

Curso 2011/12
CIENCIAS Y TECNOLOGÍAS/37
I.S.B.N.: 978-84-15910-38-1

ANTONIO CASAS VARA

**Valor pronóstico del estado de nutrición
en la insuficiencia cardiaca congestiva**

Director
FRANCISCO SANTOLARIA FERNÁNDEZ



SOPORTES AUDIOVISUALES E INFORMÁTICOS
Serie Tesis Doctorales

“Haz lo que debes hacer y hazlo bien.

Es la única norma para alcanzar la perfección”.

San Agustín.

AGRADECIMIENTOS

A mis pacientes, de quienes siempre estoy aprendiendo, por su comprensión y colaboración desinteresada en este estudio.

A mis compañeros del Hospital Tres Mares: médicos y personal de enfermería, por su paciencia conmigo a lo largo de este periodo. Estoy especialmente agradecido a la Dra. Galdós, a la Dra. Bedia y al Dr. García Ochoa, quienes contribuyeron en el reclutamiento de los pacientes.

A Carmen Nieves, por su impagable ayuda en la gestión de los asuntos administrativos.

Al profesor D. Francisco Santolaria, por su orientación, al que debo mi interés en la nutrición clínica y del que he aprendido gran parte de lo que sé en este campo, por el acicate que ha supuesto para mí su profesionalidad; y por su apoyo y disponibilidad absoluta a lo largo de la confección de este trabajo.

A Ainhoa, mi mujer, sin la que no hubiera sido posible la realización de este trabajo, por su ánimo e ilusión en esta tarea y por su ayuda constante.

A mis hijas, Nora y Ana, que son el mayor estímulo para avanzar cada día.

A mis padres, que con su ejemplo, me han transmitido la honradez, la capacidad de trabajo y el afán de superación.

ÍNDICE

ÍNDICE

<u>1. INTRODUCCIÓN.</u>	pag.
1.1. Insuficiencia cardiaca	
1.1.1. Concepto y etiología.	11
1.1.2. Epidemiología.	12
1.1.3. Factores pronósticos en la insuficiencia cardiaca.	13
1.2. Estado de nutrición	17
1.2.1. Valoración del estado de nutrición	18
1.3. Obesidad y sobrepeso	
1.3.1. Concepto.	21
1.3.2. Puntos de corte y graduación del IMC.	22
1.3.3. Epidemiología.	23
1.3.4. Relación obesidad/desarrollo de comorbilidades	24
1.3.5. Relación entre la obesidad y la morbilidad cardiovascular	
1.3.5.1. Obesidad y resistencia a la insulina.	25
1.3.5.2. Obesidad y diabetes mellitus tipo 2.	25
1.3.5.3. Obesidad e hipertensión arterial.	26
1.3.5.4. Obesidad e hiperlipemia.	26
1.3.6. Mecanismos por los que la obesidad aumenta el RCV.	27
1.3.7. Relación entre obesidad y mortalidad.	29
1.4. Epidemiología inversa.	31
1.5. La insuficiencia cardiaca y la paradoja de la obesidad.	33
1.6. La insuficiencia cardiaca y la caquexia.	42
1.7. La obesidad y la enfermedad coronaria.	44
1.8. La insuficiencia cardiaca y la hipercolesterolemia.	46
1.9. Modelo multivariante de predicción de mortalidad.	48
1.10. Objetivos.	50

2. METODOS.

2.1. Tipo de estudio.	52
2.2. Pacientes.	
2.2.1. Criterios de inclusión.	52
2.2.2. Criterios de exclusión.	52
2.2.3. Criterios éticos.	52
2.3. Material y métodos.	
2.3.1. Historia clínica.	53
2.3.2. Exploración física	54
2.3.3. Valoración del estado de nutrición.	54
2.3.3.1. Valoración nutricional subjetiva.	54
2.3.3.2. Antropometría.	55
2.3.3.3. Datos bioquímicos.	57
2.3.3.4. Dinamometría.	57
2.3.4. Valoración del estado cognitivo.	58
2.3.5. Valoración del estado funcional.	60
2.3.6. Valoración de la función cardiaca.	62
2.3.7. Determinación de la clase funcional de la insuf. cardiaca.	62
2.3.8. Valoración de la morbi-mortalidad.	63
2.3.9. Aplicación del estudio.	63
2.3.10. Análisis estadístico.	63

3. RESULTADOS.

3.1. Características de la muestra.	65
3.2. Exploración física.	66
3.3. Estado de nutrición.	67
3.3.1. Valoración nutricional subjetiva.	67

3.3.2. Antropometría.	68
3.3.3. Datos bioquímicos.	70
3.3.4. Dinamometría.	71
3.4. Estado cognitivo.	72
3.5. Estado funcional.	72
3.6. Función cardiaca.	72
3.7. Clase funcional de la insuficiencia cardiaca.	73
3.8. Mortalidad a corto y a largo plazo.	74
3.9. Valor pronóstico de los cambios en la antropometría y en distintas variables a lo largo del tiempo.	214
3.10. Significado clínico del sobrepeso y de la obesidad.	239
3.11. Comparación de la mortalidad en un año de los enfermos con insuficiencia cardiaca con los de la población de Cantabria.	268
3.12. Análisis multivariante de la mortalidad a largo plazo.	269
<u>4. DISCUSIÓN.</u>	270
4.1. La insuficiencia cardiaca y la paradoja de la obesidad.	272
4.2. Hipótesis sobre la paradoja de la obesidad.	276
4.3. Significado del IMC.	278
4.4. Análisis multivariante.	281
4.5. Sesgo de la retención hídrica.	283
4.6. ¿Cuál es el IMC ideal?	284
4.7. Fuerza muscular, nutrición y mortalidad.	286
<u>5. CONCLUSIONES.</u>	288
<u>6. BIBLIOGRAFÍA.</u>	290

INTRODUCCIÓN

1.1. INSUFICIENCIA CARDIACA.

1.1.1. Concepto y etiología.

La insuficiencia cardiaca es un síndrome clínico definido por la incapacidad del miocardio para mantener un volumen minuto adecuado que atienda los requerimientos metabólicos del organismo, o que lo pueda hacer sólo a costa de mantener unas presiones de llenado elevadas. Como consecuencia se activan varios mecanismos compensadores: hipertrofia o dilatación ventricular, activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, sistema nervioso simpático y hormona antidiurética, que finalmente contribuyen al deterioro progresivo de la función ventricular. La insuficiencia cardiaca es un desorden dinámico de muchos órganos y sistemas, incluyendo el miocardio, el sistema neurohormonal, el inmune, el vascular, el gastrointestinal, el renal y el músculo-esquelético. Por todo ello se debe considerar como una auténtica enfermedad sistémica (1).

El deterioro de todos estos órganos y sistemas surge del resultado de la inflamación sistémica y de la progresiva atrofia, debilidad y desgaste de los músculos y de otros órganos y tejidos, que es el marco en el que se encuadra la caquexia cardiaca (2).

La insuficiencia cardiaca representa el estadio final de muchas enfermedades cardiacas. Las causas más frecuentes de insuficiencia cardiaca en los países desarrollados son la enfermedad coronaria (3) y la hipertensión arterial, aunque existe otra gran variedad de etiologías que de forma aislada o conjuntamente pueden provocar dicho síndrome. Entre ellas se encuentran las cardiopatías congénitas, las miocardiopatías, las valvulopatías, las arritmias, las enfermedades del pericardio, la hipertensión pulmonar, la anemia, la tirotoxicosis, los fármacos, etc.

Asimismo, ante todo paciente con clínica de insuficiencia cardiaca, o deterioro de su clase funcional, es obligado reconocer y tratar una serie de factores precipitantes como el incumplimiento terapéutico, los fármacos cardio-depresores, el aumento de las demandas metabólicas (fiebre, hipertiroidismo, ejercicio, embarazo, etc.), anemia, embolismo pulmonar, infecciones intercurrentes, etc.

1.1.2. Epidemiología.

La insuficiencia cardiaca es una de las causas principales de morbilidad y mortalidad y su incidencia está aumentando en los países occidentales, como resultado del aumento de la esperanza de vida de su población, hasta el punto de ser considerada como una auténtica epidemia (4).

A su aumento han contribuido factores como el progresivo envejecimiento de la población, la mejor detección y control de factores predisponentes tales como la hipertensión arterial, la diabetes o la mejoría en la supervivencia de la cardiopatía isquémica y otras enfermedades cardiovasculares. Todo ello ha determinado un desplazamiento hacia formas más crónicas de enfermedad cardiaca.

La incidencia se ha cifrado en un 0,1-0,2%, hasta alcanzar al 2-3% en las personas mayores de 85 años. En conjunto, la prevalencia en la población general es del 1-3% y puede llegar al 10% en los mayores de 80 años.

La insuficiencia cardiaca es la causa más común de hospitalización en hospitales de corta estancia, en pacientes mayores de 65 años; en esta edad alcanza el 5% de los ingresos. El 75% de las hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca son en pacientes mayores de 75 años, y en este grupo las mujeres son mayoría (62%) (5).

La insuficiencia cardiaca es una enfermedad con un pronóstico adverso; se asocia a hospitalizaciones repetidas y a disminución de la supervivencia. Actualmente se observa una tendencia creciente a las hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca. Se ha observado una importante tasa de reingresos. Los pacientes dados de alta con insuficiencia cardiaca presentan una alta tasa de readmisiones que pueden alcanzar el 44% a los seis meses (6). La insuficiencia cardiaca se ha convertido en una de las principales causas de muerte en la población anciana. Supone el 5% de la mortalidad general y el 15% de la mortalidad cardiovascular. La mortalidad hospitalaria global es aproximadamente del 10%. La supervivencia a los cinco años está en torno al 50% (7). Se ha descrito una mortalidad al año dependiente de la clase funcional, 5-10% anual en insuficiencia cardiaca leve-moderada, 30-40% en enfermedad avanzada (8,9).

La insuficiencia cardiaca es una de las principales causas de limitación funcional en la edad avanzada. La insuficiencia cardiaca conlleva un impacto importante en todos los aspectos de la calidad de vida, pero en particular en aquellos relacionados con la movilidad y la realización de las tareas cotidianas, que se ven reducidos significativamente (10).

La insuficiencia cardiaca origina un coste económico enorme, ya que ocasiona entre el 1 y el 2,5% del coste sanitario total (11).

1.1.3. Factores pronósticos en la insuficiencia cardiaca.

Los factores que predicen la supervivencia, usados con más frecuencia, y que suelen ser mediadas directas o indirectas de la disfunción cardiaca, son:

1. Edad. La mortalidad aumenta con la edad (12).
2. Sexo. La media de supervivencia es de 3.2 años en las mujeres y de 1.7 años en los hombres (13).
3. Clase funcional: clasificación NYHA. La clasificación de la Asociación Cardiaca de Nueva York (NYHA) establece un marco bien definido para medir la capacidad funcional. Está basada en el nivel de las limitaciones que el paciente sufre en su estilo de vida. Es un método sencillo para recoger la capacidad funcional y una ayuda para las comparaciones entre pacientes. Sin embargo, al clasificar la insuficiencia cardiaca basándonos únicamente en la intolerancia al ejercicio, nos concentramos sólo en un síntoma de la insuficiencia cardiaca. Muchos otros síntomas de la insuficiencia cardiaca no se evalúan con precisión.

Así se establecen las siguientes clases:

- I. Sin limitación. La actividad física habitual no causa disnea, cansancio o palpitaciones.
- II. Ligera limitación a la actividad física. El paciente está bien en reposo. La actividad física habitual le causa disnea, cansancio, palpitaciones o angina.
- III. Limitación marcada de la actividad física. El paciente está bien en reposo, pero las actividades menores le causan síntomas.
- IV. Incapacidad de realizar cualquier actividad física sin síntomas. Los síntomas están presentes incluso en reposo. Con cualquier actividad se incrementa la incomodidad.

El estadio de la clasificación NYHA es un factor pronóstico importante en los pacientes con insuficiencia cardiaca (14). Diversos estudios han demostrado una fuerte relación entre la clase funcional y la mortalidad. De esta forma la mortalidad a uno y cuatro años es de 5 y 19% respectivamente en la clase I; y de 15 y 40% respectivamente en las clases II y III. En la clase IV la mortalidad es del 44% a los seis meses y del 64% a los 12 meses.

4. Reducción de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. En general, la supervivencia es más corta en los pacientes que tienen una fracción de eyección más deprimida (15).

5. Disfunción diastólica. La presencia de disfunción diastólica concomitante a disfunción sistólica está asociada a una supervivencia disminuida en los pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección reducida (16).
6. Cardiopatía isquémica. La cardiopatía isquémica, en la que la extensión de la enfermedad coronaria es importante, le confiere peor pronóstico a la insuficiencia cardiaca (17).
7. QRS ensanchado y bloqueo completo de rama izquierda. Entre los pacientes con insuficiencia cardiaca, la duración del QRS mayor de 120 milisegundos es frecuente y está asociada con un incremento significativo de la mortalidad (18).
8. Reducción de la función del ventrículo derecho. La disfunción sistólica del ventrículo derecho puede contribuir al pronóstico de los pacientes con insuficiencia cardiaca. La reducción de la fracción de eyección del ventrículo derecho se asocia a un peor pronóstico (19).
9. Hipertensión pulmonar. La elevación de la presión arterial pulmonar media es un importante factor pronóstico de mortalidad (19).
10. Diabetes mellitus. El pronóstico es peor en los pacientes con diabetes mellitus (20).
11. Taquicardia ventricular. La presencia de taquicardia ventricular es un factor pronóstico adverso (21).
12. Fibrilación auricular. La fibrilación auricular es un factor independiente de aumento de mortalidad en los pacientes con insuficiencia cardiaca (22).
13. Capacidad de ejercicio. "Peak VO₂" (máximo consumo de oxígeno), con ejercicio máximo. Este parámetro proporciona la mejor valoración objetiva de la capacidad funcional en los pacientes con insuficiencia cardiaca. Los pacientes con valores del 50% o más del "peak VO₂" tienen un pronóstico excelente a corto plazo (14).
14. Hiponatremia. La hiponatremia es un marcador de mal pronóstico (23).
15. Marcadores de perfusión tisular reducida como presión arterial media baja, insuficiencia renal y respuesta a los diuréticos atenuada. Todos ellos indican una enfermedad más severa y un pronóstico peor (24).
16. Elevación del BNP plasmático en los pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada. Predice una supervivencia reducida y predice un riesgo elevado de muerte súbita (25).
17. Elevación de la troponina T. La elevación de la troponina T es un factor pronóstico adverso en los pacientes con insuficiencia cardiaca (26).

18. Elevación conjunta de BNP y troponina T. La elevación conjunta de estos dos factores, también se asocia a una supervivencia más reducida (26).

19. Elevación de la proteína C reactiva. En algunos estudios se ha observado que una PCR>3mg/l es un factor independiente de mortalidad (27).

20. Alteraciones hematológicas.

La anemia es un factor pronóstico independiente de mortalidad en la insuficiencia cardiaca (28). La anemia es un hallazgo común en la insuficiencia cardiaca. La anemia puede ser causa y consecuencia de la insuficiencia cardiaca. La cifra baja de hemoglobina puede contribuir a exacerbar los síntomas de la insuficiencia cardiaca como la disnea y la fatiga. La insuficiencia cardiaca grave se asocia a mayor frecuencia de anemia y a mayor gravedad de la misma.

Hay varias causas de anemia en la insuficiencia cardiaca, por ejemplo, la depresión de la médula ósea, la captación intestinal de hierro reducida, la hemodilución como consecuencia de la retención de sodio y agua, la disminución de la respuesta de la eritropoyetina a la anemia, el consumo crónico de ácido acetil-salicílico y la anemia como consecuencia de enfermedad crónica, mediada por el aumento de marcadores de la inflamación como distintas citocinas y el factor de necrosis tumoral alfa (29).

La insuficiencia cardiaca y la anemia, junto con la insuficiencia renal actúan juntas en un círculo vicioso en el que cada una de ellas exacerba a las otras.

Otras alteraciones asociadas con aumento de mortalidad son el número reducido de linfocitos (30), que refleja el estrés inducido por la liberación de cortisol o la desnutrición, y una velocidad de sedimentación globular mayor de 15 mm/h (31).

21. Pérdida de peso e IMC. En pacientes con insuficiencia cardiaca la pérdida de peso no intencionada se asocia a un peor pronóstico. Los pacientes con insuficiencia cardiaca e IMC menor de 30 kg/m² tienen mayor mortalidad que los que tienen un IMC entre 30 y 35 kg/m² (32,33).

22. Hipoalbuminemia. La hipoalbuminemia es frecuente en los pacientes con insuficiencia cardiaca y es un factor de riesgo de mortalidad en estos pacientes (34).

23. Hipocolesterolemia. Una cifra baja de colesterol plasmático está asociada con una mortalidad alta en los pacientes con insuficiencia cardiaca (35,36).

24. Hiperuricemia. La elevación del ácido úrico sérico está asociada con una mortalidad elevada (37).

25. Albuminuria. La albuminuria se ha asociado con un riesgo de mortalidad aumentado en los pacientes con insuficiencia cardiaca, incluso después de ajustar con variables como la insuficiencia renal y la diabetes (38).

26. Depresión. La depresión aparece asociada con relativa frecuencia a la insuficiencia cardiaca y se asocia a peor pronóstico en estos pacientes (39).

1.2. ESTADO DE NUTRICIÓN

La ingesta insuficiente de proteínas y energía provoca la pérdida tanto de masa magra corporal como de tejido adiposo, aunque cada una de estas pérdidas puede predominar sobre la otra en un determinado individuo (40).

En los países desarrollados, la desnutrición aparece sobre todo de forma secundaria en personas que estando previamente bien nutridas sufren una enfermedad subaguda o crónica (41).

Los factores predisponentes comprenden: anorexia, inflamación crónica (reacción de fase aguda), hipermetabolismo, malabsorción y abuso de drogas y alcohol; mientras que en los ancianos también pueden intervenir la depresión, el aislamiento, las condiciones físicas para conseguir y cocinar los alimentos y la escasez de recursos económicos.

La desnutrición acarrea respuestas fisiopatológicas y consecuencias clínicas en los sistemas cardiovascular, renal, digestivo, pulmonar, óseo, metabólico, hematológico, endocrino, inmunitario, etc.

El valor de la desnutrición en el pronóstico ha sido demostrado en diferentes enfermedades. Existe una clara relación entre los distintos marcadores del estado de nutrición, el número de complicaciones hospitalarias que presenta el paciente, la morbilidad y la mortalidad (40,42).

La pérdida de peso, aunque puede ser reflejo de una enfermedad subyacente, se asocia con una alta morbi-mortalidad en distintas enfermedades (42).

De lo anteriormente expuesto se deriva la importancia de intentar corregir el estado de nutrición en el paciente que lo tenga deteriorado.

1.2.1. Valoración del estado de nutrición.

Consiste en la determinación del nivel de salud y bienestar de un individuo o población, desde el punto de vista de su nutrición. Supone examinar el grado en que las demandas fisiológicas, bioquímicas y metabólicas, están cubiertas por la ingestión de nutrientes. Este equilibrio entre demandas y requerimientos está afectado por diversos factores como pueden ser la edad, el sexo, la situación fisiológica, la situación patológica de cada individuo, la educación cultural y la situación psicosocial.

Una nutrición equilibrada implica un aporte adecuado en nutrientes y energía. La deficiencia prolongada de un determinado nutriente conduce a su desaparición progresiva en los tejidos, con las consiguientes alteraciones bioquímicas, que más tarde se traducen en manifestaciones clínicas. Por otra parte, el consumo excesivo de uno o varios nutrientes pueden desarrollar situaciones de toxicidad o de obesidad.

Para realizar una adecuada valoración del estado nutricional se deben recoger e integrar todos los datos relacionados con la nutrición (43-46).

A. HISTORIA CLÍNICA.

Se debe prestar atención a la existencia de patología crónica de base, antecedentes quirúrgicos (especialmente sobre el aparato digestivo), medicamentos que interfieran con el apetito, la absorción y el metabolismo de los nutrientes, nivel socioeconómico, organización doméstica y de las comidas y el estado mental.

Se han diseñado una serie de cuestionarios, como el Mininutritional Assesment (MNA) y el Determine Checklist, que permiten valorar el estado nutricional de forma sencilla y fiable, sin invertir mucho tiempo en ello.

B. EXPLORACIÓN FÍSICA.

1. Peso y talla.

El peso es un indicador indirecto de la masa proteica y de las reservas energéticas. A la hora de interpretarlo se debe tener en cuenta el estado de hidratación. Los edemas y la ascitis enmascaran las posibles pérdidas de masa corporal.

2. Índice de masa corporal (IMC).

Es una forma de expresar el peso en relación con la talla

IMC: peso (kg)/talla (m²).

3. Cociente cintura/cadera (CCC).

Permite conocer cómo se distribuye la grasa corporal. De este modo se clasifica la obesidad en dos tipos:

Central/troncular: varones $CCC > 0,95$; mujeres $CCC > 0,80$.

Periférica/generalizada: varones $CCC < 0,95$; mujeres $CCC < 0,80$.

4. Circunferencia o perímetro de la cintura.

El aumento de la grasa abdominal se correlaciona con las alteraciones metabólicas y cardiovasculares asociadas a la obesidad. Se considera que la obesidad es de predominio central si el perímetro de la cintura es mayor de las siguientes cifras:

ATP III: >102 cm. en varones y >88 cm. en mujeres.

5. Pliegues cutáneos y área muscular del brazo.

Los pliegues cutáneos estiman la grasa corporal total y las reservas energéticas. El área muscular del brazo da una estimación de la masa muscular magra (músculo esquelético).

C. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS.

1. Proteínas plasmáticas.

a) **Albúmina:** tiene una vida media larga, de 20 días. La concentración sérica de albúmina es un excelente marcador del estado de nutrición. La albuminemia depende tanto del estado de nutrición (correlación con la masa muscular), como de la reacción de fase aguda (aumento de la permeabilidad y escape transcápicular de albúmina).

La albúmina es un buen indicador pronóstico, es un factor independiente de riesgo de mortalidad, que puede ser utilizado en la cuantificación del mismo en un amplio rango de procesos clínicos. La hipoalbuminemia se asocia con un aumento de la incidencia de complicaciones médicas y de mortalidad (47,48).

b) **Prealbúmina:** su vida media es corta, de 2-3 días. Es útil en la valoración de cambios agudos en el estado nutricional.

2. Otros parámetros analíticos.

Puede valorarse por ejemplo, el colesterol plasmático total, que indica desnutrición si su valor es inferior a 120 mg/dl. La existencia de anemia puede hacer sospechar déficits nutricionales como carencia de hierro, vitamina B12 y ácido fólico.

3. Evaluación del estado inmunitario.

Para ello se puede utilizar el recuento linfocitario, aunque presenta una baja especificidad. De acuerdo con el número de linfocitos se puede clasificar la desnutrición en:

- leve: >1200 linfocitos/mm³.
- moderado: 1200-800 linfocitos/mm³.
- grave: <800 linfocitos/mm³.

4. Métodos de composición corporal.

Además de la antropometría del tercio medio del brazo, en la práctica clínica se emplean fundamentalmente la impedanciometría corporal y la absorciometría de rayos X (DEXA).

1.3. OBESIDAD Y SOBREPESO

1.3.1. Concepto.

Obesidad y sobrepeso son dos términos conceptualmente distintos pero utilizados frecuentemente como sinónimos. Se puede definir obesidad como un exceso de grasa corporal que se asocia con un aumento de la morbi-mortalidad (49); mientras que el sobrepeso se refiere, exclusivamente, a un peso elevado en relación con la talla del sujeto (50). Algunos deportistas, por incremento de su masa muscular, o aquellos pacientes con patologías en los que se produce un tercer espacio con presencia de edemas o ascitis, por retención hidrosalina, son ejemplos de sujetos que presentan exceso de peso no debidos a un aumento de grasa. Hoy en día sobrepeso y obesidad significan dos grados de aumento del IMC, 25-30 y >30 kg/m².

Existen diferentes métodos para evaluar la composición corporal, y por tanto capaces de estimar el porcentaje de grasa: pliegues cutáneos, impedancia bioeléctrica, densitometría, absorciometría fotónica (DEXA), tomografía axial computerizada (TAC), resonancia magnética, etc (51). Por otra parte, se han establecido diferentes índices para establecer la relación entre peso y talla.

De todos ellos, el índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelet es el más aceptado para expresar esta relación en adultos (49). El IMC se calcula con la ecuación: peso (kg) / talla (m²). El IMC, por otra parte, ha demostrado una buena correlación con el porcentaje de grasa. Esta relación y la sencillez de su determinación ha desplazado a otros métodos más complejos y costosos en el diagnóstico clínico habitual de la obesidad y ha llevado a perpetuar esta sinonimia entre los dos conceptos en la práctica clínica habitual (52). El IMC es una medida validada para valorar el tejido adiposo y ha sido usado consistentemente en análisis previos de obesidad y mortalidad (53).

El porcentaje de grasa corporal se puede determinar mediante la medida de tres pliegues cutáneos. La grasa corporal total se puede determinar multiplicando el porcentaje de grasa corporal por el peso corporal total; y el peso magro se puede calcular restándole al peso total el peso de la masa grasa.

1.3.2. Puntos de corte y graduación del IMC.

A pesar de que el IMC es una variable continua, es ampliamente aceptada una graduación de la obesidad apoyándose en diferentes puntos de corte de este índice. Aunque los diferentes valores límites del IMC son arbitrarios, pretenden extrapolar distintos niveles de riesgo de mortalidad en función del grado de obesidad. En este contexto, el valor del IMC de 30 kg/m² corresponde al punto de inflexión de la curva que relaciona estos dos aspectos, aunque muchos estudios, tanto en hombres como en mujeres, concluyen que la mortalidad mínima corresponde a niveles de IMC menores de 25 kg/m², por lo que valores mayores de este límite se relacionan ya con un riesgo de mortalidad aumentado (49). La utilización de un IMC mayor o igual que 30 kg/m² para definir la obesidad está aceptada universalmente (54).

La unificación de los criterios en la graduación de la obesidad tiene una enorme trascendencia en epidemiología, al permitir las comparaciones entre diferentes estudios llevados a cabo en áreas geográficas distintas o por grupos de investigadores dispares.

Interpretación del IMC (SEEDO,2000) (55)

<u>IMC</u>	<u>Interpretación</u>
<18.5	Desnutrición
18.5-24.9	Normopeso
25.0-29.9	Sobrepeso
30.0-34.9	Obesidad grado I
35.0-39.9	Obesidad grado II
40.0-49.9	Obesidad grado III/mórbida
>50	Obesidad grado IV/extrema

Obviamente esta clasificación peca de esquemática, ya que no tiene en cuenta la edad ni el sexo ni la constitución. Sin embargo su gran ventaja está en su sencillez y facilidad para aplicarla.

Otros autores establecen el límite inferior del IMC normal en 20 kg/m² (56).

1.3.3. Epidemiología.

La obesidad es actualmente un problema de salud pública de primer orden en el mundo desarrollado. La obesidad es un problema creciente en el mundo que ha alcanzado proporciones epidémicas: la Organización Mundial de la Salud calcula que más de mil millones de adultos en todo el mundo tienen sobrepeso y de ellos 300 millones son clínicamente obesos. El pico de la obesidad no parece haberse alcanzado si tenemos en cuenta el incremento de la obesidad infantil.

Este incremento tiene una distribución geográfica heterogénea y afecta principalmente a Estados Unidos (57), aunque también Europa está siendo víctima de esta epidemia. En Estados Unidos la prevalencia de la obesidad en adultos es aproximadamente del 32%, que aumenta al 45% en la raza negra (58).

En España la situación no es más alentadora. Según el registro de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO)(58) entre 1999 y 2000, la prevalencia de la obesidad (IMC>30) en la población española adulta era del 14,5%, con predominio en la mujeres. Esta prevalencia se incrementaba con la edad hasta un 20-30% de los mayores de 50 años. Los estudios han detectado una disminución de la prevalencia a partir de sexta década de la vida, en ambos sexos, que podría ser debido, en parte, a una pérdida de peso en edades más avanzadas, pero también podría ser reflejo de una mayor mortalidad asociada al exceso de peso (60).

La dieta alta en grasas y calorías, el aumento de la vida sedentaria y la reducción de la actividad física propias de nuestro tiempo han conllevado un aumento progresivo de la incidencia y la prevalencia de la obesidad en la población general (61).

El aumento de la obesidad parece relacionarse más con la vida urbana que con el de bienestar, dado que el mayor incremento de la obesidad se registra entre la población urbana de nivel socioeconómico inferior. En los países desarrollados, el factor decisivo asociado a la obesidad es el nivel educacional. Un criterio selectivo en la elección de los alimentos y un mayor tiempo dedicado al ejercicio en el tiempo de ocio pueden explicar esta situación.

De lo anteriormente expuesto sobre la prevalencia del sobrepeso se puede deducir la importancia que tienen los factores ambientales y la variación en los estilos de vida en la génesis de la obesidad.

1.3.4. Relación entre la obesidad y el desarrollo de comorbilidades.

La acumulación excesiva de grasa produce comorbilidades importantes. Algunas de estas complicaciones derivan de los problemas mecánicos causados por la acumulación de grasa, como la sobrecarga del aparato locomotor, la limitación de los movimientos respiratorios de la caja torácica o el aumento de la presión abdominal.

Entre las comorbilidades asociadas a la obesidad se encuentran:

- a) Respiratorias: hipoventilación, apnea relacionada con el sueño.
- b) Gastrointestinales: hernia de hiato, litiasis biliar, esteatosis hepática y cirrosis.
- c) Metabólicas: dislipemia, hiperinsulinemia, diabetes mellitus tipo 2, hiperuricemia.
- d) Endocrinas: hipercortisolismo, hirsutismo, síndrome de ovario poliquístico.
- e) Osteomusculares: artrosis.
- f) Piel: intertrigo cutáneo, linfedema.
- g) La obesidad también se relaciona con el desarrollo de diversos cánceres, (mama, colon, endometrio, próstata), quizá debido a la activación hormonal/nutricional (por ejemplo estrógenos, insulina, ácidos grasos) de determinados factores de crecimiento y receptores nucleares.

Sin embargo la principal causa de mortalidad en el paciente obeso es la serie de alteraciones metabólicas que incrementan su riesgo cardiovascular.

También es importante la afectación del bienestar emocional del paciente obeso debida en parte a insatisfacción con la propia imagen.

1.3.5. Relación entre la obesidad y la morbilidad cardiovascular.

Muchas personas tienen una constelación de factores de riesgo cardiovascular que constituyen una condición denominada síndrome metabólico. Son factores característicos del síndrome metabólico, la obesidad abdominal, un patrón dislipémico aterogénico (niveles elevados de triglicéridos, niveles elevados de partículas LDL y HDL bajo), la hipertensión arterial y la resistencia a la insulina (con o sin intolerancia a la glucosa) (62).

1.3.5.1. Obesidad y resistencia a la insulina.

La resistencia a la insulina puede preceder a la obesidad, siendo ésta una de las expresiones fenotípicas del síndrome metabólico; pero también la obesidad, al igual que la hiperglucemia, empeora la sensibilidad a la insulina. Así es explicable la correlación positiva que se detecta entre el IMC y la intensidad de la resistencia a la insulina.

Se ha demostrado la influencia que tiene la distribución del tejido graso sobre la resistencia a la insulina y, por extensión, la que tiene como factor de riesgo cardiovascular. Concretamente se ha demostrado la relación entre obesidad de distribución central y la resistencia a la insulina. La adiposidad intrabdominal, o visceral, tiene más importancia para la resistencia a la insulina que la subcutánea (63). El tejido graso visceral es más activo que el subcutáneo, lo que provoca, entre otras cosas, que niveles elevados de ácidos grasos libres sean liberados desde estos depósitos grasos al hígado, vía portal, y de esta manera genera la inducción de insulinoresistencia (64).

1.3.5.2. Obesidad y diabetes mellitus tipo 2.

La asociación entre obesidad y diabetes mellitus es bien conocida. Entre un 60-70% de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 son obesos (64). La obesidad es un factor de riesgo de diabetes mellitus tipo 2. La relación causal entre diabetes mellitus tipo 2 y obesidad es refrendada por el hecho de que pérdidas de peso, aunque sean leves, mejoran de forma significativa la sensibilidad a la insulina (65).

El diagnóstico de diabetes mellitus en un momento determinado es la consecuencia final de un trastorno metabólico iniciado por la resistencia a la insulina (66). Ante la resistencia a la insulina las células beta del páncreas responden aumentando la capacidad secretora con fines compensatorios (hiperinsulinemia). Cuando este aumento secretor no puede mantener la situación de normoglucemia aparece la diabetes. Si la hiperinsulinemia compensadora permite mantener indefinidamente niveles de normoglucemia, el paciente nunca desarrollará diabetes. Esto explica por qué no todos los sujetos con resistencia a insulina presentan diabetes.

La asociación de otros factores ambientales o genéticos provocarían en este grupo de pacientes una resistencia más severa y un agotamiento de la célula beta que desembocaría en la diabetes mellitus tipo 2. La obesidad sería uno de estos factores ambientales.

1.3.5.3. Obesidad e hipertensión arterial.

Existe un paralelismo entre el aumento de peso y el incremento de la tensión arterial; esta relación se mantiene en sentido inverso: una pérdida de peso, aunque sea leve, se acompaña de una reducción de la tensión arterial.

La insulinoresistencia desempeña un papel preponderante en la génesis de la hipertensión arterial que acompaña a la obesidad. Existen varios mecanismos fisiopatológicos que ligan la resistencia a la insulina con la hipertensión arterial.

Se ha implicado al hiperinsulinismo resultante de la insulinoresistencia en procesos como la estimulación del sistema nervioso simpático, la sobreexpresión de los receptores tipo 1 de la angiotensina II, el incremento de la reabsorción renal de sodio y agua, la disminución de la actividad ATP-asa Na-K, etc. (67).

1.3.5.4. Obesidad e hiperlipemia.

La hiperlipemia es más frecuente en obesos que en individuos con peso normal.

Los obesos presentan un patrón hiperlipémico característico: incremento de los niveles de triglicéridos, disminución del colesterol HDL y aumento de las LDL.

La distribución de la grasa tiene una influencia decisiva en estas alteraciones lipoproteicas.

Se ha demostrado que una pérdida de peso se asocia con una mejoría en las concentraciones de lípidos en los sujetos con exceso de peso (65).

1.3.6. Mecanismos por los que la obesidad aumenta el riesgo cardiovascular.

Los mecanismos por los cuales la expansión del tejido adiposo aumenta el riesgo cardiovascular no están claros, pero recientes avances han identificado tres aspectos claves, que se enuncian a continuación (68).

1. Tejido adiposo como órgano de almacenamiento-lipotoxicidad. El tejido adiposo es un órgano especializado para el almacenamiento de energía en forma de grasa. Este proceso requiere la acción de la insulina, clave para la incorporación de glucosa, la esterificación de triglicéridos y la inhibición del proceso de lipólisis en el adipocito. En estados de insulinopenia o resistencia insulínica, el proceso lipolítico facilita la liberación de ácidos grasos. El tejido adiposo del paciente obeso se caracteriza por el aumento en el número y el tamaño de los adipocitos. Los adipocitos más grandes se caracterizan por ser más insulinoresistentes y tener facilitada la lipólisis. En estas condiciones, los ácidos grasos que se liberan o que no pueden depositarse en el tejido adiposo tienden a acumularse ectópicamente en otros órganos, produciendo lipotoxicidad. La acumulación de triglicéridos en el músculo, el hígado, el corazón o la célula beta pancreática produce resistencia insulínica, hígado graso, cardiotoxicidad y disminución de la secreción insulínica respectivamente.
2. Tejido adiposo como glándula endocrina. El tejido adiposo es también una glándula endocrina capaz de sintetizar y segregar hormonas. Un ejemplo es la leptina, hormona que actúa sobre el hipotálamo informando al sistema nervioso central sobre el estado nutricional. El tejido adiposo segrega otras hormonas como la resistina, factor de necrosis tumoral alfa o la adiponectina, que modulan la sensibilidad insulínica a nivel periférico. También segrega citocinas como la IL1 e IL6, angiotensinógeno que se relaciona con el control de la tensión arterial y factores del complemento que intervienen en la respuesta inmune. En el paciente obeso, el tejido adiposo presenta diferencias cualitativas y cuantitativas en su repertorio hormonal; así, si es típicamente hipertrófico, produce TNF-alfa y resistina, factores que incrementan la resistencia insulínica, mientras que la secreción de adiponectina, un factor que mejora la sensibilidad insulínica está disminuida. En la obesidad está aumentada la secreción de factores protrombogénicos, como el inhibidor del activador del plasminógeno. Todos estos cambios en el tejido adiposo del paciente obeso pueden facilitar el desarrollo de los otros componentes del síndrome metabólico (resistencia insulínica, dislipemia, hipertensión arterial).

3. Heterogeneidad del tejido adiposo. Existe una heterogeneidad funcional de los distintos depósitos de tejido adiposo, por ejemplo subcutáneo frente a omental y a su influencia en el desarrollo del síndrome metabólico. La acumulación de grasa en el depósito intraabdominal es un factor independiente de riesgo cardiovascular. El depósito intrabdominal produce mayor resistencia insulínica y es más sensible a estímulos lipolíticos y esteroideos. Los glucocorticoides parecen ser un factor clave facilitador de la deposición de grasa intrabdominal y del desarrollo del síndrome metabólico. Además, la insulina aumenta el depósito de grasa intrabdominal. El depósito de grasa intrabdominal podría proporcionar un mayor riesgo cardiovascular por su relación anatómica con la vena porta, por lo que facilita que los ácidos grasos procedentes de este depósito lleguen directamente al hígado, órgano clave en la síntesis de proteínas.

1.3.7. Relación entre la obesidad y la mortalidad.

La obesidad aumenta la mortalidad global por todas las causas y ocasiona una pérdida de años potenciales de vida (69). En la población general, el IMC elevado representa un importante factor de riesgo para la mortalidad global, para el desarrollo de enfermedad cardiovascular, enfermedad coronaria y para la insuficiencia cardiaca (70-78).

La obesidad se ha reconocido como un factor independiente de riesgo cardiovascular (71), se ha asociado a un aumento en la incidencia de las enfermedades cardiovasculares como la arteriosclerosis, la hipertensión y el ictus. El riesgo de padecer insuficiencia cardiaca aumenta un 5% por cada punto que se eleva el IMC (73).

La relación entre la obesidad y la supervivencia a largo plazo es compleja, muchos estudios han hallado una relación en forma de curva en "U" o "J", con una mortalidad aumentada en los sujetos muy obesos y en los sujetos muy delgados (72,79). En individuos sin enfermedad cardiovascular se ha descrito una asociación curvilínea entre el IMC y el riesgo de mortalidad global, en la que la mortalidad aumentó con los IMC extremos, tanto los más bajos como los más altos (71-72).

Sin embargo, cuando estos datos se han ajustado teniendo en cuenta el hábito tabáquico y las enfermedades concurrentes la relación ha sido más lineal, de forma que el riesgo de muerte aumenta a medida que aumenta el IMC (71).

Por otro lado, existen algunos estudios no han encontrado ninguna relación entre obesidad y mortalidad (80).

Un IMC elevado puede aumentar el riesgo de muerte y de eventos cardiovasculares al favorecer los factores de riesgo de la enfermedad cardiovascular y al promover un remodelado anómalo del ventrículo izquierdo (81).

Los IMC muy elevados suponen un gran estrés hemodinámico que puede ser deletéreo para el corazón. Se ha visto una mejora en la clase funcional y en la fracción de eyección, en pequeños estudios, en pacientes extremadamente obesos que habían experimentado marcadas reducciones de peso (82).

Aunque la hipertensión, la edad y la resistencia a la insulina son factores mayores para la hipertrofia del ventrículo izquierdo, los datos epidemiológicos indican que la obesidad está asociada con alteraciones significativas en la estructura y función del ventrículo izquierdo y es un factor independiente de morbilidad y mortalidad (77,82). La obesidad aumenta de forma independiente el riesgo para el desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda y la mortalidad

global (74,83-85). Además la obesidad predispone a las arritmias ventriculares, a la disfunción sistólica y diastólica y aumenta el riesgo de insuficiencia cardiaca (73,83,85). El desarrollo de la arterioesclerosis, el aumento de la precarga y el aumento de la postcarga cardiacas son alteraciones asociadas a la obesidad.

La obesidad aumenta la tensión arterial, afecta de forma adversa a los lípidos plasmáticos, aumenta los triglicéridos, disminuye el HDL-colesterol y contribuye de forma importante a la aparición de la diabetes del adulto y a la resistencia a la insulina, factor clave en el síndrome metabólico, que está asociado con unos niveles altos de actividad inflamatoria y de mortalidad cardiovascular global (86-87).

Se ha demostrado que la reducción de peso produce numerosos efectos cardiovasculares beneficiosos como la reducción de la tensión arterial, del perfil lipídico, de la precarga, de la postcarga, de la estimulación simpática, de la hipertrofia ventricular, del tamaño ventricular y mejora en la función sistólica y diastólica (82,86).

Los pacientes con un IMC bajo o normal tienen una prevalencia menor de los factores de riesgo cardiovascular, excepto el tabaquismo.

El menor riesgo de mortalidad parece encontrarse en el rango comprendido entre 18 y 25 kg/m².

La relación entre mortalidad y exceso de peso se mantiene en ambos sexos, en distintos grupos de edad (sí en jóvenes y maduros, no en las personas muy ancianas) y en diferentes razas (71).

1.4. LA EPIDEMIOLOGÍA INVERSA

La epidemiología inversa es aquella en la que la exposición al factor de riesgo está asociada de manera inversa con el evento. Las variables al ser estudiadas varían en relación inversa con el suceso.

La epidemiología inversa fue primeramente observada en pacientes en diálisis crónica. Aquellos enfermos con un índice de masa corporal (IMC), tensión arterial y niveles de colesterol más elevados, mostraban una mayor supervivencia (88). Estos mismos hallazgos fueron posteriormente hallados en pacientes con cardiopatía isquémica (89), insuficiencia cardíaca (90-94), enfermedad vascular cerebral, arteriopatía periférica, EPOC (95), artritis reumatoide (96), cáncer (97), demencia (98), ancianos (99) y enfermos ingresados.

La obesidad es el aspecto mejor estudiado de la epidemiología inversa, es la denominada paradoja de la obesidad. Muchos estudios han demostrado mayor supervivencia en pacientes clasificados como obesos (IMC>30 kg/m²) con enfermedad avanzada o con enfermedades cardiovasculares o factores de riesgo aterotrombótico, respecto a aquellos pacientes clasificados como de peso normal (IMC 20-25 kg/m²) con esas mismas enfermedades (90-92).

Sin embargo, el mejor pronóstico de estos casos, debe ser considerado de forma relativa dado que esta supervivencia sólo es analizada entre pacientes y no es comparada con la población local, en la que la mortalidad es mucho más baja. Las razones de este mejor pronóstico no están bien explicadas. Se ha visto que los pacientes obesos eran más jóvenes, tenían mejor estado nutricional, menos anorexia, menos pérdida de peso y más masa y fuerza musculares. Algunos estudios han demostrado la relación estrecha entre nutrición, fuerza muscular y mortalidad (100). Además los pacientes obesos sufren menos sepsis, EPOC y demencia, todas ellas enfermedades con alta mortalidad. Por lo tanto el mejor pronóstico asociado con la enfermedad podría depender más de estos factores asociados que de un beneficio específico del exceso de grasa (56).

El IMC es una medición global y “estática”, que incluye grasa y músculo. Esto puede ser equívoco, dado que por ejemplo un IMC bajo puede ser el resultado de una pérdida de peso relacionada con una enfermedad o puede reflejar un peso estable; ambas situaciones con un valor pronóstico diferente. En relación con la supervivencia la variación del peso puede ser tan importante como el peso actual. Se ha visto un aumento de la mortalidad en relación con la pérdida involuntaria de peso (94,101-104), mientras que la pérdida de peso intencional en sujetos de mediana edad aumenta la supervivencia (103).

En los pacientes hospitalizados la pérdida de peso y la malnutrición son frecuentes y pueden ser atribuidos a la enfermedad y a la respuesta inflamatoria. Enfermedades como el cáncer, la demencia o la insuficiencia cardíaca causan malnutrición, una condición predisponente para la sepsis, que a menudo es la causa de la muerte.

1.5. LA INSUFICIENCIA CARDIACA Y LA PARADOJA DE LA OBESIDAD

La obesidad es un conocido factor de riesgo independiente para el desarrollo de insuficiencia cardiaca no siempre relacionado con el curso de enfermedad coronaria (73, 75-77, 82, 105-106). En el estudio Framingham la población obesa tenía el doble de riesgo para desarrollar insuficiencia cardiaca, en comparación con las personas con IMC normal (73).

Se ha comunicado la aparición de insuficiencia cardiaca en individuos con obesidad mórbida, en los que la pérdida de peso ha conllevado la reversión de la insuficiencia cardiaca, y algunos autores han sugerido el concepto de cardiomiopatía relacionada con la obesidad (82).

La incidencia y la prevalencia de la obesidad y la insuficiencia cardiaca son tan elevadas que no es inusual encontrar ambos trastornos en un mismo paciente. De hecho, varias cohortes de pacientes con insuficiencia cardiaca han revelado que un 15-35% de dichos pacientes son obesos y que un 30-60% tienen problemas de sobrepeso (107).

La relación entre obesidad y la insuficiencia cardiaca se puede explicar por numerosos factores, principalmente la mayor incidencia de hipertensión arterial en estos pacientes, la resistencia a la insulina o el llamado síndrome metabólico o síndrome X; y mediante diferentes mecanismos fisiopatológicos (108-110), en parte por el aumento de las presiones telediastólicas del ventrículo izquierdo y no siempre asociada al desarrollo de disfunción sistólica (111).

Muchos estudios han demostrado que la obesidad central es un factor de riesgo cardiovascular mayor que el propio IMC solo (112). Es interesante reseñar que la obesidad abdominal, el contribuyente principal del síndrome metabólico, en algunos estudios se ha observado en más del 70% de los pacientes de 60 o más años con enfermedad coronaria. Es posible que muchos pacientes obesos nunca hubieran contraído la enfermedad coronaria o insuficiencia cardiaca si su peso corporal hubiese sido inferior (83, 113-114).

Durante tiempo se presumió que la obesidad aumentaría el riesgo de muerte en los pacientes con insuficiencia cardiaca. A pesar de ser uno de los reconocidos factores de riesgo para que se desarrolle insuficiencia cardiaca (115), se ha señalado que la obesidad o el sobrepeso en los pacientes con insuficiencia cardiaca crónica se relacionan con una mortalidad menor durante su evolución. Esta relación paradójica se ha comunicado en diversas ocasiones (83-84, 90, 113-114), y se ha apuntado la necesidad de profundizar en su conocimiento, mediante estudios prospectivos dirigidos a dilucidar los mecanismos de esta compleja relación, teniendo en cuenta el impacto clínico y económico de ambas entidades (116).

Numerosos estudios han encontrado que una vez establecida la insuficiencia cardiaca, la obesidad no está asociada con un aumento de la mortalidad, más al contrario, parece aportar un beneficio en la supervivencia, es la denominada paradoja de la obesidad o epidemiología inversa (73, 83-84, 90-91, 113-114).

El IMC está inversamente asociado con la mortalidad a largo plazo, de forma independiente a la función del ventrículo izquierdo y a la capacidad de ejercicio (83, 90-92, 113, 117-120). En algunos estudios, los pacientes con obesidad moderada son los que tienen mejor pronóstico (121). En pacientes con insuficiencia cardiaca se ha observado que la mortalidad es más baja en aquellos que tenían un IMC entre 30 y 34,9 kg/m²; con un incremento progresivo por encima y debajo de este rango (32). También se ha demostrado que los pacientes obesos o con sobrepeso tienen menor número de eventos cardiovasculares adversos (90, 109, 113).

Sin embargo, algunos investigadores no han hallado diferencias significativas en la supervivencia entre pacientes obesos y pacientes con peso normal (122).

Estudios previamente publicados (90, 119-120, 123-124), que analizaron el IMC como una variable continua hallaron una relación inversa significativa entre el aumento del IMC y la mortalidad en el análisis multivariante.

Así en el estudio DIG (90-91, 93, 125), se analizó la relación entre el IMC y la mortalidad en los pacientes afectos de insuficiencia cardiaca crónica estable. En este estudio se observó que entre los pacientes que tenían un peso normal (IMC: 18,5-25) había mayor mortalidad que entre los que tenían sobrepeso (IMC: 25-30) y en estos mayor mortalidad que en los obesos (IMC>30), todo ello con características clínicas y demográficas similares entre los grupos. Sin embargo los pacientes con insuficiencia cardiaca, obesos y con sobrepeso, tuvieron un riesgo de hospitalización similar a los pacientes con insuficiencia cardiaca y peso normal (125).

En el Valsartan Heart Failure Trial se apreció que los pacientes obesos (IMC>30) tenían la mortalidad más baja y que el riesgo de muerte por insuficiencia cardiaca en los pacientes de bajo peso era cuatro veces el de los obesos (92). Cuando se comparaba a los grupos de pacientes con peso normal, con sobrepeso y obesos, todos tenían menor riesgo de muerte que los de bajo peso, independientemente de la función ventricular, la clase funcional según la NYHA, los niveles de BNP, PCR y el tratamiento con bloqueadores beta. La mortalidad por causas no cardiovasculares fue similar en todos los grupos, lo que descarta que la influencia de un IMC bajo sobre la mortalidad se deba a una enfermedad grave subyacente.

Algunos trabajos han señalado un tipo de relación en forma de U entre el IMC y la mortalidad en los pacientes con insuficiencia cardiaca. Así, tanto los valores más bajos de IMC, que corresponderían a los pacientes con caquexia, como los valores más altos, que serían los pacientes con obesidad mórbida, conllevarían mayor mortalidad que los pacientes con peso normal, sobrepeso y obesidad moderada (126).

En algunos estudios se ha visto una interacción entre la función sistólica del ventrículo izquierdo y el IMC en el pronóstico de la insuficiencia cardiaca. Los pacientes con función sistólica normal tendrían una supervivencia aumentada a mayor IMC, mientras que en los pacientes con insuficiencia cardiaca y función sistólica deprimida se apreciaría una curva en forma de U, de tal manera que los pacientes con peso normal tendrían el menor riesgo de muerte (107). Este hecho no ha sido demostrado en todos los estudios (90, 113, 119). En otros trabajos se ha apreciado que los pacientes obesos tenían de forma significativa mejor pronóstico que los de peso normal precisamente en el grupo de función sistólica deprimida (127).

También se ha visto que el efecto del IMC en la mortalidad depende, en parte, de si el paciente tiene además enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). En particular, los pacientes con bajo peso e insuficiencia cardiaca con EPOC tienen el riesgo más alto de mortalidad (107). En estudios poblacionales es bien conocido que uno de los determinantes mayores de mal pronóstico en la EPOC es un IMC bajo (128).

Está bien establecido que la caquexia cardiaca es un hecho extremadamente perjudicial en el curso natural de la insuficiencia cardiaca. La caquexia cardiaca está asociada a una alta mortalidad, hasta un 50% a los 18 meses (129). En la insuficiencia cardiaca avanzada, la caquexia aparece claramente como un factor independiente de aumento de la mortalidad (33, 129-131). Se ha visto que fármacos como los beta-bloqueantes y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, además de sus efectos sobre la morbi-mortalidad en los pacientes con insuficiencia cardiaca, se han mostrado capaces de prevenir la pérdida de peso e incluso de causar un incremento significativo del mismo (33, 132-133).

También se ha demostrado, de forma similar, en diversos estudios el riesgo alto de muerte en los pacientes con bajo peso (90, 107, 129, 134). Los pacientes con un IMC más bajo tuvieron un mayor riesgo de muerte por todas las causas, cardiovascular y no cardiovascular. Este mayor riesgo no fue modificado por la edad, la condición de fumador o la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (91). Del mismo modo, se observó una asociación entre el IMC y los días libres de ingreso hospitalario durante un periodo de seguimiento de dos años (32). La alta mortalidad en estos pacientes es debida probablemente a un balance proteico-energético negativo, a una malnutrición, e

incluso a la propia caquexia que puede ser observada en la insuficiencia cardiaca avanzada (129). Esto apoya la hipótesis que la sola normalización de la hemodinámica no es suficiente para mejorar el pronóstico de los pacientes malnutridos y caquéticos con insuficiencia cardiaca.

Sin embargo, es importante observar que el IMC no es el único factor bien establecido de riesgo de enfermedades cardiovasculares que presenta una asociación paradójica con los desenlaces clínicos de pacientes con insuficiencia cardiaca. Varios estudios han demostrado que los pacientes con tensión arterial más alta tienen mayor supervivencia que aquellos con tensión arterial normal o baja. También, las concentraciones elevadas de lipoproteínas de baja densidad, así como del colesterol total, se han asociado también con una ventaja de supervivencia en la insuficiencia cardiaca. Estos hallazgos sistemáticos en diversos factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares en los pacientes con insuficiencia cardiaca justifican el empleo del término epidemiología inversa (114).

Continúa siendo un tema de especulación por qué los pacientes con insuficiencia cardiaca crónica y sobrepeso, moderada obesidad o incluso muy obesos sobreviven más que aquellos con un peso normal y sin ese factor de riesgo tradicional para enfermedades cardiovasculares. Se han dado varias explicaciones para explicar la existencia de la paradoja de la obesidad (135):

1. Los pacientes obesos que se incluyen en los ensayos clínicos podrían representar un subgrupo de pacientes que han sobrevivido a la fase inicial de desarrollo de insuficiencia cardiaca y podrían representar un subgrupo de bajo riesgo.

2. Los efectos de la obesidad sobre la mortalidad son a largo plazo y pueden no ser observados en los estudios que habitualmente tienen un seguimiento en el tiempo menor. Los efectos de la obesidad aumentan con la duración del tiempo de seguimiento. La mortalidad aumenta en los pacientes con IMC bajo en los primeros años y en los pacientes obesos tienen una mortalidad aumentada en los años posteriores (136).

3. En los pacientes obesos la causa de la insuficiencia cardiaca es más frecuentemente la hipertensión que la enfermedad coronaria, lo que le puede conferir un pronóstico favorable en cuanto a la mortalidad, ya que ésta, en la insuficiencia cardiaca, es mayor si la causa es la cardiopatía isquémica (119).

4. Se ha demostrado que los pacientes con peso normal tienen un mayor porcentaje de anatomía coronaria de alto riesgo comparado con los pacientes obesos y que la calcificación de la arteria coronaria es significativamente mayor en los pacientes con sobrepeso respecto a los pacientes obesos (137).

5. Los pacientes obesos tienen un gasto cardiaco mayor, un volumen vascular aumentado y menores resistencias vasculares sistémicas, cuando se comparan con pacientes con peso normal. Dado que las resistencias vasculares reflejan la severidad de la enfermedad cardiovascular hipertensiva, los valores bajos de la obesidad pueden explicar el mejor pronóstico en esta población (138).

6. Los pacientes obesos podrían presentar los síntomas más precozmente, en un estadio menos grave de la enfermedad, o tener comorbilidades que hacen que sean reconocidos antes y tratados de forma más agresiva. La aparición temprana de los síntomas daría lugar a una introducción precoz del tratamiento en los pacientes obesos, comparada con los pacientes no obesos; con lo que se alteraría la historia natural de la enfermedad. En los pacientes obesos puede estar más limitada la función diastólica, dando lugar a una presencia mayor de los síntomas como la disnea y posiblemente a una mayor frecuencia de las exacerbaciones y de las hospitalizaciones (125). Es posible que el incremento del gasto cardiaco y de las demandas miocárdicas, en combinación con la alta prevalencia de disfunción endotelial puedan ser la causa de que los pacientes obesos y con sobrepeso, con insuficiencia cardiaca, puedan ser diagnosticados en un estadio anterior de la enfermedad, respecto a los pacientes con peso normal (139).

7. Los pacientes con obesidad tienen una tensión arterial más elevada que los pacientes con peso normal o bajo y la ganancia de peso incrementa los niveles de tensión arterial. Se ha referido que la hipertensión arterial confiere un mejor pronóstico a los pacientes con insuficiencia cardiaca. Los pacientes obesos tienen una tensión arterial más elevada y esto les supone una tolerancia mayor a fármacos que han demostrado mejoría en la supervivencia de la insuficiencia cardiaca como los IECAS y los beta-bloqueantes (33, 118-119). Esto puede representar un efecto de la obesidad por sí misma, más que reflejar una función cardiaca mejor (118).

8. El mejor pronóstico de los pacientes obesos con insuficiencia cardiaca podría deberse a factores de confusión como el tabaquismo (que disminuye el peso corporal y aumenta la mortalidad), enfermedades sistémicas no diagnosticadas y pérdida involuntaria de peso (140). Por otra parte, el IMC bajo en los pacientes con insuficiencia cardiaca, se ha relacionado con mayor mortalidad de origen cardiaco y se ha observado tanto en pacientes fumadores como no fumadores.

9. Es posible que la obesidad tenga verdaderamente un efecto protector en la mortalidad por insuficiencia cardiaca. Los pacientes obesos tienen claramente más tejido adiposo. Este tejido es una reserva de energía, y los pacientes con insuficiencia cardiaca están expuestos a cambios catabólicos, entre ellos inflamación y activación de los sistemas hormonales de estrés. Presentar sobrepeso o ser obeso es señal de que hay suficientes reservas metabólicas

que no se han utilizado aún (141). Además la obesidad también está asociada a más masa ósea y muscular. Los estudios han demostrado que muchos pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada están malnutridos, con una ingesta proteico-calórica inadecuada para sus requerimientos energéticos (142). La insuficiencia cardiaca es un estado catabólico y puede desarrollarse caquexia, que es un marcador de mal pronóstico (143).

La caquexia cardiaca se caracteriza por una pérdida no intencionada significativa de peso en ausencia de edema (144) y conlleva la pérdida de músculo, hueso y grasa (33, 131, 134).

En el marco de la caquexia cardiaca, los pacientes con insuficiencia cardiaca tienen una respuesta neurohormonal más marcada (143), con niveles más bajos de IGF1 y niveles más elevados de renina, catecolaminas, del balance cortisol/dehidroepiandrosterona, y citocinas inflamatorias como TNF-alfa, interleukina 1, interleukina 6 e interferon gamma (145-147). Todos estos factores están asociados con la anorexia y la consunción muscular.

El pronóstico de los pacientes con insuficiencia cardiaca y caquexia es mucho peor que el de los pacientes con insuficiencia cardiaca sin caquexia, ambos con un grado similar de disfunción ventricular (131). La caquexia cardiaca se ha asociado con un aumento del riesgo de sufrir eventos adversos en comparación con los pacientes con más peso (33, 88, 129). Se ha demostrado que el porcentaje de grasa corporal es un fuerte factor pronóstico independiente de supervivencia, de forma que un aumento del 1% en el porcentaje de grasa corporal se asoció con una reducción del 13% de los eventos clínicos adversos mayores, como muerte por causa cardiovascular o necesidad de trasplante urgente (113).

No obstante, es improbable que la caquexia explique completamente la asociación entre un IMC bajo y una alta mortalidad, ya que se ha demostrado que los pacientes no caquéticos con un IMC bajo tienen un riesgo mayor de sufrir eventos cardiacos comparados con los pacientes con peso normal (118). Se ha sugerido que los individuos moderadamente obesos con insuficiencia cardiaca tienen grandes reservas metabólicas y toleran mejor el estrés metabólico que los individuos delgados con insuficiencia cardiaca (148).

10. Los perfiles neuroendocrinos y de citocinas alterados de los pacientes obesos pueden jugar un papel en la modulación de la progresión de la insuficiencia cardiaca. El TNF-alfa está elevado en la insuficiencia cardiaca y puede contribuir al daño cardiaco y a la caquexia a través de su efecto proapoptótico e inotropo negativo (148-149). El tejido adiposo produce receptores solubles del TNF-alfa (149) y puede jugar un papel cardioprotector en los pacientes obesos al neutralizar los efectos biológicos del TNF-alfa (90). Una producción aumentada del receptor soluble del TNF-alfa y de leptina podría reducir los efectos deletéreos del TNF-alfa (150).

11. Los niveles altos de BNP y N-terminal proBNP están asociados con un aumento de la gravedad de la insuficiencia cardiaca y peor pronóstico. Varios estudios han demostrado que las concentraciones de péptido natriurético están relativamente reducidas en los pacientes obesos con insuficiencia cardiaca (114,151-152).

12. El aumento de la actividad simpática y del sistema renina-angiotensina son factores pronósticos negativos en la insuficiencia cardiaca (153). Se ha observado una disminución de esta actividad en respuesta al ejercicio en sujetos obesos frente a delgados (154).

13. Hay una correlación significativa entre los niveles altos de colesterol y una supervivencia mejor en la insuficiencia cardiaca (90). Los lipopolisacáridos bacterianos son potentes estimuladores de la liberación de las citocinas inflamatorias (155). Es posible que las concentraciones séricas de colesterol y la adiposidad sean beneficiosas porque las lipoproteínas sirven como sustancias de limpieza al unirse y neutralizar los lipopolisacáridos circulantes (endotoxinas bacterianas) y las citocinas inflamatorias (83, 114).

14. En los pacientes obesos con insuficiencia cardiaca, las adipocinas también podrían desempeñar un papel importante en la paradoja de la obesidad. El tejido adiposo periférico tiene efectos cardiovasculares beneficiosos debido a la secreción de adiponectina, que tiene efecto sensibilizador de la insulina, anti-inflamatorio y anti-aterogénico. La obesidad abdominal está asociada con un mayor nivel de ácidos grasos saturados, con resistencia a la insulina y con mayor actividad inflamatoria (156).

Algunos estudios han mostrado que las concentraciones altas de adiponectina, que ocurren en el contexto de un IMC bajo están asociadas con un incremento en la mortalidad de los pacientes con insuficiencia cardiaca (157). Estos estudios abren la posibilidad de que un enfoque terapéutico, que mejore el estado metabólico y nutricional de los pacientes con insuficiencia cardiaca, afecte a la supervivencia de forma favorable.

15. La capacidad de ejercicio es un importante factor pronóstico de resultados en la insuficiencia cardiaca (158). La prueba de treadmill, sencilla, segura y de amplia disponibilidad puede ser utilizada fácilmente para obtener información sobre el pronóstico en los pacientes con insuficiencia cardiaca.

Se sabe que el consumo máximo de oxígeno (VO₂) durante el ejercicio es un potente factor pronóstico en la insuficiencia cardiaca avanzada. Por razones prácticas, los parámetros cardiovasculares suelen corregirse según el peso corporal total, en vez de según el peso corporal magro, por lo que se subestima su verdadera capacidad para el ejercicio (la grasa no consume oxígeno ni recibe una perfusión considerable). Se ha demostrado que los índices de ejercicio ajustados para el peso magro, entre ellos el VO₂ máximo,

el umbral anaeróbico y el pulso máximo de oxígeno predicen mejor el pronóstico que los índices no ajustados, lo que podría explicar el pronóstico favorable en mujeres y pacientes obesos con insuficiencia cardíaca y un porcentaje de grasa superior que presentan índices de ejercicio ajustados para masa grasa relativamente elevados (122, 159-161).

16. Se ha cuestionado el papel del IMC como medida óptima para valorar el riesgo de salud asociado con la obesidad. Otras medidas como el índice cintura/cadera y la medición de la grasa visceral se han postulado como mejores medidas (162). El IMC no mide la composición corporal, no refleja el grado de grasa corporal ni si ha existido pérdida de peso previamente o pérdida de masa muscular. Algunos autores han señalado que los mejores resultados en cuanto a mortalidad total y mortalidad cardiovascular, observados en los pacientes con sobrepeso y obesidad moderada pudieran ser explicados por la ausencia de poder discriminatorio del IMC para diferenciar entre grasa corporal y masa muscular (163); y que sería un error concluir que el exceso de grasa corporal no es un factor para la progresión y las complicaciones de la enfermedad coronaria, una vez que ésta se ha manifestado. Se ha demostrado que el IMC tiene poca especificidad para detectar el exceso de grasa corporal en los pacientes con sobrepeso y enfermedad coronaria (164).

Se ha comunicado una asociación entre un IMC bajo con disminución en la masa muscular, con deterioro en la capacidad de esfuerzo y con un mal pronóstico (165-166).

Ciertamente, es posible que la obesidad estuviese asociada con un mejor pronóstico sin que dicha relación fuese casual. Está bien establecido que en los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica y una función sistólica reducida o preservada, un IMC elevado está asociado con un mejor pronóstico. Pero no se debe confundir marcador de riesgo con factor de riesgo. La pérdida de peso intencionada en pacientes con obesidad mórbida e insuficiencia cardíaca se ha asociado con una mejora en la función sistólica y diastólica, así como en la clasificación funcional de la insuficiencia cardíaca (83). La obesidad está íntimamente involucrada en la patogenia de la hipertensión y de la enfermedad coronaria. Se ha demostrado que los pacientes obesos con enfermedad coronaria que perdieron peso de forma intencionada tuvieron mejoras más acusadas en los factores de riesgo y en la rehabilitación de la enfermedad coronaria, comparados con los pacientes que no perdieron peso (86). También se ha demostrado que los pacientes con enfermedad coronaria que perdieron peso de forma intencionada durante medio año, tuvieron menos episodios coronarios en los cuatro años posteriores (167).

La obesidad podría ser un factor de riesgo de contraer insuficiencia cardíaca, pero en sí misma no expone necesariamente a los pacientes con enfermedad cardiovascular a un riesgo excesivo a corto plazo.

Sin embargo, la obesidad, en los pacientes con insuficiencia cardiaca, se ha asociado a un menor nivel de calidad de vida relacionada con la salud, con un menor bienestar emocional y con más síntomas depresivos (116, 168). En las personas obesas, sin otra enfermedad crónica, está bien documentado el impacto negativo de la obesidad en la calidad de vida relacionada con la salud y en la depresión. También se ha documentado que los pacientes con insuficiencia cardiaca tienen menor calidad de vida relacionada con la salud y mayores niveles de depresión (169), cada uno de los cuales se han relacionado de forma independiente, con una fuerte evidencia, con una mayor morbilidad y mortalidad. Los mecanismos de esta relación no están claros. Se ha postulado que los estados emocionales negativos pueden llevar a peor adherencia a los cambios fisiológicos, que incluyen hiperactivación del sistema nervioso simpático y la estimulación de la producción de citocinas inflamatorias (170). Las mujeres con sobrepeso refieren mayor deterioro en el nivel de calidad de vida que los hombres, quizás debido en parte a la tendencia a presentar menor satisfacción con su imagen corporal que los varones (168).

1.6. LA INSUFICIENCIA CARDIACA Y LA CAQUEXIA

La caquexia ha sido reconocida por los médicos desde la antigua Grecia como un signo de mal pronóstico en varias enfermedades, que indica un estadio final de la enfermedad y un deterioro de la calidad de vida (171). La malnutrición y la caquexia son frecuentes en los pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada.

La caquexia cardiaca es una complicación grave y frecuente de la insuficiencia cardiaca, caracterizada por cambios complejos que llevan a una alteración del balance anabolismo/catabolismo, que se asocia a un pronóstico adverso y es un factor independiente de mortalidad en la insuficiencia cardiaca congestiva. Como se ha indicado previamente la caquexia cardiaca tiene una mortalidad del 50% a los 18 meses (129).

La caquexia cardiaca se podría definir como la pérdida involuntaria de más de 6% del peso durante un tiempo superior a los seis meses, en los pacientes no edematosos con insuficiencia cardiaca (33). Para otros autores la pérdida de peso debe ser mayor del 7.5% en las mismas condiciones (118). Las alteraciones que se aprecian en la caquexia incluyen la anorexia, la pérdida de peso, pérdida preferente de masa muscular esquelética y de masa grasa, alteraciones en el metabolismo hepático de la glucosa, de los lípidos, de las proteínas y anemia (172). El proceso consuntivo afecta a todos los componentes corporales, pero en particular al músculo esquelético, reduciendo su masa y su calidad, lo que origina la fatiga y la debilidad, especialmente en los pacientes con insuficiencia cardiaca. Las reservas energéticas del músculo miocárdico y del músculo esquelético están también disminuidas.

Varios estudios han demostrado que distintas alteraciones neurohormonales e inmunes juegan un papel crucial en la fisiopatología de la caquexia cardiaca (173). Los pacientes con insuficiencia cardiaca y caquexia tienen elevados los niveles plasmáticos de epinefrina, norepinefrina, cortisol, renina y aldosterona, así como de leptina, citocinas inflamatorias y factor de necrosis tumoral alfa, junto con niveles más bajos de sodio plasmático (144). Las alteraciones de la composición corporal y del estado de nutrición que se observan en los pacientes con insuficiencia cardiaca, son debidas, en parte, a un incremento en la concentración de citocinas.

Los pacientes con insuficiencia cardiaca tienen síntomas y signos que se pueden asociar a una disminución de la ingesta, por ejemplo cansancio, náuseas, ascitis y pérdida de apetito.

La malnutrición calórico-proteica es frecuente en la insuficiencia cardiaca y se ha asociado a un aumento de la morbilidad y de la mortalidad en los pacientes que la padecen. La concentración de albúmina tiene un gran valor

como marcador del estado nutricional. La hipoalbuminemia es un factor de riesgo independiente de mortalidad en la insuficiencia cardiaca. (34).

