

UNIVERSIDAD DE OVIEDO

Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud

TRABAJO FIN DE GRADO

GRADO EN MEDICINA

Hiponatremia como factor pronóstico de mortalidad precoz en pacientes con Insuficiencia Cardíaca Aguda atendidos en Servicios de Urgencias Hospitalarios.

Hyponatremia as a prognostic factor for early mortality in patients with Acute Heart Failure treated in Hospital Emergency Services.

AUTORES: Rubén Fernández Rodríguez

Cristina Galán Suárez

María Belén Picazos Pérez

TUTOR: Pablo Herrero Puente

ÍNDICE

1. RESUMEN	3
1.1. Antecedentes	3
1.2. Objetivo principal	3
1.3. Objetivos secundarios	3
1.4. Material y métodos	4
1.5. Resultados	4
1.6. Conclusiones.....	4
2. ABSTRACT	5
3. INTRODUCCIÓN	7
3.1. Insuficiencia cardíaca aguda	7
3.2. Patogénesis hiponatremia en IC.....	8
3.3. Activación adaptativa neurohormonal por AVP.....	8
3.4. Manejo hiponatremia en ICA	10
3.5. Hiponatremia como marcador pronóstico en ICA	11
4. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....	11
4.1. Hipótesis.....	11
4.2. Objetivo principal	12
5. MATERIAL Y MÉTODOS	12
5.1. Tamaño muestral y técnica de muestreo.....	13
5.2. Variables.....	13
5.3. Recogida y análisis de los datos	17
5.4. Compromiso de confidencialidad	18
6. RESULTADOS	19
7. DISCUSIÓN	22
8. CONCLUSIONES	25
9. LIMITACIONES	26
10. ANEXOS.....	27
11. BIBLIOGRAFÍA	34

1. RESUMEN

1.1. Antecedentes

La insuficiencia cardíaca aguda (ICA) es un importante problema de salud pública por su gran prevalencia, mortalidad y comorbilidades, siendo una patología de frecuente consulta en los servicios de urgencias hospitalarios (SUH). Disponer de herramientas para identificar y estratificar el riesgo de mortalidad asociada a esta enfermedad es crítico en estas unidades. Por otro lado, la hiponatremia (concentración de sodio < 135 mEq/L) es frecuente en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda, habiendo sido demostrado en numerosos estudios que la hiponatremia aumenta la mortalidad con respecto a la normonatremia en pacientes con ICA. Por lo tanto, es importante reconocer precozmente los pacientes con hiponatremia para estratificar el riesgo.

1.2. Objetivo principal

- Demostrar la hiponatremia como factor pronóstico de mortalidad a 30 días en pacientes con ICA atendidos en los Servicios de Urgencias Hospitalarios.

1.3. Objetivos secundarios

- Describir las características de los pacientes con ICA e hiponatremia.
- Valorar la tasa de mortalidad a los 365 días en pacientes con un episodio de ICA que presentaron hiponatremia a su evaluación en los SUH.
- Valorar el porcentaje de pacientes con hiponatremia que requieren reingreso hospitalario a los 30 días tras un episodio de ICA. Valorar el porcentaje de pacientes con hiponatremia que requieren ingreso hospitalario tras un episodio de ICA.

1.4. Material y métodos

Es un estudio observacional, de cohortes prospectivo, sin intervención, unicéntrico y multipropósito, realizado sobre pacientes que acudieron a consulta a los Servicios de Urgencias Hospitalarios por un episodio de insuficiencia cardíaca aguda (ICA).

1.5. Resultados

El porcentaje de ingreso, mortalidad a 30 días y mortalidad a 365 días, es mayor en pacientes con hiponatremia respecto al grupo control. El porcentaje de ingreso en grupo de hiponatremia es del 83,6%, versus un 69,6% del grupo control ($p < 0,001$). La mortalidad a 30 días en grupo de hiponatremia es del 13,3%, versus a 7,1% del control ($p = 0,012$). La mortalidad a 365 días en grupo de hiponatremia es de 34,2% respecto al 25,8% del control ($p = 0,035$). La reconsulta en el SUH a los 30 días en el grupo hiponatremia es del 43,9% vs 43,3% del grupo control ($p = 0,89$), no siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

1.6. Conclusiones

- La hiponatremia es un factor independiente en la mortalidad a 30 días tras un episodio de ICA. Sin embargo, este poder predictor se pierde cuando se introducen variables que actúan como factores de confusión.
- Los pacientes con hiponatremia en el contexto de un episodio de ICA cursan con una peor situación basal, mayor número de tratamientos crónicos y más alteraciones analíticas.

2. ABSTRACT

2.1 Background

Acute heart failure is an important public health problem due to its high prevalence, mortality and comorbidities, being a pathology of frequent consultation in hospital emergency services. Having tools to identify and stratify the risk of mortality associated with this disease is critical in these units. On the other hand, hyponatremia (sodium concentration < 135 mEq/L) is common in patients with acute heart failure, and it has been demonstrated in numerous studies that hyponatremia increases mortality regarding normonatremia in patients with AHF. Therefore, it is important to recognize patients with hyponatremia early to stratify risk.

2.2 Main objective

- Demonstrate hyponatremia as a prognostic factor for 30-day mortality in patients with AHF treated in the Hospital Emergency Services.

2.3 Secondary objectives

- To describe the characteristics of patients with AHF and hyponatremia.
- To assess the 365-day mortality rate in patients with an episode of AHF who presented hyponatremia at their evaluation in HUS.
- Assess the percentage of patients with hyponatremia who require hospital readmission at 30 days after an episode of AHF.
- Assess the percentage of patients with hyponatremia who require hospital admission after an episode of AHF.

2.4 Material and methods

It is an observational, prospective cohort, noninterventional, single-center, multipurpose study of patients who came to the Hospital Emergency Services for an episode of acute heart failure (AHF).

2.5 Results

The percentage of hospital admission, 30-day mortality and 365-day mortality is higher in patients with hyponatremia than in the control group. The percentage of hospital admission in hyponatremia group is 83.6%, versus 69.6% of the control group ($p < 0.001$). Mortality at 30 days in hyponatremia group is 13.3%, versus 7.1% of control ($p = 0.012$). Mortality at 365 days in hyponatremia group is 34.2% compared to 25.8% in control ($p = 0.035$). Reconsult in the Hospital Emergency Service at 30 days in the hyponatremia group is 43.9% vs 43.3% in the control group ($p = 0.89$), this difference being not statistically significant.

2.6 Conclusions

- Hyponatremia is an independent factor in 30-day mortality after an episode of AHF. However, this predictor power is lost when entering variables that act as confounders.
- Patients with hyponatremia in the context of an episode of AHF present with a worse baseline situation, a greater number of chronic treatments and more analytical alterations.

3. INTRODUCCIÓN

3.1. Insuficiencia cardíaca aguda

La insuficiencia cardíaca (IC) se define como un síndrome clínico complejo, secundario a una alteración cardíaca, ya sea estructural, funcional o ambas¹, que tiene como consecuencia la incapacidad de mantener un gasto cardíaco adecuado a las necesidades del organismo, así como la elevación retrógrada de las presiones intracardíacas y pulmonares².

La insuficiencia cardíaca (IC) se ha convertido en un problema de salud pública a nivel mundial, siendo una de las causas más frecuentes de consulta a nivel de urgencias hospitalarias y la causa más frecuente de hospitalización en pacientes ancianos¹.

Sin importar el origen del suceso desencadenante, la característica común a todos ellos es la reducción en la capacidad de bombeo del corazón. En este punto, se activan una serie de mecanismos de compensación, que son: 1) Activación del sistema renina – angiotensina – aldosterona (SRAA) y del sistema nervioso adrenérgico, encargados del mantenimiento del gasto cardíaco, y 2) Incremento de la contractilidad miocárdica. También aumenta la liberación de péptidos natriuréticos, prostaglandinas y óxido nítrico, para evitar la vasoconstricción periférica excesiva. Todo esto, a corto plazo, permite que los pacientes se mantengan asintomáticos, sin embargo, a largo plazo, supone una sobrecarga extra para el corazón, que termina hipertrofiándose, produciendo cambios irreversibles y un deterioro cada vez más acusado de la función cardíaca.³

Los objetivos generales del tratamiento consisten en una resolución rápida de los signos y síntomas, seguida de la identificación y el tratamiento de las causas corregibles de IC y la aplicación de medidas que mejoren la evolución⁴.

3.2. Patogénesis hiponatremia en IC

La hiponatremia se define como la concentración de sodio $<135 \text{ mEq/L}^{5-7}$. Es frecuente en pacientes con insuficiencia cardíaca presentándose en un rango de entre el 11% y 27% de los pacientes con fallo cardíaco agudo.

