICA descompensada, sobre todo debido a sus efectos vasodilatadores, la reducción de la precarga y la ansiedad, sin embargo, este medicamento se administra cada vez menos para tratar la insuficiencia cardíaca, ya que se ha observado una relación entre la terapia con morfina la tasa de ingresos en UCI, la intubación traqueal y los largos ingresos en planta⁴¹.

En el estudio ADHERE⁹ se ha estudiado el uso de la morfina en la ICA descompensada, observando un alta relación entre la administración de este medicamento y el aumento de la mortalidad intrahospitalaria de los pacientes. Otro nitrato utilizado en el tratamiento de la ICA, sobre todo en presencia de hipertensión o de insuficiencia mitral, es el nitroprusiato sódico. Este fármaco está recomendado bajo una supervisión muy estricta, manteniendo un control arterial invasivo ya que, en caso de una administración prolongada, los metabolitos resultantes son tóxicos, estando contraindicado en casos de insuficiencia renal o hepática. Además, la retirada será lenta y progresiva, debido al efecto rebote que se puede generar al suspender el tratamiento repentinamente.

Otro vasodilatador bastante reciente es el nesiritide que concretamente consiste en un BNP con propiedades vasodilatadoras venosas y arteriales, reductor de pre y postcarga y aumenta el gasto cardíaco sin efectos inotrópicos directos. El nesiritide se puede comparar a la nitroglicerina por sus efectos beneficiosos, aunque proporciona una mejoría hemodinámica mayor y menos efectos secundarios. No todos los pacientes responden al tratamiento con nesiritide (*Tabla 2*)³⁵.

Tabla 2. Indicaciones y dosis de los vasodilatadores en la ICA

Nitrato	Indicación	Dosis	Efectos secundarios	Comentarios
Nitroglicerina	ICA cuando la tensión arterial es adecuada	Se empieza con 20µg/min Y se aumenta hasta los 200 µg/min	Hipotensión, cefalea	Tolerancia si uso continuado
Nitroprusiato sódico	Con crisis hipertensiva, shock cardiogénico en combinación con inotrópicos	0,3-0,5 µg/kg/min	Hipotensión, toxicidad al metabolito isocianato	Alta sensibilidad a la luz
Nesiritide	ICA descompensada	En bolo de 2 µg/kg con infusión de 0,015-0,03 µg/kg/min	Hipotensión	
Dinitrato de isosorbida	ICA cuando la tensión arterial es adecuada	Se empieza con 1mg/h y aumentar hasta los 10mg/h	Hipotensión, cefalea	Tolerancia si uso continuado

Fuente: Nieminen MS, Böhm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, et al. 2022

Otro de los medicamentos recomendados para el tratamiento de la ICA después de un infarto agudo de miocardio, cuando ya está estabilizada, son los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA). Los IECA actúan sobre la formación de angiotensina II, disminuyéndola junto a la aldosterona, a la vez que aumentan la concentración de bradicinina, encargada de reducir la resistencia vascular periférica total, además provoca el aumento de la angiotensina I y de la actividad de la renina plasmática. El tratamiento tiene principalmente función a largo plazo, disminuyendo ligeramente la mortalidad en los 30 días (de 7,6% a 7,1%). Su administración será baja y progresiva dentro de las primeras 48 horas, hasta su estabilización, y la duración del tratamiento no debe superar las 6 semanas. Está contraindicada su administración endovenosa y en pacientes con un gasto cardíaco reducido, debido a que puede provocar una reducción significativa del filtrado glomerular³⁵. Los agentes inotrópicos están recomendados cuando el paciente considerados “húmedo y frío” y “seco y frío” por la presencia de hipoperfusión periférica con o sin congestión o edema de pulmón que no mejora con los diuréticos o los vasodilatadores. Los inotrópicos son necesarios para el tratamiento del subconjunto de pacientes con bajo gasto cardíaco, lo que resulta en síntomas persistentes de hipotensión y/o hipoperfusión de órganos diana, a pesar de la adecuada volumen intravascular⁴². Dentro de los agentes inotrópicos más destacables encontramos la Dopamina, la Dobutamina, los inhibidores de la fosfodiesterasa (Milrinona y Enoximona), Levosimendan, Adrenalina, Noradrenalina y los Glucósidos cardíacos³⁵.

Las catecolaminas andróginas, más concretamente la dopamina, dobutamina, adrenalina y noradrenalina, estimulan principalmente los receptores adrenérgicos β_1 y de forma variable los receptores adrenérgicos α_1 y β_2 , y los receptores dopaminérgicos D_1 y D_2 . Según los receptores que entren en juego la función que desempeñan las catecolaminas puede variar, siendo principalmente el aumento de la contractilidad cardíaca mediante los receptores β_1 -adrenérgicos, aunque los receptores α_1 -adrenérgicos característicos de la adrenalina y noradrenalina proporcionan vasoconstricción, siendo esta acción de utilidad en pacientes con un shock séptico donde la vasodilatación deriva en hipoperfusión. La dopamina actúa en bajas concentraciones enlazándose con los receptores dopaminérgicos D_1 y D_2 proporcionando un aumento del flujo sanguíneo en órganos como el corazón, el cerebro y los riñones. Sin embargo, para aumentar el flujo sanguíneo renal esta está contraindicada en pacientes con ICA descompensada, presenten o no insuficiencia renal⁴³. Cuando se aplican altas dosis de dopamina esta empieza a enlazarse con los receptores α_1 -adrenérgicos, aumentando la tensión arterial por vasoconstricción, y con los receptores β -adrenérgicos, proporcionando un efecto cronotrópico e inotrópico positivo. En el caso de la dobutamina, esta tiene una acción inotrópica positiva sin aumentar la resistencia vascular sistémica, siendo un agonista de los receptores β_1 -adrenérgicos sin ninguna activación de los receptores α -adrenérgicos. El aumento de la contractilidad cardíaca que proporciona la dobutamina se ve acompañado por un incremento mínimo de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial, en comparación con la dopamina y la noradrenalina, a causa de la selectividad de la dobutamina en sus enlaces con los receptores adrenérgicos, siendo 10 veces más afín a los receptores β_1 -adrenérgicos que a los β_2 -adrenérgicos. Sin embargo, este gran efecto β_1 -adrenérgico a nivel hemodinámico se ve acompañado por un consumo miocárdico de O_2 muy elevado y de posibles arritmias. La noradrenalina se utiliza principalmente en pacientes con shock cardiogénico que no responden al tratamiento con otros inotrópicos para aumentar la tensión arterial y la perfusión en los órganos. La noradrenalina, al igual que la adrenalina, tiene una gran afinidad a los receptores α_1 -adrenérgicos y β_1 -adrenérgicos, sin embargo, es menos afín a los β_2 -adrenérgicos que la adrenalina, por ello, para alcanzar el mismo efecto de aumentar la tensión arterial, la adrenalina provoca también un mayor incremento en la frecuencia cardíaca y del consumo de O_2 miocárdico, con consecuente aumento de lactato como resultado del compromiso metabólico. Por tanto, no se recomienda utilizar adrenalina en pacientes con shock cardiogénico, ya que la posibilidad de padecer un shock refractario, es decir, una condición de hipotensión persistente seguida de fallo multiorgánico a pesar de la fluidoterapia, la ventilación y oxigenoterapia y las altas dosis de vasopresores⁴⁴, son 5 veces más frecuentes que utilizando noradrenalina.

Los inhibidores de la fosfodiesterasa (IPDE) se desarrollaron para suplir la insensibilización y pobre regulación de los receptores β -adrenérgicos y su bloqueo mediante los fármacos betabloqueantes. Los IPDE disminuyen la resistencia vascular sistémica mediante la vasodilatación provocada por la adenosina monofosfato cíclica (AMPC), cuyo efecto es beneficioso en pacientes con ICA y una alta resistencia vascular, pero no en pacientes con shock cardiogénico debido a la reducción de la TA que esta provoca. En pacientes tratados con betabloqueantes es preferible utilizar los IPDE para conseguir un efecto inotrópico positivo en lugar de la dobutamina, ya que se ha observado que la eficiencia y potencia de los IPDE no varía en combinación con los betabloqueantes, mientras que los efectos de la dobutamina se ven atenuados⁴⁵.