La malnutrición tiene una alta prevalencia en la población geriátrica, que por otra parte es el que sufre en mayor medida el síndrome de insuficiencia cardiaca. La malnutrición frecuentemente es infradiagnosticada, y afecta a la calidad y a la esperanza de vida de este segmento de la población (174). Se ha visto que los pacientes con más edad, con menor nivel educativo y que viven solos tienen el mayor riesgo de desarrollarla (175). La malnutrición es frecuente en los pacientes ancianos hospitalizados con enfermedades médicas y se asocia a una gran mortalidad y deterioro del estado funcional (42).

Se ha demostrado la mejora en el estado clínico y en la calidad de vida cuando se ha realizado una intervención terapéutica sobre el estado de nutrición, como parte del tratamiento de la insuficiencia cardiaca (176).

La disminución de la masa corporal de la insuficiencia cardiaca contribuye a su mal pronóstico y a empeorar la calidad de vida. Según Gosker, la disfunción muscular es parte del síndrome de insuficiencia cardiaca. En los pacientes con insuficiencia cardiaca el trastorno del músculo esquelético no se puede explicar sólo por la malnutrición (177).

La tolerancia baja al ejercicio tiene una gran influencia en el estado de salud en la insuficiencia cardiaca. La hipoxia, el estrés oxidativo, la medicación, la desnutrición y la inflamación sistémica contribuyen a producir las anormalidades musculares que ocasionan esta reducción en la capacidad de ejercicio.

1.7. OBESIDAD Y ENFERMEDAD CORONARIA

La obesidad se ha identificado como un factor de riesgo independiente de enfermedad coronaria. Los pacientes obesos desarrollan enfermedad coronaria a una edad más joven que los pacientes no obesos (178). La obesidad tiene efectos adversos sobre muchos de los factores tradicionales de riesgo de la enfermedad coronaria, como la hipertensión, la hipercolesterolemia y la diabetes mellitus (83-85). Existen varias vías fisiopatológicas por las cuales la obesidad aumenta el riesgo para desarrollar enfermedad coronaria y eventos cardiacos adversos. La obesidad reduce la sensibilidad a la insulina, produce hiperinsulinemia y retención de sodio y agua, aumenta la circulación de ácidos grasos libres, aumenta el tono simpático, induce un estado de hipercoagulabilidad y promueve una inflamación sistémica; todo ello contribuye al desarrollo y progresión de la enfermedad coronaria (179).

Aunque la obesidad aumenta la probabilidad de síndrome metabólico y sus consecuencias, en los pacientes con enfermedad coronaria no se ha asociado a peores resultados que en los pacientes no obesos. La obesidad está inversamente relacionada con la mortalidad a largo plazo en los pacientes que ya han desarrollado la enfermedad coronaria. Se ha visto que un IMC bajo es un factor pronóstico independiente de mortalidad a largo plazo en la enfermedad coronaria, mientras que los pacientes con sobrepeso tienen mejores resultados que los pacientes con peso normal, aunque los pacientes con sobrepeso puedan tener un peor control de la tensión arterial (180). La obesidad mórbida no se asoció a un aumento de la mortalidad global en los pacientes con enfermedad coronaria.

En los pacientes con enfermedad cardiovascular, los estudios han mostrado que un IMC bajo está asociado de forma significativa con una mortalidad global más alta y con una mayor probabilidad de padecer otros eventos cardiovasculares adversos.

Se ha demostrado que la obesidad es un factor pronóstico independiente de mayor supervivencia a corto y a largo plazo, después de la revascularización coronaria (180-183). Los pacientes obesos no experimentan mayor morbilidad o mortalidad que los pacientes con peso normal después de sufrir la realización de by-pass coronario. Los pacientes con peso bajo a los que se le realizó by-pass coronario tuvieron mayor riesgo de muerte y complicaciones que los pacientes con peso normal (184). También se ha visto que los pacientes con enfermedad coronaria y un IMC normal o bajo, que fueron intervenidos con angioplastia coronaria percutánea tuvieron un riesgo más alto de sufrir complicaciones intrahospitalarias, incluida la mortalidad intrahospitalaria de origen cardiaco; y de mortalidad al año (181). El IMC elevado se ha asociado a un mejor seguimiento de las recomendaciones del tratamiento médico y a un mayor manejo de los procedimientos invasivos

(angioplastia coronaria transluminal percutánea y by-pass coronario) de los pacientes con enfermedad coronaria, lo que podría explicar la menor mortalidad intrahospitalaria de estos pacientes, pero la relación entre la obesidad y la mortalidad permanece después de ajustar las diferencias en el tratamiento recibido, por lo que este distinto manejo no explica completamente la paradoja de la obesidad (178).

1.8. LA INSUFICIENCIA CARDIACA Y LA HIPERCOLESTEROLEMIA

La hipercolesterolemia es un factor de riesgo que contribuye en la patogenia de la arteriosclerosis y se ha asociado al desarrollo de la insuficiencia cardiaca (185). A primera vista, parece que el colesterol elevado pudiera tener un efecto deletéreo en la insuficiencia cardiaca, ya que la hipercolesterolemia es un factor de riesgo para la enfermedad coronaria (186, 187). Los fármacos que reducen el colesterol disminuyen la incidencia a largo plazo de la insuficiencia cardiaca. La terapia hipolipemiente redujo la progresión de la enfermedad coronaria y de la insuficiencia cardiaca en los pacientes con enfermedad coronaria (188-189). Es mas, algunos estudios han demostrado que la terapia con estatinas mejora la supervivencia en la insuficiencia cardiaca tanto si su etiología es isquémica como no isquémica, sin tener en cuenta el nivel de colesterol total sérico (190). Se piensa que la terapia hipolipemiente puede tener, además del descenso de los niveles de colesterol, un efecto anti-inflamatorio, una acción pleiotrópica y de mejora en la función endotelial (191).

En pacientes con insuficiencia cardiaca crónica, varios estudios han encontrado una relación aparentemente paradójica entre los niveles de colesterol y la supervivencia. Estos estudios revelan que los pacientes con insuficiencia cardiaca y niveles altos de colesterol total tienen más supervivencia que aquellos con insuficiencia cardiaca y niveles más bajos de colesterol total, independientemente de otros factores pronósticos como edad, sexo, IMC, diabetes, hipertensión arterial, natremia, albumina, creatinina, BUN, etiología de la insuficiencia cardiaca, clase NYHA, FEVI y fármacos utilizados en la insuficiencia cardiaca (35, 155). Incluso se ha invocado una relación en forma de “curva J” entre la mortalidad global y el colesterol total sérico. Para algunos autores se deben considerar separadamente los pacientes con insuficiencia cardiaca y enfermedad coronaria de los pacientes con insuficiencia cardiaca sin enfermedad coronaria. En los pacientes con insuficiencia cardiaca sin enfermedad coronaria la hipocolesterolemia se asoció a peor pronóstico (192), mientras que en los pacientes con insuficiencia cardiaca y enfermedad coronaria la hipercolesterolemia se ha asociado a peores resultados en cuanto a su pronóstico. En este último grupo de pacientes la hipercolesterolemia fue un factor de riesgo para la muerte súbita (192). Para otros autores la hipocolesterolemia se asocia a un peor pronóstico en los pacientes con insuficiencia cardiaca, tanto si su etiología es isquémica como no isquémica (35, 36). Permanece por aclarar si el colesterol total bajo meramente identifica pacientes más enfermos, con peor estado de nutrición y con más riesgo; o si el colesterol total bajo puede jugar un papel fisiopatológico en la progresión de la enfermedad.

Hay varios mecanismos posibles por los que el colesterol alto puede jugar un papel protector en los pacientes con insuficiencia cardiaca. Las lipoproteínas han demostrado inhibir la activación de las citocinas inflamatorias características de la insuficiencia cardiaca, por ello se ha postulado que los niveles altos de lipoproteínas pueden tener un efecto protector directo en la insuficiencia cardiaca (155, 193). La endotoxina, o lipopolisacárido, está elevada en pacientes con insuficiencia cardiaca grave, como resultado de la translocación bacteriana a través de la pared edematosa del intestino delgado (155, 194). El lipopolisacárido bacteriano estimula la producción de citocinas inflamatorias, entre ellas el factor de necrosis tumoral, por las células mononucleares de la sangre periférica (195). El factor de necrosis tumoral está elevado en la insuficiencia cardiaca y el grado de esta elevación se correlaciona con la severidad de la insuficiencia cardiaca. El factor de necrosis tumoral podría contribuir a la progresión de la insuficiencia cardiaca y al daño cardiaco por sus efectos inotrópico negativos y pro-apoptóticos (148). El colesterol total y las lipoproteínas tienen la capacidad de unirse a la endotoxina e impedir su acción tóxica en las células endoteliales, previniendo de esta forma la activación de las citocinas inflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa, que contribuyen al daño del miocito cardiaco en la insuficiencia cardiaca (196). Por esto, en teoría, los niveles bajos de colesterol total y lipoproteínas pueden disminuir las defensas del paciente con insuficiencia cardiaca, contribuyendo al mal pronóstico de la insuficiencia cardiaca.

Por otro lado el colesterol bajo puede ser un marcador de enfermedad avanzada y no desempeñar ningún papel fisiopatológico. El colesterol elevado puede indicar un mejor estado nutricional y con reservas metabólicas, sin la caquexia de las enfermedades crónicas. La insuficiencia cardiaca se caracteriza por unas demandas metabólicas aumentadas, donde predomina el catabolismo y el consumo de energía (197). La caquexia o pérdida de peso no intencionada en pacientes sin edemas es un conocido factor de riesgo independiente de mortalidad en la insuficiencia cardiaca (129). Sin embargo, la caquexia no se ha asociado consistentemente con niveles de colesterol bajos, la relación entre colesterol y supervivencia fue independiente de la presencia de caquexia (35, 36). Por lo tanto la caquexia sola no puede explicar completamente la paradójica asociación entre colesterol y supervivencia en los pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada.

Por el contrario, existen otros estudios que no han encontrado el colesterol total bajo como factor pronóstico independiente (198).

El aumento del riesgo de mortalidad asociado a niveles bajos de colesterol total también se ha observado en poblaciones sin insuficiencia cardiaca, como personas ancianas, neoplasias, politraumatizadas, grandes quemados, sepsis, con fallo multiorgánico, pacientes en hemodiálisis o enfermedades crónicas (199-200).

1.9. MODELO MULTIVARIANTE DE PREDICCIÓN DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA.

Se ha demostrado que el IMC elevado, en los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda, está asociado, de forma significativa, con un riesgo de mortalidad más bajo durante el tiempo de hospitalización. En los pacientes ingresados por insuficiencia cardiaca descompensada, se ha visto una reducción en la mortalidad intrahospitalaria al aumentar el IMC (201). Esta relación fue independiente de otros factores pronósticos conocidos y se demostró tanto si tenían la función sistólica preservada o reducida. Los pacientes obesos tenían una mortalidad menor que los que tenían sobrepeso y estos menor que los pacientes con IMC normal. Los pacientes con un IMC menor de lo normal tenían más mortalidad que los pacientes con un IMC normal.

Los mecanismos de la aparente asociación entre un IMC alto y una menor mortalidad entre los pacientes ingresados con insuficiencia cardiaca no están claros. La asociación entre IMC y la mortalidad intrahospitalaria puede ser casual, pero se pueden invocar los mecanismos fisiopatológicos descritos previamente en la insuficiencia cardiaca crónica para darle una explicación causal (108, 155).

Estos hallazgos descritos en la insuficiencia cardiaca están en sintonía con aquellos señalados en los estudios que exploran la relación entre la obesidad y los resultados en los pacientes hospitalizados por síndromes coronarios agudos y en los pacientes que sufrieron procesos de revascularización coronaria (181, 202-203).

Se ha demostrado el valor de la edad, del deterioro de la función ventricular, cardiomegalia y de la insuficiencia renal como factores de mal pronóstico en la insuficiencia cardiaca (8, 161). En algunos estudios la etiología de cardiopatía isquémica en la insuficiencia cardiaca está asociada a una supervivencia menor (204), pero este hallazgo no ha sido corroborado por otros trabajos (205), mientras que en un tercer grupo se encontró que la cardiopatía isquémica se asociaba a una supervivencia menor en los pacientes con insuficiencia cardiaca que además eran diabéticos (206). La presencia conjunta de varios síntomas o signos, cuando se combinan como una sola variable, se ha demostrado que es un factor de mal pronóstico en la insuficiencia cardiaca (206-207).

El conocimiento de factores pronósticos de mortalidad puede ser usado para generar modelos predictivos que ayuden a los clínicos a tomar decisiones, en particular a identificar a los pacientes con alto o bajo riesgo de muerte. De esta manera los pacientes de alto riesgo se pueden beneficiar de un seguimiento y tratamiento más intensivos, mientras que los pacientes con riesgo bajo pueden tener una estancia hospitalaria más corta (208-210).

Se han descrito modelos que utilizan variables de las que se dispone en las primeras horas de ingreso para predecir la mortalidad a los treinta días y al año en los pacientes hospitalizados con insuficiencia cardiaca. En estas variables se incluyen parámetros fisiológicos como hemoglobina, natremia, frecuencia respiratoria, tensión arterial, BUN; y la coexistencia de ciertas enfermedades crónicas. Así se han asociado a una mayor mortalidad la presencia de: edad avanzada, tensión arterial sistólica baja, frecuencia respiratoria alta, BUN elevado, hiponatremia y anemia; también lo han hecho la asociación con EPOC, enfermedad cerebro-vascular, demencia, cirrosis y cáncer (12, 211).

1.10. OBJETIVOS.

La hipótesis de la epidemiología inversa establece que algunos de los factores de riesgo cardiovascular como obesidad, hipertensión arterial e hipercolesterolemia, en los ancianos y en algunas enfermedades crónicas, entre ellas la insuficiencia cardiaca, no son perjudiciales porque se asocian a una supervivencia mejor. En el caso de la obesidad, este hallazgo, basado en amplios estudios, se conoce como paradoja de la obesidad (88). Aunque la paradoja de la obesidad ha sido ampliamente estudiada en la insuficiencia cardiaca, sus causas no están bien explicadas (32, 90-92).

En la paradoja de la obesidad no se han analizado los distintos componentes del IMC para saber si el responsable de la misma es el exceso de grasa o algún otro dato del estado de nutrición que la acompañe.

Por otra parte, la malnutrición calórico-proteica es frecuente en pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada y ha sido reconocida como un factor de mal pronóstico (118-121, 163).

Para estudiar el valor pronóstico del estado de nutrición en la insuficiencia cardiaca, planteamos los siguientes objetivos:

1. Comprobar si se cumple la paradoja de la obesidad.
2. Analizar en qué medida los datos del estado de nutrición y de la insuficiencia cardiaca influyen sobre la supervivencia a corto y a largo plazo.
3. Tratar de dilucidar si es la grasa “per se” u otros datos del estado de nutrición (diferenciando en componentes el IMC) los que explican la paradoja de la obesidad.

MÉTODOS

2.1. TIPO DE ESTUDIO

Estudio de cohortes prospectivo.

2.2. PACIENTES

2.2.1. Criterios de inclusión.

La población del estudio está compuesta por todos los pacientes, de ambos sexos, que ingresaron en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Tres Mares de Reinoso (Cantabria), desde el 1 de enero de 2005 hasta el 31 de diciembre de 2008, con el diagnóstico principal de insuficiencia cardiaca, de acuerdo con los criterios de Framingham (212).

2.2.2. Criterios de exclusión.

Únicamente se excluyeron del estudio los pacientes, que previamente al ingreso o durante el mismo, fueron diagnosticados de enfermedad tumoral maligna.

2.2.3. Criterios éticos.

Este proyecto fue informado favorablemente por la Dirección del Hospital Tres Mares.

Se obtuvo el consentimiento informado de todos los pacientes del estudio.

2.3. MATERIAL Y MÉTODOS

2.3.1. HISTORIA CLÍNICA.

Las enfermedades y los factores de riesgo cardiovascular se recogieron de acuerdo con los informes clínicos de alta. Así se registraron los siguientes datos:

a) Datos demográficos: edad, sexo y lugar de residencia, diferenciando si residían en su domicilio o estaban institucionalizados en una residencia.

Se incluyeron 244 pacientes, 129 mujeres (52,9%) y 115 hombres (47,1%); con un rango de edad entre 59 y 100 años. La media de edad fue 83.2 años. La mediana de edad y los cuartiles fueron 85 y 79-89 años.

De ellos, 40 pacientes (16,4%) vivían en una residencia de ancianos.

b) Comorbilidad.

Se recogieron datos y diagnósticos de enfermedades cardiovasculares como enfermedad coronaria, 64 pacientes (26.2%), en siete de los cuales se había realizado previamente un procedimiento de revascularización; miocardiopatía dilatada, 31 (14%); hipertrofia ventricular izquierda, 104 (47,1%); disfunción diastólica, 38 (17.2%); cor pulmonale, 17 (7.7%); valvulopatía, 113 (49.1%); fibrilación auricular, 137 (56.1%); bradiarritmias, 27 (11,1%); ictus, 50 (20,7%); y enfermedad arterial vascular periférica, 22 (9.1%). Factores de riesgo cardiovascular como hipertensión arterial, 157 pacientes (64%); hiperlipidemia en 69 (28.3%); diabetes mellitus en 75 (30.7%); sobrepeso (IMC entre 25 y 30 kg/m²), 94 (40.2%); obesidad (IMC mayor que 30 kg/m²) en 67 (27.5%); y tabaquismo en 81 pacientes (33.3%). Otras enfermedades fueron anemia en 67 pacientes (27.5%), enfermedad renal crónica, 51 (20.9%), EPOC, 99 (40.6%); patología tiroidea: hipertiroidismo, 28(11,5%), hipotiroidismo 28 (11,5%); hiperuricemia, 34 (13,9%); y consumo excesivo de alcohol en 26 (10.7%).

c) Tratamientos recibidos: bloqueadores beta, 7 (2,9%); inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECAS), 19 (7,8%); antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II), 5 (2%); calcio-antagonistas, 52 (21,3%); nitritos, 36 (14,7%); diuréticos de asa, 244 (100%); diuréticos ahorradores de potasio, 3 (1,2%); digoxina, 83 (34%); amiodarona 5 (2%) y estatinas, 49 (20%).

2.3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA.

Se recogieron la tensión arterial y la frecuencia cardiaca. Se registró la primera determinación de estas constantes en cada una de las valoraciones realizadas.

2.3.3. VALORACIÓN DEL ESTADO DE NUTRICIÓN.

Se determinó el estado nutricional, en el momento del ingreso y en las sucesivas valoraciones que se realizaron a lo largo del tiempo, de los pacientes del estudio.

Se ha basó en:

- a) Valoración nutricional subjetiva (VNS).
- b) Antropometría.
- c) Determinaciones analíticas.
- d) Dinamometría.

2.3.3.1. Valoración nutricional subjetiva.

Para realizar la valoración nutricional subjetiva se examinó la masa muscular del músculo temporal, de los miembros superiores, de los miembros inferiores; junto con la grasa de la bola de Bichat y la grasa abdominal subcutánea.

Se definieron los parámetros atrofia severa, atrofia moderada y ausencia de atrofia. Se asignaron los valores de 2, 1, y 0 puntos a cada categoría respectivamente. De esta forma se definió una puntuación a la valoración nutricional subjetiva basada en la suma de los puntos asignados. Un valor entre 0 y 2 puntos fue considerado normal, 3-4 puntos fue considerado desnutrición moderada y más de 4 puntos fue considerado desnutrición grave (213).

2.3.3.2. Antropometría.

Las mediciones antropométricas se realizaron en el momento previo al alta hospitalaria o en la Consulta Externa, cuando el estado físico del paciente era el más apropiado y habían mejorado los edemas, tras el tratamiento diurético.

A. Peso (kg).

El peso se midió con intervalos de 100 gramos. El paciente estaba con ropa ligera y sin zapatos. Cuando el paciente no podía mantenerse en pie, se le colocó en una silla de ruedas, y se utilizó una balanza electrónica; restando posteriormente el peso de la silla vacía.

B. Talla (cm).

Se utilizó un tallímetro con intervalos de 1 cm. El paciente estaba sin zapatos y con la cabeza alineada siguiendo la línea horizontal nariz-trago. Cuando el paciente no podía mantenerse en pie se utilizó una cinta métrica.

C. IMC (kg/m²).

Es una forma de expresar el peso en relación con la talla. Se obtuvo al dividir el peso del sujeto en kilogramos entre la talla al cuadrado en metros. Se definieron los siguientes rangos:

<u>IMC</u>	<u>Interpretación</u>
<20	Bajo peso
20-24.9	Normopeso
25-29.9	Sobrepeso
>30	Obesidad

D. Antropometría del brazo.

Se midieron el perímetro braquial (PMB) (cm) y el pliegue cutáneo tricipital (PCT) (mm).

La medición del perímetro braquial se realizó con el antebrazo pegado al cuerpo, relajado, en el punto medio entre el acromion y el olécranon del brazo no dominante. Para hacerlo se utilizó una cinta métrica.

El pliegue tricipital se midió mediante un lipocalibre de presión constante (lipocalibre de Holtain). Las medidas fueron realizadas por triplicado, calculándose la media de los tres valores obtenidos. La medición se realizó en lado no dominante, sobre la cara posterior, encima del triceps, en posición vertical y en el punto medio entre el acromion y el olécranon. Para la medida del espesor del tejido adiposo subyacente a la piel, se separó un pliegue de tejido superficial sujetándolo firmemente con los dedos pulgar e índice de la mano izquierda, teniendo especial cuidado en no arrastrar con el pliegue tejido muscular y situando sobre él y alejado unos 2 cm de los dedos, el lipocalibre. Las medidas se leyeron a los 2 segundos permitiendo que la lectura del lipocalibre se estabilizara.

Con los resultados obtenidos se calculó el área muscular del brazo (AMB) (214).

Los parámetros antropométricos obtenidos se compararon con los de la población normal de la misma edad y sexo, como porcentaje del percentil 50 de la población normal. También fueron clasificados como percentiles (215).

2.3.3.3. Datos bioquímicos.

Se determinaron los siguientes parámetros:

- a) Hemoglobina, leucocitos, linfocitos y plaquetas. Determinados por autoanalizador de hematimetría.
- b) Creatinina. Determinada por espectrofotometría.
- c) BUN. Determinado por espectrofotometría.
- d) Aclaramiento de creatinina. Mediante la ecuación de Cockcroft y Gault.
- e) Bilirrubina. Determinada mediante colorimetría por diazorreacción.
- f) Transaminasas. Determinadas por espectrofotometría.
- h) LDH. Determinada por espectrofotometría.
- i) Albúmina. Determinada mediante absorbancia espectrofotométrica.
- j) Prealbúmina. Determinada mediante nefelometría.
- k) Colesterol total mediante método enzimático-colorimétrico.
- l) Sodio. Determinado por potenciometría indirecta.

2.3.3.4. Dinamometría (lib).

Para medirla se ha utilizado un dinamómetro de Collin (mide la fuerza de la mano). La dinamometría manual se realizó, si el paciente era colaborador, ajustando la empuñadura del dinamómetro al tamaño de la mano. Se colocó el marcador del dinamómetro a "0" y con el sujeto de pie, brazos extendidos a lo largo del cuerpo, se le dio el dinamómetro, indicándole que hiciera la mayor fuerza posible sin apoyar el brazo en el cuerpo. Se efectuaron tres intentos en la mano derecha, en la mano izquierda si era zurdo, y se anotó el más elevado.

2.3.4. VALORACIÓN DEL ESTADO COGNITIVO.

Se determinó el estado de la función cognitiva de los pacientes del estudio, en cada una de las valoraciones realizadas.

Para hacerlo se aplicó el Mini-Mental Test (MMT) (216).

Se definieron cuatro grados en función de la puntuación del test:

1. Estado cognitivo normal, si se obtenía una puntuación igual o mayor que 24 puntos.
2. Deterioro cognitivo leve, si se obtenía una puntuación entre 21 y 23 puntos.
3. Deterioro cognitivo moderado, si se obtenía una puntuación entre 11 y 20 puntos.
4. Deterioro cognitivo grave, se si obtenía una puntuación menor que 10 puntos.

MINI MENTAL TEST

A. Orientación: (1 punto por cada respuesta correcta). (Total 10 puntos).

Orientación en el tiempo: ¿Qué fecha es hoy?, ¿Qué día de la semana es hoy?, ¿En qué mes estamos?
¿En qué estación del año estamos?, ¿En qué año estamos?

Orientación de lugar: ¿En qué país estamos?, ¿En qué ciudad estamos?, ¿En qué provincia o región
estamos?, ¿En qué lugar estamos? (casa, hospital, etc.), ¿En qué piso estamos?

B. Registro de información o Memoria inmediata: (3 puntos).

Nombrar tres objetos al paciente y pedirle que los repita: Lápiz, auto, reloj.

C. Concentración y cálculo: (5 puntos) Elegir sólo una de las siguientes dos alternativas:

a) Solicitar que el paciente reste 7 partiendo de 100 por cinco veces:

b) Deletrear la palabra MUNDO al revés:

D. Memoria Recuerdo diferido (como parte de la memoria): (3 puntos)

Solicitar que la persona repita las tres palabras que se mencionaron en el punto (B): Lápiz, auto, reloj.

E. Comprensión del lenguaje: (9 puntos).

Mostrar dos objetos para que el paciente identifique (2 puntos): Lápiz, reloj.

Solicitar al paciente que diga: (1 punto): “Ni sí, ni no, ni pero”

Entregar al paciente un papel en el que está escrito: “Cierre los ojos” y pídale que lea y obedezca la
instrucción: (1 punto)

Entregue al paciente una hoja de papel y dígame que siga las siguientes instrucciones: (3 puntos)

Tome el papel con la mano derecha. Doble el papel por la mitad. Coloque el papel sobre el escritorio

Solicite al paciente que escriba en un papel una frase (que tenga sentido y esté bien estructurada) (1
punto)

Solicite al paciente que copie un dibujo en el que se representan dos pentágonos que se entrecruzan (1
punto)

Puntuación máxima: 30 puntos. Orientación: 10 puntos, fijación: 3 puntos, concentración y cálculo: 5
puntos, memoria: 3 puntos y comprensión de lenguaje: 9.

Se considera sugerente de una demencia valores bajo 23 puntos y la descartan valores sobre 24 puntos
(otra interpretación ha sido aceptar que el paciente puede tener demencia si su puntaje es inferior a 20,
siendo los valores entre 21 y 25 menos concluyentes). Para aplicar este test el paciente no debe tener
delirio. Los resultados dependen un poco del nivel cultural (en personas con menos educación se bajan
los límites para considerar demencia).

2.3.5. VALORACIÓN DEL ESTADO FUNCIONAL.

Se determinó el estado funcional de los pacientes del estudio, en cada una de las valoraciones realizadas.

Para hacerlo se aplicó el Índice de Barthel (217). Se definieron cinco grados en función de la puntuación de la escala:

1. Paciente sin dependencia, si se obtenían 100 puntos.
2. Dependencia leve, si se obtenían entre 60 y 95 puntos.
3. Dependencia moderada, si se obtenían entre 40 y 55 puntos.
4. Dependencia grave, si se obtenían entre 20 y 35 puntos.
5. Dependencia total, si se obtenían menos de 20 puntos.

ÍNDICE DE BARTHEL.

Actividades básicas de la vida diaria

	Puntuación
<u>Comer</u>	
- Totalmente independiente	10
- Necesita ayuda para cortar carne, el pan, etc.	5
- Dependiente	0
<u>Lavarse</u>	
- Independiente: entra y sale solo del baño	5
- Dependiente	0
<u>Vestirse</u>	
- Independiente: capaz de ponerse y de quitarse la ropa, abotonarse, atarse los zapatos	10
- Necesita ayuda	5
- Dependiente	0
<u>Arreglarse</u>	
- Independiente para lavarse la cara, las manos, peinarse, afeitarse, maquillarse, etc.	5
- Dependiente	0
<u>Deposiciones</u>	
- Continencia normal	10
- Incontinencia ocasional, o necesita ayuda para administrarse supositorios o lavativas	5
- Incontinencia	0
<u>Micción</u>	
- Continencia normal, o es capaz de cuidar de la sonda si tiene una puesta	10
- Episodio diario como máximo de incontinencia, o necesita ayuda para cuidar de la sonda	5
- Incontinencia	0
<u>Usar el retrete</u>	
- Independiente para ir al cuarto de aseo, quitarse y ponerse la ropa	10
- Necesita ayuda para ir al retrete, pero se limpia solo.	5
- Dependiente	0
<u>Trasladarse</u>	
- Independiente para ir del sillón a la cama	15
- Mínima ayuda física o supervisión para hacerlo	10
- Necesita gran ayuda, pero es capaz de mantenerse sentado solo	5
- Dependiente	0
<u>Deambular</u>	
- Independiente, camina solo 50 metros	15
- Necesita ayuda física o supervisión para caminar 50 metros	10
- Independiente en silla de ruedas sin ayuda	5
- Dependiente	0
<u>Escalones</u>	
- Independiente para bajar y subir escaleras	10
- Necesita ayuda física o supervisión para hacerlo	5
- Dependiente	0

Máxima puntuación: 100 puntos (90 si va en silla de ruedas)

<u>Resultado</u>	<u>Grado de dependencia</u>
< 20	Total
20-35	Grave
40-55	Moderado
≥ 60	Leve
100	Independiente

2.3.6. VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN CARDIACA.

Todos los pacientes fueron diagnosticados según los criterios de Framingham (212). A todos los pacientes se les realizó una radiografía de tórax y un electrocardiograma. A 221 pacientes se les realizó, durante el primer ingreso hospitalario, un ecocardiograma transtorácico por un cardiólogo del Servicio de Cardiología de nuestro hospital. No se realizó el ecocardiograma a veintitrés pacientes, bien porque fallecieron precozmente o porque rechazaron que se les hiciera dicha prueba.

Se determinó la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y la presencia o no de: hipertrofia ventricular izquierda, disfunción sistólica o diastólica, miocardiopatía dilatada, valvulopatía y cor pulmonale.

La fracción de eyección del ventrículo izquierdo se clasificó como normal si era mayor del 45%, ligeramente deprimida si estaba comprendida entre 40 y 45%, moderadamente deprimida si estaba entre 30 y 39%, y gravemente deprimida si era menor del 30%.

2.3.7. DETERMINACIÓN DE LA CLASE FUNCIONAL DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA.

Se determinó la capacidad funcional de todos los pacientes del estudio, en cada una de las valoraciones realizadas.

Para hacerlo se utilizó la clasificación de la Asociación Cardíaca de Nueva York (New York Heart Association, NYHA).

Se definieron cuatro clases según el grado de limitación al esfuerzo:

- I. Sin limitación al esfuerzo.
- II. Limitación con la actividad física diaria habitual.
- III. Limitación marcada con una actividad física mínima.
- IV. Presencia de síntomas en reposo.

2.3.8. VALORACIÓN DE LA MORBI-MORTALIDAD.

En la historia clínica del ingreso se recogieron las enfermedades previas de cada paciente. Posteriormente se anotó el número de ingresos hospitalarios del paciente y el fallecimiento en caso de que lo hubiere.

2.3.9. APLICACIÓN DEL ESTUDIO.

Durante el primer ingreso se recogieron los datos demográficos, la comorbilidad, los tratamientos recibidos y la función cardiaca mediante ecocardiograma transtorácico.

Se realizaron tres determinaciones de la tensión arterial, de la frecuencia cardiaca, del estado de nutrición, del estado cognitivo, del estado funcional y de la clase funcional según la NYHA. La primera valoración se efectuó antes del alta del primer ingreso hospitalario. Posteriormente, si el paciente sobrevivió, se realizaron la segunda y la tercera valoración, con una periodicidad de seis meses, bien en la Consulta Externa o tras un nuevo ingreso hospitalario, si éste ocurría.

Finalmente, en enero de 2009, se realizó una encuesta telefónica a todos los pacientes del estudio para comprobar su “status” (supervivencia), anotando en su caso la fecha de la muerte. En todos los pacientes se obtuvo el “status” y la fecha de la muerte si la hubo.

2.3.10. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Como algunas de las variables no están normalmente distribuidas han sido analizadas utilizando pruebas no paramétricas como Kruskal-Wallis, Mann-Whitney U y correlación de Spearman cuando ha sido necesario.

Para determinar la evolución de los datos del estado de nutrición y otros en la valoración a los seis meses se utilizó el análisis de la varianza con medidas repetidas.

Tras el alta hospitalaria, se hizo seguimiento de todos los pacientes mediante llamada telefónica. Se utilizaron las curvas de Kaplan-Meier y el test log rank para valorar las diferencias en la supervivencia a largo plazo y se utilizó el modelo de regresión de Cox para diferenciar qué parámetros tenían un valor pronóstico independiente.

Se tomó $p < 0.05$ como límite de significación estadística.

El análisis estadístico se realizó mediante el paquete estadístico SPSS15.0.

RESULTADOS

3.1. CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA.

En el estudio se han incluido 244 pacientes, ingresados en el Hospital Tres Mares de Reinos, con el diagnóstico de insuficiencia cardiaca, desde el 1 de enero de 2005 hasta el 31 de diciembre de 2008.

115 fueron varones y 129 mujeres.

La media de edad fue 83.2±0.5 años, con un rango de edad entre 55 y 100 años.

La mediana de edad y los cuartiles fueron 85 y 79-89 años.

40 (16.4%) pacientes estaban institucionalizados en residencias de ancianos.

La tabla 3.1. muestra la distribución por cuartiles de edad de la población del estudio.

Tabla 3.1. Distribución por cuartiles de edad de la población del estudio.

EDAD/CUARTIL	Nº TOTAL	PORCENTAJE
<80	63	26%
80-84	55	23%
85-89	71	29%
>89	55	23%
TOTAL	244	100%

Los datos obtenidos en la primera valoración fueron:

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA.

1. Los valores de la tensión arterial se reflejan en las siguientes tablas:

Tabla 3.2. Valores de la tensión arterial sistólica.

TA SISTÓLICA (mmHg)	Nº TOTAL	PORCENTAJE
>=140	129	52.9%
120-139	74	30.3%
100-119	30	12.3%
<100	11	4.5%

Tabla 3.3. Valores de la tensión arterial diastólica.

TA DIASTÓLICA (mmHg)	Nº TOTAL	PORCENTAJE
>=90	48	20%
<90	196	80%

2. Los valores de la frecuencia cardiaca se reflejan en la siguiente tabla:

Tabla 3.4. Valores de la frecuencia cardiaca.

FREC. CARD. (lat/min)	Nº TOTAL	PORCENTAJE
>90	143	58.6%
<90	101	41.4%

3.3. ESTADO DE NUTRICIÓN.

3.3.1. VALORACIÓN NUTRICIONAL SUBJETIVA (VNS).

De acuerdo con la valoración nutricional subjetiva:

- a) 207 (85%) pacientes tenían una puntuación normal (0-2 puntos).
- b) 2 (1%) pacientes estaban moderadamente desnutridos (3-4 puntos).
- c) 34 (14%) pacientes gravemente desnutridos (> 4 puntos).

La tabla 3.5 muestra la puntuación de la valoración nutricional subjetiva de la población del estudio.

Tabla 3.5. Puntuación de la valoración nutricional subjetiva.

VNS	Nº TOTAL	PORCENTAJE
0	197	81%
1	4	1.6%
2	6	2.5%
3	2	0.8%
5	27	11.1%
6	1	0.4%
7	4	1.6%
10	2	0.8%
TOTAL	243	100%

3.3.2. ANTROPOMETRÍA

A) IMC.

El cálculo del IMC mostró:

- a) 15 (6.1%) pacientes estaban por debajo de 20 kg/m² (bajo peso)
- b) 58 (23.7%) pacientes estaban entre 20 y 25 kg/m² (peso normal)
- c) 94 (38.5%) pacientes estaban entre 25 y 30 kg/m² (sobrepeso)
- d) 67 (27.5%) estaban por encima de 30 kg/m² (obesidad):
 - 48 (19.7%) pacientes estaban entre 30 y 35 kg/m² (obesidad grado I)
 - 15 (6.1%) pacientes estaban entre 35 y 40 kg/m² (obesidad grado II)
 - 4 (1.6%) pacientes estaban por encima de 40 kg/m² (obesidad grado III).

La tabla 3.6. muestra la distribución del IMC en la población estudiada.

Tabla 3.6. Distribución del IMC

IMC (kg/m ²)	Nº TOTAL	PORCENTAJE
<20	15	6.1%
20-24.9	58	23.7%
25-29.9	94	38.5%
30-34.9	48	19.7%
35-39.9	15	6.1%
>40	4	1.6%

B) ANTROPOMETRÍA DEL BRAZO.

En la tabla 3.7 se reflejan estas medidas.

Tabla 3.7. Antropometría del brazo

	< Percentil 5	Percentil 5-10	Percentil 90-95	>Percentil 95
P. BRAQUIAL	16.4%	8.2%	3.9%	13.4%
ÁREA MUSC.	20.7%	10.3%	3.9%	7.8%
P. TRICIPITAL	2.2%	1.7%	3.4%	14.2%

3.3.3. DATOS BIOQUÍMICOS.

1. Con respecto a las proteínas séricas:

a) 101 (41.4%) de los pacientes mostraron un valor de hemoglobina menor que los límites normales (12 g/dl en mujeres y 13 g/dl en varones).

b) 43.2% de los pacientes mostraron niveles de albúmina por debajo de 3.5 g/dl.

c) 23% de los pacientes mostraron niveles de prealbúmina por debajo de 15 mg/dl.

2. Las cifras de colesterol se expresan en la siguiente tabla:

Tabla 3.8. Cifras de colesterol

Cifra de colesterol (mg/dl)	Nº TOTAL	PORCENTAJE
>200	44	18.03%
180-199	38	15.57%
160-179	52	21.31%
140-159	46	18.85%
120-139	30	12.29%
<120	32	13.11%

3. La función renal se expresa en las siguientes tablas:

Tabla 3.9. Cifras de creatinina

Cifra de creatinina (mg/dl)	Nº total	PORCENTAJE
<1.2	156	63.9%
1.2-1.5	37	15%
>1.5	51	20.9%

Tabla 3.10. Aclaramiento de creatinina (Ccr)

Ccr (ml/min)	Nº TOTAL	PORCENTAJE
>30	192	78.6%
<30	42	17.2%

Tabla 3.11. Cifras de BUN

Cifra de BUN (mg/dl)	Nº TOTAL	PORCENTAJE
<20	57	23.4%
20-40	137	56.1%
>40	50	20.5%

4. La cifra de sodio fue mayor que 135 mEq/l en 224 (92.2%) pacientes, y menor que 135 mEq/l en 19 (7.8%) pacientes.

3.3.4. DINAMOMETRÍA.

La fuerza muscular de la mano, medida por dinamometría, mostró unos valores inferiores a 25 lbs en mujeres ó 40 lbs en varones en el 22.4% de los casos (25% de las mujeres y 19.6% de los hombres).

3.4. ESTADO COGNITIVO.

El estado cognitivo estaba deteriorado en 37 pacientes (15.2%):

- a) 207 (84.8%) pacientes con un Mini Mental Test mayor que 24 puntos (estado cognitivo normal).
- b) 17 (7%) pacientes con un Mini Mental Test entre 21 y 23 puntos (deterioro cognitivo ligero).
- c) 14 (5.7%) pacientes con un Mini Mental Test entre 11 y 20 puntos (deterioro moderado).
- d) 6 (2.5%) pacientes por debajo de 10 puntos (demencia grave).

3.5. ESTADO FUNCIONAL.

La capacidad funcional estaba deteriorada en 82 pacientes (33.6%):

- a) 138 (57%) pacientes con un índice de Barthel de 100 puntos (sin dependencia).
- b) 36 (15%) pacientes con un índice de Barthel entre 60 y 95 puntos (dependencia leve).
- c) 42 (17%) pacientes con un índice de Barthel entre 40 y 55 puntos (dependencia moderada).
- d) 24 (10%) pacientes con un índice de Barthel entre 20 y 35 puntos (dependencia grave).
- e) 4 (2%) pacientes con un índice de Barthel por debajo de 20 puntos (dependencia total).

3.6. FUNCIÓN CARDIACA.

La fracción de eyección se determinó en 221 pacientes durante el primer ingreso.

En cuanto a la fracción de eyección del ventrículo izquierdo los resultados fueron los siguientes:

- a) 155 (63.5%) pacientes tuvieron una fracción de eyección mayor del 45%.
- b) 37 (15.16%) pacientes tuvieron una fracción de eyección entre el 40 y 45%.
- c) 12 (4.91%) pacientes tuvieron una fracción de eyección entre 30 y 40%.
- d) 17 (6.9%) pacientes tuvieron una fracción de eyección por debajo del 30%.

3.7. CLASE FUNCIONAL DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA.

Los resultados fueron los siguientes:

- a) 53 (21.72%) pacientes estaban en la clase I de la NYHA.
- b) 140 (57.37%) pacientes estaban en la clase II de la NYHA.
- c) 40 (16.34%) pacientes estaban en la clase III de la NYHA.
- d) 2 (0.9%) pacientes estaban en clase IV de la NYHA.

3.8. MORTALIDAD A CORTO Y A LARGO PLAZO.

De los 244 pacientes del estudio, catorce (6%) murieron durante la primera hospitalización.

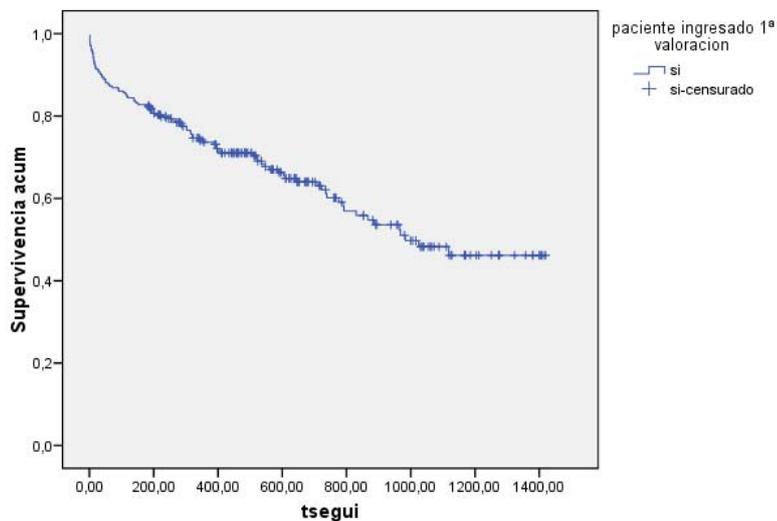
La media de la supervivencia fue 896 días y la mediana 984 días.

Medias y medianas del tiempo de supervivencia

paciente ingresado 1ª valoración	Media ^a				Mediana			
	Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%		Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior			Límite inferior	Límite superior
si	896,220	41,080	815,703	976,738	984,000	.	.	.
Global	896,220	41,080	815,703	976,738	984,000	.	.	.

a. La estimación se limita al mayor tiempo de supervivencia si se ha censurado.

Función de supervivencia



Los resultados de la relación de las distintas variables analizadas con respecto a la mortalidad a corto y a largo plazo se exponen en las siguientes tablas de contingencia y curvas de mortalidad:

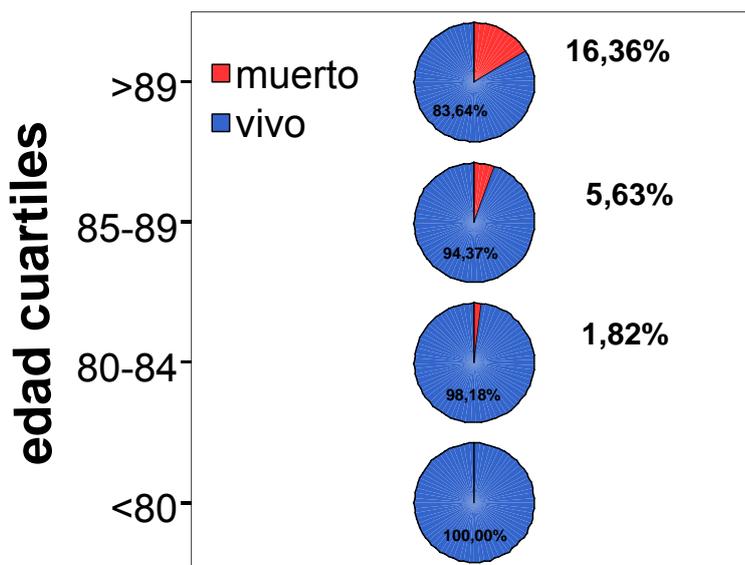
1. EDAD.

Los pacientes muy ancianos, especialmente aquellos con 90 ó más años, mostraron mayor mortalidad, tanto durante el ingreso como después del alta hospitalaria (pronóstico a corto y a largo plazo).

Tabla de contingencia edadcuartil * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
edadcuartil <80	Recuento		63	0	63
	% de edadcuartil		100,0%	,0%	100,0%
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1		27,4%	,0%	25,8%
80-84	Recuento		54	1	55
	% de edadcuartil		98,2%	1,8%	100,0%
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1		23,5%	7,1%	22,5%
85-89	Recuento		67	4	71
	% de edadcuartil		94,4%	5,6%	100,0%
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1		29,1%	28,6%	29,1%
>89	Recuento		46	9	55
	% de edadcuartil		83,6%	16,4%	100,0%
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1		20,0%	64,3%	22,5%
Total	Recuento		230	14	244
	% de edadcuartil		94,3%	5,7%	100,0%
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1		100,0%	100,0%	100,0%

Chi-cuadrado: 16.881; p<0.001



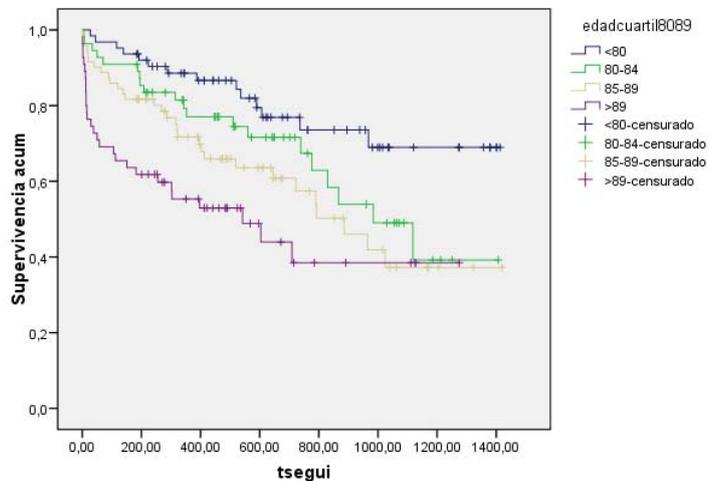
En el estudio a largo plazo, la estimación de la mediana de supervivencia para los pacientes mayores de 90 años fue 542 días, para los pacientes entre 85 y 89 años fue 886 días y para los pacientes entre 80 y 84 años fue 984 días, mientras que en los menores de 80 años no se había alcanzado la mediana cuando se cerró este estudio.

Medias y medianas del tiempo de supervivencia

edadcuartil8089	Media ^a				Mediana			
	Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%		Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior			Límite inferior	Límite superior
<80	1123,206	66,739	992,397	1254,015
80-84	920,298	79,599	764,284	1076,312	984,000	143,167	703,392	1264,608
85-89	828,038	75,230	680,587	975,489	886,000	127,571	635,961	1136,039
>89	624,097	83,998	459,460	788,734	542,000	199,361	151,252	932,748
Global	896,220	41,080	815,703	976,738	984,000	.	.	.

a. La estimación se limita al mayor tiempo de supervivencia si se ha censurado.

Funciones de supervivencia



$p < 0.001$

2. SEXO.

El sexo no mostró incidencia en la supervivencia ni a corto ni a largo plazo.

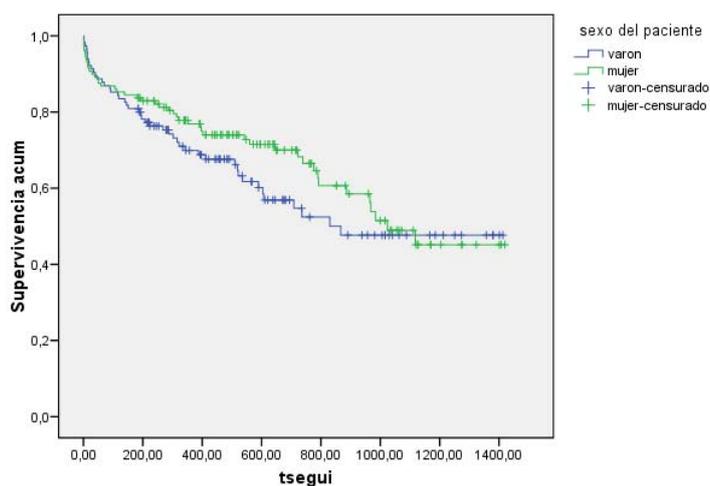
La mediana de supervivencia para las mujeres fue 1024 días y para los hombres de 867 días, pero esta diferencia no fue estadísticamente significativa.

Tabla de contingencia sexo del paciente * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
sexo del paciente	mujer	Recuento	120	9	129
		% de sexo del paciente	93,0%	7,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	52,2%	64,3%	52,9%
	varon	Recuento	110	5	115
		% de sexo del paciente	95,7%	4,3%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	47,8%	35,7%	47,1%
Total	Recuento	230	14	244	
	% de sexo del paciente	94,3%	5,7%	100,0%	
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%	

Chi-cuadrado con la corrección de Yates: 0.367; p: 0.545

Funciones de supervivencia



p: 0.292

3. LUGAR DE RESIDENCIA (DOMICILIO/RESIDENCIA DE ANCIANOS).

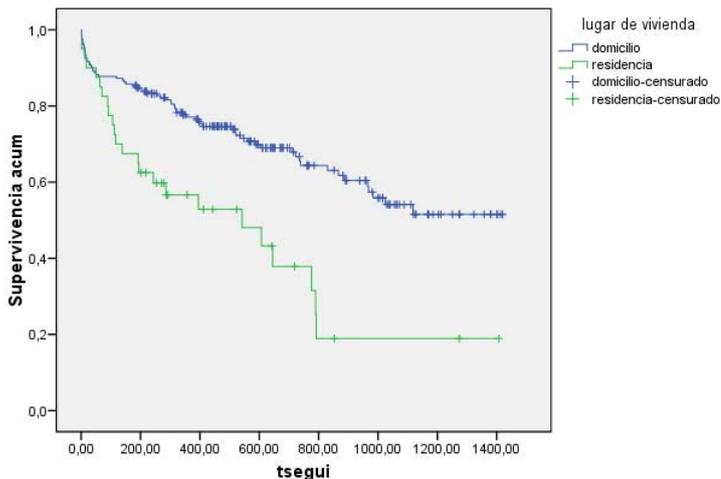
Los pacientes que vivían en una residencia de ancianos mostraron, de forma significativa mayor mortalidad a largo plazo, pero no durante el ingreso hospitalario.

Tabla de contingencia lugar de vivienda * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
lugar de vivienda	domicilio	Recuento	192	12	204
		% de lugar de vivienda	94,1%	5,9%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	83,5%	85,7%	83,6%
	residencia	Recuento	38	2	40
		% de lugar de vivienda	95,0%	5,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	16,5%	14,3%	16,4%
Total		Recuento	230	14	244
		% de lugar de vivienda	94,3%	5,7%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Test exacto de Fisher: 1

Funciones de supervivencia



$p < 0.001$

Los pacientes mayores de 89 años tuvieron una mediana de supervivencia de 604 días si vivían en su domicilio y de 542 días si lo hacían en una residencia.

Los pacientes entre 85 y 89 años tuvieron una mediana de supervivencia de 1024 días si vivían en su domicilio y de 286 si lo hacían en una residencia.

Los pacientes entre 80 y 84 años tuvieron una mediana de supervivencia de 1118 días si vivían en su domicilio y de 776 si lo hacían en una residencia.

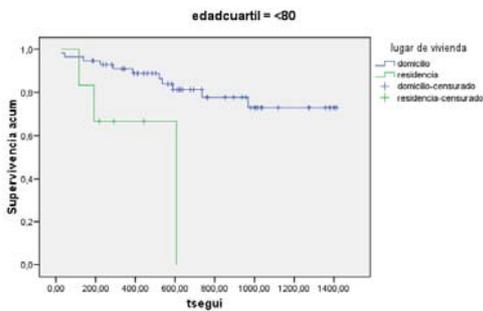
Los pacientes menores de 80 años tuvieron una mediana de supervivencia de 607 días si vivían en una residencia, y al cerrar este estudio no se había alcanzado la mediana si vivían en su domicilio.

Cuando se hizo la comparación según grupos de edad (cuartiles de edad), se apreció diferencia significativa en la mortalidad a largo plazo, según vivieran en su domicilio o en una residencia, en los pacientes menores de 80 años y en los pacientes con una edad entre 85 y 89 años; en cambio, no se encontró diferencia significativa en los pacientes mayores de 89 años y en los pacientes con una edad entre 80 y 84 años.

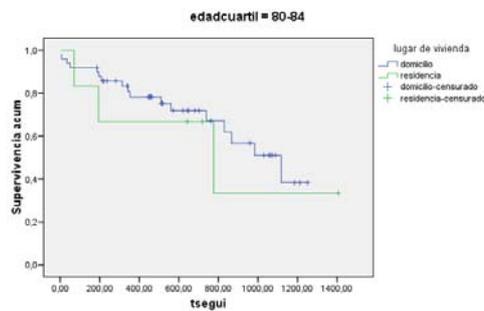
Comparaciones por pares

	edadcuartil	lugar de vivienda	domicilio		residencia	
			Chi-cuadrado	Sig.	Chi-cuadrado	Sig.
Log Rank (Mantel-Cox)	<80	domicilio	7,528	,006	7,528	,006
		residencia				
	80-84	domicilio	,294	,588	,294	,588
		residencia				
	85-89	domicilio	13,292	,000	13,292	,000
		residencia				
	>89	domicilio	,023	,880	,023	,880
		residencia				
Breslow (Generalized Wilcoxon)	<80	domicilio	5,756	,016	5,756	,016
		residencia				
	80-84	domicilio	,501	,479	,501	,479
		residencia				
	85-89	domicilio	9,317	,002	9,317	,002
		residencia				
	>89	domicilio	,000	1,000	,000	1,000
		residencia				

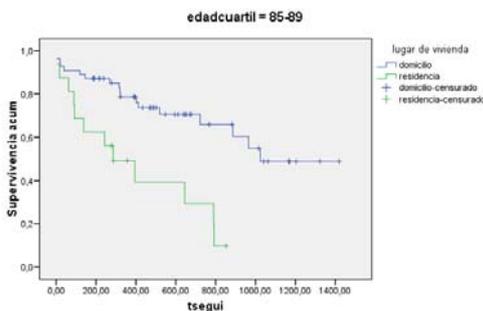
Funciones de supervivencia



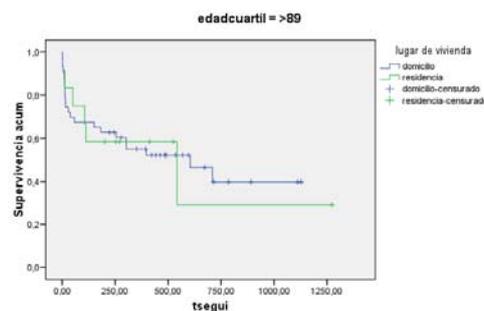
Funciones de supervivencia



Funciones de supervivencia



Funciones de supervivencia



ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.

Nosotros no hemos encontrado ninguna relación significativa entre el hecho de haber presentado como antecedente patológico enfermedades cardiovasculares, como enfermedad coronaria, ictus isquémico o arteriopatía periférica, y la mortalidad durante el ingreso hospitalario o después del alta.

4. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.

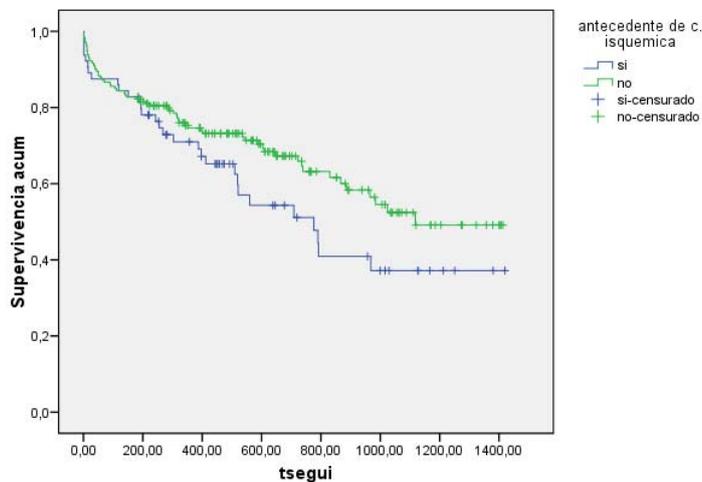
Los pacientes con cardiopatía isquémica tuvieron mayor mortalidad a corto y a largo plazo, pero no fue estadísticamente significativa.

Tabla de contingencia antecedente de c.isquemica * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
antecedente de c.isquemica	si	Recuento	59	5	64
		% de antecedente de c. isquemica	92,2%	7,8%	100,0%
	no	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	25,7%	35,7%	26,2%
		Recuento	171	9	180
Total	%	% de antecedente de c. isquemica	94,3%	5,7%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Test exacto de Fisher: 0.531

Funciones de supervivencia



p: 0.096

5. ICTUS ISQUÉMICO.

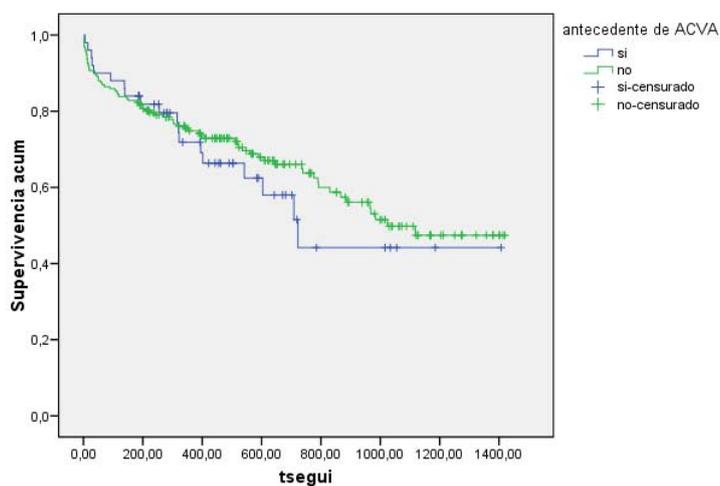
No encontramos diferencias significativas en cuanto a la mortalidad, entre los pacientes que previamente habían sufrido un ictus y los que no lo habían hecho.

Tabla de contingencia antecedente de ACVA * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
antecedente de ACVA	si	Recuento	49	1	50
		% de antecedente de ACVA	98,0%	2,0%	100,0%
	no	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	21,4%	7,7%	20,7%
		Recuento	180	12	192
Total	si	% de antecedente de ACVA	93,8%	6,3%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	78,6%	92,3%	79,3%
	no	Recuento	229	13	242
		% de antecedente de ACVA	94,6%	5,4%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Test exacto de Fisher: 0.313

Funciones de supervivencia



p: 0.492

6. ARTERIOPATÍA PERIFÉRICA.

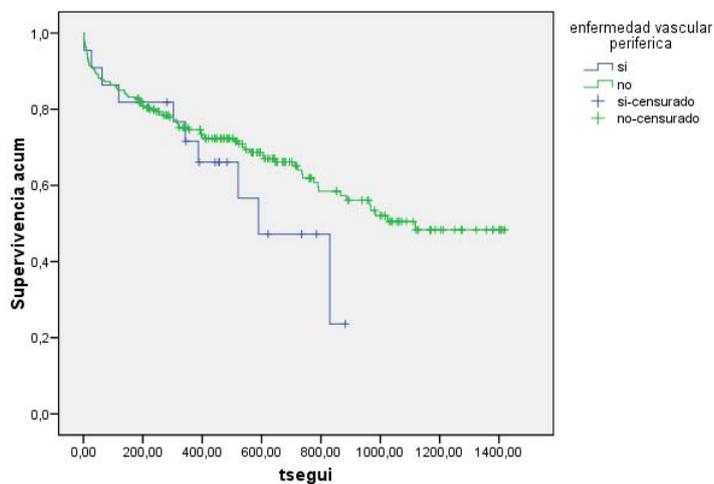
De igual modo no se hallaron diferencias significativas al comparar la mortalidad de los pacientes con y sin arteriopatía periférica

Tabla de contingencia enfermedad vascular periférica * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
enfermedad vascular periférica	si	Recuento	21	1	22
		% de enfermedad vascular periférica	95,5%	4,5%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	9,2%	7,7%	9,1%
	no	Recuento	208	12	220
		% de enfermedad vascular periférica	94,5%	5,5%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	90,8%	92,3%	90,9%
Total		Recuento	229	13	242
		% de enfermedad vascular periférica	94,6%	5,4%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Test exacto de Fisher: 1.000

Funciones de supervivencia



p: 0.224

7. ENFERMEDAD VASCULAR.

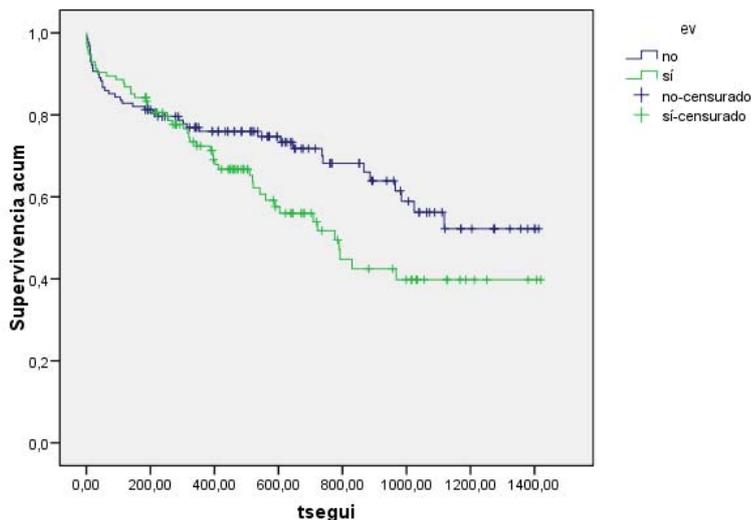
El hecho de tener enfermedad vascular, definida como la presencia de cardiopatía isquémica o ictus o arteriopatía periférica, tampoco se mostró significativamente asociado a una mayor mortalidad a largo plazo o durante el ingreso hospitalario. Los pacientes con enfermedad vascular mostraron una tendencia a mayor mortalidad a largo plazo (p 0.061).

Tabla de contingencia ev * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
ev	no	Recuento	121	7	128
		% de ev	94,5%	5,5%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	52,8%	53,8%	52,9%
sí	sí	Recuento	108	6	114
		% de ev	94,7%	5,3%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	47,2%	46,2%	47,1%
Total		Recuento	229	13	242
		% de ev	94,6%	5,4%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-cuadrado con la corrección de Yates: 0.000; p: 1

Funciones de supervivencia



p: 0.061

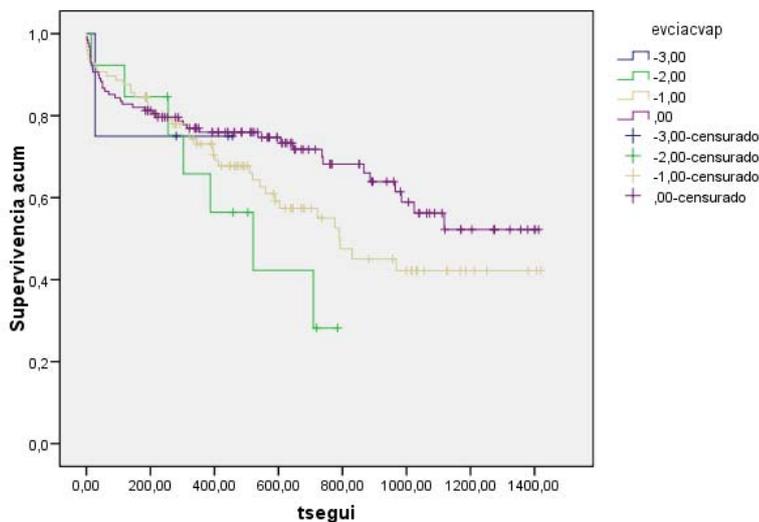
Se apreció mayor supervivencia a largo plazo de los pacientes que no tenían enfermedad vascular con respecto a los que tenían 1, 2 ó 3 afectaciones (cardiopatía isquémica, ictus o arteriopatía periférica). No hubo diferencias significativas en cuanto a la mortalidad hospitalaria.

Tabla de contingencia evciacvap * estatus del paciente al finalizar valoracion 1

			estatus del paciente al finalizar valoracion 1		Total
			vivo	fallecido	
evciacvap	-3,00	Recuento	4	0	4
		% de evciacvap	100,0%	,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	1,7%	,0%	1,7%
	-2,00	Recuento	13	0	13
		% de evciacvap	100,0%	,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	5,7%	,0%	5,4%
	-1,00	Recuento	91	6	97
		% de evciacvap	93,8%	6,2%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	39,7%	46,2%	40,1%
	,00	Recuento	121	7	128
		% de evciacvap	94,5%	5,5%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	52,8%	53,8%	52,9%
Total		Recuento	229	13	242
		% de evciacvap	94,6%	5,4%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-cuadrado: 1.094; p: 0.779

Funciones de supervivencia



p: 0.046 (valorando la tendencia)

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR.

Tampoco hemos hallado relación significativa entre la mortalidad y la presencia de los siguientes factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial, diabetes mellitus e hipercolesterolemia.

8. HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA).

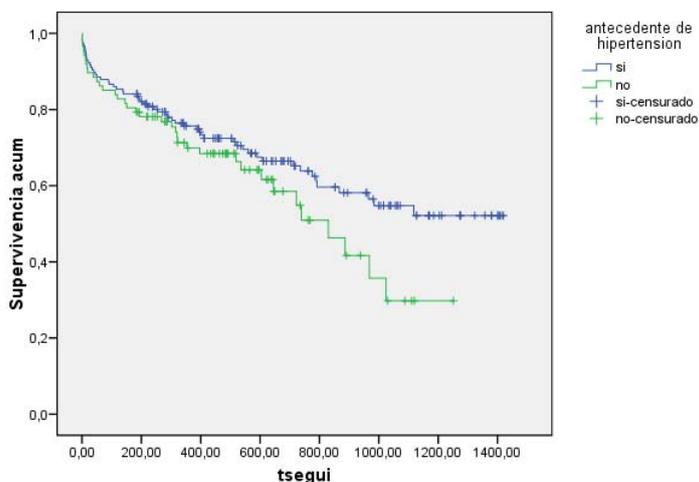
No encontramos diferencias significativas en la mortalidad a corto y a largo plazo, entre los pacientes que eran hipertensos y los que no lo eran.

Tabla de contingencia antecedente de hipertension * estatus del paciente al finalizar valoracion 1

		estatus del paciente al finalizar valoracion 1		Total	
		vivo	fallecido		
antecedente de hipertension	si	Recuento	149	8	157
		% de antecedente de hipertension	94,9%	5,1%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	64,8%	57,1%	64,3%
	no	Recuento	81	6	87
	% de antecedente de hipertension	93,1%	6,9%	100,0%	
	% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	35,2%	42,9%	35,7%	
Total		Recuento	230	14	244
		% de antecedente de hipertension	94,3%	5,7%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	100,0%	100,0%	100,0%

Test exacto de Fisher: 0.575

Funciones de supervivencia



p: 0.124

CONTROL DE LA TENSIÓN ARTERIAL.

Hemos apreciado una relación significativa entre el antecedente de HTA y el hecho de presentar una cifra de tensión arterial sistólica mayor o igual que 140 mmHg. No ha ocurrido igual entre el antecedente de HTA y el presentar una tensión arterial diastólica mayor o igual que 90 mmHg. La relación entre el antecedente de HTA y el presentar una tensión arterial sistólica mayor o igual que 140 mmHg ó una tensión arterial diastólica mayor o igual que 90 mmHg ha sido casi significativa (p:0.053).