La hiponatremia de los pacientes con fallo cardíaco tiene por tanto un origen multifactorial. (Tabla 1)⁵⁻¹⁷ (Figura 1)⁵. El mecanismo principal de la hiponatremia incluye:

- Activación adaptativa neurohormonal con una función predominante de la arginina vasopresina (AVP).
- Estimulación de la sed inducida por el bajo gasto cardíaco y la angiotensina II.
- Retención de agua libre en el contexto de un filtrado glomerular renal disminuido (síndrome cardio-renal).
- Depleción inducida por fármacos.

3.3. Activación adaptativa neurohormonal por AVP

La AVP es sintetizada en los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo anterior y transportada por axones neuronales hasta la hipófisis posterior, donde se liberará al torrente sanguíneo en respuesta a estímulos. Los dos estímulos principales de la liberación de AVP son: la activación de osmorreceptores y el descenso del volumen plasmático¹¹.

El bajo gasto estimula los barorreceptores del glomus, produciendo así una activación del sistema nervioso simpático con aumento de noradrenalina (NA) y del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) que inducirá una mayor liberación de AVP. La AVP se une a los receptores de vasopresina 2 (V2) en los túbulos colectores de la nefrona. La unión a V2 induce una mayor expresión de canales de aquaporina-2 en el lado luminal, lo que se traduce en una mayor permeabilidad al agua y, por lo tanto, una mayor absorción de agua libre⁵.

3.3.1. Estimulación de la sed

La liberación de NA por el simpático produce un fenómeno de vasoconstricción periférica que repercute a nivel renal con un aumento de la reabsorción de Na y agua en el túbulo proximal y estimulación del SRAA. Este aumento del SRAA produce un aumento de los niveles de angiotensina, provocando sed y, por lo tanto, un aumento de la ingesta de agua que empeora la hiponatremia dilucional^{5,7}.

3.3.2. Síndrome cardio-renal

El síndrome cardio-renal abarca un grupo de afecciones en las cuales, una disfunción aguda o crónica de uno de los dos órganos repercute sobre el otro de forma directa^{5,12}. El fallo cardíaco es altamente prevalente en pacientes con fallo renal en estadios avanzados, presentándose en aproximadamente en el 60% de los pacientes^{13,14}.

3.3.3. Depleción inducida por fármacos

Los diuréticos son una de las principales causas de hiponatremia inducida. Esta acción es característica principalmente de los diuréticos tiazídicos debido a que actúan en el túbulo distal y no interfieren en la capacidad de concentración de urea. Al no alterar la

tonicidad del intersticio de la médula renal, se promueve aún más la retención de agua por la AVP¹⁵.

La adición de diuréticos del asa junto a las tiazidas ha demostrado ser útil en pacientes con fallo cardíaco y resistencia a diuréticos, pero dicha combinación puede resultar en un aumento de complicaciones electrolíticas en las que se incluyen hipopotasemia, hiponatremia grave, hipocloremia y alcalosis metabólica¹⁶.

3.4. Manejo hiponatremia en ICA

No existen guías específicas para el manejo de la hiponatremia en la ICA. La restricción de líquidos es el tratamiento más prescrito, seguido por no realizar tratamiento, suero isotónico, tolvaptán y suero hipertónico.¹⁸ (Figura 2)

La hiponatremia mayor de 124mmol/L y en ausencia de síntomas, no requiere tratamiento intravenoso, debido a que la patogénesis de la hiponatremia es dilucional. El tratamiento consiste en restricción de líquidos, 800-1000 mL/día¹⁹. Sin embargo, la restricción de líquidos es de difícil cumplimiento por parte de los pacientes¹.

La hiponatremia grave puede causar síntomas neurológicos debido al edema cerebral, por lo que requiere tratamiento con suero salino hipertónico, incrementando el sodio 1-2mmol/L por hora, con un máximo de 8mmol/L por día, ya que aumenta el riesgo de mielinosis. Sin embargo, se asocia al riesgo de sobrecarga de volumen y a inducción de edema agudo de pulmón¹⁻².

El tolvaptán es un antagonista específico selectivo de los receptores V2 de la vasopresina, utilizado por vía oral, que consigue incrementar la concentración de sodio y pérdida de agua en pacientes con hiponatremia persistente y congestión sistémica.

Según diferentes estudios: EVEREST, SALT-1 and -2, defienden que su uso administrado junto al tratamiento habitual de la IC (diuréticos de asa) produce mejoría de los síntomas relacionados con la IC^{6,8}. Sin embargo, no ha demostrado efectos beneficiosos en la morbi-mortalidad asociada a IC².

La principal indicación del tratamiento específico de la hiponatremia es la hiponatremia severa (<120 mmol/l) o la presencia de síntomas^{6,8}.

3.5. Hiponatremia como marcador pronóstico en ICA

En numerosos estudios, se mostró que en la curva de supervivencia de Kaplan-Meyer existía diferencia estadísticamente significativa de que la hiponatremia aumenta la mortalidad respecto a normonatremia en pacientes con IC (Figura 3)⁶

Por tanto, es importante reconocer precozmente los pacientes con hiponatremia para estratificar el riesgo, aunque no sirva como diana terapéutica.^{20,21}

4. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

4.1. Hipótesis

La hiponatremia es un factor de riesgo de mortalidad en muchas patologías, tanto cardiovasculares como de otro tipo, y es mayor en pacientes de edad avanzada. Este factor puede ser modificable con distintos tratamientos. En la insuficiencia cardíaca aguda también ha demostrado, que, en pacientes hospitalizados, es un factor de mal pronóstico. Evaluar el efecto pronóstico de la hiponatremia en pacientes con ICA atendidos en urgencias, en función de su destino (ingreso o alta) ayudaría a mejorar el manejo de esta patología, tanto durante el ingreso como ambulatorio.

4.2. **Objetivo principal**

- Determinar si la hiponatremia es un factor pronóstico de mortalidad a 30 días en pacientes con ICA atendidos en los Servicios de Urgencias Hospitalarios.

4.3. **Objetivos secundarios**

- Describir las características clínico-analíticas de los pacientes con ICA e hiponatremia.
- Determinar la influencia de la hiponatremia en la mortalidad a los 365 días en pacientes con ICA atendidos en SUH.
- Determinar la influencia de la hiponatremia en reingreso hospitalario a los 30 días tras un episodio de ICA.
- Conocer la influencia de la hiponatremia en el ingreso hospitalario por un episodio de ICA.

5. **MATERIAL Y MÉTODOS**

Es un estudio observacional, de cohortes prospectivo, sin intervención, unicéntrico y multipropósito, realizado sobre pacientes que acudieron a consulta a los servicios de urgencias hospitalarios por un episodio de insuficiencia cardíaca aguda (ICA).

La ICA se define siguiendo los criterios de guías de la European Society of Cardiology².

Se reclutaron de forma consecutiva a pacientes que acudieron al servicio de urgencias del HUCA durante varios periodos temporales por un episodio de ICA, y que cumplían los criterios de inclusión siguientes y ninguno de los de exclusión:

- Criterios de inclusión:
 - o Pacientes mayores de 18 años.

- Consulta en el SUH por un episodio de insuficiencia cardíaca aguda.
- Que den su consentimiento para participar en el estudio.
- Criterios de exclusión:
 - Pacientes a los que no se les pueda realizar el seguimiento.
 - Pacientes en los que el diagnóstico principal de alta hospitalaria no sea el de insuficiencia cardíaca aguda.
 - Pacientes con insuficiencia cardíaca aguda en el seno de un síndrome coronario agudo con elevación del ST en el electrocardiograma.

5.1. Tamaño muestral y técnica de muestreo

Se realizó un muestreo consecutivo de todos los pacientes que acudieron al servicio de urgencias del HUCA, durante los meses asignados por la aleatorización y que cumplieran los criterios de inclusión. A todos los participantes se les solicitó su consentimiento de participación.

5.2. Variables

A todo paciente que cumplía los criterios de inclusión se le invitó a la participación en el estudio, y tras la firma del consentimiento informado, se le recogieron los datos correspondientes mediante un formulario estandarizado (Figura 4 y 4 bis) en el momento de la llegada a urgencias, y en aquellos que fueron dados de alta desde el propio servicio de urgencias, también al alta hospitalaria.

Variables resultado.

Las variables resultado que se van a medir son:

- Porcentaje de ingresos secundarios al episodio agudo.

- Mortalidad a los 30 días.
- Mortalidad a los 365 días.
- Reingreso/reconsulta en SUH en 30 días

El resto de las variables se agruparon en distintos bloques según se describe a continuación:

Bloque 1. Datos de identificación. Las variables son: número de orden, código del hospital (variable numérica que identificará el hospital donde se incluyó al individuo), número de identificación individual del paciente. Este número adecuadamente anonimizado. Se recogieron también las fechas de inclusión y de nacimiento, sexo y edad.

Bloque 2. Datos del triaje en el servicio de urgencias y de la asistencia prehospitalaria.

En este bloque se incluyeron datos sobre el nivel de prioridad asignado por el triaje (correspondiente al SUH del HUCA), así como peso y talla estimados del paciente. Se recogieron también las cifras de presión arterial sistólica y diastólica, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación arterial de oxígeno, FiO₂ (si el paciente se encontraba con aporte de oxígeno), temperatura y alteración del nivel de conciencia, definido como tener una puntuación en la escala de coma de Glasgow menor de 15 puntos.