El tratamiento inotrópico se puede llevar a cabo también enfocándose en los sarcómeros, para ello se han desarrollado los sensibilizadores de Ca^{2+} , cuya función es la de agentes cardiotónicos con varias ventajas teóricas sobre las catecolaminas y los IPDE. Algunos ejemplos de sensibilizadores de Ca^{2+} son la EMD-57033, el CGP-48506, el Pimobendan y el Levosimendán, y los mecanismos de acción son distintos según el sensibilizador. Más concretamente el CGP-48506 actúa sobre los precursores de la troponina C, el EMD-57033 actúa directamente sobre la actomiosina legándose directamente a los motores de miosina. Sin embargo, el Pimobendan y el Levosimendan aumentan la afinidad de la troponina C para crear enlaces con el Ca^{2+} . El levosimendán específicamente tiene dos mecanismos de acción, se encarga de aumentar la sensibilización de los miofilamentos al Ca^{2+} uniéndose a la troponina C cardíaca, lo que provoca una acción inotrópica positiva, y además permite la apertura de los canales de K^{+} de la musculatura lisa, provocando vasodilatación periférica y un efecto anti isquémico³⁵. En estudios clínicos se ha observado que el levosimendán aumenta el gasto cardíaco y disminuye la presión de llenado cardíaco, por lo que se asocia a una disminución de sintomatología, riesgo de muerte y hospitalización, ya que, a diferencia de los otros agentes inotrópicos, el levosimendán actúa sin interactuar con los receptores β -adrenérgicos, como por ejemplo hace la dobutamina, que es un agonista de dichos receptores. En el estudio “Levosimendan Infusion versus Dobutamine (LIDO)” se ha observado un mayor efecto hemodinámico del levosimendán en comparación a la dobutamina, con un menor riesgo de mortalidad después de 1 y 6 meses⁴⁶. La administración de levosimendán en altas dosis se ha asociado a taquicardia e hipotensión, por lo que no se recomienda su administración en presencia de una presión sistólica inferior a 85mmHg (Tabla 3)³⁵.

Tabla 3. Administración de agentes inotrópicos.

Inotropo	Bolo	Ritmo de infusión
Dopamina	No	3-5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ \rightarrow efecto inotrópico ($\beta+$) >5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ \rightarrow $\beta+$, efecto vasopresor ($\alpha+$)
Dobutamina	No	2-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ \rightarrow $\beta+$
Adrenalina	1mg endovenoso en RCP, pudiéndose repetir después de 3-5 min, no se recomienda la vía endotraqueal	0,05-0,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Noradrenalina	No	0,2-1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Milrinona	25-75 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ durante 10-20 min	0,375-0,75 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Enoximona	0,5-1,0mg/kg	5-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Levosimendán	12-24 $\mu\text{g}/\text{kg}^2$ durante 10 min	0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, puede subirse hasta 0,2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ y bajarse hasta 0,05 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$

Fuentes: elaboración propia. 2022.

Los glucósidos cardíacos también proporcionan un efecto inotrópico positivo inhibiendo la ATPasa Na^+/K^+ miocárdica y provocando un aumento del intercambio $\text{Ca}^{2+}/\text{Na}^+$ lo que genera un efecto positivo en la relación fuerza-frecuencia y no altera demasiado la estimulación β -adrenérgica. Estos efectos proporcionan una reducción de la sintomatología y una mejora del estado clínico en pacientes con insuficiencia cardíaca, en el caso de la ICA, incluir los glucósidos cardíacos al tratamiento proporciona un leve aumento del gasto cardíaco y una reducción de la presión de llenado cardíaco. La indicación para utilizar esta clase de fármacos es la presencia de ICA inducida por taquicardia, como las que derivan de una fibrilación auricular, y que no se pueden controlar adecuadamente con β -bloqueantes.

Los β -bloqueantes están desaconsejados en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. Sin embargo, en pacientes que han sufrido un infarto agudo de miocardio posterior a ICA estabilizada, empezar el tratamiento con β -bloqueantes de forma precoz ha dado mejores resultados clínicos³⁵.

El papel de enfermería en el manejo de los pacientes con ICA es clave, empezando desde el triage, donde se reconocen los primeros signos y síntomas y se elige donde es mejor transferir el paciente, para garantizar un nivel de cuidados seguros y una terapia efectiva, hasta la

monitorización rutinaria en planta de los signos de congestión y hemodinámicos. Principalmente en el control de la congestión, la monitorización precisa de la función renal, del balance hídrico diario y del gasto urinario es necesaria para ajustar el tratamiento y observar el avance clínico del paciente. Existe la tendencia a realizar la técnica de sondaje vesical para monitorizar el gasto urinario del paciente, lo que se asocia en la mayoría de las ocasiones a infecciones del trato urinario (ITU) nosocomiales que pueden alargar la estancia del paciente y provocar situaciones de confusión intrahospitalarias, sobre todo en los pacientes mayores. El riesgo de padecer ITU con una cateterización in situ aumentan diariamente entre el 3-7%. La monitorización constante de los parámetros hemodinámicos también es clave para observar la respuesta al tratamiento y la condición cardiopulmonar del paciente debido a la posibilidad de presentar episodios de hipotensión secundarios al tratamiento con diuréticos y vasodilatadores. El manejo de la insuficiencia cardíaca en personas mayores es complicado debido a la comorbilidad con otras patologías, la fragilidad y las posibles alteraciones cognitivas, por eso enfermería juega un papel fundamental en el control del paciente, contestando las preguntas que puedan preocuparle y manteniendo la comunicación con la familia del paciente y con el equipo multidisciplinario⁴⁷.

2.2. Sondaje vesical

El sistema urinario es el encargado de producir, almacenar y excretar la orina del cuerpo, siendo el volumen de orina, en condiciones normales de hidratación y temperatura corporal de aproximadamente 1,5L al día. La orina producida es transportada desde los riñones a través de los uréteres hasta llegar a la vejiga, un órgano que puede almacenar entre 350ml y 500ml de orina. Hay un tres conjuntos de músculos que se encargan de controlar el paso de orina por la uretra, más concretamente un esfínter en la unión entre la vejiga y la uretra, en la base de la vejiga, compuesto por musculatura lisa involuntaria de la pared vesical, el esfínter más externo que rodea la parte proximal de la uretra y que está compuesto por musculatura estriada y voluntaria, y por último, la musculatura del suelo pélvico, cuya función es soportar la vejiga y la uretra y aportar mayor control. La estructura del tracto urinario permite, mediante el flujo de líquido al orinar, que las bacterias que colonizan la zona periuretral externa no puedan ascender a la vejiga a través de la uretra cuando esta está vacía, además, en el interior de la vejiga, de la uretra y de los uréteres se encuentra un conjunto de células uroteliales recubiertas por glucosamigluanos, unos compuestos proteicos capaces de resistir y prevenir que las bacterias se adhieran al tejido.

Cuando un paciente presenta una función urinaria ineficaz, como en el caso de la incontinencia o de la retención urinaria, hay que aplicar las medidas necesarias para recolectar de una u otra forma la orina, ya sea a largo o corto plazo. En el caso de la retención urinaria, el método más utilizado es la cateterización urinaria, también conocida como sondaje vesical, ya sea intermitente o permanente⁴⁸. La utilización de la técnica de cateterización urinaria debería estar limitada e implementarse solo cuando sea estrictamente necesaria debido a los riesgos de esta técnica, ya que la realización de un sondaje vesical es responsable de más del 80% de las infecciones nosocomiales del tracto urinario y de aproximadamente el 30% de todas las infecciones nosocomiales registradas en las unidades de críticos. Además, las infecciones no son el único riesgo durante la realización del sondaje, la posibilidad de provocar heridas o falsas vías y que la sonda quede dentro del paciente permanentemente, son factores a tener en cuenta para considerar la implantación de una sonda vesical, dejando múltiples interpretaciones de un uso apropiado de esta técnica⁴⁹. Los principales factores de riesgo para padecer una infección del tracto urinario asociada al cateterismo son la duración del sondaje, la realización de la técnica fuera de quirófano y no utilizando los cuidados y técnicas asépticas para su inserción y mantenimiento, malformaciones funcionales o anatómicas del tracto urinario, pertenecer al género femenino y padecer diabetes mellitus. La presencia de una sonda vesical en el tracto urinario puede inhibir las defensas naturales del organismo, debido a la creación de biofilms en la superficie de la sonda, que fomentan la proliferación e invasión de las bacterias creando un ambiente favorable para su desarrollo. De hecho, a través de la sonda, existen varias rutas de entrada para las bacterias, como durante la inserción de la sonda cuando no se realiza una desinfección adecuada de la zona perineal previa a la realización de la técnica, a través de la luz del catéter si se manipula el sistema de forma incorrecta, como desconectando la bolsa colectora o vaciando la bolsa de una forma no aséptica, y por último, por fuera de la luz del catéter, cuando las bacterias ascienden por la superficie externa del catéter hasta entrar a la uretra. La sintomatología más frecuente de una infección del tracto urinario incluye: fiebre, disuria, hematuria, dolor suprapúbico y tensión en la zona costovertebral, además, a la hora de una infección de orina, es importante tener en cuenta si el catéter sigue presente o si ha sido removido el día anterior al inicio de los síntomas. Sin embargo, se puede dar el caso de presentar bacteriuria, es decir una alta cantidad de bacterias en un cultivo de orina, y no presentar ningún síntoma. En base a estos criterios clínicos se realiza una clasificación teniendo en cuenta la sintomatología, la presencia o ausencia de un catéter urinario, y el resultado del cultivo de orina, el cual no está recomendado de forma rutinaria en pacientes cateterizados (*Tabla 4*)⁵⁰.

