

**HIPONATREMIA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA
DESCOMPENSADA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SANTANDER E
INSTITUTO DEL CORAZÓN DE BUCARAMANGA**

CARLOS EDUARDO IBARRA ROLÓN

**UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER
FACULTAD DE SALUD
ESCUELA DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA
ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA
BUCARAMANGA**

2017

**HIPONATREMIA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA
DESCOMPENSADA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SANTANDER E
INSTITUTO DEL CORAZÓN DE BUCARAMANGA**

CARLOS EDUARDO IBARRA ROLÓN

Trabajo de grado para optar por el título profesional
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

Director

BORIS VESGA ANGARITA

Médico Internista - Cardiólogo Hemodinamista

**UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER
FACULTAD DE SALUD
ESCUELA DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA
ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA
BUCARAMANGA**

2017

DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS

A mi mamá Y mi familia por su apoyo y entusiasmo.

A Silvia Marcela por su amor incondicional en todo este proceso.

A mis compañeros de residencia y amigos por haber acompañado mi camino, y ser testigos de toda la lucha por alcanzar este objetivo.

A mis profesores por su ejemplo y paciencia.

TABLA DE CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCIÓN	13
1. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	14
1.1 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	14
1.2 HIPÓTESIS NULA	14
1.3 HIPÓTESIS ALTERNA	14
2. MARCO TEÓRICO Y ESTADO DEL ARTE	15
2.1 DEFINICIÓN	15
2.2 DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA	15
2.3 ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS	18
2.4 EPIDEMIOLOGIA	19
2.4.1 Mortalidad	20
2.5 CLASIFICACIÓN	21
2.6 FACTORES DE RIESGO	24
2.7 ETIOLOGÍA	25
2.8 CAUSAS DE DESCOMPENSACIÓN	25
2.9 HIPONATREMIA EN INSUFICIENCIA CARDIACA	26
2.9.1 Mecanismos Fisiopatológicos	26
2.9.2 Epidemiología	28
2.9.3 Sodio Sérico como Predictor de Muerte y Complicaciones en Insuficiencia Cardiaca	30
3. PROBLEMA	32
4. JUSTIFICACIÓN	33

5. OBJETIVOS	34
5.1 OBJETIVO GENERAL	34
5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	34
6. MATERIALES Y MÉTODOS	35
6.1 TIPO DE ESTUDIO	35
6.2 POBLACIÓN A DE REFERENCIA Y MUESTRA	35
6.2.1 Población Blanco	35
6.2.2 Población a Estudio	35
6.3 CRITERIOS DE ELEGIBILIDAD	35
6.3.1 Criterios de Inclusión	35
6.3.2 Criterios de Exclusión	35
6.4 MUESTREO	36
6.4.1 Calculo de La Muestra	36
6.4.2 Muestreo	36
6.5 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	36
6.6 PROCESO DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN	48
6.7 ANÁLISIS ESTADÍSTICO	49
6.8 EVALUACIÓN CRÍTICA DEL DISEÑO	49
7. CONSIDERACIONES ÉTICAS	51
8. RESULTADOS	53
9. DISCUSIÓN	64
10. CONCLUSIONES	78
11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	80

BIBLIOGRAFÍA	91
ANEXOS	102

LISTA DE TABLAS

	Pág.
Tabla 1. Criterios clínicos de Framingham para el diagnóstico de falla cardiaca	16
Tabla 2. Síntomas y signos de falla cardiaca	17
Tabla 3. Estadios de la Insuficiencia Cardiaca	21
Tabla 4. Clasificación Funcional NYHA	22
Tabla 5. Clasificación de Stevenson Insuficiencia cardiaca	23
Tabla 6. Operacionalización de las variables	36
Tabla 7. Características de la población analizada	53
Tabla 8. Medicamentos que recibía previo al ingreso	54
Tabla 9. Hallazgos clínicos al ingreso (n=312)	55
Tabla 10. Clase Funcional NYHA (n=312)	55
Tabla 11. Estado hemodinámico (n=312)	57
Tabla 12. Variables de laboratorio (n=312)	57
Tabla 13. Medicamentos prescritos: diureticos (n=246)	59
Tabla 14 .Medicamentos prescritos al egreso (n=246)	60
Tabla 15. Medicamentos prescritos al egreso: anticoagulación (n=246)	60
Tabla 16. Etiología de la insuficiencia cardiaca. (n =312)	61
Tabla 17. Causas de descompensación (n =312)	61
Tabla 18. Riesgo de mortalidad e hiponatremia	63

LISTA DE ANEXOS

	Pág.
Anexo A. Consentimiento Informado	102
Anexo B. Instrumento de Recolección	106

RESUMEN

TITULO: HIPONATREMIA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA DESCOMPENSADA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SANTANDER E INSTITUTO DEL CORAZÓN DE BUCARAMANGA*

AUTOR: CARLOS EDUARDO IBARRA ROLON**

PALABRAS CLAVES: INSUFICIENCIA CARDIACA, HIPONATREMIA. MORTALIDAD.

DESCRIPCIÓN:

Introducción: La insuficiencia cardiaca es una de las principales complicaciones cardiovasculares la cual se presenta a consecuencia de los diferentes factores y enfermedades que afectan al corazón y su sistema de distribución, han venido progresivamente aumentando su prevalencia tanto en países desarrollados como en Latinoamérica. La hiponatremia en paciente con insuficiencia cardiaca ha demostrado ser un importante predictor de muerte y complicaciones a corto y largo plazo, esto se ha evaluado en poblaciones americanas europeas y asiáticas, en Colombia esta posible asociación no hay sido evaluada. El objetivo de este trabajo fue evaluar si la hiponatremia en pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada se asociaba a una mayor mortalidad hospitalaria.

Métodos: Estudio observacional analítico de cohorte prospectivo de pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de insuficiencia cardiaca en la ESE Hospital Universitario de Santander y en el Instituto del Corazón de Bucaramanga.

Resultados: Desde octubre de 2014 a marzo de 2016 se ingresaron 312 pacientes. El promedio de edad fue de 70,6 años, el 44,23% de los casos se encontraban en clase funcional de la New York Heart Association III, los principales síntomas encontrados fueron, disnea (98,40%), edema de miembros inferiores (73,08%), Ortopnea (73,08%), la mortalidad en general de la cohorte fue de 21.47%, y el OR de mortalidad ajustado para mortalidad asociada a hiponatremia fue de 4,1 (IC 0,3-2,5(p <0,01), en pacientes hospitalizados por insuficiencia cardiaca descompensada.

Conclusiones: la hiponatremia es una alteración frecuente en los pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada, y su hallazgo al ingreso se asocia con una mayor probabilidad de muerte durante la hospitalización.

* Trabajo de grado

** Facultad de Salud. Escuela de medicina. Departamento de medicina interna. Director: Boris Vesga Angarita Internista – Cardiólogo- Hemodinamista

SUMMARY

TITLE: HYPONATREMIA IN PATIENTS WITH DECOMPENSATED CARDIAC INSUFFICIENCY AT THE TEACHING HOSPITAL OF SANTANDER AND THE HEART INSTITUTE OF BUCARAMANGA*

AUTHOR: CARLOS EDUARDO IBARRA ROLON**

KEY WORDS: HEART FAILURE, HYPONATREMIA, MORTALITY.

DESCRIPTION:

Introduction: Heart failure is one of the main cardiovascular complications, occurring as a result of different factors and diseases affecting the heart and its distribution system. Its prevalence has progressively increased both in Latin America and developed countries. Hyponatremia has been shown to be an important predictor of death and morbidity in patients with Cardiac failure among the European, American and Asian population; however, this probable association has not been evaluated in Colombia. The goal of this study was to evaluate whether hyponatremia was associated with an increase of in-hospital mortality of patients suffering from decompensated heart failure.

Methods: An observational, prospective cohort study of patients older than 18 years, with a diagnosis of heart failure, at the Teaching Hospital of Santander and the Heart Institute of Bucaramanga.

Results: A total of 312 patients were admitted from October 2014 to March 2016. The average age was 70.6 year-old, and 44.23% of them had New York Heart Association functional class III/IV. The main symptoms were dyspnea (98.40%), lower limbs edema (73.08%) and orthopnea (73.08%). The overall mortality of the cohort was 21.47%, and the adjusted mortality odds-ratio for mortality associated with hyponatremia was 4.1 (CI 0.3-2.5; $p < 0.01$).

Conclusions: Hyponatremia is a frequent issue among patients with decompensated heart failure, and its finding on admission is associated with a higher probability of death during the in-hospital stay.

* Bachelor Thesis

** Industrial University of Santander. Health Faculty. Medical School. Internal Medicine Department. Director: Boris Vesga Angarita, Internal Medicine Specialist - Cardiologist- Interventional Cardiologist.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca es una de las principales complicaciones cardiovasculares la cual se presenta a consecuencia de los diferentes factores y enfermedades que afectan al corazón y su sistema de distribución han venido progresivamente aumentando su prevalencia tanto en países desarrollados como en Latinoamérica. (1)(2). En América Latina la tasa de muerte por eventos cardiovasculares es de 53 por cada 100.000 habitantes(3).

Dado el aumento de la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular y el aumento de la expectativa de vida se espera que aumenten los casos de insuficiencia cardíaca, estimando que al 2030 la prevalencia aumente un 25%(4)(5), lo cual ha hecho necesario que se busquen nuevas formas de predecir riesgo de muerte y complicaciones.

Se ha sugerido que la hiponatremia pudiera ser un factor pronóstico de mortalidad, (6), encontrando una razón de probabilidad de muerte(odds- ratio-OR) para mortalidad de 3,2 en sujetos con insuficiencia cardíaca descompensada. En otro estudio (7) se encontró que la presencia de hiponatremia por debajo de 135 meq/l se asoció con un riesgo muerte intrahospitalaria de 19,5%, además de una mayor estancia hospitalaria y mayor requerimiento de soporte vasopresor e inotrópico.

En este proyecto se pretende caracterizar las variables clínico epidemiológicas con las que se presentan los pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada. Evaluando sus diferentes hallazgos clínicos y de laboratorio, con el fin de determinar si es válida la asociación de hiponatremia y muerte que se ha sido encontrada en poblaciones americanas y europeas (7).

1. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

1.1 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Se asocia la hiponatremia en sujetos con insuficiencia cardiaca descompensada a una mayor mortalidad durante su hospitalización en el Hospital Universitario de Santander y en el Instituto del Corazón de Bucaramanga?

1.2 HIPÓTESIS NULA

No existe diferencia en mortalidad entre los pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada que tengan hiponatremia comparado con los que poseen sodio sérico normal.

1.3 HIPÓTESIS ALTERNA

Existe diferencia en mortalidad entre los pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada con hiponatremia y los que presentan sodio sérico normal.

2. MARCO TEÓRICO Y ESTADO DEL ARTE

2.1 DEFINICIÓN

La insuficiencia cardiaca se define como la anomalía estructural cardiaca, que conlleva al aporte inadecuado de oxígeno necesario para mantener el adecuado metabolismo de los tejidos , sin importar las presiones de llenado ventriculares (8).

Se define clínicamente, como un síndrome, con síntomas(disnea, edema de miembros inferiores, fatiga) y signos (presión venosa yugular elevada, desplazamiento del punto de máximo impulso, estertores);resultantes la lesión funcional o estructural cardiaca (8).

2.2 DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA

El diagnóstico de insuficiencia cardiaca suele ser difícil, este se realiza con base en la presencia de signos y síntomas característicos de falla de bomba, que se correlacionan con la presencia de una alteración estructural cardiaca.

Para el diagnóstico de insuficiencia cardiaca, Desde 1971 se han validado y utilizado los criterios de Framingham(9) (Tabla 1)

Tabla 1. Criterios clínicos de Framingham para el diagnóstico de falla cardiaca

MAYORES
Disnea paroxística nocturna
Ortopnea
Elevación de la presión venosa yugular
Estertores
Tercer ruido cardiaco
Cardiomegalia en radiografía de tórax
Edema pulmonar en radiografía de tórax
Pérdida de peso mayor o igual a 4,5 kg en cinco días en respuesta al tratamiento presunto de falla cardiaca

MENORES
Edema bilateral de miembros inferiores
Tos nocturna
Disnea con esfuerzos ordinarios
Hepatomegalia
Efusión pleural
Taquicardia (frecuencia cardiaca mayor a 120 lpm)
Pérdida de peso mayor o igual a 4,5 kg en cinco días

DIAGNOSTICO

El diagnostico de falla cardiaca requiere de dos criterios mayores, o un criterio mayor y dos criterios menores para no ser atribuido a otra condición médica.

Tomado de senni, M Triboulloy, Rodeheffer, RJ, Circulation 1998; 98:2282, adaptado de Mckee, PA, Castell, WP, McNamara, PM, Kanell, WB, N Engl Med 1971, 81, 1941

Actualmente la Sociedad Europea de Cardiología clasifica los hallazgos clínicos como signos y síntomas típicos y menos típicos que indican falla cardiaca (Tabla 2) (8)(10):

Tabla 2. Síntomas y signos de falla cardiaca

SÍNTOMAS		SIGNOS	
TÍPICOS		MAS ESPECÍFICOS	
Disnea		Elevación de la presión venosa yugular	
Ortopnea		Reflujo hepato- yugular	
Disnea paroxística nocturna		Tercer ruido (ritmo de galope)	
Reducción en la tolerancia al ejercicio		Impulso apical desplazado lateralmente	
Fatiga, cansancio, aumento del tiempo para recuperarse después del ejercicio		Soplo cardiaco	
Edema en tobillos			
MENOS TÍPICOS		MENOS ESPECÍFICOS	
Tos nocturna		Edema periférico (tobillo, sacra, escrotal)	
Sibilancia		Crepitantes pulmonares	
El aumento de peso (> 2 kg / semana)		Derrame pleural (matidez a la percusión de bases pulmonares)	
La pérdida de peso(Insuficiencia cardiaca avanzada)		Taquicardia	
Sensación de distensión		Pulso irregular	
Pérdida de apetito		Taquipnea	
Confusión(especialmente en los ancianos)		Hepatomegalia	
Depresión		Ascitis	
Palpitaciones		Atrofia tisular (caquexia)	
Sincope			
Bendopnea			

Tomado de ESC Guías para el diagnóstico y el tratamiento de falla cardiaca aguda y crónica 2016(8)

2.3 ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

Electrocardiograma

Es la prueba diagnóstica más comúnmente usada, es no invasiva en la cual se puede evaluar ritmo, frecuencia, presencia de arritmias como fibrilación auricular, hallazgos que sugieran hipertrofia ventricular y presencia de ondas Q que indican cambios isquémicos antiguos(11)(12).

Radiografía de tórax:

Es un Método no invasivo con marcadas limitaciones en el diagnóstico de falla cardiaca; los principales hallazgos que se pueden encontrar en esta son: aumento del índice cardiorácico, edema pulmonar, cefalización de flujo, siendo estos altamente específicos (mayor de 90%) pero con baja especificidad(13).

El principal beneficio de la radiografía de tórax es la posibilidad de evaluar otras patologías no cardiacas, principalmente pulmonares en el diagnóstico diferencial del paciente con disnea (8).

Ecocardiograma:

Es un método no invasivo útil en el diagnóstico de los pacientes con falla cardiaca, provee información acerca de la anatomía cardiaca, masa ventricular y función (14); se debe realizar a todos los pacientes en quienes se sospeche insuficiencia cardiaca y en los que cursen con descompensación aguda(8).

Uno de los principales beneficios es la determinación de la fracción de eyección y la clasificación de los pacientes en dos grupos: con fracción disminuida o con

fracción preservada. Que es de utilidad para determinar asociación con anomalías valvulares que puedan ser susceptibles de intervención quirúrgica (8)(14).

Biomarcadores en insuficiencia cardiaca: Péptido natriurético

El BNP y NT- pro BNP son un derivado de un péptido precursor de 108 aminoácidos, que se producen en las células cardiacas en respuesta a sobre distensión de las fibras musculares, y pueden ser medidos en sangre(15).

Cada día adquieren mayor valor diagnóstico y pronóstico en sujetos con sospecha de insuficiencia cardiaca, siendo de gran apoyo para confirmar la sospecha clínica de esta patología. Sin embargo, hay una amplia variedad de patologías que producen elevaciones anormales de estos péptidos(15).

Hoy es aceptado que para los casos de disnea aguda, o de empeoramiento de los síntomas, al sospechar falla cardiaca el punto óptimo de exclusión es 300 pg / mL para el NT-proBNP y 100 pg / ml para el BNP(16).

En los pacientes sin cuadro agudo de disnea la sensibilidad y especificidad es menor para el diagnóstico de falla cardiaca, aceptándose valores óptimos de exclusión de 125 pg / ml para el NT-proBNP y 35 pg / ml para BNP(8).

2.4 EPIDEMIOLOGIA

Según las bases de datos del estudio NHANES (The National Health and Nutrition Examination Survey) 2007-2010, se estima que existen aproximadamente 5.1 millones de Estadounidenses con diagnóstico de falla cardiaca(17), y cada año se diagnostican más de 650.000 nuevos casos (15), al 2030 se estima que la prevalencia de insuficiencia cardiaca aumente en un 25%(17).

La incidencia de insuficiencia cardiaca es cercana a 10 por cada 1.000 personas-año mayores de 65 años, a los 40 años el riesgo de desarrollar insuficiencia cardiaca tanto para varones y mujeres tiene una relación de 1:5. Se identifica que uno de los principales factores de riesgo para desarrollar esta patología es la presencia de hipertensión arterial, la cual está presente hasta en un 75% de los casos.

En Latinoamérica, la prevalencia exacta de insuficiencia cardiaca no es del todo conocida; en España un estudio realizado entre 2000 y 2007 con 267.231 adscritos al Sistema Nacional de Salud encontró una incidencia de 2,96/1.000 personas-año en el 2000, que aumentó a 3,90/1.000 personas-año en el 2007(18)(19). La prevalencia aproximada en personas mayores de 45 años es de 6.8% (20).

En Brasil series poblacionales han determinado que la insuficiencia cardiaca es la tercera causa de hospitalización, en poblaciones mayores de 70 años hospitalizados hasta en un 70% tienen incluidos el diagnostico de insuficiencia cardiaca (21).

En Colombia no hay un claro registro que permita establecer la incidencia y prevalencia insuficiencia cardiaca, los estudios realizados son limitados(22) en Bucaramanga un estudio realizado por el Departamento de Medicina Interna de la Universidad Industrial de Santander determino que la insuficiencia cardiaca representa el 20% de los egresos de la hospitalización de medicina interna, encontrando una relación similar por género, 51.6% varones 48.4% mujeres, un 63 % de los cuales al ingreso estaban en clase funcional NYHA III/IV(23).

2.4.1 Mortalidad. Aunque la supervivencia ha mejorado, las tasa de mortalidad se mantiene aproximadamente en 50% a cinco años (24)(15). El estudio poblacional

ARIC en una cohorte determinó que la mortalidad a 30 días, un año y cinco años fue de 10,4%, 22% y 42,3%, respectivamente.

En el año 2009 en Estados Unidos fallecieron por esta patología 274.601 personas, de estos 56.410 murieron por descompensación. En otro estudio publicado en el año 2007, la sobrevida a 5 años de los estadios A, B, C, D, fue 97%, 96%, 75%, y 20%, respectivamente(25). Esta sobrevida fue evaluada principalmente en los pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección disminuida, dado que no se evidencia lo mismo en pacientes cuya fracción de eyección se encuentra preservada.