Se consignaron también datos sobre la asistencia prehospitalaria recibida, por un servicio de emergencias médicas extrahospitalarias (SEM) en Atención Primaria o por otro dispositivo, el tipo de traslado al SUH y, en caso de que este se hubiera realizado por un SEM, se registraron las constantes vitales de la asistencia (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación arterial de O₂, alteración del nivel de conciencia,

presión arterial sistólica y diastólica) y el tratamiento específico para la ICA (oxigenoterapia convencional, morfina endovenosa, diuréticos endovenosos, nitratos sublinguales o endovenosos y ventilación mecánica no invasiva [VMNI]).

Bloque 3. Antecedentes de patología previa del paciente. Aquí se recogieron los factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia y tabaquismo), enfermedad cardiovascular (cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular, fibrilación auricular, flutter auricular, arteriopatía periférica, enfermedad renal crónica e insuficiencia cardíaca previa) y enfermedad no cardiovascular (demencia, neoplasias, cirrosis hepática y enfermedad pulmonar obstructiva crónica). Si existieron ingresos previos en el último año, y en caso de que sí, el número total, fecha del último ingreso y si había sido debido a un episodio de ICA.

Otros datos incluidos en este bloque fueron la puntuación sobre la dependencia funcional basal calculada mediante la Escala de Barthel, referida a la que el paciente presentaba las dos semanas previas y el grado funcional basal para la disnea según la escala de la New York Heart Association (NYHA).

Bloque 4. Datos sobre el episodio agudo. En este bloque se recogieron datos sobre el episodio actual de ICA.

- El tipo de ICA según la clasificación clínica del episodio: ICA con edema agudo de pulmón hipertensiva, ICA no hipotensiva, hipotensiva sin shock, hipotensiva con shock, ICA derecha aislada e ICA asociada a síndrome coronario agudo.
- Los síntomas congestivos y de hipoperfusión incluidos dentro de los criterios clínicos de Framingham.

- El grado funcional para la disnea según la NYHA y la puntuación sobre la dependencia funcional (índice de Barthel) del episodio agudo y la puntuación de la escala de Glasgow del episodio.
- Factor precipitante conocido del cuadro de ICA y cuál o cuáles son los identificados.

Bloque 5. Tratamiento de paciente. En este bloque se recogieron datos sobre el tratamiento del paciente relacionado con la patología cardiovascular o pulmonar crónica, tanto el crónico como el administrado en su atención inicial y durante su estancia en el servicio de urgencias:

Bloque 6. Pruebas complementarias. En este bloque se recogieron los datos de los principales parámetros analíticos realizados en el servicio de urgencias (hemograma, bioquímica de glucosa, urea, creatinina, filtrado glomerular estimado [calculado mediante la fórmula CKD-EPI], sodio, potasio, troponinas [troponina I o T convencional o en su lugar troponina I o T ultrasensible en función de la disponibilidad de cada centro], péptidos natriuréticos, proteína C reactiva, procalcitonina, pH, PaCO₂ y lactato si se hubiese realizado dentro de la evaluación del paciente, resultado del electrocardiograma y de la radiología torácica).

Bloque 7. Fin del episodio. En este bloque se recogieron los datos finales del episodio de ICA, que se corresponde con el momento en el que el paciente fue dado de alta a su domicilio o ingreso en el hospital. Se consideró que un paciente era dado de alta cuando, desde su primera atención, era remitido a su domicilio sin permanecer en el SUH más allá de 24 horas. En caso de permanencia en la unidad de observación de 24 horas, el paso por esa unidad no suponía un ingreso per se, el alta incluía a aquellos pacientes que, tras permanecer en ella, se fueron a su domicilio, aunque se consignó que el

paciente había pasado a esa unidad previo al alta o al ingreso en planta o en otra unidad de hospitalización. Se definió también el lugar del ingreso y el tipo de alta, si fue a domicilio, a una residencia o si fue exitus durante dicho ingreso (mortalidad intrahospitalaria), y si tenía o no un cuidador. La fecha de alta era la del día en que el paciente se va del hospital, de planta de hospitalización, de urgencias o del fallecimiento durante el ingreso.

Bloque 8. Seguimiento. En este bloque se recogieron las variables relacionadas con el seguimiento precoz y anual, el cual se realizó mediante contacto telefónico o consultando la historia clínica del paciente. El seguimiento precoz se realizó a los 30 y a los 60 días tras la asistencia a urgencias, se consignó la fecha en que se realizó el contacto, si el paciente falleció o no y la causa, si fue de origen cardiovascular y dentro de esta, si fue por insuficiencia cardíaca, así como la fecha de defunción. En el primer seguimiento se recogió la primera reconsulta a urgencias, si fue por insuficiencia cardíaca o no, la fecha de reconsulta y si esta generó un ingreso hospitalario.

A partir del año de la asistencia, se recogieron los datos de seguimiento anual donde se consignó la fecha de contacto y la del fallecimiento en caso de producirse y su causa.

5.3. Recogida y análisis de los datos

Se realizó una base de datos informatizada y anonimizada, donde se introdujeron los datos. El análisis de los datos se realizó en varias fases:

1. **Análisis univariante.** Destinado a la descripción de las variables en la población.

Las variables cualitativas se describieron como número y porcentaje, con su intervalo de confianza al 95% (IC95%), y las cuantitativas con la media y la desviación estándar.

- 2. Análisis bivariante.** Se realizaron comparaciones mediante la chi-cuadrado o la prueba exacta de Fisher para las variables cualitativas. La comparación de las variables cuantitativas se realizó mediante la T-student para muestras independientes cuando se trataba de comparar dos grupos y ANOVA cuando la comparación era entre dos o más grupos. En el caso de que alguna variable no siga una distribución normal se utilizó las pruebas no paramétricas correspondientes.
- 3. Análisis multivariable:** Se realizó mediante la regresión logística usando como variables dependientes la mortalidad a los 365 días, la mortalidad a los 30 días y el reingreso a los 30 días y se calcularan las OR con su IC 95%. Se usó un método de selección por pasos hacia atrás (BackwardStep) usando la prueba de razón de verosimilitud para ver la significación del modelo, se ajustó por las variables con significación estadística en el análisis multivariante o aquellas que los investigadores consideraron necesarias.
- 4. Análisis de supervivencia:** Se estimaron las curvas de supervivencia mediante el método Kaplan-Meier, usando para la comparación de los grupos la prueba de Mantel-Haenszel (LogRank).

5.4. Compromiso de confidencialidad

Todos los datos que se obtuvieron en el estudio fueron almacenados con un código y en un lugar seguro de acceso restringido. En todo el proceso se respetó con el máximo rigor todos los aspectos relacionados con la confidencialidad, de acuerdo con la Ley Orgánica 3/2018 de 5 de diciembre de Protección de datos personales y garantía de derechos digitales y, con el Reglamento (UE) 2016/679 del Parlamento Europeo y del Consejo de

27 de abril de 2016 de Protección de Datos. La investigación se realizó siguiendo las recomendaciones de la conferencia de Helsinki sobre investigación biomédica.

Los datos de los que disponemos han sido recogidos de un registro nacional por nuestro tutor, seleccionando exclusivamente los pacientes registrados en el HUCA, obteniendo los datos del estudio sin tener nosotros acceso a información personal de los pacientes.

6. RESULTADOS

El estudio incluyó 827 pacientes que acudieron a los SUHHUCA en el contexto de un episodio de ICA, de los cuales, 159 presentaban hiponatremia (19,2%). Las características basales de la muestra están recogidas en las Tablas 2, 2 bis y 3. La media de edad fue de 82,3 (DS 9,3) años. El 53% de la muestra corresponde a mujeres. En relación con las variables de comorbilidad, un 81,5% de los pacientes eran hipertensos, el 34,7% diabéticos y el 38,3% dislipémicos. El 36,7% presentaban antecedente de cardiopatía isquémica. El 58,2% presentaron un episodio previo de IC. El 54% cursaban con fibrilación auricular. El 72,3% de pacientes precisaron ingreso hospitalario. La mortalidad total a los 365 días fue de un 27,5%, siendo la mortalidad a los 30 días del 8%. El 43,4% de los pacientes precisaron de reconsulta en el SUH a los 30 días del episodio de ICA.

Relación de la hiponatremia con la mortalidad

Los pacientes con hiponatremia tienen mayor prevalencia de DM que el grupo control (45,9% vs 32,1% respectivamente; $p < 0,001$), así como más antecedentes documentados

de episodio previo de IC (70,1% vs 55,2% respectivamente; $p < 0,001$). La situación basal de ambos grupos también difiere, partiendo de un NYHA III-IV basal más prevalente en el grupo hiponatremia respecto al control (25,8% vs 14,2% respectivamente; $P < 0,001$) así como un índice de Barthel < 60 puntos con diferencias significativas entre ambos grupos (31,1% grupo hiponatremia vs 20,7% grupo control; $p = 0,012$).