Tabla 4. Clasificación de las infecciones del tracto urinario y de la bacteriuria asintomática asociadas a cateterización .

	Catéter urinario permanente	Sintomatología	Criterio microbiológico
Infección del tracto urinario asociada a cateterización	Colocado durante más de 2 días seguidos, presente en cualquier momento desde la fecha de presentación de la infección.	Al menos uno de los siguientes: - Fiebre superior a 38º C - Tensión suprapúbica - Tensión y dolor costovertebral	Cultivo de orina positivo con no más de 2 especies de microorganismos identificados, y al menos uno de ellos con $\geq 10^5$ CFU/ml.
	Colocado durante más de 2 días seguidos, pero extraído el día antes de presentar la infección.	Al menos uno de los siguientes: - Polaquiuria, disuria, incontinencia u otras causas - Fiebre superior a 38º C - Tensión suprapúbica - Tensión y dolor costovertebral	Cultivo de orina positivo con no más de 2 especies de microorganismos identificados, y al menos uno de ellos con $\geq 10^5$ CFU/ml.
Bacteriuria asintomática asociada a cateterización	Colocado durante más de 2 días. Presente en la fecha de la valoración o extraído el día antes de la valoración.	No hay síntomas de infección del tracto urinario, incluidos: - Polaquiuria, disuria, incontinencia u otras causas - Fiebre superior a 38º C - Tensión suprapúbica - Tensión y dolor costovertebral	Cultivo de orina positivo con $\geq 10^5$ CFU/ml.

CFU: unidades formadoras de colonias

Fuente: Chuang L, Tambyah PA. 2022.

Teniendo en cuenta los riesgos y las complicaciones potenciales de la cateterización urinaria, su implantación tiene que evaluarse según las necesidades del paciente, incluyendo el tiempo estimado de cateterización. Hay que priorizar métodos alternativos como catéteres externos si la situación clínica lo permite y se limitará el uso de la sonda vesical a pacientes cuidadosamente seleccionados, extrayéndola adecuadamente cuando esta ya no sea necesaria, de hecho, varios estudios han demostrado que entre el 21-54% de los pacientes que portan una sonda, no la necesitan. Las guías están de acuerdo en que la cateterización urinaria está indicada en casos como:

- Aliviar la retención urinaria aguda o una obstrucción vesical
- Para facilitar la curación de heridas abiertas en la zona sacra y perineal.
- Como ayuda en pacientes inmovilizados.

- Para monitorizar el gasto urinario en pacientes críticos o cuando el paciente es incapaz de recolectar la orina de forma continua.
- Durante largas cirugías con anestesia general o epidural.
- Durante analgesia local.
- Para permitir instilar medicación o durante pruebas diagnósticas urológicas.
- Para el confort de los pacientes como cuidado al final de la vida.

Los métodos de sondaje vesical más comunes son el sondaje vesical permanente y el sondaje vesical intermitente, sin embargo, también existen otras alternativas invasivas, como son la cateterización suprapúbica y el autosondaje vesical intermitente. El sondaje intermitente es la estrategia principal para tratar el vaciado vesical incompleto cuando los pacientes presentan una disfunción vesical de origen neurológica o idiopática, este tipo de sondaje se asocia con un menor ratio de infecciones del tracto urinario asociadas al cateterismo, comparado con el sondaje permanente y con el suprapúbico, además al poder ser realizado por el paciente permite mantener una mayor independencia, no interfiere con la actividad sexual y no necesita grandes cantidades de materiales o equipamientos. En el caso del sondaje suprapúbico, este está indicado en pacientes que han sido sometidos a una cirugía pélvica, urológica o ginecológica, sobre todo cuando hay dificultades de vaciado vesical, traumas uretrales y prostatitis crónica. Este tipo de sondaje presenta las mismas posibilidades de presentar una infección del tracto urinario asociadas a cateterización que el sondaje tradicional, sin embargo, la cantidad de bacterias suele ser menor⁵¹.

2.2.1. Técnica de Sondaje Vesical

Lo primero a la hora de realizar una cateterización urinaria es elegir la sonda, estas están disponibles en distinto tamaño, material y con distinto número de luces, dependiendo del uso que se le vaya a dar. La más común es la sonda Foley de dos o tres luces, con una luz para inflar el balón, otra para drenar la orina y en el caso de tener tres, la tercera servirá para irrigar la vejiga. En cuanto a la elección del tamaño, la unidad de medida que se utiliza son los Charriere (CH) yendo desde el número 8 hasta el 30 y donde los más utilizados son los CH14 y CH16 para hombre y el CH18 para mujeres, mientras que los calibres CH20 y CH22 de tres luces se suelen utilizar para lavados. Siempre se intentará utilizar el menor tamaño posible que se ajuste al paciente y que tenga una longitud segura y cómoda, estas características permiten minimizar el riesgo de producir un trauma en la uretra, como una falsa vía, espasmos vesicales, y disminuir la cantidad de orina que se queda en la vejiga, reduciendo a su vez la predisposición a padecer una infección del tracto urinario. En lo que se refiere al material de la sonda, su elección dependerá de cuánto tiempo llevará el paciente

dicha sonda, el historial de alergias, el confort y la facilidad para insertar y extraer la sonda y sobre todo por la capacidad del material de que se produzcan colonizaciones bacterianas en su superficie. En base a esos criterios la sonda podrá ser de policloruro de vinilo (PVC), de látex, de silicona, de hidrogel o de una combinación de estos materiales, los más utilizados son las de látex y silicona. Los catéteres de látex son resistentes, flexibles y elásticos y suelen utilizarse para sondajes de breve duración o sondajes intermitentes, sin embargo, tienen mayor facilidad para irritar la mucosa uretral y provocar incrustación, además de tener que ser sustituida cada tres semanas. Los catéteres de silicona se utilizan principalmente cuando el paciente refiere una alergia al látex ya que tienen una mejor tolerancia y pueden mantenerse hasta tres o cuatro meses. Entre ellos no hay grandes diferencias, ya que se ha observado que la incidencia de bacteriuria entre un material y otro es irrelevante y los costes también son muy similares^{51,52}.

La técnica de cateterización urinaria será llevada a cabo solo por profesionales entrenados que la realizarán correctamente y con una técnica de inserción y mantenimiento lo más antiséptica posible. El procedimiento empieza con la preparación del material, se necesitará:

- Una fuente de luz.
- Unos guantes no estériles.
- Unos guantes estériles.
- Esponja jabonosa.
- Empapador.
- Agua tibia.
- Jabón líquido.
- Gasas estériles.
- Povidona yodada acuosa al 4% o clorhexidina al 0,5%.
- Pinza de Köcher.
- Cuña.
- Paño estéril de orificio o dos paños estériles sin orificio.
- Lubricante urológico hidrosoluble estéril.
- Agua destilada, 10ml o suero salino.
- Jeringa de 10ml.
- Sonda vesical: intermitente para un vaciado de vejiga o permanente.
- Bolsa de diuresis.
- Soporte para la bolsa.