De acuerdo al estudio marit-HF la causa de muerte varía de acuerdo a la clase funcional, siendo la clase funcional II de la sociedad neoyorquina del corazón (NYHA) la muerte súbita la principal responsable con un 64%; en la clase funcional IV la primera causa son las complicaciones relacionadas con la falla cardiaca en un 56%.

2.5 CLASIFICACIÓN

Tabla 3. Estadios de la Insuficiencia Cardiaca

ESTADIOS DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA	
A	No evidencia objetiva de enfermedad cardiovascular. No síntomas ni limitación en la actividad física ordinaria. Presencia de factores de riesgo para enfermedad cardiovascular
B	Evidencia objetiva de mínima enfermedad cardiovascular. Síntomas leves y escasa limitación durante actividad física ordinaria. Confort en reposo.
C	Evidencia objetiva de enfermedad cardiovascular moderadamente severa. Marcada limitación en actividad debido a los síntomas, que

ESTADIOS DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

- aparecen durante poca actividad física. Confort en reposo
- D Evidencia objetiva de severa enfermedad cardiovascular. Limitación severa, sintomatología durante el reposo.

Tomado de 2013 ACCF / AHA guías para el manejo de la falla cardíaca.(15)

Existen varios estadios en insuficiencia cardíaca según la ACCF / AHA (Tabla 3)

Existe también la clasificación funcional de la NYHA, la cual es útil en los diferentes escenarios clínicos y se centra en la tolerancia al ejercicio y el estado sintomático de la enfermedad: (Tabla 4)

Las etapas ACCF / AHA hacen referencia al desarrollo y la progresión de la enfermedad, se pueden usar en individuos y poblaciones, reconocen además los factores de riesgo y las anomalías estructurales que se asocian con insuficiencia cardíaca, las etapas son progresivas, una vez se avanza en una etapa no existe regreso a la anterior, la progresión en las etapas se asocia a peor pronóstico y mayor mortalidad (25).

Tabla 4. Clasificación Funcional NYHA

CLASIFICACIÓN FUNCIONAL NYHA

Clase I	No limitación de la actividad física. La actividad ordinaria no ocasiona excesiva fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
Clase II	Ligera limitación de la actividad física. Confort en reposo. La actividad ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
Clase III	Marcada limitación de la actividad física. Confort en reposo. Actividad física menor que la ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
Clase IV	Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin disconfort.

CLASIFICACIÓN FUNCIONAL NYHA

Los síntomas de insuficiencia cardíaca o de síndrome anginoso pueden estar presentes incluso en reposo. Si se realiza cualquier actividad física, el disconfort aumenta.

Tomado de The Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels, 9th edition. Boston: Little and Brown Co.; 1994.(80)

La clasificación NYHA es útil principalmente en los pacientes con insuficiencia cardíaca en estadios C y D, es una evaluación subjetiva, que se aplica con facilidad y que puede cambiar en cortos periodos de tiempo. Útil en estudios clínicos para determinar criterios de elegibilidad. Además, es un factor pronóstico de mortalidad (26).

CLASIFICACIÓN DE PERFILES HEMODINÁMICOS

Se basa en el estado hemodinámico del sujeto y el grado de congestión, así los pacientes que se presentan con edema de miembros inferiores, estertores, ritmo de galope, ortopnea, se clasifican como “húmedos” si no tiene estos signos se clasifica como “seco”; si se presenta con extremidades frías o hipotensión se encuentra “frio”, si no hay estos signos se cataloga como “caliente”(27).

Tabla 5. Clasificación de Stevenson Insuficiencia cardíaca

Normal (A) Seco y caliente	Edema pulmonar (B) Húmedo y caliente
Hipovolemia (L) Seco y frío	Bajo gasto (C) Húmedo y frío

Tomado de Nohria A, Lewis E, Stevenson LW. Medical management of advanced heart failure. JAMA. 2002;287:628-40

Los diferentes estadios de esta clasificación se han asociado con desenlaces, encontrando la mayor mortalidad en los pacientes clasificados como “frio y húmedo”, los cuales tienen un riesgo de mortalidad intrahospitalaria hasta de un 50 % (27).

2.6 FACTORES DE RIESGO

Inicialmente la hipertensión arterial y la enfermedad valvular eran los principales factores de riesgo para desarrollar insuficiencia cardíaca, sin embargo con los años, la diabetes mellitus y la enfermedad coronaria cada vez están más asociadas al desarrollo de esta enfermedad y cada día pierden importancia la hipertensión arterial y la enfermedad valvular, esto por los avances en las medidas de tratamiento de estas patologías (28)

En el 2001 en la Primera Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (NHANES I), que se trató de una cohorte que involucro 13.643 personas evaluando además el riesgo atribuible poblacional (RAP) y determinando los siguientes factores de riesgo (29):

- Enfermedad coronaria cardíaca - riesgo relativo 8,1; total (RAP%) 62 por ciento, 68 por ciento en los hombres y 56 por ciento en las mujeres.
- Tabaquismo: riesgo relativo 1,6, RAP 17 %.
- Hipertensión - riesgo relativo 1,4, RAP 10 %.
- Obesidad - riesgo relativo 1,3, RAP 8 %.
- Diabetes - riesgo relativo 1,9, RAP 3%
- Enfermedad cardíaca valvular - riesgo relativo 1,5, PAR 2%.

En el 2002, en un reporte un reporte de The Framingham Heart Study, en el que se evidencio que los más grandes factores de riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca eran atribuibles a la hipertensión arterial y la enfermedad coronaria. (24)

2.7 ETIOLOGÍA

En el mundo occidental la etiología isquémica es la causa predominante de insuficiencia cardíaca, atribuyéndose dos terceras partes de los casos de insuficiencia cardíaca. (8)(30). En una cohorte de pacientes que incluyo 5517 pacientes encontrando los siguientes resultados etiológicos: cardiopatía isquémica 40%, Miocardiopatía dilatada 32% Enfermedad cardíaca valvular primaria 12 %, cardiopatía hipertensiva 11%, Otras etiologías 5%.

En américa latina, Barreto et al,(31), encontró en una serie de 903 pacientes las siguientes etiologías en pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada: enfermedad coronaria 34%, valvulopatías 22%, cardiopatía hipertensiva 7%, cardiopatía Chagasica 6%, cardiomiopatía idiopática 26%. Freitas et al(32) , en un estudio que involucro 1220 pacientes una prevaecía de cardiopatía Chagasica del 20%. Lo que demuestra una importante contribución de la enfermedad de Chagas en la insuficiencia cardíaca.

2.8 CAUSAS DE DESCOMPENSACIÓN

Diversos factores se han descrito como causantes de descompensación de la insuficiencia cardíaca, en un estudio (33) que involucro 435 pacientes que consultaban al servicio de urgencias por descompensación aguda de una insuficiencia cardíaca de base se encontró que el principal factor desencadenante de la descompensación fue el dolor precordial(33%), seguida de la infección respiratoria(16%), hipertensión arterial mayor de 180 MmHg al ingreso (15%), Taquiarritmia supra ventricular (8%) , no adherencia al tratamiento o dieta (21%) y hasta en un 34% de los pacientes no se pudo determinar la causa que llevo a la descompensación aguda.

Recientemente un subanálisis del estudio OPTIMIZE-HF(34), estudio epidemiológico con aproximadamente 48.600 pacientes, determino las principales causas de hospitalización en pacientes con insuficiencia cardiaca, se encontró que el 63% de los pacientes tenían uno o más factores precipitantes, dentro de los principales factores encontrados están la neumonía o infección respiratoria (15.3%), isquemia (14,7%), arritmia cardíaca (13.7%), hipertensión no controlada (10.7%), no adherencia a la medicación (8.9%), no adherencia a la dieta (5.2%). Este estudio también evaluó los diferentes desenlaces que se presentaban en los pacientes dependiendo de la causa de la descompensación y hospitalización, demostrando una asociación con aumento de mortalidad (OR 1.6 IC 1.38-1.85) para las infecciones respiratorias (neumonía), y para los pacientes cuya descompensación fue causada por deterioro de la función renal. (OR 1.48 IC 1.23-1.79), así también se determinó una menor mortalidad intrahospitalaria en los pacientes quienes como causa de descompensación se encontró la no adherencia al tratamiento dieta e hipertensión arterial no controlada. (34)

2.9 HIPONATREMIA EN INSUFICIENCIA CARDIACA

La hiponatremia se define como “los valores de sodio sérico por debajo de 135 Meq/lit” (35). Esta alteración es relativamente frecuente en los pacientes con insuficiencia cardiaca, siendo la alteración hidroelectrolítica más frecuente en estos pacientes, y se ha asociado a mayor mortalidad y peores desenlaces entre los que se encuentran días de hospitalización, requerimiento de soporte vasopresor, necesidad de ventilación mecánica.(7)

2.9.1 Mecanismos Fisiopatológicos. El mecanismo fisiopatológico no es claro y se encuentran factores que contribuyen al desarrollo de hiponatremia en insuficiencia cardiaca. Estos factores son asociados a la patología de base o a las estrategias terapéuticas.(36)

Relacionado con la volemia, existen tres tipos de hiponatremia, Hipervolémica, hipovolémica y Euvolémica, a mayoría de los pacientes con insuficiencia cardiaca presenta hiponatremia hipervolémica , esto se da como resultado de un aumento en la retención de sodio y agua, con mayor proporción de agua, lo que se traduce en un nivel bajo de sodio sérico. (36).

Inicialmente el bajo gasto cardiaco es censado por los baroreceptores a nivel de diferentes puntos anatómicos (por ejemplo, el seno carotideo, cayado aórtico y arterias renales aferentes), lo que produce una activación del sistema nervioso simpático (SNS) que se traduce en una disminución de excreción de sodio y agua.

La activación del SNS conduce a un aumento de la reabsorción tubular de sodio, activación del sistema renina angiotensina aldosterona(RAA), disminución de la tasa de filtración glomerular y la filtración de Na(37). También se ha planteado que se produce un disminución o agotamiento de la síntesis de péptido natriurético tipo B, que contribuye a la retención de sodio y agua en pacientes con avanzado estado de su enfermedad(36).

Existe adicionalmente una alteración en la excreción de agua, explicada por diversos factores: (1) aumento de la absorción de agua en los túbulos proximales, (2) alteración de la capacidad de dilución de la nefrona distal dado por el menor contenido de agua en este punto.

Papel de la vasopresina: se cree que juega un papel muy importante en la capacidad de dilución de la nefrona distal, en los pacientes con insuficiencia cardiaca se liberan grandes concentraciones de vasopresina independientes de la osmolaridad sérica, en estos pacientes la ingesta de agua no disminuye estos valores, por lo que perpetua la retención de agua, y el empeoramiento de la hiponatremia, adicionalmente se destaca que la angiotensina es un importante

inductor del mecanismo de la sed, lo que ocasiona ingesta de grandes cantidades de agua empeorando aún más la hiponatremia.(38)

Otro mecanismo que suele ser importante, es una distribución diferencial de sodio hacia el espacio extravascular, ubicándose en derrames pleurales o el líquido ascítico, propio de los pacientes que presentan una descompensación aguda.(36).

Dentro de las principales causas farmacológicas, se describen los diuréticos tiazídicos y al espironolactona. Los diuréticos tiazídicos bloquean el transportador sodio cloro en los túbulos contorneados distales, segmento conector y posiblemente túbulos colectores porción cortical, lo que altera principalmente la capacidad de dilución del riñón que es el principal mecanismo que induce hiponatremia, los diuréticos tiazídicos son los principales causantes de hiponatremia, en una revisión de 129 pacientes con hiponatremia se estableció que el 63% de los casos tomaban un diurético tiazídico(39).

La espironolactona también ha sido asociada al desarrollo de hiponatremia, especialmente cuando se asocia con otros diuréticos, si bien aún no se han entendido exactamente los mecanismos exactos, se cree que el desarrollo de excesiva natriuresis podría resultar en una pérdida de volumen significativa, disminución de la TFG y aumento de la reabsorción de agua libre(40).

2.9.2 Epidemiología. La hiponatremia en los pacientes quienes presentan insuficiencia cardiaca has ido estudiada desde hace varios años, en 1984 (Victor J. Dzau, et al.) publicaron uno de los primeros artículos sobre los que se hace referencia, en este estudio se determinó que hay una alteración homeostasis circulatoria medida mediante concentraciones de renina y de prostaglandina, en los pacientes quienes presentaban insuficiencia cardiaca con hiponatremia (41), más adelante en 1986 (WaiHungLee,et al.) estudiaron un grupo de pacientes con

insuficiencia cardíaca y encontraron dentro de 30 variables que la hiponatremia persistente era el predictor más importante de mortalidad en falla cardíaca crónica, la cual estaba presente predominantemente en pacientes que no usaban inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.(42)

Hiponatremia definida como el sodio sérico por debajo de 135 Meq/L se ha encontrado en pacientes con insuficiencia cardíaca aproximadamente en el 20-27% de los pacientes.(6)

El estudio **Prospective Trial of Intravenous Milrinone for Exacerbations of Chronic Heart Failure (OPTIME-CHF)**, se encontró una prevalencia de hiponatremia del 27% en pacientes hospitalizados por descompensación de falla cardíaca(7), otro estudio realizado en Japón (ATTEND) encontró aproximadamente una prevalencia de 11.6% con hiponatremia, en una cohorte que involucro 4837 pacientes , que consultaron a diferentes instituciones de salud con diagnóstico de insuficiencia cardíaca.(6) otro ensayo clínico denominado (ACTIV in CHF), determino que la hiponatremia esta presente en 21% de los pacientes hospitalizados con diagnóstico de insuficiencia cardíaca.(43)

En pacientes ambulatorios con diagnóstico de insuficiencia cardíaca a literatura es más limitada. En trabajo realizado Dinamarca entre el 2002 y el 2006 que recolecto 2863 pacientes, encontró que la hiponatremia que definieron como valores de sodio sérico por debajo de 136Mmol/L estaba presente en el 18 % de los pacientes ambulatorios. (44)

La literatura a nivel latinoamericana y a nivel nacional es muy limitada en la prevalencia de esta alteración en pacientes ambulatorios u hospitalizados con diagnóstico de insuficiencia cardíaca.

2.9.3 Sodio Sérico como Predictor de Muerte y Complicaciones en Insuficiencia Cardíaca. En un principio (WaiHungLee, et al.) encontró que la hiponatremia en pacientes ambulatorios era un predictor importante de mortalidad, en este estudio la sobrevivencia promedio de los pacientes con normonatremia fue de 376 días vs 164 días en los paciente hiponatremicos, adicionalmente se vio en el análisis de subgrupos que valores inferiores de 130 Meq/litro de sodio sérico, tenían una sobrevivencia más corta. (42). Otro trabajo realizado en reino unido entre 1993-1995 intento determinar las principales variables predictoras de mortalidad en pacientes por falla cardíaca ambulatorios, encontrando una disminución del sodio sérico de mas de 2Mmol/L es un importante predictor de mortalidad al 5 años HR 1.22 (95% CI, 1.08 a 1.38).(45)

En el año 2005 un subanálisis retrospectivo del estudio (OPTIME-CHF), evaluó los valores séricos de sodio al ingreso y la presencia de complicaciones, medidas en tiempo de hospitalización y mortalidad a 60 días, encontrando, que niveles bajos de Na por debajo de 135Mmol/lit se asociaban con mayor tiempo de hospitalización, y mayor mortalidad a 60 días.

Entre los años 2003 y 2004 se desarrolló el **Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure (OPTIMIZE-HF)**, este es registro de los pacientes mayores de 18 años que consultaban por síntomas de insuficiencia cardíaca, se trató de una cohorte que evaluó las características clínicas, sociodemográficas, fisiopatológicas y tratamiento y seguimiento a 30 y 90 días, de los pacientes que consultaban por insuficiencia cardíaca. Fue un estudio multicentrico realizado en Estados Unidos que involucro 259 hospitales, con un total de pacientes de 48.612. (46). De este estudio se deriva un análisis entre los valores séricos de sodio al ingreso y los diferentes desenlaces, el 19.7% de los pacientes tenían sodio sérico al ingreso por debajo de 135 Mmol /L. Este trabajo evaluó las complicaciones encontrando que una alta proporción de los pacientes con sodio sérico bajo requerían, terapia de reemplazo

renal, soporte ventilatorio, soporte inotrópico y asistencia ventricular. Se determinó también que los pacientes cuyo sodio sérico se encontraba por debajo de 135 Meq/L tuvieron una mayor mortalidad (6% vs 3.2%) intrahospitalaria, en el seguimiento a noventa días 12.4% vs 7.1%. también se determinó que en el grupo de hiponatremia existía una mayor estancia hospitalaria.(7).

El estudio ATTEND, cohorte observacional prospectiva multicéntrica, realizada en Japón,(47) en el cual participaron 4.837 pacientes, de los cuales 11.6% presentaban hiponatremia, este subgrupo de pacientes tenían antecedentes de un mayor número de hospitalizaciones por descompensación de falla cardiaca, niveles mayores de péptido natriurético auricular. Además también la hiponatremia se asoció de manera significativa a un mayor uso de soporte inotrópico, terapia de reemplazo renal, ventilación mecánica y terapias de asistencia ventricular, los días de estancia hospitalaria fueron mayores en los pacientes con sodio sérico menor de 135 Meq/Lt y la mortalidad fue significativamente mayor en el grupo de hiponatremia 15.3% vs 5.3%.(6)

Varios estudios han intentado evaluar el valor pronóstico de la hiponatremia en pacientes ambulatorios (44)(48). En el 2011 (L. Balling et al.) publican los resultados de una cohorte de danesa demostró que la hiponatremia en pacientes ambulatorios se asociaba a mayor probabilidad de hospitalización y muerte (44). Un metanálisis que incluyó 14766 pacientes de 22 estudios en pacientes ambulatorios, asocio la hiponatremia con una clase funcional NYHA más avanzada y niveles de presión arterial más bajos. Valores de sodio por debajo de 140 Meq/Lt fue predictor independiente de muerte [hazard ratio ajustado (HR) 1.69, 95% (CI)1.50–1.91].(49)

3. PROBLEMA

Los pacientes con insuficiencia cardiaca representan una población en aumento, encontrándose en el Hospital Universitario de Santander hasta en un 20 % de los egresos en medicina interna. A nivel mundial se han establecidos correlaciones para determinar la importancia de los hallazgos iniciales, como factores predictores de complicaciones y muerte sin embargo, estos hallazgos no se han evaluado en población latina, en donde hay marcadas diferencias de etnia, y principalmente etiológicas.

La hiponatremia definida como sodio sérico por debajo de 135 Meq/lit en falla cardiaca implica un aumento de 2-3 veces el riesgo mortalidad, intrahospitalaria y a 60 días posteriores al egreso, se desconoce a nivel local la prevalencia de tal fenómeno y el grado de asociación de esta con los desenlaces de interés.

4. JUSTIFICACIÓN

Se estima que la prevalencia de insuficiencia cardiaca en el mundo occidental es aproximadamente 1-2% y la incidencia se aproxima a 5-10 por 1.000 personas por año(30)en los países en vía de desarrollo no se ha establecido bien estos datos.