Tabla de contingencia antecedente de hipertension * TA sistolica 1

			TA sistolica 1		Total
			<140	≥140	
antecedente de hipertension	si	Recuento	66	91	157
		% de antecedente de hipertension	42,0%	58,0%	100,0%
		% de TA sistolica 1	57,4%	70,5%	64,3%
	no	Recuento	49	38	87
		% de antecedente de hipertension	56,3%	43,7%	100,0%
		% de TA sistolica 1	42,6%	29,5%	35,7%
Total		Recuento	115	129	244
		% de antecedente de hipertension	47,1%	52,9%	100,0%
		% de TA sistolica 1	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-cuadrado con la corrección de Yates: 4.028; p: 0.045

Tabla de contingencia antecedente de hipertension * TA diastolica 1

			TA diastolica 1		Total
			<90	≥90	
antecedente de hipertension	si	Recuento	122	35	157
		% de antecedente de hipertension	77,7%	22,3%	100,0%
		% de TA diastolica 1	62,2%	72,9%	64,3%
	no	Recuento	74	13	87
		% de antecedente de hipertension	85,1%	14,9%	100,0%
		% de TA diastolica 1	37,8%	27,1%	35,7%
Total		Recuento	196	48	244
		% de antecedente de hipertension	80,3%	19,7%	100,0%
		% de TA diastolica 1	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-cuadrado con la corrección de Yates: 1.477; p: 0.224

Tabla de contingencia antecedente de hipertension * PAS140oD90

			PAS140oD90		Total
			ninguno	alguno	
antecedente de hipertension	si	Recuento	65	92	157
		% de antecedente de hipertension	41,4%	58,6%	100,0%
		% de PAS140oD90	57,5%	70,2%	64,3%
	no	Recuento	48	39	87
		% de antecedente de hipertension	55,2%	44,8%	100,0%
		% de PAS140oD90	42,5%	29,8%	35,7%
Total		Recuento	113	131	244
		% de antecedente de hipertension	46,3%	53,7%	100,0%
		% de PAS140oD90	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-cuadrado con la corrección de Yates: 3.734; p: 0.053

Los pacientes que tienen antecedente de HTA están controlados en el 41.4% y que los que no tienen antecedente de HTA la presentan en el 44.8%

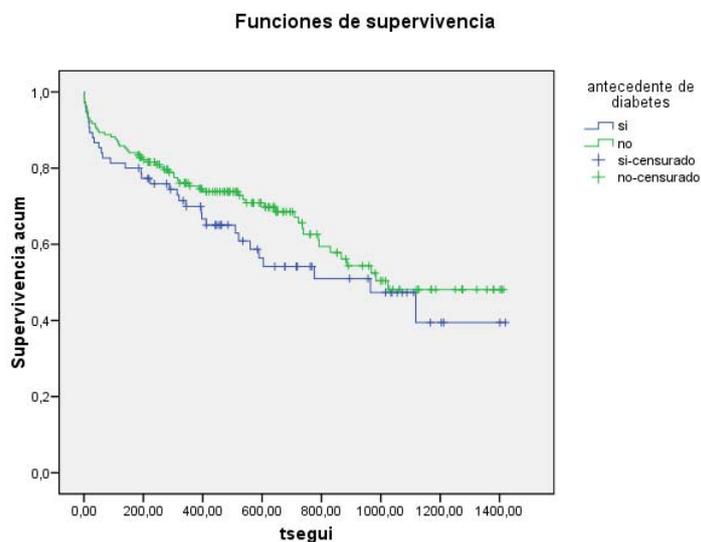
9. DIABETES MELLITUS.

Tampoco hubo diferencias en la mortalidad a corto y a largo plazo entre los pacientes que eran diabéticos y los que no lo eran.

Tabla de contingencia antecedente de diabetes * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
antecedente de diabetes	si	Recuento % de antecedente de diabetes % de estatus del paciente al finalizar valoración 1	70 93,3% 30,4%	5 6,7% 35,7%	75 100,0% 30,7%
	no	Recuento % de antecedente de diabetes % de estatus del paciente al finalizar valoración 1	160 94,7% 69,6%	9 5,3% 64,3%	169 100,0% 69,3%
Total		Recuento % de antecedente de diabetes % de estatus del paciente al finalizar valoración 1	230 94,3% 100,0%	14 5,7% 100,0%	244 100,0% 100,0%

Test exacto de Fisher: 0.767



p: 0.230

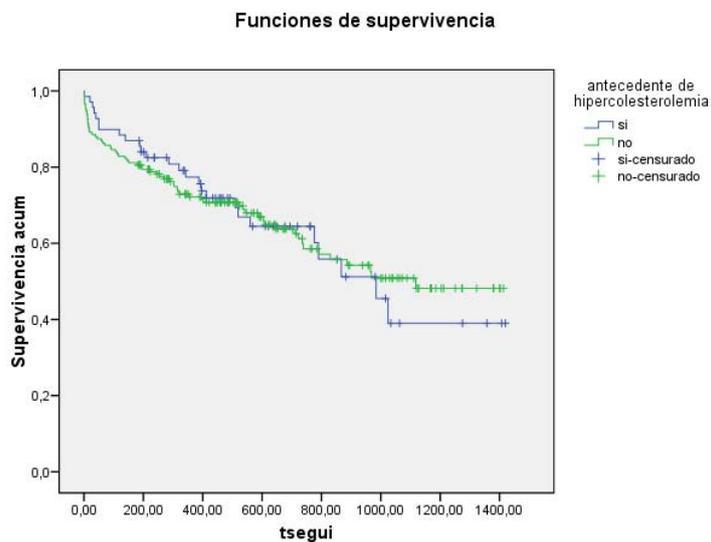
10. HIPERCOLESTEROLEMIA.

De igual manera, no hubo diferencias en la mortalidad a corto o a largo plazo entre los pacientes con antecedente de hipercolesterolemia y los que no lo tenían.

Tabla de contingencia antecedente de hipercolesterolemia * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
antecedente de hipercolesterolemia	si	Recuento	67	2	69
		% de antecedente de hipercolesterolemia	97,1%	2,9%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	29,1%	14,3%	28,3%
	no	Recuento	163	12	175
		% de antecedente de hipercolesterolemia	93,1%	6,9%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	70,9%	85,7%	71,7%
Total		Recuento	230	14	244
		% de antecedente de hipercolesterolemia	94,3%	5,7%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Test exacto de Fisher: 0.361



p: 0.995

11. HIPERURICEMIA.

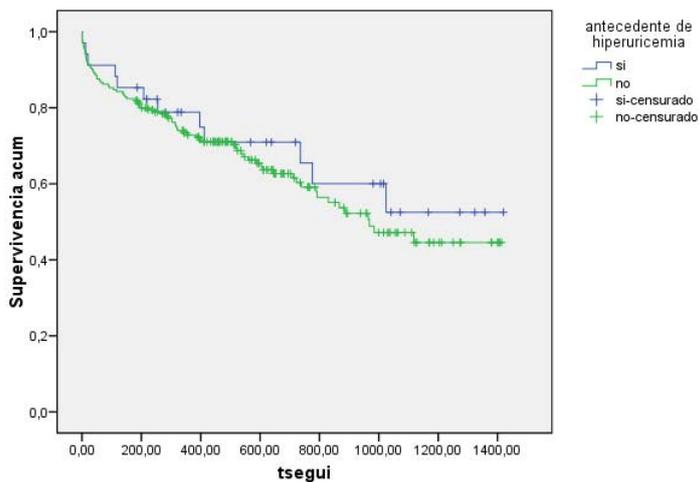
El antecedente de hiperuricemia no se relacionó de forma significativa con la mortalidad ni a corto ni a largo plazo.

Tabla de contingencia antecedente de hiperuricemia * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
antecedente de hiperuricemia	si	Recuento	32	2	34
		% de antecedente de hiperuricemia	94,1%	5,9%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	13,9%	14,3%	13,9%
	no	Recuento	198	12	210
		% de antecedente de hiperuricemia	94,3%	5,7%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	86,1%	85,7%	86,1%
Total		Recuento	230	14	244
		% de antecedente de hiperuricemia	94,3%	5,7%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Test exacto de Fisher: 1.000

Funciones de supervivencia



p: 0.364

12. TABAQUISMO.

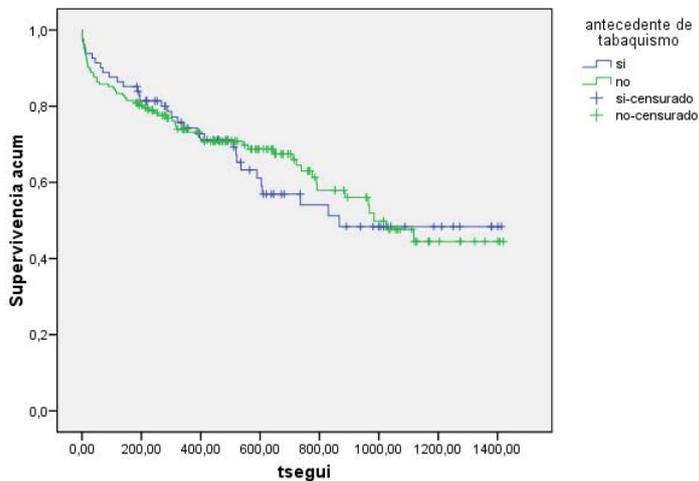
El tabaquismo no se relacionó de forma significativa con la mortalidad ni a corto ni a largo plazo.

Tabla de contingencia antecedente de tabaquismo * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
antecedente de tabaquismo	si	Recuento	78	3	81
		% de antecedente de tabaquismo	96,3%	3,7%	100,0%
	no	Recuento	151	11	162
		% de antecedente de tabaquismo	93,2%	6,8%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	34,1%	21,4%	33,3%
Total	si	Recuento	229	14	243
		% de antecedente de tabaquismo	94,2%	5,8%	100,0%
	no	Recuento	151	11	162
		% de antecedente de tabaquismo	93,2%	6,8%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	65,9%	78,6%	66,7%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Test exacto de Fisher: 0.397

Funciones de supervivencia



p: 0.842

13. CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL.

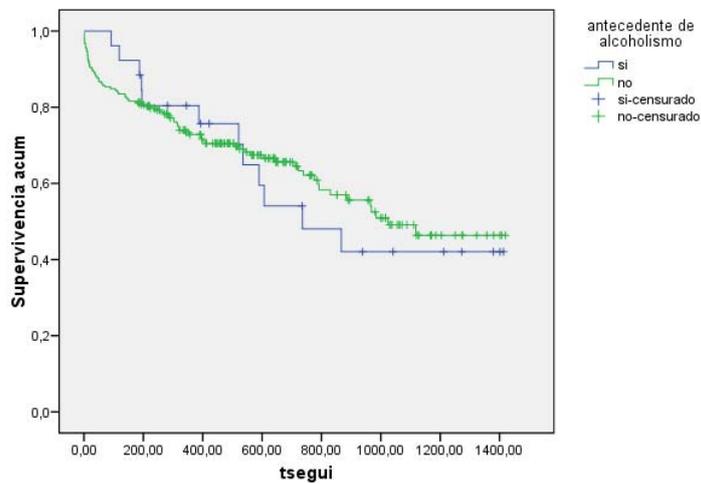
Tampoco el consumo excesivo de alcohol mostró relación significativa con la mortalidad.

Tabla de contingencia antecedente de alcoholismo * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
antecedente de alcoholismo	si	Recuento	26	0	26
		% de antecedente de alcoholismo	100,0%	,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	11,3%	,0%	10,7%
	no	Recuento	204	14	218
		% de antecedente de alcoholismo	93,6%	6,4%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	88,7%	100,0%	89,3%
Total	Recuento	230	14	244	
	% de antecedente de alcoholismo	94,3%	5,7%	100,0%	
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%	

Test exacto de Fisher: 0.374

Funciones de supervivencia



p: 0.797

COMORBILIDADES.

En cuanto a las comorbilidades: no hemos hallado relación significativa del antecedente de anemia, de insuficiencia renal o de patología tiroidea con la mortalidad hospitalaria, pero sí de cada una de ellas con la mortalidad a largo plazo. Por otra parte no hemos encontrado relación entre el antecedente de EPOC y la mortalidad a corto o a largo plazo.

14. ANEMIA.

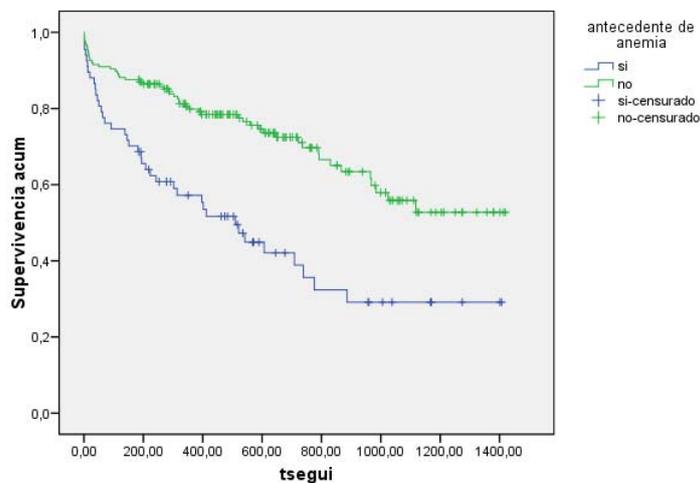
El antecedente de anemia mostró tendencia a mayor mortalidad hospitalaria.

Tabla de contingencia antecedente de anemia * estatus del paciente al finalizar valoración 1

		estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total	
		vivo	fallecido		
antecedente de anemia	si	Recuento	60	7	67
		% de antecedente de anemia	89,6%	10,4%	100,0%
	no	Recuento	170	7	177
		% de antecedente de anemia	96,0%	4,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	26,1%	50,0%	27,5%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	73,9%	50,0%	72,5%
Total		Recuento	230	14	244
		% de antecedente de anemia	94,3%	5,7%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Test exacto de Fisher: 0.065

Funciones de supervivencia



$p < 0.001$

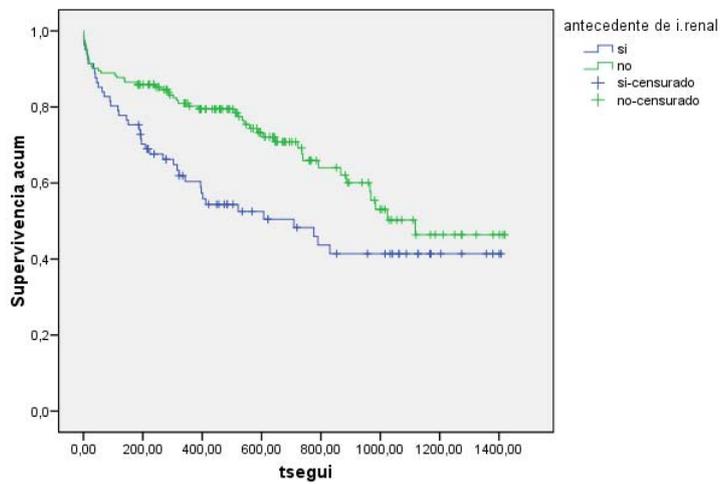
15. INSUFICIENCIA RENAL.

Tabla de contingencia antecedente de i.renal * estatus del paciente al finalizar valoracion 1

			estatus del paciente al finalizar valoracion 1		Total
			vivo	fallecido	
antecedente de i.renal	si	Recuento	75	6	81
		% de antecedente de i. renal	92,6%	7,4%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	32,6%	42,9%	33,2%
	no	Recuento	155	8	163
		% de antecedente de i. renal	95,1%	4,9%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	67,4%	57,1%	66,8%
Total	Recuento		230	14	244
	% de antecedente de i. renal		94,3%	5,7%	100,0%
	% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1		100,0%	100,0%	100,0%

Test exacto de Fisher: 0.560

Funciones de supervivencia



p: 0.007

16.PATOLOGÍA TIROIDEA.

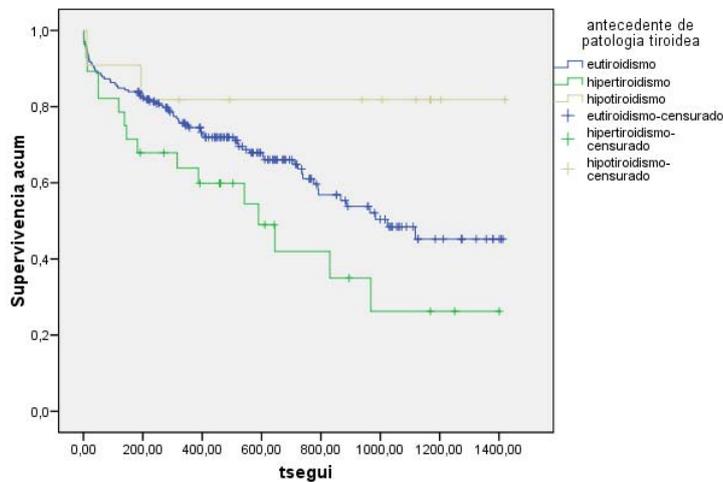
A largo plazo los pacientes con hipertiroidismo tienen de forma significativa mayor mortalidad a largo plazo que los eutiroideos y que los pacientes con hipotiroidismo.

Tabla de contingencia antecedente de patologia tiroidea * estatus del paciente al finalizar valoracion 1

			estatus del paciente al finalizar valoracion 1		Total
			vivo	fallecido	
antecedente de patologia tiroidea	eutiroidismo	Recuento	193	12	205
		% de antecedente de patologia tiroidea	94,1%	5,9%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	83,9%	85,7%	84,0%
	hipertiroidismo	Recuento	26	2	28
		% de antecedente de patologia tiroidea	92,9%	7,1%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	11,3%	14,3%	11,5%
	hipotiroidismo	Recuento	11	0	11
		% de antecedente de patologia tiroidea	100,0%	,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	4,8%	,0%	4,5%
Total	Recuento	230	14	244	
	% de antecedente de patologia tiroidea	94,3%	5,7%	100,0%	
	% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	100,0%	100,0%	100,0%	

Chi-cuadrado:0.777; p: 0.678

Funciones de supervivencia



p: 0.033

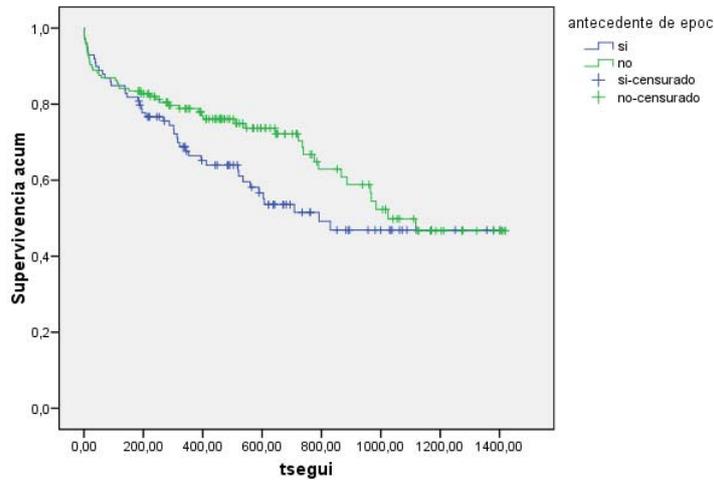
EPOC.

Tabla de contingencia antecedente de epoc * estatus del paciente al finalizar valoracion 1

			estatus del paciente al finalizar valoracion 1		Total
			vivo	fallecido	
antecedente de epoc	si	Recuento	93	6	99
		% de antecedente de epoc	93,9%	6,1%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	40,4%	42,9%	40,6%
	no	Recuento	137	8	145
		% de antecedente de epoc	94,5%	5,5%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	59,6%	57,1%	59,4%
Total		Recuento	230	14	244
		% de antecedente de epoc	94,3%	5,7%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-cuadrado con la corrección de Yates: 0.000; p: 1

Funciones de supervivencia



p: 0.120

Tampoco hemos hallado relación significativa entre la mortalidad a corto o a largo plazo y el presentar como antecedente patológico las siguientes cardiopatías: fibrilación auricular, bradiarritmia, miocardiopatía dilatada, hipertrofia ventricular izquierda, disfunción diastólica, cor pulmonale y valvulopatía.

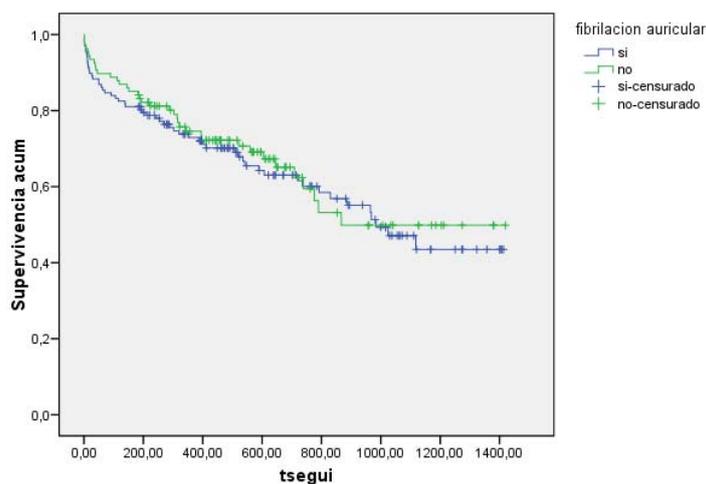
17. FIBRILACIÓN AURICULAR.

Tabla de contingencia fibrilación auricular * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
fibrilación auricular	si	Recuento	130	7	137
		% de fibrilación auricular	94,9%	5,1%	100,0%
	no	Recuento	100	7	107
		% de fibrilación auricular	93,5%	6,5%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	56,5%	50,0%	56,1%
Total	si	Recuento	230	14	244
		% de fibrilación auricular	94,3%	5,7%	100,0%
	no	Recuento	100	7	107
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	43,5%	50,0%	43,9%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-cuadrado con la corrección de Yates: 0.400; p: 0.841

Funciones de supervivencia



p: 0.631

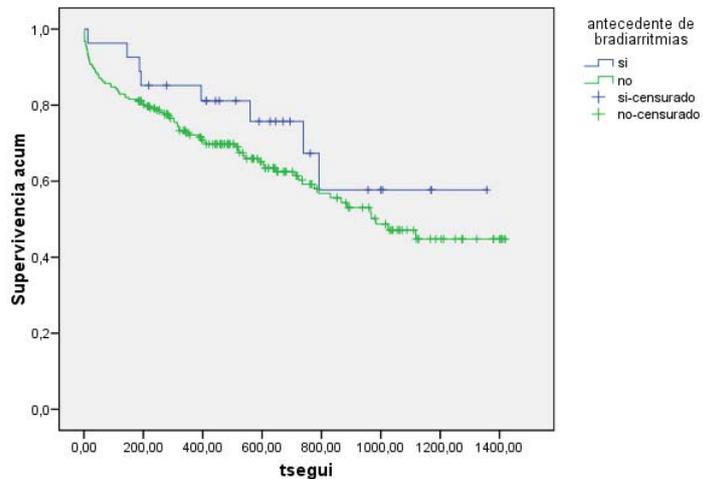
18. BRADIARRITMIA.

Tabla de contingencia antecedente de bradiarritmias * estatus del paciente al finalizar valoracion 1

			estatus del paciente al finalizar valoracion 1		Total
			vivo	fallecido	
antecedente de bradiarritmias	si	Recuento	26	1	27
		% de antecedente de bradiarritmias	96,3%	3,7%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	11,3%	7,1%	11,1%
	no	Recuento	204	13	217
		% de antecedente de bradiarritmias	94,0%	6,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	88,7%	92,9%	88,9%
Total		Recuento	230	14	244
		% de antecedente de bradiarritmias	94,3%	5,7%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	100,0%	100,0%	100,0%

Test exacto de Fisher: 1

Funciones de supervivencia



p: 0.257

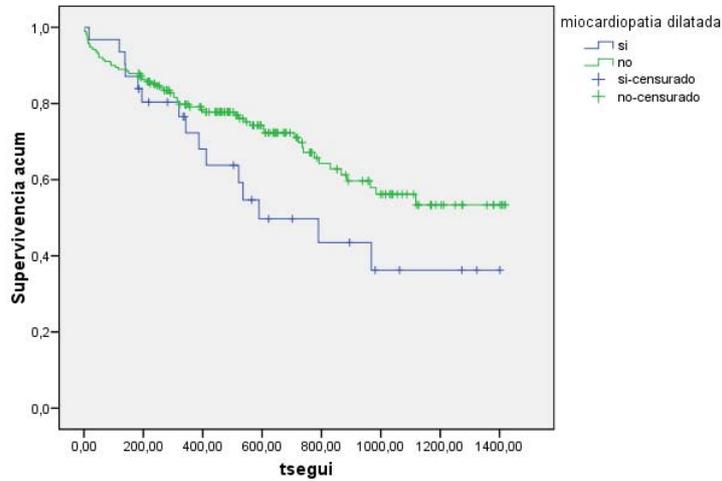
19. MIOCARDIOPATÍA DILATADA.

Tabla de contingencia miocardiopatía dilatada * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
miocardiopatía dilatada	si	Recuento	31	0	31
		% de miocardiopatía dilatada	100,0%	,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	14,3%	,0%	14,0%
	no	Recuento	186	4	190
		% de miocardiopatía dilatada	97,9%	2,1%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	85,7%	100,0%	86,0%
Total		Recuento	217	4	221
		% de miocardiopatía dilatada	98,2%	1,8%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Test exacto de Fisher: 1.000

Funciones de supervivencia



p: 0.084

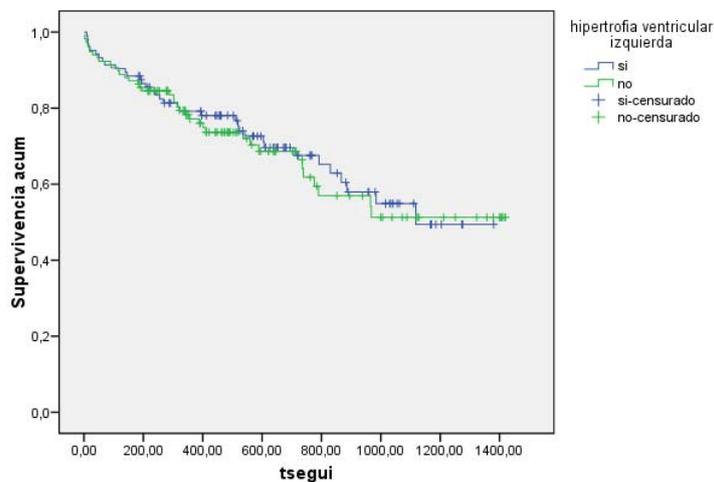
20. HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA.

Tabla de contingencia hipertrofia ventricular izquierda * estatus del paciente al finalizar valoracion 1

			estatus del paciente al finalizar valoracion 1		Total
			vivo	fallecido	
hipertrofia ventricular izquierda	si	Recuento	102	2	104
		% de hipertrofia ventricular izquierda	98,1%	1,9%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	47,0%	50,0%	47,1%
	no	Recuento	115	2	117
		% de hipertrofia ventricular izquierda	98,3%	1,7%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	53,0%	50,0%	52,9%
Total		Recuento	217	4	221
		% de hipertrofia ventricular izquierda	98,2%	1,8%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	100,0%	100,0%	100,0%

Test exacto de Fisher: 1.000

Funciones de supervivencia



p: 0.767

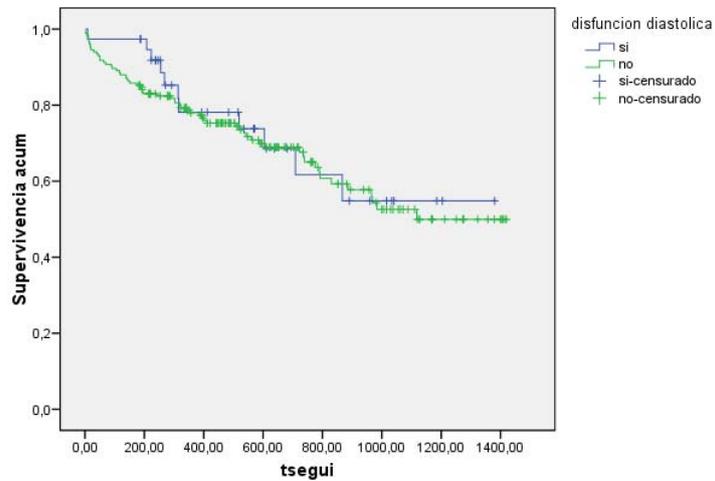
21. DISFUNCIÓN DIASTÓLICA.

Tabla de contingencia disfuncion diastolica * estatus del paciente al finalizar valoracion 1

		estatus del paciente al finalizar valoracion 1		Total	
		vivo	fallecido		
disfuncion diastolica	si	Recuento	38	0	38
		% de disfuncion diastolica	100,0%	,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	17,5%	,0%	17,2%
	no	Recuento	179	4	183
		% de disfuncion diastolica	97,8%	2,2%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	82,5%	100,0%	82,8%
Total	Recuento	217	4	221	
	% de disfuncion diastolica	98,2%	1,8%	100,0%	
	% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	100,0%	100,0%	100,0%	

Test exacto de Fisher: 1.000

Funciones de supervivencia



p: 0.663

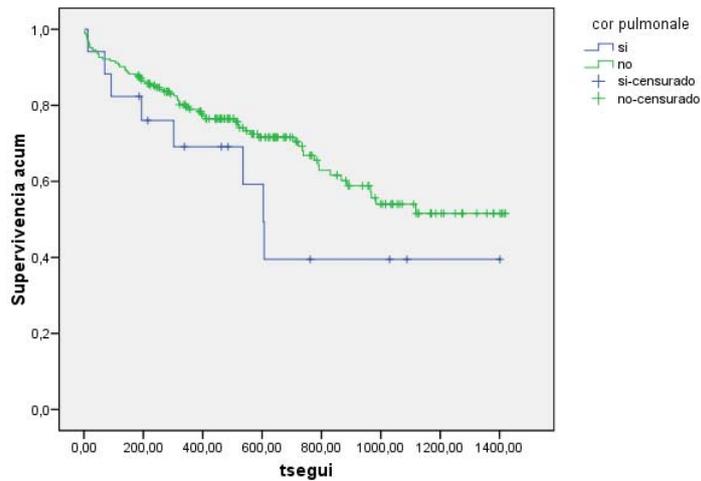
22. COR PULMONALE.

Tabla de contingencia cor pulmonale + estatus del paciente al finalizar valoracion 1

			estatus del paciente al finalizar valoracion 1		Total
			vivo	fallecido	
cor pulmonale	si	Recuento	16	1	17
		% de cor pulmonale	94,1%	5,9%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	7,4%	25,0%	7,7%
	no	Recuento	201	3	204
		% de cor pulmonale	98,5%	1,5%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	92,6%	75,0%	92,3%
Total	Recuento	217	4	221	
	% de cor pulmonale	98,2%	1,8%	100,0%	
	% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	100,0%	100,0%	100,0%	

Test exacto de Fisher: 0.276

Funciones de supervivencia



p: 0.173

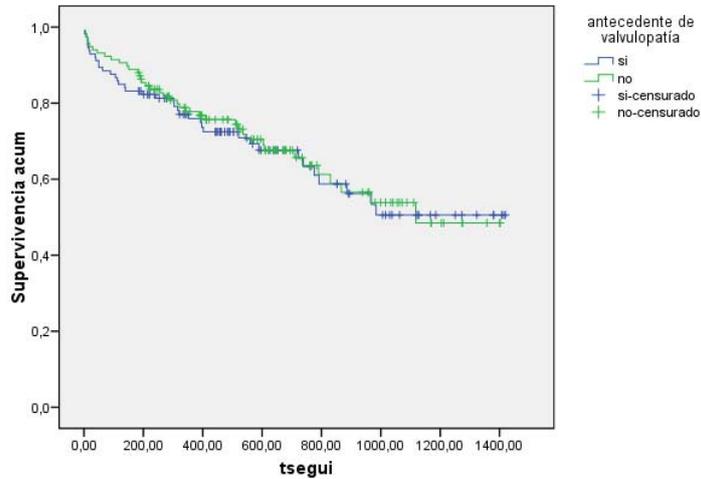
23. VALVULOPATÍA.

Tabla de contingencia antecedente de valvulopatía * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
antecedente de valvulopatía	si	Recuento	108	5	113
		% de antecedente de valvulopatía	95,6%	4,4%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	48,6%	62,5%	49,1%
	no	Recuento	114	3	117
		% de antecedente de valvulopatía	97,4%	2,6%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	51,4%	37,5%	50,9%
Total		Recuento	222	8	230
		% de antecedente de valvulopatía	96,5%	3,5%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Test exacto de Fisher: 0.494

Funciones de supervivencia



p: 0.810

24. FRECUENCIA CARDIACA.

Una frecuencia cardiaca mayor que 90 latidos por minuto se relacionó, de forma significativa, con una mortalidad mayor a largo plazo, pero no se relacionó con la mortalidad durante el ingreso hospitalario.

Tabla de contingencia fc190 * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
fc190	-90	Recuento	136	7	143
		% de fc190	95,1%	4,9%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	59,1%	50,0%	58,6%
	>90	Recuento	94	7	101
		% de fc190	93,1%	6,9%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	40,9%	50,0%	41,4%
Total	Recuento	230	14	244	
	% de fc190	94,3%	5,7%	100,0%	
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%	

Chi-cuadrado con la corrección de Yates: 0.155; p: 0.694

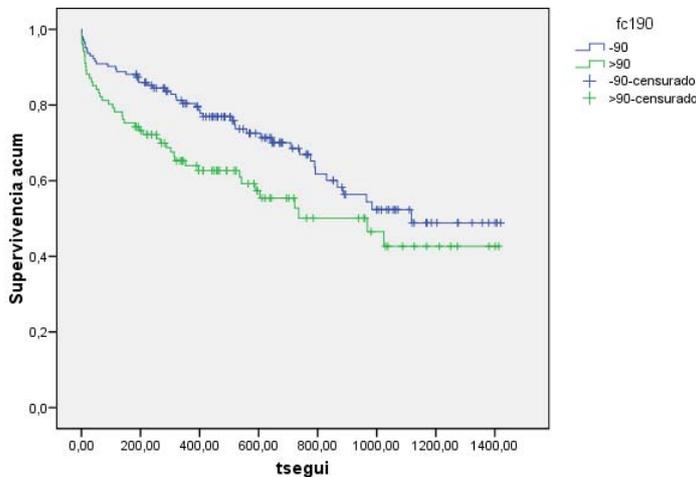
Los pacientes con frecuencia cardiaca menor que 90 latidos por minuto tuvieron una mediana de supervivencia de 1118 días y los pacientes con frecuencia cardiaca mayor que 90 tuvieron una mediana de supervivencia de 968 días.

Medias y medianas del tiempo de supervivencia

fc190	Media ^a				Mediana			
	Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%		Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior			Límite inferior	Límite superior
-90	959,720	51,169	859,428	1060,012	1118,000	.	.	.
>90	804,305	66,462	674,039	934,572	968,000	220,994	534,853	1401,147
Global	896,220	41,080	815,703	976,738	984,000	.	.	.

a. La estimación se limita al mayor tiempo de supervivencia si se ha censurado.

Funciones de supervivencia



p: 0.030

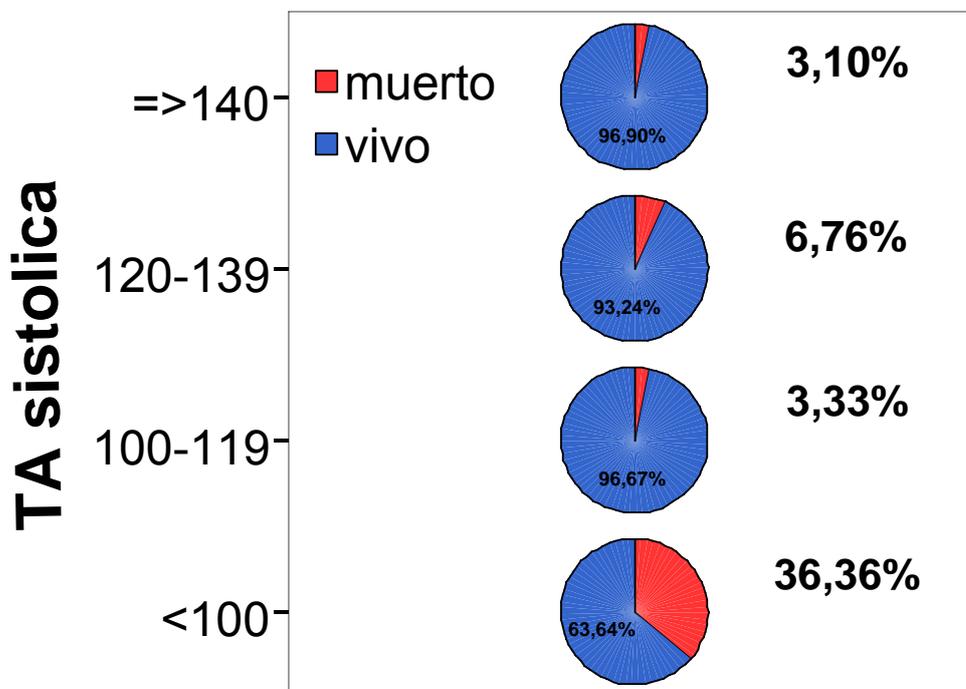
25. TENSIÓN ARTERIAL.

La tensión arterial mostró diferencia significativa en cuanto a la mortalidad a corto y a largo plazo, de forma que los pacientes con mayor tensión arterial tenían mayor supervivencia.

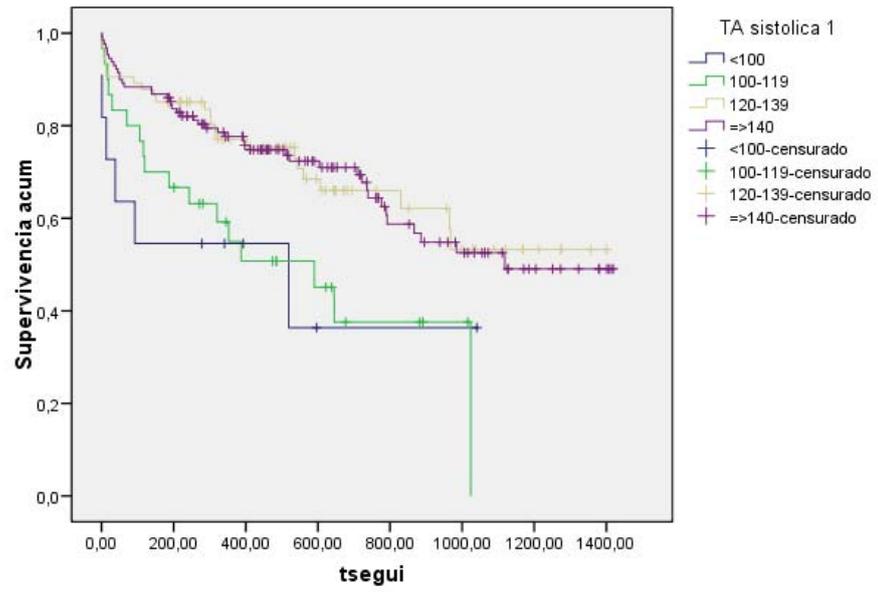
Tabla de contingencia TA sistólica 1 * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
TA sistólica 1	<100	Recuento	7	4	11
		% de TA sistólica 1	63,6%	36,4%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	3,0%	28,6%	4,5%
	100-119	Recuento	29	1	30
		% de TA sistólica 1	96,7%	3,3%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	12,6%	7,1%	12,3%
	120-139	Recuento	69	5	74
		% de TA sistólica 1	93,2%	6,8%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	30,0%	35,7%	30,3%
	=>140	Recuento	125	4	129
		% de TA sistólica 1	96,9%	3,1%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	54,3%	28,6%	52,9%
Total		Recuento	230	14	244
		% de TA sistólica 1	94,3%	5,7%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-cuadrado:21.198; p<0.001



Funciones de supervivencia



p: 0.006

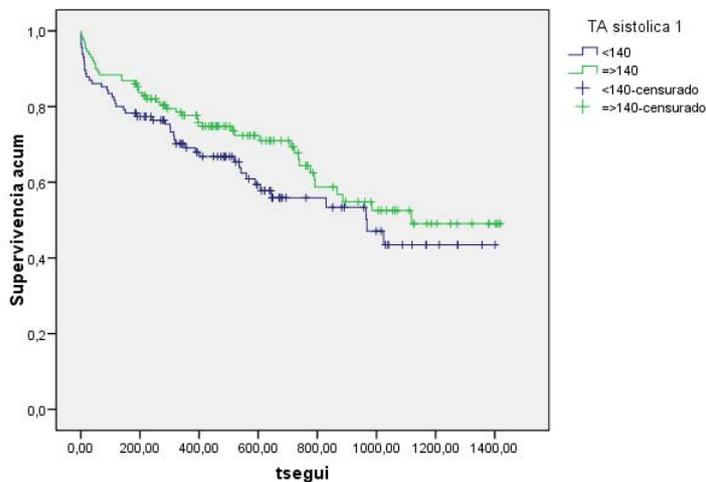
Estableciendo el punto de corte de la tensión arterial sistólica en 140 mmHg, no se encontró diferencia significativa respecto a la mortalidad durante el ingreso hospitalario o a largo plazo, entre los pacientes con tensión arterial mayor o menor que esta cifra.

Tabla de contingencia TA sistólica 1 * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
TA sistólica 1	<140	Recuento	105	10	115
		% de TA sistólica 1	91,3%	8,7%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	45,7%	71,4%	47,1%
	=>140	Recuento	125	4	129
		% de TA sistólica 1	96,9%	3,1%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	54,3%	28,6%	52,9%
Total	Recuento	230	14	244	
	% de TA sistólica 1	94,3%	5,7%	100,0%	
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%	

Chi-cuadrado con la corrección de Yates: 2.560; p: 0.110

Funciones de supervivencia



p: 0.149

Durante el ingreso hospitalario, los pacientes con tensión arterial menor que 120 mm/Hg mostraron una tendencia a tener mayor mortalidad, que casi fue significativa.

Tabla de contingencia TA sistólica 1 * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
TA sistólica 1	≥120	Recuento	194	9	203
		% de TA sistólica 1	95,6%	4,4%	100,0%
	<120	Recuento	36	5	41
		% de TA sistólica 1	87,8%	12,2%	100,0%
Total			230	14	244
%			94,3%	5,7%	100,0%
%			100,0%	100,0%	100,0%

Test exacto de Fisher: 0.065

Los pacientes con tensión arterial sistólica menor que 120 mmHg tuvieron, de forma significativa, mayor mortalidad a largo plazo con respecto a los pacientes con tensión arterial sistólica mayor o igual que 120 mmHg.

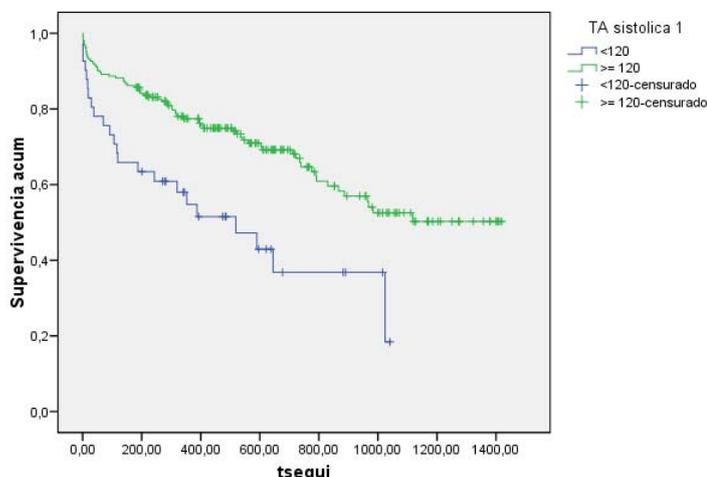
La mediana de supervivencia de los pacientes con tensión arterial sistólica menor que 120 mmHg fue 519 días y la de los pacientes con tensión arterial sistólica mayor o igual que 120 mmHg no se había alcanzado al cerrar este estudio.

Medias y medianas del tiempo de supervivencia

TA sistólica 1	Media ^a				Mediana			
	Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%		Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior			Límite inferior	Límite superior
<120	526,490	71,881	385,603	667,377	519,000	153,305	218,521	819,479
≥120	950,057	43,857	864,098	1036,016
Global	896,220	41,080	815,703	976,738	984,000	.	.	.

a. La estimación se limita al mayor tiempo de supervivencia si se ha censurado.

Funciones de supervivencia



p<0.001

Los pacientes con tensión arterial sistólica menor que 110 mmHg tuvieron de forma significativa mayor mortalidad durante el ingreso y a largo plazo, con respecto a los pacientes con tensión arterial sistólica mayor o igual que 110 mmHg.

Tabla de contingencia TA sistólica 1 * estatus del paciente al finalizar valoración 1

		estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total	
		vivo	fallecido		
TA sistólica 1	≥110	Recuento	210	10	220
		% de TA sistólica 1	95,5%	4,5%	100,0%
	<110	Recuento	20	4	24
		% de TA sistólica 1	83,3%	16,7%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	91,3%	71,4%	90,2%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	8,7%	28,6%	9,8%
Total		Recuento	230	14	244
		% de TA sistólica 1	94,3%	5,7%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Test exacto de Fisher: 0.037

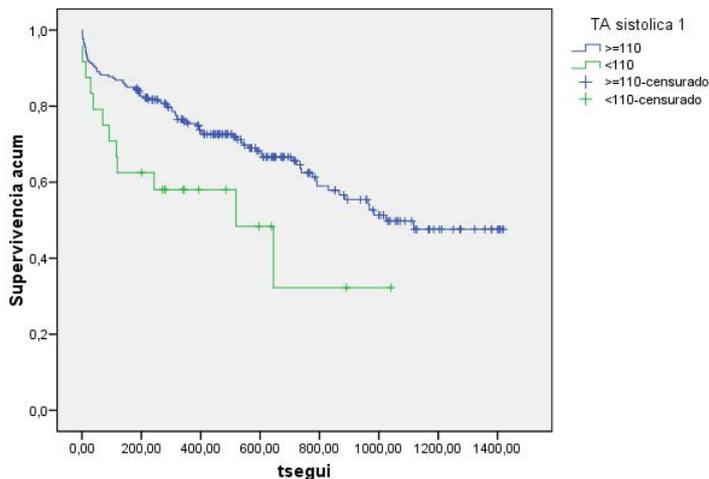
La mediana de supervivencia de los pacientes con tensión arterial sistólica mayor o igual que 110 mmHg fue 1024 días, mientras que la de los pacientes con tensión arterial sistólica menor que 110 mmHg fue 519 días.

Medias y medianas del tiempo de supervivencia

TA sistólica 1	Media ^a				Mediana			
	Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%		Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior			Límite inferior	Límite superior
≥110	921,190	42,420	838,047	1004,333	1024,000	.	.	.
<110	520,586	100,329	323,941	717,232	519,000	190,429	145,760	892,240
Global	896,220	41,080	815,703	976,738	984,000	.	.	.

a. La estimación se limita al mayor tiempo de supervivencia si se ha censurado.

Funciones de supervivencia



p: 0.019

Los pacientes con tensión arterial sistólica mayor o igual que 100 mmHg tuvieron mayor supervivencia de forma significativa a corto y a largo plazo, con respecto a los pacientes con tensión arterial sistólica menor que 100 mmHg.

Tabla de contingencia TA sistólica 1 * estatus del paciente al finalizar valoración 1

		estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total	
		vivo	fallecido		
TA sistólica 1	≥100	Recuento	223	10	233
		% de TA sistólica 1	95,7%	4,3%	100,0%
	<100	Recuento	7	4	11
		% de TA sistólica 1	63,6%	36,4%	100,0%
Total		Recuento	230	14	244
		% de TA sistólica 1	94,3%	5,7%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Test exacto de Fisher: 0.002

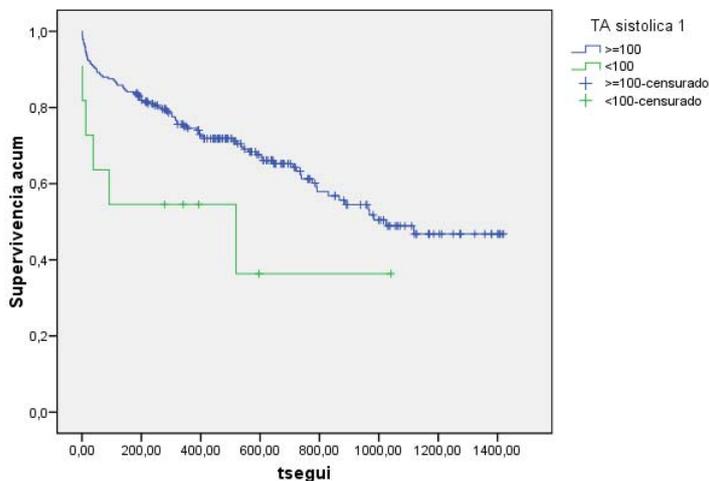
La mediana de supervivencia de los pacientes con tensión arterial sistólica mayor o igual que 100 mmHg fue 1024 días y la de los pacientes con tensión arterial sistólica menor que 100 mmHg fue 519 días.

Medias y medianas del tiempo de supervivencia

TA sistólica 1	Media ^a				Mediana			
	Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%		Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior			Límite inferior	Límite superior
≥100	909,509	41,628	827,918	991,100	1024,000	.	.	.
<100	486,000	147,952	196,013	775,987	519,000	315,771	,000	1137,911
Global	896,220	41,080	815,703	976,738	984,000	.	.	.

a. La estimación se limita al mayor tiempo de supervivencia si se ha censurado.

Funciones de supervivencia



p: 0.040

No hubo diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad a corto y a largo plazo entre los pacientes con tensión arterial diastólica menor que 90 mmHg y los pacientes con tensión arterial diastólica igual o mayor que 90 mmHg.

Tabla de contingencia estatus del paciente al finalizar valoración 1 * TA diastolica 1

			TA diastolica 1		Total
			<90	>=90	
estatus del paciente al finalizar valoración 1	vivo	Recuento	185	45	230
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	80,4%	19,6%	100,0%
		% de TA diastolica 1	94,4%	93,8%	94,3%
	fallecido	Recuento	11	3	14
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	78,6%	21,4%	100,0%
		% de TA diastolica 1	5,6%	6,3%	5,7%
Total	Recuento	196	48	244	
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	80,3%	19,7%	100,0%	
	% de TA diastolica 1	100,0%	100,0%	100,0%	

Test exacto de Fisher: 0.742

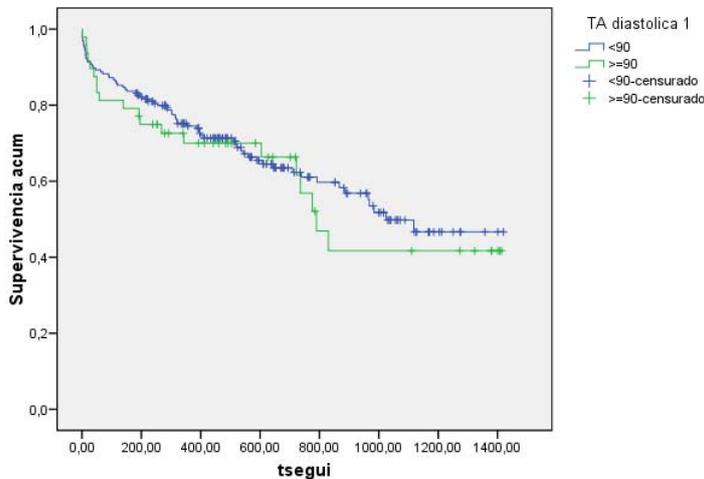
La mediana de supervivencia de los pacientes con tensión arterial diastólica mayor o igual que 90 mmHg fue 790 días y la de los pacientes con tensión arterial diastólica menor que 90 mmHg fue 1024 días.

Medias y medianas del tiempo de supervivencia

TA diastolica 1	Media ^a				Mediana			
	Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%		Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior			Límite inferior	Límite superior
<90	909,747	45,744	820,087	999,406	1024,000	.	.	.
>=90	833,578	92,276	652,716	1014,439	790,000	60,187	672,033	907,967
Global	896,220	41,080	815,703	976,738	984,000	.	.	.

a. La estimación se limita al mayor tiempo de supervivencia si se ha censurado.

Funciones de supervivencia



p: 0.567

La presencia de hipertensión arterial, definida como una cifra de tensión arterial sistólica igual o mayor que 140 mmHg o de tensión arterial diastólica igual o mayor que 90 mmHg, no modificó, de forma estadísticamente significativa, la supervivencia a corto y a largo plazo con respecto a los pacientes que no presentaban estas cifras.

Tabla de contingencia PAS140oD90 * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total	
			vivo	fallecido		
PAS140oD90	ninguno	Recuento	103	10	113	
		% de PAS140oD90	91,2%	8,8%	100,0%	
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	44,8%	71,4%	46,3%	
	alguno	Recuento	127	4	131	
		% de PAS140oD90	96,9%	3,1%	100,0%	
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	55,2%	28,6%	53,7%	
Total			Recuento	230	14	244
			% de PAS140oD90	94,3%	5,7%	100,0%
			% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-cuadrado con la corrección de Yates: 2.773; p: 0.096

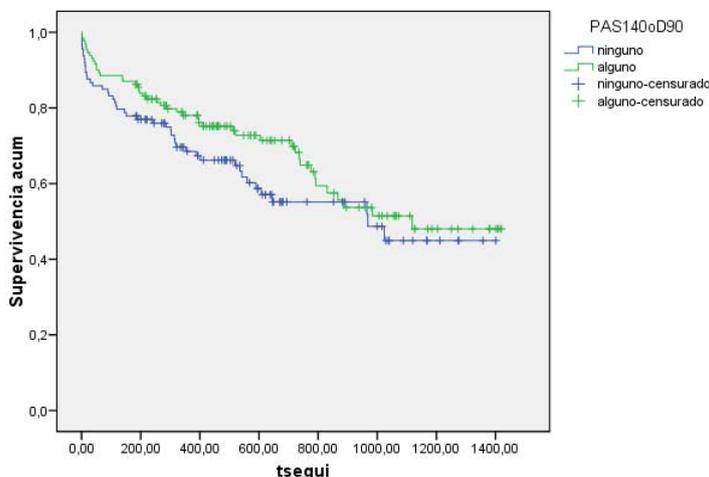
Los pacientes con tensión arterial sistólica igual o mayor que 140 mmHg o con tensión arterial diastólica igual o mayor que 90 mmHg tuvieron una mediana de supervivencia de 1118 días, mientras los pacientes cuyas tensiones arteriales sistólicas o diastólicas no alcanzaban los valores previamente señalados tenían una mediana de supervivencia de 968 días.

Medias y medianas del tiempo de supervivencia

PAS140oD90	Media ^a				Mediana			
	Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%		Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior			Límite inferior	Límite superior
ninguno	840,987	61,097	721,237	960,737	968,000	239,352	498,870	1437,130
alguno	941,611	53,830	836,104	1047,119	1118,000	.	.	.
Global	896,220	41,080	815,703	976,738	984,000	.	.	.

a. La estimación se limita al mayor tiempo de supervivencia si se ha censurado.

Funciones de supervivencia



p: 0.156

26. VALORACIÓN NUTRICIONAL SUBJETIVA.

Las cinco variables que se midieron para hacer la valoración nutricional subjetiva (masa muscular del músculo temporal, masa muscular de los miembros superiores, masa muscular de los miembros inferiores, grasa de la bola de Bichat y grasa abdominal) demostraron, todas ellas, una relación estadísticamente significativa ($p < 0.001$) con la mortalidad a corto y a largo plazo. Los pacientes con ausencia de atrofia tuvieron menor mortalidad que los pacientes con atrofia moderada y estos tuvieron menor mortalidad que los pacientes con atrofia severa.

MÚSCULO TEMPORAL.

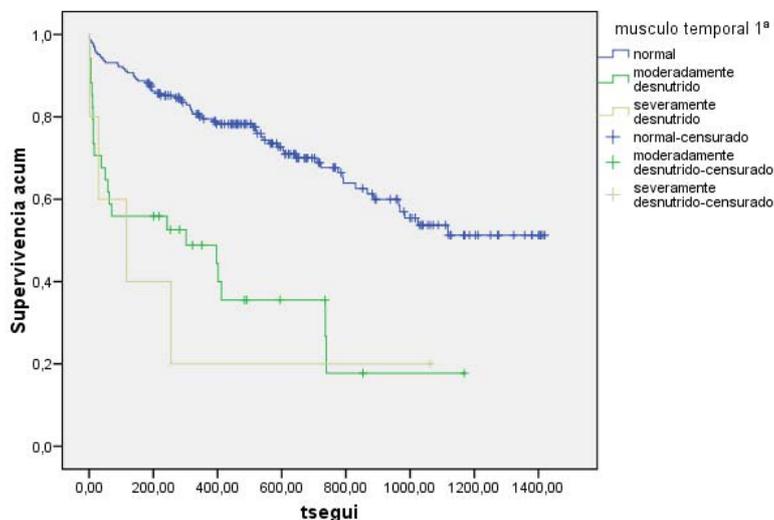
Tabla de contingencia musculo temporal 1ª * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
musculo temporal 1ª	normal	Recuento	200	4	204
		% de musculo temporal 1ª	98,0%	2,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	87,0%	30,8%	84,0%
	moderadamente desnutrido	Recuento	26	8	34
		% de musculo temporal 1ª	76,5%	23,5%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	11,3%	61,5%	14,0%
	severamente desnutrido	Recuento	4	1	5
		% de musculo temporal 1ª	80,0%	20,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	1,7%	7,7%	2,1%
Total			230	13	243
% de musculo temporal 1ª			94,7%	5,3%	100,0%
% de estatus del paciente al finalizar valoración 1			100,0%	100,0%	100,0%

Chi-cuadrado: 28.938; $p < 0.001$

Asociación lineal por lineal: 24.978; $p < 0.001$

Funciones de supervivencia



$p < 0.001$

MIEMBROS SUPERIORES.

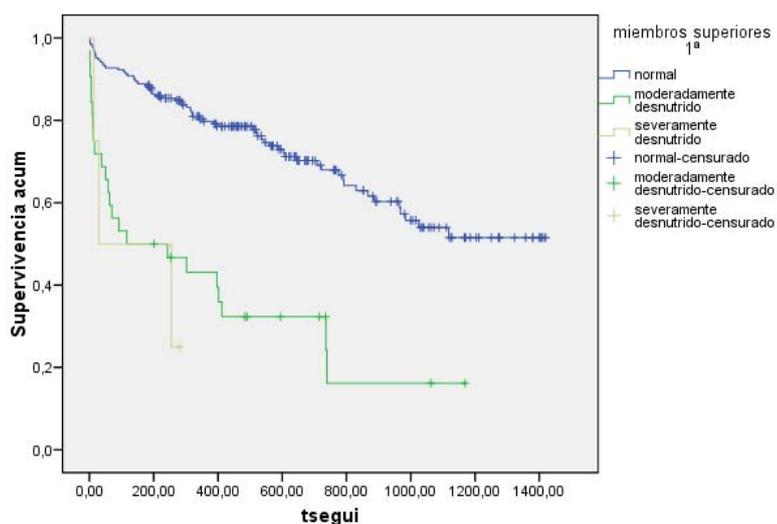
Tabla de contingencia miembros superiores 1ª * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
miembros superiores 1ª	normal	Recuento	202	5	207
		% de miembros superiores 1ª	97,6%	2,4%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	87,8%	38,5%	85,2%
	moderadamente desnutrido	Recuento	25	7	32
		% de miembros superiores 1ª	78,1%	21,9%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	10,9%	53,8%	13,2%
severamente desnutrido	Recuento	3	1	4	
	% de miembros superiores 1ª	75,0%	25,0%	100,0%	
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	1,3%	7,7%	1,6%	
Total			230	13	243
			94,7%	5,3%	100,0%
			100,0%	100,0%	100,0%

Chi-cuadrado: 23.828; $p < 0.001$

Asociación lineal por lineal: 22.348; $p < 0.001$

Funciones de supervivencia



$p < 0.001$

MIEMBROS INFERIORES.

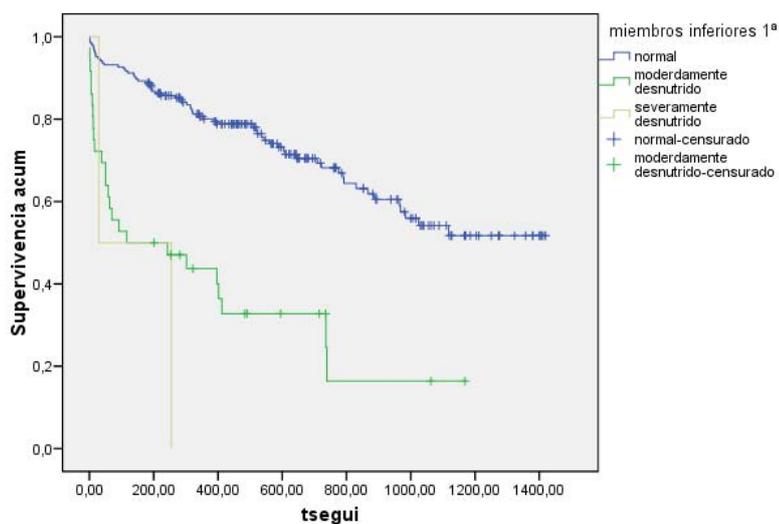
Tabla de contingencia miembros inferiores 1ª * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
miembros inferiores 1ª	normal	Recuento	200	5	205
		% de miembros inferiores 1ª	97,6%	2,4%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	87,0%	38,5%	84,4%
	moderadamente desnutrido	Recuento	28	8	36
		% de miembros inferiores 1ª	77,8%	22,2%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	12,2%	61,5%	14,8%
	severamente desnutrido	Recuento	2	0	2
		% de miembros inferiores 1ª	100,0%	,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	,9%	,0%	,8%
Total		Recuento	230	13	243
		% de miembros inferiores 1ª	94,7%	5,3%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-cuadrado: 23.783; $p < 0.001$

Asociación lineal por lineal: 18.051; $p < 0.001$

Funciones de supervivencia



$p < 0.001$

GRASA ABDOMINAL.

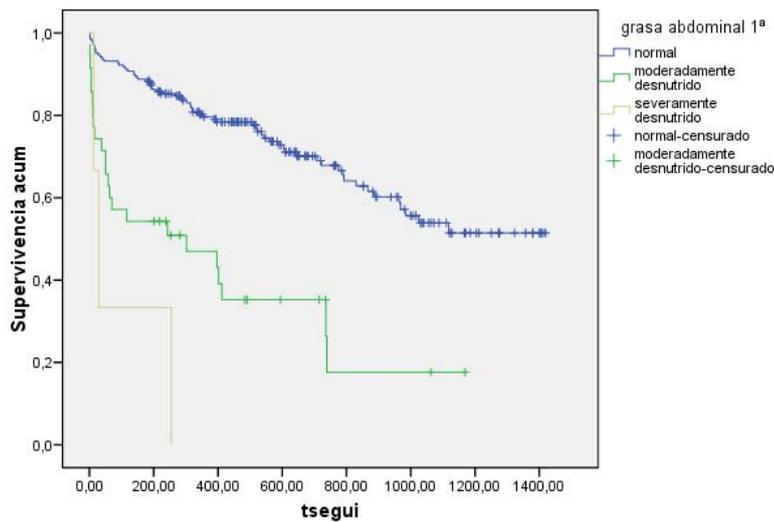
Tabla de contingencia grasa abdominal 1ª * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total	
			vivo	fallecido		
grasa abdominal 1ª	normal	Recuento	200	5	205	
		% de grasa abdominal 1ª	97,6%	2,4%	100,0%	
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	87,0%	38,5%	84,4%	
	moderadamente desnutrido	Recuento	28	7	35	
		% de grasa abdominal 1ª	80,0%	20,0%	100,0%	
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	12,2%	53,8%	14,4%	
	severamente desnutrido	Recuento	2	1	3	
		% de grasa abdominal 1ª	66,7%	33,3%	100,0%	
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	,9%	7,7%	1,2%	
Total			230	13	243	
			% de grasa abdominal 1ª	94,7%	5,3%	100,0%
			% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-cuadrado: 22.905; $p < 0.001$

Asociación lineal por lineal: 22.733; $p < 0.001$

Funciones de supervivencia



$p < 0.001$

BOLA DE BICHAT.

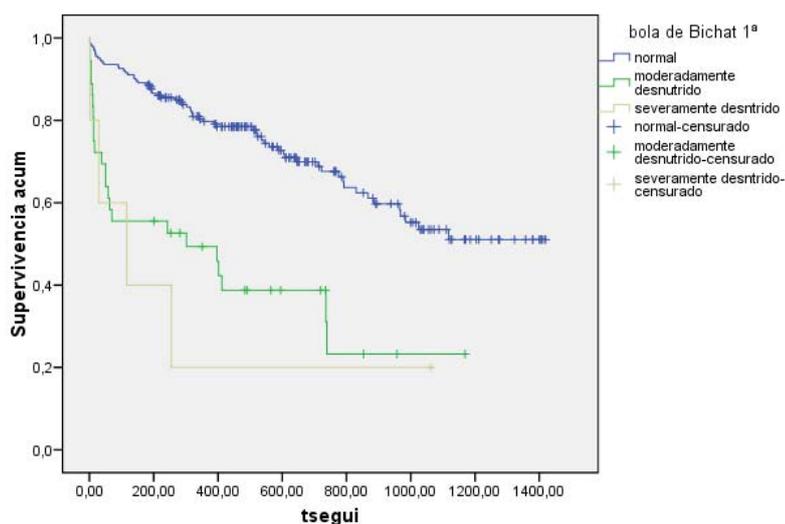
Tabla de contingencia bola de Bichat 1ª * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
bola de Bichat 1ª	normal	Recuento	198	4	202
		% de bola de Bichat 1ª	98,0%	2,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	86,1%	30,8%	83,1%
	moderadamente desnutrido	Recuento	28	8	36
		% de bola de Bichat 1ª	77,8%	22,2%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	12,2%	61,5%	14,8%
	severamente desnutrido	Recuento	4	1	5
		% de bola de Bichat 1ª	80,0%	20,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	1,7%	7,7%	2,1%
Total		Recuento	230	13	243
		% de bola de Bichat 1ª	94,7%	5,3%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-cuadrado: 26.888; $p < 0.001$

Asociación lineal por lineal: 23.637; $p < 0.001$

Funciones de supervivencia



$p < 0.001$

Con la suma de las puntuaciones de cada una de las cinco variables señaladas previamente, se observó que la mortalidad hospitalaria y a largo plazo aumentaba de forma significativa a medida que aumentaba la puntuación obtenida (mayor atrofia).

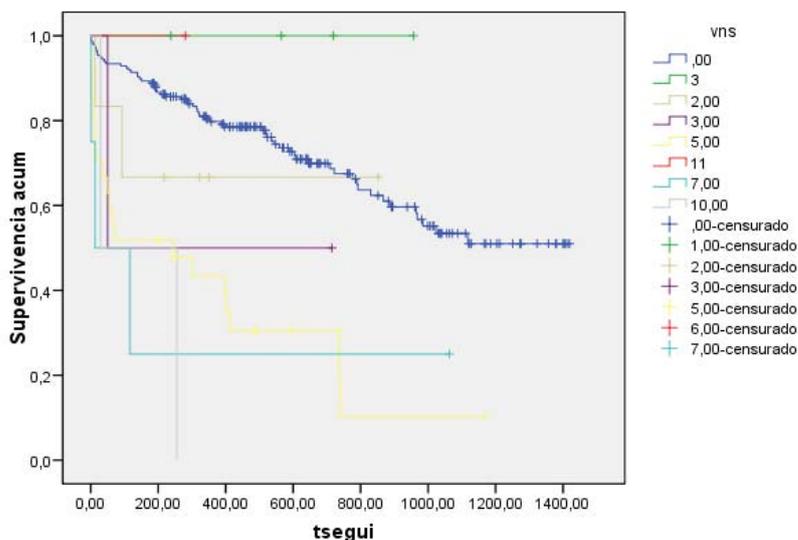
Tabla de contingencia vns * estatus del paciente al finalizar valoración 1

vns	Recuento	% de vns	estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
,00	193	98,0%	4	2,0%	197
			83,9%	30,8%	81,1%
1,00	4	100,0%	0	,0%	4
			1,7%	,0%	1,6%
2,00	5	83,3%	1	16,7%	6
			2,2%	7,7%	2,5%
3,00	2	100,0%	0	,0%	2
			,9%	,0%	,8%
5,00	21	77,8%	6	22,2%	27
			9,1%	46,2%	11,1%
6,00	1	100,0%	0	,0%	1
			,4%	,0%	,4%
7,00	2	50,0%	2	50,0%	4
			,9%	15,4%	1,6%
10,00	2	100,0%	0	,0%	2
			,9%	,0%	,8%
Total	230	94,7%	13	5,3%	243
			100,0%	100,0%	100,0%

Chi-cuadrado: 37.241; $p < 0.001$

Asociación lineal por lineal: 22.773; $p < 0.001$

Funciones de supervivencia



$p < 0.001$

Cuando se compararon la atrofia grave (VNS>4) con la atrofia moderada (VNS 3-4) y con la ausencia de atrofia (VNS 0-2) se apreció que la desnutrición grave estaba asociada, de forma estadísticamente significativa, a mayor mortalidad durante el ingreso hospitalario y a largo plazo, con respecto a la desnutrición moderada y con respecto a la ausencia de desnutrición.