Una vez esté el material, será un profesional el que se preparará para realizar el sondaje, llevando a cabo un lavado de manos higiénico y poniéndose los guantes no estériles. Mientras se prepara al paciente, se le informará del procedimiento al que se le va a someter, preservando su intimidad y colocándole en la posición anatómica más adecuada. En el caso de las mujeres, se colocarán en posición ginecológica, mientras que los hombres estarán en decúbito supino. Es importante averiguar los antecedentes personales del pacientes, si ha tenido intervenciones o patologías urológicas, si ha sido sondado previamente y si se encuentra bajo tratamiento con anticoagulantes, a parte de evaluar las alergias al látex y al yodo principalmente. La técnica de sondaje vesical será levemente distinta en hombres y mujeres, debido a las diferencias anatómicas de la zona genital. En mujeres, una vez que el personal sanitario haya realizado el lavado de manos y se haya puesto los guantes no estériles, se colocará la cuña para empezar la limpieza de la zona genital. Para ello se separan los labios mayores y se vierte agua tibia en la zona, limpiando el meato urinario con una esponja jabonosa y posteriormente los labios menores y mayores, en este orden. Seguidamente se aclara con más agua tibia y con unas gasas estériles se secará toda la zona siempre de arriba abajo y de dentro hacia fuera, utilizando cada gasa una única vez y secando siempre de la zona limpia a la zona sucia para seguidamente aplicar el antiséptico más conveniente, povidona yodada o clorhexidina, en la zona de inserción de la sonda para, por último, retirar la cuña. Una vez terminada la limpieza de la zona genital se podrá empezar con el procedimiento, para ello el profesional sanitario volverá a realizar un lavado de manos y se pondrá los guantes estériles. Ya estando estéril, se coloca el paño estéril a la paciente y se comprueba la funcionalidad del globo de la sonda, para asegurarse de que se infle adecuadamente, posteriormente se conectará la sonda con la bolsa colectora y se aplica la solución lubricante estéril a la punta de la sonda. El siguiente paso es colocarse de forma cómoda en el lado opuesto a la mano dominante de la enfermera, usar la mano no dominante para separar los labios de la paciente e identificar el meato urinario, introduciendo la sonda suavemente para evitar traumatismos, hasta que empiece a salir la orina. Cuando salga la orina se podrá llenar el globo de la sonda con la cantidad de agua destilada o suero fisiológico que indique en la válvula de la sonda. Para mayor comodidad se puede sujetar la sonda a la cara interna del muslo de la paciente con esparadrapo y posteriormente sujetar la bolsa al soporte. En caso de que, a la hora de introducir la sonda, se vaya hacia la vagina, es recomendable dejar dicha sonda en vagina y operar con una sonda nueva para evitar contaminaciones y desplazamientos, una vez insertada la nueva sonda en el meato se podrá retirar la sonda incorrecta. En hombres hay unas ligeras variaciones en la realización de la técnica. El lavado de manos y la puesta de guantes no estériles se mantiene en el momento de la limpieza de la zona genital, en este caso se colocará la cuña y se verterá el agua tibia en la zona genital y perianal del paciente, se baja el prepucio y se enjabona el glande con una esponja jabonosa para posteriormente aclarar con más

agua tibia. Secar la zona con las gasas estériles de la zona más proximal del meato urinario hasta la zona más distal y posteriormente aplicar el antiséptico y retirar la cuña. A la hora de introducir la sonda, el lavado de manos y la puesta de guantes estériles también se mantiene, como la colocación del paño estéril, la comprobación del globo de la sonda y la conexión de la bolsa de diuresis, así como lubricar la sonda con el lubricante hidrosoluble estéril y colocarse de forma cómoda al lado opuesto de la mano dominante del personal. A partir de ese punto, se presentan unas leves variaciones, en los hombres para poder introducir la sonda, será necesario retirar el prepucio y poner el pene en posición vertical con la mano no dominante. Cuando se hayan introducido 7 u 8 cm de la sonda, se posicionará el pene en posición horizontal hasta que empiece a salir la orina. En ese punto ya se podrá llenar el globo con la cantidad de agua destilada o suero fisiológico que indique la válvula de la sonda y se concluirá la técnica recubriendo el glande con el prepucio. En caso de notar un obstáculo cuando se introduzca la sonda, se recomienda no forzar su entrada, ya que existe la posibilidad de producir una doble vía⁵².

En ciertos pacientes se pueden presentar factores fisiológicos que dificultan el sondaje, dichos factores varían entre hombres y mujeres. En los hombre la complicación más común es la estenosis uretral, que consiste en un acercamiento de la luz de la uretra que conlleva a cierta resistencia a la entrada de la sonda. Esta resistencia puede ser debida a condiciones como la presencia de infecciones, inflamación, un sondaje traumático o a la instrumentación, aunque el factor psicológico y la ansiedad que pueda tener el paciente juega un papel importante. De hecho, después de presentar algunas de estas condiciones, el tejido urotelial se regenera, aunque siga comprometido, lo que puede producir la extravasación de la orina en los tejidos esponjosos que rodean la uretra, inflamándolos y generando placas fibróticas que con el tiempo se convertirán en estenosis, que, aunque tengan distintas dimensiones, seguirán dificultando el sondaje. En las mujeres, a pesar de que la uretra sea más corta y las estenosis uretrales sean menos comunes, la variedad anatómica y los cambios fisiológicos durante la menopausia y en presencia de un prolapso de órganos, pueden dificultar el sondaje. Debido a que el tejido vulvovaginal contiene receptores de estrógeno, que se activan al reaccionar a esta hormona, durante la menopausia, al bajar los niveles de estrógenos también baja la elasticidad, los tejidos musculares, y la lubricación, perdiendo soporte y fuerza. Por ende, es común que se presente una retracción posterosuperior del meato uretral, dificultando su visualización y el sondaje vesical⁵³.

2.2.2. Cuidados de enfermería en pacientes con Sondaje Vesical

Históricamente la enfermería es la encargada de realizar y ejecutar un amplia gama de técnicas y procedimientos para promover, tratar y rehabilitar a los pacientes en una situación clínica crónica y aguda. En este grupo de pacientes también entran aquellos con alteraciones urinarias y que por tanto necesitarán ser sometidos a un sondaje vesical. Enfermeros y técnicos de enfermería son el personal designado para la realización de esta técnica, ya que están capacitados para llevarla a cabo de la forma más aséptica posible. En la práctica diaria se realiza este procedimiento muy seguido, pero, a pesar de ser tan recurrente, el control de las complicaciones que pueden derivar de un sondaje vesical conlleva a un gran esfuerzo por parte del personal de enfermería, que garantizará una asistencia segura, de calidad y basada en la evidencia, pero que, debido a la poca estandarización de esta técnica puede derivar, en ocasiones, en una complicación tan común como es una infección del tracto urinario⁵⁴.

El trabajo de enfermería, a parte de realizar la técnica de sondaje vesical, consiste en su mantenimiento, retirada y control del sondaje, para ello, el plan de cuidados tiene que adaptarse siempre a las necesidades del paciente. Sin embargo, hay unos puntos que se mantienen en todos los casos, y son la detección de síntomas de infecciones del tracto urinario y de obstrucción de la sonda, el control del balance hídrico o la presencia de hematuria, y posibles lesiones que se haya producido durante el sondaje.

Así mismo, para evitar infecciones como cistitis, uretritis o pielonefritis se recomienda la utilización de un sistema de drenado cerrado ante que abierto, ya que la incidencia de aparición de bacteriuria disminuye considerablemente, y mantener una higiene adecuada de la zona genital y del material de la sonda. Dicha higiene consiste en lavar los genitales y la zona de entrada de la sonda cada 12 horas con agua caliente y jabón de pH neutro, siguiendo las mismas recomendaciones de limpieza genital de la inserción de la sonda. En cuanto a la limpieza del material, limpiar la sonda, la conexión sonda bolsa y eliminar todas las incrustaciones y suciedad de la superficie externa es fundamental en la prevención de infecciones. Todo se secará con una toalla destinada a ese único uso. Para evitar obstrucciones de la sonda será necesario fijar la sonda y posicionarla de la forma adecuada según la posición del paciente. la sonda y el tubo de la bolsa irá siempre por encima del paciente o a su lado, evitando que esta acabe por debajo del paciente, ya que se puede obstruir con su propio peso y en pacientes inmovilizados puede favorecer la aparición de úlceras por presión.

El control del balance hídrico está relacionado con la ingesta de líquidos del paciente, la cual, si no es adecuada, puede conducir a situaciones de deshidratación. Para ello hay que asegurarse que el aporte de líquidos al día sea al menos de 1,5 litros, pudiendo llegar a los 2-3 litros diarios si no hay contraindicaciones. En presencia de hematuria hay que pensar que los primeros días puede ser normal, debido al traumatismo en la vía urinaria al introducir la sonda o a los posibles tirones que se le puedan dar durante la movilización. Sin embargo, si esta persiste en el tiempo es importante vigilarla debido a la formación de coágulos que pueden obstruir la luz de la sonda. Dichos coágulos se pueden eliminar mediante un lavado de la sonda con una jeringa estéril de alimentación de 50ml, realizando el procedimiento de forma estéril, o con lavado vesical continuo⁵².

3. Material y Método

3.1. Diseño

Se ha llevado a cabo una revisión sistemática de artículos de revistas científicas, libros y guías de actuación en diversas bases de datos, que describan y relacionen la insuficiencia cardíaca en su fase aguda con la necesidad de implementar el sondaje vesical para el control de líquidos.

3.2. Estrategia de búsqueda

A la hora de realizar la búsqueda bibliográfica del material científico para la revisión se han utilizado bases de datos como “PubMed”, “Scopus” y “Web of Science (WOS)”, así como buscadores generales en línea como “Google académico” o el “Punto Q”, recurso facilitado por La Universidad de La Laguna.

Se emplearon como palabras clave de búsqueda “sondaje vesical”, “insuficiencia cardíaca”, “aguda”. Los términos se utilizaron en español y en inglés en las distintas bases de datos con las siguientes combinaciones: ["urinary catheterisation" OR "urinary catheterization" OR ("urinary" AND "catheterization") OR "urinary catheterization"] AND [{"acute" OR "acutely" OR "acutes") AND ("heart failure") OR ("heart" AND "failure") OR ("heart failure")}] y ["sondaje" AND "vesical" AND ("insuficiencia" AND "cardiaca" AND "aguda")].