En Colombia no se cuentan con registros exactos que permitan establecer la prevalencia y la incidencia de esta enfermedad.(22) En Bucaramanga tampoco se ha establecido claramente la incidencia y prevalencia de esta patología, ni la prevalencia de hiponatremia en estos pacientes. La insuficiencia cardiaca representa aproximadamente el 20 % de los egresos el servicio de medicina interna en el hospital universitario de Santander. No se han realizado estudios recientes para caracterizar la población con esta patología.(23)

Se ha encontrado que la hiponatremia es un marcador de complicaciones y mortalidad en los pacientes con insuficiencia cardiaca a corto y largo (47)(45), sin embargo estos estudios se realizaron en población europea y estadounidense , en Colombia y Suramérica la literatura al respecto es limitada por lo que no se han validado estos hallazgos. Existiendo importantes diferencias en la etiología de la insuficiencia cardiaca, con un número importante de pacientes con cardiopatías valvulares y Chagastica, que existen en los países en vía de desarrollo y de centro América y el caribe (20)

Determinar la prevalencia y asociación de hiponatremia con morbimortalidad podrá orientar las intervenciones a priorizar en las guías de manejo de los servicios de urgencias. Lo que se podrá ver reflejado en mejor atención a los pacientes que cursen con esta patología.

5. OBJETIVOS

5.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar si la hiponatremia en pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada en el Hospital Universitario de Santander y en el Instituto del Corazón de Bucaramanga se asocia con mortalidad.

5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Caracterizar las Variables clínicas de la población con insuficiencia cardiaca descompensada en el hospital universitario de Santander- Instituto del Corazón de Bucaramanga.
2. Determinar la clasificación clínica de la población a estudio
3. Establecer la incidencia de hiponatremia en pacientes que cursan con falla cardiaca descompensada.
4. Evaluar la posible asociación de la hiponatremia mortalidad intrahospitalaria.

6. MATERIALES Y MÉTODOS

6.1 TIPO DE ESTUDIO

Estudio observacional analítico de cohorte prospectivo

6.2 POBLACIÓN A DE REFERENCIA Y MUESTRA

6.2.1 Población Blanco. Paciente adultos, mayores de 18 años con diagnóstico de insuficiencia cardiaca.

6.2.2 Población a Estudio. Pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de insuficiencia cardiaca que consulten al servicio de urgencias del Hospital Universitario de Santander o al Instituto de corazón de Bucaramanga, en el periodo de tiempo comprendido entre diciembre del 2013 a marzo de 2016

6.3 CRITERIOS DE ELEGIBILIDAD

6.3.1 Criterios de Inclusión

- Pacientes mayores de 18 años con diagnóstico clínico de insuficiencia cardiaca. Quienes cumplen los criterios de Framingham modificados.
- Con hallazgos ecocardiográficos que clasifiquen fracción de eyección, disfunción sistólica (FEVI menor de 40%) o con disfunción diastólica (FEVI mayor de 40%)

6.3.2 Criterios de Exclusión

- Paciente con enfermedad renal crónica estadio 5 en diálisis.
- Falla cardiaca en el contexto de síndrome coronario agudo.

- Pacientes con patologías de origen neoplásico en estado avanzado.
- Imposibilidad mental para la explicación del consentimiento informado

6.4 MUESTREO

6.4.1 Calculo de La Muestra. Se realizó mediante epi-info 7.0. Teniendo en cuenta un OR de mortalidad 3.2, de hiponatremia en pacientes con descompensación aguda de falla cardiaca (Sato y cols); y una prevalencia de hiponatremia del 20% en pacientes con falla cardiaca.

Con un nivel de confianza del 95% (error alfa 0.05) y Poder 80%. Además con un 10% de posibles pérdidas para un Total pacientes con falla cardiaca 312.

6.4.2 Muestreo. Muestra de tipo no probabilístico, dentro de un esquema de muestreo por conveniencia y estarán conformado por los pacientes de los servicios de urgencias del Hospital Universitario de Santander y del Instituto del Corazón de Bucaramanga, que cumplan los criterios de elegibilidad.

6.5 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Tabla 6. Operacionalización de las variables

Nombre	Definición	Medida	Nivel de medición
MATRIZ DE VARIABLES			
Edad	Edad en años cumplidos del paciente	Cuantitativa discreta.	Años
Género	Genero del paciente	Cualitativa dicotómica	1= Masculino
			2= Femenino
Hipertensión arterial	Presencia de presión sistólica sostenida por encima de 140	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No

Nombre	Definición	Medida	Nivel de medición
	mmHg o una presión diastólica sostenida mayor de 90 mmHg o tratamiento farmacológico. Se obtendrá la información indagando en antecedentes del paciente.		2= No sabe
Diabetes mellitus tipo 2	Paciente con glicemia en ayunas \geq 126 mg/dl, glicemia al azar \geq 200 mg/dl, Hemoglobina glicosilada \geq 6,5%, se interrogara el antecedente de hiperglicemia dentro de estos valores o toma de hipoglucemiantes orales.	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No
			2=No sabe
Dislipidemia	Aumento anormal de lípidos sanguíneos, o toma de medicación. Se obtendrá información dentro de los antecedentes del paciente	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No
			2=No sabe
Enfermedad coronaria	Necrosis isquémica del miocardio. Se obtendrá la información dentro de los antecedentes preguntados al paciente sobre arteriografías, cirugías de revascularización o antecedente de IAM previos.	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No
			2=No sabe
Tabaquismo	Antecedente de consumo de tabaco.	cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No
Chagas	Enfermedad infecciosa producida un protozoo parásito (Tripanosoma cruzi), se indagara a paciente antecedente de prueba de chaga test positiva.	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No
			2=No sabe
EPOC	Limitación flujo aéreo persistente, progresivo y asociada a una reacción inflamatoria exagerada de las vías aéreas y del parénquima pulmonar. Se indagará antecedente de exposición a humo de leña, tabaquismo, uso de inhaladores	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No
			2=No sabe
ACV	Daño cerebral agudo por disminución del flujo sanguíneo o hemorragia en un área del	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No
			2=No sabe

Nombre	Definición	Medida	Nivel de medición
	cerebro, dando como resultado isquemia del tejido cerebral y déficit neurológico. Se obtendrá información dentro de los antecedentes interrogados al paciente sobre déficit motor o sensitivo.		
Fibrilación auricular u otra arritmia	Perturbación del ritmo cardíaco que afecta su frecuencia, la intensidad de sus contracciones y su regularidad. Se indagará sobre medicación o diagnóstico previo.	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No
			2=No sabe
Marcapasos o CDI	Dispositivos electrónicos generadores de impulsos encargados de regular el ritmo cardíaco y controlar taquiarritmias. Se indagara antecedente de implante de marcapaso o CDI.	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No
Enfermedad valvular	Alteraciones en la estructura valvular cardíaca. Se indagara sobre estudio ecocardiográficos previo y soplos cardíacos.	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No
			2=No sabe
Hospitalización previa por ICC	Antecedente de ingreso a una institución de salud por cuadro clínico similar al actual. Se indaga antecedente de hospitalización.	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No
MEDICAMENTOS QUE RECIBIA PACIENTE PREVIO AL INGRESO			
DIURETICOS	Se obtendrá la información en los antecedentes farmacológicos del paciente, si recibe medicamentos diuréticos,	Cualitativa nominal.	1=Si
			0=No
			cuál: _____
IECA O ARA II	Se obtendrá información del consumo previo de IECAS : Captopril, enalapril, lisinopril etc, O uso de ARA II : Losartán , irbesartán.	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No
DIGOXINA	Se obtendrá información del consumo previo de Digoxina	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No

Nombre	Definición	Medida	Nivel de medición
CALCIO	Se obtendrá información del consumo previo de CALCIOANTAGONISTAS: amlodipino, Verapamilo, Diltiazem, etc	Cualitativa dicotómica	1=Si
ANTAGONISTAS			0=No
WARFARINA	Se obtendrá información el consumo previo de anticoagulante oral: WARFARINA	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No
OTROS MEDICAMENTOS	se indagará sobre antecedente de otros medicamentos de relevancia clínica que consuma el paciente	Cualitativa Nominal	Cual? _____
ESTADO CLINICO DEL PACIENTE AL INGRESO: SIGNOS Y SINTOMAS			
DISNEA	Dificultad respiratoria que se suele traducir en sensación de falta de aire.	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No
ORTOPNEA	Aparición de sensación de falta de aire cuando el paciente se acuesta a lo largo de su cama con cabecera baja y que lo obliga a sentarse para aliviar su disnea.	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No
DISNEA PAROXISTICA NOCTURNA	Sensación de dificultad para respirar que aparece durante la noche muestras el paciente se encuentra dormido, la cual lo obliga a despertarse súbitamente.	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No
EDEMA EN MIEMBROS INFERIORES	Aumento de volumen de los miembros inferiores secundario a extravasación del líquido plasmático hacia el tejido intersticial.	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No
REJURGITACION YUGULAR	Presencia de distensión venosa yugular en paciente con cabecera a 30 grados.	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No
REFLUJO HEPATOYUGULAR	Aumento de la ingurgitación yugular al hacer presión suave sobre la zona hepática, por un lapso no mayor de 30 segundos.	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No

Nombre	Definición	Medida	Nivel de medición
TERCER RUIDO (S3)	Ruido cardíaco anormal en mayores de 30 años producido por las vibraciones durante la primera fase de la diástole ventricular. Generalmente se debe al llenado ventricular rápido. Auscultar presencia de S3.	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No
DESPLAZAMIENTO DE PMI	Normalmente se ubica en el quinto espacio intercostal con línea clavicilar media izquierda, donde se observa el latido de la punta del corazón. Auscultar la presencia de desplazamiento a la izquierda.	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No
ESTERTORES	Auscultación de ruidos de corta duración que se perciben como lluvia de sonidos, ocasionados por formación de burbujas al paso del aire a través de líquido alojado en árbol respiratorio o distensión de vías aéreas pequeñas que han sido colapsadas.	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No
SOPLO CARDIACO	Ruidos patológicos percibidos a la auscultación que se origina por alteraciones valvulares, por anomalías intracardiacas o extra cardiacas.	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No
CARDIOMEGALIA EN RX DE TORAX	Índice cardiorácico mayor a 0,5, obtenido realizando la división entre la longitud transversal del corazón y el diámetro interno torácico mayor.	Cualitativa Dicotómica	1=Si
			0=No
DERRAME PLEURAL	Acumulación de una cantidad anormal de líquido en el espacio pleural. Valorar asimetría del tórax, matidez a la percusión, disminución o ausencia de los ruidos respiratorios.	Cualitativa dicotómica	1=si
			0=No

Nombre	Definición	Medida	Nivel de medición
CLASE FUNCIONAL NYHA			
CLASE FUNCIONAL	Clase I: No limitación de la actividad física.	Cualitativa ordinal	1=I
	Clase II: Ligera limitación de la actividad física.		2=II
	Clase III: Marcada limitación de la actividad física.		3=III
	Clase IV: Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin disconfort.		4=IV
SIGNOS VITALES			
FRECUENCIA CARDIACA	Número de contracciones del corazón o pulsaciones por unidad de tiempo. Su medida se expresa en latidos por minutos.	Cuantitativa discreta	No: _____
FRECUENCIA RESPIRATORIA	Número de respiraciones que efectúa un ser vivo en un lapso específico (suele expresarse en respiraciones por minuto).	Cuantitativa discreta	No: _____
SATURACION DE OXIGENO	Expresa la cantidad oxígeno que se combina, con la hemoglobina para formar la oxihemoglobina, que es quien transporta el oxígeno en sangre hacia los tejidos. Se mide en escala de porcentaje de 0-100%	Cuantitativa discreta	SaT O2 _____ %
PRESION ARTERIAL SISTOLICA:	Es la máxima presión, que registra el sistema circulatorio, coincidiendo con la sístole del ventrículo.	Cuantitativa discreta	PAS:
PRESION ARTERIAL DIASTOLICA:	Es la presión mínima que registra la arteria, que coincide con la diástole del ventrículo derecho	Cuantitativa discreta	PAD:
DIAGNOSTICO ELECTROCARDIOGRAFICO			
RITMO SINUSAL	Presencia de onda P Que precede al complejo QRS en EKG.	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No

Nombre	Definición	Medida	Nivel de medición
TAQUIARRITMIAS	Frecuencia cardiaca mayor a 100 Lpm En EKG	Cualitativa nominal	qual _____
BRADIARRITMIAS	Frecuencia cardiaca menor de 60 Lpm en EKG	Cualitativa nominal	qual _____
FIBRILACION AURICULAR	Latidos auriculares incoordinados y desorganizados, produciendo un ritmo cardíaco rápido e irregular. Ausencia de onda P en EKG.	Cualitativa Dicotómica	1=Si
			2=No
BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA HH	Hallazgos EKG basados en que la duración del complejo QRS debe ser mayor de 120 milisegundos; Debe haber la presencia de un complejo QS o rS en la derivación V1; Debe haber una onda R monofásica en las derivaciones I y V6.	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No
BLOQUEO DE RAMA DERECHA	Hallazgos EKG basados en que la duración del complejo QRS el cual debe ser mayor a 0,12 s., R' en V1 que da lugar a complejos RSR'.	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No
EVALUACIÓN CLÍNICA DEL ESTADO HEMODINÁMICO			
ESTADO HEMODINAMICO	Húmedo: con signos de congestión pulmonar o venosa e hipervolemia.	Cualitativa nominal	1=Caliente-seco
	Seco: sin signos de congestión ni hipervolemia		2= Caliente-húmedo
	Frio: hipotenso, disminución de presión de pulso, frialdad de extremidades.		3=Frio- seco
	Caliente: Sin hipotensión		4= Frío-Húmedo
ESTUDIOS DE LABORATORIO INGRESO			
HEMOGLOBINA	Heteroproteína sanguínea, que transporta el oxígeno desde los órganos respiratorios hasta los tejidos y el dióxido de carbono desde los tejidos hacia los	Cuantitativa continua	Hg: _____ gr/l

Nombre	Definición	Medida	Nivel de medición
	pulmones; participa en la regulación de pH sanguíneo.		
HEMATOCRITO	Porcentaje del volumen total de la sangre compuesta por glóbulos rojos.	Cuantitativa continua	Hcto: _____%
WBC	Medición de conteo de glóbulos blancos y diferencial.	Cuantitativa continua	WBC _____mg/dl
CREATININA	Compuesto orgánico generado a partir de la degradación de la creatina, es el indicador más común de la función renal	Cuantitativa continua	Cr: _____mg/dl
BUN	Nitrógeno ureico en sangre. Evaluación de función renal.	Cuantitativa continua.	BUN _____mg/d
PCR	Marcador de inflamación	Cuantitativa continua	PCR: _____mg/dl
ELECTROLITOS SÉRICOS DE INGRESO			
SODIO SERICO	Ion positivo que se encuentra principalmente en los fluidos extracelulares	Cuantitativa continua	Na: _____meq/lt
CALCIO SERICO	Ion positivo bivalente, encontrado principalmente en medio intracelular.	Cuantitativa continua	Ca: _____meq/lt
POTASIO SERICO	Ion positivo que se encuentra principalmente intracelular	Cuantitativa continua	K: _____meq/lt
CLORO SERICO	Ion negativo presente en medio extracelular.	Cuantitativa continua	Cl: _____meq/lt
ECOCARDIOGRAMA			
FRACCION DE EYECCION	Este valor, expresado en porcentaje, mide la disminución del volumen del ventrículo izquierdo del corazón en sístole, con respecto a la diástole.	Cuantitativa discreta	FE: _____%
LESIONES VALVULARES	Alteración en la estructura valvular cardiaca que perturba el flujo sanguíneo normal del corazón.	Cualitativa nominal	1=Si
			0=No
			Cuales? _____
OTRO HALLAZGO	Hallazgos de significancia clínica.	Cualitativa nominal	Cuales? _____

Nombre	Definición	Medida	Nivel de medición
TRATAMIENTO DURANTE LA HOSPITALIZACIÓN			
OXIGENO	Requerimiento durante hospitalización de suplementación de oxígeno	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No
DIURETICOS	Necesidad de uso de diuréticos IV durante estancia hospitalaria	Cualitativa nominal	1=Si
			0=No
			Cuales?_____
VASOPRESORES	Necesidad de vasopresores durante hospitalización para mantener presión arterial media adecuada, por ejemplo Norepinefrina, Dopamina, Vasopresina.	Cualitativa nominal	1=Si
			0=No
			Cuales?_____
INOTROPICOS	Necesidad de soporte inotrópico durante hospitalización como Levosimendàn, Dobutamina, Milrinone.	Cualitativa nominal	1=Si
			0=No
			Cuales?_____
ASISTENCIA VENTILATORIA	Necesidad de apoyo ventilatorio en paciente con falla respiratoria. Ventilación mecánica no invasiva vs ventilación mecánica invasiva.	Cualitativa nominal	1=Si
			0=No
			Cuales?_____
MANEJO EN UCI	Requerimiento de traslado y manejo en Unidad de cuidado Intensivo.	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No
VASODILATADORES	Necesidad de uso de vasodilatadores durante hospitalización como Nitroglicerina, Nitroprusiato, entre otros,	Cualitativa nominal	1=Si
			0=No
			Cuales?_____
ASISTENCIA VENTRICULAR	Uso de dispositivos de asistencia ventricular para paciente con shock cardiogénico o insuficiencia cardíaca refractaria.	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No
DIALISIS	Necesidad de diálisis que se desarrolle durante estancia hospitalaria	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No

Nombre	Definición	Medida	Nivel de medición
MARCAPASO O CDI	Necesidad de dispositivos como marcapaso o CDI por alteraciones del ritmo cardiaco que se presentan durante hospitalización	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No
ANTIARRITMICOS	Necesidad de uso de anti arrítmicos durante hospitalización, como Propanolol, Adenosina, Amiodarona, entre otros	Cualitativa nominal	1=Si
			0=No
			Cuales?_____
RCP	Requirió maniobras básicas o avanzadas de RCP durante hospitalización.	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No
MEDICAMENTOS AL EGRESO			
DIURETICOS	Prescripción de diuréticos al egreso hospitalario	Cualitativa Nominal	1=Si
			0=No
			Cual? _____
BETABLOQUEADORES	Prescripción de betabloqueadores al egreso hospitalario	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No
IECA	Prescripción de IECA al egreso hospitalario	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No
ARA II	Prescripción de ARA II al egreso hospitalario	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No
DIGOXINA	Prescripción de Digoxina al egreso hospitalario	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No
CALCIOANTAGONISTAS	Prescripción de calcioantagonistas al egreso hospitalario	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No
WARFARINA	Prescripción de Warfarina al egreso hospitalario.	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No
OTRO MEDICAMENTO	Prescripción de otro medicamento de importancia clínica para el manejo de IC.	Cualitativa nominal	Cuales_____

Nombre	Definición	Medida	Nivel de medición
ETIOLOGÍA DE INSUFICIENCIA CARDIACA			
ETIOLOGÍA DE INSUFICIENCIA CARDIACA	Causa de la Insuficiencia cardiaca. Entre estas se encuentran:	Cualitativa nominal:	1=isquémica
			2= Valvular
			3=Chagásica
			4=Otra etiología cual_____
			5=No se determinó
TIEMPO DE HOSPITALIZACIÓN			
TIEMPO DE HOSPITALIZACIÓN	Días de hospitalización	Cuantitativa discreta	No días_____
MUERTE			
MUERTE	Desenlace fatal: se indaga si ocurrió o no la muerte del paciente durante la hospitalización	Cualitativa Dicotómica	1=Si
			0=No
CAUSA DE MUERTE	Complicaciones y eventos que llevaron a la muerte del paciente	Cualitativa nominal	Cual:_____
DIA DE HOSPITALIZACION EN QUE OCURRIO LA MUERTE	Día en que ocurre el deceso del paciente contado a partir del día de ingreso al servicio de urgencias	cuantitativa discreta	Día No:_____
OTRAS COMPLICACIONES			
INFECCION NOSOCOMIAL	Infección que se presenta posterior a 48 horas del ingreso del paciente a la institución de salud,	Cualitativa nominal	1=Si
			0=No
			Cual:_____
ECV	Daño cerebral agudo por disminución del flujo sanguíneo o hemorragia en un área del cerebro, dando como resultado isquemia del tejido cerebral y déficit neurológico, El cual se	Cualitativa Dicotómica	1=Si
			0=No

Nombre	Definición	Medida	Nivel de medición
	presenta durante la estancia hospitalaria		
OTRAS	Otra patología de importancia clínica dentro del ámbito hospitalario que entorpezca la recuperación del paciente	Cualitativa nominal	1=Si
			0=No
			Cual:_____
CAUSA DE DESCOMPENSACION			
INFECCION	Infección que se determinó como causa de descompensación.	Cualitativa nominal	1=Si
			0=No
			Cual:_____
ARRITMIA	Arritmia que se determinó como etiología de la descompensación de la falla cardiaca	Cualitativa Dicotómica	1=Si
			0=No
			Cual:_____
NO ADHERENCIA AL TRATAMIENTO	La no adherencia al tratamiento farmacológico o no farmacológico fue la causa de la descompensación	Cualitativa dicotómica	1=Si
			0=No
			Cual:_____
OTRAS CAUSAS DE DESCOMENSACION	Espacio para otras causas posibles de descompensación, como síndrome coronario agudo, deterioro de función renal.	Cualitativa nominal	cual _____
TROPONINA	biomarcador de lesión miocárdica	Cuantitativa discreta	valor _____
PEPTIDO NATRIURETICO	Hormona de naturaleza proteica liberadas principalmente por las células miocárdicas de los atrios y ventrículos en respuesta a una sobrecarga de volumen o al aumento de las presiones intracavitarias.	Cuantitativa discreta	valor _____
			0

6.6 PROCESO DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Luego de recibir el aval de los comité de Ética y calidad de las Instituciones participantes.