El porcentaje de pacientes con pauta crónica de diuréticos del asa es mayor en el grupo hiponatremia que en el grupo control (78,3% vs 66% respectivamente; $p = 0,003$), así como el uso de ahorradores de potasio, donde el porcentaje de uso crónico es superior en el grupo hiponatremia (26,1% vs 16,2% del grupo control; $p = 0,004$). Siguiendo con el tratamiento, también encontramos diferencias significativas en relación con la digoxina, siendo el porcentaje de tratados mayor en el grupo hiponatremia que en el grupo control (23,6% vs 16,0% respectivamente; $p = 0,026$).

Los pacientes con hiponatremia tienen, de media, una PAS inferior con respecto al grupo control (media de 131 vs 139, respectivamente; $p < 0,001$).

Con respecto a las pruebas de laboratorio y exploraciones complementarias, los pacientes del grupo hiponatremia, versus el grupo control, tienen valores inferiores de hemoglobina (media de 11,9 vs 12,3 respectivamente; $p = 0,03$) así como valores inferiores de hematocrito (media de 36 vs 37,6 respectivamente; $p = 0,004$). El porcentaje de anemia en este primer grupo es mayor que en el grupo control (60,2% vs 50,1%, respectivamente; $p = 0,02$). Además, presentan elevación de urea un 44,9% de los pacientes con hiponatremia respecto al 37,4% del grupo control ($p = 0,013$). Los valores del NTproBNP son mayores en el grupo de pacientes con hiponatremia en relación con el grupo control (media de 12.377 vs 6820, respectivamente; $p < 0,001$).

Por último, el porcentaje de ingreso, mortalidad a 30 días y mortalidad a 365 días, es mayor en pacientes con hiponatremia respecto al grupo control. El porcentaje de ingreso en grupo de hiponatremia es del 83,6%, versus un 69,6% del grupo control ($p < 0,001$). La mortalidad a 30 días en grupo de hiponatremia es del 13,3%, versus a 7,1% del control ($p = 0,012$). La mortalidad a 365 días en grupo de hiponatremia es de 34,2% respecto al 25,8% del control ($p = 0,035$).

La reconsulta en el SUH a los 30 días en el grupo hiponatremia es del 43,9% vs 43,3% del grupo control ($p = 0,89$), no siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

En la tabla 4 se muestran las OR crudas y ajustadas (por sexo, edad, DM, ICC, NYHA basal, Barthel, PAS y NTproBNP) de la hiponatremia para mortalidad a 30 días, mortalidad a 365 días e ingreso. La OR del ingreso, tanto de forma cruda [1,82(1,11-2,98); $p = 0,017$] como ajustada [1,68(1,02-2,79); $p = 0,043$], presenta significación estadística, así como la OR cruda de la mortalidad a 30 días [2,19(1,07-4,49); $p = 0,03$].

Como se observa en la [figura 5](#) existen diferencias significativas con respecto a la supervivencia a los 30 días entre los pacientes de ambas cohortes ($p = 0,009$), teniendo mayor porcentaje de supervivencia el grupo control. La mortalidad es más acusada durante los primeros cinco días en el grupo hiponatremia.

En la [figura 6](#) también se observan diferencias significativas en la supervivencia a los 365 días entre ambos grupos ($p = 0,005$), apreciándose de nuevo un mayor porcentaje de supervivencia en el grupo control.

7. DISCUSIÓN

La hiponatremia, es una comorbilidad importante en los pacientes con ICA, presentándose en un rango entre el 11 y el 27% de pacientes con insuficiencia cardíaca aguda. Nuestro estudio incluye 827 pacientes que acudieron al SUH del HUCA, en el contexto de un episodio de ICA. Este estudio tiene como objetivo determinar la influencia de la hiponatremia definida como una concentración de sodio <135 mEq/L, como factor pronóstico de mortalidad, tanto a corto como a largo plazo en pacientes con ICA atendidos en SUH y ver la influencia en esta relación del resto de variables que actúan como posibles factores de confusión.

Los principales hallazgos del estudio son: 1) La hiponatremia es un factor pronóstico de mortalidad tanto precoz (30 días) como a largo plazo (365 días). 2) La edad y el sexo de los pacientes son factores de confusión que no producen un efecto clínicamente relevante en la relación entre hiponatremia y mortalidad. 3) Algunas comorbilidades previas (DM y episodio previo de ICA), la situación basal del paciente, datos clínicos y analíticos, así como el tratamiento con diuréticos del asa, ahorradores de potasio y digoxina, tienen una influencia estadísticamente significativa. 4) El porcentaje de ingreso es superior en el grupo hiponatremia con una relación estadísticamente significativa. 5) El efecto de la hiponatremia sobre la mortalidad es mayor a largo plazo (34.2%) que a corto plazo (13.3%).

La prevalencia de hiponatremia en nuestra cohorte es del 19,2% (159 pacientes) situándose dentro del intervalo descrito en otros estudios publicados (11-27%).

Como ya hemos mencionado, la hiponatremia se correlaciona con una mayor mortalidad tanto a corto como a largo. En numerosos estudios se ha demostrado dicha correlación:

- El estudio HARVEST (Heart Failure Registry of Taipei Veterans General Hospital) siguió durante 4 años 2556 pacientes, en el cual se demostró un incremento de mortalidad en pacientes con hiponatremia²². Sin embargo, este estudio se limitó a un solo centro y solo en pacientes ingresados.
- En el estudio realizado por Brasé A et al²³, se mostró relación entre la hiponatremia y mortalidad a corto y largo plazo, aun así, este estudio se limitó a un solo centro, solo en pacientes ingresados por ICA y la muestra era más pequeña.
- El metaanálisis realizado por Ma QQ et al²¹ el cual incluyó 20 cohortes con 34782 pacientes, mostró un incremento de mortalidad a los 30 días en pacientes con hiponatremia (RR: 2.18; 95% IC:1.96-2.42).

Esta relación entre hiponatremia y mortalidad, junto a su fácil, barata y rápida medición de los niveles de sodio en sangre en los SUH, hace posible su implementación como ítem en escalas pronósticas de mortalidad en pacientes con ICA como, por ejemplo, la escala pronóstica EAHFE-3D (Figura 7). Para la realización de esta escala se utilizó el registro EAHFE, multipropósito y multicéntrico, con seguimiento prospectivo que incluye 6.597 pacientes con insuficiencia cardíaca crónica agudizada atendidos en 34 servicios de urgencias españoles entre 2007 y 2014²⁴. Sin embargo, esta escala valora la mortalidad muy precoz (3 días), mientras que nuestro estudio valora la mortalidad a 30 y 365 días.

Otros estudios han publicado curvas de supervivencia (Figura 3) que se correlacionan con los resultados obtenidos en nuestro estudio (Figuras 5 y 6), siendo en ambos, menor la supervivencia en los pacientes con hiponatremia.

En nuestro estudio, la hiponatremia, de forma cruda, se relaciona con una mayor mortalidad a 30 días, aspecto similar a los estudios anteriormente comentados. No obstante, cuando controlamos las variables que actúan como factores de confusión, esta variable pierde esa relación independiente con el evento más precoz. Esto puede ser debido a las diferencias que existen entre nuestra población estudiada, que al ser pacientes atendidos en SUH, incluye no solo a individuos que ingresan, si no también otros que son dados de alta tras la primera asistencia por los urgenciólogos responsables del paciente, mientras que en esos trabajos eran pacientes ingresados y que, probablemente, tuviesen una mayor gravedad.

La hiponatremia sí se correlaciona de forma independiente con el ingreso hospitalario, tanto de forma cruda como ajustada, al contrario de lo que ocurre con los eventos de mortalidad precoz y al año. Una de las explicaciones es que, durante el ingreso, se instauren las medidas terapéuticas necesarias para corregir la alteración del sodio, lo que influye en el pronóstico de los pacientes y, por tanto, en la mortalidad a 30 días y anual. Sin embargo, como ya se ha comentado con el estudio EAHFE-3D, en la mortalidad muy precoz (a los 3 días del ingreso) sí que influye de forma independiente, porque no se han producido esas correcciones todavía. Es decir, durante el ingreso, el tratamiento aplicado para corregir los niveles de sodio puede influir de forma positiva en la supervivencia de los pacientes.

En el caso de nuestro estudio, los pacientes con hiponatremia presentan mayor prevalencia de comorbilidades asociadas, tales como una peor situación basal (NYHA III-IV y Barthel<60), DM, episodio previo de ICA; así como, un mayor número de tratamientos de base (diuréticos del asa, digoxina, etc.) y unos peores valores analíticos (anemia, urea y NTproBNP), que como hemos mencionado, pueden influir en las variables a estudio.