Se realiza la primera búsqueda en febrero de 2022 en “Google académico” y el “Punto Q”, mientras que la segunda búsqueda se realizó en marzo de 2002, utilizando las bases de datos “PubMed”, “Scopus” y “Web of Science”.

3.3. Criterios de inclusión y exclusión

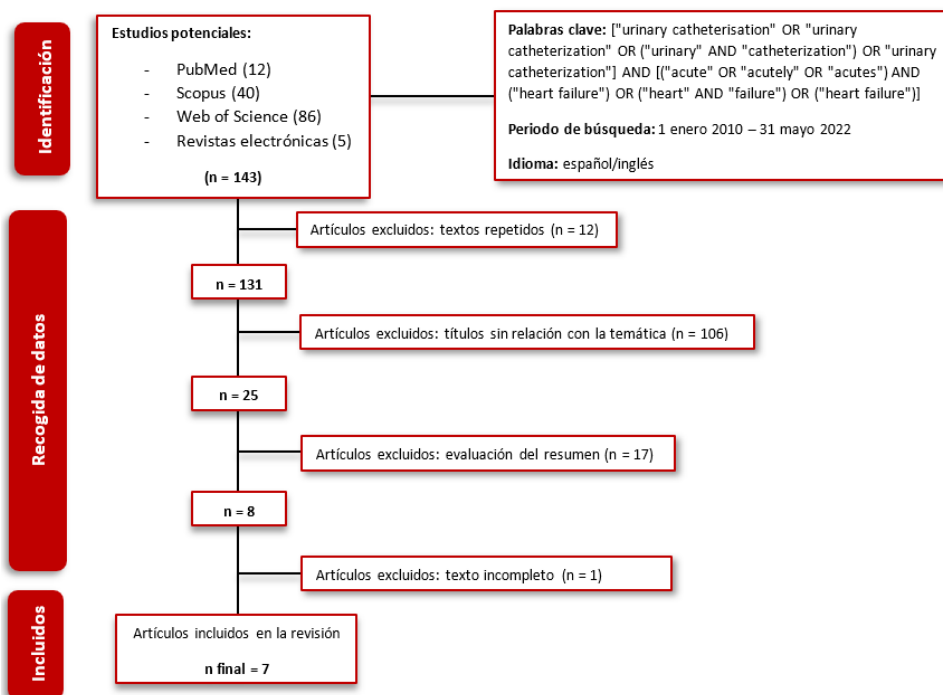
Como criterios de inclusión para la selección de documentos, se ha tenido en cuenta el tipo de material, utilizando recursos electrónicos como artículos de revista científica y capítulos de libros; que el periodo de búsqueda estuviese entre el 1 de enero de 2010 y el 31 de mayo de 2022; que el material estuviera en español o en inglés; y que estuviera la opción de texto completo disponible. Teniendo en cuenta estos puntos, también se aplicaron criterios de exclusión, descartando aquellos artículos no disponibles en texto completo, fuera del periodo de búsqueda establecido, y que no se relacionen directamente con los objetivos del estudio.

3.4. Extracción de datos

Atendiendo a los recursos en español, se ha extraído la información de “Scielo” y “Dialnet”, mientras que para los recursos en inglés se ha utilizado “PubMed”, “Scopus” y “Web of Science”, además de revistas electrónicas como “ScienceDirect”.

De acuerdo con los términos utilizados para la búsqueda y los criterios de inclusión establecidos, atendiendo a diferentes bases de datos se han encontrado los siguientes resultados. Un total de 12 artículos en bases de datos como “PubMed”, 40 publicaciones en “Scopus”, 86 en “Web of Science” y 5 artículos en revistas electrónicas.

Diagrama de flujo 1. Bases de datos y revistas electrónicas utilizadas para el estudio bibliográfico.



Fuente: elaboración propia. 2022.

Se recopilaron un total de 143 resultados entre las distintas bases de datos y las revistas científicas consultadas, de acuerdo a los criterios de inclusión: las palabras claves utilizadas, el periodo de búsqueda y el idioma inglés y español. Se ha realizado una exclusión progresiva de los resultados, empezando por eliminar los artículos repetidos en las distintas fuentes de búsqueda, para posteriormente eliminar los artículos cuyo título no guarde relación con la temática de la revisión y en cuyo resumen no se incluye contenido de interés para el trabajo. Excluyendo por último aquellos artículos que no se hayan podido encontrar en texto completo a pesar de haber filtrado solo aquellos documentos con acceso abierto se han seleccionado 7 artículos que cumplen con las características.

3.5. Análisis de datos

A continuación, se enseñan los artículos que cumplen con los criterios de inclusión anteriores y las bases de datos y revistas de los que han sido extraídos (*Tabla 5*).

Tabla 5. Bases de datos y artículos seleccionados.

Bases de datos	Artículos
PubMed	Appropriate Use of Urinary Catheter in Acute Heart Failure Patients.
	Routine Indwelling Urethral Catheterization in Acute Heart Failure Patients Is Associated with Increased Urinary Tract Complications Without Improved Heart Failure Outcomes.
	2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure.
	Guideline for prevention of catheter-associated urinary tract infections 2009.
ScienceDirect	022 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.
	National trends in the frequency of bladder catheterization and physician-diagnosed catheter-associated urinary tract infections: Results from the Medicare Patient Safety Monitoring System.
Scopus	Will more restrictive indications decrease rates of urinary catheterisation? An historical comparative study.

Fuente: elaboración propia. 2022.

4. Objetivos

El objetivo general de esta revisión bibliográfica es averiguar si en las principales bases de datos existe información que relacione la ICA con el sondaje vesical, y en base a esa información, como objetivo específico, estudiar si con la bibliografía actual existe un consenso en la recomendación del sondaje vesical para el control del balance hídricos en pacientes con ICA.

5. Resultados

Se redactan los artículos y guías encontradas, destacando información como: el/los autor/es, la revista científica, el año de publicación, el título del artículo y de que tipo de artículo se trata, así como la muestra y el origen de los estudios encontrados. Por últimos se incluirán unas conclusiones indicando los motivos por lo que se han elegido estos artículos sobre otros (Tabla 6).

Los documentos encontrados incluyen 2 guías clínicas de cardiología publicadas por la “European Society of Cardiology” y la “American Heart Association”, siendo sus versiones más recientes. Se ha incluido una guía de “Prevención de las Infecciones de Tracto Urinario Asociadas a Cateterización urinaria” del “Health Protection Surveillance Centre”. Una editorial, en la cual se recopila información y los resultados de otros artículos relacionados con el tema. Por último, los distintos estudios encontrados, incluyendo a la revisión bibliográfica, un estudio descriptivo transversal con una muestra muy amplia, un estudio analítico retrospectivo que asocia directamente las palabras clave del trabajo, y un estudio histórico comparativo observacional, en el cual se comparan distintos grupos de pacientes tras la institución de una política más restrictiva en la práctica del sondaje vesical.

Estos resultados de búsqueda cumplen todos los criterios de inclusión y exclusión y serán utilizados para sacar conclusiones y datos acerca del tema central del trabajo de revisión bibliográfica.

Tabla 6. Artículos que aportan evidencia científica y su información.

Autor/es, revista, año	Título	Tipo de artículo	Sujetos y origen	Conclusiones
McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. Eur Heart J [Internet]. 2021	2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure.	Guía	-	Guía europea actualizada para tratamiento y diagnóstico de la ICA y crónica.
Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. J Am Coll Cardiol [Internet]. 2022	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.	Guía	-	Guía americana para el manejo de la insuficiencia cardíaca.
Metersky ML, Eldridge N, Wang Y, Mortensen EM, Meddings J. Am J Infect Control [Internet]. 2017	National trends in the frequency of bladder catheterization and physician-diagnosed catheter-associated urinary tract infections: Results from the Medicare Patient Safety Monitoring System.	Estudio descriptivo transversal	69,369 pacientes sondados, de los cuales 4,234 fueron incluidos en los resultados. La muestra se dividió en 4 grupos: pacientes con IAM, con IC, con neumonía y los pacientes postoperatorios.	Estudio que analiza la aplicación del sondaje vesical y la posibilidad de una infección del tracto urinario en pacientes con distintas patologías .
Jang AY, O'Brien C, Chung W-J, Oh PC, Yu J, Lee K, et al. Circ J [Internet]. 2018	Routine indwelling urethral catheterization in acute heart failure patients is associated with increased urinary tract complications without improved heart failure outcomes.	Estudio analítico retrospectivo	Un total de 540 registros, de los cuales se eligieron 316 que se ajustaban al estudio. De estos, a 195 se le introdujo una sonda vesical y a 121 no. Utilizando el pareamiento por puntaje de propensión se estiman los resultados sobre 100.	La asociación del sondaje vesical con las complicaciones del tracto urinario en pacientes con insuficiencia cardíaca.
Aoki T. Circ J [Internet]. 2018	Appropriate use of urinary catheter in acute heart failure patients.	Editorial	-	Editorial que reúne varios artículos sobre el uso apropiado del sondaje urinario en pacientes con ICA.
Shimoni Z, Rodrig J, Kamma N, Froom P. BMJ Open [Internet]. 2012	Will more restrictive indications decrease rates of urinary catheterisation? An historical comparative study.	Estudio histórico comparativo observacional	El estudio compara 882 pacientes hospitalizados después de la introducción de una política más restrictiva, con 690 pacientes de un grupo de control, incluyendo los menores de 30 años.	Estudio comparativo que analiza la disminución del porcentaje de sondaje vesical y su relación con la disminución de las infecciones del tracto urinario.
Health Protection Surveillance Centre. 2011.	Guidelines for the prevention of catheter associated urinary tract infection [Internet].	Guía	-	Guía de actuación y prevención de las complicaciones asociadas al sondaje vesical.