- Se realizó socialización del protocolo a la Oficina de Gerencia y Control de Calidad del HUS, y ética del Instituto del Corazón, y con su posterior aval se procedió a la socialización del mismo, con los Médicos de planta de los servicios de urgencias y hospitalización.
- Se capacito a dos estudiantes en la aplicación del instrumento de recolección de datos y en el curso de protección de participantes humanos en investigación clínica. Se realizó una prueba piloto para la estandarización de las preguntas del instrumento de recolección de datos.
- Unificado el instrumento (Ver anexo 1), se procedió en la recolección de la información de los pacientes que en el servicio de urgencias del Hospital Universitario de Santander y en El instituto del corazón de Bucaramanga, que ingresaron por diagnóstico de insuficiencia cardiaca descompensada.
- Diariamente se recolectaron los pacientes que en el servicio de urgencias del Hospital Universitario de Santander– instituto del corazón de Bucaramanga.
- Se realizó el asesoramiento y el consentimiento informado escrito
- Se aplicó el instrumento en las primeras 48 horas (Ver anexo 1) del ingreso al servicio.
- El instrumento se diligenció con los datos obtenidos de la historia clínica de cada paciente.
- Se realizó una segunda revisión de las historias clínicas a los 7 y 30 días para evaluar los desenlaces que se presentaron en cada paciente. Durante su hospitalización.
- Posteriormente se digitó una base de datos y para proteger confidencialidad se realizó codificación de cada uno de los pacientes

- Se realizó control de calidad de los datos y el back-up de la información, la custodia de los datos está en responsabilidad del investigador en el departamento de medicina interna.
- Por último se realizó el análisis de los datos recolectados y se entregara un informe al departamento de medicina interna.

6.7 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

- Los datos se almacenaron en una base de datos EXCEL, con la respectiva codificación de los pacientes y las variables, sin incluir nombres.
- Las variables cuantitativas continuas se les calculo medidas de tendencia central y dispersión.
- Para variables cualitativas nominales se calcularon proporciones y frecuencias absolutas.
- Se realizó un análisis univariado que describirá las características y comportamiento de las variables.
- Se llevó a cabo un análisis bivariado, que medirá la asociación cruda, mediante la prueba Chi²-fisher (variables categóricas) y t-student (continuas), entre la variable independiente (hiponatremia) y la variable dependiente dicotómica (mortalidad); fuerza de asociación a través de regresión logística con razón de momios (OR), IC del 95% y el nivel de significancia estadística.
- Se utilizó paquete estadístico paquete Stata 10.0 (Stata corporation®)

6.8 EVALUACIÓN CRÍTICA DEL DISEÑO

- Causalidad

El estudio de cohorte no presenta limitaciones al investigar relaciones de causalidad, debido a que es un estudio de casos incidentes; mide exposición y desenlace posteriormente con relación temporal entre estas.

- Casos prevalentes

Se recogerá información de pacientes con falla cardiaca con acceso tanto al nivel subsidiado con al contributivo. Por lo tanto podrá incluir información que represente mejor a los pacientes con falla cardiaca de la población general.

- Temporalidad

El tipo de diseño, permite determinar en el tiempo la secuencia de sucesos relacionados con el desenlace. No relacionadas a la exposición de interés

- Sesgos de selección

Se considera que no habrá sesgos en la captación de los pacientes, debido a que se tomaron todos los ingresos de manera secuencial en las instituciones,

- Sesgo de información

No se descarta sesgos de subjetividad, aceptabilidad social y recuerdo, sin embargo, la aplicación de encuesta de forma no diferenciada da alta confiabilidad y aplicabilidad clínica. De otra parte, la técnica y estandarización de la prueba de laboratorio de niveles séricos de sodio, en las dos instituciones son similares dado que se realizan de formas similares y reactivos similares.

- Confusión

Se descartaron otras posibles variables de interés, y se realizará análisis de asociación.

7. CONSIDERACIONES ÉTICAS

Este protocolo se ha realizado de acuerdo a las consideraciones éticas vigentes. Declaración de Helsinki/ Reporte Belmont/ Pautas CIOMS y Resolución 8430 de 1993) por la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud, de acuerdo a esta resolución; este trabajo por su diseño observacional, con recolección de datos directamente de la historia clínica y el paciente, en el que no se realizan intervenciones en las variables biológicas, fisiológicas, psicológicas o sociales en la población del estudio se considera investigación “**sin riesgo**”. Este protocolo fue llevado y aprobado por los comités de ética de la Universidad Industrial de Santander e instituto del corazón de Bucaramanga donde se recolectaron los pacientes.

Para garantizar los principios éticos en estudio se tuvo en cuenta lo siguiente:

El principio de *respeto y autonomía*, se mantuvo al solicitar a los participantes el debido consentimiento informado escrito, además se ofreció a cada uno de los participantes la oportunidad de retirarse en cualquier momento si así lo deseaban sin que se vean perjudicados en ningún aspecto.

El principio de *beneficencia y no Maleficencia* estuvo garantizado, dado que esta investigación se considera sin riesgo de acuerdo al artículo 11, numeral “a” de la Resolución No. 08430 de 1993 del Ministerio de Salud, ya que se trata de una investigación documental, no se intervino ninguna de las variables biológicas, psicológicas, fisiológicas o sociales, además cualquier hallazgo documentado por parte del equipo investigador fue debidamente informado al servicio tratante, para que este tome la conducta más apropiada según su concepto y así evitar cualquier complicación por estudios que no se hallan interpretado adecuadamente.

El principio de justicia se tuvo en cuenta ya que ninguno de los participantes fue objeto de discriminación a lo largo del estudio, ni se realizaron acciones que afecten los servicios prestados por el hecho de que el paciente hubiese o no aceptado continuar en el estudio. Los participantes no recibieron ningún pago por la información que brinden al equipo investigador.

Se mantuvo el compromiso por parte del investigador en mantener la *confidencialidad y privacidad* de los datos obtenidos de cada paciente, esto se realizó con la codificación de cada individuo al ser transcrito al instrumento de recolección y a la base de datos que se organizó posteriormente. La base de datos que se realizó en este proyecto no será utilizada ni distribuida por entidades o sujetos diferentes a los del equipo investigador.

En cualquiera de los casos se cumplió con lo reglamentado en la Ley estatutaria 1581 de 2012 y la resolución de rectoría # 1227 de agosto 22 de 2013, sobre el tratamiento de datos personales. Con custodia de las historias clínicas en el departamento. De medicina interna de la facultad de salud UIS.

8. RESULTADOS

Se recolecto un total de 312 pacientes con promedio de edad 70,6, y mediana de edad 73 años con rango intercuartilico 61-81 años, en el estudio predomino el sexo masculino con cerca del 60% de la población (tabla 6). Cerca de la mitad de los sujetos incluidos se encontraron en el rango de edad de 60-79 años y un 30 % de los pacientes aproximadamente fueron mayores de 80 años. (Tabla 7).

En cuanto a los la hipertensión arterial fue la más frecuente 74.68% de los casos. Posteriormente tabaquismo en 47,8% y hospitalización previa por falla cardiaca en 47,4%.

Tabla 7. Características de la población analizada

Características de la Población Analizada (n=312).		
Variables Demográficas	n	%
Sexo Masculino	177	56,7
<i>Grupos de edad (años)</i>		
<60	68	21,7
60-79	154	49,3
>80	90	28,8
Antecedentes		
Hipertensión arterial	233	74,6
Diabetes mellitus	78	25,0
Dislipidemia	53	16,9
Enfermedad coronaria	102	32,69
Tabaquismo	149	47,76
Enfermedad de Chagas	29	9,29
EPOC	105	33,65
Enfermedad cerebrovascular	27	8,65
Fibrilación auricular	80	25,64

Características de la Población Analizada (n=312).

Variables Demográficas	n	%
<i>Usuario de marcapaso o CDI</i>	32	10,26
<i>Valvulopatía</i>	59	18,91
<i>Hospitalización previa por falla cardiaca</i>	150	47,44

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; CDI: cardiodesfibrilador

En referencia a la medicación un poco más de la mitad de los pacientes se encontraban en terapia farmacológica con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o antagonistas de receptores de angiotensina II, cerca del 35% de los individuos recibían diuréticos. (Tabla 8)

Tabla 8. Medicamentos que recibía previo al ingreso

Medicamentos que recibía previo al ingreso

Medicamentos		%
<i>Furosemida</i>	107	34,29
<i>Espironolactona</i>	15	4,81
<i>Furosemida y espironolactona</i>	55	17,63
<i>Beta bloqueador</i>	146	46,79
<i>IECA o ARA II</i>	191	61,22
<i>Digitalicos</i>	33	10,61
<i>Calcio antagonistas</i>	25	8,01
<i>Warfarina</i>	36	11,54

IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina II, ARA II antagonista de receptor de angiotensina II

Más del 95% de los pacientes presento disnea como síntoma cardinal al momento del ingreso, otros de los hallazgos principales fueron: edema de miembros inferiores 228 (73.08%) y cardiomegalia en la radiografía de tórax 254 (81.41%). (Tabla 9).

Aproximadamente el 50% de los pacientes se encontraron en clase funcional III NYHA seguidos por quienes cuya clase funcional IV, (tabla 10.)

Tabla 9. Hallazgos clínicos al ingreso (n=312)

Hallazgos clínicos al ingreso (n=312).		
	n	%
<i>síntomas</i>		
<i>Disnea</i>	307	98,40
Ortopnea	208	66,67
Disnea paroxística nocturna	148	47,59
Edema de MMII	228	73,08
<i>signos</i>		
Regurgitación yugular	160	51,28
Reflujo hepato yugular	68	21,79
Tercer ruido (S3)	31	9,94
Punto de Max. impulso desplazado	102	32,69
Estertores	161	51,60
Soplo	83	26,60
Cardiomegalia en radiografía de tórax	254	81,41
Derrame pleural radiografía de tórax	87	27,88

Tabla 10. Clase Funcional NYHA (n=312)

Clase funcional NYHA (n=312).		
	n	%
<i>I</i>	3	0,96
<i>II</i>	59	18,91
<i>III</i>	138	44,23
<i>IV</i>	112	35,9

NYHA: New York Heart Association

Signos vitales al ingreso

La mediana de la frecuencia cardiaca fue de 86.5 con rango intercuartilico de 75-103 latidos por minuto, la frecuencia respiratoria media fue de 20 respiraciones por minuto con rango de 20-24. La mediana de la presión arterial sistólica 124 (103-142,5) mmHg y de la presión arterial diastólica fue de 76 (63-90) mmHg.

En 85 sujetos (27,24%) al ingreso presentaron frecuencia cardiaca mayor de 90 latidos por minuto y el 5,7% de los casos (18) presentaron bradicardia al momento del ingreso. Los demás pacientes 209 (66.99%) presentaron frecuencia cardiaca normal.

Los valores de oximetría de pulso al ingreso estuvieron por debajo de 93% en el 35.26% de los casos, existiendo taquipnea en el 14.74 de los sujetos.

Electrocardiograma

El electrocardiograma de ingreso realizado e interpretado por el servicio tratante, se documentó normalidad en 62.82% de los casos, fibrilación auricular en el 32.69% de los casos, flutter auricular en 3 sujetos y 11 casos correspondieron a otro tipo de arritmias.

El bloqueo de rama derecha se evidencio en 58 pacientes (18.59%) y el bloqueo de rama izquierda del haz de His correspondió al 21.15%.

Estado hemodinámico

La clasificación de estado hemodinámico de Stevenson al ingreso predominó el estadio B (caliente húmedo) que indica congestión en ausencia de choque en el

65,5% de los casos (tabla 11). En dos casos no se determinó estado hemodinámico al ingreso.

Tabla 11. Estado hemodinámico (n=312)

Estado hemodinámico (n =312).		
	n	%
A: Caliente seco	48	15,38
B: Caliente húmedo	195	62,5
C: Frio seco	21	6,73
D: Frio húmedo	46	14,74

Variables de laboratorio

En la tabla 12 se aprecian los resultados de las principales variables de laboratorio que se realizaron al ingreso a urgencias.

Tabla 12. Variables de laboratorio (n=312)

Variables de laboratorio				
VARIABLE	n	promedio	rango intercuartilico	
Hemoglobina	312	12,6	11,2	13,9
Hematocrito	312	38,6	34,9	43
Glóbulos blancos	312	8600	6800	11040
Creatinina	312	1,16	0,91	1,72
Nitrógeno ureico	309	23,8	16,5	40,4
Proteína C reactiva	293	10,6	3,8	42,9
Sodio	312	138	133	141
Potasio	312	4,1	3,7	4,6

Variables de laboratorio

VARIABLE	n	promedio	rango intercuartilico	
Calcio	281	4,4	4,1	4,7
Cloro	302	102	99	104

Ecocardiograma

El 70.83 % de los casos correspondientes a 221 pacientes, presentaron fracción de eyección deprimida menor del 40%, el restante 29.17% tenía fracción de eyección mayor de 40 % con criterios clínicos de falla cardiaca.

En 106 casos (33.65%) existía enfermedad valvular, de las cuales la principal lesión fue la lesión valvular mitral presente en 64 (60,37%) de los pacientes, seguida de la insuficiencia aortica en 29,2% de los pacientes, la estenosis aortica se presentó en 14 casos (13,2%), de estos seis casos correspondían a doble lesión aortica y mitral.

Tratamiento durante la hospitalización

La mayoría de los pacientes requirieron oxígeno durante su estancia (98.08%), el principal diurético que se utilizó fue la furosemida (67.31%), el 29.17 % de los pacientes recibieron furosemida más espironolactona y seis pacientes solo recibieron espironolactona.

Respecto al uso de medicamentos vasoactivos en 25.64%(78) de los pacientes lo requirieron desde el ingreso o en las primeras 24 horas posteriores al ingreso. El soporte inotrópico fue utilizado en 58 sujetos y el 22.12% requirieron asistencia ventilatoria, 124 pacientes (39.87%), necesito manejo en unidad e cuidado intensivo.

Con respecto a las otras medidas terapéuticas utilizadas, un pequeño número de pacientes necesitó vasodilatadores como nitroglicerina, correspondiente a 20 casos (6.43%), en 25 casos se requirió el inicio de hemodiálisis, en 10 pacientes fue necesario colocación de marcapaso o cardiodesfibrilador,

Medicamentos al egreso

En más de la mitad de los pacientes al egreso (n=246) se prescribieron dos diuréticos, al momento del egreso. Correspondiente al 52,03 % de los casos, un pequeño porcentaje de pacientes por su condición clínica no requirieron de estos medicamentos. (Tabla 13).

Tabla 13. Medicamentos prescritos: diureticos (n=246)

<i>Medicamentos prescritos al egreso: diuréticos (n =246).</i>		
<i>tipo de diurético</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
Furosemida	74	30,08
Espironolactona	20	8,13
Furosemida más Espironolactona	128	52,03
Ninguno	24	9,76

En la Tabla 14 se muestran otros medicamentos que fueron prescritos a los pacientes al momento del egreso hospitalario.

Tabla 14 .Medicamentos prescritos al egreso (n=246)

Medicamentos al egreso (n =246).		
Medicamento	n	%
Betabloqueadores	204	82.93
IECA	106	43.09
ARA II	71	28.86
Digoxina	32	13.01
Calcio antagonistas	23	9.35

En la tabla 15, se muestran los principales medicamentos con los que se definió egreso para anticoagulación permanente.

Tabla 15. Medicamentos prescritos al egreso: anticoagulación (n=246)

Medicamentos al egreso: anticoagulación (n =246).		
medicamento	n	%
Ninguno	195	79,27
Warfarina	33	13,41
Anticoagulantes orales directos	11	4,47
Heparina de bajo peso molecular	7	2,85

Etiología de la insuficiencia cardiaca

La principal etiología documentada de la insuficiencia cardiaca fue la isquémica estando presente en 40% de la población, seguido de la etiología valvular 24.68%, hay un número importante de pacientes en quien no se pudo determinar la etiología y una serie de pacientes con otras causas de falla cardiaca como cardiopatías de origen alcohólica, hipertensiva. (Tabla 16).

Tabla 16. Etiología de la insuficiencia cardiaca. (n =312)

<i>Etiología de la insuficiencia cardiaca. (n =312).</i>		
	n	%
Isquémica	132	42,31
Valvular	77	24,68
Idiopática	39	12,5
Chagásica	37	11,86
Otras etiologías	27	8,65
	312	100

Evento muerte

Se presentó el evento de muerte en 67 casos correspondiente a 21.47%

Causa de descompensación

La principal causa de descompensación fue infecciosa en 126 casos (40.38%), seguido de las arrítmicas 16.67%, posteriormente los pacientes en quienes presentaron al parecer nuevo evento coronario agudo los cuales correspondieron al 13.46%. En la Tabla 17 se muestran las principales causas de descompensación.