8. CONCLUSIONES

- Los pacientes con episodio de ICA que presentan hiponatremia tienen una mayor mortalidad a 30 días respecto a los pacientes del grupo control, si bien esta relación independiente se pierde cuando se ajusta con variables que actúan como factores de confusión. Es decir, la hiponatremia per se, no es un factor de riesgo de mortalidad independiente.
- Los pacientes con ICA que presentan una hiponatremia durante el episodio agudo tienen mayor prevalencia de DM y de IC previa, una peor situación basal, tanto funcional, según el índice de Barthel, como para disnea, según los criterios NYHA; reciben más tratamiento diurético y tienen valores más elevados de NTproBNP. Factores todos ellos que se correlacionan, de forma independiente, con la mortalidad precoz y tardía en esta patología.
- La tasa de mortalidad a 365 días en el grupo de pacientes con hiponatremia es mayor que el grupo control, pero en el análisis multivariante no se encuentra relación independiente entre las dos variables.

- La hiponatremia en el episodio de ICA no influye en las tasas de reingreso de los pacientes. El reingreso de los pacientes con ICA depende de muchas variables, en muchas ocasiones difíciles de controlar, como puede ser la adherencia al tratamiento o incluso el soporte familiar.
- Los pacientes con hiponatremia ingresan más que el grupo control, porque uno de los objetivos del tratamiento agudo en los pacientes con ICA es corregir las alteraciones del sodio. Esta corrección del sodio podría influir de forma positiva en la supervivencia de los pacientes.

9. LIMITACIONES

Nuestro estudio se basa en un estudio unicéntrico, en el cuál, la muestra representada posee unas características propias que pueden diferir de otras muestras, similares en tamaño y distribución, obtenidas en otro centro.

No tenemos registro del tratamiento específico administrado para la corrección de las alteraciones iónicas a los pacientes del estudio durante la estancia en el SUH, así como durante el periodo de ingreso.

No conocemos los niveles de sodio previos a los observados a la llegada al SUH, no siendo posible determinar si la hiponatremia era previa al episodio de ICA o es la que está relacionada con la descompensación.

Los datos de los que disponemos son los obtenidos a la llegada en el SUH, por lo que desconocemos el tratamiento al alta y su influencia sobre las variables a estudio.

Para futuros estudios, lo ideal sería una muestra más amplia, junto con un seguimiento con mediciones seriadas de los niveles de sodio, tanto en sangre como en orina, así como conocer el tratamiento administrado tras el episodio de ICA en el propio SUH, periodo de ingreso y tratamiento de cara al alta.

10. ANEXOS

<p>1. Liberación de AVP en relación con:</p> <ul style="list-style-type: none">- Bajo gasto cardíaco- Aumento de SRAA debido a baja perfusión renal- Descenso de estimulación de barorreceptores arteriales.
<p>2. El bajo gasto activa el SRAA e incrementa la angiotensina II, produciendo un aumento de sed y por tanto aumento de aportes de agua.</p>
<p>3. El síndrome cardio-renal debido al aumento de ingesta de agua por la reducción del filtrado glomerular y el aclaramiento de agua libre.</p>
<p>4. Uso de diuréticos tiazídicos para tratar la insuficiencia cardíaca.</p>

Tabla 1. Resumen de causas de hiponatremia en fallo cardíaco⁵⁻¹⁷

	Total N=827	GRUPO HIPONATREMIA N=159	GRUPO CONTROL N=668	p
VARIABLES SOCIODEMGRÁFICAS				
Edad (años) [media (DS)]	82,3(9,3)	82,8(8,7)	82,3(9,3)	0,5
Sexo femenino [n (%)]	436(53)	82(51,9)	354(53,2)	0,763
VARIABLES DE COMORBILIDAD				
Hipertensión arterial [n (%)]	673(81,5)	131(82,4)	542(81,3)	0,742
Diabetes mellitus [n (%)]	287(34,7)	73(45,9)	214(32,1)	0,001
Dislipemia [n (%)]	316(38,3)	66(41,5)	250(37,5)	0,348
Cardiopatía Isquémica [n (%)]	303(36,7)	61(38,4)	242(36,3)	0,624
Valvulopatía [n (%)]	237(28,7)	52(32,7)	185(27,7)	0,213
Fibrilación auricular [n (%)]	445(53,9)	93(58,5)	352(52,8)	0,194
Enfermedad renal crónica [n (%)]	212(25,7)	47(29,7)	165(24,7)	0,195
Enfermedad cerebrovascular [n (%)]	115(13,9)	20(12,6)	95(14,2)	0,586
EPOC [n (%)]	152(18,4)	29(18,2)	123(18,4)	0,953
Arteriopatía periférica [n (%)]	90(10,9)	14(8,8)	76(11,4)	0,344
Episodio previo de IC [n (%)]	451(58,2)	108(70,1)	343(55,2)	0,001
SITUACIÓN BASAL				
NYHA basal III-IV [n (%)]	130(16,4)	39(25,8)	91(14,2)	0,001
Barthel <= 60 puntos [n (%)]	157(22,5)	38(31,1)	119(20,7)	0,012
TRATAMIENTO PREVIO A LA CONSULTA EN URGENCIAS				
Diuréticos de asa [n (%)]	559(68,3)	123(78,3)	436(66)	0,003
Diuréticos ahorradores de potasio [n (%)]	148(18,1)	41(26,1)	107(16,2)	0,004
Diuréticos tiazídicos [n (%)]	83(10,1)	14(8,9)	69(10,4)	0,570
Betabloqueantes [n (%)]	298(36,4)	60(38,2)	238(36,0)	0,605
IECAs [n (%)]	196(24,0)	45(28,7)	151(22,9)	0,127
ARA II [n (%)]	204(24,9)	30(19,1)	174(26,3)	0,060
Digoxina [n (%)]	143(17,5)	37(23,6)	106(16,0)	0,026
Amiodarona [n (%)]	34(4,2)	10(6,4)	24(3,6)	0,122
Nitratos [n (%)]	188(23,0)	37(23,6)	151(22,8)	0,847
Estatinas [n (%)]	269(36,5)	39(29,8)	230(38,0)	0,076
Antiagregantes [n (%)]	328(40,1)	66(42,0)	262(39,6)	0,581
DATOS CLÍNICOS DEL EPISODIO DE AGUDIZACIÓN				
Frecuencia cardíaca > 100 lpm [n(%)]	204(25,4)	43(27,4)	161(24,9)	0,518
Frecuencia respiratoria > 20 rpm [n(%)]	178(55,5)	35(54,7)	143(55,6)	0,891
PAS (mmHg) [media (DS)]	137(25)	131(21)	139(26)	0,001
PAD (mmHg) [media (DS)]	77(19)	74,8(16,7)	77,5(19,7)	0,1
SatO2 < 90% [n(%)]	166(20,7)	29(18,7)	137(21,2)	0,491
NYHA episodio III-IV [n (%)]	683(85,8)	133(87,5)	550(85,4)	0,505

Tabla 2. Características basales y comparación entre el grupo con hiponatremia y el grupo control.

	Total N=827	GRUPO HIPONATREMIA N=159	GRUPO CONTROL N=668	p
PRUEBAS DE LABORATORIO Y EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS				
Hemoglobina (g/L) [media (DS)]	12,3(2,1)	11,9(2,1)	12,3(2,1)	0,03
Hematocrito (%) [media (DS)]	37,3(6,2)	36(6,8)	37,6(5,9)	0,004
Leucocitos (elementos/mm3) [media (DS)]	9358,1(6269,8)	10302,7(10687,1)	9151,8(4786,3)	0,056
Plaquetas (elementos/1000/L) [media (DS)]	225,1(114,3)	222,4(98,4)	225,6(117,7)	0,773
Anemia [n (%)]	428(52,1)	96(60,8)	332(50,1)	0,02
Glucosa (mg/dl) [media (DS)]	149,5(65,4)	172,9(90,6)	144,6(57,5)	0,001
Urea (mg/dl) [media (DS)]	69,7(39)	76,6(44,9)	68(37,4)	0,013
Creatinina (mg/dl) [media (DS)]	1,33(0,7)	1,4(0,9)	1,3(0,6)	0,052
FGe < 60 ml/min/1,73 m2 [n(%)]	559(68,5)	114(72,2)	445(67,6)	0,272
NTproBNP (mg/dl) [media (DS)]*	7769(11127)	12377(16643)	6820(9330)	0,001
Troponinas positivas [n (%)]**	485(81)	102(79,7)	383(81)	0,78
Fibrilación auricular en el ECG [n(%)]	425(52,2)	78(50,3)	347(52,7)	0,601

Tabla 2 (bis). Características basales y comparación entre el grupo con hiponatremia y el grupo control.

* Solo disponemos de los valores de NTproBNP en 657 pacientes.