Fuente: elaboración propia. 2022.

6. Discusión

6.1. El Sondaje Vesical y la Insuficiencia Cardíaca Aguda

La Insuficiencia Cardíaca Aguda, según la guía 2021 de la “European Society of Cardiology”, se considera como un empeoramiento rápido o gradual de los signos y síntomas, lo suficientemente grave como para necesitar atención médica urgente y posiblemente el ingreso hospitalario o al menos en el servicio de Urgencias. Los pacientes mayores son especialmente vulnerables con una tasa de mortalidad hospitalaria entre el 4-10% y una mortalidad al año del 25-30%⁵⁵. En contraposición, la guía 2022 del “American College of Cardiology/American Heart Association”, no define la ICA. Sin embargo, indica que el triaje inicial en urgencia tiene que incluir una valoración del perfil hemodinámico del paciente, de la gravedad de la congestión y de la adecuada perfusión. En base al triaje se podrá averiguar la posible causa estructural o funcional que provocan la insuficiencia cardíaca, pudiendo tratar rápidamente el problema fundamental⁵⁶.

El principal objetivo a la hora de tratamiento inicial de la ICA consiste en la eliminación del exceso de líquido y de la congestión que se presenta en la mayoría de los pacientes, para ello los diuréticos de asa son el medicamento más común, gracias a su acción rápida y eficaz. La respuesta a los diuréticos tiene que evaluarse 2 o 6 horas después del comienzo del tratamiento, mediante la medición horaria del gasto urinario y el contenido de sodio en la orina. La respuesta esperada es de al menos 50-70mEq/L de sodio a las 2 horas y más de 100 ml/h durante las primeras 6 horas⁵⁵. En los pacientes que son dados de alta con insuficiencia cardíaca se le pauta una terapia diurética con bajas dosis, en relación al gasto urinario y el peso del paciente, subiendo las dosis hasta que el peso disminuya 0,5-1kg al día⁵⁶. Para controlar el gasto urinario de forma precisa, se puede utilizar el sondaje vesical, aunque su uso sistemático no está recomendando por la sociedad científica. A la hora de evaluar la situación del paciente, siempre hay que considerar métodos alternativos antes de realizar un sondaje vesical, y si su colocación fuese necesaria, se realizará tomando todas las medidas convenientes para prevenir las infecciones del tracto urinario asociadas al catéter, una complicación que se presenta en el 30% de los sondaje vesicales, y cuya posibilidad de aparición aumenta un 5% cada día desde la colocación de la sonda⁵¹. Según el “National Healthcare Safety Network (NHSN)”, los datos indican que entre 2009 y 2014 no ha habido cambio en el ratio total de infecciones del tracto urinario asociadas a sondaje vesical. Sin embargo, el hecho de que no haya habido cambio se puede relacionar con el aumento de ingresos hospitalarios reportados por la misma NHSN. En el estudio realizado por Metersky et al. (2017) se analiza el cambio durante el periodo comprendido entre 2009 y 2014 del porcentaje de pacientes que hayan sido sondados en condiciones de un infarto agudo de miocardio, neumonía, una cirugía mayor y por insuficiencia

cardíaca, observando una variación en los datos estadísticos. De acuerdo con el estudio, a lo largo de los 5 años, la frecuencia de sondaje vesical ha disminuido considerablemente en los 4 grupos, destacando que en pacientes con insuficiencia cardíaca se ha pasado de un 35% a un 27%, lo que significa una disminución del 8% de sondajes vesicales prescindibles. Sin embargo, a pesar de la disminución en el número de sondajes vesicales, no se ha observado una disminución significativa de las infecciones del tracto urinario en los pacientes que padecen insuficiencia cardíaca. Esto puede ser debido al aumento en el número general de sondajes vesicales en el periodo del estudio⁵⁷. Respaldo el estudio de Metersky et al. (2017) se encuentra Shimoni Z et al. (2012) en cuyo estudio, con una población que necesita monitorizar constantemente el gasto urinario con fines clínicos y que no puede recoger la orina cuando se le pide, se ha observado que el ratio de sondajes puede ser disminuido drásticamente en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva entre otros. Por tanto, la realización del sondaje vesical en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva se adaptará al tipo y grado de monitorización del gasto urinario que sea requerido, dependiendo principalmente de la gravedad de la descompensación y la respuesta del paciente al tratamiento inicial⁴⁹.

Más inherente a la ICA, se encuentra el estudio transversal retrospectivo de Jang AY et al. (2018) en el cual se escoge una población de pacientes con ICA y distintas comorbilidades y se separan en 2 grupos. En base a una serie de variables se calcula el pareamiento por puntaje de propensión creando 2 grupos de 100 pacientes con una relación de 1 a 1. Uno de los grupos está formado por pacientes que han sido sometidos a sondaje vesical en el servicio de Urgencias, mientras el otro grupo no tiene sonda. En base al estudio se ha observado que el sondaje vesical permite monitorizar el gasto urinario, lo cual es beneficioso para el tratamiento y manejo de la insuficiencia cardíaca cuando hay congestión, de hecho, la “European Society of Cardiology” recomienda su monitorización en pacientes con ICA, pero no mediante sondaje vesical rutinario, ya que la posibilidad de padecer una infección de tracto urinario aumenta. La conclusión a la que han llegado Jang AY et al. (2018) es que la colocación rutinaria de una sonda vesical en paciente con ICA se asocia a un mayor tiempo de hospitalización, 9 días contra 7 días en los pacientes que no tienen sondaje vesical, aumenta el ratio de padecer complicaciones urinarias, siendo un 16% contra el 2% del grupo sin sondaje, y no se ha visto una mejora a los 30 días o al año del alta hospitalaria derivado del control del gasto urinario mediante una sonda. Por tanto, evitar el sondaje innecesario en pacientes conscientes y colaboradores para controlar la vía urinaria, no solo disminuye las complicaciones urinarias, sino que disminuye la estancia hospitalaria, llevado a una mejor calidad del cuidado^{58,59}.

Actualmente, la evidencia científica sigue siendo pobre sobre el tema, dejando claro que el sondaje vesical en pacientes con ICA es útil para el control del gasto urinario, pero no esencial, ya que los pacientes orientados y colaboradores pueden realizar dicho control solos o se pueden utilizar métodos alternativos menos invasivos. En los estudios citados se ha observado como hay caso en los que no es necesario realizar un sondaje para ajustar el tratamiento, y como la presencia de una sonda vesical no solo implica en una mayor probabilidad de padecer una infección del tracto urinario, sino que puede incluso llegar a alargar la estancia hospitalaria sin aportar ningún beneficio a largo plazo. Como indica la sociedad científica, actualmente el control del gasto urinario en pacientes con ICA es necesario para adaptar el tratamiento y valorar la evolución del paciente, sin embargo, el sondaje vesical no es la única manera y se desaconseja su implementación rutinaria en el ámbito sanitario teniendo acceso a alternativas menos invasivas y traumáticas.