Tabla 17. Causas de descompensación (n =312)

<i>Causas de descompensación (n =312).</i>		
	n	%
Infecciosa	126	40.38
Arrítmica	52	16.67

Causas de descompensación (n =312).

	n	%
Sospecha de síndrome coronario	42	13.46
No se logró determinar	35	11.22
No adherencia al tratamiento	29	9.29
Otras causas	16	5.13
Deterioro de la función renal	12	3.85

Dentro de las causas infecciosas de la descompensación las más frecuentes fueron neumonía 55,11% de las veces, seguido de infección de vías urinarias 23,6%, y otras infecciones 21,25%.

La principal arritmia documentada como causa de descompensación fue la fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, 76% de los casos, se presentaron dos casos de flutter auricular, seis casos de taquicardia ventricular y cuatro casos de bloqueos aurículo ventriculares.

Relación de hiponatremia y mortalidad

La hiponatremia definida como sodio sérico por debajo de 135 meq/l se encontró en 98 casos siendo el 31,4% de los pacientes.

En la Tabla 18 se aprecia la relación entre hiponatremia y mortalidad. El riesgo (OR) no ajustado de morir teniendo hiponatremia al ingreso de la hospitalización de la descompensación por falla cardiaca es 4,1 veces mayor comparado con aquellos que no tienen hiponatremia. Ahora bien, al ajustar por edad, sexo, niveles de potasio, uso de diuréticos, consumo de IECA y calcio antagonistas, el OR de morir teniendo hiponatremia al ingreso de la hospitalización por descompensación de la falla cardiaca es 4 veces más, comparado con aquellos que no tienen hiponatremia.

Tabla 18. Riesgo de mortalidad e hiponatremia

ODDS RATIO CRUDOS Y AJUSTADOS EN RELACION A MORTALIDAD E HIPONATREMIA

Variables	MORTALIDAD CRUDO			MORTALIDAD AJUSTADO		
	OR	IC	<i>p</i>	OR	IC	<i>p</i>
Hiponatremia	5,1	2,8 9,2	<0,01	5,0	0,3 2,5	<0,01
Hiperpotasemia	2,5	1,2 5,0	<0,05	2,40	1,1 5,4	<0,05
Hipopotasemia	2,4	1,1 5,6	<0,05	2,50	0,8 7,1	NS

Ajustado por sexo, edad, uso de diuretico, ieca y calcio antagonistas

IC: Intervalo de confianza
OR: Odds ratio *p*:*p* valor
NS: No significancia estadística

9. DISCUSIÓN

Variables sociodemográfica

Se recolectaron un total de 312 pacientes, con un promedio de edad de 70.6 años este promedio de edad es cercano al encontrado en el ATTEND Registry,(47) estudio, japonés en donde se documentó que la edad promedio era de 73 años, en España (Sayago-Silva et al)(50) un estudio epidemiológico de la enfermedad cardiovascular que ha evaluado a través de los años la edad promedio de presentación de la falla cardiaca es evidente el aumento de edad de la población al momento de la presentación clínica(50) donde se encontró una edad similar a la de presente trabajo. En Bucaramanga en un estudio epidemiológico en el Hospital Universitario de Santander (HUS)(23) se encontró un promedio de edad de 68 años, un poco menor que el del presente estudio, esto está de acuerdo con la tendencia mundial de presentación del cuadro clínico de falla cardiaca a una mayor edad.

En cuanto a la distribución por genero el 56,7% de los pacientes fueron hombres, con lo cual hay diferencias con respecto a lo reportado en la literatura, por ejemplo el estudio OPTIMIZE-HF(51), reportó que el 48% de los pacientes eran de sexo masculino, en España (Sayago-Silva et al)(50) mostro también una predominancia en el sexo femenino, discordante con nuestros estudios. En Bucaramanga en el estudio epidemiológico del HUS (52) se evidencia que desde el 2003 había predominancia de sexo masculino, estas diferencias no son de claridad establecida y pueden estar en relación a la mayor presencia de factores de riesgo cardiovascular en varones en nuestro territorio.

Antecedentes clínicos

El principal factor de riesgo que se encontró en la cohorte fue la hipertensión arterial(74%), seguido del tabaquismo(47%) y la enfermedad coronaria(33%), estos hallazgos son similares a los encontrados en la literatura médica (28) (Dai-Yin Lu, et al) en el estudio HARVEST(53) documento que cerca del 60 % de los pacientes presentaban antecedente de hipertensión arterial, y un 30% de la cohorte tenía enfermedad coronaria. Sin embargo estos valores solo corresponden a antecedentes, sin poderse determinar que fueron la causa etológica de la insuficiencia cardiaca.

Respecto a los medicamentos que recibían previos al ingreso casi la mitad de los casos ingerían algún tipo de diurético de asa, espironolactona o ambos, estos valores son un poco menores a los observados en el estudio OPTIMIZE-HF(54) probablemente en el contexto de la baja adherencia y el pobre acceso a los sistemas de salud de los pacientes incluidos en el estudio. El mismo evento se evidencia con el uso de antihipertensivos y de betabloqueadores al compararlos con las diferentes cohortes. Al comparar los resultados con la cohorte evaluada por (Ospina Serrano, et al.) en el HUS hace 12 años se evidenciaba la presencia de tabaquismo en cerca del 50% de los pacientes, similar a lo encontrado en este estudio.

Signos y síntomas:

La disnea como síntoma cardinal de la falla cardiaca estuvo presente en el 98,4% de los pacientes, hubo otros hallazgos fueron aumento del índice cardiorácico en la radiografía de tórax, y edema de miembros inferiores, comparado con los hallazgos de un meta-análisis en el que se evaluó el valor de los principales síntomas y signos en la descompensación aguda de la falla cardiaca(55), la disnea en reposo en estos estudios estuvo en promedio presente en el 40% de los casos,

sin embargo en nuestro estudio, se evaluó disnea sin especificar si era de esfuerzo o de reposo, lo que puede explicar la diferencia encontrada. Otro síntoma como la Ortopnea encontrada en el 66% de los pacientes, es cercana a la encontrada en dicho meta- análisis, al igual que la disnea paroxística nocturna, que en nuestro caso correspondió al 47,5 % de los casos. En el caso de edema de miembros inferiores hubo un alto número de pacientes con este signo, el cual está en discordancia con lo documentado en el meta-análisis citado, dado que es uno de los signos más inespecíficos y menos común de los pacientes con falla cardiaca, esto puede corresponder a sesgos en el momento de la evaluación del signo.

Otro síntomas como la regurgitación yugular presente en esta cohorte, en el 51% de los pacientes , es similar a la encontrado en el meta-análisis referenciado, (55) sin embargo en nuestro estudio síntomas como el reflujo hepato yugular, y la presencia de S3 estuvieron presentes únicamente en un 20% y un 9,9% respectivamente, esto probablemente debido a sesgos en la identificación de estos signos en el momento de la evaluación clínica.

En Colombia en un estudio epidemiológico que incluyo pacientes que consultan al servicio de urgencias en Medellín(56), se documentó que el principal síntoma fue la disnea, similar a nuestro trabajo, seguido de edemas de miembros inferiores en casi el 90% , no se especifica en este trabajo la presencia de otros síntomas claramente.

Con respecto a la presencia de cardiomegalia en la radiografía de tórax se evidencio que esta está presente en el 81,4% de los pacientes, en la literatura médica, se ha encontrado este hallazgo hasta en el 77% de los pacientes(13) lo que es cercano a lo encontrado, en Colombia no fue posible encontrar estudios con respecto a este hallazgo en cohortes de falla cardiaca.

Clase funcional:

Al momento del ingreso la mayoría de pacientes se encontraban en clase funcional III (44,23%) clase IV 35,9%, comparando con las diferentes cohorte de pacientes con insuficiencia cardiaca, en el registro ATTEND(6) un 37,8% de los pacientes se encontraban en clase funcional III, y el 35,9% en clase funcional IV, lo cual es similar a lo encontrado en este trabajo y esto correspondió casi el 70% de los pacientes, un 18% de los pacientes de nuestra cohorte correspondieron al clase funcional II, similar al registro japonés mencionado. En el estudio OPTIMIZE-HF(54) la clase funcional NYHA III Y IV correspondieron a 42% y 47% respectivamente, lo que no dista mucho de lo encontrado en nuestros pacientes. En Colombia un estudio de cohorte realizado para determinar los principales factores asociados a mortalidad en falla cardiaca descompensada(57) , encontró que la clase funcional predominante al ingreso fue la clase funcional IV con un 58,2% de los pacientes , seguido de la clase funcional NYHA III, en el 36% de los casos, estas diferencias pueden estar en contexto de que este estudio se realizó en un sitio de alto nivel de complejidad.

En Bucaramanga (Ospina Serrano, et al.)(52) en el Hospital Universitario de Santander encontró que la principal presentación clínica fue la clase funcional NYHA III, en un 63% de los pacientes, clase funcional IV en el 19% de los casos, ahora este trabajo tiene más de 10 años , con lo que es evidente cada día se presentan estados más avanzados de la enfermedad.

Variables clínicas: signos vitales

La mediana de la frecuencia cardiaca fue 86.5 con rango intercuartilico de 75-103 latidos por minuto, en el registro ADHERE(58), una cohorte de 105.000 pacientes con falla cardiaca descompensada, el promedio de frecuencia cardiaca fue 86,8 latidos por min , muy similar a nuestra cohorte, en Colombia (Chaves, Juan

Diaztagle et al.) (57) encontraron un promedio de 85.8 latidos por minuto en su cohorte de pacientes con falla cardiaca descompensada, hallazgos muy similares a los encontrados en nuestro estudio.

Las demás variables como la presión arterial media, la saturación de oxígeno, y la frecuencia respiratoria, tuvieron valores muy similares a los encontrados en los estudios de cohorte revisados.

Electrocardiograma

El ritmo predominante fue el sinusal. se evidenció ritmo de fibrilación auricular en un 32,69% de los pacientes, algo similar al estudio ADHERE (58) donde estuvo presente en un 36% de los pacientes, similar a esta cohorte, en el registro OPTIMIZE-HF(59), la presencia de fibrilación auricular estuvo cercana al 32% de los pacientes en todos los grupos, en España (50) la presencia de esta arritmia se ha documentado hasta en un 37% de los pacientes con diagnóstico de falla cardiaca, en Colombia (Chaves, Juan Diaztagle et al.)(57) en su cohorte documentó la presencia de este ritmo en el 20,4% de los pacientes, valores un poco menores a los encontrados en nuestro trabajo, sin embargo este estudio fue realizado en área geográfica diferente al área de influencia de nuestro centro de atención, lo que puede dar lugar a diferencias en este aspecto.

Estado hemodinámico

La clasificación de estado hemodinámico de Stevenson al ingreso predominó el estado caliente húmedo en el 65,5% de los pacientes, esta clasificación que indica ausencia de choque en presencia de signos de congestión, un 15,38 se ubicaron en el cuadrante correspondiente a “caliente seco” que indica ausencia de síntomas congestivos y ausencia de hipoperfusión, un 14,74 se ubicaron en el cuadrante “frio húmedo” que indica presencia de congestión choque e

hipoperfusión en la literatura hay pocos estudios que evalúan la presentación clínica en el momento del ingreso a urgencias, en una cohorte (60) norteamericana de 1996-1999 , recolectaron 452 pacientes, y los clasificaron en los diferentes cuadrantes de presentación clínica, 123 (27%) se clasificaron como perfil A (caliente seco), 222 (49%) como perfil B (caliente húmedo), 91 (20%) como perfil C (húmedo-frío) y 16 (4%) como perfil L (seco-frío). Comparado con nuestro trabajo se aprecian diferencias importantes, en los perfiles de presentación clínica, lo que puede estar en relación con el tiempo en el que este estudio se llevó a cabo, con la alta carga de comorbilidades y con la población estudiada.

En Colombia en Medellín en una cohorte de pacientes con falla cardiaca (61) se encontró los siguientes estados hemodinámicos clínicos Húmedos y calientes 96.6% Fríos y húmedo 2.6% Fríos y secos 1.4% predominando al igual que en nuestro trabajo la presencia del estado húmedo- caliente , el cual es el más frecuente, con una diferencias evidentes a los hallazgos de esta cohorte, este trabajo antioqueño se realiza en sitio de referencia, especializado en manejo de falla cardiaca, a diferencia de nuestro trabajo en los que muchas veces se diagnosticó por primera vez la enfermedad.

Variables de laboratorio

El promedio de hemoglobina fue de 12,6 g/dl con rango intercuartilico 11,2- 13,9. Comparado con una cohorte canadiense de pacientes con falla cardiaca descompensada(62) los valores encontrados fueron cercanos a 13,2 g/dl lo que corresponde a valores cercanos a los encontrados en nuestra población, en España el Estudio EPICOUR(63) una cohorte de pacientes con falla cardiaca el valor promedio de hemoglobina fue de 13.02 lo que es también similar a los valores de laboratorio de nuestro estudio, en Colombia (57) el valor promedio de

hemoglobina al ingreso fue de 13,6 g/dl lo que es un valor muy cercano al compararlo con nuestra cohorte.

Los valores de creatinina en promedio fueron de 1,16 mg/dl , comparado con una cohorte europea de pacientes con falla cardiaca descompensada(64) el promedio de creatinina fue de 1.2 mg/dl hallazgo muy similar, al de esta cohorte. En el estudio EPICOUR en España (63) los valores promedios de creatinina fueron de 1.3 mg/dl, en Colombia los diferentes estudios evaluados(56)(57) muestran valores de creatinina promedio de 1 mg/dl – 1,3 mg/dl.

El valor promedio que se ha encontrado en las diferentes cohortes es variable, por ejemplo en el registro ATTEND(47) el promedio de sodio fue de 139 mg/dl, en otro trabajo norteamericano(65) el valor promedio de sodio esta en relación a 140 +/- 6 meq/Lt., en nuestra cohorte el valor promedio de este electrolito fue de 138 con rango intercuartilico que esta entre 133-141 meq/Lt. En Colombia el sodio serico promedio encontrado fue de 138 meq/Lt con una desviación estándar de 5,1,(57)

Ecocardiograma

En esta cohorte El 70.83 % de los pacientes, presentaban fracción de eyección deprimida menor del 40%, el restante 29.17% tenía fracción de eyección mayor de 40 % con criterios clínicos de falla cardiaca, tomada en base al ecocardiograma que se realizó en el servicio de urgencias, comparado con otras cohortes de pacientes con falla cardiaca, el estudio OPTIMIZE-HF(59), encontró 48% de los pacientes que consultaron a urgencias con descompensación aguda de la falla cardiaca correspondían a fracción de eyección disminuida, en Colombia (57) se encontró que los pacientes con fracción de eyección disminuida correspondían a un 32% de los pacientes admitidos por descompensación aguda, es posible que en nuestro trabajo se presentaron sesgos de selección, por el tipo de muestreo y

que se haya dejado de recolectar pacientes con falla cardiaca con fe disminuida , o que en la institución sitio de referencia, se manejen pacientes más críticos con fracción de eyección menores.

Tratamiento durante la hospitalización

Casi todos los pacientes requirieron oxígeno(98.08%) al ingreso o en las primeras 24 horas, acompañado de medicamento diurético la cual fue principalmente la furosemida (67.31%), en el estudio ADHERE (58) se utilizó diuréticos de ASA en el 74% de los paciente admitidos, en el registro ATTEND(47) el porcentaje de pacientes que requirió medicación diurética fue del 76%, estos medicamentos, son por mucho los principales medicamentos que se utilizan en la descompensación aguda de la falla cardiaca.

El uso de soporte vasoactivo fue necesario en 78 pacientes (25.64%) esto en relación a los estados fríos del manejo por cuadrantes de Stevenson(66) en pacientes que se encontraban en choque, en las diferentes cohortes de pacientes (54)(47) se ha encontrado valores similares de necesidad de soporte vasoactivo, es de resaltar que casi un 40 % de los pacientes que ingresaron a nuestro estudio necesitó manejo en unidad de cuidado intensivo, por razones como necesidad de mantener vigilancia y monitoria por los soportes endovenosos o por la necesidad de ventilación mecánica que fue 22,12%. En el estudio ATTEND(47) cerca del 30% de los pacientes necesitaron asistencia ventilatoria, en el estudio ADHERE(58) un 32 % de los pacientes necesitaron ingreso a unidad de cuidado intensivo por diversas razones en Colombia los estudios hasta el momento evaluados no fue posible encontrar esta variable estimada.

Medicamentos al egreso:

El 93% de los pacientes al egreso recibieron algún tipo de diurético, y la mitad de estos pacientes recibieron manejo dual con furosemida y espironolactona, las guías europeas de manejo de falla cardíaca recomiendan el uso de estos medicamentos para el manejo de la falla cardíaca crónica (67) no se indagó en esta cohorte la razón por la cual no se administró medicación diurética dual a todos los pacientes, no era el objetivo primario en las diferentes cohortes evaluadas (47)(54)(64) se encuentran prescripción de diuréticos de ASA y combinaciones cercanas al 70% de los pacientes lo que es similar a lo encontrado en este trabajo. En la búsqueda de literatura no fue posible encontrar estudios colombianos relacionados al uso de estos medicamentos al egreso de la hospitalización.

El uso de betabloqueadores pilar fundamental del tratamiento crónico de esta patología, se prescribió en el 82,93% de los pacientes, el uso de medicamentos Inhibidores de la Enzima convertidora de Angiotensina II(IECA) y antagonistas de receptor de Aldosterona(ARA II) en combinación fue prescrito de manera combinada en el 72% de los pacientes, esto puede ser un indicador de adecuada adherencia a las guías de manejo vigentes para pacientes con falla cardíaca descompensada, comparado con un estudio que evaluó la prescripción de medicamentos al egreso en una cohorte de 1887 pacientes (68) encontró el uso de betabloqueadores del 69% y de medicamentos ARA II o IECA en un 65% de los pacientes dados de alta del servicio de hospitalización por un cuadro de descompensación aguda.

Cerca del 20% de los pacientes recibieron manejo con anticoagulación permanente, principalmente con Warfarina, la principal indicación de este tratamiento fue la fibrilación auricular, en el registro ATTEND (47) el 24% de los pacientes recibieron anticoagulación con antagonistas de vitamina K , cercano a los hallazgos de nuestra cohorte, en esta cohorte no se evaluaron los

anticoagulantes orales directos dado que en ese momento , aun no tenían aprobación completa y se encontraban en estudios fase III(69)(70).

Etiología de la insuficiencia cardiaca

En este trabajo se encontró como principal agente causal de falla cardiaca la cardiopatía isquémica con un 42,31%, seguido de la enfermedad valvular en un 24,68%, la miocardiopatía dilatada idiopática correspondió al 12,5% de los casos, la miocardiopatía de origen Chagásica correspondió a 11,8% de los pacientes y hay otras etiologías que no fueron clasificables en el análisis como la miocardiopatía de origen alcohólica, hipertensiva, y un paciente que correspondía a miocardiopatía periparto.

Es de anotar que en registros internacionales por ejemplo (Wayne C. Levy et al)(71) encontraron que la principal etiología de la falla cardiaca era isquémica, con valores que pueden corresponder del 45-68% de todas las causas en américa, en el estudio Framingham heart study(24) la etiología isquémica correspondió a un porcentaje en hombres del 59% y en mujeres el 48%, la patología valvular en esta gran cohorte correspondió a cerca del 22% de los casos, otro estudio japonés (72) se documentó también que la principal etiología de la falla cardiaca era la isquémica, con cerca del 58% de los casos, en Canadá en una de las cohortes de pacientes con falla cardiaca descompensada(62) cerca del 45% de los pacientes tenían antecedente de infarto agudo de miocardio. En estos estudios no se documentó etiología Chagásica.