**Solo disponemos de los valores de troponinas en 602 pacientes.

	Total N=827	GRUPO HIPONATREMIA N=159	GRUPO CONTROL N=668	p
Seguimiento				
Ingreso [n (%)]	598(72,3)	133(83,6)	465(69,6)	0,001
Mortalidad a 30 días [n (%)]	68(8,3)	21(13,3)	47(7,1)	0,012
Mortalidad a 365 días [n (%)]	224(27,5)	54(34,2)	170(25,8)	0,035
Reconsulta SUH a 30 días [n (%)]	327(43,4)	58(43,9)	269(43,3)	0,89

Tabla 3. Distribución de las variables resultados del total de la muestra y en función de los grupos, hiponatremia vs control.

	OR crudo	OR ajustado
Mortalidad 30 días	2,19 (1,07-4,49); p=0,03	1,13 (0,48-2,65); p=0,67
Mortalidad 365 días	1,49 (1,03-2,16); p=0,085	1,04 (0,66-1,64); p=0,87
Ingreso	1,82 (1,11-2,98); p=0,017	1,68 (1,02-2,79); p=0,043

Tabla 4. Tabla con Odds Ratio cruda y ajustada de variables a estudio.

Variables a estudio: Sexo, edad, DM, IC previa, NYHA basal, Barthel, PAS, NTproBNP.

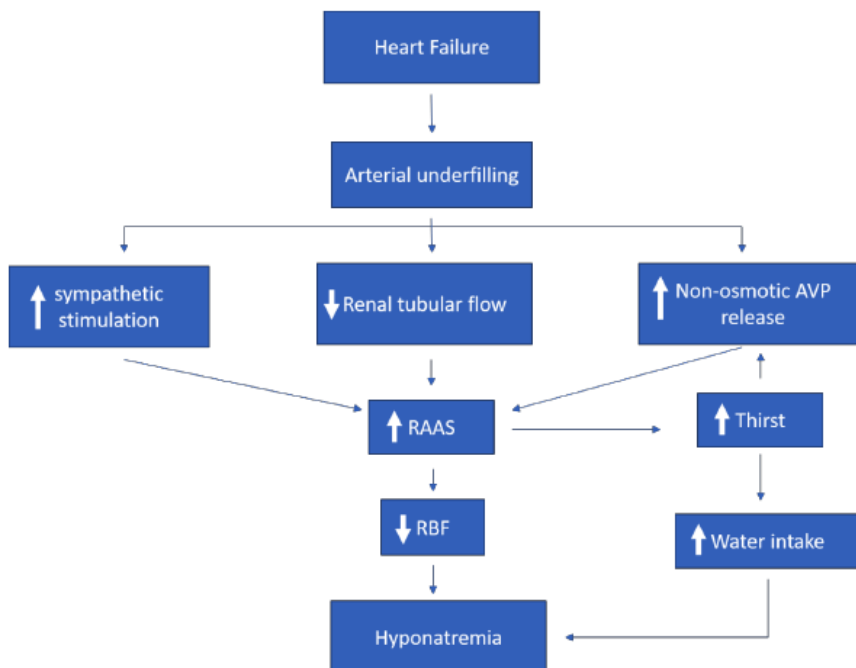


Figura 1. Fisiopatología de la hiponatremia dilucional en el fallo cardíaco⁵

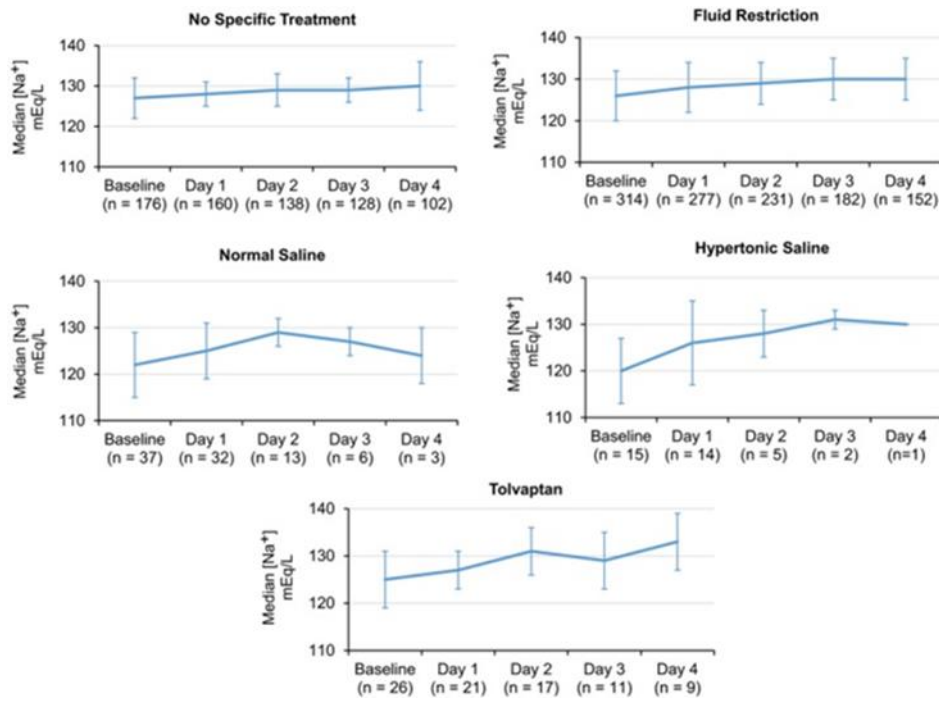


Figura 2. Cambios en la concentración de sodio ([Na⁺]) según el tiempo y el tratamiento recibido. Barras representan el rango intercuartílico

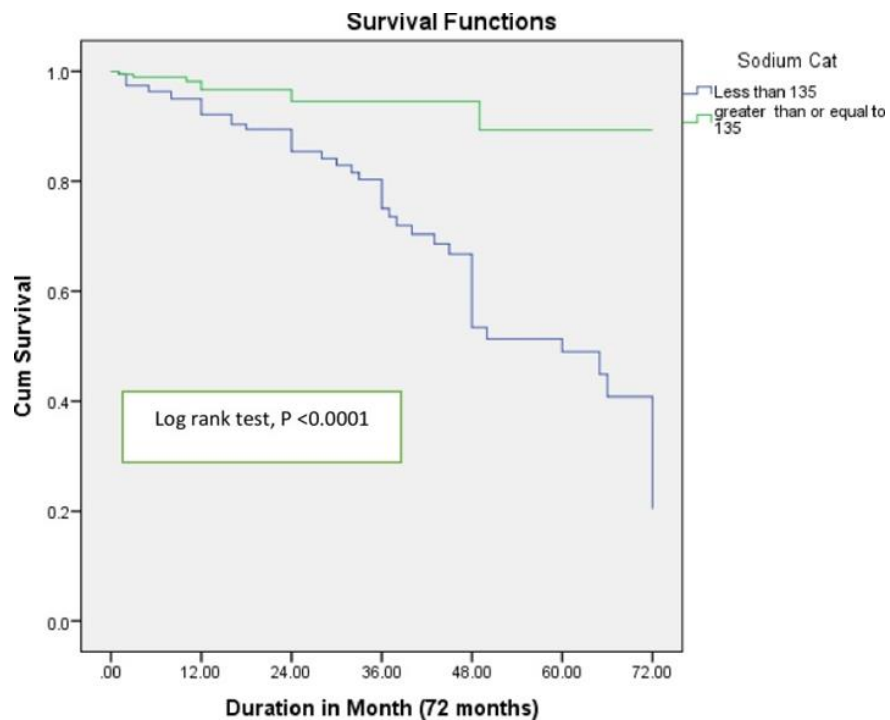


Figura 3. Kaplan Meier survival curves for heart failure patients based on serum sodium status. Cum Survival: Cumulative Survival; Sodium cat: Sodium category; Hyponatremia: < 135 mmol/L; Normonatremia: ≥ 135 mmol/L.

Hoja de recogida de datos, estudio EAHFE-6 | Nº Orden:

BLOQUE 1: Datos de filiación. Hospital: Número identificación:
 Fecha de nacimiento: Fecha de inclusión: Sexo: H M

BLOQUE 2: Triage. Prioridad SET/MAT: 1 2 3 4 5 Peso: Talla: PAS/PAD: F.Card:
 F.Resp: Sat O2: FiO₂: T₃: Glasgow <15: Asist. PREHOSP: SEM Urg. AP Otro NO
 Traslado al SUH: Amb Med Amb No Med Medios propios F.Card-SEM: F.Resp-SEM: Sat O2-SEM:
 T₃-SEM: Glasgow <15-SEM: PAS/PAD-SEM: Tto-SEM: O2 morfín diu NTG VMNI

BLOQUE 3: Antecedentes personales. Tabaco S N E NYHA basal: I II III IV
 HTA Flutter - ICC previa Barthel BASAL:
 DM Arteriopatía - Ecocardio: NO SI Fecha: / / FEVI:
 DL Valvulopatía - Tipo disfunción: RED <40% INT 40-49% PRE ≥50% DESC
 CI EPOC Nº ingresos ultimo año: Fecha ultimo ingreso: Por ICA: NO SI
 ERC Demencia
 ACV Neoplasia
 FA Cirrosis

Déficit visual y/o auditivo: Vive con/en: Solo Acompañado Resid. Caídas previas: Incontinencia urinaria:

BLOQUE 4: Datos del episodio agudo.