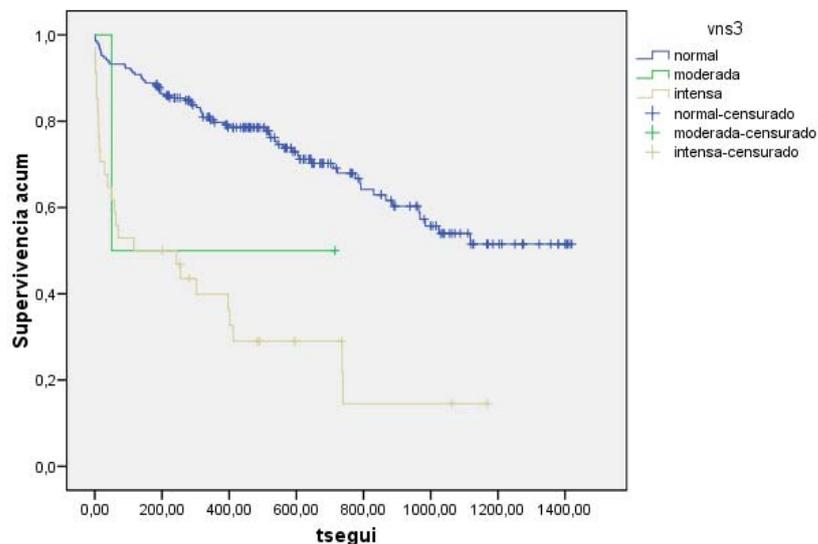
Tabla de contingencia vns3 * estatus del paciente al finalizar valoracion 1

			estatus del paciente al finalizar valoracion 1		Total
			vivo	fallecido	
vns3	.00	Recuento	202	5	207
		% de vns3	97,6%	2,4%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	87,8%	38,5%	85,2%
3,00		Recuento	2	0	2
		% de vns3	100,0%	,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	,9%	,0%	,8%
5,00		Recuento	26	8	34
		% de vns3	76,5%	23,5%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	11,3%	61,5%	14,0%
Total		Recuento	230	13	243
		% de vns3	94,7%	5,3%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-cuadrado: 25.825; p<0.001

Asociación lineal por lineal: 24.843; p<0.001

Funciones de supervivencia



p<0.001

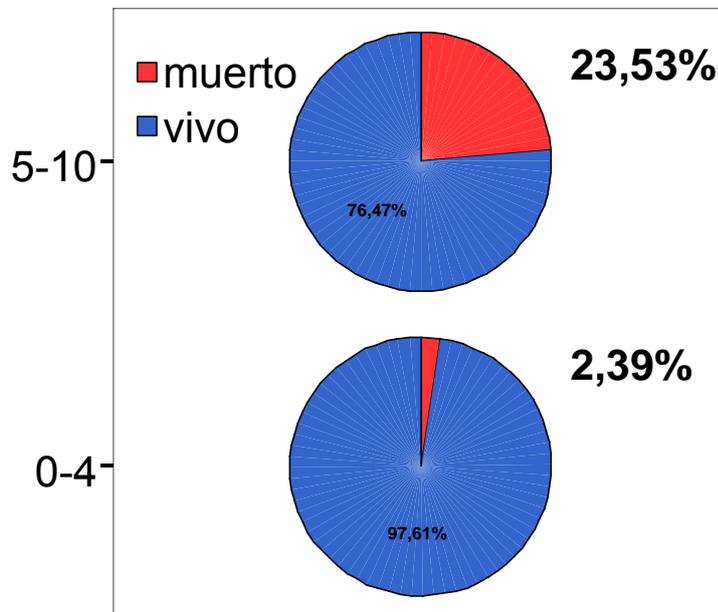
Los pacientes con atrofia grave tenían, de forma estadísticamente significativa, mayor mortalidad hospitalaria y a largo plazo que el resto de los pacientes (sin atrofia o atrofia moderada).

Tabla de contingencia vns45 * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	muerto	
vns45	0-4	Recuento	204	5	209
		% de vns45	97,6%	2,4%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	88,7%	38,5%	86,0%
	5-10	Recuento	26	8	34
		% de vns45	76,5%	23,5%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	11,3%	61,5%	14,0%
Total	Recuento	230	13	243	
	% de vns45	94,7%	5,3%	100,0%	
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%	

Test exacto de Fisher < 0.001

VNS (desnutrición intensa)



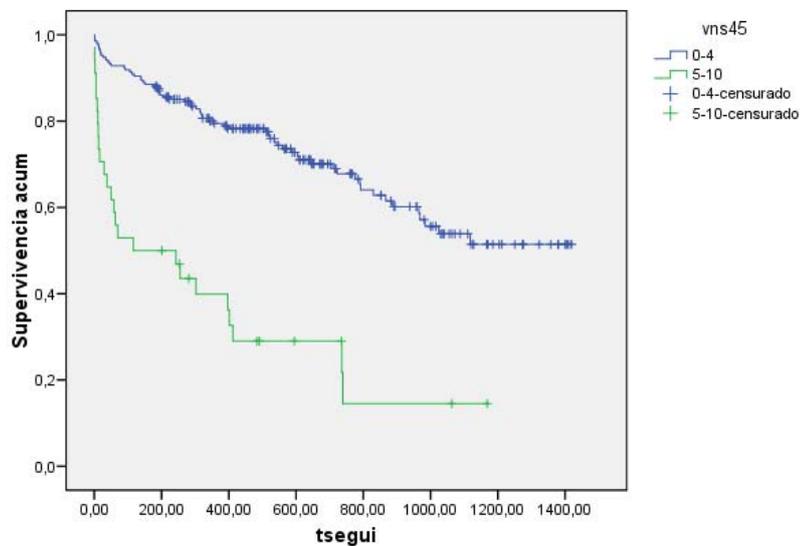
La mediana de supervivencia de los pacientes con una puntuación de la valoración nutricional subjetiva entre 5 y 10 puntos fue 116 días, y al cerrar este estudio no se había alcanzado la mediana de supervivencia de los pacientes con una puntuación entre 0 y 4 puntos.

Medias y medianas del tiempo de supervivencia

vns45	Media ^a				Mediana			
	Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%		Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior			Límite inferior	Límite superior
0-4	980,960	42,496	897,669	1064,252
5-10	362,272	76,850	211,646	512,897	116,000	133,251	,000	377,171
Global	899,904	41,084	819,380	980,429	984,000	.	.	.

a. La estimación se limita al mayor tiempo de supervivencia si se ha censurado.

Funciones de supervivencia



$p < 0.001$

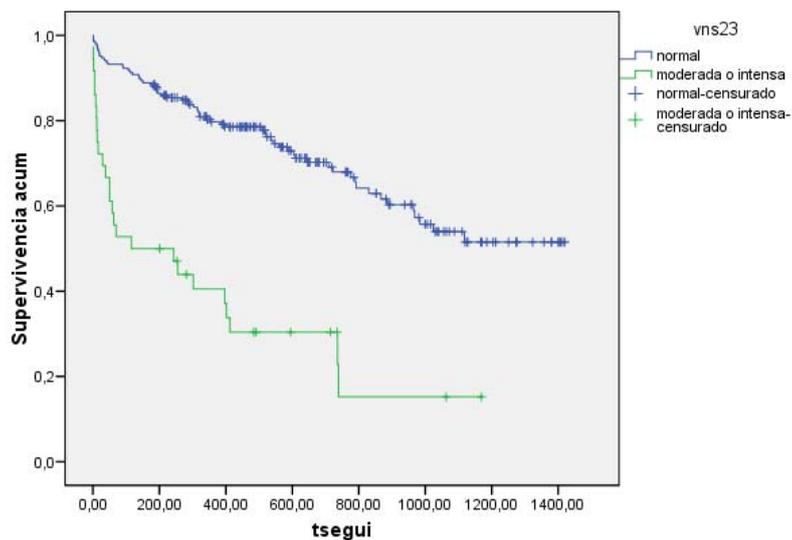
Los pacientes con ausencia de atrofia, según la valoración nutricional subjetiva, tuvieron mayor supervivencia, de forma significativa ($p < 0.001$), durante el ingreso hospitalario y a largo plazo que los pacientes con atrofia moderada o grave.

Tabla de contingencia vns23 * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
vns23	normal	Recuento	202	5	207
		% de vns23	97,6%	2,4%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	87,8%	38,5%	85,2%
	moderada o intensa	Recuento	28	8	36
		% de vns23	77,8%	22,2%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	12,2%	61,5%	14,8%
Total		Recuento	230	13	243
		% de vns23	94,7%	5,3%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Test exacto de Fisher < 0.001

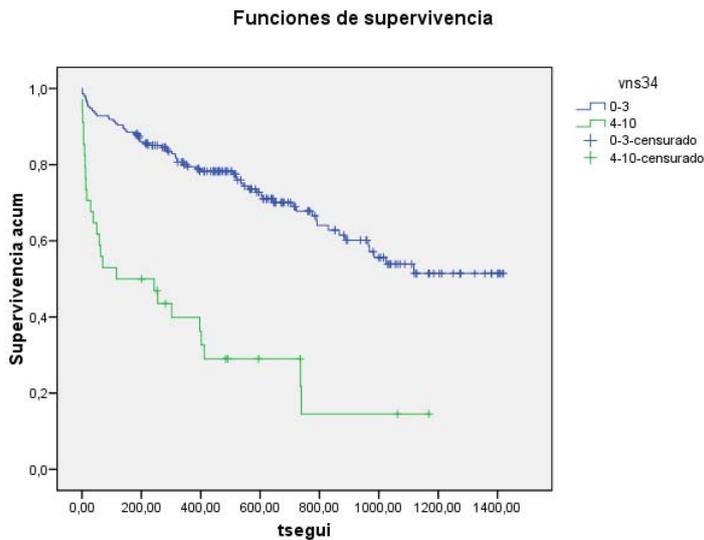
Funciones de supervivencia



$p < 0.001$

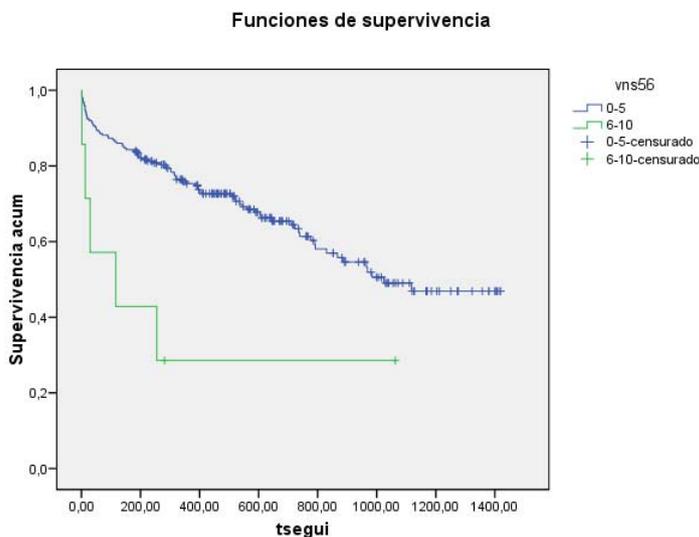
Al establecer diferentes puntos de corte (0-3 versus 4-10, 0-5 versus 6-10), se apreció que en todos ellos, los pacientes con mayor puntuación en la valoración nutricional subjetiva tuvieron mayor mortalidad a largo plazo, de forma estadísticamente significativa, que los pacientes con menor puntuación.

La mediana de supervivencia de los pacientes con una puntuación de la valoración nutricional subjetiva entre 4 y 10 puntos fue 116 días, y al cerrar este estudio no se había alcanzado la mediana de supervivencia de los pacientes con una puntuación entre 0 y 3 puntos.



p<0.001

La mediana de supervivencia de los pacientes con una puntuación de la valoración nutricional subjetiva entre 6 y 10 puntos fue 116 días, y la mediana de supervivencia de los pacientes con una puntuación entre 0 y 5 puntos fue 1024 días.



p: 0.004

Cuando se valoró el componente muscular (masa muscular del músculo temporal, de los miembros superiores y de los miembros inferiores) de la valoración nutricional subjetiva, se apreció que a medida que aumentaba la puntuación (mayor atrofia), aumentaba de forma significativa la mortalidad, tanto la mortalidad hospitalaria como la mortalidad a largo plazo.

Tabla de contingencia

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
vnsm	,00	Recuento	197	4	201
		% de vnsm	98,0%	2,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	85,7%	30,8%	82,7%
	1,00	Recuento	4	1	5
		% de vnsm	80,0%	20,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	1,7%	7,7%	2,1%
	2,00	Recuento	3	0	3
		% de vnsm	100,0%	,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	1,3%	,0%	1,2%
	3,00	Recuento	21	6	27
		% de vnsm	77,8%	22,2%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	9,1%	46,2%	11,1%
	4,00	Recuento	3	2	5
		% de vnsm	60,0%	40,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	1,3%	15,4%	2,1%
	6,00	Recuento	2	0	2
		% de vnsm	100,0%	,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	,9%	,0%	,8%
Total	Recuento	230	13	243	
	% de vnsm	94,7%	5,3%	100,0%	
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%	

Chi-cuadrado: 33.9180; $p < 0.001$

Asociación lineal por lineal: 23.393; $p < 0.001$

La mediana de supervivencia de los pacientes con una puntuación del componente muscular de la valoración nutricional subjetiva de 6 puntos fue 29 días.

La mediana de supervivencia de los pacientes con una puntuación del componente muscular de la valoración nutricional subjetiva de 4 puntos fue 116 días.

La mediana de supervivencia de los pacientes con una puntuación del componente muscular de la valoración nutricional subjetiva de 3 puntos fue 243 días.

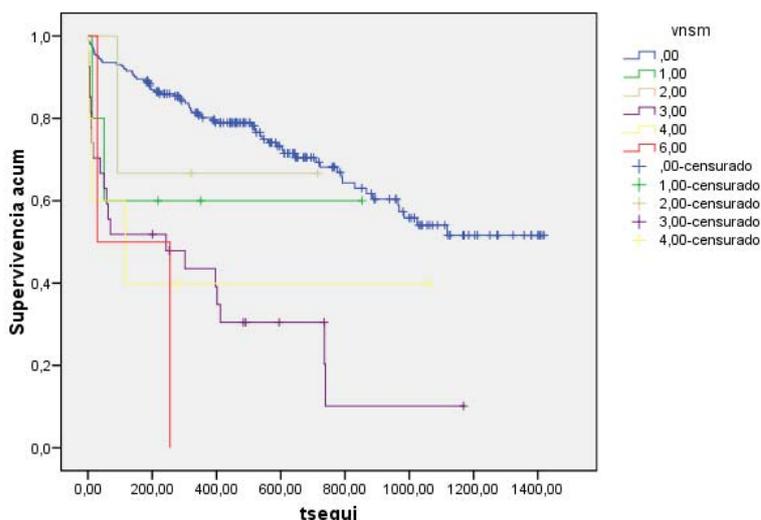
Al cerrar este estudio no se había alcanzado la mediana de supervivencia de los pacientes con una puntuación del componente muscular de la valoración nutricional subjetiva de 0, 1 ó 2 puntos.

Medias y medianas del tiempo de supervivencia

vnsm	Media ^a				Mediana			
	Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%		Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior			Límite inferior	Límite superior
,00	987,436	42,857	903,435	1071,437
1,00	524,400	180,058	171,487	877,313
2,00	507,333	169,559	174,997	839,669
3,00	356,522	81,148	197,471	515,572	243,000	191,861	,000	619,047
4,00	451,200	224,112	11,940	890,460	116,000	112,831	,000	337,148
6,00	142,000	113,000	,000	363,480	29,000	.	.	.
Global	899,904	41,084	819,380	980,429	984,000	.	.	.

a. La estimación se limita al mayor tiempo de supervivencia si se ha censurado.

Funciones de supervivencia



$p < 0.001$

Cuando se realizó la comparación por pares, se apreció que sólo fue significativa la diferencia en la mortalidad entre los pacientes con una puntuación de “0” puntos frente a los pacientes con una puntuación de 3, 4, 5 y 6 puntos.

Comparaciones por pares

	vns3	.00		1.00		2.00		3.00		4.00		6.00	
		Chi-cuadrado	Sig.	Chi-cuadrado	Sig.								
Log Rank (Mantel-Cox)	.00			1,222	,269	,191	,662	38,491	,000	4,675	,031	14,771	,000
	1.00	1,222	,269			,126	,722	1,017	,313	,396	,529	,889	,346
	2.00	,191	,662	,126	,722			,971	,324	,511	,475	1,591	,207
	3.00	38,491	,000	1,017	,313	,971	,324			,092	,761	,662	,416
	4.00	4,675	,031	,396	,529	,511	,475	,092	,761			,147	,701
	6.00	14,771	,000	,889	,346	1,591	,207	,662	,416	,147	,701		
Breslow (Generalized Wilcoxon)	.00			2,425	,119	,422	,516	40,414	,000	10,656	,001	12,386	,000
	1.00	2,425	,119			,250	,617	,502	,479	,444	,505	,375	,540
	2.00	,422	,516	,250	,617			1,097	,295	,595	,440	1,455	,228
	3.00	40,414	,000	,502	,479	1,097	,295			,019	,891	,123	,726
	4.00	10,656	,001	,444	,505	,595	,440	,019	,891			,000	1,000
	6.00	12,386	,000	,375	,540	1,455	,228	,123	,726	,000	1,000		

Los pacientes con una puntuación (de su masa muscular) menor o igual que 2 tuvieron, de forma estadísticamente significativa, mayor supervivencia a largo plazo que los pacientes con una puntuación mayor o igual que 3.

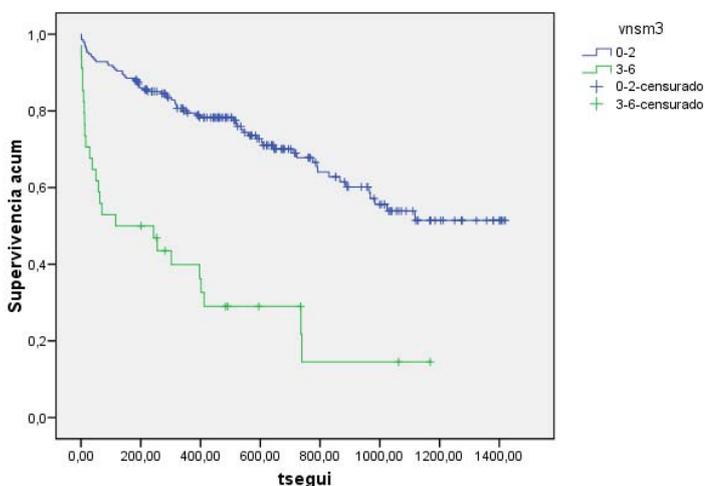
La mediana de supervivencia de los pacientes con una puntuación del componente muscular de la valoración nutricional subjetiva de 3-6 puntos fue 116 días, mientras que al cerrar este estudio no se había alcanzado la mediana de los pacientes con una puntuación de 0-2 puntos.

Medias y medianas del tiempo de supervivencia

vns3	Media ^a				Mediana			
	Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%		Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior			Límite inferior	Límite superior
0-2	980,960	42,496	897,669	1064,252
3-6	362,272	76,850	211,646	512,897	116,000	133,251	,000	377,171
Global	899,904	41,084	819,380	980,429	984,000	.	.	.

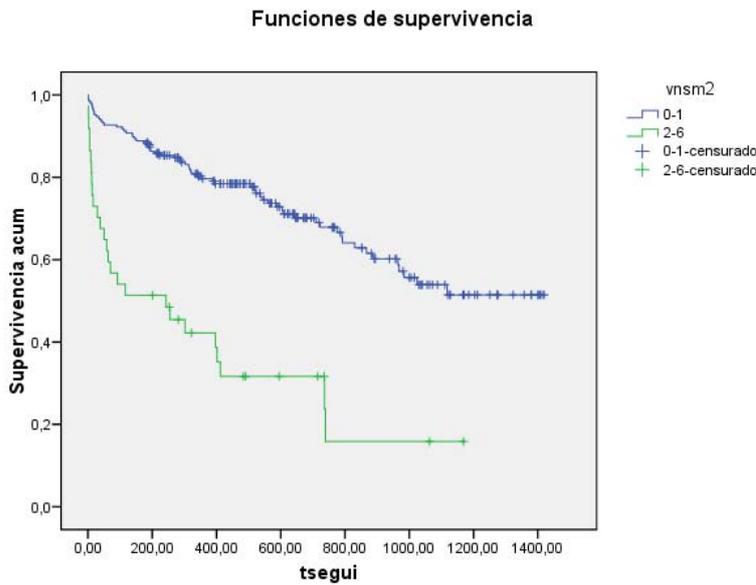
a. La estimación se limita al mayor tiempo de supervivencia si se ha censurado.

Funciones de supervivencia



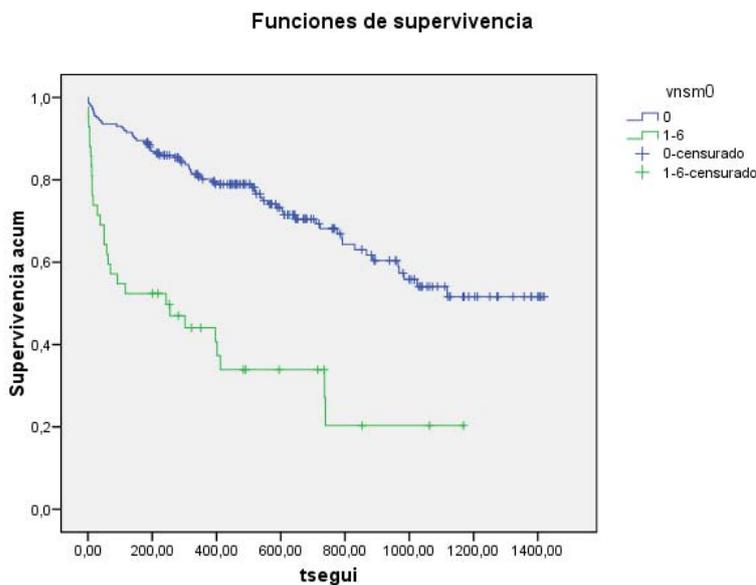
p<0.001

Los pacientes con una puntuación de su masa muscular de 0-1 tuvieron mayor supervivencia, de forma estadísticamente significativa, que los pacientes con una puntuación de 2-6. La mediana de supervivencia de los pacientes con una puntuación del componente muscular de la valoración nutricional subjetiva de 2-6 puntos fue 243 días, mientras que al cerrar este estudio no se había alcanzado la mediana de los pacientes con una puntuación de 0-1 puntos.



$p < 0.001$

Los pacientes con una puntuación de su masa muscular de “0” tuvieron mayor supervivencia, de forma significativa, que los pacientes con una puntuación de 1-6. La mediana de supervivencia de los pacientes con una puntuación del componente muscular de 1-6 puntos fue 243 días, mientras que al cerrar este estudio no se había alcanzado la mediana de los pacientes con una puntuación de 0 puntos.



$p < 0.001$

Respecto al componente graso (bola de Bichat y grasa abdominal) de la valoración nutricional subjetiva, los pacientes con una puntuación mayor (mayor atrofia), tuvieron mayor mortalidad hospitalaria y a largo plazo, que los pacientes con menor puntuación.

Tabla de contingencia

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
vnsg	,00	Recuento	195	4	199
		% de vnsg	98,0%	2,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	84,8%	30,8%	81,9%
	1,00	Recuento	8	1	9
		% de vnsg	88,9%	11,1%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	3,5%	7,7%	3,7%
	2,00	Recuento	23	6	29
		% de vnsg	79,3%	20,7%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	10,0%	46,2%	11,9%
	3,00	Recuento	2	2	4
		% de vnsg	50,0%	50,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	,9%	15,4%	1,6%
	4,00	Recuento	2	0	2
		% de vnsg	100,0%	,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	,9%	,0%	,8%
Total	Recuento	230	13	243	
	% de vnsg	94,7%	5,3%	100,0%	
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%	

Chi-cuadrado: 34.312; $p < 0.001$

Asociación lineal por lineal: 25.008; $p < 0.001$

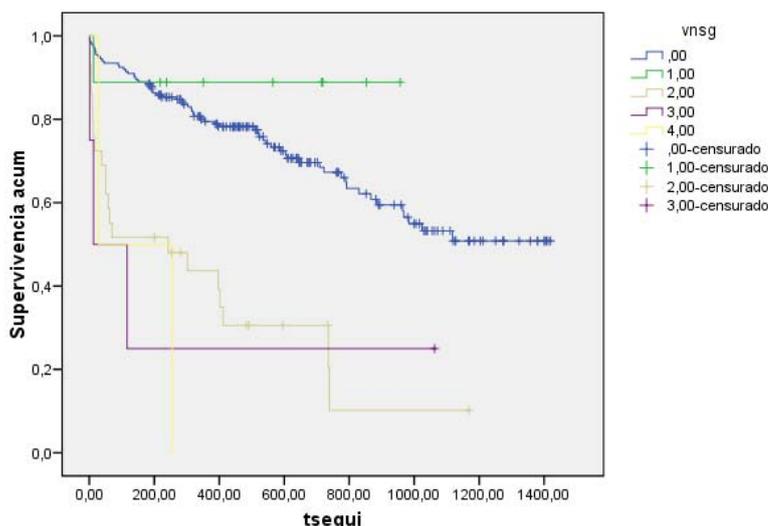
La mediana de supervivencia de los pacientes con una puntuación del componente graso de 4 puntos fue 29 días, la de los pacientes con 3 puntos fue 13 días, la de los pacientes con 2 puntos fue 243 días, y al cerrar este estudio no se había alcanzado la mediana de supervivencia de los pacientes con 0 ó 1 punto.

Medias y medianas del tiempo de supervivencia

vnsq	Media ^a				Mediana			
	Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%		Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior			Límite inferior	Límite superior
,00	976,891	43,273	892,075	1061,707
1,00	852,111	98,890	658,286	1045,936
2,00	357,827	79,438	202,129	513,526	243,000	193,601	,000	622,459
3,00	298,250	221,893	,000	733,160	13,000	57,500	,000	125,700
4,00	142,000	113,000	,000	363,480	29,000	.	.	.
Global	899,904	41,084	819,380	980,429	984,000	.	.	.

a. La estimación se limita al mayor tiempo de supervivencia si se ha censurado.

Funciones de supervivencia



p<0.001

Cuando se realizó la comparación por pares, se apreció una diferencia estadísticamente significativa con respecto a la mortalidad, entre los pacientes con una puntuación de "0" frente a los pacientes con una puntuación de 2-4, y entre los pacientes con una puntuación de 1 frente a los pacientes con una puntuación de 2-4.

Comparaciones por pares

vnsq	,00		1,00		2,00		3,00		4,00	
	Chi-cuadrado	Sig.								
Log Rank (Mantel-Cox)	,00		,979	,322	37,734	,000	6,347	,012	14,106	,000
1,00	,979	,322			7,312	,007	5,560	,018	5,048	,025
2,00	37,734	,000	7,312	,007			,014	,907	,745	,388
3,00	6,347	,012	5,560	,018	,014	,907			,004	,951
4,00	14,106	,000	5,048	,025	,745	,388	,004	,951		
Breslow (Generalized Wilcoxon)	,00		,501	,479	39,385	,000	16,110	,000	11,851	,001
1,00	,501	,479			5,142	,023	5,233	,022	3,600	,058
2,00	39,385	,000	5,142	,023			,439	,507	,171	,679
3,00	16,110	,000	5,233	,022	,439	,507			,190	,663
4,00	11,851	,001	3,600	,058	,171	,679	,190	,663		

Los pacientes con una puntuación de su componente grasa (bola de Bichat y grasa abdominal) de 0-1 tuvieron mayor supervivencia a largo plazo, de forma estadísticamente significativa, que los pacientes con una puntuación de 2-4.

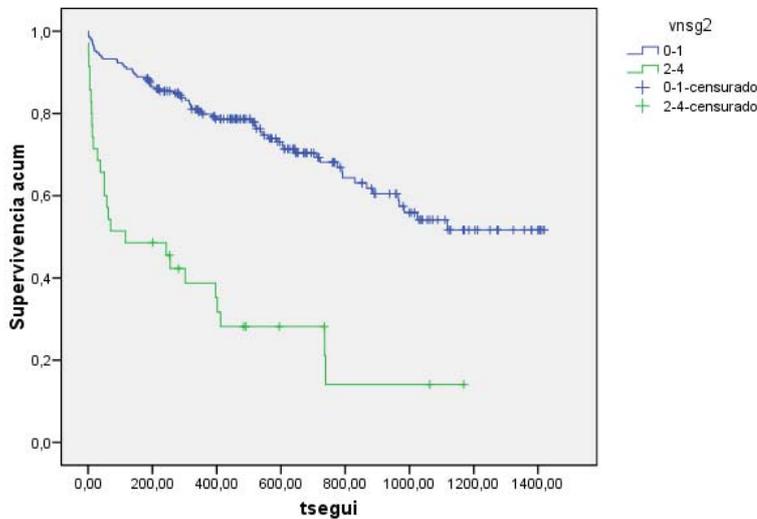
La mediana de supervivencia de los pacientes con una puntuación del componente grasa de la valoración nutricional subjetiva de 2-4 puntos fue 116 días, mientras que al cerrar este estudio no se había alcanzado la mediana de supervivencia de los pacientes con una puntuación de 0-1 puntos.

Medias y medianas del tiempo de supervivencia

vnsg2	Media ^a				Mediana			
	Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%		Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior			Límite inferior	Límite superior
0-1	985,436	42,464	902,207	1068,665
2-4	353,349	75,170	206,016	500,683	116,000	111,999	,000	335,518
Global	899,904	41,084	819,380	980,429	984,000	.	.	.

a. La estimación se limita al mayor tiempo de supervivencia si se ha censurado.

Funciones de supervivencia



$p < 0.001$

27. IMC.

El IMC se relacionó, de forma estadísticamente significativa, sólo con la mortalidad tras el alta hospitalaria y no con la mortalidad durante la hospitalización.

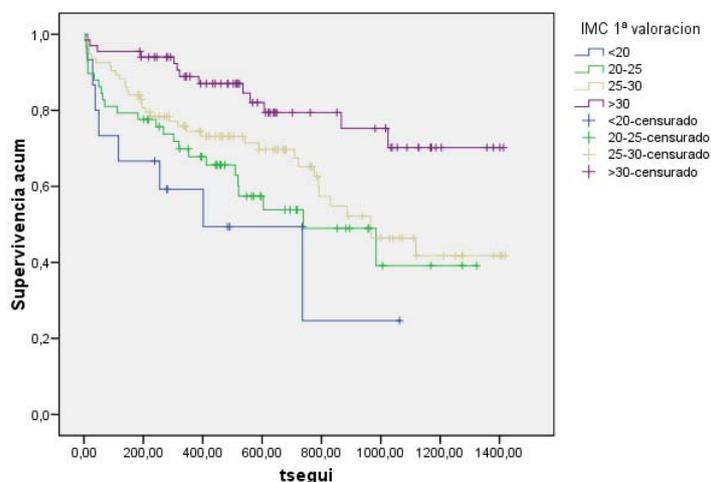
Los pacientes con obesidad (IMC >30 kg/m²) mostraron mayor supervivencia a largo plazo que los pacientes con sobrepeso (IMC 25-30 kg/m²), que los pacientes con peso normal (IMC 20-25 kg/m²), y que los pacientes con bajo peso (IMC <20 kg/m²).

Tabla de contingencia IMC 1ª valoración * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
IMC 1ª valoración	-20	Recuento	14	1	15
		% de IMC 1ª valoración	93,3%	6,7%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	6,2%	14,3%	6,4%
	20-25	Recuento	55	3	58
	% de IMC 1ª valoración	94,8%	5,2%	100,0%	
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	24,2%	42,9%	24,8%	
	25-30	Recuento	93	1	94
	% de IMC 1ª valoración	98,9%	1,1%	100,0%	
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	41,0%	14,3%	40,2%	
	>30	Recuento	65	2	67
	% de IMC 1ª valoración	97,0%	3,0%	100,0%	
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	28,6%	28,6%	28,6%	
Total	Recuento	227	7	234	
	% de IMC 1ª valoración	97,0%	3,0%	100,0%	
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%	

Chi-cuadrado:2.852; p: 0.415

Funciones de supervivencia



p: 0.001

Cuando se realizó la comparación por pares, la diferencia con respecto a la mortalidad fue estadísticamente significativa, solamente al comparar los pacientes obesos con el resto de los grupos (sobrepeso, peso normal y bajo peso), no fue significativa al comparar estos últimos grupos entre sí.

Comparaciones por pares

IMC 1ª valoración	-20		20-25		25-30		>30	
	Chi-cuadrado	Sig.	Chi-cuadrado	Sig.	Chi-cuadrado	Sig.	Chi-cuadrado	Sig.
Log Rank (Mantel-Cox)	-20		1,078	,299	3,423	,064	13,065	,000
	20-25	1,078	,299		1,112	,292	10,649	,001
	25-30	3,423	,064	1,112	,292		6,720	,010
	>30	13,065	,000	10,649	,001	6,720	,010	
Breslow (Generalized Wilcoxon)	-20		,904	,342	3,483	,062	13,190	,000
	20-25	,904	,342		1,475	,225	10,468	,001
	25-30	3,483	,062	1,475	,225		6,008	,014
	>30	13,190	,000	10,468	,001	6,008	,014	

Cuando se compararon los pacientes obesos o con sobrepeso (IMC>25 kg/m²) con los pacientes con peso normal o bajo (IMC<=25 kg/m²), no se encontró diferencia significativa en la mortalidad hospitalaria, pero sí en la mortalidad a largo plazo, de modo que los pacientes obesos o con sobrepeso tuvieron mayor supervivencia que los pacientes con peso normal o bajo.

Tabla de contingencia IMC 1ª valoración * estatus del paciente al finalizar valoración 1

		estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total	
		vivo	fallecido		
IMC 1ª valoración	-25	Recuento	69	4	73
		% de IMC 1ª valoración	94,5%	5,5%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	30,4%	57,1%	31,2%
	>25	Recuento	158	3	161
		% de IMC 1ª valoración	98,1%	1,9%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	69,6%	42,9%	68,8%
Total	Recuento	227	7	234	
	% de IMC 1ª valoración	97,0%	3,0%	100,0%	
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%	

Test exacto de Fisher: 0.209

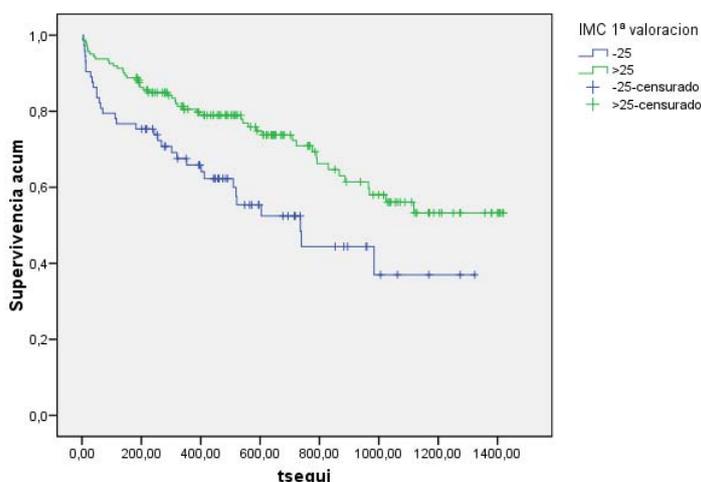
La mediana de supervivencia de los pacientes con IMC menor o igual que 25 kg/m² fue 736 días, mientras que al cerrar este estudio no se había alcanzado la mediana de los pacientes con un IMC mayor que 25 kg/m².

Medias y medianas del tiempo de supervivencia

IMC 1ª valoración	Media ^a				Mediana			
	Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%		Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior			Límite inferior	Límite superior
-25	729,162	72,488	587,086	871,238	736,000	145,831	450,172	1021,828
>25	1003,749	47,285	911,071	1096,427
Global	932,578	41,341	851,550	1013,606	1118,000	.	.	.

a. La estimación se limita al mayor tiempo de supervivencia si se ha censurado.

Funciones de supervivencia



p: 0.004

28. PERÍMETRO BRAQUIAL.

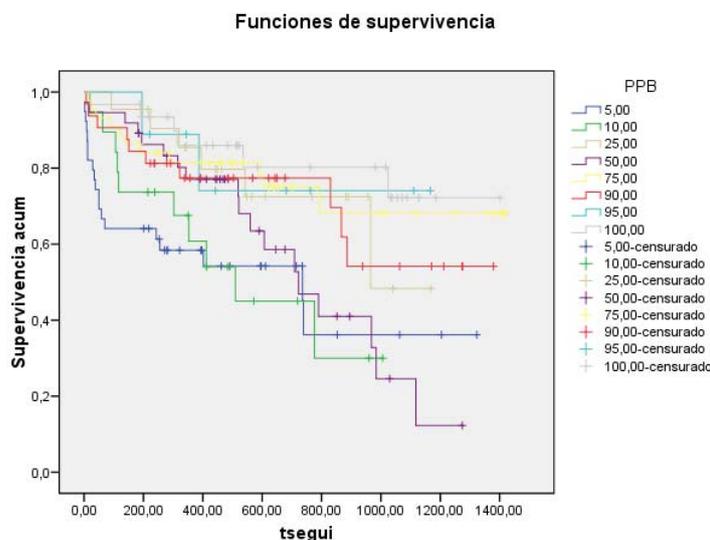
No se encontraron diferencias significativas en la mortalidad hospitalaria de los pacientes al compararlos según su percentil del perímetro braquial. En cambio sí se apreció diferencia significativa en la mortalidad a largo plazo, la supervivencia fue mayor en los pacientes con percentiles mayores del perímetro braquial.

Tabla de contingencia PPB * estatus del paciente al finalizar valoración 1

PPB	Recuento	% de PPB	estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
5,00	35	89,7%	4	10,3%	39
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	15,5%	57,1%	16,7%
10,00	19	100,0%	0	,0%	19
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	8,4%	,0%	8,2%
25,00	22	100,0%	0	,0%	22
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	9,7%	,0%	9,4%
50,00	36	97,3%	1	2,7%	37
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	15,9%	14,3%	15,9%
75,00	43	97,7%	1	2,3%	44
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	19,0%	14,3%	18,9%
90,00	32	100,0%	0	,0%	32
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	14,2%	,0%	13,7%
95,00	9	100,0%	0	,0%	9
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	4,0%	,0%	3,9%
100,00	30	96,8%	1	3,2%	31
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	13,3%	14,3%	13,3%
Total	226	97,0%	7	3,0%	233
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-cuadrado: 9.676; p: 0.208

Asociación lineal por lineal: 2.409; p: 0.121



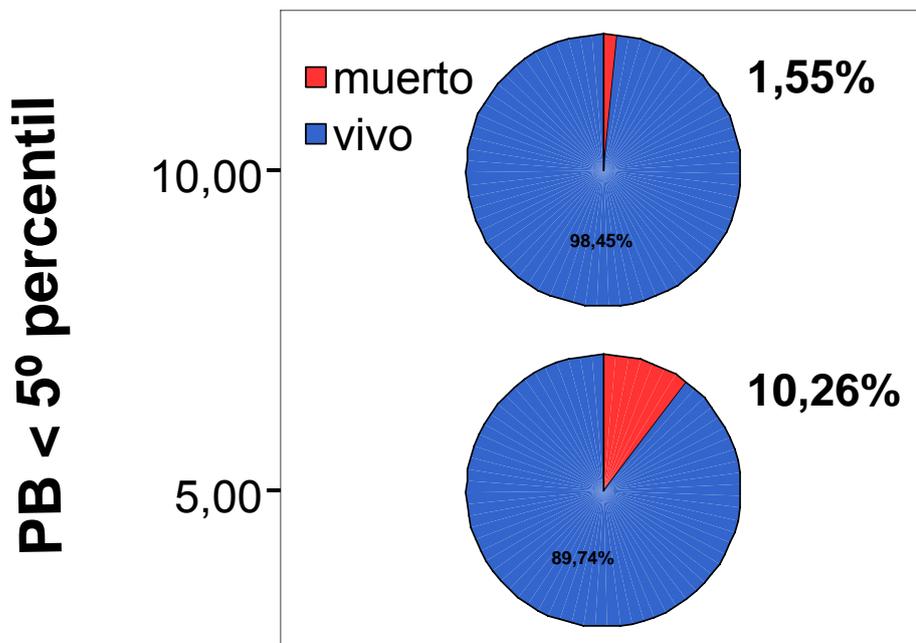
p: 0.002

Cuando se compararon los pacientes con un percentil de perímetro braquial 5 ó menor frente a los pacientes con un percentil mayor que 5, se observaron diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad hospitalaria y a largo plazo, en el sentido que los pacientes con un percentil 5 ó menor tuvieron mayor mortalidad que los pacientes con un percentil mayor que 5.

Tabla de contingencia

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
ppb5	5,00	Recuento	35	4	39
		% de ppb5	89,7%	10,3%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	15,5%	57,1%	16,7%
	10,00	Recuento	191	3	194
		% de ppb5	98,5%	1,5%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	84,5%	42,9%	83,3%
Total		Recuento	226	7	233
		% de ppb5	97,0%	3,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Test exacto de Fisher: 0.016



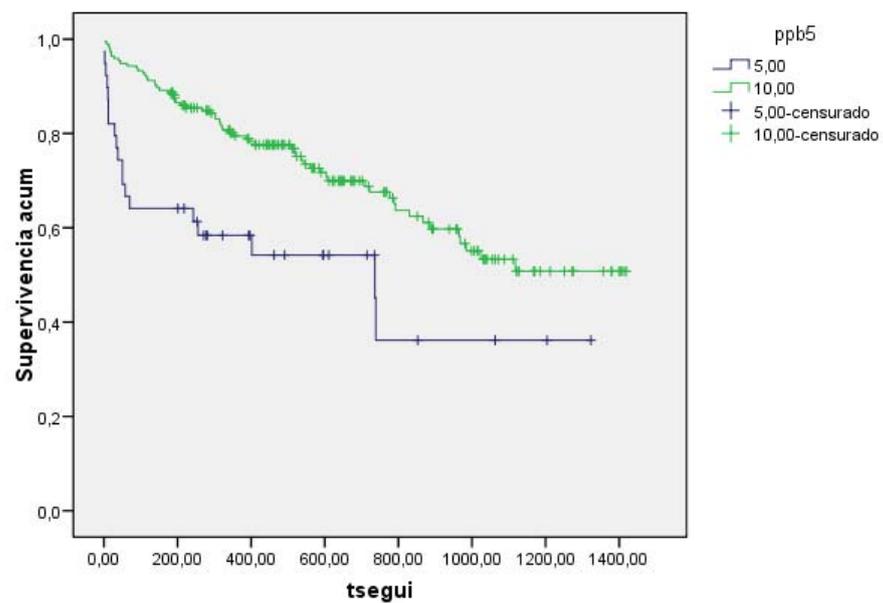
La mediana de supervivencia de los pacientes con un percentil del perímetro braquial 5 ó menor fue 736 días, mientras que al cerrar este estudio no se había alcanzado la mediana de supervivencia en los pacientes con un percentil mayor que 5.

Medias y medianas del tiempo de supervivencia

ppb5	Media ^a				Mediana			
	Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%		Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior			Límite inferior	Límite superior
5,00	652,318	105,902	444,750	859,886	736,000	235,835	273,763	1198,237
10,00	978,073	43,470	892,872	1063,273
Global	931,453	41,399	850,310	1012,595	1118,000	.	.	.

a. La estimación se limita al mayor tiempo de supervivencia si se ha censurado.

Funciones de supervivencia



p: 0.001

Cuando se compararon los pacientes con un percentil de perímetro braquial menor que 5 con los pacientes con un percentil entre 5 y 10 y con los pacientes con un percentil mayor que 10, se observaron diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad hospitalaria y a largo plazo.

Los pacientes que se encontraban en el percentil menor que 5 tuvieron mayor mortalidad hospitalaria que los otros dos grupos.

Los pacientes que se encontraban en el percentil mayor que 10 tuvieron mayor supervivencia a largo plazo que los otros dos grupos.

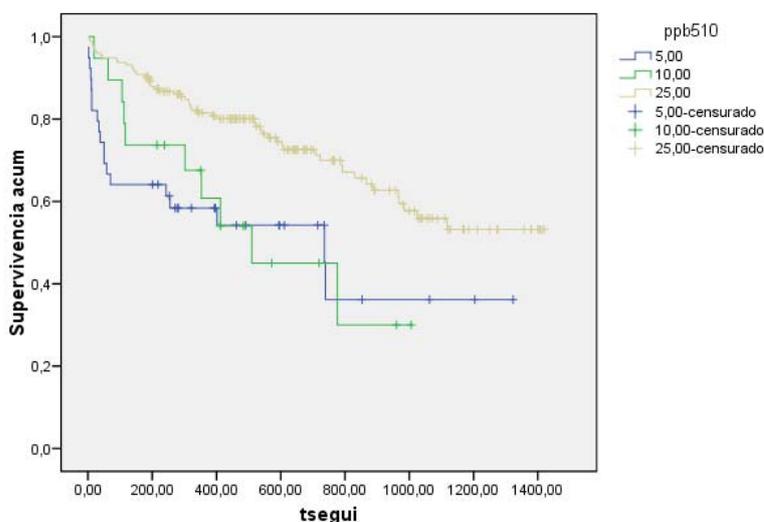
Tabla de contingencia ppb510 * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
ppb510	5,00	Recuento	35	4	39
		% de ppb510	89,7%	10,3%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	15,5%	57,1%	16,7%
10,00	10,00	Recuento	19	0	19
		% de ppb510	100,0%	,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	8,4%	,0%	8,2%
25,00	25,00	Recuento	172	3	175
		% de ppb510	98,3%	1,7%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	76,1%	42,9%	75,1%
Total	Total	Recuento	226	7	233
		% de ppb510	97,0%	3,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-cuadrado: 8.627; p: 0.013

Asociación lineal por lineal: 5.247; p: 0.022

Funciones de supervivencia



p<0.001

Los pacientes que se encontraban por encima del percentil 90 del perímetro braquial tenían, de forma estadísticamente significativa, mayor supervivencia a largo plazo que los pacientes que se encontraban por debajo de dicho percentil.

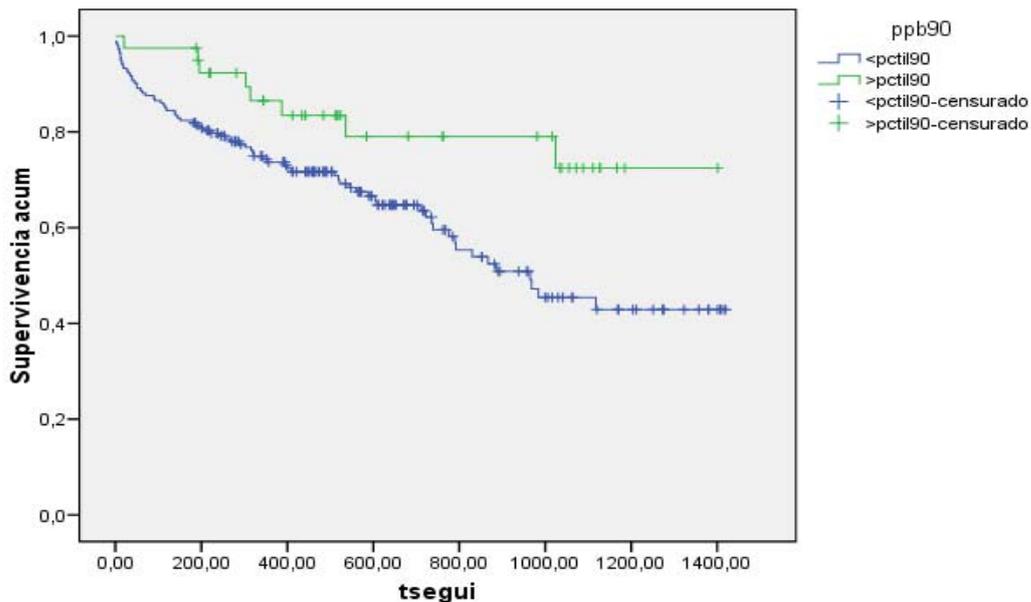
No se apreció diferencia significativa en cuanto a la mortalidad hospitalaria.

Tabla de contingencia

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
ppb90	<pctl90	Recuento	187	6	193
		% de ppb90	96,9%	3,1%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	82,7%	85,7%	82,8%
	>pctl90	Recuento	39	1	40
		% de ppb90	97,5%	2,5%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	17,3%	14,3%	17,2%
Total	Recuento	226	7	233	
	% de ppb90	97,0%	3,0%	100,0%	
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%	

Test exacto de Fisher: 1

Funciones de supervivencia



p: 0.016

Los pacientes que se encontraban por encima del percentil 95 del perímetro braquial tenían, de forma estadísticamente significativa, mayor supervivencia a largo plazo que los pacientes que se encontraban por debajo de dicho percentil.

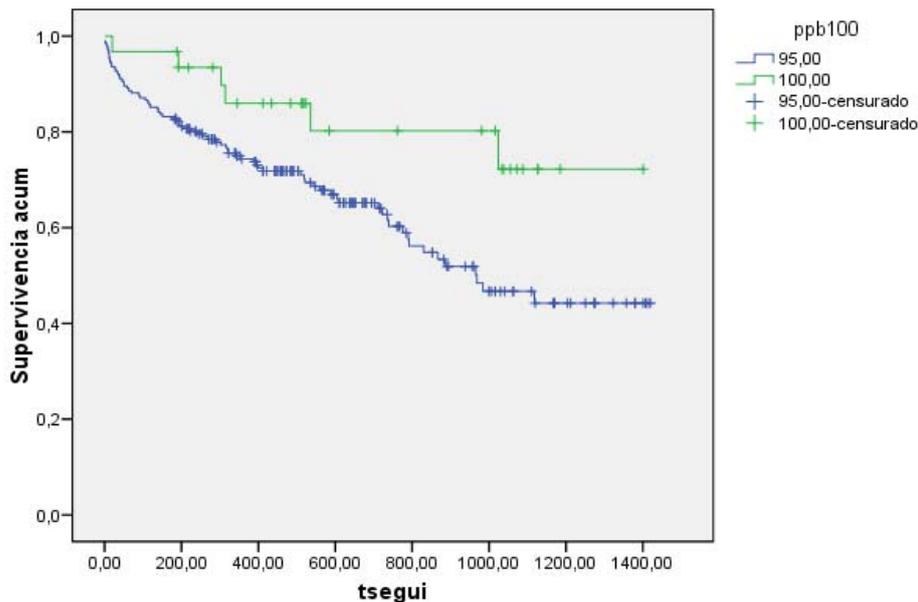
No se apreció diferencia significativa en cuanto a la mortalidad hospitalaria.

Tabla de contingencia ppb100 * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
ppb100	95,00	Recuento	196	6	202
		% de ppb100	97,0%	3,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	86,7%	85,7%	86,7%
	100,00	Recuento	30	1	31
		% de ppb100	96,8%	3,2%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	13,3%	14,3%	13,3%
Total	Recuento	226	7	233	
	% de ppb100	97,0%	3,0%	100,0%	
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%	

Test exacto de Fisher: 1

Funciones de supervivencia



p: 0.028

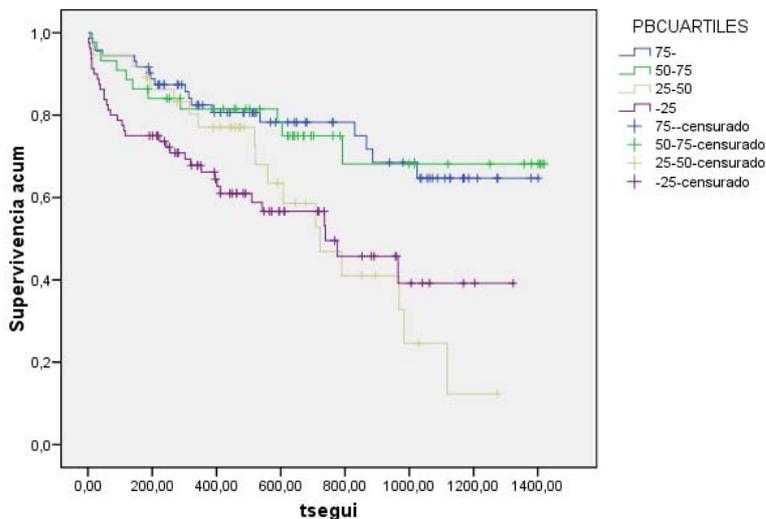
Cuando se compararon los pacientes por cuartiles del perímetro braquial no se encontró diferencia en la mortalidad hospitalaria, pero sí en la mortalidad a largo plazo, de modo que los pacientes con mayor cuartil tuvieron mayor supervivencia.

Tabla de contingencia PBCUARTILES * estatus del paciente al finalizar valoración 1

		estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
		vivo	fallecido	
PBCUARTILES 75-	Recuento	71	1	72
	% de PBCUARTILES	98,6%	1,4%	100,0%
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	31,4%	14,3%	30,9%
50-75	Recuento	43	1	44
	% de PBCUARTILES	97,7%	2,3%	100,0%
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	19,0%	14,3%	18,9%
25-50	Recuento	36	1	37
	% de PBCUARTILES	97,3%	2,7%	100,0%
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	15,9%	14,3%	15,9%
-25	Recuento	76	4	80
	% de PBCUARTILES	95,0%	5,0%	100,0%
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	33,6%	57,1%	34,3%
Total	Recuento	226	7	233
	% de PBCUARTILES	97,0%	3,0%	100,0%
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-cuadrado: 1.831; p: 0.608

Funciones de supervivencia



p: 0.003

29. ÁREA MUSCULAR DEL BRAZO.

No se encontraron diferencias significativas en la mortalidad hospitalaria de los pacientes al compararlos según su percentil del área muscular del brazo. En cambio sí se apreció diferencia significativa en la mortalidad a largo plazo. La supervivencia fue mayor en los pacientes con percentiles mayores del área muscular del brazo.

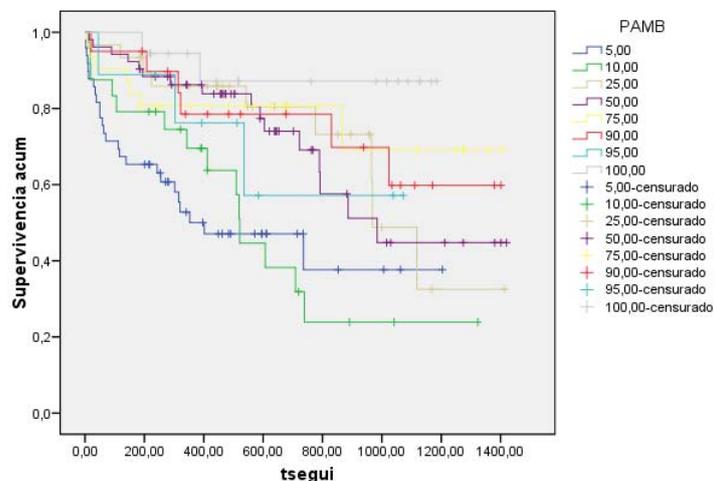
Tabla de contingencia PAMB * estatus del paciente al finalizar valoración 1

PAMB	Recuento	% de PAMB	estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
5,00	45	91,8%	4	8,2%	49
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	19,9%	57,1%	21,0%
10,00	24	100,0%	0	,0%	24
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	10,6%	,0%	10,3%
25,00	29	96,7%	1	3,3%	30
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	12,8%	14,3%	12,9%
50,00	51	98,1%	1	1,9%	52
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	22,6%	14,3%	22,3%
75,00	31	100,0%	0	,0%	31
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	13,7%	,0%	13,3%
90,00	19	95,0%	1	5,0%	20
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	8,4%	14,3%	8,6%
95,00	9	100,0%	0	,0%	9
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	4,0%	,0%	3,9%
100,00	18	100,0%	0	,0%	18
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	8,0%	,0%	7,7%
Total	226	97,0%	7	3,0%	233
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-cuadrado: 7.508; p: 0.129

Asociación lineal por lineal: 7.300; p: 0.129

Funciones de supervivencia



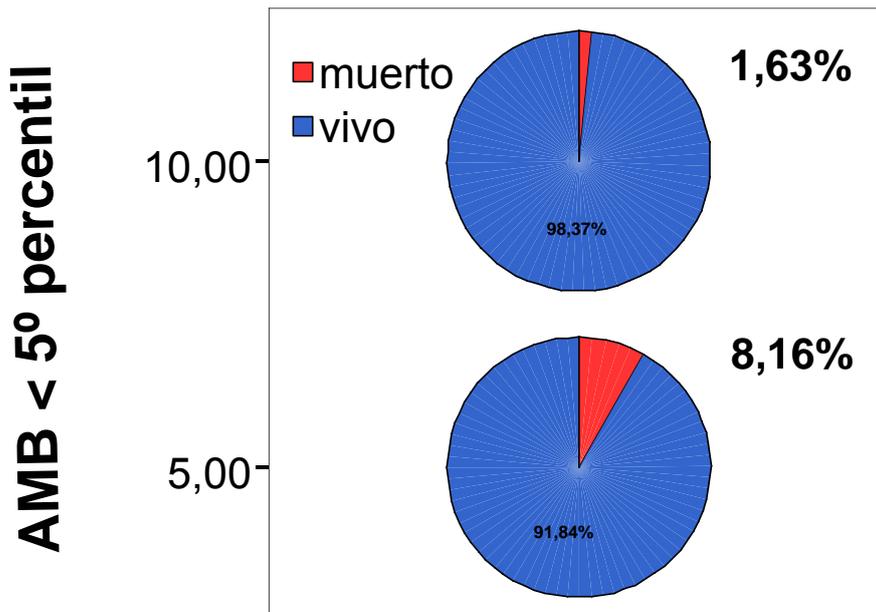
p<0.001

Cuando se compararon los pacientes que se encontraban por debajo del percentil 5 del área muscular del brazo frente a los pacientes que se encontraban por encima del percentil 5, se observaron diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad hospitalaria y a largo plazo, en el sentido que los pacientes que se encontraban por debajo del percentil 5 tuvieron mayor mortalidad que los pacientes por encima del percentil 5.

Tabla de contingencia

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
pamb5	5,00	Recuento	45	4	49
		% de pamb5	91,8%	8,2%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	19,9%	57,1%	21,0%
	10,00	Recuento	181	3	184
		% de pamb5	98,4%	1,6%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	80,1%	42,9%	79,0%
Total		Recuento	226	7	233
		% de pamb5	97,0%	3,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Test exacto de Fisher: 0.037



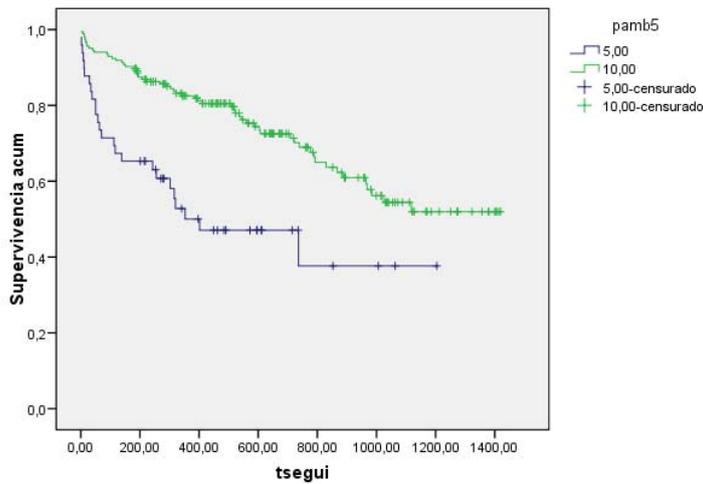
La mediana de supervivencia de los pacientes que se encontraban por debajo del percentil 5 fue 402 días, mientras que al cerrar este estudio no se había alcanzado la mediana de supervivencia de los pacientes que se encontraban por encima del percentil 5.

Medias y medianas del tiempo de supervivencia

pamb5	Media ^a				Mediana			
	Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%		Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior			Límite inferior	Límite superior
5,00	596,865	83,844	432,530	761,199	402,000	181,475	46,309	757,691
10,00	998,959	43,867	912,980	1084,938
Global	931,453	41,399	850,310	1012,595	1118,000	.	.	.

a. La estimación se limita al mayor tiempo de supervivencia si se ha censurado.

Funciones de supervivencia



$p < 0.001$

Cuando se compararon los pacientes que se encontraban por debajo del percentil 5 del área muscular del brazo con los pacientes que se encontraban entre el percentil 5 y 10 y con los pacientes que se encontraban por encima del percentil 10, se observaron diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad a largo plazo, de forma que los pacientes que se encontraban por encima del percentil 10 tuvieron mayor supervivencia que los pacientes que se encontraban entre el percentil 5 y 10, y que los pacientes que se encontraban por debajo del percentil 5.

No se apreciaron diferencias significativas en la mortalidad hospitalaria, aunque sí una tendencia a mayor mortalidad de los pacientes que se encontraban por debajo del percentil 5.

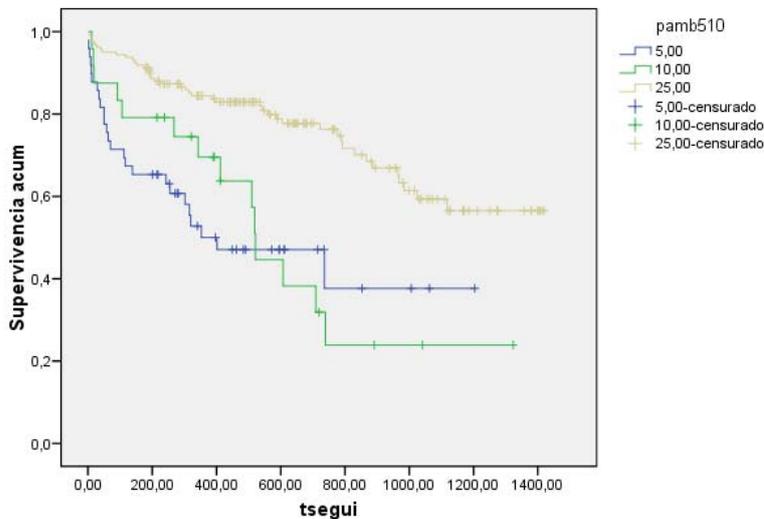
Tabla de contingencia pamb510 * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
pamb510	5,00	Recuento	45	4	49
		% de pamb510	91,8%	8,2%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	19,9%	57,1%	21,0%
	10,00	Recuento	24	0	24
		% de pamb510	100,0%	,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	10,6%	,0%	10,3%
	25,00	Recuento	157	3	160
		% de pamb510	98,1%	1,9%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	69,5%	42,9%	68,7%
Total		Recuento	226	7	233
		% de pamb510	97,0%	3,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-cuadrado: 5.919; p: 0.052

Asociación lineal por lineal: 3.121; p: 0.077

Funciones de supervivencia



p<0.001

Los pacientes que se encontraban por encima del percentil 90 del área muscular del brazo tenían, de forma estadísticamente significativa, mayor supervivencia a largo plazo que los pacientes que se encontraban por debajo de dicho percentil.

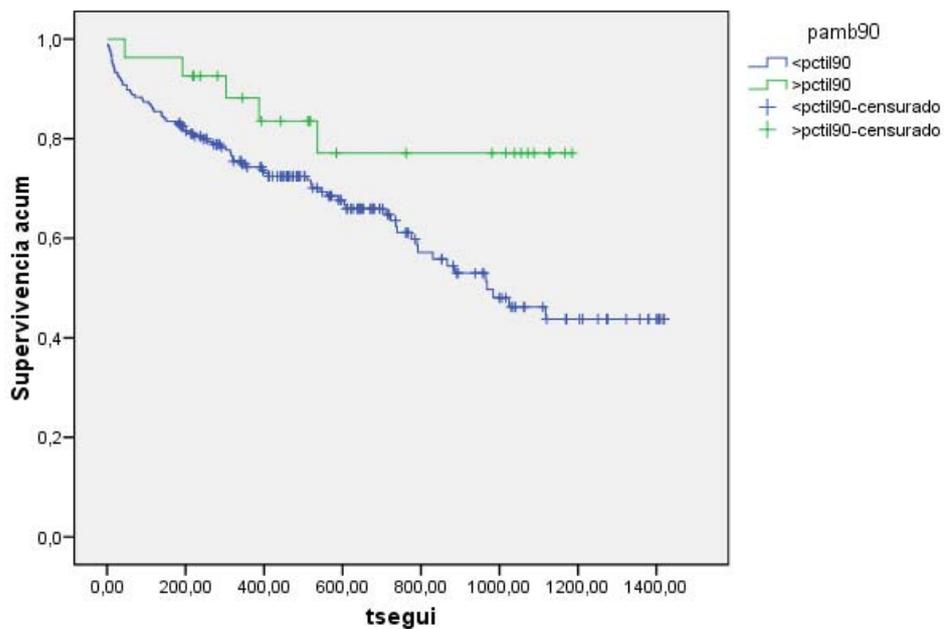
No se apreció diferencia significativa en cuanto a la mortalidad hospitalaria.

Tabla de contingencia

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
pamb90	<pctl90	Recuento	199	7	206
		% de pamb90	96,6%	3,4%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	88,1%	100,0%	88,4%
	>pctl90	Recuento	27	0	27
		% de pamb90	100,0%	,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	11,9%	,0%	11,6%
Total	Recuento	226	7	233	
	% de pamb90	97,0%	3,0%	100,0%	
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%	

Test exacto de Fisher: 1

Funciones de supervivencia



p: 0.041

Los pacientes que se encontraban por encima del percentil 95 del área muscular del brazo tenían, de forma estadísticamente significativa, mayor supervivencia a largo plazo que los pacientes que se encontraban por debajo de dicho percentil.

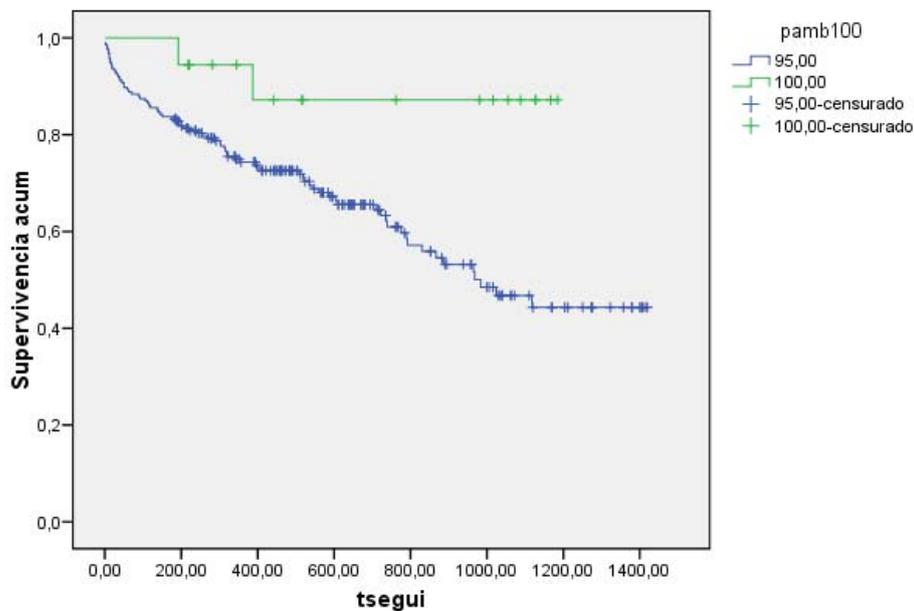
No se apreció diferencia significativa en cuanto a la mortalidad hospitalaria.

Tabla de contingencia pamb100 * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
pamb100	95,00	Recuento	208	7	215
		% de pamb100	96,7%	3,3%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	92,0%	100,0%	92,3%
100,00		Recuento	18	0	18
		% de pamb100	100,0%	,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	8,0%	,0%	7,7%
Total		Recuento	226	7	233
		% de pamb100	97,0%	3,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Test exacto de Fisher: 1

Funciones de supervivencia



p: 0.022

Cuando se compararon los pacientes por cuartiles del área muscular del brazo no se encontraron diferencias en la mortalidad hospitalaria, pero sí en la mortalidad a largo plazo, de modo que los pacientes que se encontraban en un cuartil mayor tuvieron mayor supervivencia.

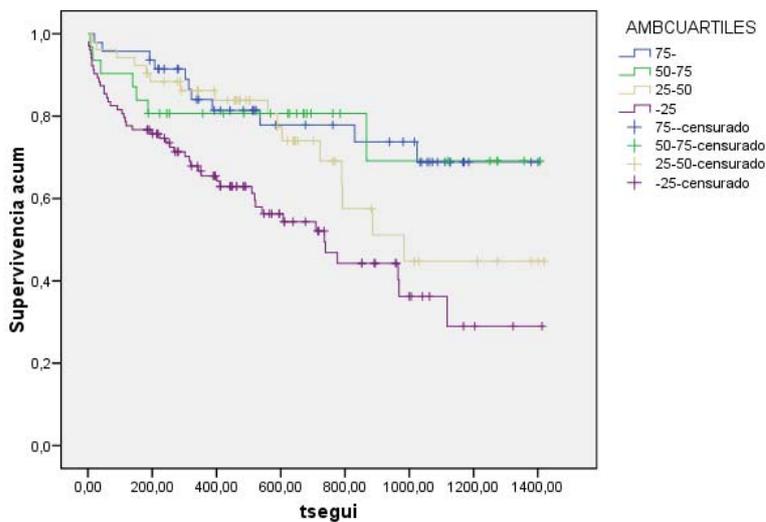
Tabla de contingencia AMBCUARTILES * estatus del paciente al finalizar valoración 1

		estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total	
		vivo	fallecido		
AMBCUARTILES	75-	Recuento	46	1	47
		% de AMBCUARTILES	97,9%	2,1%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	20,4%	14,3%	20,2%
	50-75	Recuento	31	0	31
		% de AMBCUARTILES	100,0%	,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	13,7%	,0%	13,3%
	25-50	Recuento	51	1	52
		% de AMBCUARTILES	98,1%	1,9%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	22,6%	14,3%	22,3%
	-25	Recuento	98	5	103
		% de AMBCUARTILES	95,1%	4,9%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	43,4%	71,4%	44,2%
Total		Recuento	226	7	233
		% de AMBCUARTILES	97,0%	3,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-cuadrado: 2.503; p: 0.475

Asociación lineal por lineal: 1.431; p: 0.232

Funciones de supervivencia



p: 0.001

30. PLIEGUE CUTÁNEO TRICIPITAL.

No se encontraron diferencias significativas en la mortalidad hospitalaria y a largo plazo de los pacientes al compararlos según los percentiles del pliegue cutáneo tricipital.