En américa latina es predominante también la presencia de enfermedad coronaria como causa de etológica de la falla cardiaca, un estudio de revisión acerca de este aspecto(73) muestra que la etiología isquémica esta entre el 19-38% en base a estudios de hace 10 años, es de anotar esto, dado que con el control clínico de las demás causas de enfermedad, la patología isquémica cada día toma más

importancia como determinante causal de falla cardiaca. En este mismo trabajo se revisa la importancia de la enfermedad Chagásica, la cual en Brasil puede corresponder hasta un 20% del total de las causas de falla cardiaca(74).

La prevalencia colombiana de la enfermedad se reporta entre 700 000 y 1 200 000 habitantes infectados y 8 000 000 individuos en riesgo de adquirir la infección. (75), en Colombia se estima que cerca que el 10% (76) de los pacientes con falla cardiaca, corresponde a etiología Chagásica similar a lo que se documentó en esta cohorte. Hay limitaciones en cuanto a que nuestro equipo de trabajo no intervino directamente en el diagnóstico, solamente se limitó al concepto del clínico tratante quien fue el encargado de determinar la etiología de la miocardiopatía.

Causa de descompensación

En este estudio la principal causa de descompensación que se presento fue infección la cual fue responsable del 40.38%, que correspondían a neumonías, infecciones de vías urinarias, celulitis entre otras causas , como factor precipitante de descompensación se encontró la arritmia, si bien estos diagnósticos estuvieron sujetos al diagnóstico clínico realizado por el médico tratante, al comparar con una serie de pacientes(34) se documentó que las dos principales causas precipitantes de la descompensación estaban en relación con arritmia y neumonías, siendo estas dos casi un 35% de todas las causas , no se identificaron en esta cohorte otro tipo de infección, también en esta cohorte cerca de un 10% de los pacientes entraron en descompensación por emergencia hipertensiva en nuestra cohorte pocos pacientes presentaron este factor precipitante, lo que puede ser explicado porque cerca del 45% de los pacientes de la cohorte norteamericana eran individuos de raza negra, los cuales naturalmente cursan con hipertensión arterial de muy difícil control.

Otra cohorte europea de pacientes con falla cardiaca descompensada (77) encontró que las infecciones pulmonares estaban en relación con el 20% de las causas de descompensación aguda, también documentaron la presencia de síndrome coronario agudo en el 9% , las arritmias en el 17% de los casos, valores que están cerca a lo encontrado en este trabajo.

Las cohortes colombianas revisadas, no se documentó la causa de descompensación de los pacientes ingresados.

Mortalidad global

La mortalidad de la cohorte fue del 21.47% correspondiente a 67 pacientes, un poco más alta que en el registro ATTEND, en donde la mortalidad en general fue de un 15% (6), en registro OPTIMIZE-HF(51), la mortalidad general fue de casi un 14% , es difícil determinar cuál es la causa determinante de estas diferencias, sin embargo puede corresponder a pacientes con mayores complicaciones, que ingresaron a este servicio , así como no disponibilidad de terapias avanzadas de manejo en pacientes críticamente enfermos como dispositivos de apoyo ventricular y demás métodos invasivos.

En Colombia (Chaves, Juan José Diaztagle et al)(57) , encontraron una mortalidad cercana al 14% en una institución de cuarto nivel de complejidad, valores que están también por debajo de la mortalidad de nuestra cohorte y que pueden estar en relación con las razones ya expuestas.

Análisis de hiponatremia y mortalidad:

La hiponatremia definida como sodio sérico por debajo de 135meq/lit ha sido descrita como un marcador de mortalidad en diferentes estudios y fue el objetivo primario de este trabajo, esta alteración electrolítica estuvo presente en el 31,4% de los pacientes, en esta cohorte se encontró después de ajustar por variables

como sexo, edad, niveles de potasio, uso de diurético, consumo de IECA y antagonistas un OR de mortalidad de 4,1 al ingreso para los pacientes con sodio sérico menor de 135 meq/lt, lo que indica un riesgo de morir 4 veces mayor si esta alteración es encontrada al ingreso.

Esta relación de hiponatremia con mortalidad ha sido descrita desde hace algún tiempo, en una cohorte norteamericana(65) la presencia de hiponatremia fue del 22,3%, y está relacionada con mortalidad a 5 años, aumentada, con HR de 1,49. En esta cohorte se tomó los valores de sodio por debajo de 137 meq/lt.

En el estudio OPTIMIZE-HF(7) encontró hiponatremia en el 24,4% de los pacientes y una mortalidad hospitalaria de un poco más del doble en los pacientes con esta alteración.

En el registro ATTEND(6) niveles de sodio sérico por debajo de 135 meq/lt se encontró en casi el 15% de los pacientes, en el grupo de la alteración electrolítica, el evento muerte estuvo presente en el 15% de los pacientes , contra un 5% de muerte en pacientes sin esta alteración.

Otro estudio en Malasia, de carácter retrospectivo que involucro 543 pacientes(78) documento esta alteración en un 19% de los pacientes, encontrando un OR de mortalidad intrahospitalaria de 3,4 después de ser ajustado por variables confusoras.

En España(79) una cohorte de 504,860 pacientes del 2005 al 2011 encontró una prevalencia de hiponatremia de 2,2%, baja comprada con la encontrada en nuestra institución y un OR de mortalidad estimado en 1,56, la principal debilidad de este trabajo es que se trata de un estudio retrospectivo, con todas las limitaciones y sesgos que esto puede traer.

En Colombia (Chaves, Juan José Diaztagle et al)(57) en su cohorte de 485 pacientes no encontró diferencias significativas en mortalidad asociada a hiponatremia.

Como es evidente la relación de hiponatremia y mortalidad ha sido ampliamente estudiada, con hallazgos muy significativos en cohortes prospectivas, en nuestro trabajo con una OR elevado de mortalidad, respecto al general de estudios realizados en otros sitios diferentes, es de anotar que esto puede deberse a que hay limitantes en el manejo de los pacientes en nuestra institución que no son dependientes del médico clínico, también es de suma importancia reconocer que la instituciones de donde se recolectaron los pacientes son centro de referencia y muchos pacientes ingresan en estados más avanzados de enfermedad y con alto riesgo de muerte.

10. CONCLUSIONES

La insuficiencia cardiaca es una enfermedad que ha ido progresivamente en aumento con edades de presentación cada vez mayores y en el Hospital Universitario de Santander esto se ve reflejado en este trabajo, al evidenciar el aumento de la edad promedio de la cohorte comparada con una cohorte anterior. Esta enfermedad que está asociada a múltiples factores de riesgo cardiovascular, como se evidencio en la alta carga de comorbilidades que se apreciaron en el ingreso, en general con características muy similares a otras cohortes de pacientes estudiadas.

La clase funcional predominante New York Heart Association NYHA, son las clase funcionales III y IV, pacientes muy sintomáticos, el síntoma predominante fue la disnea y el estado hemodinámico predominante fue “caliente-Húmedo”.

La principal arritmia presente en los pacientes con falla cardiaca de esta cohorte es la fibrilación auricular, y esta tiene una alta carga dentro de las causas de descompensación de esta enfermedad.

Predomina en nuestra población hospitalaria los pacientes con falla cardiaca y fracción de eyección deprimida, sin embargo reconocemos que se debe realizar un mejor reconocimiento de los pacientes con fracción de eyección preservada. Existe una necesidad creciente de manejo en unidad de cuidados intensivos, dado que hasta el 40 % de los pacientes por diversas razones requieren manejo en esta unidad y necesitan manejo avanzado de la vía aérea, ventilación mecánica y soporte multidisciplinario.

Hay una alta tasa de mortalidad asociada a la población hospitalaria, mayor a la observada en otras cohortes, lo que hace necesario implementación de planes de

mejora para optimizar los tratamientos que se puedan ofertar a estos pacientes y mejorar las posibilidades de recuperación.

Existe una alta adherencia de los médicos clínicos a las guías de manejo actuales de esta patología, tasas de prescripción altas de medicamentos fundamentales en el manejo de esta patología.

Al igual que en otras latitudes, la principal causa etiológica de la falla cardiaca es la enfermedad coronaria, lo que hace necesario un plan de mejora en promoción y prevención, mejorar el control de los principales factores de riesgo cardiovascular para así intentar frenar el aumento de incidencia de esta enfermedad. Todavía la enfermedad valvular tiene una alta carga en la etiología de la insuficiencia cardiaca, y en nuestro medio tenemos alta carga asociada a enfermedad de Chagas.

La principal causa de descompensación en la población del hospital universitario de Santander es la infección, predominantemente pulmonar por lo que es necesario al momento de la evaluación clínica de estos pacientes realizar búsqueda activa de esta enfermedad e iniciar tempranamente las intervenciones pertinentes.

La hiponatremia es una alteración frecuente en nuestra población, está asociada con un riesgo elevado de muerte, es un método fácil de identificación de pacientes a riesgo desde el ingreso, que debe alertar al médico clínico a un manejo precoz de las diferentes complicaciones, sin embargo hasta el momento las intervenciones terapéuticas no tienen sólida recomendación y evidencia en la corrección de esta alteración.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American Heart Association. International Cardiovascular Disease Statistics. 2011.
2. Gaziano T, Reddy S, Paccaud F, Horton S C V. Cardiovascular disease. En: Disease control priorities in developing countries. In: Oxford: Oxford University Press and The World Bank; 2.a ed. 2006. p. 645–62.
3. Regional O. Indicadores Básicos 2012. 2012;
4. Heidenreich PA, Trogon JG, Khavjou OA, Butler J, Dracup K E, MD, Finkelstein EA, Hong Y, Johnston SC, Khera A L-J, DM, Nelson SA, Nichol G, Orenstein D, Wilson PW WY. on behalf of the American Heart Association Advocacy Coordinating Committee; Stroke Council; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Clinical Cardiology; Council on Epidemiology and Prevention; Council on Arteriosclerosis; Thrombo. Circulation. 2011;123::933–944.
5. Hernández-leiva E. Epidemiología del síndrome coronario agudo y la insuficiencia cardiaca en Latinoamérica. 2013;64(Supl 2):34–43.
6. Sato N, Gheorghiade M, Kajimoto K, Munakata R, Minami Y, Mizuno M, et al. Hyponatremia and in-hospital mortality in patients admitted for heart failure (from the ATTEND Registry). Am J Cardiol [Internet]. 2013;111(7):1019–25. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2012.12.019>
7. Gheorghiade M, Abraham WT, Albert NM, Gattis Stough W, Greenberg BH, O'Connor CM, et al. Relationship between admission serum sodium concentration and clinical outcomes in patients hospitalized for heart failure: An analysis from the OPTIMIZE-HF registry. Eur Heart J. 2007;28(8):980–8.

8. Zannad F, Jaarsma T, Anker SD, Fonseca C, Køber L, Rønnevik PK, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart. *Eur Heart J* [Internet]. 2012;33(14):1787–847. Available from:
<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/doi/10.1093/eurheartj/ehs104>
[publication/doi/10.1093/eurheartj/ehs104](http://eurheartj.oxfordjournals.org/publication/doi/10.1093/eurheartj/ehs104)
9. Senni M, Tribouilloy CM, Rodeheffer RJ, Jacobsen SJ, Evans JM, Bailey KR, et al. Congestive heart failure in the community: a study of all incident cases in Olmsted County, Minnesota, in 1991. *Circulation*. 1998;98(100001590507):2282–9.
10. Kelder JC, Cramer MJ, Van Wijngaarden J, Van Tooren R, Mosterd A, Moons KGM, et al. The diagnostic value of physical examination and additional testing in primary care patients with suspected heart failure. *Circulation*. 2011;124(25):2865–73.
11. Davie AP, Francis CM, Love MP, Caruana L, Starkey IR, Shaw TRD, et al. Value of the electrocardiogram in identifying heart failure due to left ventricular systolic dysfunction. *Bmj* [Internet]. 1996;312(7025):222. Available from:
<http://www.bmj.com/content/312/7025/222>
12. Thomas JT, Kelly RF, Thomas SJ, Stamos TD, Albasha K, Parrillo JE, et al. Utility of history, physical examination, electrocardiogram, and chest radiograph for differentiating normal from decreased systolic function in patients with heart failure. *Am J Med*. 2002;112(6):437–45.
13. Henriksson P. Chest radiographs and BNP levels provided complementary information beyond clinical findings for diagnosing heart failure. *ACP J Club* [Internet]. 2004;141(2):48. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15341468>

14. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and t. J Am Soc Echocardiogr. 2010 Jul;23(7):685-713-8.
15. Butler J, Casey DE, Drazner MH, Fonarow GC, Geraci SA, Horwich T, et al. 2013 ACCF / AHA Guideline for the Management of Heart Failure. *Jac* [Internet]. 2013;62(16):e147–239. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2013.05.019>
16. Maisel A, Mueller C, Nowak R, Peacock WF, Landsberg JW, Ponikowski P, et al. Mid-Region Pro-Hormone Markers for Diagnosis and Prognosis in Acute Dyspnea. Results From the BACH (Biomarkers in Acute Heart Failure) Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(19):2062–76.
17. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Heart disease and stroke statistics-2013 update: A Report from the American Heart Association. *Circulation*. 2013;127(1).
18. Sayago-Silva I, García-López F, Segovia-Cubero J. Epidemiology of heart failure in Spain over the last 20 years. *Rev española Cardiol*. 2013 Aug;66(8):649–56.
19. Gomez-Soto FM, Andrey JL, Garcia-Egido AA, Escobar MA, Romero SP, Garcia-Arjona R, et al. Incidence and mortality of heart failure: A community-based study. *Int J Cardiol* [Internet]. 2011;151(1):40–5. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2010.04.055>
20. Anguita Sanchez M, Crespo Leiro MG, De Teresa Galvan E, Jimenez N, Alonso Pulpon L MGJ. Prevalencia de la insuficiencia cardiaca en la poblacion general española mayor de 45 años. Estudio PRICE. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:1041–9.

21. Bocchi E a, Guimarães G, Tarasoutshi F, Spina G, Mangini S, Bacal F. Cardiomyopathy, adult valve disease and heart failure in South America. *Heart* [Internet]. 2009;95(3):181–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18977804>
22. Accini, jose. Gomez, Efrain. Gomez juan . et. al. Guías de tratamiento de la falla cardíaca aguda. *RCC*. 2011;18:165–98.
23. Ospina A. Características clínicas y epidemiológicas de la insuficiencia cardiaca en el Hospital Universitario Ramón Gonzalez Valencia de. *Salud UIS*. 2004;125–31.
24. Lloyd-Jones DM. Lifetime Risk for Developing Congestive Heart Failure: The Framingham Heart Study. *Circulation*. 2002 Nov;106(24):3068–72.
25. Ammar KA, Jacobsen SJ, Mahoney DW, Kors JA, Redfield MM, Burnett JC, et al. Prevalence and prognostic significance of heart failure stages: Application of the American College of Cardiology/American Heart Association heart failure staging criteria in the community. *Circulation*. 2007;115(12):1563–70.
26. Madsen BK, Hansen JF, Stokholm KH et al. Chronic congestive heart failure. Description and survival of 190 consecutive patients with a diagnosis of chronic congestive heart failure based on clinical signs and symptoms. *Eur Hear J*. 1994;15.:303–10.
27. Nohria A, Lewis E SL. . Medical management of advanced heart failure. *JAMA*. 2002;287:628–40.
28. Kannel WB, Ho K TT. Changing epidemiological features of cardiac failure. *Br Hear J*. 1994;(2 Suppl):72.
29. Health N, Epi- NES. Risk Factors for Congestive Heart Failure in US Men and Women. 2001;161.
30. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart*. 2007;93(9):1137–46.
31. Barreto AC, Nobre MR, Wajngarten M, Canesin MF, Ballas D S-AJ. Insuficiencia cardiaca em grande hospital terciario de Sao Paulo. *Arq Bras Cardiol*. 1998;71:15–20.

32. Freitas HFG, Chizzola PR, Paes AT, Lima AC MA. Risk stratification in a Brazilian hospitalbased cohort of 1220 outpatients with heart failure: role of Chagas' heart disease. *Int J Cardiol.* 2005;102:239–47.
33. Chin MH, Goldman L. Factors contributing to the hospitalization of patients with congestive heart failure. *Am J Public Health [Internet].* 1997;87(4):643–8. Available from:
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1380846&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
34. Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, Stough WG, Gheorghiade M, Greenberg BH, et al. Factors identified as precipitating hospital admissions for heart failure and clinical outcomes: findings from OPTIMIZE-HF. *Arch Intern Med.* 2008;168(8):847–54.
35. Kumar S BT. Sodium. *Lancet.* 1998;352:220–228.
36. Kazory A. Hyponatremia in heart failure: Revisiting pathophysiology and therapeutic strategies. *Clin Cardiol.* 2010;33(6):322–9.
37. DA. S. Sodium and water retention in heart failure and diuretic therapy: basic mechanisms. *Cleve Clin J Med.* 2006;73(suppl 2:S2–S7.
38. Goldsmith SR, Francis GS CAJ. Arginine vasopressin and the renal response to water loading in congestive heart failure. *Am J Cardiol.* 1986;58:295–299.
39. Sonnenblick M, Friedlander Y RA. Diuretic-induced severe hyponatremia: review and analysis of 129 reported patients. *Chest.* 1993;103:601–606.
40. Sica DA. Hyponatremia and heart failure--treatment considerations. *Congest Heart Fail.* 2006;12(1):55–60.
41. Victor J. Dzau, M.D., Milton Packer, M.D. LS. Prostaglandins in Severe Congestive Heart Failure — Relation to Activation of the Renin–Angiotensin System and Hyponatremia. *N Engl J Med.* 1984;310::347-352.
42. Lee WH, Packer M. Prognostic importance of serum sodium concentration and its modification by converting-enzyme inhibition in patients with severe chronic heart failure. *Circulation.* 1986;73(2):257–67.