7. Bibliografía

1. Bleumink GS, Knetsch AM, Sturkenboom MCJ, Straus SMJ, Hofman A, Deckers JW, et al. Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure: The Rotterdam Study. *European Heart Journal* [Internet]. 1 de septiembre de 2004 [citado 11 de marzo de 2022];25(18):1614–1619. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ehj.2004.06.038>
2. Adams KF, Fonarow GC, Emerman CL, LeJemtel TH, Costanzo MR, Abraham WT, et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: Rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *American Heart Journal* [Internet]. febrero de 2005 [citado 11 de marzo de 2022];149(2):209-16. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ahj.2004.08.005>.
3. O'Connor CM, Abraham WT, Albert NM, Clare R, Stough Phar W, Gheorghiade M, et al. Predictors of mortality after discharge in patients hospitalized with heart failure: An analysis from the Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure (OPTIMIZE-HF). *American Heart Journal* [Internet]. octubre de 2008 [citado el 11 de marzo de 2022];156(4):662–73. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ahj.2008.04.030>
4. Cleland JGF, Swedberg K, Follath F, Komajda M, Cohen-Solal A, Aguilar JC, et al. The EuroHeart Failure survey programme—a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe: Part 1: patient characteristics and diagnosis. *European Heart Journal* [Internet]. 1 de marzo de 2003 [citado 11 de marzo de 2022];24(5):442–463. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0195-668X\(02\)00823-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0195-668X(02)00823-0)
5. Komajda M, Follath KS, Cleland J, Aguilar JC, Cohen-Solal A, Dietz R, et al. The EuroHeart Failure Survey programme—a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe: Part 2: treatment. *European Heart Journal* [Internet]. 1 de marzo de 2003 [citado 11 de marzo de 2022];24(5):464–474. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0195-668X\(02\)00700-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0195-668X(02)00700-5)
6. Maggioni AP, Dahlström U, Filippatos G, Chioncel O, Leiro MC, Drozd J, et al. EURObservational Research Programme: regional differences and 1-year follow-up results of the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). *European Journal of Heart Failure* [Internet]. 27 de enero de 2014 [citado 11 de marzo de 2022];15(7):808-17. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/eurjhf/hft050>

7. Follath F, Yilmaz MB, Delgado JF, Parissis JT, Porcher R, Gayat E, et al. Clinical presentation, management and outcomes in the Acute Heart Failure Global Survey of Standard Treatment (ALARM-HF). intensive care [Internet]. 6 de enero de 2011 [citado 12 de marzo de 2022];37:619–626. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-010-2113-0>
8. Farmakis D, Parissis J, Lekakis J, Filippatos G. Acute Heart Failure: Epidemiology, Risk Factors, and Prevention. revista espa [Internet]. marzo de 2015 [citado 11 de marzo de 2022];68(3):245-8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rec.2014.11.004>
9. Kociol RD, Hammill BG, Fonarow GC, Klaskala W, Mills RM, Hernandez AF, et al. Generalizability and longitudinal outcomes of a national heart failure clinical registry: Comparison of Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) and non-ADHERE Medicare beneficiaries. american heart [Internet]. noviembre de 2010 [citado 11 de marzo de 2022];160(5):885-92. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ahj.2010.07.020>
10. Ziaeian B, Fonarow GC. Epidemiology and aetiology of heart failure. nat rev card [Internet]. Junio de 2016 [citado 12 de marzo de 2022];13(6):368–378. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/nrcardio.2016.25>.
11. Sayago-Silva I, García-López F, Segovia-Cubero J. Epidemiología de la insuficiencia cardiaca en España en los últimos 20 años. revista española cardio [Internet]. agosto de 2013 [citado 12 de marzo de 2022];66(8):649-56. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2013.03.014>
12. Farmakis D, Parissis J, Lekakis J, Filippatos G. Acute Heart Failure: Epidemiology, Risk Factors, and Prevention. revista espa [Internet]. marzo de 2015 [citado 14 de marzo de 2022];68(3):245-8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rec.2014.11.004>
13. Boorsma EM, ter Maaten JM, Damman K, Wilfried Dinh FG, Goldsmith S, Burkhoff D, et al. Congestion in heart failure: a contemporary look at physiology, diagnosis and treatment. nature re [Internet]. octubre de 2020 [citado 14 de marzo de 2022]; 17:641-55. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/s41569-020-0379-7>
14. Dokainish DH, Teo K, Zhu J, Roy A, Khalid F AlHabib M, ElSayed A, et al. Global mortality variations in patients with heart failure: results from the International Congestive Heart Failure (INTER-CHF) prospective cohort study. the lancet [Internet]. 2 de mayo de 2017 [citado 14 de marzo de 2022];5(7):665-72. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S2214-109X\(17\)30196-1](http://dx.doi.org/10.1016/S2214-109X(17)30196-1)
15. Gheorghiade M, FACC, Pang PS. Acute heart Failure syndromes. JACC [Internet]. el 17 de febrero de 2009 [citado el 15 de marzo de 2022];53(7):557–73. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2008.10.041>

16. Boorsma EM, Ter Maaten JM, Damman K, Dinh W, Gustafsson F, Goldsmith S, et al. Congestion in heart Failure: a contemporary look at physiology, diagnosis and treatment. *Nature re* [Internet]. octubre de 2020 [citado el 15 de marzo de 2022];17:641–55. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/s41569-020-0379-7>
17. Michael Felker G, Cotter G. Unraveling the pathophysiology of acute heart failure: an inflammatory proposal. *Am Heart J* [Internet]. abril de 2006 [citado el 15 de marzo de 2022];151(4):765–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ahj.2005.07.004>.
18. Milo O, Cotter G, Kaluski E, Brill A, Blatt A, Krakover R, et al. Comparison of inflammatory and neurohormonal activation in cardiogenic pulmonary edema secondary to ischemic versus nonischemic causes. *the american journal of cardiology* [Internet]. el 15 de julio de 2003 [citado el 15 de marzo de 2022];92(2):222–6. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9149\(03\)00545-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9149(03)00545-9)
19. Nohria A, Hasselblad V, Stebbins A, Pauly DF, Fonarow GC, Shah M, et al. Cardiorenal Interactions: Insights from the ESCAPE Trial. *Journal of the American College of Cardiology* [Internet]. el 1 de abril de 2008 [citado el 15 de marzo de 2022];51(13):1268–74. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2007.08.072>.
20. Klein L, Ms BMM, Leimberger JD, O'Connor CM, Piña IL, AdamsJr KF, et al. Admission or Changes in Renal Function During Hospitalization for Worsening Heart Failure Predict Postdischarge Survival: Results From the Outcomes of a Prospective Trial of Intravenous Milrinone for Exacerbations of Chronic Heart Failure (OPTIME-CHF). *circulation* [Internet]. el 1 de mayo de 2008 [citado el 16 de marzo de 2022];117(1):25–33. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.107.746933>
21. Blair JEA, Pang PS, Schrier RW, Metra M, Traver B, Cook T, et al. Changes in renal function during hospitalization and soon after discharge in patients admitted for worsening heart failure in the placebo group of the EVEREST trial. *Eur J Heart Fail Suppl* [Internet]. el 23 de julio de 2011 [citado el 16 de marzo de 2022];22(30):2563–2572. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehr238>
22. Cuffe MS, Califf RM, Adams KF Jr. Short-term intravenous milrinone for acute exacerbation of chronic heart failure: a randomized controlled trial. *jama* [Internet]. el 27 de marzo de 2002 [citado el 16 de marzo de 2022];287(12):1541–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.287.12.1541>
23. Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M. Levosimendan vs Dobutamine for Patients With Acute Decompensated Heart Failure The SURVIVE Randomized Trial. *jama* [Internet]. el 2 de mayo de 2007 [citado el 16 de marzo de 2022];297(17):1883–91. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.297.17.1883>

24. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: 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. *European Heart Journal* [Internet]. el 20 de mayo de 2016 [citado el 14 de marzo de 2022];37(27):2129–2200. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>
25. Arrigo M, Jessup M, Mullens W, Reza N, Shah AM, Sliwa K, et al. Acute Heart Failure. *Nat Rev Dis Primers* [Internet]. el 5 de marzo de 2021 [citado el 14 de marzo de 2022];6(1):16–49. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/s41572-020-0151-7>.
26. Chahal RS, Chukwu CA, Kalra PR, Kalra PA. Heart failure and acute renal dysfunction in the cardiorenal syndrome. *clinical medicine* [Internet]. 2020 [citado el 20 de marzo de 2022];20(2):146–50. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.7861/clinmed.2019-0422>
27. Forman DE, Mph JBM, Yongfei Wang MS, Abraham WT, O'Connor CM, Gottlieb SS, et al. Incidence, Predictors at Admission, and Impact of Worsening Renal Function Among Patients Hospitalized with Heart Failure. *JACC* [Internet]. el 7 de enero de 2004 [citado el 20 de marzo de 2022];43(1):61–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2003.07.031>
28. Hunt SA, Chin WTA, Chin MH, Arthur M, Feldman, Francis GS, Ganiats TG, et al. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): Developed in Collaboration With the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: Endorsed by the Heart Rhythm Society. *Circulation* [Internet]. el 13 de septiembre de 2005 [citado el 24 de marzo de 2022];112(12):154–235. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.167586>
29. Kirkpatrick JN, Vannan MA, Narula J, Lang RM. Echocardiography in Heart Failure Applications, Utility, and New Horizons. *Journal of the American College of Cardiology* [Internet]. el 31 de julio de 2007 [citado el 24 de marzo de 2022];50(5):381–96. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2007.03.048>
30. Sicari R, Nihoyannopoulos P, Evangelista A, Kasprzak J, Lancellotti P, Poldermans D, et al. Stress Echocardiography Expert Consensus Statement—Executive Summary European Association of Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC). *European Heart Journal* [Internet]. el 11 de noviembre de 2008 [citado el 25 de marzo de 2022];30(3):278–89. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehn492>