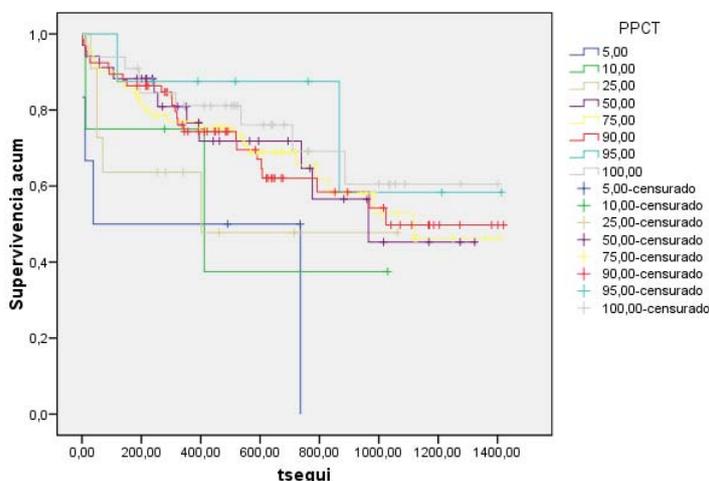
Tabla de contingencia PPCT * estatus del paciente al finalizar valoración 1

	estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total	
	vivo	fallecido		
PPCT 5,00	Recuento	4	2	6
	% de PPCT	66,7%	33,3%	100,0%
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	1,8%	28,6%	2,6%
10,00	Recuento	4	0	4
	% de PPCT	100,0%	,0%	100,0%
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	1,8%	,0%	1,7%
25,00	Recuento	11	0	11
	% de PPCT	100,0%	,0%	100,0%
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	4,9%	,0%	4,7%
50,00	Recuento	33	1	34
	% de PPCT	97,1%	2,9%	100,0%
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	14,6%	14,3%	14,6%
75,00	Recuento	70	1	71
	% de PPCT	98,6%	1,4%	100,0%
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	31,0%	14,3%	30,5%
90,00	Recuento	64	2	66
	% de PPCT	97,0%	3,0%	100,0%
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	28,3%	28,6%	28,3%
95,00	Recuento	8	0	8
	% de PPCT	100,0%	,0%	100,0%
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	3,5%	,0%	3,4%
100,00	Recuento	32	1	33
	% de PPCT	97,0%	3,0%	100,0%
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	14,2%	14,3%	14,2%
Total	Recuento	226	7	233
	% de PPCT	97,0%	3,0%	100,0%
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-cuadrado:20.273; p: 0.005

Asociación lineal por lineal: 2.918; p: 0.088

Funciones de supervivencia



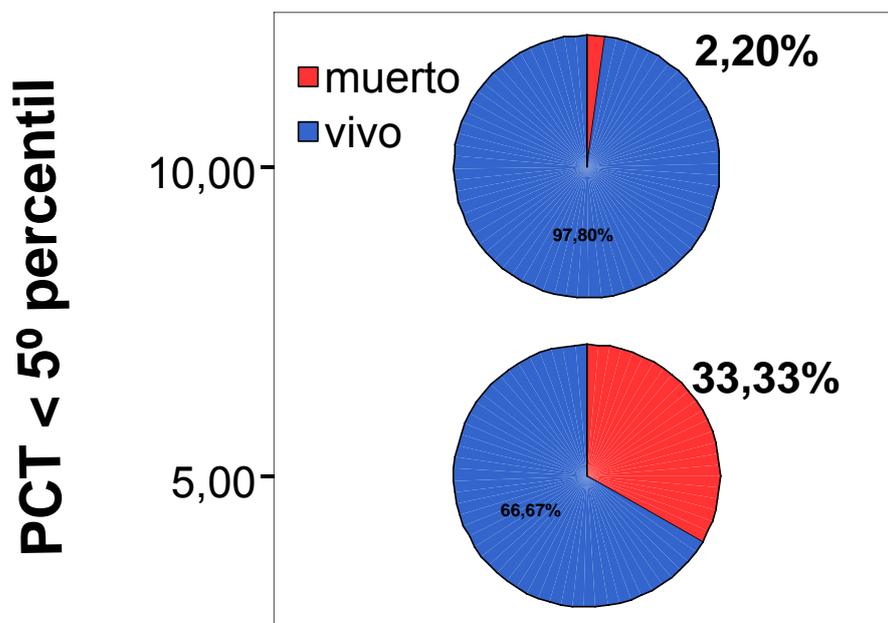
p: 0.212

Cuando se compararon los pacientes con un percentil del pliegue tricípital menor que 5 frente a los pacientes con un percentil mayor que 5, se observaron diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad hospitalaria y a largo plazo, de modo que los pacientes que se encontraban por debajo del percentil 5 tuvieron mayor mortalidad que los pacientes que se encontraban por encima del percentil 5.

Tabla de contingencia

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
ppct5	5,00	Recuento	4	2	6
		% de ppct5	66,7%	33,3%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	1,8%	28,6%	2,6%
	10,00	Recuento	222	5	227
		% de ppct5	97,8%	2,2%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	98,2%	71,4%	97,4%
Total		Recuento	226	7	233
		% de ppct5	97,0%	3,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Test exacto de Fisher: 0.011



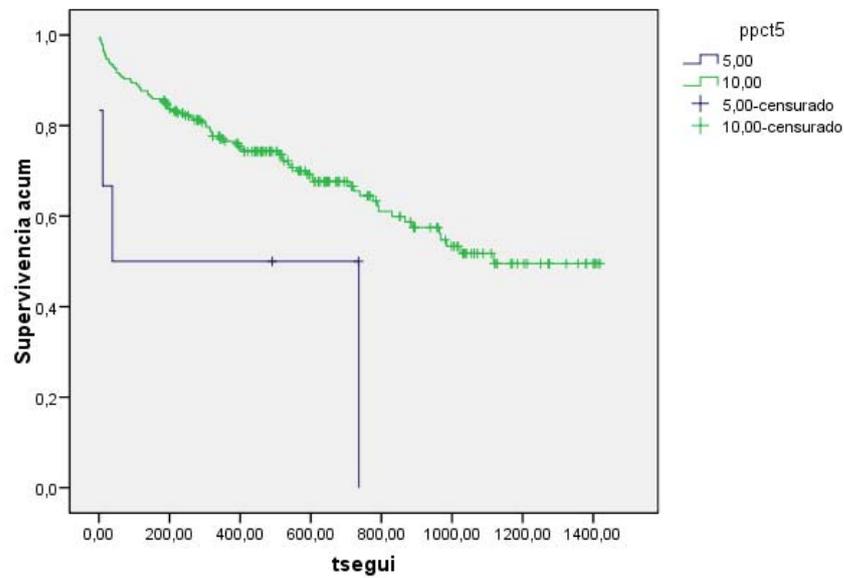
La mediana de supervivencia de los pacientes que se encontraban por debajo del percentil 5 del pliegue tricípital fue 38 días, mientras que la mediana de supervivencia de los pacientes que se encontraban por encima del percentil 5 fue 1118 días.

Medias y medianas del tiempo de supervivencia

ppct5	Media ^a				Mediana			
	Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%		Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior			Límite inferior	Límite superior
5,00	376,333	169,628	43,861	708,805	38,000	221,985	,000	473,091
10,00	944,188	41,656	862,543	1025,834	1118,000	.	.	.
Global	931,453	41,399	850,310	1012,595	1118,000	.	.	.

a. La estimación se limita al mayor tiempo de supervivencia si se ha censurado.

Funciones de supervivencia



p: 0.016

Cuando se compararon los pacientes con un percentil del pliegue tricípital menor que 5 con los pacientes con un percentil entre 5 y 10 y con los pacientes con un percentil mayor que 10, se observaron diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad hospitalaria y a largo plazo.

Los pacientes que se encontraban en un percentil menor que 5 tuvieron mayor mortalidad a corto plazo que los pacientes de los otros dos grupos.

Los pacientes que se encontraban en un percentil mayor que 10 tuvieron mayor supervivencia a largo plazo que los pacientes con un percentil entre 5 y 10 y que los pacientes con un percentil menor que 5.

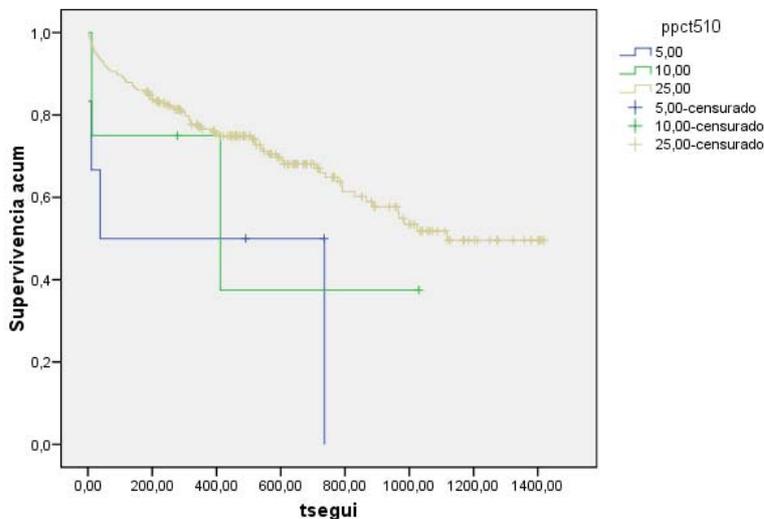
Tabla de contingencia ppct510 * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
ppct510	5,00	Recuento	4	2	6
		% de ppct510	66,7%	33,3%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	1,8%	28,6%	2,6%
	10,00	Recuento	4	0	4
		% de ppct510	100,0%	,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	1,8%	,0%	1,7%
	25,00	Recuento	218	5	223
		% de ppct510	97,8%	2,2%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	96,5%	71,4%	95,7%
Total		Recuento	226	7	233
		% de ppct510	97,0%	3,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-cuadrado:19.507; $p < 0.001$

Asociación lineal por lineal: 12.935; $p < 0.001$

Funciones de supervivencia



$p: 0.042$

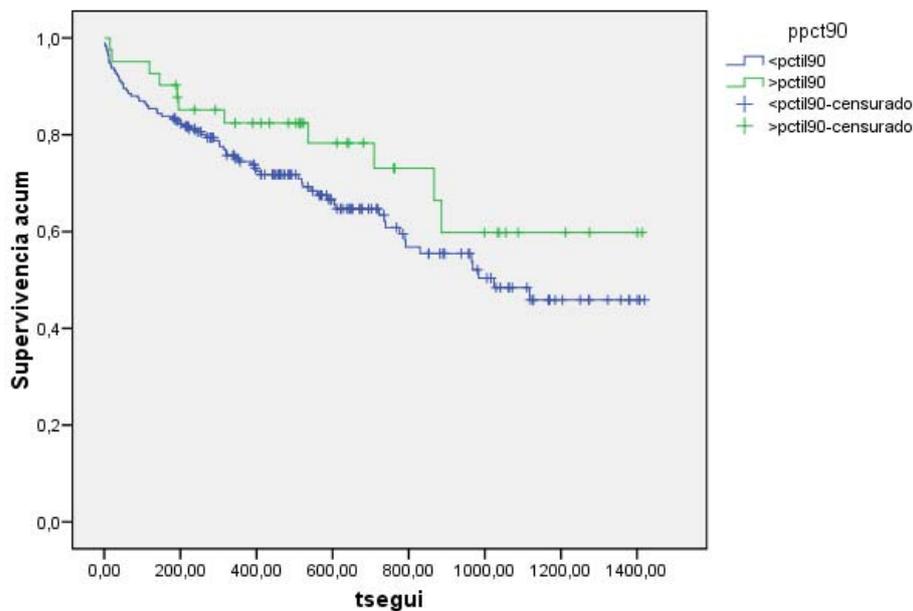
Al comparar los pacientes que se encontraban por encima del percentil 90 del pliegue cutáneo tricípital con los pacientes que se encontraban por debajo de este percentil, no se hallaron diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad a corto y a largo plazo.

Tabla de contingencia

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
ppct90	<pctl90	Recuento	186	6	192
		% de ppct90	96,9%	3,1%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	82,3%	85,7%	82,4%
	>pctl90	Recuento	40	1	41
		% de ppct90	97,6%	2,4%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	17,7%	14,3%	17,6%
Total	Recuento		226	7	233
	% de ppct90		97,0%	3,0%	100,0%
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1		100,0%	100,0%	100,0%

Test exacto de Fisher: 1

Funciones de supervivencia



p: 0.171

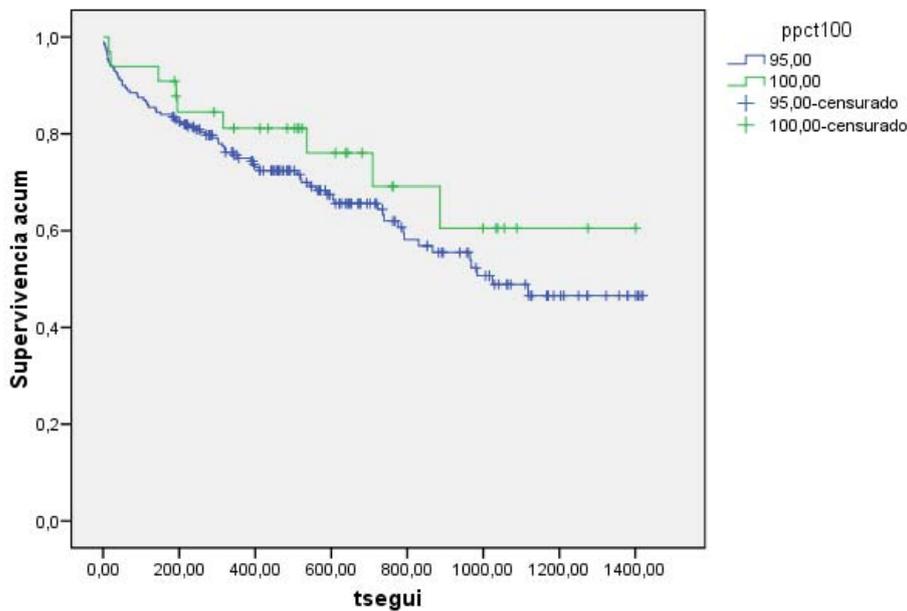
Al comparar los pacientes que se encontraban por encima del percentil 95 del pliegue cutáneo tricípital con los pacientes que se encontraban por debajo de este percentil, no se hallaron diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad a corto y a largo plazo

Tabla de contingencia ppct100 * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
ppct100	95,00	Recuento	194	6	200
		% de ppct100	97,0%	3,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	85,8%	85,7%	85,8%
	100,00	Recuento	32	1	33
		% de ppct100	97,0%	3,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	14,2%	14,3%	14,2%
Total		Recuento	226	7	233
		% de ppct100	97,0%	3,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Test exacto de Fisher: 1

Funciones de supervivencia



p: 0.281

Cuando se compararon los pacientes por cuartiles del pliegue tricípital no se encontraron diferencias significativas en la mortalidad hospitalaria y a largo plazo.

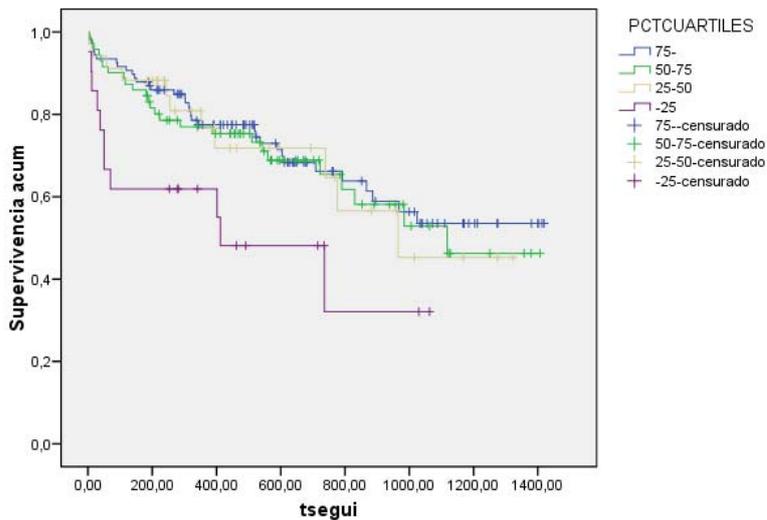
Tabla de contingencia PCTCUARTILES * estatus del paciente al finalizar valoración 1

		estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
		vivo	fallecido	
PCTCUARTILES 75-	Recuento	104	3	107
	% de PCTCUARTILES	97,2%	2,8%	100,0%
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	46,0%	42,9%	45,9%
50-75	Recuento	70	1	71
	% de PCTCUARTILES	98,6%	1,4%	100,0%
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	31,0%	14,3%	30,5%
25-50	Recuento	33	1	34
	% de PCTCUARTILES	97,1%	2,9%	100,0%
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	14,6%	14,3%	14,6%
-25	Recuento	19	2	21
	% de PCTCUARTILES	90,5%	9,5%	100,0%
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	8,4%	28,6%	9,0%
Total	Recuento	226	7	233
	% de PCTCUARTILES	97,0%	3,0%	100,0%
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-cuadrado: 3.699; p: 0.296

Asociación lineal por lineal: 1.329; p: 0.249

Funciones de supervivencia



p: 0.076

Los pacientes que se encontraban por debajo del percentil 25 del pliegue tricípital tuvieron, de forma significativa, mayor mortalidad a largo plazo que los pacientes que se encontraban por encima de dicho percentil.

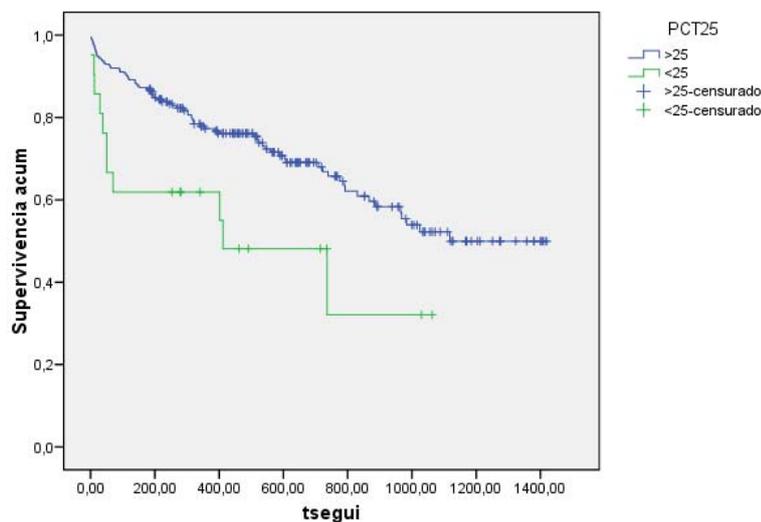
No se encontró diferencia significativa en la mortalidad hospitalaria.

Tabla de contingencia PCT25 * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
PCT25	>25	Recuento	207	5	212
		% de PCT25	97,6%	2,4%	100,0%
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1		91,6%	71,4%	91,0%
<25	Recuento		19	2	21
		% de PCT25	90,5%	9,5%	100,0%
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1		8,4%	28,6%	9,0%
Total	Recuento		226	7	233
		% de PCT25	97,0%	3,0%	100,0%
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1		100,0%	100,0%	100,0%

Test exacto de Fisher: 0.123

Funciones de supervivencia



p: 0.010

31. PREALBÚMINA.

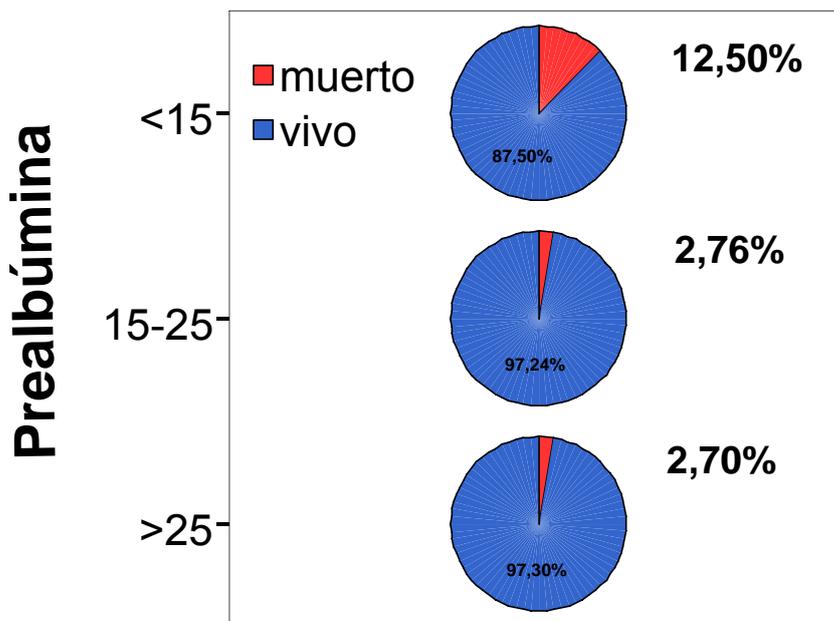
Los pacientes con una cifra de prealbúmina menor que 15 mg/dl tuvieron, de forma estadísticamente significativa, mayor mortalidad a corto y a largo plazo que los pacientes con una cifra de prealbúmina entre 15 y 25 mg/dl, y que los pacientes con una cifra de prealbúmina mayor que 25 mg/dl.

Tabla de contingencia cifra prealbúmina 1ª * estatus del paciente al finalizar valoración 1

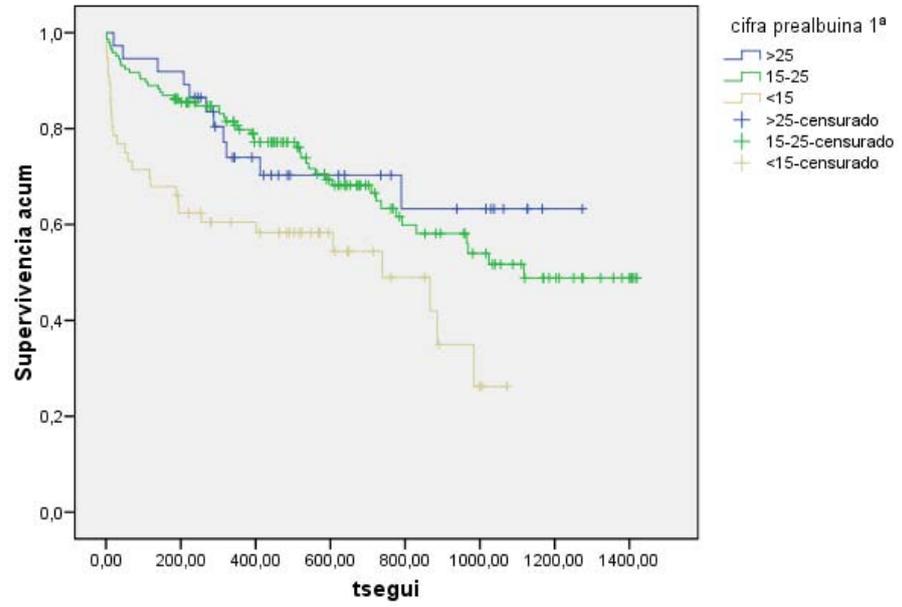
			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
cifra prealbúmina 1ª	>25	Recuento	36	1	37
		% de cifra prealbúmina 1ª	97,3%	2,7%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	15,9%	8,3%	15,5%
	15-25	Recuento	141	4	145
		% de cifra prealbúmina 1ª	97,2%	2,8%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	62,4%	33,3%	60,9%
	<15	Recuento	49	7	56
		% de cifra prealbúmina 1ª	87,5%	12,5%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	21,7%	58,3%	23,5%
Total	Recuento	226	12	238	
	% de cifra prealbúmina 1ª	95,0%	5,0%	100,0%	
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%	

Chi-cuadrado: 8.508; p: 0.014

Asociación lineal por lineal: 5.780; p: 0.016



Funciones de supervivencia



p: 0.006

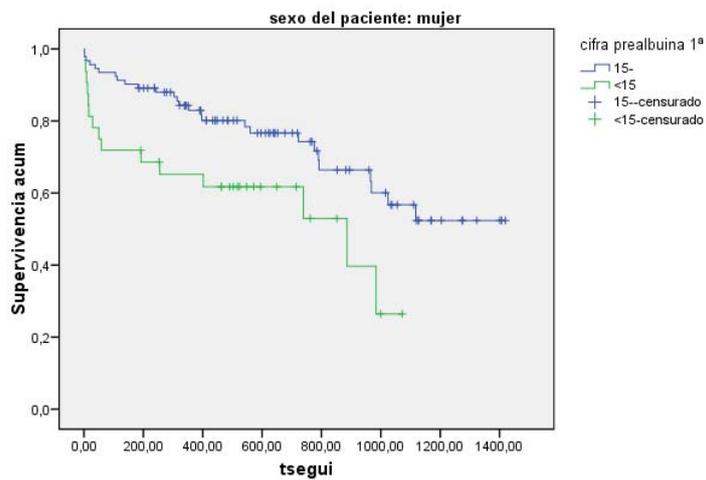
Los pacientes con una cifra de prealbúmina menor que 15 mg/dl tuvieron, de forma estadísticamente significativa, mayor mortalidad durante el ingreso hospitalario y a largo plazo, con respecto a los pacientes con una cifra de prealbúmina mayor que 15 mg/dl.

Tabla de contingencia cifra prealbúmina 1ª * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
cifra prealbúmina 1ª	15-	Recuento	177	5	182
		% de cifra prealbúmina 1ª	97,3%	2,7%	100,0%
	<15	Recuento	49	7	56
		% de cifra prealbúmina 1ª	87,5%	12,5%	100,0%
			78,3%	41,7%	76,5%
			21,7%	58,3%	23,5%
Total			226	12	238
			95,0%	5,0%	100,0%
			100,0%	100,0%	100,0%

Test exacto de Fisher: 0.008

Funciones de supervivencia



p: 0.001

32. ALBÚMINA.

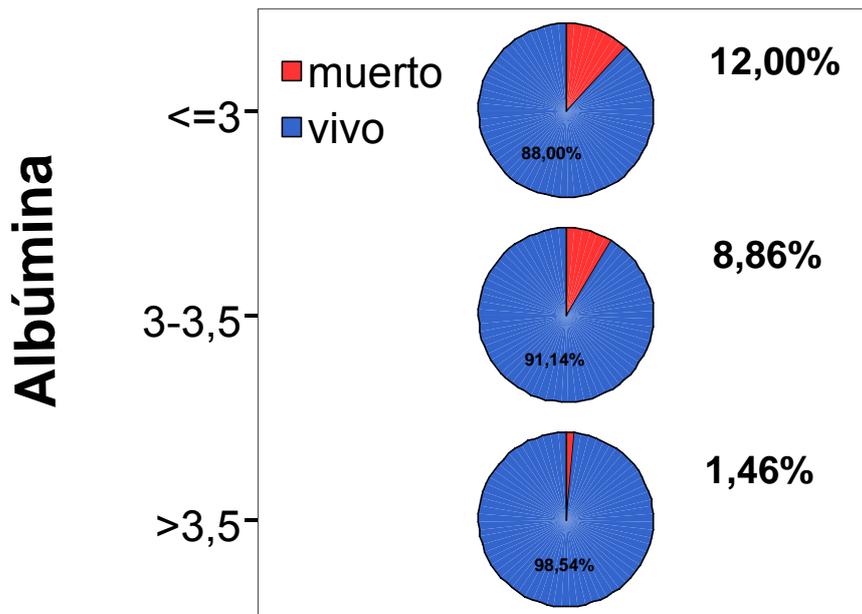
Los pacientes con albúmina mayor que 3.5 g/dl tuvieron mayor supervivencia durante el ingreso hospitalario y a largo plazo que los pacientes con albúmina entre 3 g/dl y 3.5 g/dl y que los pacientes con una albúmina menor que 3 g/dl.

Tabla de contingencia cifra albumina 1ª * estatus del paciente al finalizar valoración 1

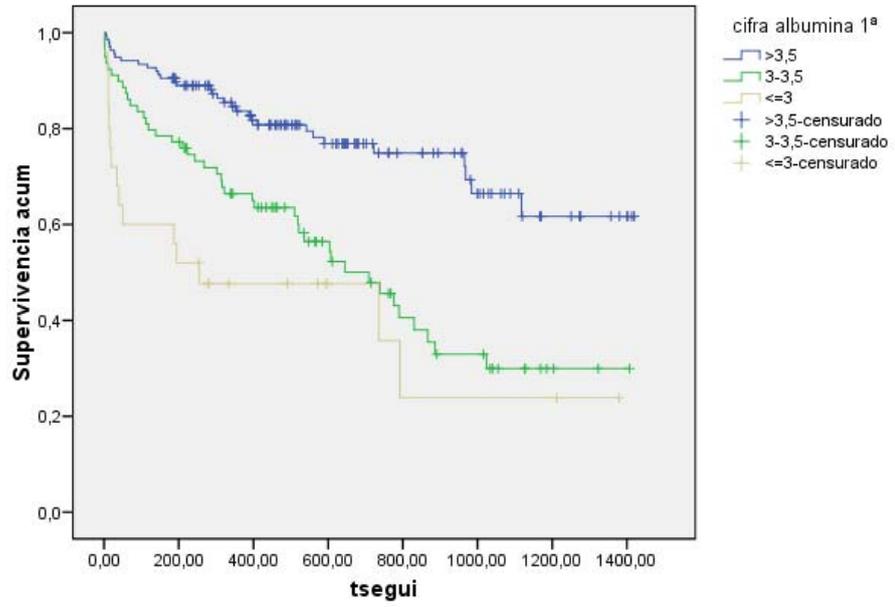
			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
cifra albumina 1ª	>3,5	Recuento	135	2	137
		% de cifra albumina 1ª	98,5%	1,5%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	59,0%	16,7%	56,8%
	3-3,5	Recuento	72	7	79
		% de cifra albumina 1ª	91,1%	8,9%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	31,4%	58,3%	32,8%
	<=3	Recuento	22	3	25
		% de cifra albumina 1ª	88,0%	12,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	9,6%	25,0%	10,4%
Total		Recuento	229	12	241
		% de cifra albumina 1ª	95,0%	5,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Chi.cuadrado:8.707; p: 0.013

Asociación lineal por lineal: 8.280; p: 0.004



Funciones de supervivencia



p<0.001

Los pacientes con una cifra de albúmina menor que 3 g/dl tuvieron, de forma estadísticamente significativa, mayor mortalidad a largo plazo, con respecto a los pacientes con una cifra de albúmina mayor que 3 g/dl.

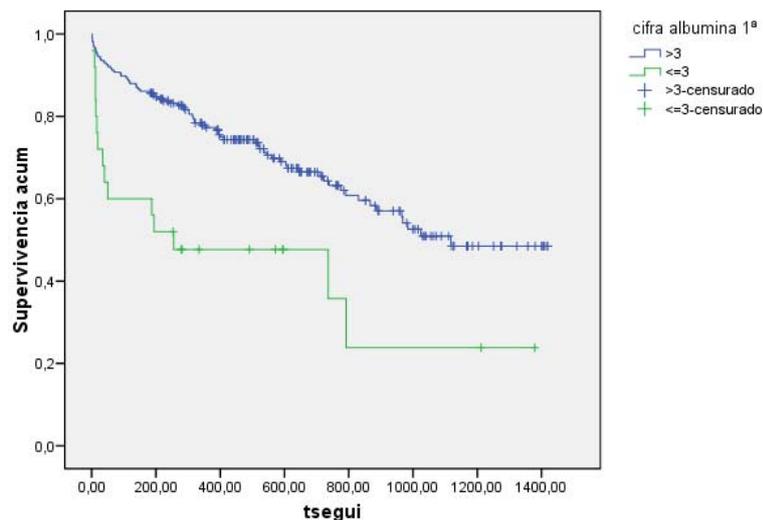
No encontramos diferencia estadísticamente significativa respecto a la mortalidad hospitalaria.

Tabla de contingencia cifra albumina 1ª * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
cifra albumina 1ª	>3	Recuento	207	9	216
		% de cifra albumina 1ª	95,8%	4,2%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	90,4%	75,0%	89,6%
	<=3	Recuento	22	3	25
		% de cifra albumina 1ª	88,0%	12,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	9,6%	25,0%	10,4%
Total	Recuento	229	12	241	
	% de cifra albumina 1ª	95,0%	5,0%	100,0%	
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%	

Test exacto de Fisher: 0.270

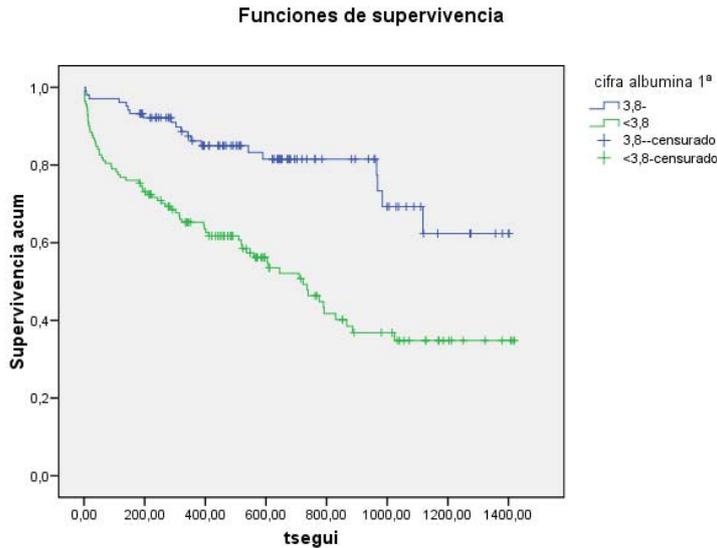
Funciones de supervivencia



$p < 0.001$

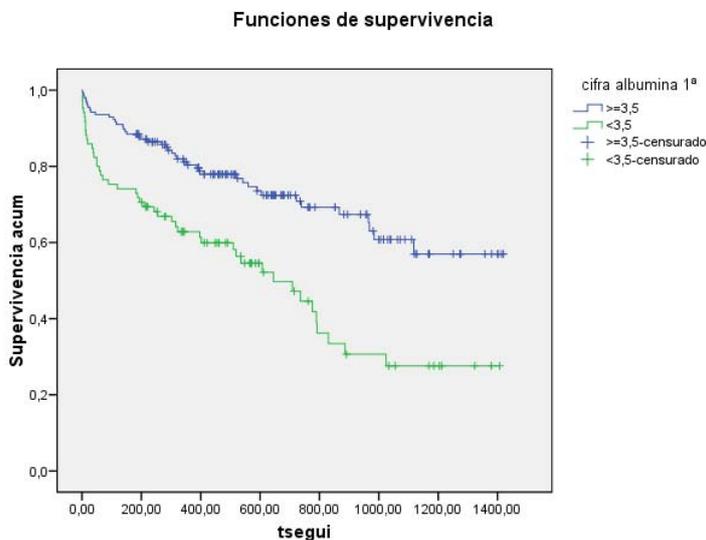
Los pacientes con cifras de albúmina igual o mayores que 3.8 g/dl ó 3.5 g/dl tuvieron, de forma significativa, menor mortalidad a largo plazo que los pacientes con cifras de albúmina menores que 3.8 g/dl ó 3.5 g/dl respectivamente.

La mediana de supervivencia de los pacientes con una cifra de albúmina menor que 3.8 g/dl fue 772 días, mientras que al cerrar este estudio no se había alcanzado la mediana de supervivencia de los pacientes con una cifra de albúmina mayor que 3.8 g/dl.



$p < 0.001$

La mediana de supervivencia de los pacientes con una cifra de albúmina menor que 3.5 g/dl fue 645 días, mientras que al cerrar este estudio no se había alcanzado la mediana de supervivencia de los pacientes con una cifra de albúmina mayor que 3.5 g/dl.



$p < 0.001$

33. COLESTEROL TOTAL.

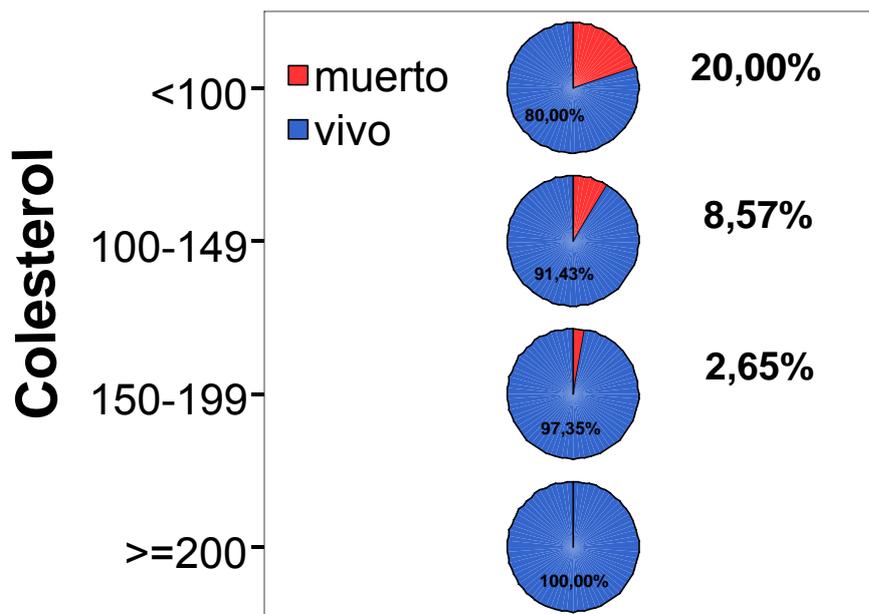
Los pacientes con menor cifra de colesterol total tuvieron, de forma estadísticamente significativa, mayor mortalidad hospitalaria.

Tabla de contingencia cifra colesterol 1ª * estatus del paciente al finalizar valoración 1

		estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total	
		vivo	muerto		
cifra colesterol 1ª	>=200	Recuento	44	0	44
		% de cifra colesterol 1ª	100,0%	,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	19,1%	,0%	18,2%
	150-199	Recuento	110	3	113
		% de cifra colesterol 1ª	97,3%	2,7%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	47,8%	25,0%	46,7%
	100-149	Recuento	64	6	70
		% de cifra colesterol 1ª	91,4%	8,6%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	27,8%	50,0%	28,9%
	<100	Recuento	12	3	15
		% de cifra colesterol 1ª	80,0%	20,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	5,2%	25,0%	6,2%
Total		Recuento	230	12	242
		% de cifra colesterol 1ª	95,0%	5,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-cuadrado: 12.708; p: 0.005

Asociación lineal por lineal: 12.062; p:0.001



Cuando se comparó la mortalidad a largo plazo de los pacientes con distintas cifras de colesterol total se observó que la supervivencia fue mayor cuando más alta fue la cifra de colesterol total.

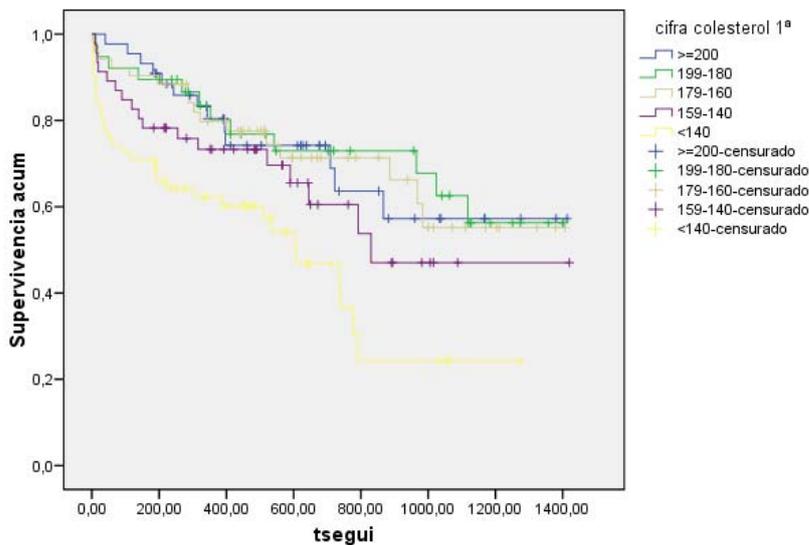
La mediana de supervivencia de los pacientes con una cifra de colesterol total menor que 140 mg/dl fue 607 días, la mediana de supervivencia de los pacientes con una cifra entre 140-149 mg/dl fue 830 días, y al cerrar este estudio no se había alcanzado la mediana de supervivencia de los pacientes con una cifra de colesterol entre 160-179 mg/dl, 180-199 mg/dl y mayor que 200 mg/dl.

Medias y medianas del tiempo de supervivencia

cifra colesterol 1ª	Media ^a				Mediana			
	Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%		Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior			Límite inferior	Límite superior
>=200	1004,532	91,008	826,157	1182,908
199-180	1032,004	88,386	858,767	1205,240
179-160	1005,378	80,461	847,674	1163,082
159-140	881,617	98,606	688,349	1074,885	830,000	.	.	.
<140	592,856	73,184	449,417	736,296	607,000	111,814	387,845	826,155
Global	903,619	41,085	823,091	984,146	1024,000	.	.	.

a. La estimación se limita al mayor tiempo de supervivencia si se ha censurado.

Funciones de supervivencia



p: 0.002

Al hacer la comparación por pares (grupos de pacientes con cifras de colesterol >200 mg/dl, 180-199 mg/dl, 160-179 mg/dl, 140-159 mg/dl y <140 mg/dl) se apreció que existían diferencias significativas entre el grupo de pacientes con colesterol menor que 140 mg/dl frente a los grupos de pacientes con colesterol mayor que 200 mg/dl, 180-199 mg/dl y 160-179 mg/dl.

Comparaciones por pares

cifra colesterol 1ª	>=200		199-180		179-160		159-140		<140	
	Chi-cuadrado	Sig.								
Log Rank (Mantel-Cox)										
>=200			,055	,815	,004	,948	1,015	,314	8,082	,004
199-180	,055	,815			,064	,801	1,607	,205	8,798	,003
179-160	,004	,948	,064	,801			1,032	,310	8,948	,003
159-140	1,015	,314	1,607	,205	1,032	,310			3,731	,053
<140	8,082	,004	8,798	,003	8,948	,003	3,731	,053		
Breslow (Generalized Wilcoxon)										
>=200			,026	,871	,000	,983	1,394	,238	8,047	,005
199-180	,026	,871			,039	,843	1,365	,243	7,359	,007
179-160	,000	,983	,039	,843			1,070	,301	7,896	,005
159-140	1,394	,238	1,365	,243	1,070	,301			3,071	,080
<140	8,047	,005	7,359	,007	7,896	,005	3,071	,080		

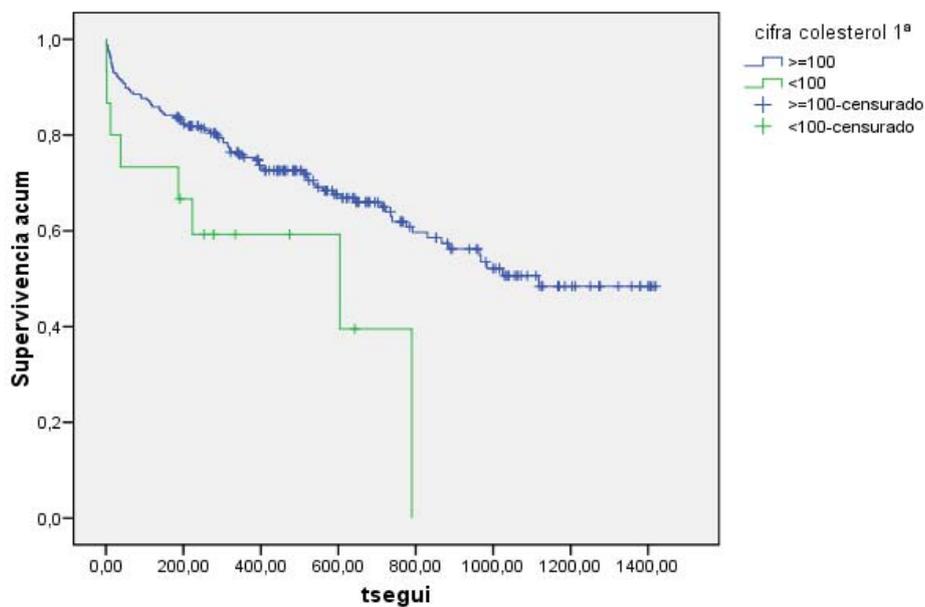
Los pacientes con una cifra de colesterol total menor que 100 mg/dl tuvieron, de forma significativa, mayor mortalidad durante el ingreso hospitalario y a largo plazo que los pacientes con una cifra de colesterol total igual o mayor que 100 mg/dl.

Tabla de contingencia cifra colesterol 1ª * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
cifra colesterol 1ª	≥100	Recuento	218	9	227
		% de cifra colesterol 1ª	96,0%	4,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	94,8%	75,0%	93,8%
	<100	Recuento	12	3	15
		% de cifra colesterol 1ª	80,0%	20,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	5,2%	25,0%	6,2%
Total	Recuento	230	12	242	
	% de cifra colesterol 1ª	95,0%	5,0%	100,0%	
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%	

Test exacto de Fisher: 0.030

Funciones de supervivencia



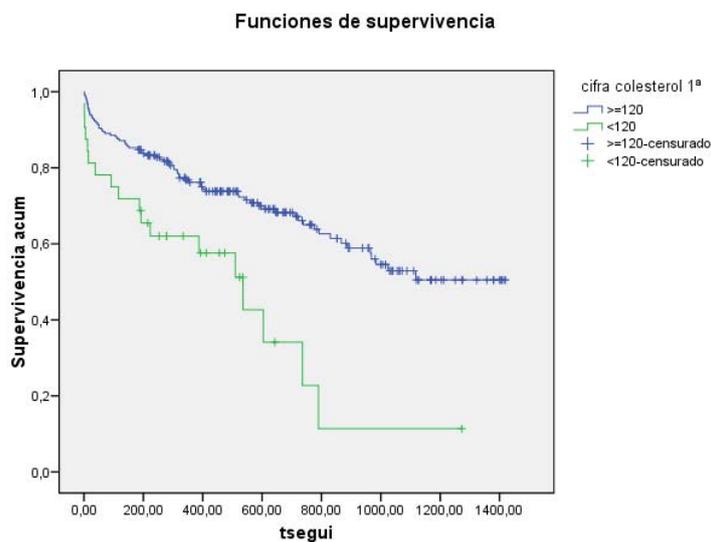
p: 0.012

Los pacientes con una cifra de colesterol total menor que 120 mg/dl tuvieron, de forma significativa, mayor mortalidad durante el ingreso hospitalario y a largo plazo que los pacientes con una cifra de colesterol total igual o mayor que 120 mg/dl.

Tabla de contingencia cifra colesterol 1ª * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
cifra colesterol 1ª	≥120	Recuento	203	7	210
		% de cifra colesterol 1ª	96,7%	3,3%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	88,3%	58,3%	86,8%
	<120	Recuento	27	5	32
		% de cifra colesterol 1ª	84,4%	15,6%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	11,7%	41,7%	13,2%
Total	Recuento	230	12	242	
	% de cifra colesterol 1ª	95,0%	5,0%	100,0%	
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%	

Test exacto de Fisher: 0.012



p<0.001

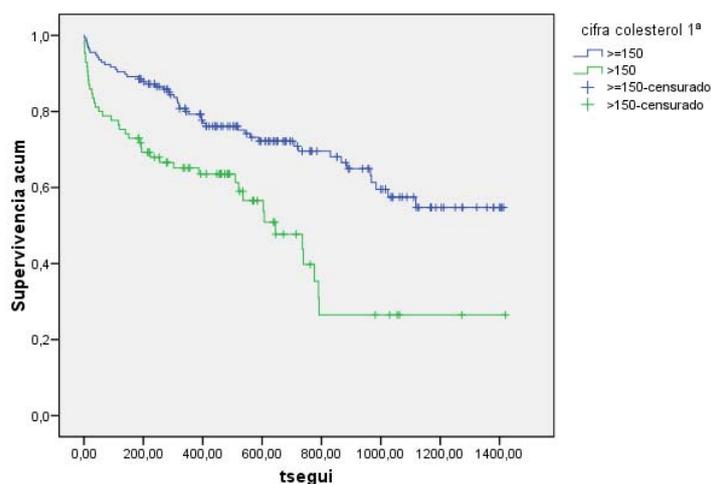
Los pacientes con colesterol total mayor o igual que 150 mg/dl tuvieron, de forma significativa, mayor supervivencia durante el ingreso hospitalario y a largo plazo que los pacientes con colesterol total menor que 150 mg/dl.

Tabla de contingencia

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
cifra colesterol 1 ^a	≥150	Recuento	154	3	157
		% de cifra colesterol 1 ^a	98,1%	1,9%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	67,0%	25,0%	64,9%
	>150	Recuento	76	9	85
		% de cifra colesterol 1 ^a	89,4%	10,6%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	33,0%	75,0%	35,1%
Total		Recuento	230	12	242
		% de cifra colesterol 1 ^a	95,0%	5,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Test exacto de Fisher: 0.005

Funciones de supervivencia



$p < 0.001$

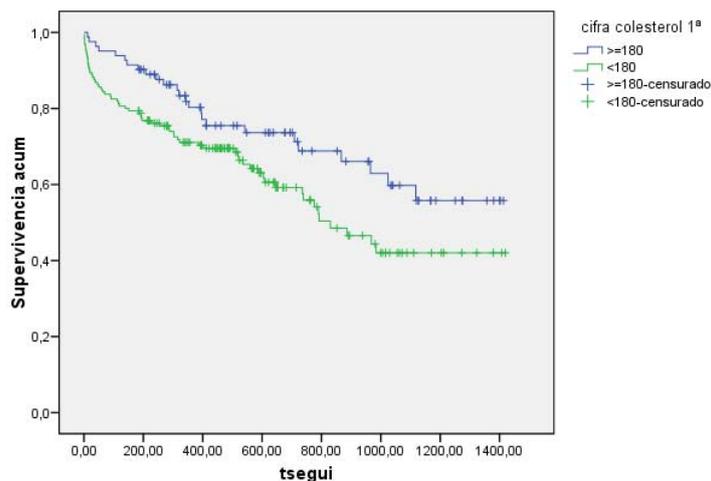
Los pacientes con colesterol total mayor o igual que 180 mg/dl tuvieron, de forma significativa, mayor supervivencia durante el ingreso hospitalario y a largo plazo que los pacientes con colesterol total menor que 180 mg/dl.

Tabla de contingencia

		estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total	
		vivo	fallecido		
cifra colesterol 1 ^a	≥180	Recuento	82	0	82
		% de cifra colesterol 1 ^a	100,0%	,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	35,7%	,0%	33,9%
	<180	Recuento	148	12	160
		% de cifra colesterol 1 ^a	92,5%	7,5%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	64,3%	100,0%	66,1%
Total		Recuento	230	12	242
		% de cifra colesterol 1 ^a	95,0%	5,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Test exacto de Fisher: 0.010

Funciones de supervivencia



p: 0.029

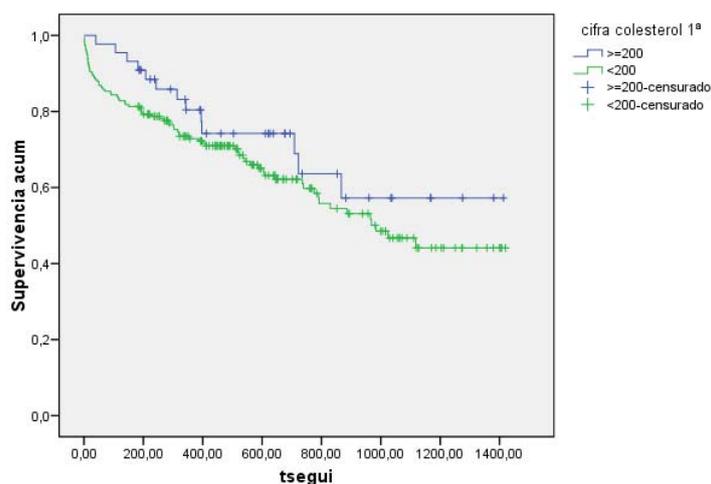
Estableciendo el punto de corte en 200 mg/dl de colesterol total, no se apreciaron diferencias significativas en la mortalidad ni durante el ingreso hospitalario ni a largo plazo entre los pacientes con colesterol por debajo o por encima de dicha cifra.

Tabla de contingencia

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
cifra colesterol 1 ^a	≥200	Recuento	44	0	44
		% de cifra colesterol 1 ^a	100,0%	,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	19,1%	,0%	18,2%
	<200	Recuento	186	12	198
		% de cifra colesterol 1 ^a	93,9%	6,1%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	80,9%	100,0%	81,8%
Total		Recuento	230	12	242
		% de cifra colesterol 1 ^a	95,0%	5,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Test exacto de Fisher: 0.131

Funciones de supervivencia



p: 0.218

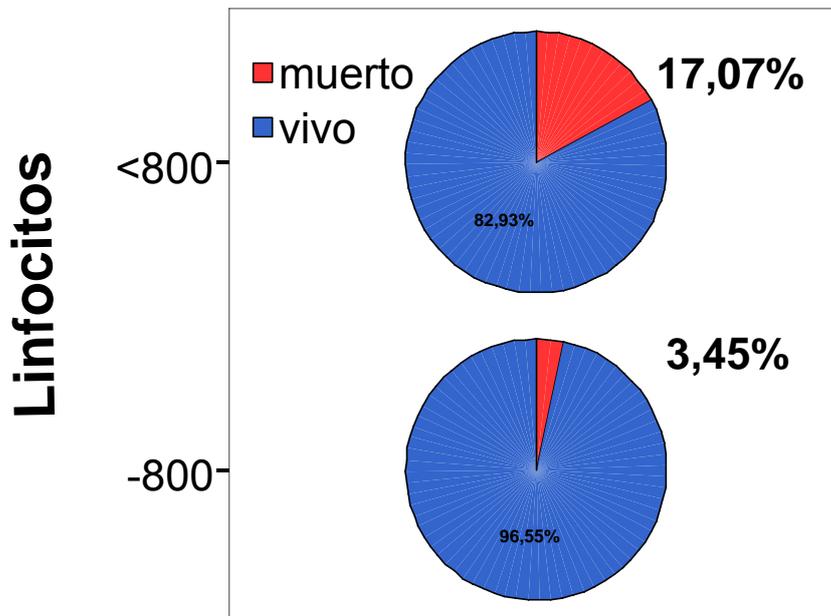
34. RECUENTO DE LINFOCITOS.

Los pacientes con una cifra de linfocitos mayor que 800/mm³ tuvieron, de forma significativa, mayor supervivencia durante el ingreso hospitalario y a largo plazo que los pacientes con cifras menores.

Tabla de contingencia cifra de linfocitos 1^a * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
cifra de linfocitos 1 ^a	-800	Recuento	196	7	203
		% de cifra de linfocitos 1 ^a	96,6%	3,4%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	85,2%	50,0%	83,2%
	<800	Recuento	34	7	41
		% de cifra de linfocitos 1 ^a	82,9%	17,1%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	14,8%	50,0%	16,8%
Total		Recuento	230	14	244
		% de cifra de linfocitos 1 ^a	94,3%	5,7%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Test exacto de Fisher: 0.003



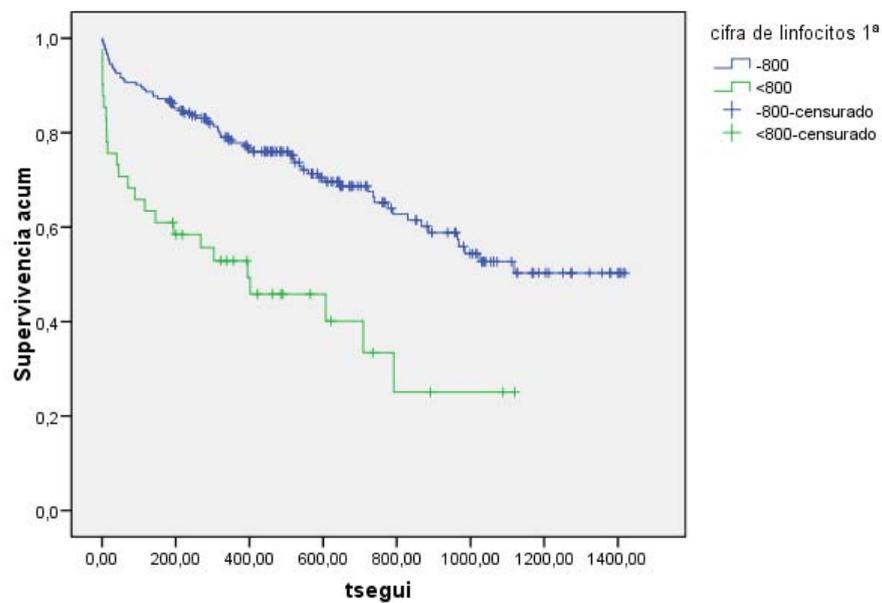
La mediana de supervivencia de los pacientes con cifras de linfocitos menores que 800/mm³ fue 395 días, mientras que la mediana de los pacientes con cifras mayores que 800/mm³ no se había alcanzado al cerrar este estudio.

Medias y medianas del tiempo de supervivencia

cifra de linfocitos 1 ^a	Media ^a				Mediana			
	Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%		Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior			Límite inferior	Límite superior
-800	960,224	43,352	875,254	1045,195
<800	491,660	77,249	340,253	643,067	395,000	177,296	47,499	742,501
Global	896,220	41,080	815,703	976,738	984,000	.	.	.

a. La estimación se limita al mayor tiempo de supervivencia si se ha censurado.

Funciones de supervivencia



p<0.001

35. DINAMOMETRÍA.

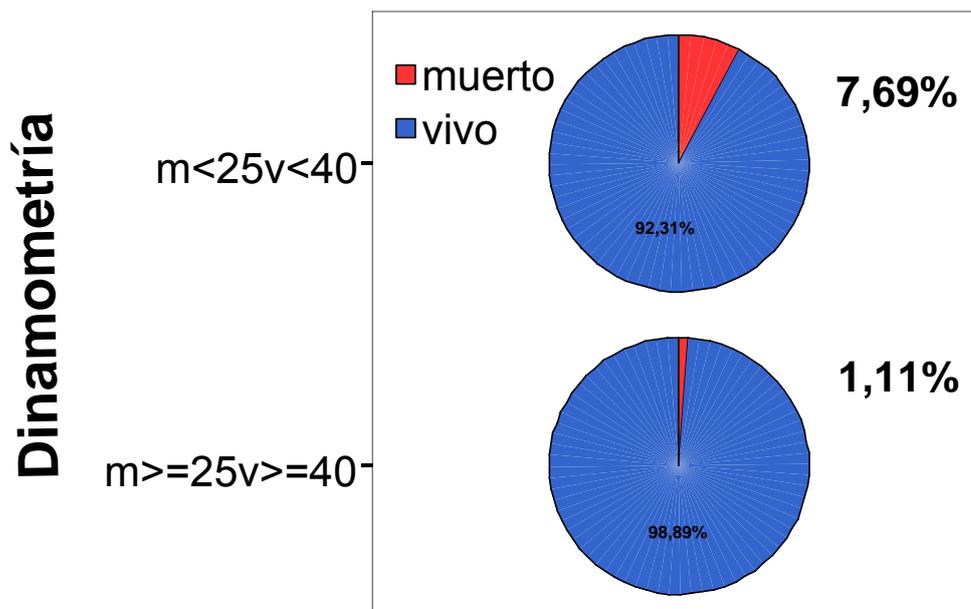
Se estableció un punto de corte 25 lib para las mujeres y 40 lib para los varones, que corresponde aproximadamente al percentil 75.

Los pacientes con mayor fuerza, medida por dinamometría de la mano, tuvieron, de forma significativa, mayor supervivencia durante el ingreso hospitalario y a largo plazo, que los pacientes con menor fuerza.

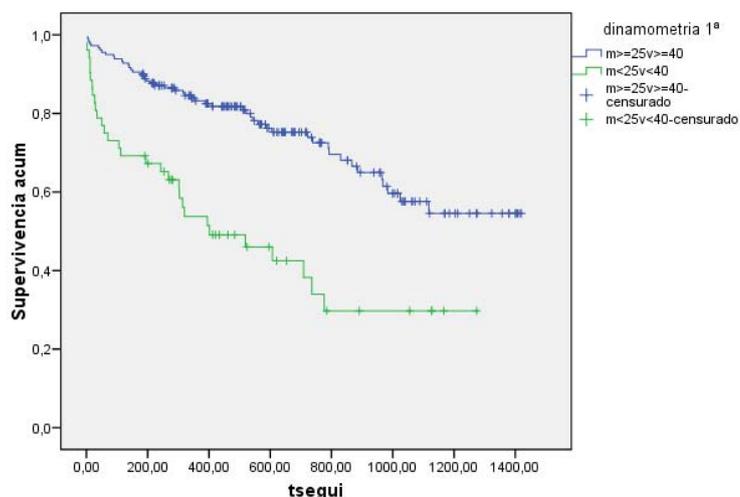
Tabla de contingencia dinamometría 1ª * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
dinamometría 1ª	m >= 25 v >= 40	Recuento	178	2	180
		% de dinamometría 1ª	98,9%	1,1%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	78,8%	33,3%	77,6%
	m < 25 v < 40	Recuento	48	4	52
		% de dinamometría 1ª	92,3%	7,7%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	21,2%	66,7%	22,4%
Total		Recuento	226	6	232
		% de dinamometría 1ª	97,4%	2,6%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Test exacto de Fisher: 0.024



Funciones de supervivencia



$p < 0.001$

Considerando los puntos de corte referidos, no se encontraron diferencias significativas en la dinamometría respecto al sexo. El 75% de las mujeres tuvieron un valor mayor que 25 lib en la dinamometría, y el 80.4% de los varones tuvieron un valor superior a 40 lib.

De los pacientes con una dinamometría mayor que los límites establecidos, el 50% eran varones y el 50% eran mujeres. De los pacientes con una dinamometría menor que los límites de corte el 57.7% eran mujeres y el 42.3% eran varones.

Tabla de contingencia sexo del paciente * dinamometria 1^a

			dinamometria 1 ^a		Total
			m \geq 25v \geq 40	m $<$ 25v $<$ 40	
sexo del paciente	mujer	Recuento	90	30	120
		% de sexo del paciente	75,0%	25,0%	100,0%
		% de dinamometria 1 ^a	50,0%	57,7%	51,7%
	varon	Recuento	90	22	112
		% de sexo del paciente	80,4%	19,6%	100,0%
		% de dinamometria 1 ^a	50,0%	42,3%	48,3%
Total		Recuento	180	52	232
		% de sexo del paciente	77,6%	22,4%	100,0%
		% de dinamometria 1 ^a	100,0%	100,0%	100,0%

36. HEMOGLOBINA.

Los pacientes con una cifra de hemoglobina mayor que 12 g/dl en mujeres y que 13 g/dl en varones tuvieron, de forma significativa, mayor supervivencia a largo plazo que los pacientes con cifras de hemoglobina menores a las citadas.

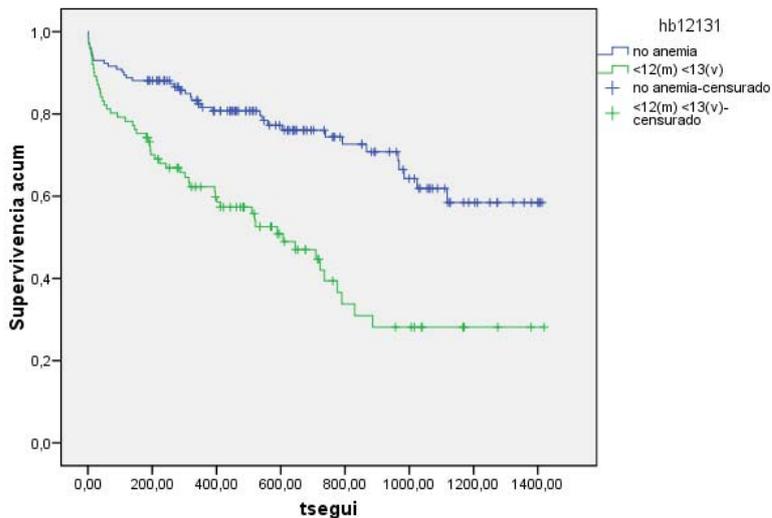
No se encontró diferencia significativa en cuanto a la mortalidad hospitalaria.

Tabla de contingencia hb12131 * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
hb12131 no anemia	Recuento	137	6	143	
	% de hb12131	95,8%	4,2%	100,0%	
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	59,6%	42,9%	58,6%	
<12(m) <13(v)	Recuento	93	8	101	
	% de hb12131	92,1%	7,9%	100,0%	
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	40,4%	57,1%	41,4%	
Total	Recuento	230	14	244	
	% de hb12131	94,3%	5,7%	100,0%	
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%	

Chi-cuadrado con la corrección de Yates: 0.908; p: 0.341

Funciones de supervivencia



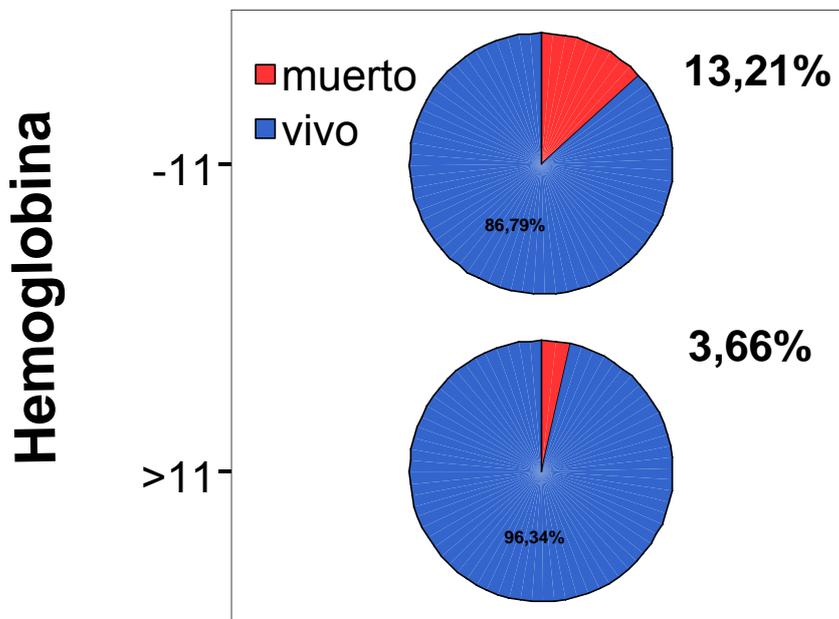
p<0.001

Los pacientes con una cifra de hemoglobina menor que 11 g/dl tuvieron, de forma estadísticamente significativa, mayor mortalidad durante el ingreso hospitalario y a largo plazo que los pacientes con cifras de hemoglobina mayores que 11 g/dl.

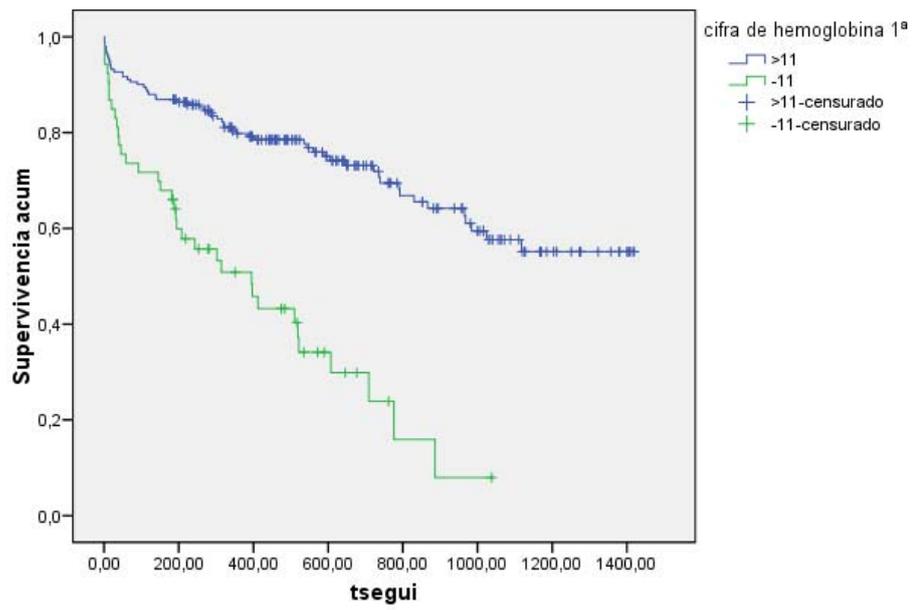
Tabla de contingencia cifra de hemoglobina 1ª * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
cifra de hemoglobina 1ª	>11	Recuento	184	7	191
		% de cifra de hemoglobina 1ª	96,3%	3,7%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	80,0%	50,0%	78,3%
	-11	Recuento	46	7	53
		% de cifra de hemoglobina 1ª	86,8%	13,2%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	20,0%	50,0%	21,7%
Total	Recuento	230	14	244	
	% de cifra de hemoglobina 1ª	94,3%	5,7%	100,0%	
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%	

Test exacto de Fisher: 0.015



Funciones de supervivencia



$p < 0.001$

FUNCIÓN RENAL.