43. Gattis W a, Connor CMO, Adams KF, Elkayam U, Barbagelata A, Benza RL, et al. Effects of Tolvaptan ,. *Heart Fail.* 2004;29(16):1963–71.
44. Balling L, Schou M, Videbæk L, Hildebrandt P, Wiggers H, Gustafsson F. Prevalence and prognostic significance of hyponatraemia in outpatients with chronic heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2011;13(9):968–73.
45. Kearney MT, Fox K a a, Lee AJ, Prescott RJ, Shah AM, Batin PD, et al. Predicting death due to progressive heart failure in patients with mild-to-moderate chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2002 Nov;40(10):1801–8.
46. Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, Gattis WA GM, Greenberg B, O'Connor CM, Yancy CW YJ. Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure (OPTIMIZE-HF): rationale and design. *Am Hear J.* 2004;148:43–51.
47. Sato N, Kajimoto K, Asai K, Mizuno M, Minami Y, Nagashima M, et al. Acute decompensated heart failure syndromes (ATTEND) registry. A prospective observational multicenter cohort study: Rationale, design, and preliminary data. *Am Heart J [Internet].* 2010;159(6):949–955.e1. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ahj.2010.03.019>
48. Dewolfe A, Lopez B, Arcement LM, Hebert K. Low serum sodium as a poor prognostic indicator for mortality in congestive heart failure patients. *Clin Cardiol.* 2010;33(12):13–7.
49. Rusinaru D, Tribouilloy C, Berry C, Richards a M, Whalley G a, Earle N, et al. Relationship of serum sodium concentration to mortality in a wide spectrum of heart failure patients with preserved and with reduced ejection fraction: an individual patient data meta-analysis(†): Meta-Analysis Global Group in Chronic heart failure (MAGGI. *Eur J Heart Fail.* 2012 Oct;14(10):1139–46.
50. Pérez-Villacastín J, Pérez Castellano N, Moreno Planas J. Epidemiología de la fibrilación auricular en España en los últimos 20 años. *Rev Española Cardiol [Internet].* 2013;66(7):561–5. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300893213001437>

51. Abraham WT, Fonarow GC, Albert NM, Stough WG, Gheorghiade M, Greenberg BH, et al. Predictors of In-Hospital Mortality in Patients Hospitalized for Heart Failure. Insights From the Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients With Heart Failure (OPTIMIZE-HF). *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(5):347–56.
52. Ospina Serrano AV, Gamarra Hernandez G. Características clínicas y epidemiológicas de la insuficiencia cardiaca en el Hospital Universitario Ramón Gonzalez Valencia de Bucaramanga, Colombia. *Rev SALUD UIS*; Vol 36, No 3 *Rev Salud UIS* [Internet]. 2010;125–31. Available from: <http://revistas.uis.edu.co/index.php/revistasaluduis/article/view/629>
53. Lu D, Cheng H, Cheng Y, Hsu P, Huang W, Guo C, et al. Hyponatremia and Worsening Sodium Levels Are Associated With Long-Term Outcome in Patients Hospitalized for Acute Heart Failure. *J Am Heart Assoc* [Internet]. 2016;5(3):e002668. Available from: <http://jaha.ahajournals.org/lookup/doi/10.1161/JAHA.115.002668>
54. Klein LMD, O'Connor CM, Leimberger JDP, Gattis-Stough W, Pina IL, Felker GM, et al. Lower Serum Sodium Is Associated With Increased Short-Term Mortality in Hospitalized Patients With Worsening Heart Failure: Results From the Outcomes of a Prospective Trial of Intravenous Milrinone for Exacerbations of Chronic Heart Failure (OPTIME-CHF) S. *Circulation* [Internet]. 2005;111(19):2454–60. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15867182>
55. Martindale JL, Wakai A, Collins SP, Levy PD, Diercks D, Hiestand BC, et al. Diagnosing Acute Heart Failure in the Emergency Department: A Systematic Review and Meta-analysis. *Acad Emerg Med*. 2016;23(3):223–42.
56. Juan Manuel Senior, Clara Saldarriaga JAR. Descripción clínico epidemiológica de los pacientes con falla cardiaca aguda que consultan al servicio de urgencias. *Acta Med Colomb V*. 2011;Vol. 36.

57. Chaves WG, Diaztagle JJ, Sprockel JJ, Hernández JI, Benavidez JM, Henao DC, et al. Factors associated with mortality in patients with decompensated heart failure. *Acta Medica Colomb.* 2014;39(4):314–20.
58. Yancy CW, Lopatin M, Stevenson LW, De Marco T, Fonarow GC. Clinical presentation, management, and in-hospital outcomes of patients admitted with acute decompensated heart failure with preserved systolic function: A report from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) database. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47(1):76–84.
59. Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, Gattis WA, Gheorghiade M, Greenberg B, et al. Organized program to initiate lifesaving treatment in hospitalized patients with heart failure (OPTIMIZE-HF): Rationale and design. *Am Heart J.* 2004;148(1):43–51.
60. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, Lewis EF, Jarcho JA, Mudge GH, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol [Internet].* 2003;41(10):1797–804. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097\(03\)00309-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097(03)00309-7)
61. York N, Colomb AM, li N, lii N, Iv N. pacientes con falla cardiaca aguda que consultan al servicio de urgencias Clinico-epidemiological description of patients with acute heart failure presenting to the emergency. 2011;
62. Claret P-G, Stiell IG, Yan JW, Clement CM, Rowe BH, Calder LA, et al. Hemodynamic, management, and outcomes of patients admitted to emergency department with heart failure. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med [Internet].* 2016;24(1):132. Available from: <http://sjtrem.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13049-016-0324-2>
63. Castro JL, Ortega RA, De Juan Romero MP, Juanatey JRG. Factores pron??sticos de mortalidad de la insuficiencia card??aca en una cohorte del noroeste de Espa??a. *Estudio EPICOUR. Rev Clin Esp.* 2010;210(9):438–47.

64. Biegus J, Zymlinski R, Szachniewicz J, Siwoowski P, Pawlu A, Banasiak W, et al. Clinical characteristics and predictors of in-hospital mortality in 270 consecutive patients hospitalised due to acute heart failure in a single cardiology centre during one year. *Kardiol Pol*. 2011;69(10):997–1005.
65. Kearney MT, Fox KAA, Lee AJ, Prescott RJ, Shah AM, Batin PD, et al. Predicting death due to progressive heart failure in patients with mild-to-moderate chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(10):1801–8.
66. Thomas SS, Nohria A. Hemodynamic Classifications of Acute Heart Failure and Their Clinical Application. *Circ J* [Internet]. 2012;76(February):278–86. Available from: https://www.jstage.jst.go.jp/article/circj/76/2/76_CJ-11-1441/_article
67. 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. *Eur Heart J*. 2016;37(27):2129–2200m.
68. Shreibati JB, Sheng S, Fonarow GC, DeVore AD, Yancy CW, Bhatt DL, et al. Heart failure medications prescribed at discharge for patients with left ventricular assist devices. *Am Heart J* [Internet]. 2016;179:99–106. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002870316301028>
69. Breithardt G, Baumgartner H, Berkowitz SD, Hellkamp AS, Piccini JP, Stevens SR, et al. Clinical characteristics and outcomes with rivaroxaban vs. warfarin in patients with non-valvular atrial fibrillation but underlying native mitral and aortic valve disease participating in the ROCKET AF trial. *Eur Heart J*. 2014;35(47):3377–85.
70. Clark WM, Brooks W, Mackey A, Hill MD, Leimgruber PP, Sheffet AJ, et al. *New England Journal*. 2016;11–23.
71. Levy WC, Mozaffarian D, Linker DT, Sutradhar SC, Anker SD, Cropp AB, et al. The Seattle Heart Failure Model: Prediction of survival in heart failure. *Circulation*. 2006;113(11):1424–33.

72. Kajimoto K, Sato N, Keida T, Sakata Y, Takano T. Associations of Anemia and Renal Dysfunction with Outcomes among Patients Hospitalized for Acute Decompensated Heart Failure with Preserved or Reduced Ejection Fraction. *Clin J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2014;9(11):1912–21. Available from: <http://cjasn.asnjournals.org/cgi/doi/10.2215/CJN.04400514>
73. Hernández-Leiva E. Epidemiology of acute coronary syndrome and heart failure in Latin America. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2011;64 Suppl 2(Supl 2):34–43. Available from: <http://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/viewArticle/189>
74. Freitas HFG, Chizzola PR, Paes Angela T., Lima ACP, Mansur AJ. Risk stratification in a Brazilian hospital-based cohort of 1220 outpatients with heart failure: Role of Chagas' heart disease. *Int J Cardiol*. 2005;102(2):239–47.
75. Mario J, Díaz P, Katherine L, Rey P, Esther K, Castillo R, et al. Enfermedad de chagas: realidad de una patología frecuente en Santander, Colombia Revisión de Tema Infectología Chagas disease: reality of a frequent pathology in Santander, Colombia. *Carrera Ed Monviso Portón del Tejar Bucaramanga Santander*. 1507;33(1):91–52.
76. Gómez E. epidemiología de la falla cardiaca e historia de las clínicas de falla cardiaca en Colombia. *Rev Colomb Cardiol*. 23(S1)::6---12.
77. Arrigo M, Tolppanen H, Sadoune M, Feliot E, Teixeira A, Laribi S, et al. Effect of precipitating factors of acute heart failure on readmission and long-term mortality. *ESC Hear Fail* [Internet]. 2016;3(2):115–21. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/ehf2.12083>
78. Saepudin S, Ball PA, Morrissey H. Hyponatremia during hospitalization and in-hospital mortality in patients hospitalized from heart failure. *BMC Cardiovasc Disord* [Internet]. 2015;15:88. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4542119&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>

79. M??ndez-Bail??n M, Barba-Mart??n R, De Miguel-Yanes JM, Zapatero-Gaviria A, Calvo-Porqueras B, Osuna MFZ, et al. Hyponatremia in hospitalised patients with heart failure in internal medicine: Analysis of the Spanish national minimum basic data set (MBDS) (2005-2011). *Eur J Intern Med* [Internet]. 2015;26(8):603–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejim.2015.06.009>
80. Association. TCC of the NYH. Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels. 9th ed Bos. Little B& C, editor. 1994; 1994.

BIBLIOGRAFÍA

- ❖ Abraham WT, Fonarow GC, Albert NM, Stough WG, Gheorghide M, Greenberg BH, et al. Predictors of In-Hospital Mortality in Patients Hospitalized for Heart Failure. Insights From the Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients With Heart Failure (OPTIMIZE-HF). *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(5):347–56.
- ❖ Accini, jose. Gomez, Efrain. Gomez juan . et. al. Guías de tratamiento de la falla cardíaca aguda. *RCC*. 2011;18:165–98.
- ❖ American Heart Association. International Cardiovascular Disease Statistics. 2011.
- ❖ Ammar KA, Jacobsen SJ, Mahoney DW, Kors JA, Redfield MM, Burnett JC, et al. Prevalence and prognostic significance of heart failure stages: Application of the American College of Cardiology/American Heart Association heart failure staging criteria in the community. *Circulation*. 2007;115(12):1563–70.
- ❖ Anguita Sanchez M, Crespo Leiro MG, De Teresa Galvan E, Jimenez N, Alonso Pulpon L MGJ. Prevalencia de la insuficiencia cardiaca en la poblacion general española mayor de 45 años. Estudio PRICE. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:1041–9.
- ❖ Arrigo M, Tolppanen H, Sadoune M, Feliot E, Teixeira A, Laribi S, et al. Effect of precipitating factors of acute heart failure on readmission and long-term mortality. *ESC Hear Fail* [Internet]. 2016;3(2):115–21. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/ehf2.12083>
- ❖ Association. TCC of the NYH. Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels. 9th ed Bos. Little B& C, editor. 1994; 1994.
- ❖ Balling L, Schou M, Videbæk L, Hildebrandt P, Wiggers H, Gustafsson F. Prevalence and prognostic significance of hyponatraemia in outpatients with chronic heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2011;13(9):968–73.

- ❖ Barreto AC, Nobre MR, Wajngarten M, Canesin MF, Ballas D S-AJ. Insuficiencia cardiaca em grande hospital terciario de Sao Paulo. *Arq Bras Cardiol.* 1998;71:15–20.
- ❖ Biegus J, Zymliński R, Szachniewicz J, Siwoński P, Pawluś A, Banasiak W, et al. Clinical characteristics and predictors of in-hospital mortality in 270 consecutive patients hospitalised due to acute heart failure in a single cardiology centre during one year. *Kardiol Pol.* 2011;69(10):997–1005.
- ❖ Bocchi E a, Guimarães G, Tarasoutshi F, Spina G, Mangini S, Bacal F. Cardiomyopathy, adult valve disease and heart failure in South America. *Heart* [Internet]. 2009;95(3):181–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18977804>
- ❖ Breithardt G, Baumgartner H, Berkowitz SD, Hellkamp AS, Piccini JP, Stevens SR, et al. Clinical characteristics and outcomes with rivaroxaban vs. warfarin in patients with non-valvular atrial fibrillation but underlying native mitral and aortic valve disease participating in the ROCKET AF trial. *Eur Heart J.* 2014;35(47):3377–85.
- ❖ Butler J, Casey DE, Drazner MH, Fonarow GC, Geraci SA, Horwich T, et al. 2013 ACCF / AHA Guideline for the Management of Heart Failure. *Jac* [Internet]. 2013;62(16):e147–239. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2013.05.019>
- ❖ Castro JL, Ortega RA, De Juan Romero MP, Juanatey JRG. Factores pronósticos de mortalidad de la insuficiencia cardiaca en una cohorte del noroeste de España. *Estudio EPICOUR. Rev Clin Esp.* 2010;210(9):438–47.
- ❖ Chaves WG, Diaztagle JJ, Sprockel JJ, Hernández JI, Benavidez JM, Henao DC, et al. Factors associated with mortality in patients with decompensated heart failure. *Acta Medica Colomb.* 2014;39(4):314–20.

- ❖ Chin MH, Goldman L. Factors contributing to the hospitalization of patients with congestive heart failure. *Am J Public Health* [Internet]. 1997;87(4):643–8. Available from:
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1380846&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- ❖ Claret P-G, Stiell IG, Yan JW, Clement CM, Rowe BH, Calder LA, et al. Hemodynamic, management, and outcomes of patients admitted to emergency department with heart failure. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* [Internet]. 2016;24(1):132. Available from:
<http://sjtrem.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13049-016-0324-2>
- ❖ Clark WM, Brooks W, Mackey A, Hill MD, Leimgruber PP, Sheffet AJ, et al. *New England Journal*. 2016;11–23.
- ❖ DA. S. Sodium and water retention in heart failure and diuretic therapy: basic mechanisms. *Cleve Clin J Med*. 2006;73(suppl 2):S2–S7.
- ❖ Davie AP, Francis CM, Love MP, Caruana L, Starkey IR, Shaw TRD, et al. Value of the electrocardiogram in identifying heart failure due to left ventricular systolic dysfunction. *Bmj* [Internet]. 1996;312(7025):222. Available from:
<http://www.bmj.com/content/312/7025/222>
- ❖ Dewolfe A, Lopez B, Arcement LM, Hebert K. Low serum sodium as a poor prognostic indicator for mortality in congestive heart failure patients. *Clin Cardiol*. 2010;33(12):13–7.
- ❖ Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, Gattis WA GM, Greenberg B, O'Connor CM, Yancy CW YJ. Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure (OPTIMIZE-HF): rationale and design. *Am Hear J*. 2004;148:43–51.
- ❖ Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, Gattis WA, Gheorghide M, Greenberg B, et al. Organized program to initiate lifesaving treatment in hospitalized patients with heart failure (OPTIMIZE-HF): Rationale and design. *Am Heart J*. 2004;148(1):43–51.

- ❖ Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, Stough WG, Gheorghide M, Greenberg BH, et al. Factors identified as precipitating hospital admissions for heart failure and clinical outcomes: findings from OPTIMIZE-HF. *Arch Intern Med.* 2008;168(8):847–54.
- ❖ Freitas HFG, Chizzola PR, Paes ??ngela T., Lima ACP, Mansur AJ. Risk stratification in a Brazilian hospital-based cohort of 1220 outpatients with heart failure: Role of Chagas' heart disease. *Int J Cardiol.* 2005;102(2):239–47.
- ❖ Freitas HFG, Chizzola PR, Paes AT, Lima AC MA. Risk stratification in a Brazilian hospitalbased cohort of 1220 outpatients with heart failure: role of Chagas' heart disease. *Int J Cardiol.* 2005;102:239–47.
- ❖ Gattis W a, Connor CMO, Adams KF, Elkayam U, Barbagelata A, Benza RL, et al. Effects of Tolvaptan ,. *Heart Fail.* 2004;291(16):1963–71.
- ❖ Gaziano T, Reddy S, Paccaud F, Horton S C V. Cardiovascular disease. En: Disease control priorities in developing countries. In: Oxford: Oxford University Press and The World Bank; 2.a ed. 2006. p. 645–62.
- ❖ Gheorghide M, Abraham WT, Albert NM, Gattis Stough W, Greenberg BH, O'Connor CM, et al. Relationship between admission serum sodium concentration and clinical outcomes in patients hospitalized for heart failure: An analysis from the OPTIMIZE-HF registry. *Eur Heart J.* 2007;28(8):980–8.
- ❖ Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Heart disease and stroke statistics-2013 update: A Report from the American Heart Association. *Circulation.* 2013;127(1).
- ❖ Goldsmith SR, Francis GS CAJ. Arginine vasopressin and the renal response to water loading in congestive heart failure. *Am J Cardiol.* 1986;58:295–299.
- ❖ Gómez E. epidemiología de la falla cardiaca e historia de las clínicas de falla cardiaca en Colombia. *Rev Colomb Cardiol.* 23(S1)::6---12.
- ❖ Gomez-Soto FM, Andrey JL, Garcia-Egido AA, Escobar MA, Romero SP, Garcia-Arjona R, et al. Incidence and mortality of heart failure: A community-based study. *Int J Cardiol [Internet].* 2011;151(1):40–5. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2010.04.055>

- ❖ Health N, Epi- NES. Risk Factors for Congestive Heart Failure in US Men and Women. 2001;161.
- ❖ Heidenreich PA, Trogon JG, Khavjou OA, Butler J, Dracup K E, MD, Finkelstein EA, Hong Y, Johnston SC, Khera A L-J, DM, Nelson SA, Nichol G, Orenstein D, Wilson PW WY. on behalf of the American Heart Association Advocacy Coordinating Committee; Stroke Council; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Clinical Cardiology; Council on Epidemiology and Prevention; Council on Arteriosclerosis; Thrombo. Circulation. 2011;123::933–944.
- ❖ Henriksson P. Chest radiographs and BNP levels provided complementary information beyond clinical findings for diagnosing heart failure. ACP J Club [Internet]. 2004;141(2):48. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15341468>
- ❖ Hernández-leiva E. Epidemiología del síndrome coronario agudo y la insuficiencia cardiaca en Latinoamérica. 2013;64(Supl 2):34–43.
- ❖ Hernández-Leiva E. Epidemiology of acute coronary syndrome and heart failure in Latin America. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2011;64 Suppl 2(Supl 2):34–43. Available from: <http://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/viewArticle/189>
- ❖ Juan Manuel Senior, Clara Saldarriaga JAR. Descripción clínico epidemiológica de los pacientes con falla cardiaca aguda que consultan al servicio de urgencias. Acta Med Colomb V. 2011;Vol. 36.
- ❖ Kajimoto K, Sato N, Keida T, Sakata Y, Takano T. Associations of Anemia and Renal Dysfunction with Outcomes among Patients Hospitalized for Acute Decompensated Heart Failure with Preserved or Reduced Ejection Fraction. Clin J Am Soc Nephrol [Internet]. 2014;9(11):1912–21. Available from: <http://cjasn.asnjournals.org/cgi/doi/10.2215/CJN.04400514>
- ❖ Kannel WB, Ho K TT. Changing epidemiological features of cardiac failure. Br Hear J. 1994;(2 Suppl):72.