T I P O D E I C A	Señalar solo una	
	EAP Hipertensivo (PAS > 160 mmHg)	<input type="checkbox"/>
	ICA no Hipotensiva (PAS 100-160 mmHg)	<input type="checkbox"/>
	ICA Hipotensiva (PAS < 100 mmHg) sin shock	<input type="checkbox"/>
	ICA Hipotensiva con shock	<input type="checkbox"/>
	ICA derecha aislada	<input type="checkbox"/>
	ICA asociada a SCA	<input type="checkbox"/>

SINTOMAS DE HIPOPERFUSIÓN:

- Extremidades frías
- Pallidez
- Retraso del relleno capilar
- Livedo reticularis
- Depresión del sensorio/inquietud
- Barthel del episodio:
- Glasgow del episodio:
- NYHA del episodio:

SINTOMAS CONGESTIVOS:

- Disnea
- Ortopnea
- DPN
- PVY aumentada
- Hepatomegalia
- Edemas periféricos
- Taquicardia en reposo
- Tercer ruido
- Crepitantes
- Cardiomegalia
- Derrame pleural

¿Hay factor precipitante? NO SI Factor precipitante: Infección FA rápida Flutter Otras taquiarrit Anemia Crisis HTA Incompl. tto SCAGEST Bradicardia Otros

Se puede señalar más de un factor precipitante

Guía para calcular BARTHEL

Comer: (0-Incapaz, 5-Necesita ayuda, 10-Independiente) <input type="checkbox"/>	Subir y bajar escaleras: (0-Incapaz, 5-Necesita ayuda, 10-Independiente) <input type="checkbox"/>	Vestirse/Desvestirse: (0-Incapaz, 5-Necesita ayuda, 10-Independiente) <input type="checkbox"/>
Trasladarse de silla a cama: (0-Incapaz (no sedestación), 5-Necesita ayuda importante, 10-Necesita ayuda, 15-Independiente) <input type="checkbox"/>	Aseo personal: (0-Necesita ayuda, 5-Independiente) <input type="checkbox"/>	Control de heces: (0-Incontinente, 5-Accidente casual, 10-Contínente) <input type="checkbox"/>
Deambulación: (0-Inmovil, 5-Independiente en silla de ruedas, 10-Necesita ayuda de una persona, 15-Independiente excepto andador) <input type="checkbox"/>	Bañarse/Ducharse: (0-Necesita ayuda, 5-Independiente) <input type="checkbox"/>	Control de orina: (0-Incontinente, 5-Accidente casual, 10-Contínente) <input type="checkbox"/>
	Ir al retrete: (0-Incapaz, 5-Necesita ayuda, 10-Independiente) <input type="checkbox"/>	

Guía para calcular NYHA I - No síntomas II - Síntomas con actividad ordinaria III - Síntomas con actividad menor de la ordinaria IV - Síntomas en reposo

Guía para calcular GLASGOW

OJOS: Espontánea -4, Sonido-3, Presión-2, Ninguna 1.	VERBAL: Orientado-5, Confuso-4, Palabras-3, Sonidos-2, Ninguno-1.	MOTORA: Obedece órdenes-6, Localiza dolor-5, Retira al dolor-4, Flexión anormal-3, Extensión anormal-2, Ninguna-1
---	--	--

Figura 4. Hoja de recogida de datos.

BLOQUE 5: Tratamiento del paciente (C=crónico, A=alta).

	C	A
Diuréticos de asa		
Diuréticos tiazídicos		
Antag. Aldosterona		
IECAs		
ARA II		
B-Bloqueantes cardioselectivos		
B-Bloqueantes NO cardioselect		
Calcioantagonistas		
Alfabloqueantes		
Digoxina		
Amiodarona		
Dronedarona		
Antiarrítmicos IC		
Nitratos		
Hidralazina		
Inhibidores Nepsilina (Sacubitrilo)		
Inhibidores de la F1 (Ivabradina)		
Antiagregantes		
AVK (Acenocumarol/Warfarina)		
ACD Acción Directa		
Estatina		
AINES la semana previa		
ADOS		
Insulina		

DISPOSITIVOS	C	A
Marcapasos		
DAI		
Resincronizador		
Asist. ventricular crónica		

	C	A
Nombre y Dosis		
Nombre y Dosis		

Tratamiento EPOC	C	A
B2 agonistas		
Broncod. Anticolinérgicos		
Corticoides inhalados		
Corticoides orales		
Antibiótico semana previa		
O2 domiciliario		
Vacuna gripe este año		
Vacuna antineumocócica		

	C	A
Metformina		
Sulfonilureas		
Acarbosa		
Meglitinidas		
Pliglitazonas		
IDPP4		
arGLP1		
ISGLT2		

Tratamiento en urgencias del paciente.

- Oxigenoterapia convencional
- CPAP
- BIPAP
- IOT y Ventilación mecánica
- Furosemida en BÓLO
- Furosemida en PERFUSIÓN
- Nitratos endovenosos
- Nitratos sublinguales
- Morfina
- Dobutamina
- Dopamina
- Noradrenalina
- Levosimendan
- Digoxina
- Amiodarona
- Broncodilatadores B2 agonistas
- Broncodilatadores anticolinérgicos
- Antibióticos
- Corticoides endovenosos
- Betabloqueantes
- IECAs/ARA II
- Estatinas
- Trasfusión de sangre
- Antiagregantes
- Anticoagulantes
- Fe intravenoso
- Inhibidores de Nepsilina (Sacubitrilo)
- Cardioversión eléctrica urgente

BLOQUE 6: Pruebas complementarias.

HEMOGLOBINA (g/L)		GLUCOSA (mg/dL)		NTproBNP (pg/mL)	
HEMATOCRITO (%)		UREA (mg/dL)		PCR (mg/dL)	
RDW (%)		CREATININA (mg/dL)		PCT (ng/mL)	
LEUCOCITOS (el/mm3)		SODIO (mEq/L)		PaCO2 (mmHg)	
PLAQUETAS (el/mm3)		POTASIO (mEq/L)		pH	
VPM (fL)		TnI (mcg/L)		LACTATO (mmol/L)	
		HsTnI (ng/mL)			
		TnT(ng/mL)			
		hsTnT (ng/L)			

ECO Pulmonar:

Nº Líneas			
R (Derecha)		L (Izquierda)	
1:	3:	5:	7:
2:	4:	6:	8:

ECG:

Sin.

FA

HVI

Flutter

BRI

MCP

QTc:

Rx tórax:

Normal

Cardiom.

Redis. vasc.

Edema inters.

Edema alveol.

Derrame pleur

BLOQUE 7: Fin del episodio.

Paso por Unidad de Observación ALTA INGRESO:

(el paso por la UO no supone un ingreso): desde SUH:

EKG: FA RS Otro

Lugar de ingreso: Cardiología MI Geriátria UVI/Coronarias UCE Otro (cual) _____

Tipo de alta: Domicilio Residencia Exitus Cuidador: NO SI Fecha del alta (de URG, Unidad OBS, Hosp. o de EXITUS INTRAHOSPITALARIO): _____

BLOQUE 8: Seguimiento.

Fecha del 1º contacto (entre los 30 y los 60 días tras la asistencia): _____

Mortalidad: No Si

Si CV No CV ICA No ICA

Fecha de la muerte: _____

Reconsulta a urgencias: No Si

Motivo reconsulta → CV No CV ICA No ICA

Fecha reconsulta: _____

Hay ingreso hospitalario en esta reconsulta: No Si

Fecha del 2º contacto: _____ (a partir del año de la inclusión del paciente)

Mortalidad: No Si

Si CV No CV ICA No ICA

Fecha de muerte: _____

Figura 4bis. Hoja de recogida de datos

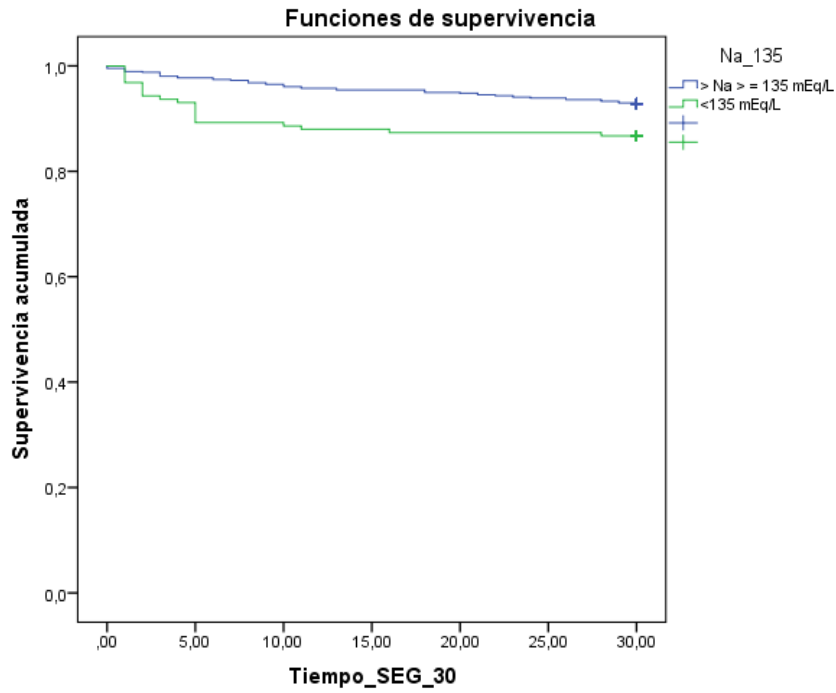


Figura 5. Gráfico de supervivencia de la mortalidad a 30 días en función de la hiponatremia ($p=0,009$).