De forma general, la mortalidad aumentó a mayor deterioro de la función renal.

37. CREATININA.

Los pacientes con cifras de creatinina mayor que 1.2 mg/dl tuvieron, de forma significativa, mayor mortalidad a largo plazo que los pacientes con cifras de creatinina menor que 1.2 mg/dl.

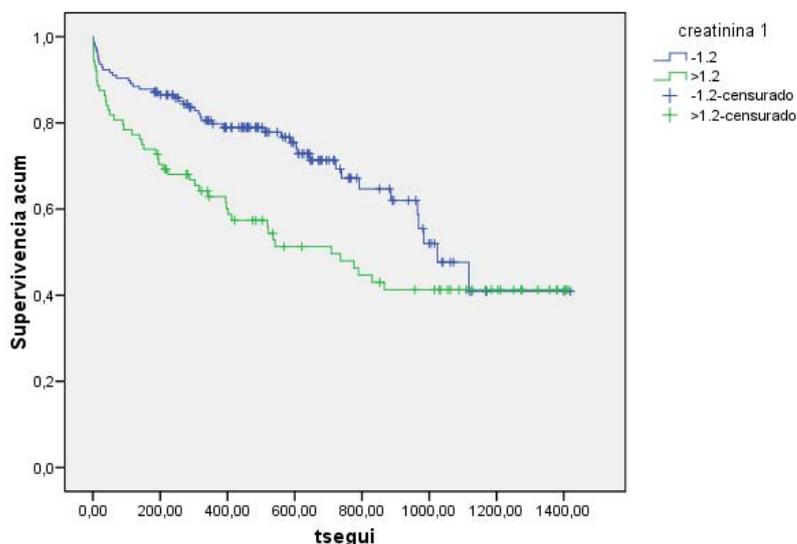
No se encontró diferencia significativa en la mortalidad durante el ingreso hospitalario.

Tabla de contingencia creatinina 1 * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
creatinina 1	-1.2	Recuento	150	6	156
		% de creatinina 1	96,2%	3,8%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	65,2%	42,9%	63,9%
	>1.2	Recuento	80	8	88
		% de creatinina 1	90,9%	9,1%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	34,8%	57,1%	36,1%
Total	Recuento	230	14	244	
	% de creatinina 1	94,3%	5,7%	100,0%	
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%	

Chi-cuadrado con la corrección de Yates: 1.974; p: 0.160

Funciones de supervivencia



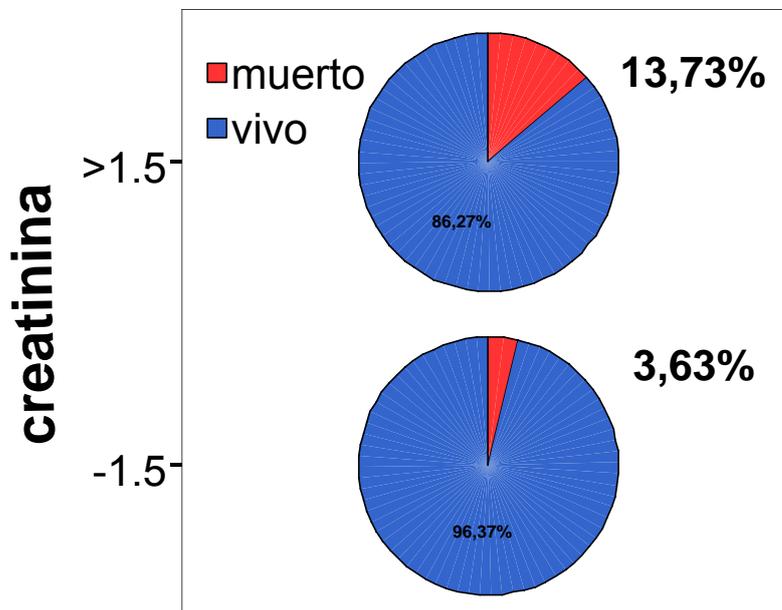
p: 0.008

Los pacientes con cifras de creatinina mayor que 1.5 mg/dl tuvieron, de forma estadísticamente significativa, mayor mortalidad durante el ingreso hospitalario y a largo plazo, que los pacientes con cifras de creatinina menores que 1.5 mg/dl.

Tabla de contingencia creatinina 1 * estatus del paciente al finalizar valoracion 1

			estatus del paciente al finalizar valoracion 1		Total
			vivo	fallecido	
creatinina 1	-1.5	Recuento	186	7	193
		% de creatinina 1	96,4%	3,6%	100,0%
	% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1		80,9%	50,0%	79,1%
	>1.5	Recuento	44	7	51
% de creatinina 1		86,3%	13,7%	100,0%	
% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1		19,1%	50,0%	20,9%	
Total	Recuento	230	14	244	
	% de creatinina 1	94,3%	5,7%	100,0%	
	% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	100,0%	100,0%	100,0%	

Test exacto de Fisher: 0.012



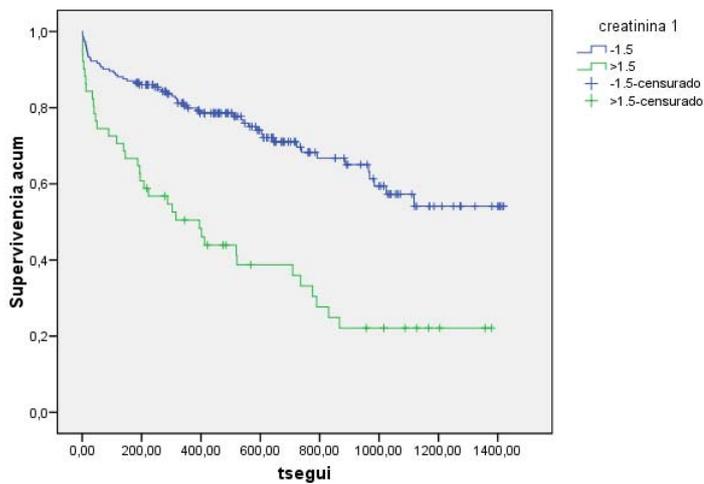
La mediana de supervivencia de los pacientes con una cifra de creatinina mayor que 1.5 mg/dl fue 395 días, mientras que al cerrar este estudio no se había alcanzado la mediana de supervivencia de los pacientes con una cifra de creatinina menor que 1.5 mg/dl.

Medias y medianas del tiempo de supervivencia

creatinina 1	Media ^a				Mediana			
	Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%		Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior			Límite inferior	Límite superior
-1.5	1002,779	45,121	914,342	1091,217
>1.5	542,350	75,350	394,664	690,036	395,000	103,928	191,302	598,698
Global	896,220	41,080	815,703	976,738	984,000	.	.	.

a. La estimación se limita al mayor tiempo de supervivencia si se ha censurado.

Funciones de supervivencia



$p < 0.001$

38. BUN.

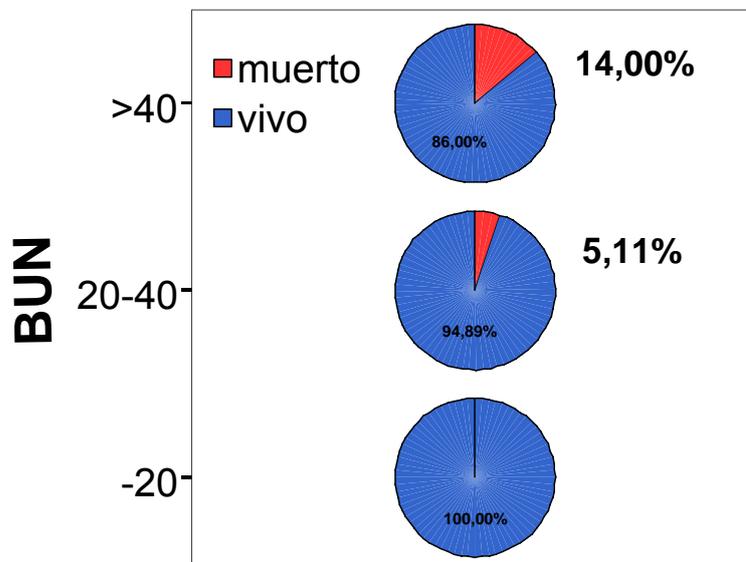
Los pacientes con BUN mayor que 40 mg/dl tuvieron, de forma significativa, mayor mortalidad durante el ingreso hospitalario y a largo plazo que los pacientes con BUN entre 20 y 40 mg/dl y que los pacientes con BUN menor que 20 mg/dl.

Tabla de contingencia BUN 1 * estatus del paciente al finalizar valoracion 1

		estatus del paciente al finalizar valoracion 1		Total	
		vivo	fallecido		
BUN 1	-20	Recuento	57	0	57
		% de BUN 1	100,0%	,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	24,8%	,0%	23,4%
	20-40	Recuento	130	7	137
		% de BUN 1	94,9%	5,1%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	56,5%	50,0%	56,1%
>40	Recuento	43	7	50	
	% de BUN 1	86,0%	14,0%	100,0%	
	% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	18,7%	50,0%	20,5%	
Total	Recuento	230	14	244	
	% de BUN 1	94,3%	5,7%	100,0%	
	% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	100,0%	100,0%	100,0%	

Chi-cuadrado: 9.880; p: 0.007

Asociación lineal por lineal: 9.446; p: 0.002



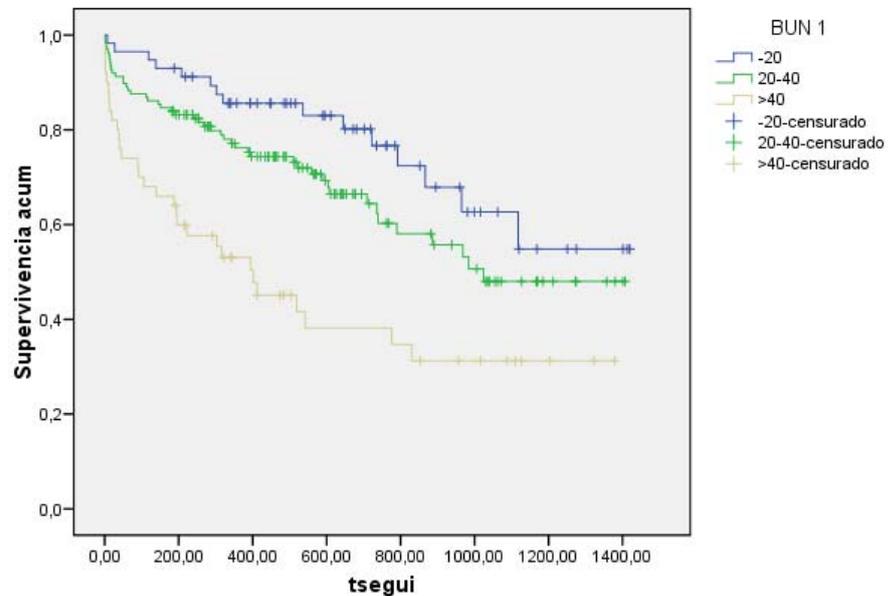
La mediana de supervivencia de los pacientes con una cifra de BUN mayor que 40 mg/dl fue 402 días, la de los pacientes con una cifra de BUN de 20-40 mg/dl fue 1024 días, y al cerrar este estudio no se había alcanzado la mediana de supervivencia de los pacientes con una cifra de BUN menor que 20 mg/dl.

Medias y medianas del tiempo de supervivencia

BUN 1	Media ^a				Mediana			
	Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%		Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior			Límite inferior	Límite superior
-20	1072,766	72,833	930,013	1215,519
20-40	917,983	54,791	810,593	1025,374	1024,000	.	.	.
>40	598,912	86,821	428,743	769,081	402,000	116,178	174,290	629,710
Global	896,220	41,080	815,703	976,738	984,000	.	.	.

a. La estimación se limita al mayor tiempo de supervivencia si se ha censurado.

Funciones de supervivencia



p<0.001

39. ACLARAMIENTO DE CREATININA.

Los pacientes con un aclaramiento de creatinina mayor que 30 ml/min tuvieron, de forma significativa, mayor supervivencia a largo plazo que los pacientes con un aclaramiento de creatinina menor que 30 ml/min.

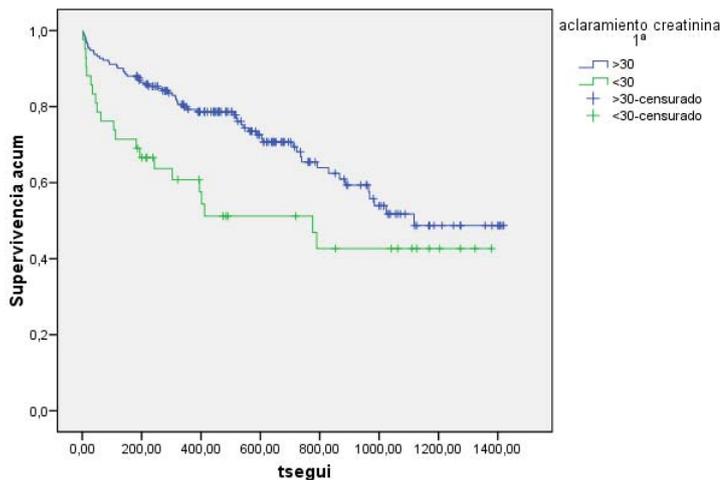
No se encontró diferencia significativa en la mortalidad hospitalaria.

Tabla de contingencia

		estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
		vivo	fallecido	
aclaramiento creatinina 1ª	>30	Recuento 187	5	192
		% de aclaramiento creatinina 1ª 97,4%	2,6%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1 82,4%	71,4%	82,1%
<30		Recuento 40	2	42
		% de aclaramiento creatinina 1ª 95,2%	4,8%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1 17,6%	28,6%	17,9%
Total		Recuento 227	7	234
		% de aclaramiento creatinina 1ª 97,0%	3,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1 100,0%	100,0%	100,0%

Test exacto de Fisher: 0.612

Funciones de supervivencia



p: 0.018

40. NATREMIA.

Los pacientes con una cifra de sodio menor que 135 mEq/l tuvieron, de forma significativa, mayor mortalidad a largo plazo que los pacientes con una cifra mayor que 135 mEq/l.

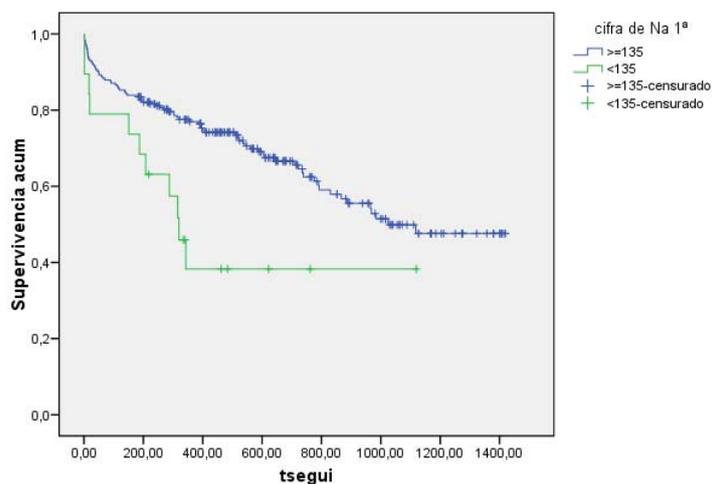
No se encontró diferencia en cuanto a la mortalidad hospitalaria.

Tabla de contingencia cifra de Na 1ª * estatus del paciente al finalizar valoración 1

		estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total	
		vivo	fallecido		
cifra de Na 1ª	>=135	Recuento	213	11	224
		% de cifra de Na 1ª	95,1%	4,9%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	92,6%	84,6%	92,2%
<135		Recuento	17	2	19
		% de cifra de Na 1ª	89,5%	10,5%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	7,4%	15,4%	7,8%
Total		Recuento	230	13	243
		% de cifra de Na 1ª	94,7%	5,3%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Test exacto de Fisher: 0.270

Funciones de supervivencia



p: 0.006

41. FUNCIÓN COGNITIVA.

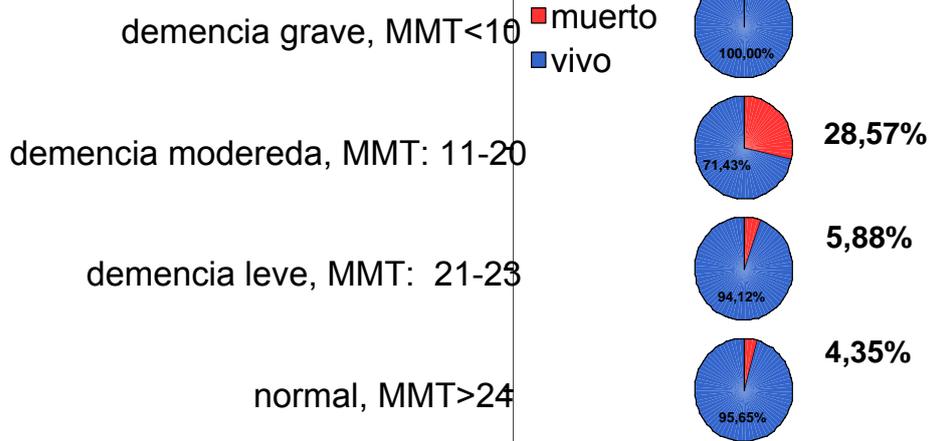
En nuestro estudio, a mayor deterioro cognitivo de los pacientes, se apreció de forma significativa, mayor mortalidad tanto durante el ingreso como después del alta hospitalaria.

Tabla de contingencia funcion cognitiva 1ª valoración * estatus del paciente al finalizar valoración 1

funcion cognitiva 1ª valoración	Recuento	estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
		vivo	fallecido	
normal, MMT>24	198	198	9	207
	% de funcion cognitiva 1ª valoración	95,7%	4,3%	100,0%
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	86,1%	64,3%	84,8%
demencia leve, MMT: 21-23	16	16	1	17
	% de funcion cognitiva 1ª valoración	94,1%	5,9%	100,0%
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	7,0%	7,1%	7,0%
demencia moderada, MMT: 11-20	10	10	4	14
	% de funcion cognitiva 1ª valoración	71,4%	28,6%	100,0%
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	4,3%	28,6%	5,7%
demencia grave, MMT<10	6	6	0	6
	% de funcion cognitiva 1ª valoración	100,0%	,0%	100,0%
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	2,6%	,0%	2,5%
Total	230	230	14	244
	% de funcion cognitiva 1ª valoración	94,3%	5,7%	100,0%
	% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-cuadrado: 14.601; p: 0.002

funcion cognitiva



Los pacientes sin deterioro cognitivo (MMT>24) tuvieron, de forma significativa, mayor supervivencia durante el ingreso hospitalario que los pacientes con deterioro cognitivo (demencia leve, moderada o grave).

Tabla de contingencia funcion cognitiva 1ª valoración * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
funcion cognitiva 1ª valoración	normal, MMT>24	Recuento	198	9	207
		% de funcion cognitiva 1ª valoración	95,7%	4,3%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	86,1%	64,3%	84,8%
	demencia leve, moderada o grave	Recuento	32	5	37
		% de funcion cognitiva 1ª valoración	86,5%	13,5%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	13,9%	35,7%	15,2%
Total		Recuento	230	14	244
		% de funcion cognitiva 1ª valoración	94,3%	5,7%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Test exacto de Fisher: 0.044

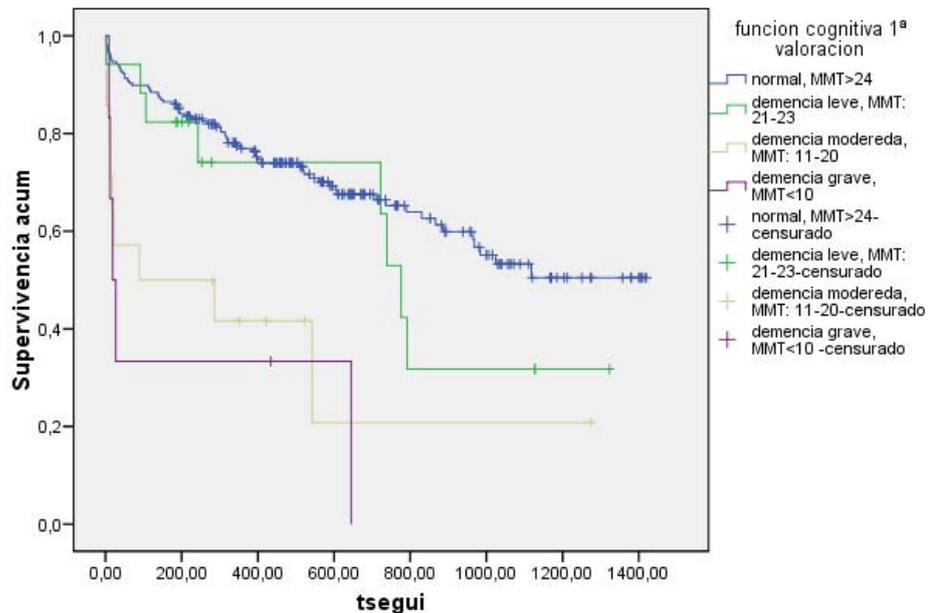
La mediana de supervivencia de los pacientes con un MMT menor que 10 puntos fue 19 días, la de los pacientes con un MMT entre 11 y 20 puntos fue 89 días, la mediana de los pacientes con un MMT entre 21 y 23 puntos fue 776 días, y al cerrar este estudio no se había alcanzado la mediana de los pacientes con un MMT igual o mayor que 24 puntos.

Medias y medianas del tiempo de supervivencia

funcion cognitiva 1ª valoracion	Media ^a				Mediana			
	Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%		Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior			Límite inferior	Límite superior
normal, MMT>24	955,508	43,428	870,389	1040,627
demencia leve, MMT: 21-23	772,682	126,465	524,812	1020,553	776,000	39,068	699,426	852,574
demencia moderada, MMT: 11-20	413,095	157,572	104,254	721,936	89,000	229,680	,000	539,173
demencia grave, MMT<10	226,167	135,203	,000	491,164	19,000	9,186	,996	37,004
Global	896,220	41,080	815,703	976,738	984,000	.	.	.

a. La estimación se limita al mayor tiempo de supervivencia si se ha censurado.

Funciones de supervivencia



p<0.001

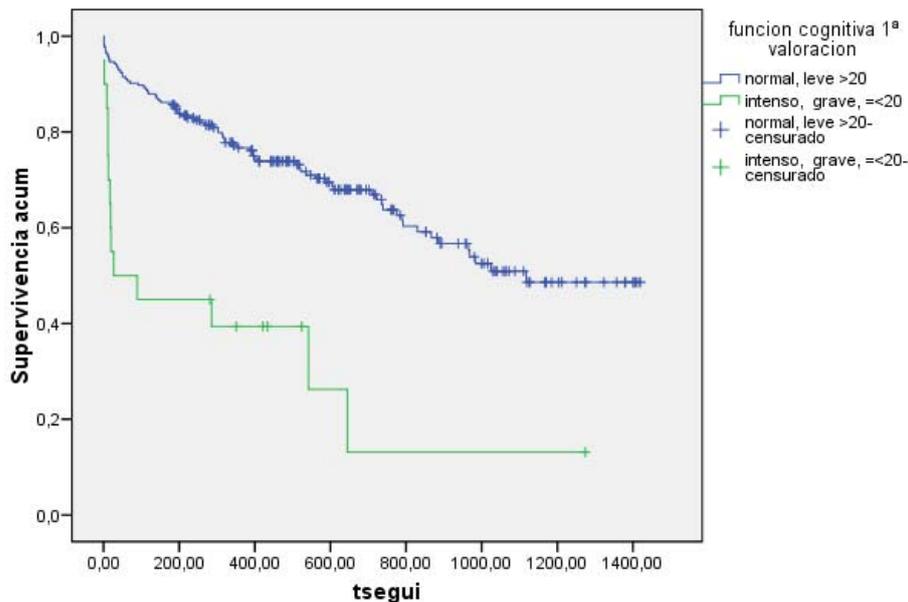
Los pacientes con un MMT mayor que 20 puntos (función cognitiva normal o deterioro cognitivo leve) tuvieron mayor supervivencia, de forma estadísticamente significativa, durante el ingreso hospitalario y a largo plazo que los pacientes con un MMT menor que 20 puntos (deterioro cognitivo moderado o grave).

Tabla de contingencia funcion cognitiva 1ª valoración * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
funcion cognitiva 1ª valoración	normal, leve >20	Recuento	214	10	224
		% de funcion cognitiva 1ª valoración	95,5%	4,5%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	93,0%	71,4%	91,8%
	intenso, grave, =<20	Recuento	16	4	20
		% de funcion cognitiva 1ª valoración	80,0%	20,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	7,0%	28,6%	8,2%
Total		Recuento	230	14	244
		% de funcion cognitiva 1ª valoración	94,3%	5,7%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Test exacto de Fisher: 0.019

Funciones de supervivencia



$p < 0.001$

42. CAPACIDAD FUNCIONAL (ÍNDICE DE BARTHEL).

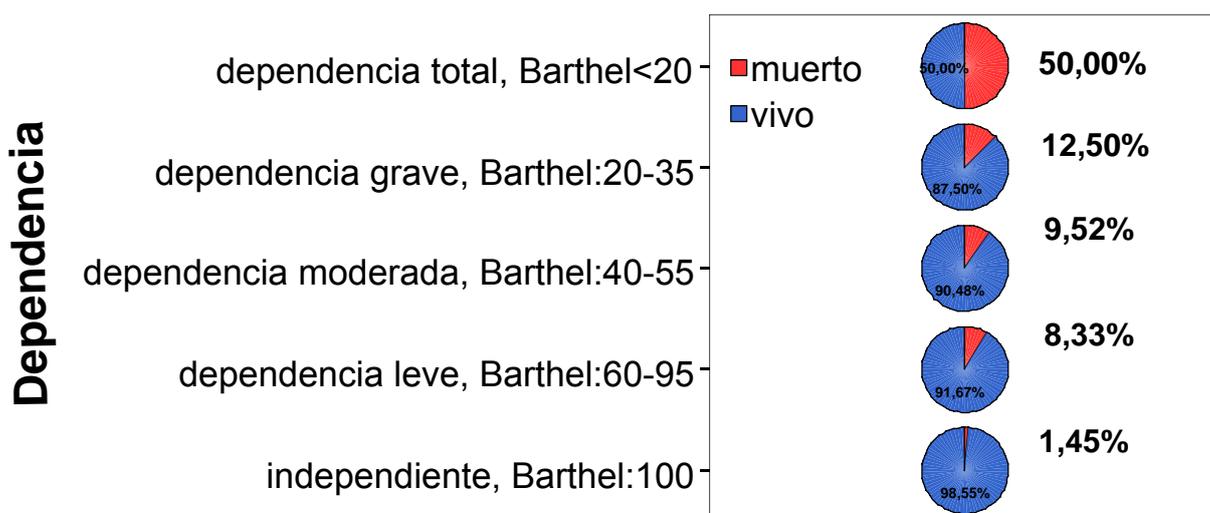
A mayor déficit del estado funcional, se apreció de forma significativa, mayor mortalidad tanto durante el ingreso hospitalario como después del alta.

Tabla de contingencia estado funcional 1ª valoración * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
estado funcional 1ª valoración	independiente, Barthel:100	Recuento % de estado funcional 1ª valoración % de estatus del paciente al finalizar valoración 1	136 98,6% 59,1%	2 1,4% 14,3%	138 100,0% 56,6%
	dependencia leve, Barthel:60-95	Recuento % de estado funcional 1ª valoración % de estatus del paciente al finalizar valoración 1	33 91,7% 14,3%	3 8,3% 21,4%	36 100,0% 14,8%
	dependencia moderada, Barthel:40-55	Recuento % de estado funcional 1ª valoración % de estatus del paciente al finalizar valoración 1	38 90,5% 16,5%	4 9,5% 28,6%	42 100,0% 17,2%
	dependencia grave, Barthel:20-35	Recuento % de estado funcional 1ª valoración % de estatus del paciente al finalizar valoración 1	21 87,5% 9,1%	3 12,5% 21,4%	24 100,0% 9,8%
	dependencia total, Barthel<20	Recuento % de estado funcional 1ª valoración % de estatus del paciente al finalizar valoración 1	2 50,0% ,9%	2 50,0% 14,3%	4 100,0% 1,6%
Total	Recuento % de estado funcional 1ª valoración % de estatus del paciente al finalizar valoración 1	230 94,3% 100,0%	14 5,7% 100,0%	244 100,0% 100,0%	

Chi-cuadrado: 22.773; $p < 0.001$

Asociación lineal por lineal: 15.497; $p < 0.001$



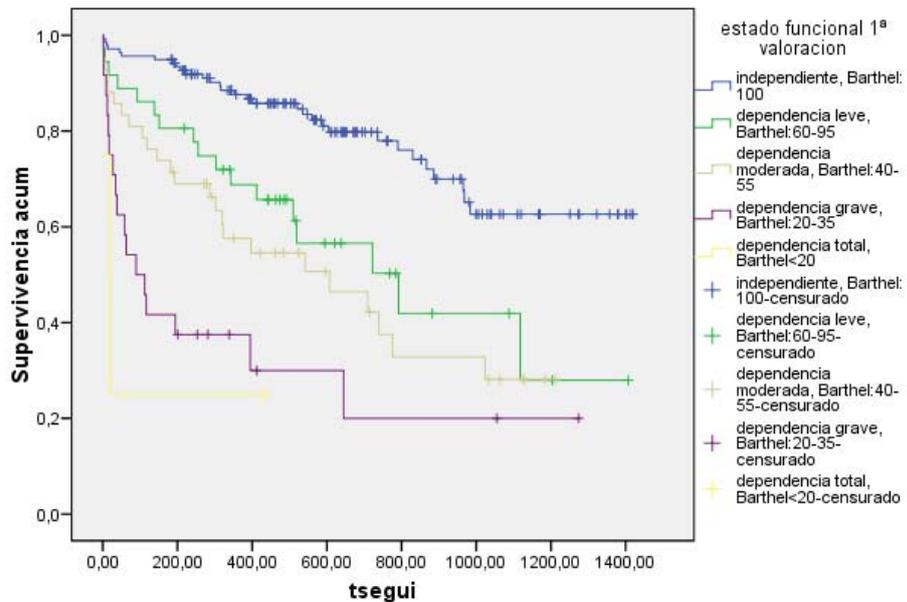
La mediana de supervivencia de los pacientes con un índice de Barthel menor que 20 puntos fue 19 días, 89 días la de los pacientes con un Barthel de 20-35 puntos, 607 días la de los pacientes con un Barthel de 40-55 puntos, 792 días la de los pacientes con un Barthel de 60-95 puntos, y al cerrar este estudio no se había alcanzado la mediana de supervivencia de los pacientes con un Barthel de 100 puntos.

Medias y medianas del tiempo de supervivencia

estado funcional 1ª valoración	Media ^a				Mediana			
	Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%		Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior			Límite inferior	Límite superior
independiente, Barthel:100	1103,856	47,803	1010,162	1197,549
dependencia leve, Barthel:60-95	766,820	102,663	565,600	968,041	792,000	211,502	377,456	1206,544
dependencia moderada, Barthel:40-55	606,006	78,171	452,792	759,220	607,000	218,539	178,664	1035,336
dependencia grave, Barthel:20-35	381,758	110,692	164,801	598,716	89,000	35,518	19,386	158,614
dependencia total, Barthel<20	118,250	91,236	,000	297,073	19,000	10,000	,000	38,600
Global	896,220	41,080	815,703	976,738	984,000	.	.	.

a. La estimación se limita al mayor tiempo de supervivencia si se ha censurado.

Funciones de supervivencia



p<0.001

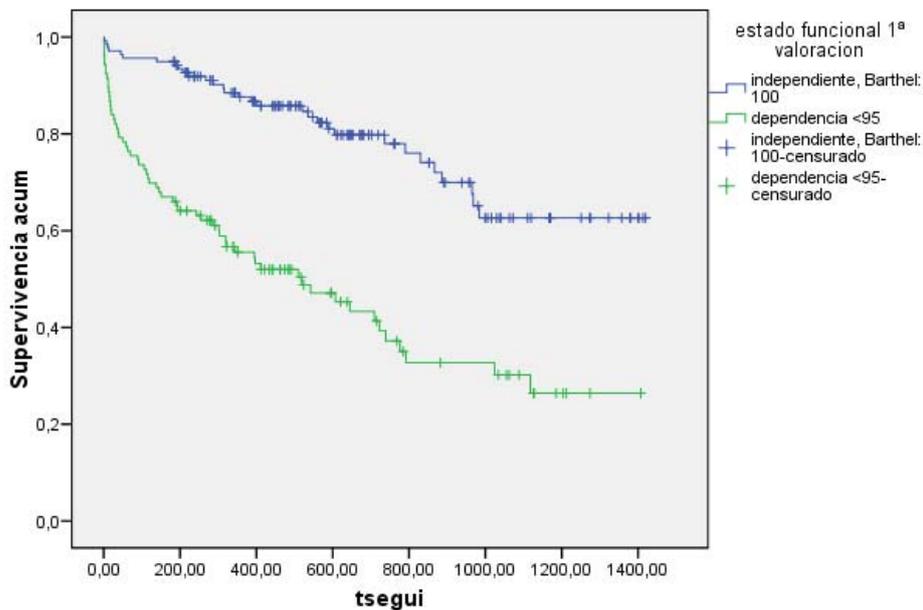
Los pacientes con un índice de Barthel mayor que 95 puntos tuvieron, de forma estadísticamente significativa, mayor supervivencia durante el ingreso hospitalario y a largo plazo que los pacientes con un índice de Barthel menor que 95 puntos.

Tabla de contingencia estado funcional 1ª valoración * estatus del paciente al finalizar valoración 1

			estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
estado funcional 1ª valoración	independiente, Barthel:100	Recuento	136	2	138
		% de estado funcional 1ª valoración	98,6%	1,4%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	59,1%	14,3%	56,6%
	dependencia <95	Recuento	94	12	106
		% de estado funcional 1ª valoración	88,7%	11,3%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	40,9%	85,7%	43,4%
Total		Recuento	230	14	244
		% de estado funcional 1ª valoración	94,3%	5,7%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-cuadrado con la corrección de Yates: 9.053; p: 0.003

Funciones de supervivencia



p<0.001

43. FRACCIÓN DE EYECCIÓN (FE).

Los pacientes con mayor fracción de eyección tuvieron mayor supervivencia de forma significativa a largo plazo, pero no durante el ingreso hospitalario.

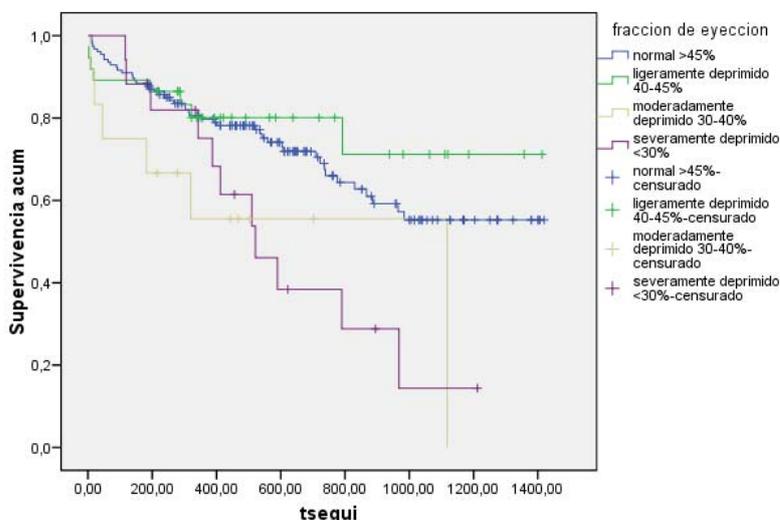
Tabla de contingencia fraccion de eyeccion * estatus del paciente al finalizar valoracion 1

			estatus del paciente al finalizar valoracion 1		Total
			vivo	fallecido	
fraccion de eyeccion	normal >45%	Recuento	154	1	155
		% de fraccion de eyeccion	99,4%	,6%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	71,0%	25,0%	70,1%
ligeramente deprimido 40-45%	ligeramente deprimido 40-45%	Recuento	35	2	37
		% de fraccion de eyeccion	94,6%	5,4%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	16,1%	50,0%	16,7%
moderadamente deprimido 30-40%	moderadamente deprimido 30-40%	Recuento	11	1	12
		% de fraccion de eyeccion	91,7%	8,3%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	5,1%	25,0%	5,4%
severamente deprimido <30%	severamente deprimido <30%	Recuento	17	0	17
		% de fraccion de eyeccion	100,0%	,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	7,8%	,0%	7,7%
Total	Total	Recuento	217	4	221
		% de fraccion de eyeccion	98,2%	1,8%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-cuadrado: 7.061; p: 0.070

La mediana de supervivencia de los pacientes con una FE menor del 30% fue 521 días, la de los pacientes con una FE del 30-40% fue 1118 días, y al cerrar este estudio no se había alcanzado la mediana de supervivencia de los pacientes con una FE del 40-45% y con una FE mayor del 45%.

Funciones de supervivencia



p: 0.009

Los pacientes con una fracción de eyección mayor del 40% tuvieron, de forma significativa, mayor supervivencia a largo plazo que los pacientes con una fracción de eyección menor del 40%.

No se apreció diferencia significativa, en la mortalidad hospitalaria.

Tabla de contingencia fraccion de eyeccion * estatus del paciente al finalizar valoracion 1

		estatus del paciente al finalizar valoracion 1		Total
		vivo	fallecido	
fraccion de eyeccion >40%	Recuento	189	3	192
	% de fraccion de eyeccion	98,4%	1,6%	100,0%
	% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	87,1%	75,0%	86,9%
fraccion de eyeccion <40%	Recuento	28	1	29
	% de fraccion de eyeccion	96,6%	3,4%	100,0%
	% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	12,9%	25,0%	13,1%
Total	Recuento	217	4	221
	% de fraccion de eyeccion	98,2%	1,8%	100,0%
	% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	100,0%	100,0%	100,0%

Test exacto de Fisher: 0.433

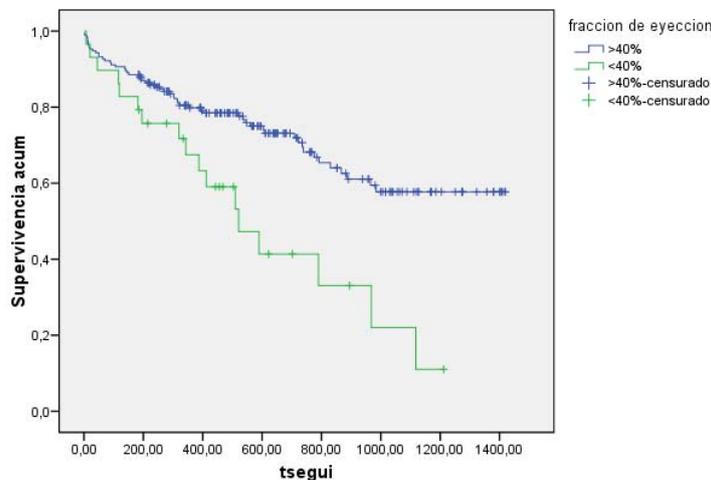
La mediana de supervivencia de los pacientes con una FE menor del 40% fue 521 días, y la de los pacientes con una FE mayor del 40% no se había alcanzado al cerrar este estudio.

Medias y medianas del tiempo de supervivencia

fraccion de eyeccion	Media ^a				Mediana			
	Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%		Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior			Límite inferior	Límite superior
>40%	1012,719	44,185	926,116	1099,322
<40%	609,505	84,549	443,789	775,221	521,000	107,917	309,484	732,516
Global	960,317	41,920	878,152	1042,481

a. La estimación se limita al mayor tiempo de supervivencia si se ha censurado.

Funciones de supervivencia



p: 0.001

Los pacientes con una fracción de eyección mayor del 45% tuvieron, de forma estadísticamente significativa, mayor supervivencia durante el ingreso hospitalario que los pacientes con una fracción de eyección menor del 45%.

No se encontró diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la mortalidad a largo plazo.

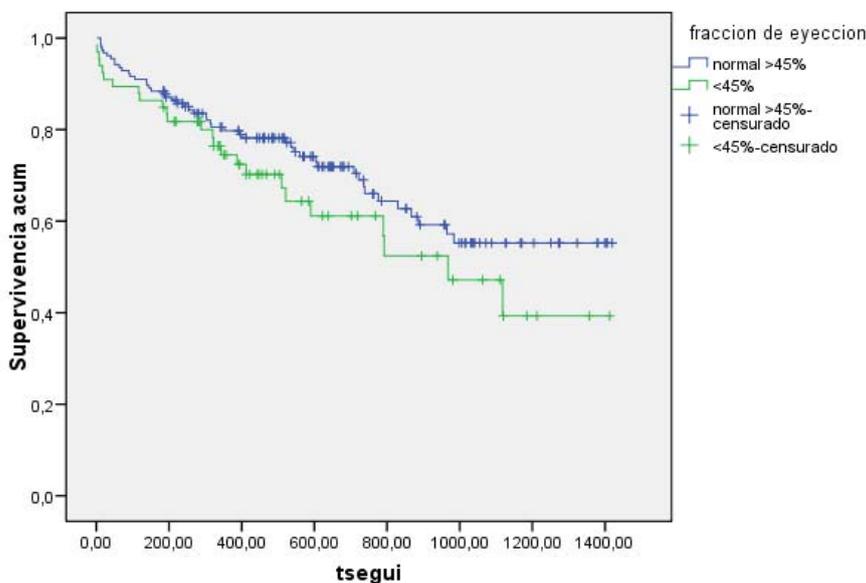
Tabla de contingencia fraccion de eyeccion * estatus del paciente al finalizar valoracion 1

		estatus del paciente al finalizar valoracion 1		Total	
		vivo	fallecido		
fraccion de eyeccion	normal >45%	Recuento	154	1	155
		% de fraccion de eyeccion	99,4%	,6%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	71,0%	25,0%	70,1%
	<45%	Recuento	63	3	66
		% de fraccion de eyeccion	95,5%	4,5%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	29,0%	75,0%	29,9%
Total		Recuento	217	4	221
		% de fraccion de eyeccion	98,2%	1,8%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoracion 1	100,0%	100,0%	100,0%

Test exacto de Fisher: 0.081

Correlación de Spearman: 0.047

Funciones de supervivencia



p: 0.175

44. CLASE FUNCIONAL DE LA NYHA.

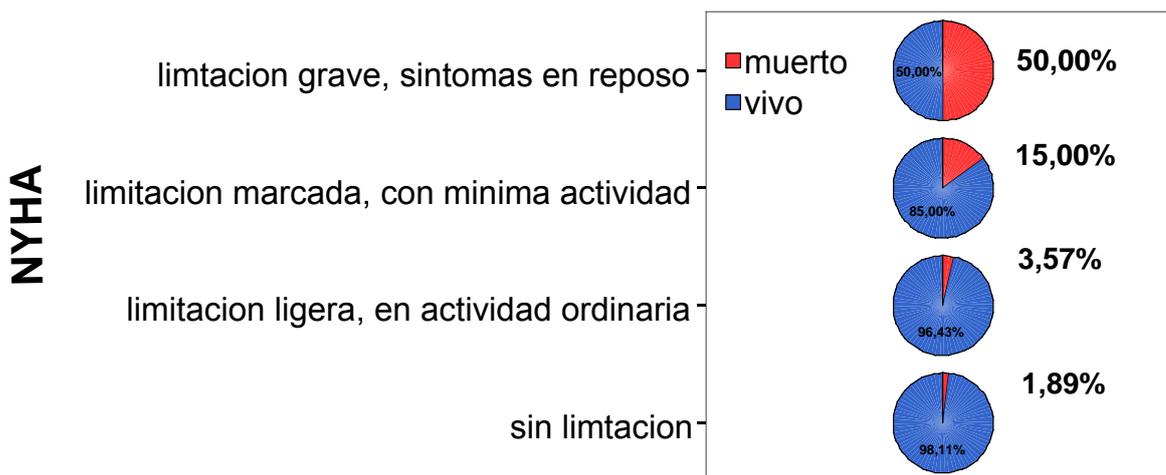
Los pacientes con una clase funcional de la NYHA mayor mostraron, de forma significativa, mayor mortalidad a corto y a largo plazo.

Tabla de contingencia c funcional IC 1ª * estatus del paciente al finalizar valoración 1

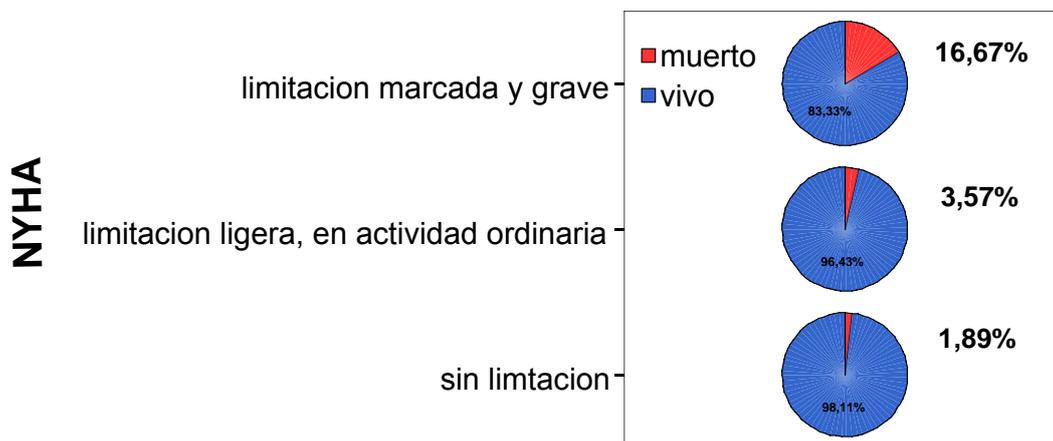
c funcional IC 1ª	sin limitacion	Recuento	estatus del paciente al finalizar valoración 1		Total
			vivo	fallecido	
		Recuento	52	1	53
		% de c funcional IC 1ª	98,1%	1,9%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	23,4%	7,7%	22,6%
limitacion ligera, en actividad ordinaria		Recuento	135	5	140
		% de c funcional IC 1ª	96,4%	3,6%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	60,8%	38,5%	59,6%
limitacion marcada, con minima actividad		Recuento	34	6	40
		% de c funcional IC 1ª	85,0%	15,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	15,3%	46,2%	17,0%
limitacion grave, sintomas en reposo		Recuento	1	1	2
		% de c funcional IC 1ª	50,0%	50,0%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	,5%	7,7%	,9%
Total		Recuento	222	13	235
		% de c funcional IC 1ª	94,5%	5,5%	100,0%
		% de estatus del paciente al finalizar valoración 1	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-cuadrado: 16.807; p: 0.001

Asociación lineal por lineal: 10.642; p: 0.001



Uniendo las clases funcionales III y IV, los pacientes con una clase funcional de la NYHA III-IV tuvieron mayor mortalidad hospitalaria que los pacientes con una clase II y que los pacientes con una clase I.



p: 0.003

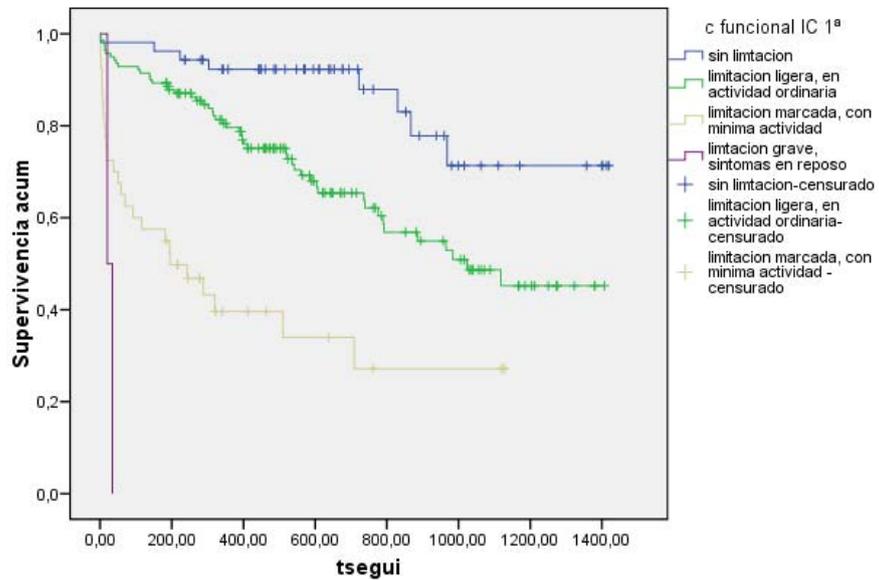
Sólo dos pacientes estaban en la clase NYHA IV con una mediana de supervivencia de 20 días, la mediana supervivencia de los pacientes con una clase de la NYHA III fue 195 días, la mediana de los pacientes con una clase de la NYHA II fue 1024 días, y al cerrar este estudio no se había alcanzado la mediana de supervivencia de los pacientes con una clase de la NYHA I.

Medias y medianas del tiempo de supervivencia

c funcional IC 1 ^a	Media ^a				Mediana			
	Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%		Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior			Límite inferior	Límite superior
sin limitacion	1206,301	66,808	1075,358	1337,245
limitacion ligera, en actividad ordinaria	925,379	50,994	825,430	1025,328	1024,000	.	.	.
limitacion marcada, con minima actividad	439,951	80,762	281,657	598,245	195,000	71,531	54,800	335,200
limitacion grave, sintomas en reposo	27,000	7,000	13,280	40,720	20,000	.	.	.
Global	918,965	41,405	837,811	1000,119	1024,000	.	.	.

a. La estimación se limita al mayor tiempo de supervivencia si se ha censurado.

Funciones de supervivencia



$p < 0.001$

Los datos previamente expuestos con el pronóstico a corto y a largo plazo se resumen en la tabla 3.12.

Tabla 3.12.- Datos con su valor pronóstico a corto y a largo plazo.

	sí(exitus%)/no(exitus%)	Supervivencia		
		Corto plazo p	largo plazo (después del alta) log rank	p
Edad > 89 años	55 (16%)/189 (2.6%)	<0.001	13.26	<0.001
Sexo (varón)	115(4.3%)/(129/7%)	0.545	1.11	0.292
Residencia de asistidos	40 (5%)/204 (5.9%)	1	15.3	<0.001
Enfermedad coronaria	64 (7.8%)/180 (5%)	0.531	2.78	0.096
Ictus	50 (2%)/192 (6.3%)	0.313	0.47	0.492
Arteriopatía periférica	22 (4.5%)/ 220 (5.5%)	1	1.45	0.224
Antecedente (At) HTA	157(5.1%)/87(6.9%)	0.575	2.36	0.124
At. Diabetes mellitus	75(6.7%)/169(5.3%)	0.767	1.44	0.230
At. Hipercolesterolemia	69(2.9%)/175(6.9%)	0.361	<0.001	0.995
At. Hiperuricemia	34(5.9%)/210(5.7%)	1.000	0.823	0.364
At. Tabaquismo	81(3.7%)/162(6.8%)	0.397	0.040	0.482
At. Consumo excesivo de alcohol	26(0.0%)/218(6.4%)	0.374	0.066	0.797
At. Anemia	67(10.4%)/117(4.0%)	0.065	20.06	<0.001
At. Insuficiencia renal	81(7.4%)/163(4.9%)	0.560	7.27	0.007
At. EPOC	99(6.1%)/145(5.5%)	1	2.42	0.120
Fibrilación auricular	137 (5.1%)/ 107 (6.5%)	0.841	0.23	0.631
Bradiarritmia	27(3.7%)/217(6.0%)	1	1.283	0.257
Miocardopatía dilatada	31(0.0%)/190(2.1%)	1	2.985	0.084
Hipertrofia ventricular izquierda	104(1.9%)/117(1.7%)	1	0.088	0.767

Tabla 3.12.- Datos con su valor pronóstico a corto y a largo plazo.

	sí(exitus%)/no(exitus%)	Supervivencia		
		Corto plazo p	largo plazo (después del alta) log rank p	
Disfunción diastólica	38(0.0%)/183(2.2%)	1	0.190	0.663
Cor pulmonale	17(5.9%)/204(1.5%)	0.276	1.856	0.173
Valvulopatía	113(4.4%)/117(2.6%)	0.494	0.058	0.810
Frecuencia cardiaca > 90/m	101 (6.9%)/143 (4.9%)	0.694	4.69	0.030
Tensión arterial sistólica <160	181 (7.2%)/63 (1.6%)	0.124	0.497	0.481
Tensión arterial sistólica <140	115 (8.7%)/129 (3.1%)	0.110	2.08	0.149
Tensión arterial sistólica <120	41 (12.2%)/203 (4.4%)	0.065	12.33	<0.001
Tensión arterial sistólica <110	24 (16.7%)/220 (4.5%)	0.037	5.53	0.019
Tensión arterial sistólica <100	11 (36.4%)/233 (4.3%)	0.002	4.22	0.040
VNS >4	34 (23.5%)/209 (2.4%)	<0.001	43.3	<0.001
VNS >2	36(22.2%)/207 (2.4%)	<0.001	42.56	<0.001
IMC>20 Kg/m2	219 (2.7%)/15 (6.7%)	0.375	5.26	0.022
IMC>25 Kg/m2	161 (1.9%)/73 (5.5%)	0.209	8.45	0.004
IMC>30 Kg/m2	67 (3%)/167 (3%)	1	10.95	0.001
PMB<percentil 5 th	39 (10.3%)/194 (1.5%)	0.016	10.08	0.001
PMB>percentil 95 th	31 (3.2%)/202 (3%)	1	4.82	0.028
AMB<percentil 5 th	49 (8.2%)/184 (1.6%)	0.037	16.87	<0.001
AMB>percentil 95 th	18 (0%)/215 (3.3%)	1	5.28	0.022
PTC<percentil 5 th	6 (33.3%)/227 (2.2)	0.011	5.79	0.016
PTC>percentil 95 th	33 (3%)/200 (3%)	1	1.16	0.281

Tabla 3.12.- Datos con su valor pronóstico a corto y a largo plazo.

	sí(exitus%)/no(exitus%)	Supervivencia		
		Corto plazo p	largo plazo (después del alta) log rank	p
Prealbúmina sérica < 15 mg/dl	56 (12.5%)/182 (2.7%)	0.008	10.16	0.001
Albumina sérica < 3.5g/dl	104 (9.6%)/137 (1.5%)	0.270	24.66	<0.001
Colesterol total <200	198 (6.1%)/44 (0%)	0.131	1.52	0.218
Colesterol total <180	160 (7.5%)/82 (0%)	0.010	4.74	0.029
Colesterol total <150	85 (10.6%)/157 (1.9%)	0.005	15.10	<0.001
Colesterol total <120	32 (15.6%)/210 (3.3%)	0.012	13.05	<0.001
Colesterol total <100	15 (20%)/227 (4%)	0.030	6.28	0.012
Recuento de linfocitos <800	41 (17.1%)/203 (3.4%)	0.003	19.00	<0.001
Dinamometría m <25 v <40 lbs	52 (7.7%)/180 (1.1%)	0.024	23.58	<0.001
Hemoglobina <11g/dl	53 (13.27%)/191 (3.7%)	0.015	40.73	<0.001
Creatinina sérica > 1.5 mg/dl	51 (13.7%)/193 (3.6%)	0.012	28.79	<0.001
BUN > 40 mg/dl	50 (14%)/194 (3.6%)	0.011	17.28	<0.001
Aclaramiento creat.<30 ml/min	42(4.8%)/192 (2.62%)	0.612	5.61	0.018
Sodio <135 mEq/l	19(10.5%)/224(4.9%)	0.270	7.52	0.006
Deterioro cognitivo MMT<21	20 (20%)/ 224 (4.5%)	0.019	24.2	<0.001
Barthel <100	106 (11.3%)/138 (1.4%)	0.003	38.01	<0.001
Fracción de eyección <40%	29 (3.4%)/ 192 (1.6%)	0.433	11.10	0.001
NYHA III y IV	42 (16.7%)/193 (3.1%)	0.003	42.00	<0.001

La supervivencia a corto plazo fue analizada por el test de Chi-cuadrado con la corrección por continuidad y por test exacto de Fisher cuando alguna de las frecuencias esperadas era menor que 5. El pronóstico a largo plazo se calculó mediante las curvas de supervivencia de Kaplan y Meier comparadas por el test long rank.

IMC: índice de masa corporal; VNS: valoración nutricional subjetiva; PMB: perímetro del músculo braquial; AMB: área del músculo braquial; PCT: pliegue cutáneo tricipital.

COMPARACIÓN DE LOS DATOS CUANTITATIVOS ENTRE LOS PACIENTES VIVOS Y LOS MUERTOS CON EL TEST DE LA U DE MANN-WHITNEY.

Estadísticos de grupo

	estatus del paciente al finalizar valoración 1	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
edad	vivo	230	83,628450	8,1418475	,5368575
	fallecido	14	91,255891	4,6877485	1,2528535
fraccion de eyeccion	vivo	217	1,50	,908	,062
	fallecido	4	2,00	,816	,408
c funcional IC 1ª	vivo	222	1,93	,634	,043
	fallecido	13	2,54	,776	,215
IMC 1ª valoración	vivo	227	27,5378	5,17804	,34368
	fallecido	7	25,3600	5,49588	2,07725
PB501	vivo	227	99,9322	15,54733	1,03191
	fallecido	7	89,6670	19,88192	7,51466
PCT501	vivo	227	163,5743	73,58161	4,88378
	fallecido	7	134,0909	76,65504	28,97288
AMB501	vivo	227	93,1182	25,39900	1,68579
	fallecido	7	76,5757	23,76325	8,98166
dinamometría 1ª	vivo	226	48,6770	24,25104	1,61316
	fallecido	6	18,8333	21,91271	8,94582
cifra de hemoglobina 1ª	vivo	230	12,687	1,9342	,1275
	fallecido	14	11,007	3,2547	,8699
cifra de linfocitos 1ª	vivo	230	1399,29	621,161	40,958
	fallecido	14	920,71	516,683	138,089
cifra de plaquetas 1ª	vivo	230	205560,87	65682,465	4330,973
	fallecido	14	218928,57	79190,582	21164,573
aclaramiento creatinina 1ª	vivo	227	52,2341	25,21706	1,67371
	fallecido	7	49,2843	17,04992	6,44426
cifra colesterol 1ª	vivo	230	166,44	41,726	2,751
	fallecido	12	125,08	29,792	8,600
cifra de Na 1ª	vivo	230	139,25	3,193	,211
	fallecido	13	138,92	6,525	1,810
cifra albumina 1ª	vivo	229	3,653	,4670	,0309
	fallecido	12	3,208	,4522	,1305
cifra prealbumina 1ª	vivo	226	19,385	6,2924	,4186
	fallecido	12	14,467	6,1640	1,7794
vns	vivo	230	,7174	1,84868	,12190
	fallecido	13	3,5385	2,72688	,75630
vnsm	vivo	230	,4217	1,11381	,07344
	fallecido	13	2,0769	1,60528	,44522
vnsg	vivo	230	,2957	,75315	,04966
	fallecido	13	1,4615	1,12660	,31246
frecuencia cardiaca 1	vivo	230	91,48	22,173	1,462
	fallecido	14	93,21	16,940	4,527
TA sistolica 1	vivo	230	139,22	25,324	1,670
	fallecido	14	117,86	29,136	7,787
TA diastolica 1	vivo	230	77,01	14,205	,937
	fallecido	14	63,57	20,137	5,382
tam1	vivo	230	97,7478	16,54037	1,09064
	fallecido	14	81,6667	22,56046	6,02954
creatinina 1	vivo	230	1,210	,5153	,0340
	fallecido	14	1,450	,5880	,1572
BUN 1	vivo	230	30,1490	15,54137	1,02477
	fallecido	14	52,8486	27,47360	7,34263
bilirrubina 1	vivo	229	,659	,3422	,0226
	fallecido	13	,900	,5745	,1593
ASAT1	vivo	229	27,01	30,687	2,028
	fallecido	14	26,86	17,258	4,612
ALAT1	vivo	229	30,24	44,283	2,926
	fallecido	14	19,50	11,244	3,005
LDH1	vivo	193	397,64	144,883	10,429
	fallecido	12	501,33	135,717	39,178

Prueba de muestras independientes

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias		
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)
edad	varianzas iguales	4,577	,033	-3,466	242	,001
	No varianzas iguales			-5,596		
fraccion de eyeccion	varianzas iguales	,516	,473	-1,097	219	,274
	No varianzas iguales			-1,217		
c funcional IC 1ª	varianzas iguales	2,751	,099	-3,332	233	,001
	No varianzas iguales			-2,782		
IMC 1ª valoracion	varianzas iguales	,452	,502	1,094	232	,275
	No varianzas iguales			1,034		
PB501	varianzas iguales	1,155	,284	1,707	232	,089
	No varianzas iguales			1,353		
PCT501	varianzas iguales	,141	,708	1,043	232	,298
	No varianzas iguales			1,003		
AMB501	varianzas iguales	,032	,858	1,700	232	,090
	No varianzas iguales			1,810		
dinamometria 1ª	varianzas iguales	,000	,992	2,981	230	,003
	No varianzas iguales			3,283		
cifra de hemoglobina 1ª	varianzas iguales	16,673	,000	3,010	242	,003
	No varianzas iguales			1,911		
cifra de linfocitos 1ª	varianzas iguales	,198	,657	2,822	242	,005
	No varianzas iguales			3,323		
cifra de plaquetas 1ª	varianzas iguales	1,034	,310	-,730	242	,466
	No varianzas iguales			-,619		
aclaramiento creatinina 1ª	varianzas iguales	1,133	,288	,307	232	,759
	No varianzas iguales			,443		
cifra colesterol 1ª	varianzas iguales	1,402	,238	3,386	240	,001
	No varianzas iguales			4,581		
cifra de Na 1ª	varianzas iguales	12,896	,000	,332	241	,741
	No varianzas iguales			,178		
cifra albumina 1ª	varianzas iguales	,071	,790	3,222	239	,001
	No varianzas iguales			3,317		
cifra prealbumina 1ª	varianzas iguales	,260	,610	2,641	236	,009
	No varianzas iguales			2,691		
vns	varianzas iguales	9,387	,002	-5,203	241	,000
	No varianzas iguales			-3,683		
vnsm	varianzas iguales	9,191	,003	-5,078	241	,000
	No varianzas iguales			-3,668		
vnsg	varianzas iguales	8,691	,004	-5,270	241	,000
	No varianzas iguales			-3,685		
frecuencia cardiaca 1	varianzas iguales	,849	,358	-,288	242	,774
	No varianzas iguales			-,365		
TA sistolica 1	varianzas iguales	,546	,461	3,038	242	,003
	No varianzas iguales			2,682		
TA diastolica 1	varianzas iguales	4,875	,028	3,348	242	,001
	No varianzas iguales			2,461		
tam1	varianzas iguales	3,355	,068	3,453	242	,001
	No varianzas iguales			2,624		
creatinina 1	varianzas iguales	1,607	,206	-1,678	242	,095
	No varianzas iguales			-1,493		
BUN 1	varianzas iguales	12,304	,001	-5,027	242	,000
	No varianzas iguales			-3,062		
bilirrubina 1	varianzas iguales	9,664	,002	-2,370	240	,019
	No varianzas iguales			-1,501		
ASAT1	varianzas iguales	,001	,977	,019	241	,985
	No varianzas iguales			,031		
ALAT1	varianzas iguales	,887	,347	,904	241	,367
	No varianzas iguales			2,560		
LDH1	varianzas iguales	,195	,659	-2,414	203	,017
	No varianzas iguales			-2,558		

Estadísticos de contraste^a

	Z	Sig. asintót. (bilateral)
edad	-3,746	,000
fraccion de eyeccion	-1,767	,077
c funcional IC 1 ^a	-2,990	,003
IMC 1 ^a valoracion	-,995	,320
PB501	-1,684	,092
PCT501	-1,012	,311
AMB501	-1,848	,065
dinamometria 1 ^a	-2,729	,006
cifra de hemoglobina 1 ^a	-1,828	,068
cifra de linfocitos 1 ^a	-2,889	,004
cifra de plaquetas 1 ^a	-,659	,510
aclaramiento creatinina 1 ^a	-,071	,944
cifra colesterol 1 ^a	-3,458	,001
cifra de Na 1 ^a	-,566	,571
cifra albumina 1 ^a	-2,950	,003
cifra prealbumina 1 ^a	-2,812	,005
vns	-4,941	,000
vns m	-5,167	,000
vns g	-5,054	,000
frecuencia cardiaca 1	-,640	,522
TA sistolica 1	-2,470	,014
TA diastolica 1	-2,362	,018
tam1	-2,509	,012
creatinina 1	-1,672	,095
BUN 1	-3,809	,000
bilirrubina 1	-1,415	,157
ASAT1	-,143	,886
ALAT1	-1,346	,178
LDH1	-2,636	,008

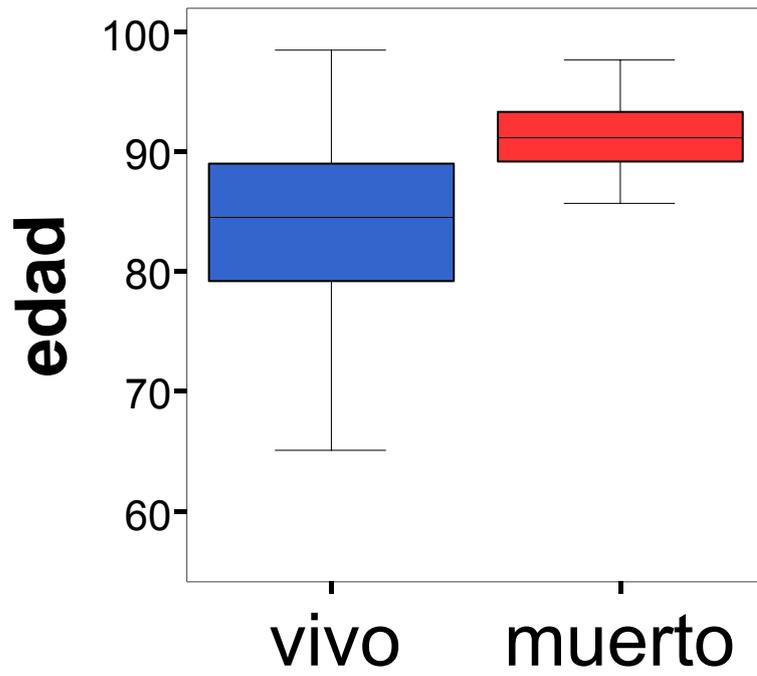
a. Variable de agrupación: estatus del paciente al finalizar valoración 1

Prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra

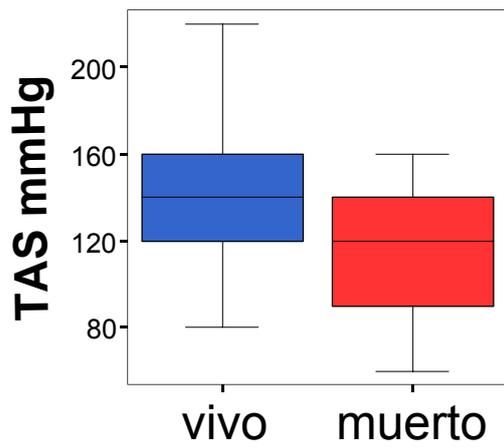
	N	Parámetros normales ^{a,b}		Diferencias más extremas			Z de Kolmogorov-Smirnov	Sig. asintót. (bilateral)
		Media	Desviación típica	Absoluta	Positiva	Negativa		
edadentero	244	83,5779	8,16132	,096	,048	-,096	1,503	,022
IMC 1ª valoración	234	2,9744	,77472	,208	,208	-,201	3,177	,000
PB501	234	99,6251	15,73873	,046	,046	-,039	,701	,710
PCT501	234	162,6923	73,67660	,088	,088	-,068	1,351	,052
AMB501	234	92,6234	25,46066	,056	,056	-,038	,857	,454
dinamometría 1ª	232	47,9052	24,61231	,051	,051	-,051	,779	,578
cifra de linfocitos 1ª	244	1371,83	624,765	,074	,074	-,052	1,163	,134
cifra de hemoglobina 1ª	244	,217	,4132	,483	,483	-,300	7,548	,000
cifra de Na 1ª	243	,08	,269	,536	,536	-,386	8,358	,000
cifra colesterol 1ª	242	164,39	42,141	,042	,042	-,037	,653	,787
cifra albumina 1ª	241	3,631	,4754	,071	,045	-,071	1,102	,176
cifra prealbumina 1ª	238	19,137	6,3653	,064	,064	-,031	,991	,279
vns	243	,8683	2,00184	,478	,478	-,332	7,459	,000
fracción de eyecion	221	1,51	,908	,413	,413	-,288	6,141	,000

a. La distribución de contraste es la Normal.