31. Gonzalez JA, Kramer CM. Role of Imaging Techniques for Diagnosis, Prognosis and Management of Heart Failure Patients: Cardiac Magnetic Resonance. *Curr Heart Fail Rep* [Internet]. el 1 de agosto de 2016 [citado el 25 de marzo de 2022];12(4):276–283. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s11897-015-0261-9>.
32. Filippatos G, Zannad F. An introduction to acute heart failure syndromes: definition and classification. *heart fail rev* [Internet]. el 17 de mayo de 2007 [citado el 26 de marzo de 2022];12:87–90. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s10741-007-9008-3>
33. Henery D, Tummala R. Pulsus Alternans [Internet]. Florida: StatPearls Publishing LLC; 2022 [citado el 27 de marzo de 2022]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557642/>
34. Mendoza MAA, Velasco GR, Herrera GV, Lagunas Uriarte OA, Herrera ÚJ, Sánchez CRM. Insuficiencia cardíaca aguda e insuficiencia cardíaca descompensada. *archivos de cardio* [Internet]. Enero-Marzo 2007 [citado el 27 de marzo de 2022];77(1):27–33. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/archi/ac-2007/acs071d.pdf>
35. Nieminen MS, Böhm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, et al. Guías de Práctica Clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda. Versión resumida Grupo de Trabajo sobre la Insuficiencia Cardíaca Aguda de la Sociedad Europea de Cardiología. *revista espa* [Internet]. abril de 2005 [citado el 27 de marzo de 2022];58(4):389–429. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1157/13073896>
36. Gaggin HK, Januzzi JL Jr. Biomarkers and diagnostics in heart failure. *Biochimica et Biophysica Acta* [Internet]. el 9 de enero de 2013 [citado el 28 de marzo de 2022];1832(12):2442–50. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bbadis.2012.12.014>
37. Tamaki S, Yamada T, Watanabe T, Morita T, Furukawa Y, Kawasaki M, et al. Effect of Empagliflozin as an Add-On Therapy on Decongestion and Renal Function in Patients with Diabetes Hospitalized for Acute Decompensated Heart Failure. *Circulation: Heart Failure* [Internet]. el 5 de marzo de 2021 [citado el 2 de abril de 2022];14(3):327–38. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.120.007048>
38. Park JH, Balmain S, Berry C, Morton JJ, McMurray JJV. Potentially detrimental cardiovascular effects of oxygen in patients with chronic left ventricular systolic dysfunction. *Heart* [Internet]. el 29 de marzo de 2010 [citado el 2 de abril de 2022];96(7):533–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/hrt.2009.175257>
39. Masip J. Noninvasive Ventilation in Acute Heart Failure. *current heart* [Internet]. el 30 de mayo de 2019 [citado el 3 de abril de 2022];16:89–97. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s11897-019-00429-y>

40. Fermann GJ, Collins SP. Initial Management of Patients with Acute Heart Failure. *heart fail cl* [Internet]. el 10 de abril de 2014 [citado el 4 de abril de 2022];9(3):291–306. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hfc.2013.04.004>.
41. Michael Felker G, Lee KL, Bull DA, Redfield MM, Stevenson LW, Goldsmith SR, et al. Diuretic Strategies in Patients with Acute Decompensated Heart Failure. *N engl J med* [Internet]. el 3 de marzo de 2011 [citado el 4 de abril de 2022];364(9):797–805. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1005419>
42. Farmakis D, Agostoni P, Baholli L, Bautin A, Comin-Colet J, Crespo-Leiro MG, et al. A pragmatic approach to the use of inotropes for the management of acute and advanced heart failure: An expert panel consensus. *Int J Cardiol* [Internet]. el 15 de diciembre de 2019 [citado el 7 de abril de 2022];297:83–90. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2019.09.005>
43. Chen HH, Anstrom KJ, Givertz MM, Stevenson LW, Semigran MJ, Goldsmith SR, et al. Low Dose Dopamine or Low Dose Nesiritide in Acute Heart Failure with Renal Dysfunction: The ROSE Acute Heart Failure Randomized Trial. *jama* [Internet]. el 18 de diciembre de 2013 [citado el 10 de abril de 2022];310(23):2533–43. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2013.282190>
44. Barola S, Shabbir N. Refractory Shock [Internet]. Florida: Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [citado el 10 de abril de 2022]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK564427/#_NBK564427_pubdet
45. Maack C, Eschenhagen T, Hamdani N, Heinzl FR, Lyon AR, Manstein DJ, et al. Treatments targeting inotropy. A position paper of the Committees on Translational Research and Acute Heart Failure of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *European journal of cardiology* [Internet]. el 8 de octubre de 2018 [citado el 10 de abril de 2022]; 40:3626–44. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehy600>
46. Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M, Cohen-Solal A, Kleber FX, Pocock SJ, et al. Levosimendan vs Dobutamine for Patients with Acute Decompensated Heart Failure the SURVIVE Randomized Trial. *jama* [Internet]. el 2 de mayo de 2007 [citado el 10 de abril de 2022];297(17):1883–91. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.297.17.1883>
47. Riley J. The Key Roles for the Nurse in Acute Heart Failure Management. *cardiac fa* [Internet]. 19 october 2015 [citado el 12 de abril de 2022];1(2):123–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.15420/cfr.2015.1.2.123>
48. Feneley RCL, Hopley IB, Wells PNT. Urinary catheters: history, current status, adverse events and research agenda. *J Med Eng Technol* [Internet]. 2015 [citado el 30 de abril de 2022];39(8):459–70. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3109/03091902.2015.1085600>

49. Shimoni Z, Rodrig J, Kamma N, Froom P. Will more restrictive indications decrease rates of urinary catheterisation? An historical comparative study. *BMJ Open* [Internet]. 2012 [citado el 12 de mayo de 2022];2(2):473. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2011-000473>
50. Chuang L, Tambyah PA. Catheter-associated urinary tract infection. *J Infect Chemother* [Internet]. 2021 [citado el 12 de mayo de 2022];27(10):1400–6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jiac.2021.07.022>
51. Health Protection Surveillance Centre. Guidelines for the prevention of catheter associated urinary tract infection [Internet]. Dublín, Irlanda: Health Protection Surveillance Centre; 2011 [citado el 12 de mayo de 2022]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1086/651091>
52. Ferreiro EA, Castaño AMF, González BF, Rodríguez BG, Gómez JMG, del Amo MDR, et al. Sondaje vesical. Protocolo de Enfermería. *Enfuro* [Internet]. 2004 [citado el 21 de mayo de 2022];90:7–14. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3100147>
53. Bianchi A, Chesnut GT. Difficult Foley Catheterization. En: *StatPearls* [Internet] [Internet]. StatPearls Publishing; 2021 [citado el 25 de mayo de 2022]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK564404/>
54. Ercole FF, Macieira TGR, Wenceslau LCC, Martins AR, Campos CC, Chianca TCM. Revisión integrativa: Evidencias en la práctica del cateterismo urinario intermitente/demora. *Rev Latino-Am Enfermagem* [Internet]. ene.-feb 2013 [citado el 25 de mayo de 2022];21(1):10. Disponible en: <https://www.scielo.br/j/rlae/a/FNcTR5Dx7bYJdRzDKQXKJFk/?format=pdf&lang=es>
55. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* [Internet]. 2021 [citado el 25 de mayo de 2022];42(36):3599–726. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>
56. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, 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. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2022 [citado el 25 de mayo de 2022];79(17):e263–421. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2021.12.012>
57. Health Protection Surveillance Centre. Guidelines for the prevention of catheter associated urinary tract infection [Internet]. Dublín, Irlanda: Health Protection Surveillance Centre; 2011 [citado el 12 de mayo de 2022]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1086/651091>

58. Jang AY, O'Brien C, Chung W-J, Oh PC, Yu J, Lee K, et al. Routine indwelling urethral catheterization in acute heart failure patients is associated with increased urinary tract complications without improved heart failure outcomes. *Circ J* [Internet]. 2018 [citado el 26 de mayo de 2022];82(6):1632–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1253/circj.CJ-17-1113>
59. Aoki T. Appropriate use of urinary catheter in acute heart failure patients. *Circ J* [Internet]. 2018 [citado el 26 de mayo de 2022];82(6):1505–6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1253/circj.cj-18-0447>