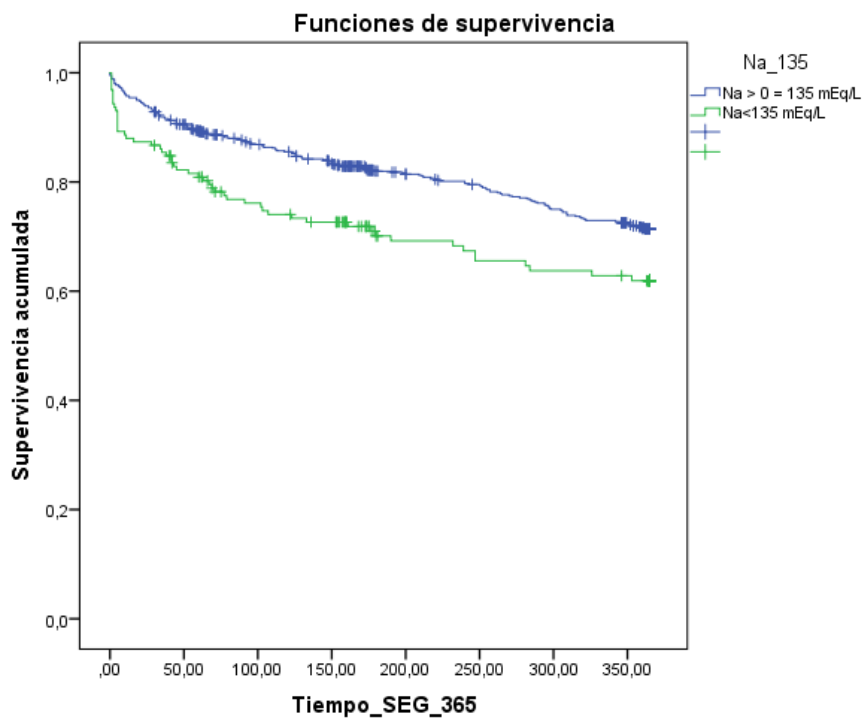


Figura 6. Gráfico de supervivencia de la mortalidad a 365 días en función de la hiponatremia ($p=0,005$).

Variable	Puntos
Edad \geq 75 años	30
Clase basal NYHA III-IV	15
Presión arterial sistólica < 110 mmHg	20
Saturación O ₂ < 90%	30
Hiponatremia (< 135 mmol/L)	20
Uso de inotropos o vasopresores	30
Uso de ventilación mecánica no invasiva	20
Total máximo	165

Figura 7. Puntuación de la escala EAHFE-3D

11. BIBLIOGRAFÍA

1. Llorens P, Miró O, Martín Sánchez FJ, Herrero Puente P, Jacob Rodríguez J, Gil V, et al. Manejo de la insuficiencia cardíaca aguda en los servicios de urgencias, emergencias y unidades adscritas. Documento de consenso del Grupo de Insuficiencia Cardíaca Aguda de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (ICA – SEMES). 2011;23: 119 – 139.
2. 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. European Heart Journal. 2021;42: 3599 – 3726. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368
3. Douglas L. Mann, Murali Chakinala. Insuficiencia cardíaca y corazón pulmonar (cardiopatía pulmonar). En: Harrison. Principios de Medicina Interna (Volumen 2). 18ª edición. McGraw-Hill Companies; 2012. p. 1901-1915.
4. Mihai Gheorghiade, Gerasimos S. Filippatos, G. Michael Felker. Diagnóstico y tratamiento de los síndromes de insuficiencia cardíaca aguda. En: Braunwald. Tratado de cardiología. 9ª edición. Elsevier; 2013. p. 523-548.
5. Rodriguez M, Hernandez M, Cheungpasitporn W, Kashani KB, Riaz I, Rangaswami J et al. Hyponatremia in Heart Failure: Pathogenesis and Management. Current Cardiol Rev. 2019 ;15 :252-261.
6. Abebe TB, Gebreyohannes EA, Tefera YG, Bhagavathula AS, Erku DA, Belachew SA et al. The prognosis of heart failure patients: Does sodium level play a significant role? PLoS One. 2018 ; 13 (11) .

7. Jao GT, Chiong JR. Hyponatremia in acute decompensated heart failure: mechanisms, prognosis, and treatment options. *Clin Cardiol.* 2010 ;33 (11): 666-71.
8. Richard H. Sterns, Stephen S. Gottlieb. Hyponatremia in patients with heart failure. In Wilson S. Colucci, John P. Forman (Ed.), *UpToDate.* 2020. Retrieved 2022 May 06. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/hyponatremia-in-patients-with-heart-failure>
9. Uretsky BF, Verbalis JG, Generalovich T, Valdes A, Reddy PS. Plasma vasopressin response to osmotic and hemodynamic stimuli in heart failure. *The American journal of physiology.* 1985; 248: 396-402.
10. Oren RM. Hyponatremia in congestive heart failure. *The American Journal of Cardiol.* 2005; 95(9A): 2B-7B.
11. Filippatos TD, Elisaf MS. Hyponatremia in patients with heart failure. *World Journal of Cardiol.* 2013; 5(9): 317-28.
12. Ronco C. Cardiorenal syndromes: definition and classification. *Contributions to Nephrology.* 2010; 164: 33-38.
13. Segall L, Nistor I, Covic A. Heart failure in patients with chronic kidney disease: a systematic integrative review. *Biomed Reserch International.* 2014; 2014:937398.
14. Kovesdy CP, Lott EH, Lu JL, Malakauskas SM, Ma JZ, Molnar MZ. Hyponatremia, hypernatremia, and mortality in patients with chronic kidney disease with and without congestive heart failure. *Circulation.* 2012; 125(5): 677-84.
15. Liamis G, Filippatos TD, Elisaf MS. Thiazide-associated hyponatremia in the elderly: what the clinician needs to know. *J Geriatr Cardiol.* 2016 ;13(2): 175-82.
16. Jentzer JC, DeWald TA, Hernandez AF. Combination of loop diuretics with thiazide-type diuretics in heart failure. *Journal of the American College of Cardiology.* 2010; 56(19): 1527-34
17. Golland S, Naugolny V, Korbut Z, Rozen I, Caspi A, Malnick S. Appropriateness and complications of the use of spironolactone in patients treated in a heart failure clinic. *European Journal of Internal Medicine.* 2011; 22(4): 424-7.
18. Dunlap ME, Hauptman PJ, Amin AN, Chase SL, Chiodo JA 3rd, Chiong JR et al. Current Management of Hyponatremia in Acute Heart Failure: A Report From the Hyponatremia Registry for Patients With Euvolemic and Hypervolemic Hyponatremia (HN Registry). *Journal of the American Heart Association.* 2017; 6 (8)

- 19.** Albert NM, Nutter B, Forney J, Slifcak E, Tang WH. A randomized controlled pilot study of outcomes of strict allowance of fluid therapy in hyponatremic heart failure (SALT-HF). *Journal of Cardiac Failure*. 2013; 19(1): 1-9.
- 20.** Shah V, Jahan N. Prognostic Significance of Hyponatremia in ST-elevation Myocardial Infarction/Heart Failure Patients. *Cureus*. 2019; 11(9)
- 21.** Ma QQ, Fan XD, Li T, Hao YY, Ma F. Short- and long-term prognostic value of hyponatremia in patients with acute coronary syndrome: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2018 ; 13(3)
- 22.** Lu DY, Cheng HM, Cheng YL, Hsu PF, Huang WM, Guo CY et al. Hyponatremia and Worsening Sodium Levels Are Associated With Long-Term Outcome in Patients Hospitalized for Acute Heart Failure. *Journal of the American Heart Association*. 2016; 5(3)
- 23.** Brasé A, Chivite D, Formiga F. Pronóstico de la hiponatremia en la insuficiencia cardíaca aguda. *Med Clin (Barc)*. 2017; 148: 41–42.
- 24.** Jacob J., Miró Ò, Herrero P., Martín-Sánchez F.J., Gil V., Tost J. et al. Predicción de la mortalidad a muy corto plazo de los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica agudizada: escala EAHFE-3D. *Medicina Intensiva*. Elsevier. 2016; 40 (6): 348-355