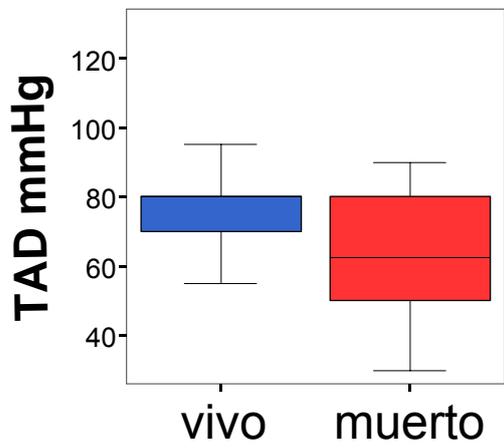
b. Se han calculado a partir de los datos.



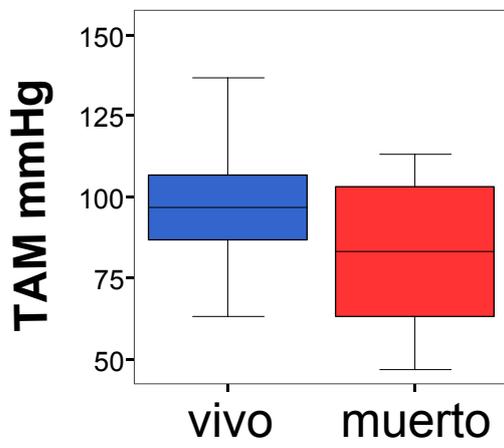
$p < 0.001$



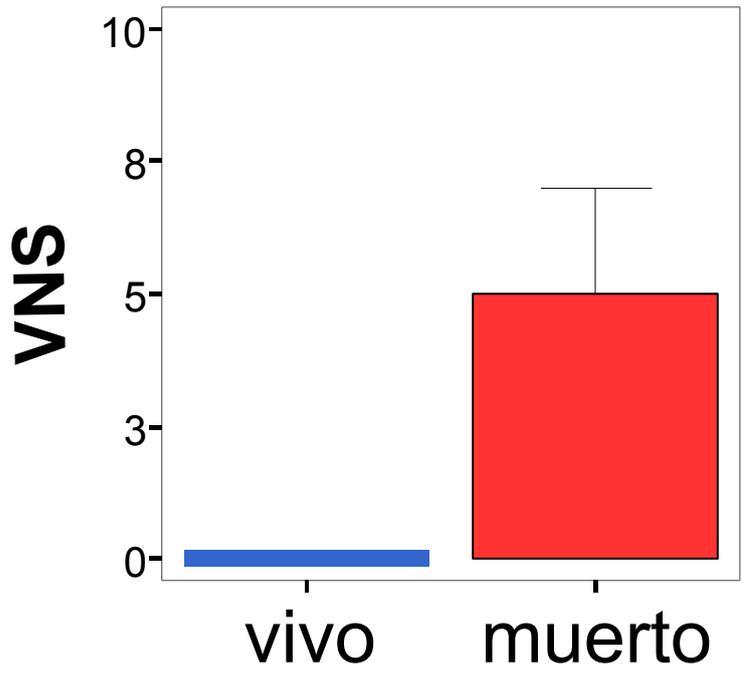
p: 0.014



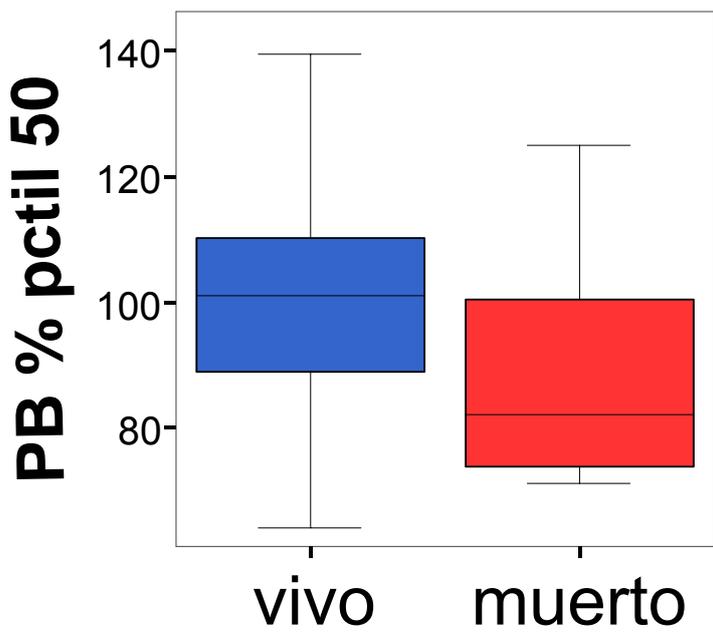
p: 0.018



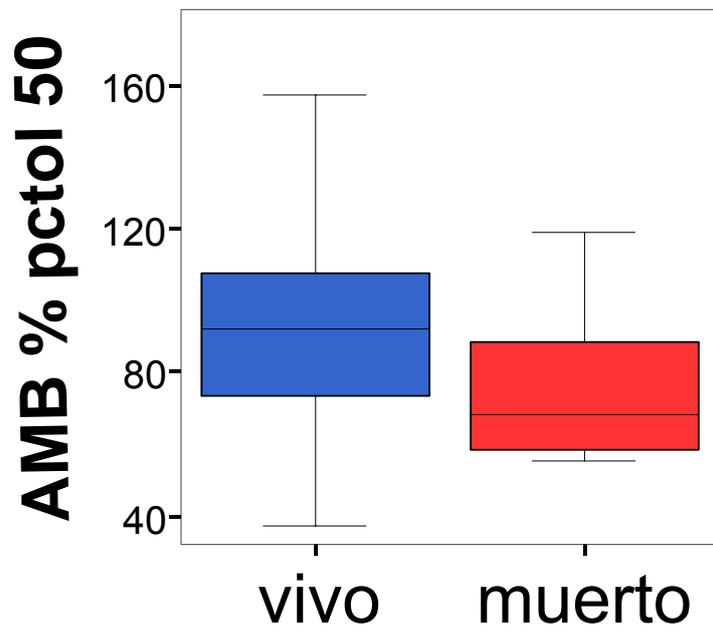
p: 0.012



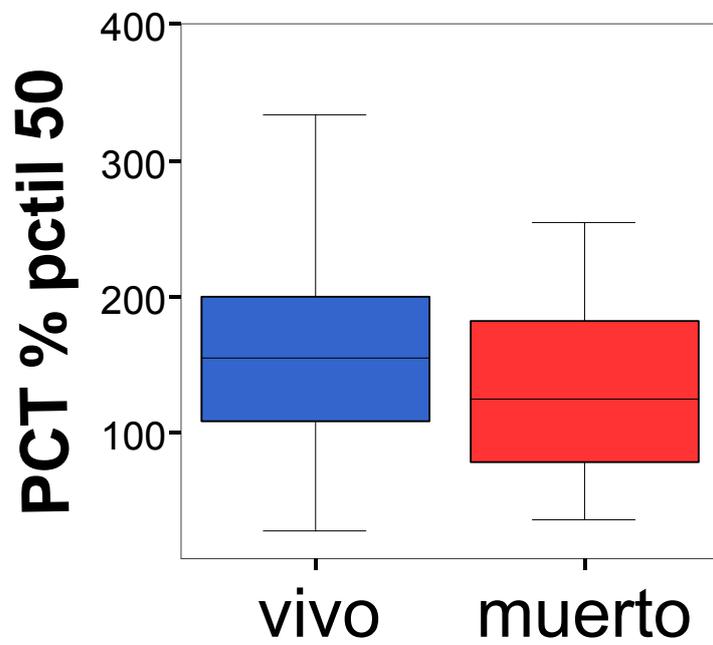
$p < 0.001$



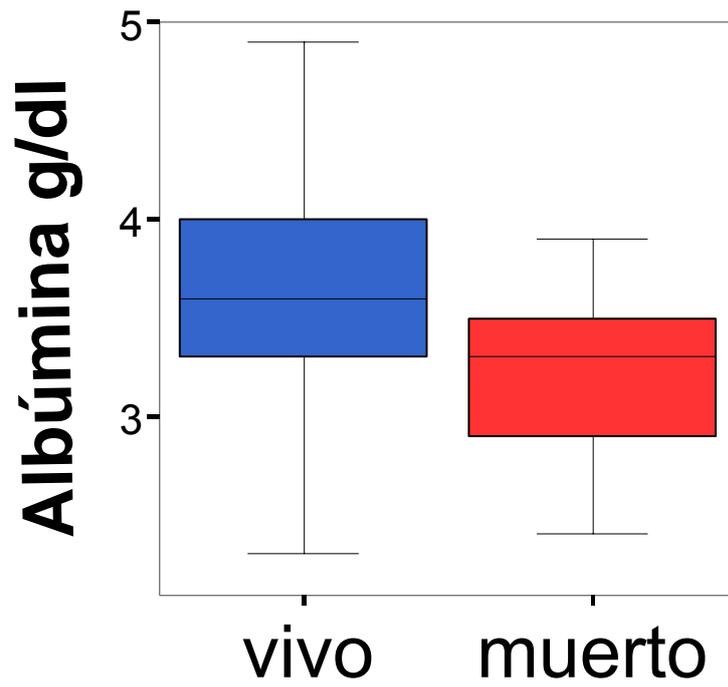
$p: 0.092$



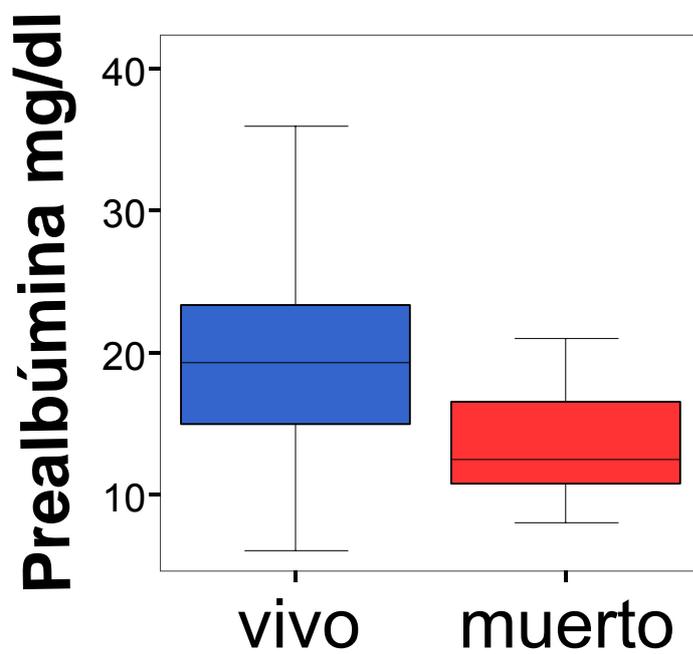
p: 0.065



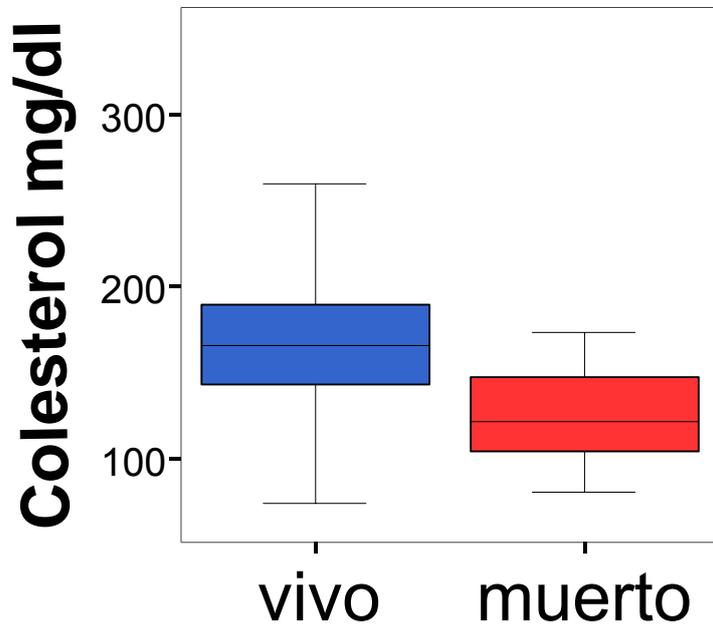
p: 0.311



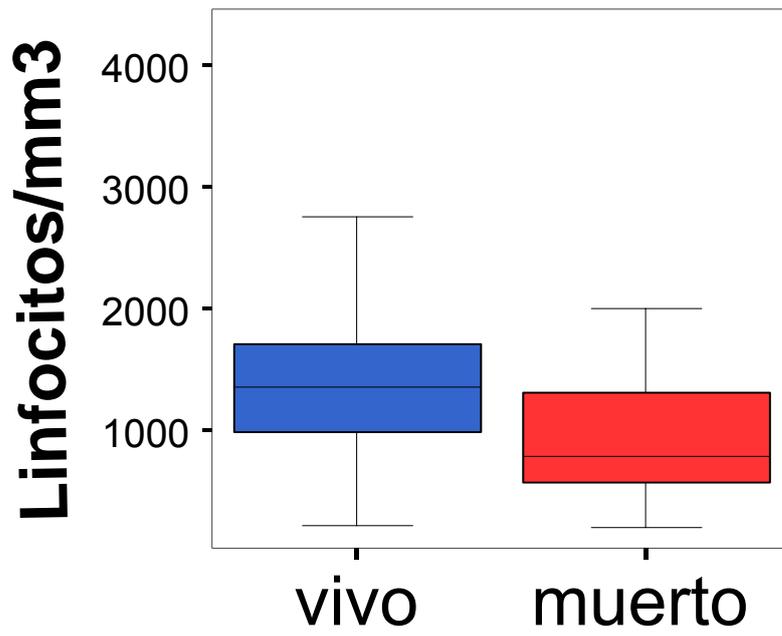
p: 0.003



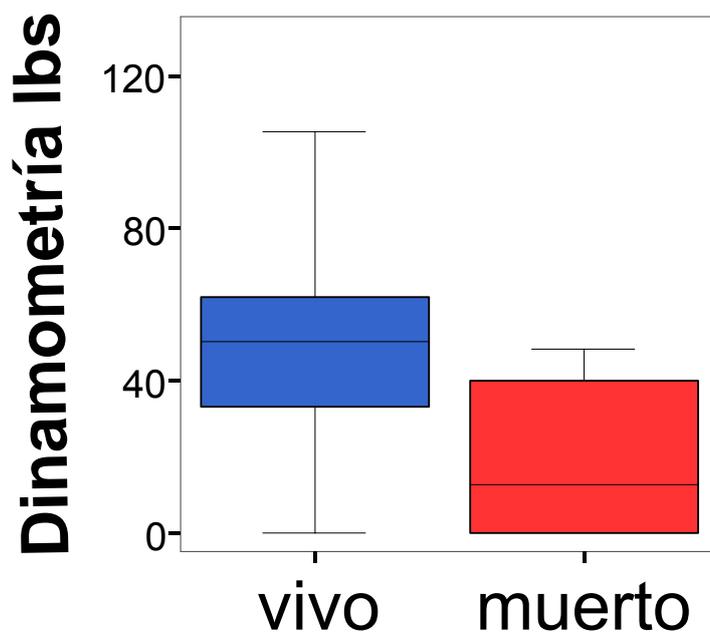
p: 0.005



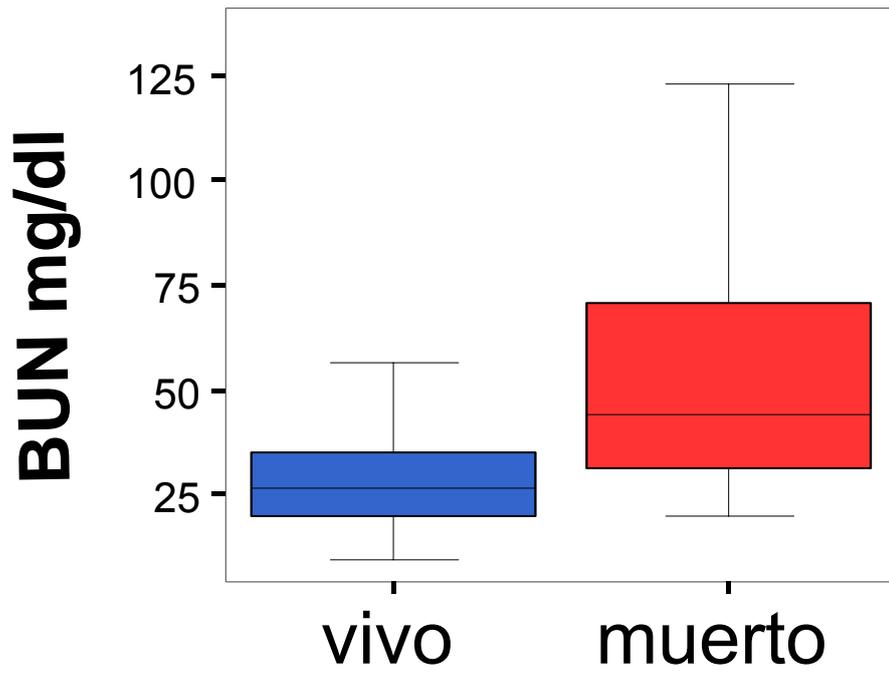
p: 0.001



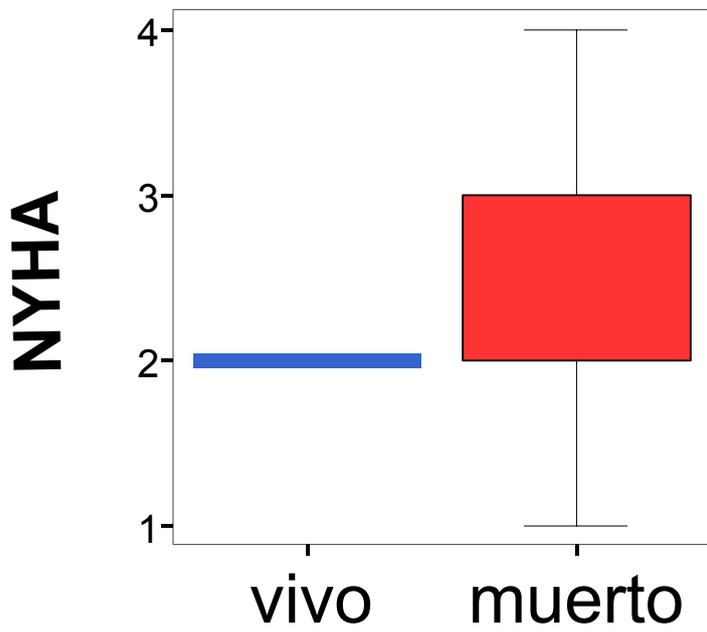
p: 0.004



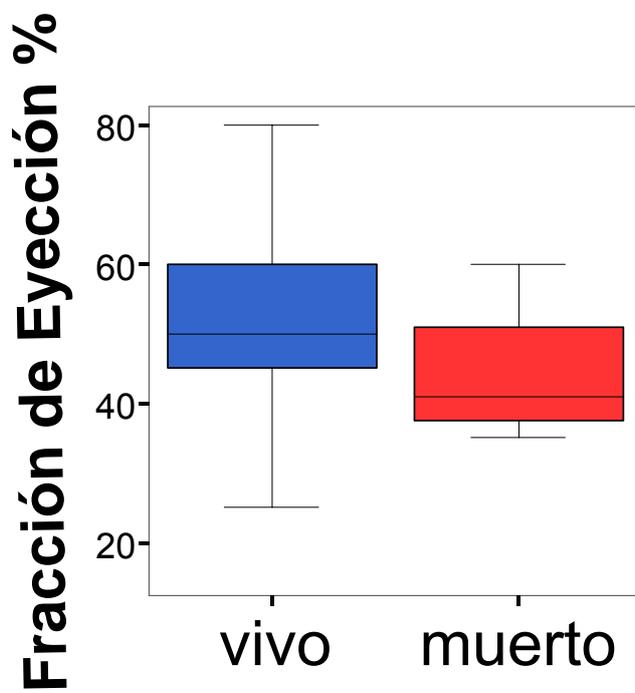
p: 0.006



$p < 0.001$



p: 0.003



p: 0.077

3.9. VALOR PRONÓSTICO DE LOS CAMBIOS EN LA ANTROPOMETRÍA Y EN DISTINTAS VARIABLES A LO LARGO DEL TIEMPO.

Para analizar el valor pronóstico de los cambios en la antropometría y de otras variables a lo largo del tiempo, realizamos un análisis de varianza con medidas repetidas de las mediciones efectuadas en las dos primeras valoraciones, con un intervalo de seis meses entre ellas.

1. Considerando conjuntamente a todos los pacientes con insuficiencia cardiaca:

a) la frecuencia cardiaca, la tensión arterial sistólica y diastólica disminuyeron de forma significativa de la primera a la segunda valoración.

b) los parámetros que empeoraron de forma significativa de la primera a la segunda valoración fueron la valoración nutricional subjetiva y sus componentes, el BUN, la bilirrubina y la clase de la NYHA.

c) los parámetros que mejoraron de forma significativa de la primera a la segunda valoración fueron las cifras de la prealbúmina, de la albúmina y del colesterol.

2. Comparando a los pacientes que murieron con los que sobrevivieron, la variación en el tiempo fue distinta (empeoró en los fallecidos y mejoró en los que sobrevivieron, o empeoró en ambos grupos pero con una pendiente diferente: interacción significativa) en los siguientes parámetros: la valoración nutricional subjetiva y sus componentes, el perímetro braquial, la albúmina, la cifra de linfocitos, la cifra de la bilirrubina y la clase de la NYHA.

3. Considerando de forma conjunta las dos determinaciones, los pacientes que fallecieron tuvieron, de forma significativa, respecto a los que sobrevivieron peor valoración nutricional subjetiva y de sus componentes, área muscular del brazo y clase de la NYHA; y también peores cifras de albúmina, linfocitos, hemoglobina, creatinina, BUN, natremia y de LDH.

FRECUENCIA CARDIACA.

Estadísticos descriptivos

estatus el día 31-12-08		Media	Desv. típ.	N
frecuencia cardiaca 1	vivo	89,85	18,976	107
	fallecido	93,58	29,578	38
	Total	90,83	22,193	145
frecuencia cardiaca 2	vivo	79,79	13,460	107
	fallecido	85,16	21,832	38
	Total	81,19	16,169	145

Considerando conjuntamente a todos los pacientes con insuficiencia cardiaca, la frecuencia cardiaca disminuyó de forma significativa de la primera a la segunda valoración ($p < 0.001$).

No hubo diferencia significativa en la variación de la frecuencia cardiaca de los pacientes que fallecieron con respecto a los que sobrevivieron ($p: 0.698$), disminuyó en ambos.

Pruebas de contrastes intra-sujetos

Medida: fc

Fuente		tiempo	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
tiempo		Lineal	4791,566	1	4791,566	19,074	,000	,118
tiempo * estatus311208		Lineal	37,911	1	37,911	,151	,698	,001
Error(tiempo)		Lineal	35922,903	143	251,209			

Los pacientes que fallecieron tenían, aunque de forma no significativa, mayor frecuencia cardiaca que los que sobrevivieron ($p: 0.130$).

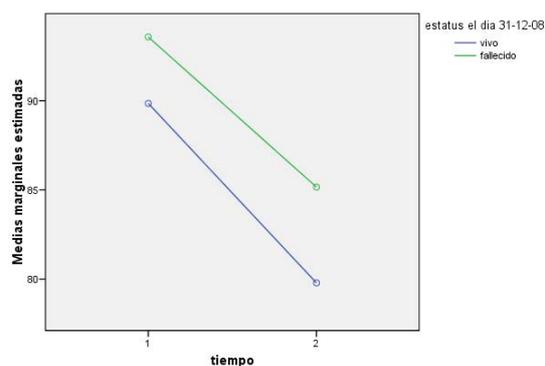
Pruebas de los efectos inter-sujetos

Medida: fc

Variable transformada: Promedio

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Intersección	1701597,144	1	1701597,1	3405,429	,000	,960
estatus311208	1161,392	1	1161,392	2,324	,130	,016
Error	71453,077	143	499,672			

Medias marginales estimadas de fc



TENSIÓN ARTERIAL SISTÓLICA.

Estadísticos descriptivos

estatus el día 31-12-08		Media	Desv. típ.	N
TA sistolica 1	vivo	140,89	23,977	107
	fallecido	140,39	25,505	38
	Total	140,76	24,298	145
TA sistolica 2	vivo	136,40	19,974	107
	fallecido	134,21	22,617	38
	Total	135,83	20,641	145

Considerando conjuntamente a todos los pacientes con insuficiencia cardiaca, la tensión arterial sistólica disminuyó de forma significativa de la primera a la segunda valoración (p:0.015).

No hubo diferencia significativa en la variación de la tensión arterial sistólica de los pacientes que fallecieron con respecto a los que sobrevivieron (p:0.697), disminuyó en ambos.

Pruebas de contrastes intra-sujetos

Medida: pas

Fuente	tiempo	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
tiempo	Lineal	1596,297	1	1596,297	6,014	,015	,040
tiempo * estatus311208	Lineal	40,435	1	40,435	,152	,697	,001
Error(tiempo)	Lineal	37959,220	143	265,449			

Los pacientes que fallecieron tenían, aunque de forma no significativa, menor tensión arterial sistólica que los que sobrevivieron (p:0.715).

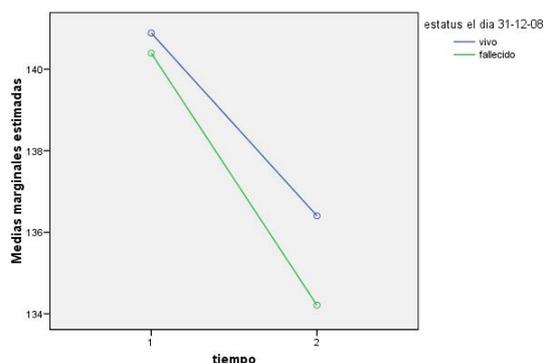
Pruebas de los efectos inter-sujetos

Medida: pas

Variable transformada: Promedio

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Intersección	4270534,830	1	4270534,8	5640,583	,000	,975
estatus311208	101,037	1	101,037	,133	,715	,001
Error	108266,549	143	757,109			

Medias marginales estimadas de pas



TENSIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA.

Estadísticos descriptivos

estatus el día 31-12-08		Media	Desv. típ.	N
TA diastolica 1	vivo	78,02	13,979	107
	fallecido	76,71	13,521	38
	Total	77,68	13,826	145
TA diastolica 2	vivo	76,40	9,487	107
	fallecido	73,19	17,094	38
	Total	75,56	11,972	145

Considerando conjuntamente a todos los pacientes con insuficiencia cardiaca, la tensión arterial diastólica disminuyó de forma significativa de la primera a la segunda valoración (p:0.032).

No hubo diferencia significativa en la variación de la tensión arterial diastólica de los pacientes que fallecieron con respecto a los que sobrevivieron (p:0.423), disminuyó en ambos.

Pruebas de contrastes intra-sujetos

Medida: pad

Fuente	tiempo	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
tiempo	Lineal	370,494	1	370,494	4,688	,032	,032
tiempo * estatus311208	Lineal	50,981	1	50,981	,645	,423	,004
Error(tiempo)	Lineal	11300,839	143	79,027			

Los pacientes que fallecieron tenían, aunque de forma no significativa, menor tensión arterial diastólica que los que sobrevivieron (p:0.291).

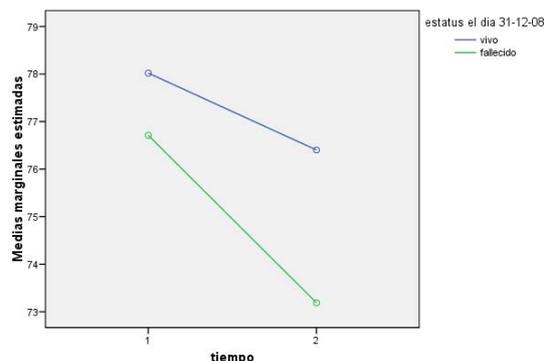
Pruebas de los efectos inter-sujetos

Medida: pad

Variable transformada: Promedio

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Intersección	1298447,685	1	1298447,7	5083,178	,000	,973
estatus311208	286,853	1	286,853	1,123	,291	,008
Error	36527,942	143	255,440			

Medias marginales estimadas de pad



VALORACIÓN NUTRICIONAL SUBJETIVA.

Estadísticos descriptivos

estatus el dia 31-12-08		Media	Desv. tıp.	N
vns	vivo	,3645	1,17676	107
	fallecido	,6579	1,61540	38
	Total	,4414	1,30637	145
VNS2	vivo	,3925	1,17968	107
	fallecido	1,2105	2,18295	38
	Total	,6069	1,54244	145

Considerando conjuntamente a todos los pacientes con insuficiencia cardiaca, la puntuación de la valoración nutricional subjetiva aumentó de forma significativa de la primera a la segunda valoración ($p:0.004$).

La variación en el tiempo de la puntuación de la valoración nutricional subjetiva fue diferente de forma significativa (pendientes distintas) en los pacientes que fallecieron respecto a los que sobrevivieron ($p:0.008$), aunque en ambos aumentó.

Pruebas de contrastes intra-sujetos

Medida: vnsubj

Fuente	tiempo	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
tiempo	Lineal	4,727	1	4,727	8,762	,004	,058
tiempo * estatus311208	Lineal	3,858	1	3,858	7,151	,008	,048
Error(tiempo)	Lineal	77,155	143	,540			

Los pacientes que fallecieron tenían, de forma significativa, mayor puntuación en la valoración nutricional subjetiva ($p:0.026$).

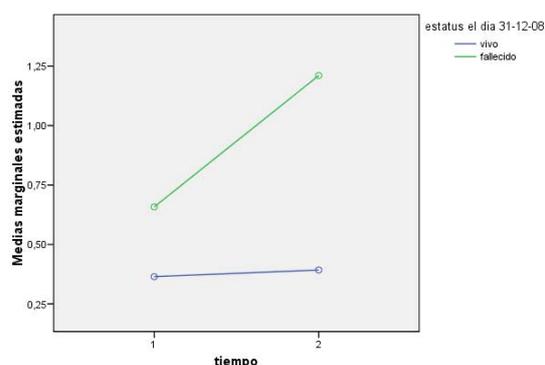
Pruebas de los efectos inter-sujetos

Medida: vnsubj

Variable transformada: Promedio

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Intersección	96,643	1	96,643	28,203	,000	,165
estatus311208	17,319	1	17,319	5,054	,026	,034
Error	490,012	143	3,427			

Medias marginales estimadas de vnsubj



MÚSCULO TEMPORAL.

Estadísticos descriptivos

estatus el día 31-12-08		Media	Desv. típ.	N
musculo temporal 1ª	vivo	1,07	,264	107
	fallecido	1,11	,311	38
	Total	1,08	,276	145
musculo temporal 2ª	vivo	1,09	,292	107
	fallecido	1,21	,413	38
	Total	1,12	,331	145

Considerando conjuntamente a todos los pacientes con insuficiencia cardiaca, la puntuación de la valoración subjetiva del músculo temporal aumentó de forma significativa de la primera a la segunda valoración (p:0.012).

No hubo diferencia significativa en la variación de la puntuación de la valoración subjetiva de los miembros superiores entre los pacientes que fallecieron y los que no lo hicieron: aumentó en ambos grupos (p:0.078).

Pruebas de contrastes intra-sujetos

Medida: mtemporal

Fuente	tiempo	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
tiempo	Lineal	,215	1	,215	6,457	,012	,043
tiempo * estatus311208	Lineal	,105	1	,105	3,150	,078	,022
Error(tiempo)	Lineal	4,771	143	,033			

Los pacientes que fallecieron tenían mayor puntuación en la valoración subjetiva del músculo temporal, aunque no de forma significativa (p:0.157).

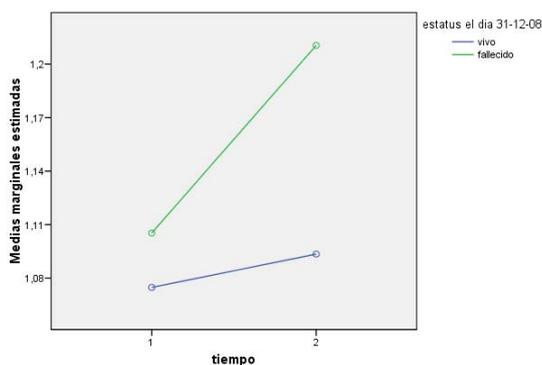
Pruebas de los efectos inter-sujetos

Medida: mtemporal

Variable transformada: Promedio

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Intersección	281,905	1	281,905	1867,074	,000	,929
estatus311208	,305	1	,305	2,022	,157	,014
Error	21,591	143	,151			

Medias marginales estimadas de mtemporal



MIEMBROS SUPERIORES.

Estadísticos descriptivos

estatus el día 31-12-08		Media	Desv. típ.	N
miembros superiores 1ª	vivo	1,07	,284	107
	fallecido	1,13	,343	38
	Total	1,08	,301	145
miembros superiores 2ª	vivo	1,07	,248	107
	fallecido	1,24	,490	38
	Total	1,11	,336	145

Considerando conjuntamente a todos los pacientes con insuficiencia cardiaca, la puntuación de la valoración subjetiva de los miembros superiores aumentó de forma significativa de la primera a la segunda valoración ($p:0.033$).

Hubo diferencia significativa en la variación de la puntuación de la valoración subjetiva de los miembros superiores entre los pacientes que fallecieron y los que no lo hicieron: aumentó en los primeros y no varió en los segundos ($p:0.033$).

Pruebas de contrastes intra-sujetos

Medida: mmss

Fuente	tiempo	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
tiempo	Lineal	,155	1	,155	4,638	,033	,031
tiempo * estatus311208	Lineal	,155	1	,155	4,638	,033	,031
Error(tiempo)	Lineal	4,789	143	,033			

Los pacientes que fallecieron tenían, de forma significativa, mayor puntuación en la valoración subjetiva de los miembros superiores ($p:0.030$).

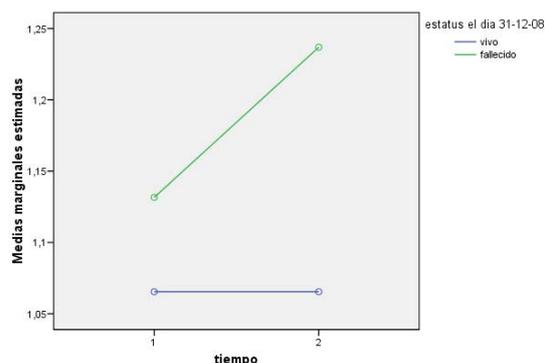
Pruebas de los efectos inter-sujetos

Medida: mmss

Variable transformada: Promedio

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Intersección	283,826	1	283,826	1726,731	,000	,924
estatus311208	,791	1	,791	4,815	,030	,033
Error	23,505	143	,164			

Medias marginales estimadas de mmss



MIEMBROS INFERIORES.

Estadísticos descriptivos

	estatus el día 31-12-08	Media	Desv. típ.	N
miembros inferiores 1ª	vivo	1,06	,231	107
	fallecido	1,16	,370	38
	Total	1,08	,276	145
miembros inferiores 2ª	vivo	1,07	,248	107
	fallecido	1,24	,431	38
	Total	1,11	,314	145

Considerando conjuntamente a todos los pacientes con insuficiencia cardiaca, la puntuación de la valoración subjetiva de los miembros inferiores aumentó de forma significativa de la primera a la segunda valoración ($p:0.021$).

No hubo diferencia significativa en la variación de la puntuación de la valoración subjetiva de los miembros inferiores entre los pacientes que fallecieron y los que no lo hicieron, aumentó en ambos grupos ($p:0.068$).

Pruebas de contrastes intra-sujetos

Medida: mmii

Fuente	tiempo	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
tiempo	Lineal	,109	1	,109	5,433	,021	,037
tiempo * estatus311208	Lineal	,068	1	,068	3,376	,068	,023
Error(tiempo)	Lineal	2,877	143	,020			

Los pacientes que fallecieron tenían, de forma significativa, mayor puntuación en la valoración subjetiva de los miembros inferiores ($p:0.009$).

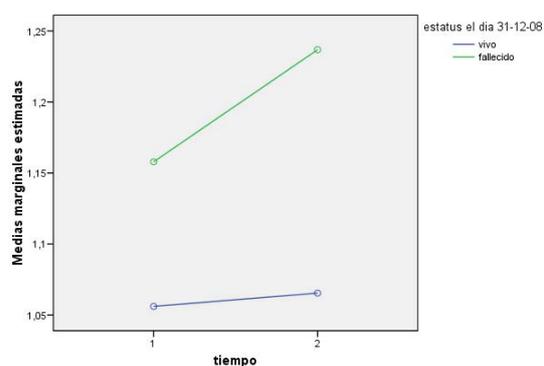
Pruebas de los efectos inter-sujetos

Medida: mmii

Variable transformada: Promedio

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Intersección	285,971	1	285,971	1924,438	,000	,931
estatus311208	1,047	1	1,047	7,044	,009	,047
Error	21,250	143	,149			

Medias marginales estimadas de mmii



BOLA DE BICHAT.

Estadísticos descriptivos

estatus el día 31-12-08		Media	Desv. tít.	N
bola de Bichat 1ª	vivo	1,09	,292	107
	fallecido	1,13	,343	38
	Total	1,10	,306	145
bola Bichat 2ª	vivo	1,11	,317	107
	fallecido	1,29	,515	38
	Total	1,16	,385	145

Considerando conjuntamente a todos los pacientes con insuficiencia cardiaca, la puntuación de la valoración subjetiva de la bola de Bichat aumentó, de forma significativa, de la primera a la segunda valoración ($p:0.001$).

Hubo diferencia significativa en la variación de la puntuación de la valoración de la bola de Bichat (pendientes distintas) entre los pacientes que fallecieron y los que no lo hicieron, aunque aumentó en ambos ($p:0.009$).

Pruebas de contrastes intra-sujetos

Medida: bbichat

Fuente	tiempo	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
tiempo	Lineal	,437	1	,437	11,352	,001	,074
tiempo * estatus311208	Lineal	,272	1	,272	7,054	,009	,047
Error(tiempo)	Lineal	5,508	143	,039			

Los pacientes que fallecieron tenían, aunque no de forma significativa, mayor puntuación en la valoración subjetiva de la bola de Bichat ($p:0.072$).

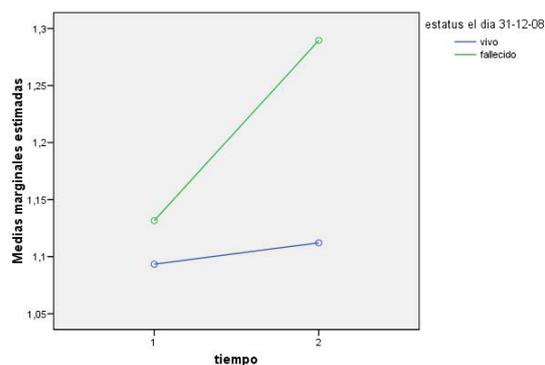
Pruebas de los efectos inter-sujetos

Medida: bbichat

Variable transformada: Promedio

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Intersección	300,127	1	300,127	1512,805	,000	,914
estatus311208	,651	1	,651	3,280	,072	,022
Error	28,370	143	,198			

Medias marginales estimadas de bbichat



GRASA ABDOMINAL.

Estadísticos descriptivos

estatus el día 31-12-08		Media	Desv. típ.	N
grasa abdominal 1ª	vivo	1,07	,264	107
	fallecido	1,13	,343	38
	Total	1,09	,287	145
grasa abdominal 2ª	vivo	1,06	,231	107
	fallecido	1,24	,490	38
	Total	1,10	,328	145

Considerando conjuntamente a todos los pacientes con insuficiencia cardiaca, la puntuación de la valoración subjetiva de la grasa abdominal aumentó, de forma significativa, de la primera a la segunda valoración (p:0.048).

Hubo diferencia significativa en la variación de la puntuación de la valoración subjetiva de la grasa abdominal entre los pacientes que fallecieron y los que no lo hicieron: aumentó en los primeros y disminuyó en los segundos (p:0.005).

Pruebas de contrastes intra-sujetos

Medida: gsubcutanea

Fuente	tiempo	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
tiempo	Lineal	,105	1	,105	3,985	,048	,027
tiempo * estatus311208	Lineal	,215	1	,215	8,170	,005	,054
Error(tiempo)	Lineal	3,771	143	,026			

Los pacientes que fallecieron tenían, de forma significativa, mayor puntuación en la valoración subjetiva de la grasa abdominal (p:0.026).

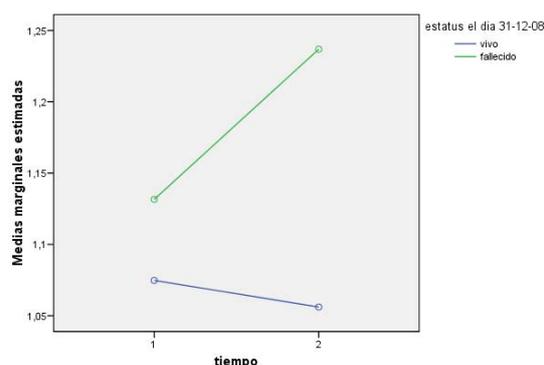
Pruebas de los efectos inter-sujetos

Medida: gsubcutanea

Variable transformada: Promedio

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Intersección	283,826	1	283,826	1803,457	,000	,927
estatus311208	,791	1	,791	5,029	,026	,034
Error	22,505	143	,157			

Medias marginales estimadas de gsubcutanea



IMC.

Estadísticos descriptivos

		estatus el día 31-12-08	Media	Desv. tıp.	N
IMC 1ª valoración	vivo		27,8058	4,92795	107
	fallecido		26,9755	4,07450	29
	Total		27,6288	4,75687	136
IMC 2ª valoración	vivo		27,7951	4,92262	107
	fallecido		26,5393	4,43237	29
	Total		27,5274	4,83405	136

Considerando conjuntamente a todos los pacientes con insuficiencia cardiaca, el IMC disminuyó, aunque de forma no significativa, de la primera a la segunda valoración (p:0.173).

No hubo diferencia significativa en la variación del IMC entre los pacientes que fallecieron y los que no lo hicieron: disminuyó en ambos grupos (p:0.194).

Pruebas de contrastes intra-sujetos

Medida: imc

Fuente	tiempo	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
tiempo	Lineal	2,278	1	2,278	1,877	,173	,014
tiempo * estatus311208	Lineal	2,066	1	2,066	1,702	,194	,013
Error(tiempo)	Lineal	162,639	134	1,214			

Los pacientes que fallecieron tenían, aunque de forma no significativa, menor IMC (p:0.294).

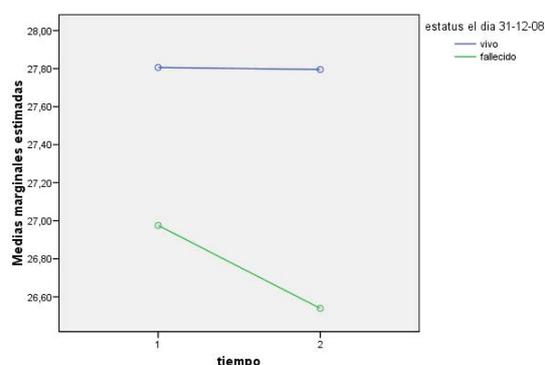
Pruebas de los efectos inter-sujetos

Medida: imc

Variable transformada: Promedio

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Intersección	135827,545	1	135827,545	3035,971	,000	,958
estatus311208	49,646	1	49,646	1,110	,294	,008
Error	5995,080	134	44,739			

Medias marginales estimadas de imc



PERÍMETRO BRAQUIAL.

Estadísticos descriptivos

estatus el día 31-12-08		Media	Desv. típ.	N
PB501	vivo	100,7829	14,35855	107
	fallecido	97,1889	11,54209	30
	Total	99,9959	13,83193	137
PB502	vivo	101,0945	13,92866	107
	fallecido	94,4621	13,86052	30
	Total	99,6422	14,13350	137

Considerando conjuntamente a todos los pacientes con insuficiencia cardiaca, el perímetro braquial disminuyó, aunque de forma no significativa, de la primera a la segunda valoración (p:0.091).

Hubo diferencia significativa, en la variación del perímetro braquial entre los pacientes que fallecieron y los que no lo hicieron: disminuyó en los primeros y aumentó en los segundos (p:0.034).

Pruebas de contrastes intra-sujetos

Medida: PB50

Fuente	tiempo	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
tiempo	Lineal	68,338	1	68,338	2,896	,091	,021
tiempo * estatus311208	Lineal	108,157	1	108,157	4,583	,034	,033
Error(tiempo)	Lineal	3185,649	135	23,597			

Los pacientes que fallecieron tenían, aunque de forma no significativa, menor perímetro braquial (p:0.067).

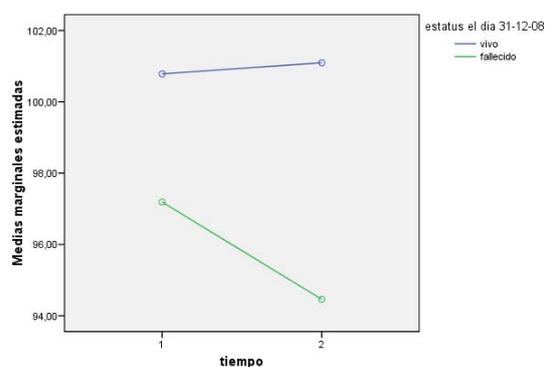
Pruebas de los efectos inter-sujetos

Medida: PB50

Variable transformada: Promedio

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Intersección	1814290,146	1	1814290,1	5032,691	,000	,974
estatus311208	1225,177	1	1225,177	3,399	,067	,025
Error	48667,639	135	360,501			

Medias marginales estimadas de PB50



ÁREA MUSCULAR DEL BRAZO.

Estadísticos descriptivos

estatus el día 31-12-08		Media	Desv. típ.	N
AMB501	vivo	94,1410	24,01862	107
	fallecido	87,8153	17,16768	30
	Total	92,7558	22,78988	137
AMB502	vivo	94,4089	21,93250	107
	fallecido	83,2047	19,27161	30
	Total	91,9554	21,81160	137

Considerando conjuntamente a todos los pacientes con insuficiencia cardiaca, el área muscular del brazo disminuyó, aunque de forma no significativa, de la primera a la segunda valoración (p:0.099).

Hubo diferencia, aunque no significativa, en la variación del área muscular del brazo entre los pacientes que fallecieron y los que no lo hicieron: disminuyó en los primeros y aumentó en los segundos (p:0.064).

Pruebas de contrastes intra-sujetos

Medida: AMB50

Fuente	tiempo	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
tiempo	Lineal	220,949	1	220,949	2,762	,099	,020
tiempo * estatus311208	Lineal	278,823	1	278,823	3,485	,064	,025
Error(tiempo)	Lineal	10799,840	135	79,999			

Los pacientes que fallecieron tenían, de forma significativa, menor área muscular del brazo (p:0.047).

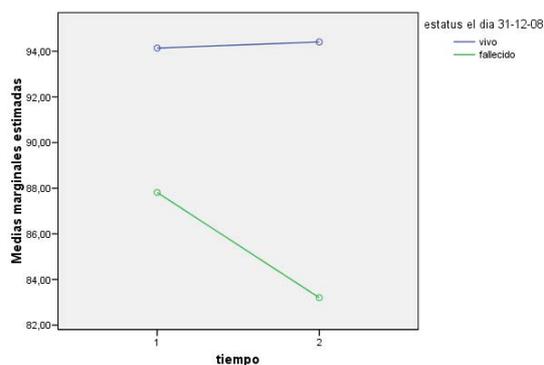
Pruebas de los efectos inter-sujetos

Medida: AMB50

Variable transformada: Promedio

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Intersección estatus311208	1514681,176	1	1514681,2	1694,721	,000	,926
estatus311208	3600,107	1	3600,107	4,028	,047	,029
Error	120658,174	135	893,764			

Medias marginales estimadas de AMB50



PLIEGUE TRICIPITAL.

Estadísticos descriptivos

estatus el día 31-12-08		Media	Desv. típ.	N
PCT501	vivo	163,4915	66,02404	107
	fallecido	162,3148	64,92830	30
	Total	163,2338	65,54970	137
PCT502	vivo	164,3415	68,33467	107
	fallecido	156,1700	65,88544	30
	Total	162,5522	67,65130	137

Considerando conjuntamente a todos los pacientes con insuficiencia cardiaca, el pliegue tricípital disminuyó, aunque de forma no significativa, de la primera a la segunda valoración (p:0.343).

Hubo diferencia, aunque no significativa, en la variación del pliegue tricípital entre los pacientes que fallecieron y los que no lo hicieron: disminuyó en los primeros y aumentó en los segundos (p:0.211).

Pruebas de contrastes intra-sujetos

Medida: PCT50

Fuente	tiempo	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
tiempo	Lineal	328,425	1	328,425	,905	,343	,007
tiempo * estatus311208	Lineal	573,210	1	573,210	1,579	,211	,012
Error(tiempo)	Lineal	49017,253	135	363,091			

Los pacientes que fallecieron tenían, aunque de forma no significativa, menor pliegue tricípital (p:0.730).

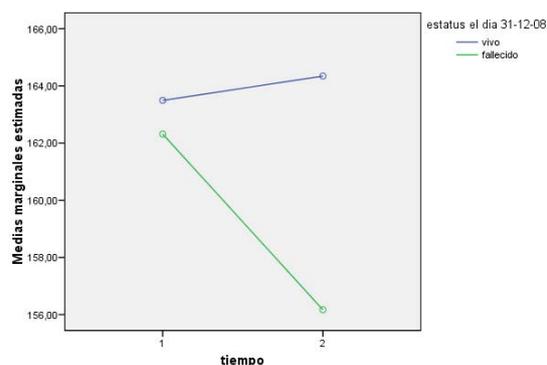
Pruebas de los efectos inter-sujetos

Medida: PCT50

Variable transformada: Promedio

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Intersección estatus311208	4893806,262	1	4893806,3	571,421	,000	,809
Error	1023,779	1	1023,779	,120	,730	,001
Error	1156176,356	135	8564,269			

Medias marginales estimadas de PCT50



PREALBÚMINA.

Estadísticos descriptivos

estatus el día 31-12-08		Media	Dev. típ.	N
cifra prealbumina 1ª	vivo	19,988	6,4267	106
	fallecido	19,123	6,0155	31
	Total	19,792	6,3247	137
cifra prealbumina 2ª	vivo	22,724	6,0871	106
	fallecido	19,903	5,7224	31
	Total	22,085	6,1019	137

Considerando conjuntamente a todos los pacientes con insuficiencia cardiaca, la prealbúmina aumentó, de forma significativa, de la primera a la segunda valoración (p:0.010).

No hubo diferencia significativa en la variación de la cifra de prealbúmina de los pacientes que fallecieron con los que sobrevivieron al final del estudio: aumentó en ambos grupos (p:0.149).

Pruebas de contrastes intra-sujetos

Medida: prealbumi

Fuente	tiempo	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
tiempo	Lineal	148,299	1	148,299	6,802	,010	,048
tiempo * estatus311208	Lineal	45,846	1	45,846	2,103	,149	,015
Error(tiempo)	Lineal	2943,216	135	21,802			

Los pacientes que fallecieron tenían, aunque de forma no significativa, menor prealbúmina que los pacientes que sobrevivieron (p:0.086).

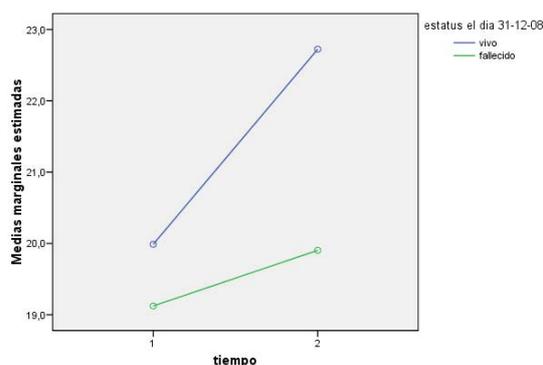
Pruebas de los efectos inter-sujetos

Medida: prealbumi

Variable transformada: Promedio

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Intersección	80122,729	1	80122,729	1471,251	,000	,916
estatus311208	162,897	1	162,897	2,991	,086	,022
Error	7351,953	135	54,459			

Medias marginales estimadas de prealbumi



ALBÚMINA.

Estadísticos descriptivos

		estatus el día 31-12-08	Media	Desv. típ.	N
cifra albumina 1ª	vivo		3,764	,4261	107
	fallecido		3,542	,4157	36
	Total		3,708	,4330	143
cifra albumina 2ª	vivo		4,068	,3947	107
	fallecido		3,631	,6701	36
	Total		3,958	,5131	143

Considerando conjuntamente a todos los pacientes con insuficiencia cardiaca, la albúmina aumentó, de forma significativa, de la primera a la segunda valoración ($p < 0.001$).

Hubo diferencia significativa en la variación en el tiempo (distintas pendientes) de la cifra de albúmina de los pacientes que fallecieron respecto a los que sobrevivieron, aunque en ambos aumentó la cifra de albúmina ($p: 0.046$).

Pruebas de contrastes intra-sujetos

Medida: albumi

Fuente	tiempo	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
tiempo	Lineal	2,086	1	2,086	13,461	,000	,087
tiempo * estatus311208	Lineal	,627	1	,627	4,047	,046	,028
Error(tiempo)	Lineal	21,852	141	,155			

Los pacientes que fallecieron tenían, de forma significativa, menor albúmina que los pacientes que sobrevivieron ($p < 0.001$).

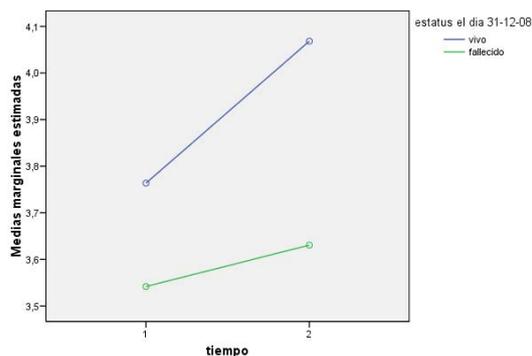
Pruebas de los efectos inter-sujetos

Medida: albumi

Variable transformada: Promedio

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Intersección	3032,035	1	3032,035	11984,634	,000	,988
estatus311208	5,859	1	5,859	23,159	,000	,141
Error	35,672	141	,253			

Medias marginales estimadas de albumi



COLESTEROL.

Estadísticos descriptivos

		estatus el día 31-12-08	Media	Desv. típ.	N
cifra colesterol 1 ^a	vivo		174,37	44,528	107
	fallecido		168,47	40,962	36
	Total		172,89	43,592	143
cifra colesterol 2 ^a	vivo		190,44	44,249	107
	fallecido		171,86	43,705	36
	Total		185,76	44,698	143

Considerando conjuntamente a todos los pacientes con insuficiencia cardiaca, el colesterol aumentó, de forma significativa, de la primera a la segunda valoración (p:0.010).

El colesterol también aumentó tanto en los pacientes que fallecieron como en los que sobrevivieron al final del estudio, aunque la diferencia en la variación de la cifra de colesterol entre un grupo y otro no fue significativa (p:0.092).

Pruebas de contrastes intra-sujetos

Medida: colesterol

Fuente	tiempo	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
tiempo	Lineal	5097,437	1	5097,437	6,762	,010	,046
tiempo * estatus311208	Lineal	2164,318	1	2164,318	2,871	,092	,020
Error(tiempo)	Lineal	106288,549	141	753,819			

Los pacientes que fallecieron tenían, aunque de forma no significativa, menor colesterol que los pacientes que sobrevivieron (p:0.109).

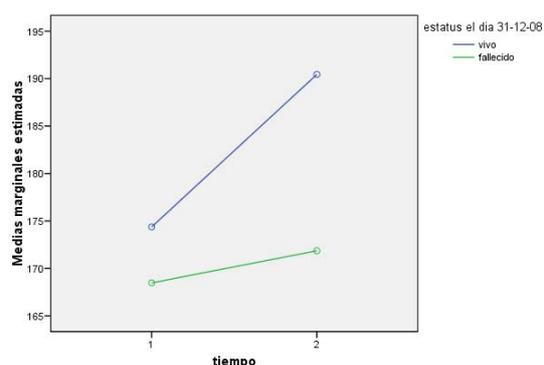
Pruebas de los efectos inter-sujetos

Medida: nutricion

Variable transformada: Promedio

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Intersección	6696977,701	1	6696977,7	2160,770	,000	,939
estatus311208	8071,128	1	8071,128	2,604	,109	,018
Error	437008,131	141	3099,348			

Medias marginales estimadas de nutricion



RECUENTO DE LINFOCITOS.

Estadísticos descriptivos

estatus el día 31-12-08		Media	Desv. típ.	N
cifra de linfocitos 1ª	vivo	1516,23	687,191	107
	fallecido	1407,22	680,910	36
	Total	1488,79	684,867	143
linfocitos 2ª	vivo	1751,96	717,324	107
	fallecido	1364,72	800,359	36
	Total	1654,48	755,273	143

Considerando conjuntamente a todos los pacientes con insuficiencia cardiaca, la cifra de linfocitos aumentó, aunque de forma no significativa, de la primera a la segunda valoración (p:0.147).

Hubo diferencia significativa en la variación de la cifra de linfocitos entre los pacientes que fallecieron y los que no lo hicieron: disminuyó en los primeros y aumentó en los segundos (p:0.037).

Pruebas de contrastes intra-sujetos

Medida: linfocitos

Fuente	tiempo	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
tiempo	Lineal	502880,426	1	502880,426	2,129	,147	,015
tiempo * estatus311208	Lineal	1042617,349	1	1042617,3	4,414	,037	,030
Error(tiempo)	Lineal	33308336,1	141	236229,334			

Los pacientes que fallecieron tenían, de forma significativa, menor cifra de linfocitos que los pacientes que sobrevivieron (p:0.041).

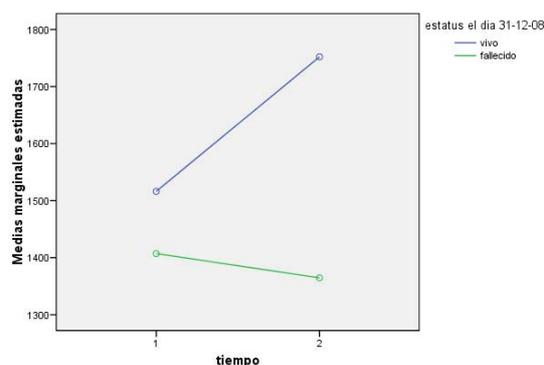
Pruebas de los efectos inter-sujetos

Medida: linfocitos

Variable transformada: Promedio

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Intersección	491376471	1	4,9E+008	630,208	,000	,817
estatus311208	3316839,567	1	3316839,6	4,254	,041	,029
Error	109938362	141	779704,698			

Medias marginales estimadas de linfocitos



HEMOGLOBINA.

Estadísticos descriptivos

		estatus el día 31-12-08	Media	Desv. típ.	N
cifra de hemoglobina 1 ^a	vivo		13,096	1,7532	107
	fallecido		12,331	1,9780	36
	Total		12,903	1,8357	143
hemoglobina 2 ^a	vivo		13,431	1,7856	107
	fallecido		12,353	2,5397	36
	Total		13,159	2,0470	143

Considerando conjuntamente a todos los pacientes con insuficiencia cardiaca, la hemoglobina aumentó, aunque de forma no significativa, de la primera a la segunda valoración (p:0.218).

No hubo diferencia significativa en la variación de la cifra de hemoglobina entre los pacientes que fallecieron y los que sobrevivieron (p:0.280), aumentó en ambos.

Pruebas de contrastes intra-sujetos

Medida: hemoglobina

Fuente	tiempo	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
tiempo	Lineal	1,715	1	1,715	1,532	,218	,011
tiempo * estatus311208	Lineal	1,314	1	1,314	1,174	,280	,008
Error(tiempo)	Lineal	157,772	141	1,119			

Los pacientes que fallecieron tenían, de forma significativa, menor hemoglobina que los pacientes que sobrevivieron (p:0.007).

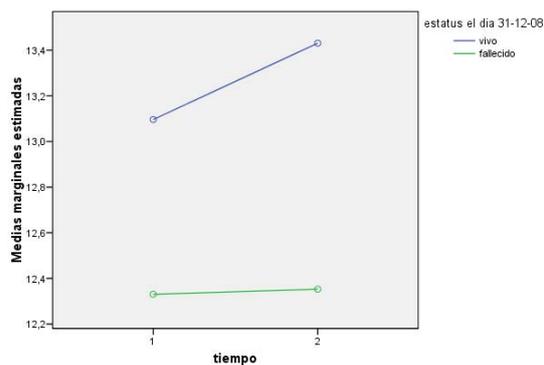
Pruebas de los efectos inter-sujetos

Medida: hemoglobina

Variable transformada: Promedio

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Intersección	35321,342	1	35321,342	5733,187	,000	,976
estatus311208	45,786	1	45,786	7,432	,007	,050
Error	868,681	141	6,161			

Medias marginales estimadas de hemoglobina



CREATININA.

Estadísticos descriptivos

estatus el día 31-12-08		Media	Desv. típ.	N
creatinina 1	vivo	1,094	,3527	105
	fallecido	1,316	,6331	38
	Total	1,153	,4530	143
creatinina 2	vivo	1,059	,3303	105
	fallecido	1,761	3,2634	38
	Total	1,245	1,7181	143

Considerando conjuntamente a todos los pacientes con insuficiencia cardiaca, la cifra de creatinina aumentó, aunque de forma no significativa, de la primera a la segunda valoración (p:0.202).

Hubo diferencia, aunque no significativa, en la variación de la cifra de creatinina entre los pacientes que fallecieron y los que no lo hicieron: aumentó en los primeros y disminuyó en los segundos (p:0.135).

Pruebas de contrastes intra-sujetos

Medida: creatinina

Fuente	tiempo	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
tiempo	Lineal	2,342	1	2,342	1,642	,202	,012
tiempo * estatus311208	Lineal	3,225	1	3,225	2,261	,135	,016
Error(tiempo)	Lineal	201,089	141	1,426			

Los pacientes que fallecieron tenían, de forma significativa, mayor cifra de creatinina que los pacientes que sobrevivieron (p:0.008).

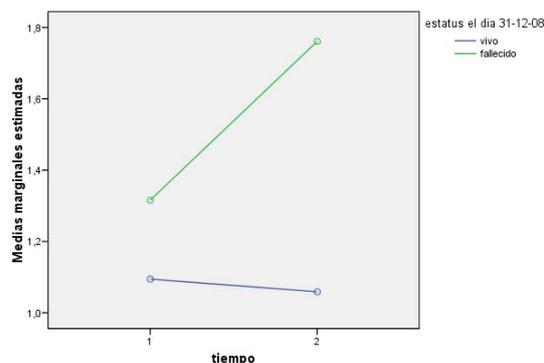
Pruebas de los efectos inter-sujetos

Medida: creatinina

Variable transformada: Promedio

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Intersección estatus311208	381,586	1	381,586	231,847	,000	,622
estatus311208	11,906	1	11,906	7,234	,008	,049
Error	232,065	141	1,646			

Medias marginales estimadas de creatinina



BUN.

Estadísticos descriptivos

estatus el día 31-12-08		Media	Desv. típ.	N
BUN 1	vivo	27,2224	9,76983	105
	fallecido	30,9245	17,29972	38
	Total	28,2062	12,27115	143
BUN 2	vivo	29,1101	13,36802	105
	fallecido	37,2818	23,08350	38
	Total	31,2816	16,81796	143

Considerando conjuntamente a todos los pacientes con insuficiencia cardiaca, la cifra de BUN aumentó, de forma significativa, de la primera a la segunda valoración (p:0.007).

La cifra de BUN también aumentó tanto en los pacientes que fallecieron como en los que sobrevivieron al final del estudio, aunque la diferencia en la variación entre un grupo y otro no fue significativa (p:0.139).

Pruebas de contrastes intra-sujetos

Medida: BUN

Fuente	tiempo	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
tiempo	Lineal	948,412	1	948,412	7,517	,007	,051
tiempo * estatus311208	Lineal	278,711	1	278,711	2,209	,139	,015
Error(tiempo)	Lineal	17790,671	141	126,175			

Los pacientes que fallecieron tenían, de forma significativa, mayor cifra de BUN que los pacientes que sobrevivieron (p:0.011).

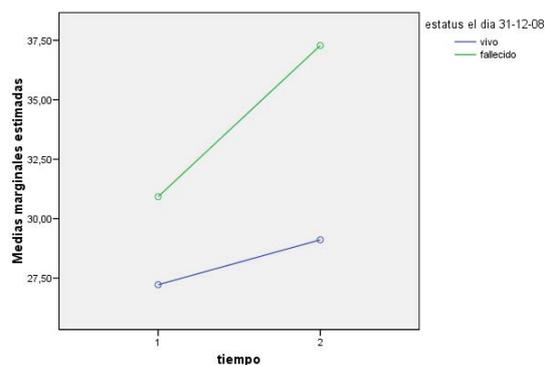
Pruebas de los efectos inter-sujetos

Medida: BUN

Variable transformada: Promedio

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Intersección estatus311208	216379,524	1	216379,524	734,991	,000	,839
estatus311208	1966,931	1	1966,931	6,681	,011	,045
Error	41510,022	141	294,397			

Medias marginales estimadas de BUN



NATREMIA.

Estadísticos descriptivos

	estatus el dia 31-12-08	Media	Desv. típ.	N
cifra de Na 1 ^a	vivo	139,52	2,793	107
	fallecido	138,95	3,100	37
	Total	139,38	2,875	144
cifra de Na 2 ^a	vivo	140,16	2,696	107
	fallecido	138,62	4,271	37
	Total	139,76	3,230	144

Considerando conjuntamente a todos los pacientes con insuficiencia cardiaca, la natremia aumentó, aunque de forma no significativa, de la primera a la segunda valoración (p:0.628).

La natremia aumentó en los pacientes que sobrevivieron y disminuyó en los que fallecieron, aunque la diferencia en la variación entre un grupo y otro no fue significativa (p:0.137).

Pruebas de contrastes intra-sujetos

Medida: na

Fuente	tiempo	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
tiempo	Lineal	1,331	1	1,331	,236	,628	,002
tiempo * estatus311208	Lineal	12,665	1	12,665	2,241	,137	,016
Error(tiempo)	Lineal	802,447	142	5,651			

Los pacientes que fallecieron tenían, de forma significativa, menor natremia que los pacientes que sobrevivieron (p:0.029).

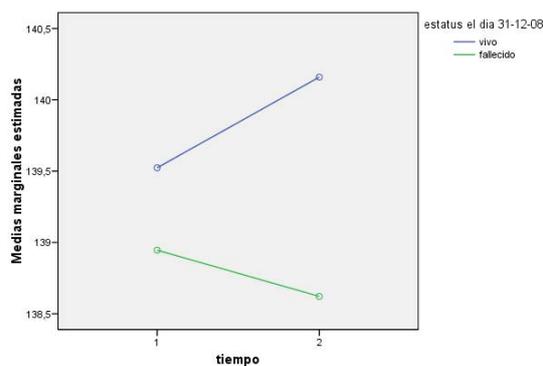
Pruebas de los efectos inter-sujetos

Medida: na

Variable transformada: Promedio

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Intersección	4268672,861	1	4268672,9	337287,0	,000	1,000
estatus311208	61,472	1	61,472	4,857	,029	,033
Error	1797,139	142	12,656			

Medias marginales estimadas de na



LDH.

Estadísticos descriptivos

estatus el día 31-12-08	Media	Desv. típ.	N
LDH1 vivo	372,94	101,048	70
fallecido	449,59	187,001	17
Total	387,92	125,030	87
LDH2 vivo	364,11	92,862	70
fallecido	464,71	297,903	17
Total	383,77	158,237	87

Considerando conjuntamente a todos los pacientes con insuficiencia cardiaca, la cifra de LDH disminuyó, aunque de forma no significativa, de la primera a la segunda valoración (p:0.881).

Hubo diferencia, aunque no significativa, en la variación de la cifra de LDH entre los pacientes que fallecieron y los que no lo hicieron: aumentó en los primeros y disminuyó en los segundos (p:0.569).

Pruebas de contrastes intra-sujetos

Medida: LDH

Fuente	tiempo	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
tiempo	Lineal	270,503	1	270,503	,023	,881	,000
tiempo * estatus311208	Lineal	3921,675	1	3921,675	,327	,569	,004
Error(tiempo)	Lineal	1018896,854	85	11987,022			

Los pacientes que fallecieron tenían, de forma significativa, mayor cifra de LDH que los pacientes que sobrevivieron (p:0.006).

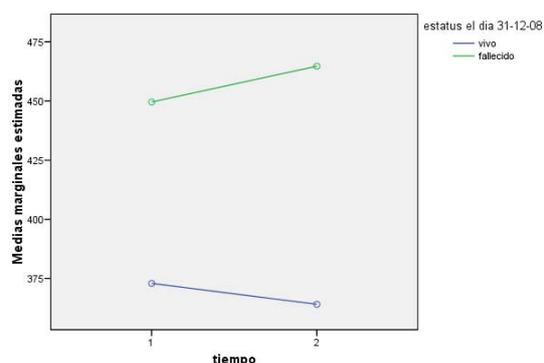
Pruebas de los efectos inter-sujetos

Medida: LDH

Variable transformada: Promedio

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Intersección estatus311208	18649905,6	1	18649906	701,405	,000	,892
Error	214835,660	1	214835,660	8,080	,006	,087
Error	2260093,650	85	26589,337			

Medias marginales estimadas de LDH



BILIRRUBINA.