- ❖ Kazory A. Hyponatremia in heart failure: Revisiting pathophysiology and therapeutic strategies. *Clin Cardiol*. 2010;33(6):322–9.
- ❖ Kearney MT, Fox K a a, Lee AJ, Prescott RJ, Shah AM, Batin PD, et al. Predicting death due to progressive heart failure in patients with mild-to-moderate chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2002 Nov;40(10):1801–8.
- ❖ Kearney MT, Fox KAA, Lee AJ, Prescott RJ, Shah AM, Batin PD, et al. Predicting death due to progressive heart failure in patients with mild-to-moderate chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(10):1801–8.
- ❖ Kelder JC, Cramer MJ, Van Wijngaarden J, Van Tooren R, Mosterd A, Moons KGM, et al. The diagnostic value of physical examination and additional testing in primary care patients with suspected heart failure. *Circulation*. 2011;124(25):2865–73.
- ❖ Klein LMD, O'Connor CM, Leimberger JDP, Gattis-Stough W, Pina IL, Felker GM, et al. Lower Serum Sodium Is Associated With Increased Short-Term Mortality in Hospitalized Patients With Worsening Heart Failure: Results From the Outcomes of a Prospective Trial of Intravenous Milrinone for Exacerbations of Chronic Heart Failure (OPTIME-CHF) S. *Circulation* [Internet]. 2005;111(19):2454–60. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15867182>
- ❖ Kumar S BT. Sodium. *Lancet*. 1998;352:220–228.
- ❖ Lee WH, Packer M. Prognostic importance of serum sodium concentration and its modification by converting-enzyme inhibition in patients with severe chronic heart failure. *Circulation*. 1986;73(2):257–67.
- ❖ Levy WC, Mozaffarian D, Linker DT, Sutradhar SC, Anker SD, Cropp AB, et al. The Seattle Heart Failure Model: Prediction of survival in heart failure. *Circulation*. 2006;113(11):1424–33.
- ❖ Lloyd-Jones DM. Lifetime Risk for Developing Congestive Heart Failure: The Framingham Heart Study. *Circulation*. 2002 Nov;106(24):3068–72.

- ❖ Lu D, Cheng H, Cheng Y, Hsu P, Huang W, Guo C, et al. Hyponatremia and Worsening Sodium Levels Are Associated With Long-Term Outcome in Patients Hospitalized for Acute Heart Failure. *J Am Heart Assoc* [Internet]. 2016;5(3):e002668. Available from: <http://jaha.ahajournals.org/lookup/doi/10.1161/JAHA.115.002668>
- ❖ M??ndez-Bail??n M, Barba-Mart??n R, De Miguel-Yanes JM, Zapatero-Gaviria A, Calvo-Porqueras B, Osuna MFZ, et al. Hyponatremia in hospitalised patients with heart failure in internal medicine: Analysis of the Spanish national minimum basic data set (MBDS) (2005-2011). *Eur J Intern Med* [Internet]. 2015;26(8):603–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejim.2015.06.009>
- ❖ Madsen BK, Hansen JF, Stokholm KH et al. Chronic congestive heart failure. Description and survival of 190 consecutive patients with a diagnosis of chronic congestive heart failure based on clinical signs and symptoms. *Eur Hear J*. 1994;15.:303–10.
- ❖ Maisel A, Mueller C, Nowak R, Peacock WF, Landsberg JW, Ponikowski P, et al. Mid-Region Pro-Hormone Markers for Diagnosis and Prognosis in Acute Dyspnea. Results From the BACH (Biomarkers in Acute Heart Failure) Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(19):2062–76.
- ❖ Mario J, Díaz P, Katherine L, Rey P, Esther K, Castillo R, et al. Enfermedad de chagas: realidad de una patología frecuente en Santander, Colombia Revisión de Tema Infectología Chagas disease: reality of a frequent pathology in Santander, Colombia. *Carrera Ed Monviso Portón del Tejar Bucaramanga Santander*. 1507;33(1):91–52.
- ❖ Martindale JL, Wakai A, Collins SP, Levy PD, Diercks D, Hiestand BC, et al. Diagnosing Acute Heart Failure in the Emergency Department: A Systematic Review and Meta-analysis. *Acad Emerg Med*. 2016;23(3):223–42.
- ❖ Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart*. 2007;93(9):1137–46.
- ❖ Nohria A, Lewis E SL. . Medical management of advanced heart failure. *JAMA*. 2002;287:628–40.

- ❖ Nohria A, Tsang SW, Fang JC, Lewis EF, Jarcho JA, Mudge GH, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2003;41(10):1797–804. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097\(03\)00309-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097(03)00309-7)
- ❖ Ospina A. Características clínicas y epidemiológicas de la insuficiencia cardiaca en el Hospital Universitario Ramón Gonzalez Valencia de. *Salud UIS*. 2004;125–31.
- ❖ Ospina Serrano AV, Gamarra Hernandez G. Características clínicas y epidemiológicas de la insuficiencia cardiaca en el Hospital Universitario Ramón Gonzalez Valencia de Bucaramanga, Colombia. *Rev SALUD UIS*; Vol 36, No 3 *Rev Salud UIS* [Internet]. 2010;125–31. Available from: <http://revistas.uis.edu.co/index.php/revistasaluduis/article/view/629>
- ❖ Pérez-Villacastín J, Pérez Castellano N, Moreno Planas J. Epidemiología de la fibrilación auricular en España en los últimos 20 años. *Rev Española Cardiol* [Internet]. 2013;66(7):561–5. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300893213001437>
- ❖ 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. *Eur Heart J*. 2016;37(27):2129–2200m.
- ❖ Regional O. *Indicadores Básicos 2012*. 2012;
- ❖ Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and t. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010 Jul;23(7):685-713-8.


- ❖ Rusinaru D, Tribouilloy C, Berry C, Richards a M, Whalley G a, Earle N, et al. Relationship of serum sodium concentration to mortality in a wide spectrum of heart failure patients with preserved and with reduced ejection fraction: an individual patient data meta-analysis(†): Meta-Analysis Global Group in Chronic heart failure (MAGGI. *Eur J Heart Fail.* 2012 Oct;14(10):1139–46.
- ❖ Saepudin S, Ball PA, Morrissey H. Hyponatremia during hospitalization and in-hospital mortality in patients hospitalized from heart failure. *BMC Cardiovasc Disord [Internet].* 2015;15:88. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4542119&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- ❖ Sato N, Gheorghiade M, Kajimoto K, Munakata R, Minami Y, Mizuno M, et al. Hyponatremia and in-hospital mortality in patients admitted for heart failure (from the ATTEND Registry). *Am J Cardiol [Internet].* 2013;111(7):1019–25. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2012.12.019>
- ❖ Sato N, Kajimoto K, Asai K, Mizuno M, Minami Y, Nagashima M, et al. Acute decompensated heart failure syndromes (ATTEND) registry. A prospective observational multicenter cohort study: Rationale, design, and preliminary data. *Am Heart J [Internet].* 2010;159(6):949–955.e1. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ahj.2010.03.019>
- ❖ Sayago-Silva I, García-López F, Segovia-Cubero J. Epidemiology of heart failure in Spain over the last 20 years. *Rev española Cardiol.* 2013 Aug;66(8):649–56.
- ❖ Senni M, Tribouilloy CM, Rodeheffer RJ, Jacobsen SJ, Evans JM, Bailey KR, et al. Congestive heart failure in the community: a study of all incident cases in Olmsted County, Minnesota, in 1991. *Circulation.* 1998;98(100001590507):2282–9.
- ❖ Shreibati JB, Sheng S, Fonarow GC, DeVore AD, Yancy CW, Bhatt DL, et al. Heart failure medications prescribed at discharge for patients with left ventricular assist devices. *Am Heart J [Internet].* 2016;179:99–106. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002870316301028>

- ❖ Sica DA. Hyponatremia and heart failure--treatment considerations. *Congest Heart Fail.* 2006;12(1):55–60.
- ❖ Sonnenblick M, Friedlander Y RA. Diuretic-induced severe hyponatremia: review and analysis of 129 reported patients. *Chest.* 1993;103:601–606.
- ❖ Thomas JT, Kelly RF, Thomas SJ, Stamos TD, Albasha K, Parrillo JE, et al. Utility of history, physical examination, electrocardiogram, and chest radiograph for differentiating normal from decreased systolic function in patients with heart failure. *Am J Med.* 2002;112(6):437–45.
- ❖ Thomas SS, Nohria A. Hemodynamic Classifications of Acute Heart Failure and Their Clinical Application. *Circ J* [Internet]. 2012;76(February):278–86. Available from:
https://www.jstage.jst.go.jp/article/circj/76/2/76_CJ-11-1441/_article
- ❖ Victor J. Dzau, M.D., Milton Packer, M.D. LS. Prostaglandins in Severe Congestive Heart Failure — Relation to Activation of the Renin–Angiotensin System and Hyponatremia. *N Engl J Med.* 1984;310::347-352.
- ❖ Yancy CW, Lopatin M, Stevenson LW, De Marco T, Fonarow GC. Clinical presentation, management, and in-hospital outcomes of patients admitted with acute decompensated heart failure with preserved systolic function: A report from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) database. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47(1):76–84.
- ❖ York N, Colomb AM, li N, lii N, Iv N. pacientes con falla cardiaca aguda que consultan al servicio de urgencias Clinico-epidemiological description of patients with acute heart failure presenting to the emergency. 2011;

- ❖ Zannad F, Jaarsma T, Anker SD, Fonseca C, Køber L, Rønnevik PK, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart. Eur Heart J [Internet]. 2012;33(14):1787–847. Available from:
<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/doi/10.1093/eurheartj/ehs104\papers3://publication/doi/10.1093/eurheartj/ehs104>

ANEXOS

Anexo A. Consentimiento Informado

	Hiponatremia en pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada	Codigo	
		participante	

Consentimiento informado

Introducción:

El departamento de Medicina interna de la Universidad Industrial de Santander dentro del trabajo de grado del Doctor **Carlos Eduardo Ibarra Rolon** está llevando a cabo un investigación que consiste en determinar si “una alteración de la sal de la sangre” en la muestra que se mide de rutina al ingreso al servicio de urgencias, está asociado a alguna complicación en especial, con el objetivo de identificar tempranamente los pacientes que van a requerir mayores controles médicos. Antes de que usted decida o no participar en este estudio es importante que comprenda lo que se hará en él, de manera que usted tenga la información necesaria, clara y precisa que le permita tomar esta decisión. Esto quiere decir que usted es libre de escoger si participa o no en esta investigación.

Propósito del estudio

Los pacientes que ingresan a esta institución con diagnóstico de “insuficiencia cardíaca” la cual es una enfermedad en la que el corazón disminuye su “fuerza” con la que late, y que genera unas molestias específicas, como la “hinchazón de los pies, ahogo, etc.” Durante su enfermedad pueden presentar una alteración en la sangre, y en la cantidad de “sal que ella contiene” que se ha visto puede predecir complicaciones en su hospitalización, la información que nos suministre, será de utilidad para determinar, si esta alteración, es un indicador temprano de las complicaciones y así poder evitarlas, en los seguimientos médicos ambulatorios.

Quiénes pueden participar

Serán invitados a participar en este estudio 360 personas con enfermedad igual a la que usted padece, en esta y otras instituciones, con este documento usted está siendo invitado a tomar parte de él.

Procedimientos del estudio

A las personas que acepten participar en este estudio, se le harán algunas preguntas sobre datos personales como la edad, enfermedades que haya padecido, consumo de medicamentos, etc. De la historia clínica se recolectarán datos como signos vitales, hallazgos en el examen físico, estudios de laboratorio y resultados de exámenes realizados.

Durante el desarrollo del estudio, le daremos respuesta a cualquier inquietud, que usted tenga sobre los procedimientos, riesgos, beneficios propios del proyecto y otras dudas que surjan relacionadas con el tema.

Si se detecta alguna alteración que no se haya documentado por el médico tratante se le informará, para su respectiva intervención.

Riesgos y beneficios

Este estudio se considera una investigación **sin riesgo**, y su participación en él no generará ningún peligro, además de esto pretendemos determinar si esta alteración en las sales de la sangre que se explicó previamente está asociado con el desarrollo de alguna complicación durante su hospitalización que puede ser una prolongación en tiempo de su estancia en el hospital, o la necesidad de terapias adicionales para resolver sus problemas médicos.

Derecho a rehusar o a abandonar el estudio

Su participación en este estudio es totalmente voluntaria, si usted decide no aceptar participar, no verá disminuida la calidad en la atención que se le ofrece, aun después de aceptar participar en este estudio, en cualquier momento podrá rehusar a contestar alguna pregunta, o retirarse definitivamente.

Confidencialidad

Toda la información que se recolecte será confidencial, y nadie diferente a los investigadores tendrán acceso a ella, la custodia de esta está a cargo del investigador principal, su nombre no aparecerá en los registros ya que al decidir participar se asigna un código para así proteger su identidad.

Costos y compensación

Usted no recibirá pago alguno por la participación en este estudio, además esta investigación no le genera ningún riesgo, dado que no se realizara ninguna intervención adicional al as que el servicio tratante amerite, por lo cual no recibirá pago por tratamiento médico ni indemnización por participar en este estudio.

Preguntas

Usted puede realizar cualquier pregunta que considere necesaria, si mas adelante tiene alguna otra inquietud o Si requiere mayor información, usted podrá contactar al Dr. **Carlos Eduardo Ibarra Rolon** en el Servicio de Hospitalización de Medicina Interna (sexto piso), del Hospital Universitario de Santander o al teléfono celular **3107652970**.

Para inquietudes o aclaraciones acerca de los aspectos éticos de esta investigación puede comunicarse al comité de ética para la investigación científica de la UIS, en horas hábiles al teléfono 634400 ext. 3208, o enviar correo electrónico a la dirección ***comitedeticais.edu.co***

Declaración del participante

Al dar consentimiento de que si participa, usted acepta que entiende la información que se le ha suministrado y que está de acuerdo en participar como sujeto de investigación en este trabajo. Usted está de acuerdo en:

- Contestar las preguntas que a continuación se le formulen: **SI** **NO**
- Permitir que se revise la historia clínica para recolectar datos adicionales y revisar resultados de los exámenes realizados **SI** **NO**

¿Acepta usted participar en este estudio voluntariamente?

Huella
digital

Si acepta ___ No acepta ___

Nombre del participante CC

Firma

Nombre de testigo CC:

Firma

Nombre de testigo CC:

Firma

Investigador principal CC:

Firma

Anexo B. Instrumento de Recolección

HIPONATREMIA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA DESCOMPENSADA				
No encuesta: _____ Ingreso: Día _____ mes _____ Año _____ Fecha de encuesta: día _____ mes _____ año _____				
1. Nombre _____ CC: _____				
2. Edad _____ Fecha de nacimiento: Día _____ Mes _____ Año _____ Teléfono _____				
				Resultado
3. GÉNERO Masculino=1 Femenino=0				
4. ANTECEDENTES PATÓLOGICOS				
	SI	NO	NO SABE	
4.1 Hipertensión arterial	1	0	2	
4.2 Diabetes Mellitus	1	0	2	
4.3 Dislipidemia	1	0	2	
4.4 Enfermedad coronaria	1	0	2	
4.5 Tabaquismo	1	0	2	
4.6 Chagas	1	0	2	
4.7 EPOC	1	0	2	
4.8 ECV	1	0	2	
4.9 Fibrilación auricular u otra arritmia	1	0	2	
4.10 Marcapaso o CDI	1	0	2	
4.11 Enfermedad valvular	1	0	2	
4.12 hospitalización previa por ICC	1	0	2	
Numero _____				
5. MEDICAMENTOS QUE RECIBIA				
	SI	NO	NO SABE	
5.1 Diurético	1	0	2	cual _____
5.2 Beta Bloqueadores	1	0	2	
5.3 IECA-ARA II	1	0	2	
5.4 Digoxina	1	0	2	
5.5 Calcio-antagonista	1	0	2	
5.6 Warfarina	1	0	2	
5.7 Otro	1	0	2	cual _____
6. ESTADO CLINICO AL INGRESO: Signos y Síntomas				
	SI	NO		
6.1 Disnea	1	0		
6.2 Ortopnea	1	0		
6.3 Disnea paroxística nocturna	1	0		
6.4 Edema de MMII	1	0		
6.5 Regurgitación Yugular	1	0		
6.6 Reflujo hepato-yugular	1	0		
6.7 Tercer ruido (S3)	1	0		
6.8 Desplazamiento del PMI	1	0		
6.9 Estertores	1	0		
6.10 Soplo cardiaco	1	0		
6.11 Cardiomegalia en Rx Tórax	1	0		
6.12 Derrame pleura	1	0		

7. CLASE FUNCIONAL				
7.1 Clase I	1			
7.2 Clase II	2			
7.3 Clase III	3			
7.4 Clase IV	4			
8. SIGNOS VITALES				
8.1. Frecuencia cardiaca _____		8.2 Frecuencia respiratoria _____		
8.3. Saturación de Oxígeno _____				
8.4 PA Sistólica _____		8.5 PA Diastólica _____		
9. DIAGNOSTICO ELECTROCARDIOGRAFICO				
9.1 Ritmo sinusal _____				
9.2 Taquiarritmia _____	Cuál _____			
9.3 Bradiarritmia _____	Cuál _____			
9.4 Fibrilacion Auricular _____				
9.5 BRIHH _____	SI _____	NO _____		
9.6 BRDHH _____	SI _____	NO _____		
10. EVALUACION CLINICA DEL ESTADO HEMODINAMICO				
10.1 Caliente y seco	1			
10.2 Caliente y húmedo	2			
10.3 Frio y seco	3			
10.4 Frio y húmedo	4			
11. ESTUDIOS DE LABORATORIO DE INGRESO				
11.1 HG _____	gr/l	11.2 HCTO _____	%	11.3 WBC _____
11.4 Creatinina _____	mg/dl	11.5 BUN _____	mg/dl	11.6 PCR _____
12.ELECTROLITOS SERICOS DE INGRESO				
12.1 Sodio sérico _____	meq/lt	12.2 Potasio sérico _____	meq/lt	
12.3 Calcio _____	meq/lt	12.4 Cloro: _____	meq/lt	
13. ECOCARDIOGRAMA				
13.1 Fraccion de eyección: _____	%			
13.2 Lesiones valvulares SI _____	NO _____	Cuáles _____		
13.3: otros hallazgos: _____				
14. TRATAMIENTO DURANTE LA HOSPITALIZACIÓN				
	SI	NO		
14.1 Oxigeno	1	0		
14.2 Diurético	1	0	Cuáles _____	
14.3 Vasopresores	1	0	Cuáles _____	
14.4 Inotrópicos	1	0	Cuáles _____	
14.5 Asistencia ventrilaroria	1	0	Cuál? _____	
14.6 Manejo en UCI	1	0		
14.7 Vasodilatadores	1	0	Cuáles _____	
14.8 Asistencia ventricular	1	0		
14.9 Hemodiálisis	1	0		
14.10 Marcapaso o CDI	1	0		
14.11 Antiarritmico	1	0	Cuáles _____	
14.12 RCP	1	0		

15. MEDICAMENTOS AL EGRESO				
	SI	NO		
15.1 Diuréticos	1	0	Cuál	_____
15.2 Beta-Bloqueadores	1	0		
15.3 IECA	1	0		
15.4 ARA II	1	0		
15.5 Digoxina	1	0		
15.6 Calcioantagonistas	1	0		
15.7 Warfarina	1	0		
15.8 Otros	1	0	Cuál:	_____
16. ETIOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA				
16.1 Isquémica	1			
16.2 Valvular	2			
16.3 Chagásica	3			
16.4 Otra etiología	4	Otro	Cuál	_____
16.5 No se determinó.	5			
17. TIEMPO DE HOSPITALIZACION				
Dias _____				
18. MUERTE				
SI _____ NO _____				
18.1 Causa de muerte _____				
18.2 Día de Hospitalización en que ocurrió la muerte _____				
19 OTRAS COMPLICACIONES				
19.1 Infecciones intrahospitalarias SI _____ NO _____ CUAL _____				
19.2 ECV SI _____ NO _____				
19.3 Otra SI _____ NO _____ CUAL _____				