Estadísticos descriptivos

estatus el día 31-12-08		Media	Desv. típ.	N
bilirrubina 1	vivo	,668	,3529	105
	fallecido	,633	,2449	36
	Total	,659	,3282	141
bilirrubina 2	vivo	,699	,3112	105
	fallecido	1,281	3,0752	36
	Total	,848	1,5814	141

Considerando conjuntamente a todos los pacientes con insuficiencia cardiaca, la cifra de bilirrubina aumentó, de forma significativa, de la primera a la segunda valoración (p:0.026).

Hubo diferencia significativa en la variación de la cifra de bilirrubina (pendientes distintas) de los pacientes que fallecieron con respecto a los que sobrevivieron al final del estudio, aumentó en ambos (p:0.042).

Pruebas de contrastes intra-sujetos

Medida: BILIRRUBINA

Fuente	tiempo	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
tiempo	Lineal	6,174	1	6,174	5,092	,026	,035
tiempo * estatus311208	Lineal	5,083	1	5,083	4,193	,042	,029
Error(tiempo)	Lineal	168,518	139	1,212			

Los pacientes que fallecieron tenían, aunque de forma no significativa, una cifra mayor de bilirrubina que los pacientes que sobrevivieron (p:0.087).

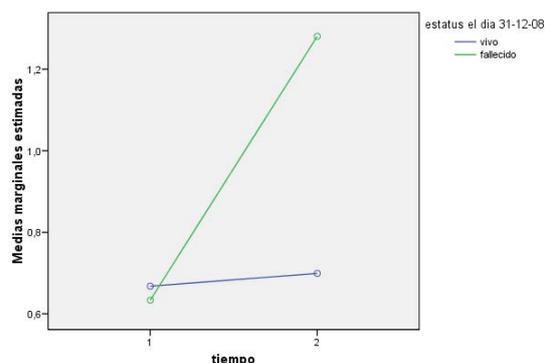
Pruebas de los efectos inter-sujetos

Medida: BILIRRUBINA

Variable transformada: Promedio

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Intersección	144,257	1	144,257	106,887	,000	,435
estatus311208	4,014	1	4,014	2,974	,087	,021
Error	187,598	139	1,350			

Medias marginales estimadas de BILIRRUBINA



CLASE FUNCIONAL NYHA.

Estadísticos descriptivos

estatus el día 31-12-08		Media	Desv. típ.	N
c funcional IC 1ª	vivo	1,75	,600	107
	fallecido	1,97	,446	36
	Total	1,80	,572	143
capacidad funcional 2ª valoración	vivo	1,83	,651	107
	fallecido	2,25	,604	36
	Total	1,94	,663	143

Considerando conjuntamente a todos los pacientes con insuficiencia cardiaca, la clase funcional NYHA aumentó, de forma significativa, de la primera a la segunda valoración ($p < 0.001$).

Hubo diferencia significativa en la variación de la clase funcional NYHA (distintas pendientes) de los pacientes que fallecieron con respecto a los que sobrevivieron al final del estudio, aumentó en ambos ($p: 0.019$).

Pruebas de contrastes intra-sujetos

Medida: NYHA

Fuente	tiempo	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
tiempo	Lineal	1,764	1	1,764	19,533	,000	,122
tiempo * estatus311208	Lineal	,505	1	,505	5,594	,019	,038
Error(tiempo)	Lineal	12,733	141	,090			

Los pacientes que fallecieron tenían, de forma significativa, mayor clase NYHA que los pacientes que sobrevivieron ($p: 0.004$).

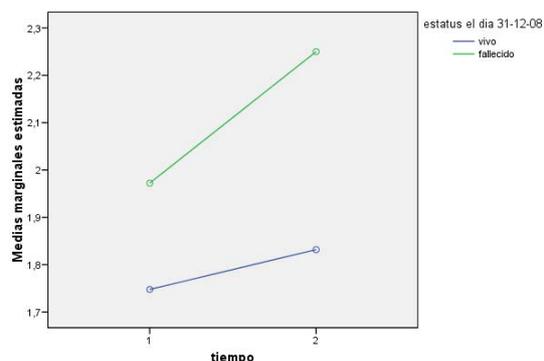
Pruebas de los efectos inter-sujetos

Medida: NYHA

Variable transformada: Promedio

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial
Intersección	819,775	1	819,775	1282,198	,000	,901
estatus311208	5,565	1	5,565	8,704	,004	,058
Error	90,148	141	,639			

Medias marginales estimadas de NYHA



3.10. SIGNIFICADO CLÍNICO DEL SOBREPESO Y DE LA OBESIDAD.

Los pacientes obesos (IMC>30 kg/m²) son más jóvenes y están mejor nutridos (tienen mejor valoración nutricional subjetiva, mayor perímetro braquial, área muscular y pliegue tricípital, más colesterol, mayor albúmina, prealbúmina y hemoglobina, más linfocitos y más fuerza muscular).

		N	Media	Desviación típica	Error típico
edad	-20	15	87,03	9,114	2,353
	20-25	58	86,91	5,787	,760
	25-30	94	83,87	7,560	,780
	>30	67	80,01	9,004	1,100
PB50	-20	15	75,6454	5,89004	1,52080
	20-25	57	86,7715	8,99004	1,19076
	25-30	94	100,4948	8,97181	,92537
	>30	67	115,1178	12,47488	1,52405
PCT50	-20	15	70,6397	26,56963	6,86025
	20-25	57	123,1127	42,26356	5,59795
	25-30	94	169,2456	62,52355	6,44881
	>30	67	209,2123	79,45485	9,70696
AMB50	-20	15	61,6854	7,94882	2,05238
	20-25	57	73,2137	13,78945	1,82646
	25-30	94	92,7762	15,40308	1,58871
	>30	67	116,3989	25,33856	3,09560
dinamometria 1ª	-20	14	31,1429	19,39015	5,18224
	20-25	57	40,2632	21,21028	2,80937
	25-30	93	50,7097	22,87422	2,37195
	>30	67	54,7313	27,05302	3,30505
cifra de linfocitos 1ª	-20	15	997,33	361,850	93,429
	20-25	58	1312,41	494,632	64,948
	25-30	94	1469,76	725,908	74,872
	>30	67	1446,72	571,204	69,784
cifra de hemoglobina 1ª	-20	15	11,780	2,0792	,5369
	20-25	58	12,098	1,7964	,2359
	25-30	94	12,631	2,0102	,2073
	>30	67	13,258	2,0896	,2553
cifra de plaquetas 1ª	-20	15	229400,00	127648,961	32958,820
	20-25	58	212862,07	75375,655	9897,308
	25-30	94	203968,09	58235,978	6006,582
	>30	67	199641,79	49368,344	6031,303
aclaramiento creatinina 1ª	-20	15	31,3047	13,18084	3,40328
	20-25	58	41,6714	15,74027	2,06680
	25-30	94	51,4547	21,81823	2,25038
	>30	67	66,8491	29,46054	3,59918
cifra colesterol 1ª	-20	15	133,33	35,578	9,186
	20-25	58	163,16	41,391	5,435
	25-30	94	165,91	41,639	4,295
	>30	67	173,90	40,795	4,984
cifra de Na 1ª	-20	15	140,20	3,726	,962
	20-25	58	138,98	2,794	,367
	25-30	94	139,02	3,366	,347
	>30	67	139,60	3,129	,382
cifra albumina 1ª	-20	14	3,364	,6160	,1646
	20-25	58	3,526	,4632	,0608
	25-30	94	3,693	,4693	,0484
	>30	67	3,749	,3994	,0488
cifra prealbúmina 1ª	-20	14	14,471	6,3884	1,7074
	20-25	58	17,733	5,8154	,7636
	25-30	94	19,801	5,9228	,6109
	>30	66	21,173	6,4389	,7926
vns	-20	15	5,4000	2,64035	,68173
	20-25	58	1,6552	2,22073	,29160
	25-30	94	,0213	,20628	,02128
	>30	67	,0000	,00000	,00000
FE valor numérico	-20	9	49,44	14,019	4,673
	20-25	39	52,36	15,547	2,490
	25-30	79	50,73	14,405	1,621
	>30	53	55,06	11,523	1,583

ANOVA

	F	Sig.
edad	9,386	,000
PB50	114,631	,000
PCT50	31,334	,000
AMB50	74,051	,000
dinamometria 1 ^a	6,642	,000
cifra de linfocitos 1 ^a	3,084	,028
cifra de hemoglobina ´	4,529	,004
cifra de plaquetas 1 ^a	1,041	,375
aclaramiento creatinin	17,791	,000
cifra colesterol 1 ^a	4,082	,008
cifra de Na 1 ^a	1,005	,391
cifra albumina 1 ^a	4,540	,004
cifra prealbumina 1 ^a	6,532	,000
vns	92,044	,000
FE valor numérico	1,161	,326

Correlaciones		IMC 1ª valoración
edad	R de Pearson Sig. (bilateral) N	-,345 ,000 234
PB50	R de Pearson Sig. (bilateral) N	,810 ,000 233
PCT50	R de Pearson Sig. (bilateral) N	,572 ,000 233
AMB50	R de Pearson Sig. (bilateral) N	,718 ,000 233
dinamometría 1ª	R de Pearson Sig. (bilateral) N	,249 ,000 231
cifra de linfocitos 1ª	R de Pearson Sig. (bilateral) N	,120 ,068 234
cifra de hemoglobina 1ª	R de Pearson Sig. (bilateral) N	,202 ,002 234
cifra de plaquetas 1ª	R de Pearson Sig. (bilateral) N	-,134 ,040 234
aclareamiento creatinina 1ª	R de Pearson Sig. (bilateral) N	,489 ,000 234
cifra colesterol 1ª	R de Pearson Sig. (bilateral) N	,159 ,015 234
cifra de Na 1ª	R de Pearson Sig. (bilateral) N	,023 ,729 234
cifra albumina 1ª	R de Pearson Sig. (bilateral) N	,220 ,001 233
cifra prealbúmina 1ª	R de Pearson Sig. (bilateral) N	,246 ,000 232
vns	R de Pearson Sig. (bilateral) N	-,583 ,000 234
FE valor numérico	R de Pearson Sig. (bilateral) N	,108 ,151 180

En la tabla 3.13. se muestran algunos parámetros biológicos clasificados de acuerdo a las categorías de IMC, y se puede ver como no sólo los parámetros directamente nutricionales, sino también los parámetros funcionales como la fuerza muscular (dinamometría), el recuento linfocitario y la clase de la NYHA mejoran de acuerdo al incremento del IMC.

En esta tabla se aprecia que los pacientes que tenían un IMC con valores para clasificarlos como obesos o pacientes con sobrepeso tenían mejor estado nutricional que aquellos pacientes con un IMC normal o bajo, como se aprecia en la valoración subjetiva, en la antropometría, en la albúmina, en la prealbúmina, en las cifras de colesterol sérico, en la hemoglobina, en el recuento linfocitario y en la fuerza muscular (dinamometría). Valorados con el test de la U de Mann-Whitney, los pacientes con IMC mayor que 30 kg/m², tenían menor edad y mejor estado nutricional como se ha visto en la valoración nutricional subjetiva, la antropometría, la albúmina, la prealbúmina, el colesterol séricos, la hemoglobina y la fuerza muscular (dinamometría). Nosotros encontramos que los pacientes con sobrepeso u obesidad tenían un menor porcentaje de casos en clase III ó IV de la NYHA.

Sin embargo, no encontramos relación significativa entre las categorías del IMC (bajo peso, peso normal, sobrepeso y obesidad) y la fracción de eyección.

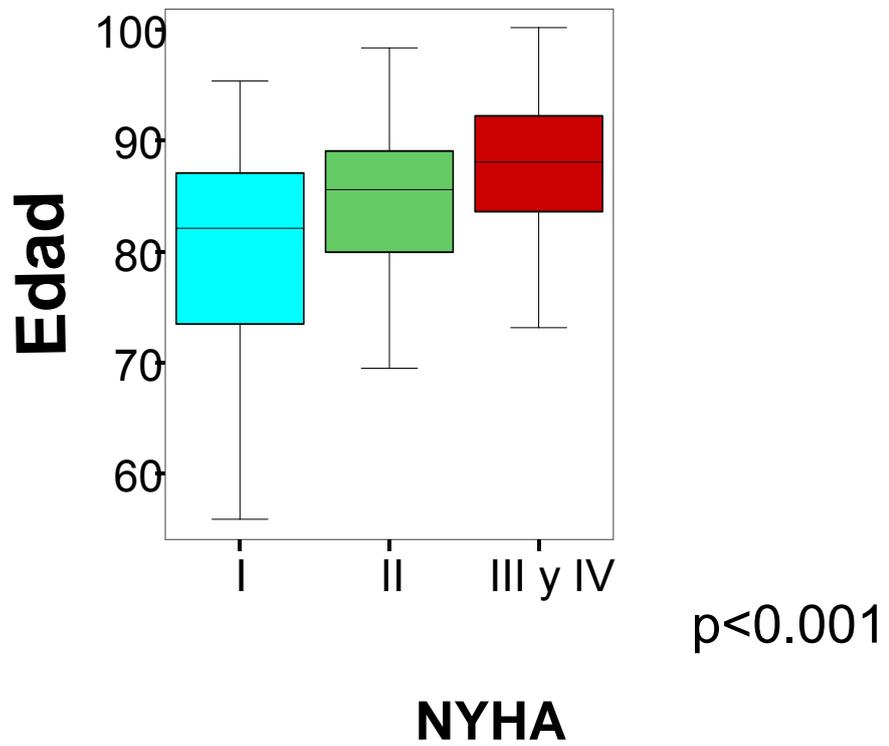
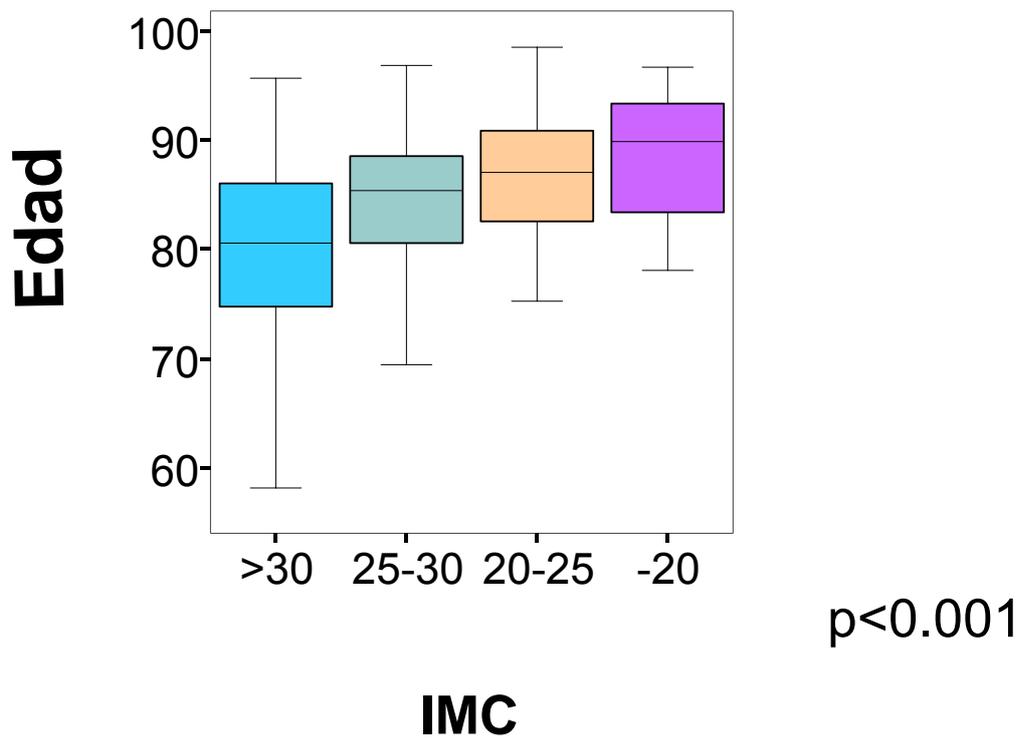
Tabla 3.13.

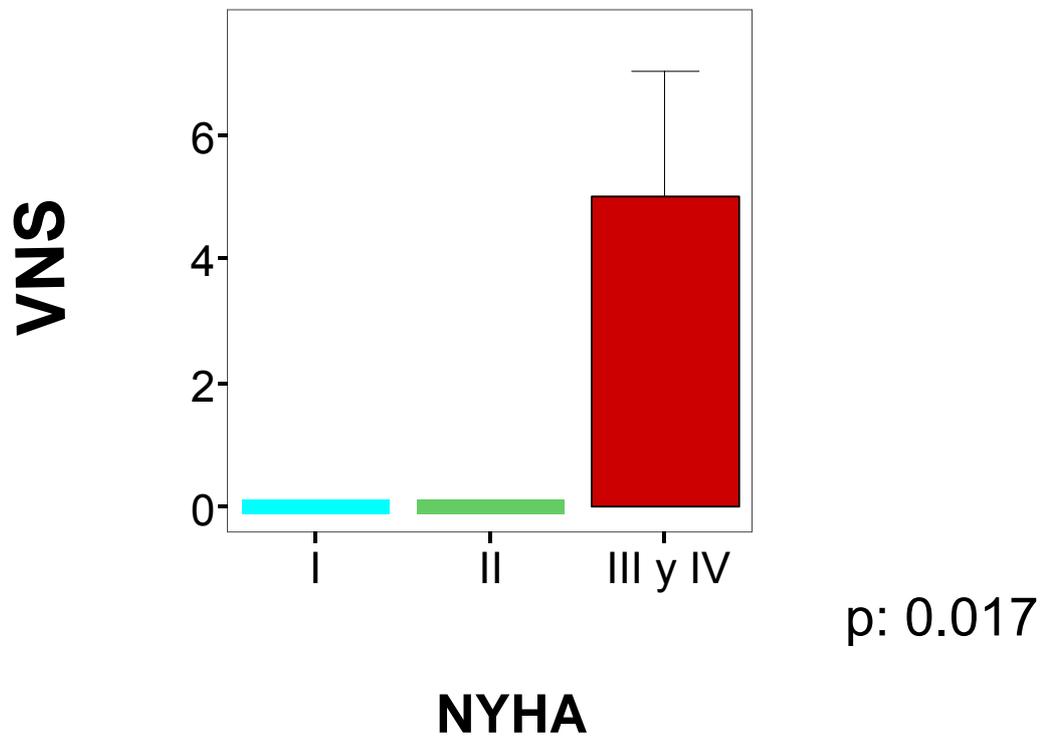
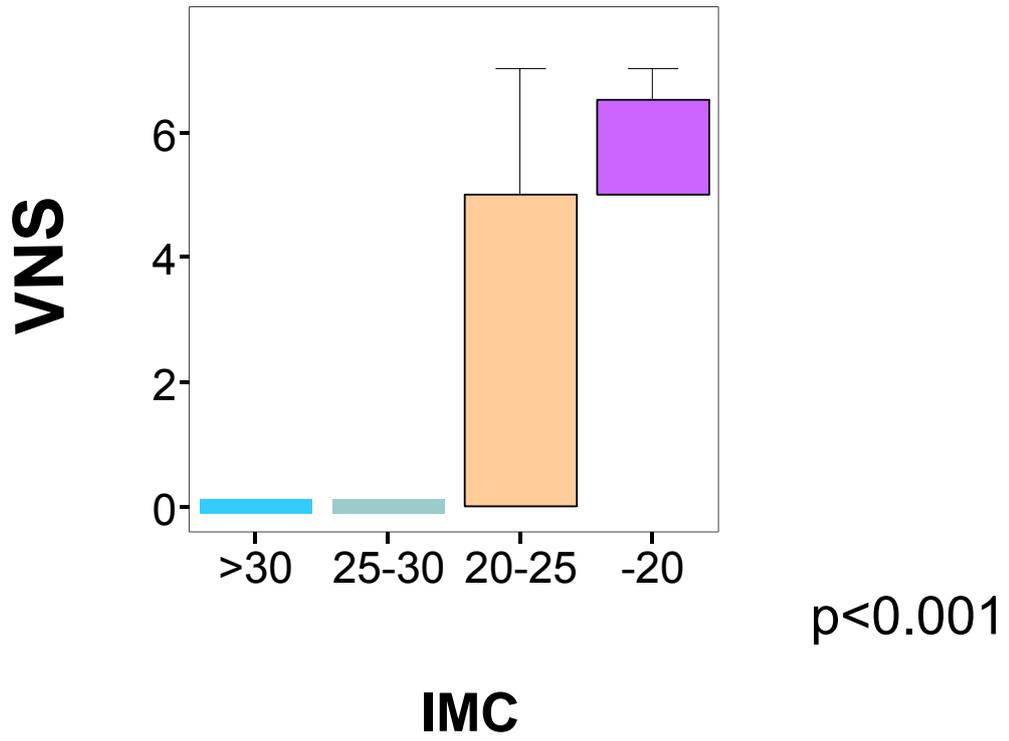
IMC	<20 kg/m ²	20-25 kg/m ²	25-30 kg/m ²	>30 kg/m ²	p K-W
Edad	(15) 87.0±2.4	(58) 86.9±5.8	(94) 83.8±0.8	(67) 80.0±1.1	<0.001
VNS	(15) 5.4±0.7	(58) 1.7±0.3	(94) 0.02±0.02	(67) 0.00±0.00	<0.001
PMB (%pct 50 th)	(15) 75.6±1.5	(57) 86.8±5.8	(94) 100.5±1.1	(67) 115.1±1.1	<0.001
AMB (%pct 50 th)	(15) 61.7±2.1	(57) 73.2±1.8	(94) 92.8±1.6	(67) 116.4±3.1	<0.001
PTC (%pct 50 th)	(15) 70.7±6.8	(57) 123.1±5.6	(94) 169.2±6.5	(67) 209.2±9.7	<0.001
Albúmina sérica g/dl	(14) 3.36±0.2	(58) 3.53±0.1	(94) 3.69±0.1	(67) 3.75±0.1	0.012
Colesterol sérico mg/dl	(15) 133±9.2	(58) 163±5.4	(94) 167±4.3	(67) 174±5.0	0.005
Linfocitos /mm ³	(15) 997±93	(58) 1312±65	(94) 1470±75	(67) 1447±70	0.030
Dinamometría (mujer)	(7) 25.6±6.7	(33) 31.8±3.0	(43) 41.8±2.8	(37) 42.4±3.1	0.014
Dinamometría (varón)	(7) 36.7±7.8	(24) 51.9±4.2	(50) 58.4±3.4	(30) 70.0±5.1	0.006
Hemoglobina g/dl	(14) 11.8±0.5	(58) 12.1±0.2	(94) 12.6±0.2	(67) 13.3±0.3	0.004
Fracción de eyección%	(9) 49.4±4.7	(39) 52.4±2.5	(79) 50.7±1.6	(53) 55.1±1.6	0.307
NYHA III and IV	(5/15)33.3%	(12/56) 21.4%	(16/90) 17.8%	(6/66) 9.1%	0.016 ^{&}
^{&} p calculada por la correlación de Spearman					

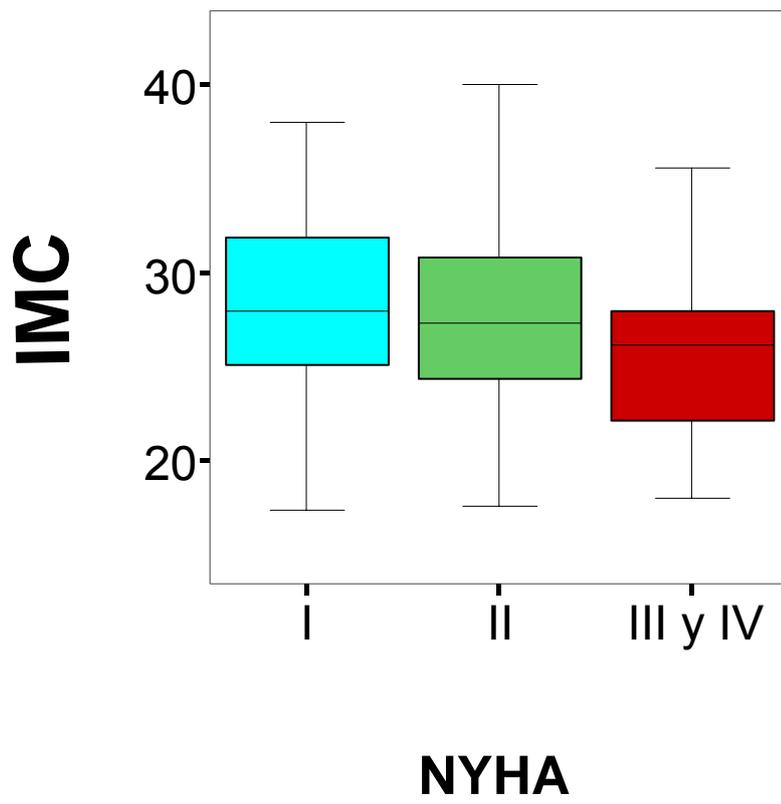
Los parámetros nutricionales y funcionales (valoración nutricional subjetiva, IMC, perímetro braquial, área muscular braquial, pliegue tricipital, albúmina, colesterol, hemoglobina, linfocitos, dinamometría y fracción de eyección) se deterioraron, de forma significativa, conforme a la progresión de la clase de la NYHA (tabla 3.14.). La edad de los pacientes aumentó a medida que progresaba la clase NYHA.

Tabla 3.14.

Clase NYHA	I	II	III and IV	p K-W
Edad	(53) 79.7±1.4	(140) 84.4±0.6	(42) 87.6±1.0	<0.001
VNS	(53) 0.34±0.2	(140) 0.82±0.2	(41) 1.5±0.4	0.017
IMC	(52) 28.4±0.7	(136) 27.7±0.5	(42) 25.7±0.7	0.030
PMB (%pct 50 th)	(52) 102.7±2	(135) 100.7±1.4	(39) 93.6±2.5	0.010
AMB (%pct 50 th)	(52) 97.9±3.4	(135) 94.0±2.1	(39) 84.0±3.9	0.021
PTC (%pct 50 th)	(52) 164.4±8.4	(135) 167.2±6.6	(39) 145.3±12.3	0.084
Albúmina sérica g/dl	(52) 3.81±0.1	(139) 3.64±0.04	(41) 3.47±0.1	0.001
Colesterol sérico mg/dl	(52) 176±4.7	(140) 165±3.8	(41) 150±6.3	0.004
Linfocitos /mm ³	(53) 1522±85	(140) 1390±54	(42) 1156±79	0.012
Dinamometría (mujer)	(27) 49.3±2.8	(71) 38.1±2.0	(19) 28.9±4.5	0.001
Dinamometría (varón)	(25) 76.6±4.6	(64) 59.0±2.9	(18) 37.9±4.0	<0.001
Hemoglobina g/dl	(53) 13.4±0.3	(140) 12.6±0.2	(42) 11.7±0.3	0.002
Fracción de eyección %	(52) 53.4±1.5	(130) 52.3±1.1	(35) 45.1±1.9	0.005

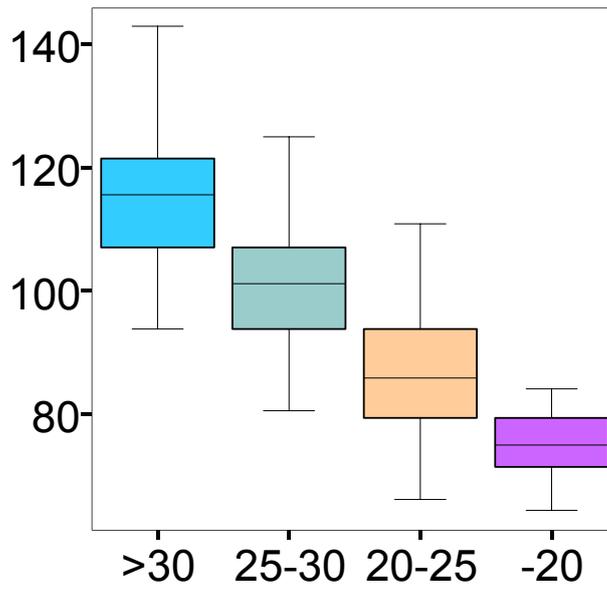






p: 0.030

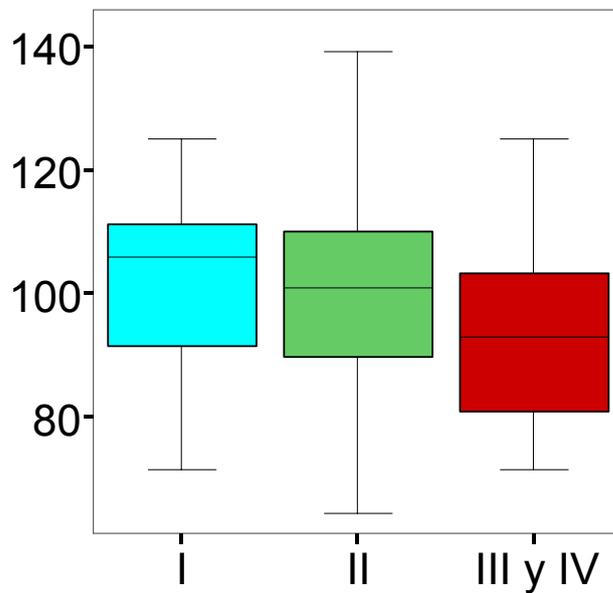
PB % perctil 50



p<0.001

IMC

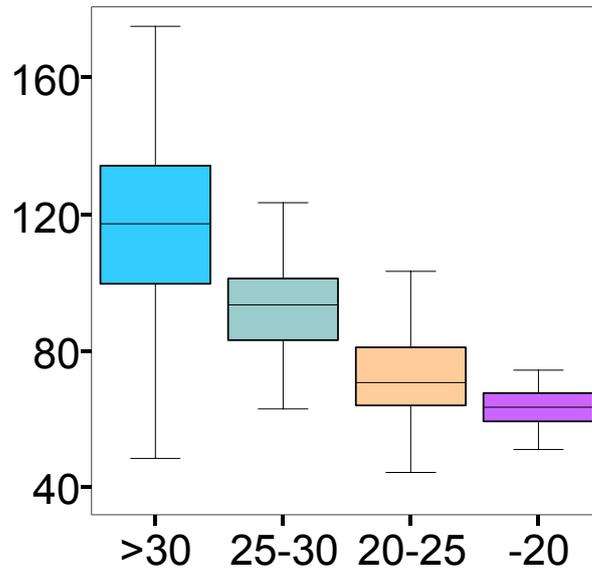
PB % perctil 50



p.0.010

NYHA

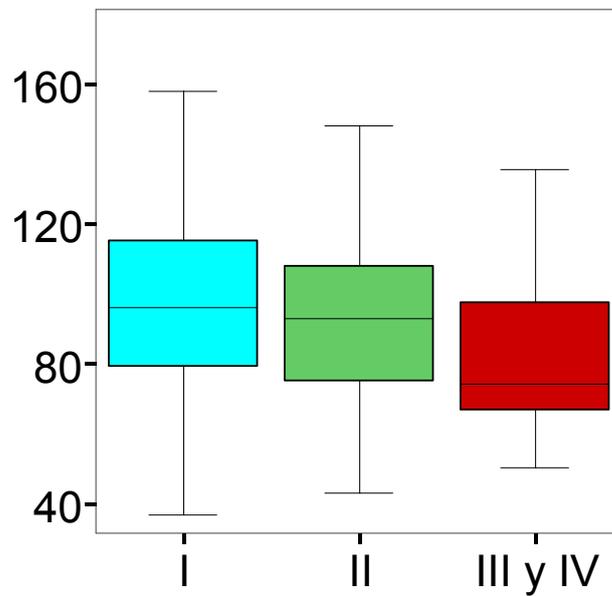
AMB % percentil 50



p<0.001

IMC

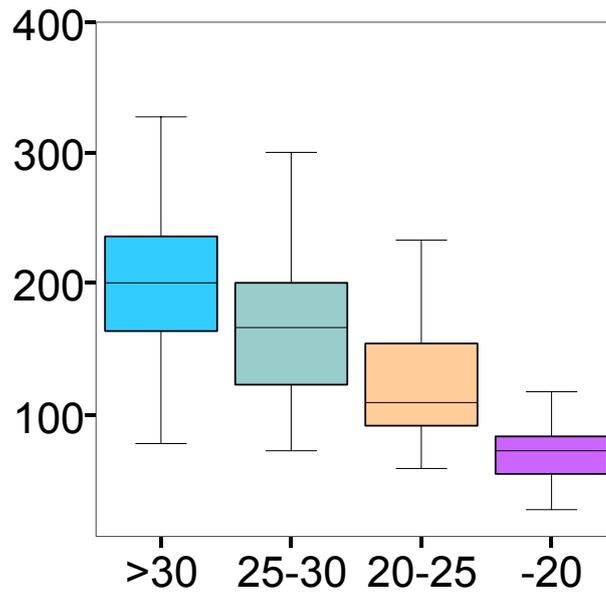
AMB % percentil 50



p: 0.021

NYHA

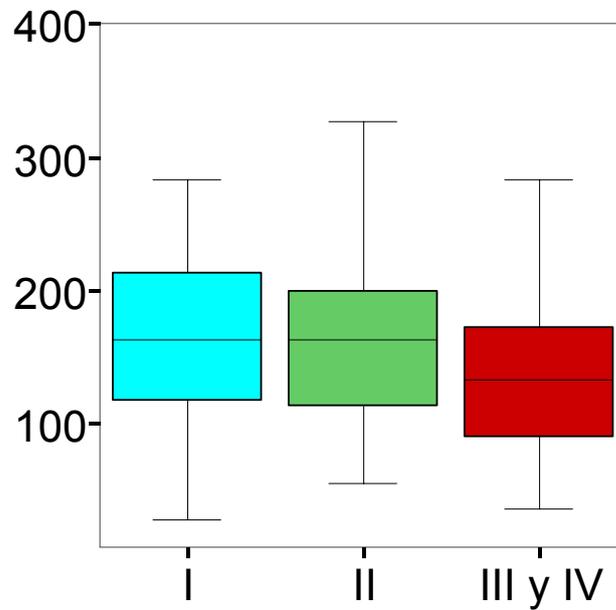
PCT % percetil 50



p<0.001

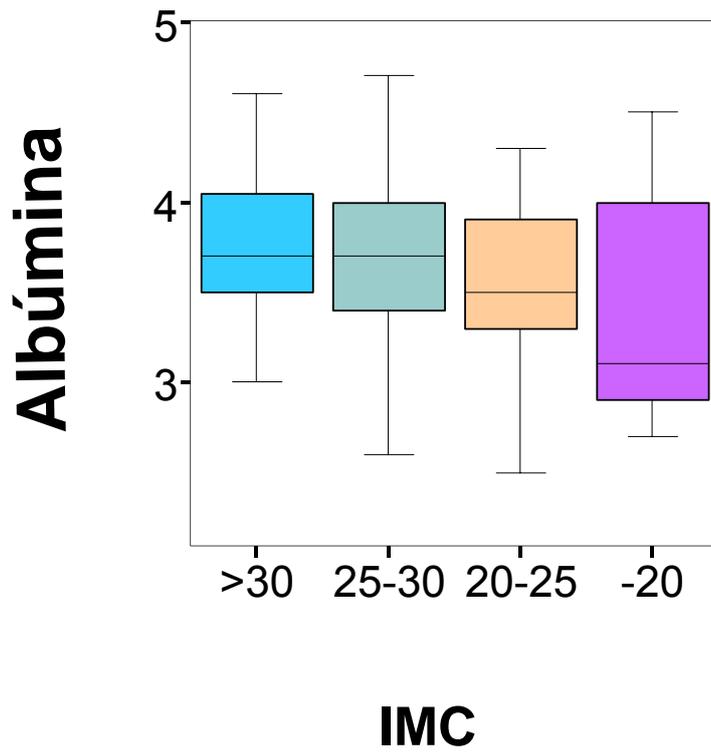
IMC

PCT % percetil 50

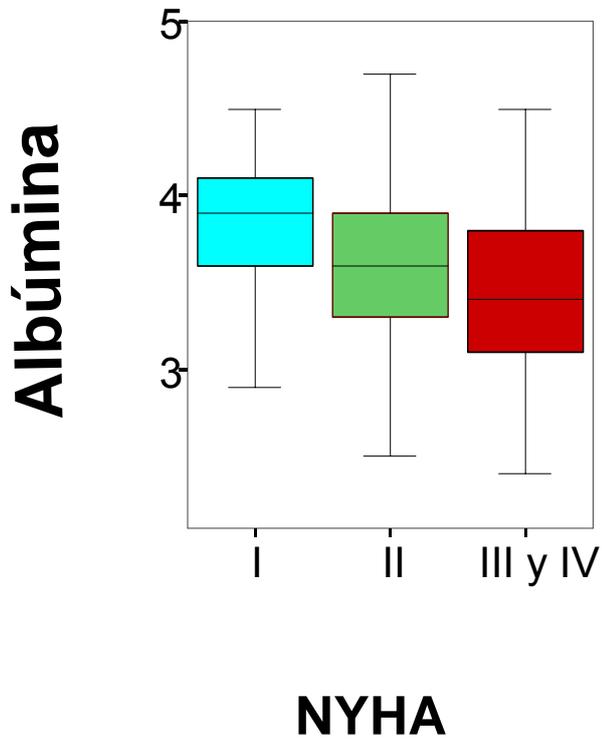


p: 0.084

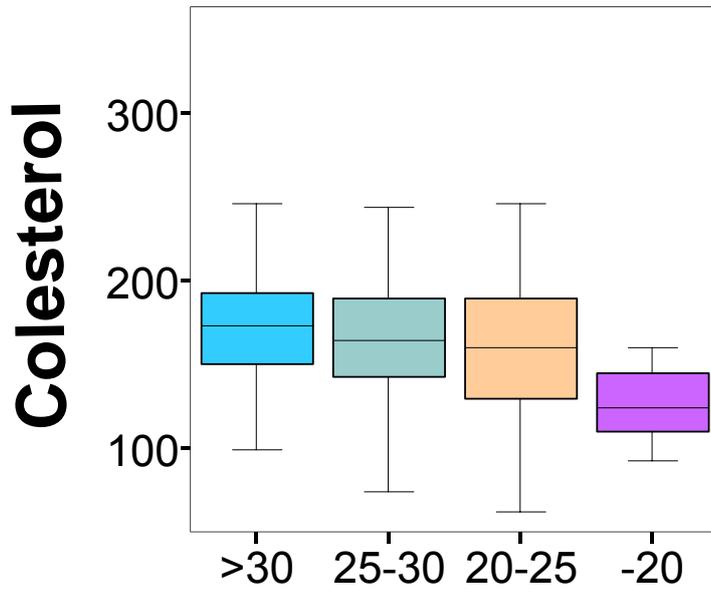
NYHA



p: 0.012

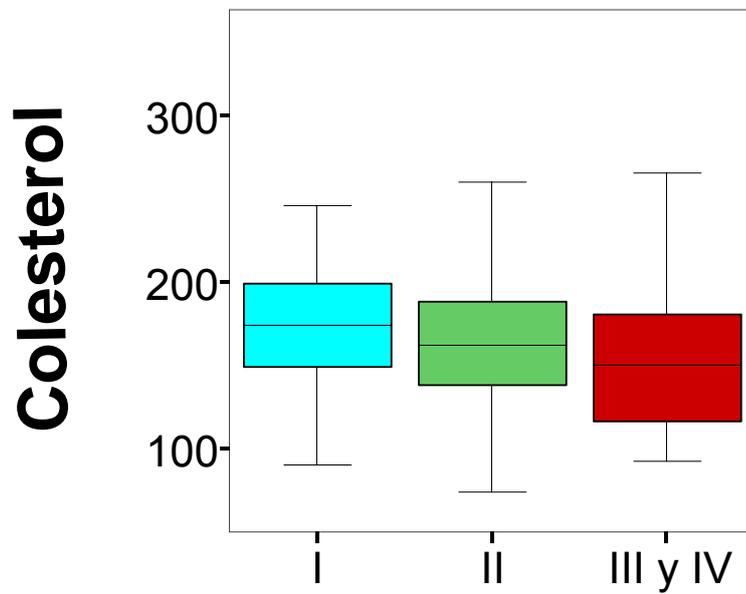


p: 0.001



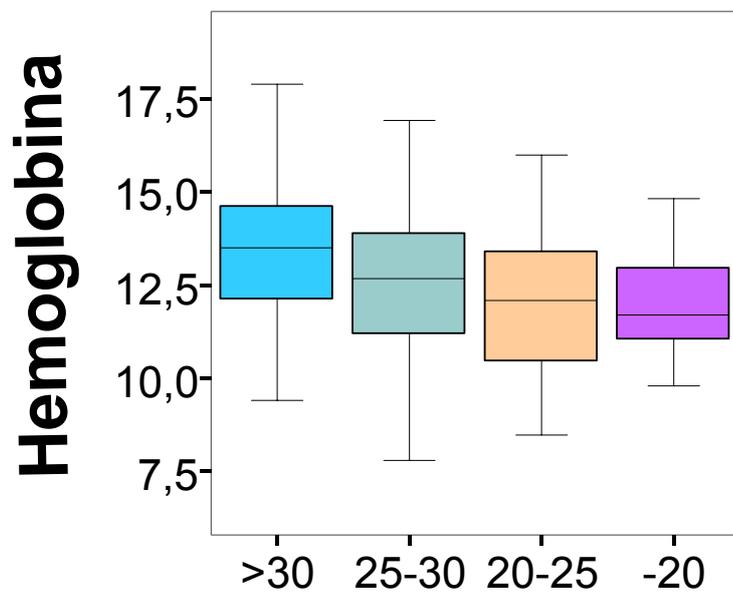
p: 0.005

IMC



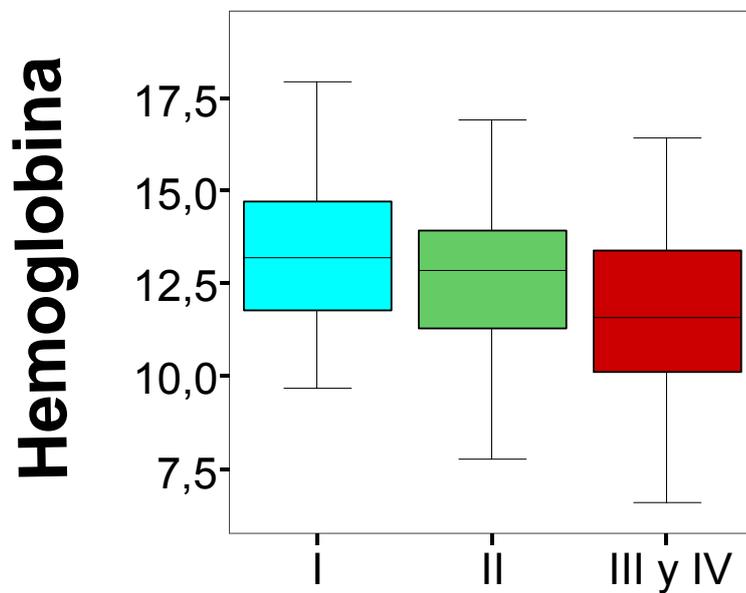
p: 0.004

NYHA



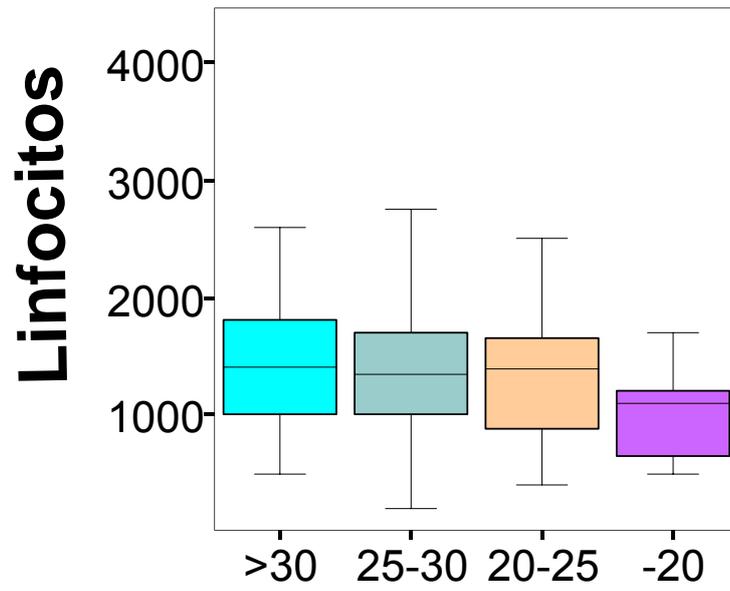
p: 0.004

IMC



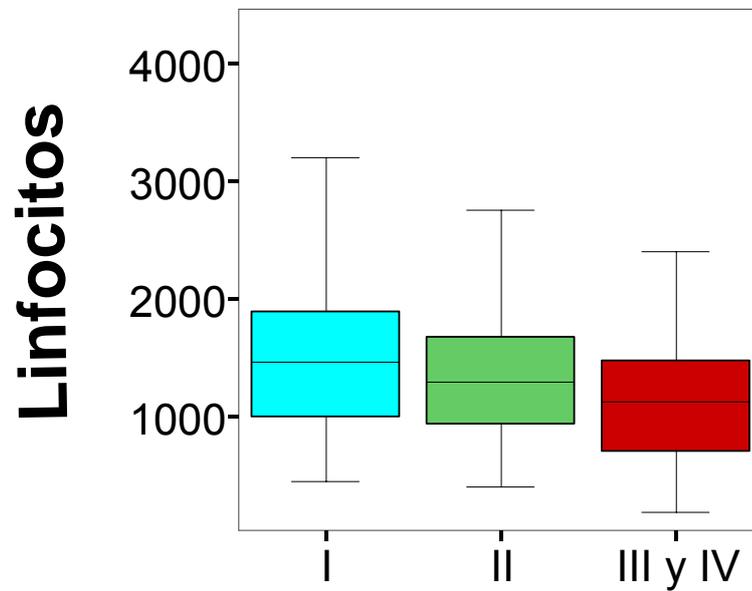
p: 0.002

NYHA



p: 0.030

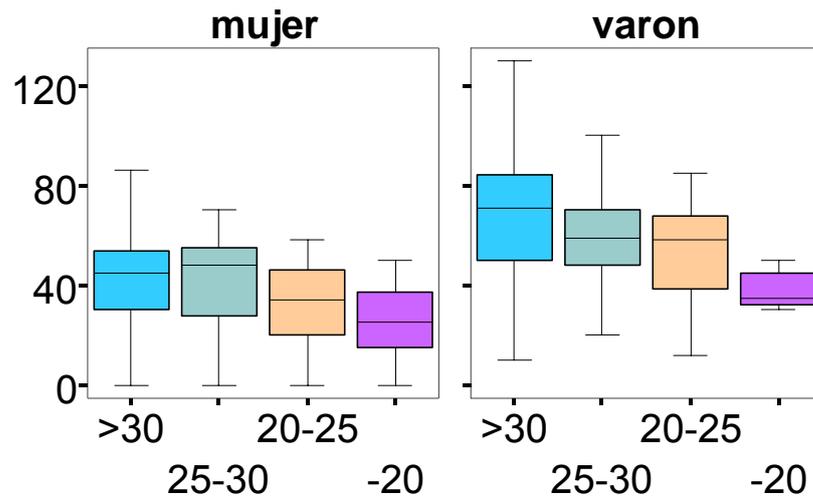
IMC



p: 0.012

NYHA

Dinamometría

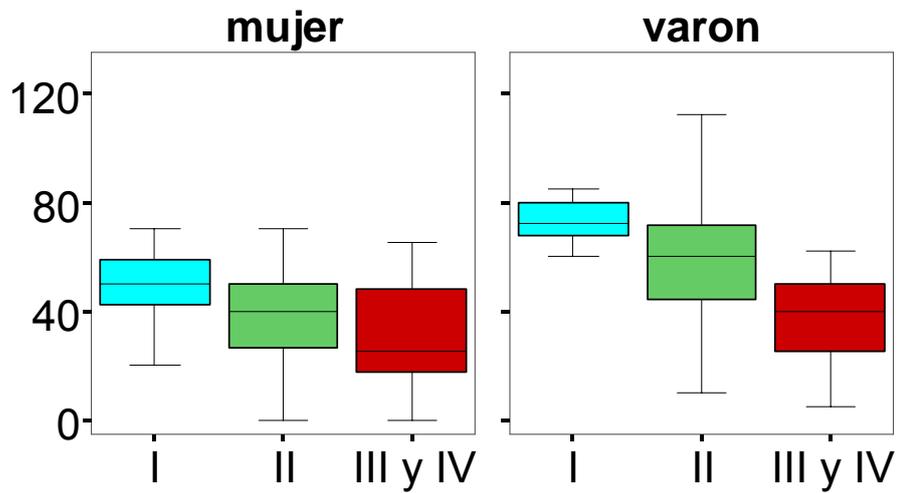


IMC

p: 0.014

p: 0.016

Dinamometría

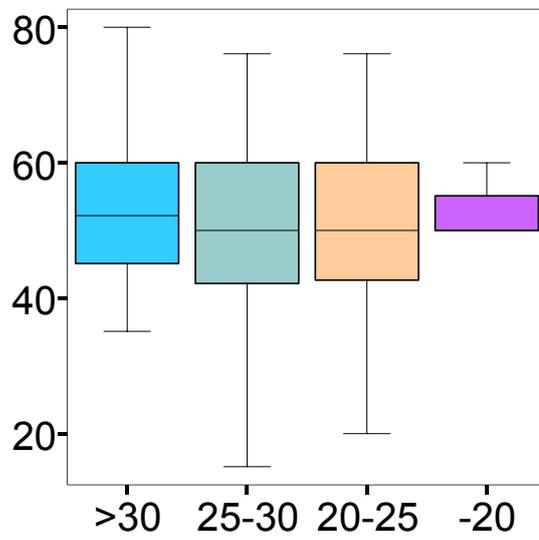


NYHA

p: 0.001

p<0.001

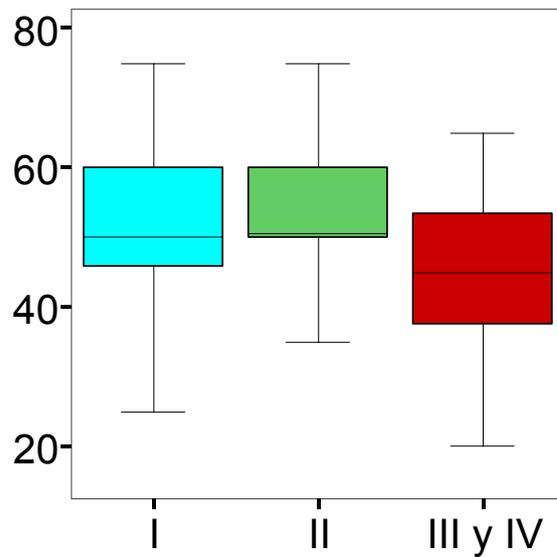
Fracción de Eyección



p: 0.307

IMC

Fracción de Eyección

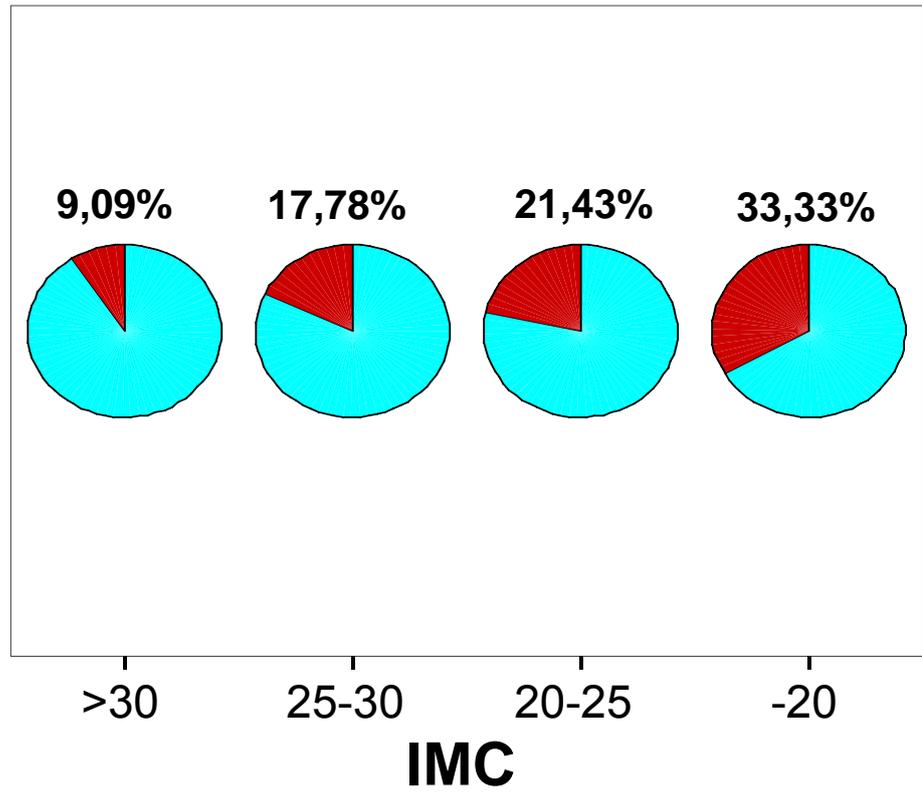


p: 0.005

NYHA

NYHA

■ IyII
■ IIIyIV



p: 0.016

En nuestro estudio, no encontramos relaciones significativas entre la categoría del IMC y los siguientes parámetros: fracción de eyección, cardiopatía isquémica, ictus, enfermedad vascular periférica, hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, fibrilación auricular, miocardiopatía dilatada, hipertrofia ventricular izquierda, disfunción diastólica, cor pulmonale, deterioro cognitivo y grado de dependencia.

1. FRACCIÓN DE EYECCIÓN.

Tabla de contingencia

			fraccion de eyeccion				Total
			normal >45%	ligeramente deprimido 40-45%	moderadamente deprimido 30-40%	severamente deprimido <30%	
IMC 1ª valoración	-20	Recuento	10	1	1	1	13
		% de IMC 1ª valoración	76,9%	7,7%	7,7%	7,7%	100,0%
		% de fraccion de eyeccion	6,5%	2,7%	8,3%	5,9%	5,9%
	20-25	Recuento	34	8	5	4	51
		% de IMC 1ª valoración	66,7%	15,7%	9,8%	7,8%	100,0%
		% de fraccion de eyeccion	21,9%	21,6%	41,7%	23,5%	23,1%
	25-30	Recuento	64	15	3	10	92
		% de IMC 1ª valoración	69,6%	16,3%	3,3%	10,9%	100,0%
		% de fraccion de eyeccion	41,3%	40,5%	25,0%	58,8%	41,6%
	>30	Recuento	47	13	3	2	65
		% de IMC 1ª valoración	72,3%	20,0%	4,6%	3,1%	100,0%
		% de fraccion de eyeccion	30,3%	35,1%	25,0%	11,8%	29,4%
Total	Recuento	155	37	12	17	221	
	% de IMC 1ª valoración	70,1%	16,7%	5,4%	7,7%	100,0%	
	% de fraccion de eyeccion	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

Chi-cuadrado: 7.118; p: 0.625

2. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.

Tabla de contingencia

			antecedente de c. isquemica		Total
			si	no	
IMC 1ª valoración	-20	Recuento	3	12	15
		% de IMC 1ª valoración	20,0%	80,0%	100,0%
		% de antecedente de c.isquemica	5,1%	6,9%	6,4%
	20-25	Recuento	17	41	58
		% de IMC 1ª valoración	29,3%	70,7%	100,0%
		% de antecedente de c.isquemica	28,8%	23,4%	24,8%
	25-30	Recuento	28	66	94
		% de IMC 1ª valoración	29,8%	70,2%	100,0%
		% de antecedente de c.isquemica	47,5%	37,7%	40,2%
	>30	Recuento	11	56	67
		% de IMC 1ª valoración	16,4%	83,6%	100,0%
		% de antecedente de c.isquemica	18,6%	32,0%	28,6%
Total	Recuento	59	175	234	
	% de IMC 1ª valoración	25,2%	74,8%	100,0%	
	% de antecedente de c.isquemica	100,0%	100,0%	100,0%	

Chi-cuadrado: 4.524; p: 0.210

3. ICTUS.

Apreciamos una tendencia a que el ACVA se relacionase con los enfermos con bajo peso.

Tabla de contingencia

			antecedente de ACVA		Total
			si	no	
IMC 1ª valoración	-20	Recuento	6	9	15
		% de IMC 1ª valoración	40,0%	60,0%	100,0%
		% de antecedente de ACVA	12,2%	4,9%	6,4%
	20-25	Recuento	7	51	58
		% de IMC 1ª valoración	12,1%	87,9%	100,0%
		% de antecedente de ACVA	14,3%	27,6%	24,8%
	25-30	Recuento	23	71	94
		% de IMC 1ª valoración	24,5%	75,5%	100,0%
		% de antecedente de ACVA	46,9%	38,4%	40,2%
	>30	Recuento	13	54	67
		% de IMC 1ª valoración	19,4%	80,6%	100,0%
		% de antecedente de ACVA	26,5%	29,2%	28,6%
Total	Recuento	49	185	234	
	% de IMC 1ª valoración	20,9%	79,1%	100,0%	
	% de antecedente de ACVA	100,0%	100,0%	100,0%	

Chi-cuadrado: 6.851; p: 0.077

4. ENFERMEDAD VASCULAR PERIFÉRICA.

Tabla de contingencia

			enfermedad vascular periférica		Total
			si	no	
IMC 1ª valoración	-20	Recuento	2	13	15
		% de IMC 1ª valoración	13,3%	86,7%	100,0%
		% de enfermedad vascular periférica	9,5%	6,1%	6,4%
	20-25	Recuento	5	53	58
		% de IMC 1ª valoración	8,6%	91,4%	100,0%
		% de enfermedad vascular periférica	23,8%	24,9%	24,8%
	25-30	Recuento	8	86	94
		% de IMC 1ª valoración	8,5%	91,5%	100,0%
		% de enfermedad vascular periférica	38,1%	40,4%	40,2%
	>30	Recuento	6	61	67
		% de IMC 1ª valoración	9,0%	91,0%	100,0%
		% de enfermedad vascular periférica	28,6%	28,6%	28,6%
Total	Recuento	21	213	234	
	% de IMC 1ª valoración	9,0%	91,0%	100,0%	
	% de enfermedad vascular periférica	100,0%	100,0%	100,0%	

Chi-cuadrado: 0.383; p: 0.944

5. HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

Tabla de contingencia

			antecedente de hipertension		Total
			si	no	
IMC 1ª valoración	-20	Recuento	8	7	15
		% de IMC 1ª valoración	53,3%	46,7%	100,0%
		% de antecedente de hipertension	5,3%	8,5%	6,4%
	20-25	Recuento	33	25	58
		% de IMC 1ª valoración	56,9%	43,1%	100,0%
		% de antecedente de hipertension	21,7%	30,5%	24,8%
	25-30	Recuento	63	31	94
		% de IMC 1ª valoración	67,0%	33,0%	100,0%
		% de antecedente de hipertension	41,4%	37,8%	40,2%
	>30	Recuento	48	19	67
		% de IMC 1ª valoración	71,6%	28,4%	100,0%
		% de antecedente de hipertension	31,6%	23,2%	28,6%
Total	Recuento	152	82	234	
	% de IMC 1ª valoración	65,0%	35,0%	100,0%	
	% de antecedente de hipertension	100,0%	100,0%	100,0%	

Chi-cuadrado: 4.037; p: 0.257

6. DIABETES MELLITUS.

Tabla de contingencia

			antecedente de diabetes		Total
			si	no	
IMC 1ª valoración	-20	Recuento	3	12	15
		% de IMC 1ª valoración	20,0%	80,0%	100,0%
		% de antecedente de diabetes	4,2%	7,4%	6,4%
	20-25	Recuento	19	39	58
		% de IMC 1ª valoración	32,8%	67,2%	100,0%
		% de antecedente de diabetes	26,8%	23,9%	24,8%
	25-30	Recuento	27	67	94
		% de IMC 1ª valoración	28,7%	71,3%	100,0%
		% de antecedente de diabetes	38,0%	41,1%	40,2%
	>30	Recuento	22	45	67
		% de IMC 1ª valoración	32,8%	67,2%	100,0%
		% de antecedente de diabetes	31,0%	27,6%	28,6%
Total	Recuento	71	163	234	
	% de IMC 1ª valoración	30,3%	69,7%	100,0%	
	% de antecedente de diabetes	100,0%	100,0%	100,0%	

Chi-cuadrado:1.233; p: 0.745

7. HIPERCOLESTEROLEMIA.

Tabla de contingencia

			antecedente de hipercolesterolemia		Total
			si	no	
IMC 1ª valoración	-20	Recuento	4	11	15
		% de IMC 1ª valoración	26,7%	73,3%	100,0%
		% de antecedente de hipercolesterolemia	5,9%	6,6%	6,4%
	20-25	Recuento	16	42	58
		% de IMC 1ª valoración	27,6%	72,4%	100,0%
		% de antecedente de hipercolesterolemia	23,5%	25,3%	24,8%
	25-30	Recuento	24	70	94
		% de IMC 1ª valoración	25,5%	74,5%	100,0%
		% de antecedente de hipercolesterolemia	35,3%	42,2%	40,2%
	>30	Recuento	24	43	67
		% de IMC 1ª valoración	35,8%	64,2%	100,0%
		% de antecedente de hipercolesterolemia	35,3%	25,9%	28,6%
Total	Recuento	68	166	234	
	% de IMC 1ª valoración	29,1%	70,9%	100,0%	
	% de antecedente de hipercolesterolemia	100,0%	100,0%	100,0%	

Chi-cuadrado: 2.156; p: 0.541

8. FIBRILACIÓN AURICULAR.

Observamos una tendencia a que la fibrilación auricular ocurriera más en los pacientes con menor peso.

Tabla de contingencia

			fibrilación auricular		Total
			si	no	
IMC 1ª valoración	-20	Recuento	11	4	15
		% de IMC 1ª valoración	73,3%	26,7%	100,0%
		% de fibrilación auricular	8,3%	4,0%	6,4%
	20-25	Recuento	31	27	58
		% de IMC 1ª valoración	53,4%	46,6%	100,0%
		% de fibrilación auricular	23,3%	26,7%	24,8%
	25-30	Recuento	60	34	94
		% de IMC 1ª valoración	63,8%	36,2%	100,0%
		% de fibrilación auricular	45,1%	33,7%	40,2%
	>30	Recuento	31	36	67
		% de IMC 1ª valoración	46,3%	53,7%	100,0%
		% de fibrilación auricular	23,3%	35,6%	28,6%
Total	Recuento	133	101	234	
	% de IMC 1ª valoración	56,8%	43,2%	100,0%	
	% de fibrilación auricular	100,0%	100,0%	100,0%	

Chi-cuadrado: 6.859; p: 0.077

9. MIOCARDIOPATÍA DILATADA.

Tabla de contingencia

			miocardiopatía dilatada		Total
			si	no	
IMC 1ª valoración	-20	Recuento	0	13	13
		% de IMC 1ª valoración	,0%	100,0%	100,0%
		% de miocardiopatía dilatada	,0%	6,8%	5,9%
	20-25	Recuento	7	44	51
		% de IMC 1ª valoración	13,7%	86,3%	100,0%
		% de miocardiopatía dilatada	22,6%	23,2%	23,1%
	25-30	Recuento	15	77	92
		% de IMC 1ª valoración	16,3%	83,7%	100,0%
		% de miocardiopatía dilatada	48,4%	40,5%	41,6%
	>30	Recuento	9	56	65
		% de IMC 1ª valoración	13,8%	86,2%	100,0%
		% de miocardiopatía dilatada	29,0%	29,5%	29,4%
Total	Recuento	31	190	221	
	% de IMC 1ª valoración	14,0%	86,0%	100,0%	
	% de miocardiopatía dilatada	100,0%	100,0%	100,0%	

Chi-cuadrado: 2.522; p: 0.471

10. HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA.

Tabla de contingencia

			hipertrofia ventricular izquierda		Total
			si	no	
IMC 1ª valoración	-20	Recuento	4	9	13
		% de IMC 1ª valoración	30,8%	69,2%	100,0%
		% de hipertrofia ventricular izquierda	3,8%	7,7%	5,9%
	20-25	Recuento	28	23	51
		% de IMC 1ª valoración	54,9%	45,1%	100,0%
		% de hipertrofia ventricular izquierda	26,9%	19,7%	23,1%
	25-30	Recuento	40	52	92
		% de IMC 1ª valoración	43,5%	56,5%	100,0%
		% de hipertrofia ventricular izquierda	38,5%	44,4%	41,6%
	>30	Recuento	32	33	65
		% de IMC 1ª valoración	49,2%	50,8%	100,0%
		% de hipertrofia ventricular izquierda	30,8%	28,2%	29,4%
Total	Recuento	104	117	221	
	% de IMC 1ª valoración	47,1%	52,9%	100,0%	
	% de hipertrofia ventricular izquierda	100,0%	100,0%	100,0%	

Chi-cuadrado: 3.240; p: 0.356

11. DISFUNCIÓN DIASTÓLICA.

Tabla de contingencia

			disfuncion diastolica		Total
			si	no	
IMC 1ª valoración	-20	Recuento	3	10	13
		% de IMC 1ª valoración	23,1%	76,9%	100,0%
		% de disfuncion diastolica	7,9%	5,5%	5,9%
	20-25	Recuento	7	44	51
		% de IMC 1ª valoración	13,7%	86,3%	100,0%
		% de disfuncion diastolica	18,4%	24,0%	23,1%
	25-30	Recuento	14	78	92
		% de IMC 1ª valoración	15,2%	84,8%	100,0%
		% de disfuncion diastolica	36,8%	42,6%	41,6%
	>30	Recuento	14	51	65
		% de IMC 1ª valoración	21,5%	78,5%	100,0%
		% de disfuncion diastolica	36,8%	27,9%	29,4%
Total		Recuento	38	183	221
		% de IMC 1ª valoración	17,2%	82,8%	100,0%
		% de disfuncion diastolica	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-cuadrado: 1.861; p: 0.602

12. COR PULMONALE.

Tabla de contingencia

			cor pulmonale		Total
			si	no	
IMC 1ª valoración	-20	Recuento	0	13	13
		% de IMC 1ª valoración	,0%	100,0%	100,0%
		% de cor pulmonale	,0%	6,4%	5,9%
	20-25	Recuento	5	46	51
		% de IMC 1ª valoración	9,8%	90,2%	100,0%
		% de cor pulmonale	29,4%	22,5%	23,1%
	25-30	Recuento	6	86	92
		% de IMC 1ª valoración	6,5%	93,5%	100,0%
		% de cor pulmonale	35,3%	42,2%	41,6%
	>30	Recuento	6	59	65
		% de IMC 1ª valoración	9,2%	90,8%	100,0%
		% de cor pulmonale	35,3%	28,9%	29,4%
Total		Recuento	17	204	221
		% de IMC 1ª valoración	7,7%	92,3%	100,0%
		% de cor pulmonale	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-cuadrado: 1.798; p: 0.615

13. FUNCIÓN COGNITIVA.

Tabla de contingencia

			funcion cognitiva 1ª valoración				Total
			normal, MMT>24	demencia leve, MMT: 21-23	demencia moderada, MMT: 11-20	demencia grave, MMT<10	
IMC 1ª valoracion	-20	Recuento	13	0	2	0	15
		% de IMC 1ª valoración	86,7%	,0%	13,3%	,0%	100,0%
		% de funcion cognitiva 1ª valoración	6,5%	,0%	16,7%	,0%	6,4%
	20-25	Recuento	49	5	3	1	58
		% de IMC 1ª valoración	84,5%	8,6%	5,2%	1,7%	100,0%
		% de funcion cognitiva 1ª valoración	24,4%	31,3%	25,0%	20,0%	24,8%
	25-30	Recuento	80	6	5	3	94
		% de IMC 1ª valoración	85,1%	6,4%	5,3%	3,2%	100,0%
		% de funcion cognitiva 1ª valoración	39,8%	37,5%	41,7%	60,0%	40,2%
	>30	Recuento	59	5	2	1	67
		% de IMC 1ª valoración	88,1%	7,5%	3,0%	1,5%	100,0%
		% de funcion cognitiva 1ª valoración	29,4%	31,3%	16,7%	20,0%	28,6%
Total	Recuento	201	16	12	5	234	
	% de IMC 1ª valoración	85,9%	6,8%	5,1%	2,1%	100,0%	
	% de funcion cognitiva 1ª valoración	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

Chi-cuadrado: 0.498; p: 0.836

14. ESTADO FUNCIONAL.

Tabla de contingencia

			estado funcional 1ª valoración					Total
			independent e. Barthel:100	dependencia leve, Barthel:60-95	dependencia moderada, Barthel:40-55	dependencia grave, Barthel:20-35	dependencia total, Barthel<20	
IMC 1ª valoracion	-20	Recuento	7	1	4	3	0	15
		% de IMC 1ª valoración	46,7%	6,7%	26,7%	20,0%	,0%	100,0%
		% de estado funcional 1ª valoración	5,1%	3,0%	10,5%	13,6%	,0%	6,4%
	20-25	Recuento	30	9	11	8	0	58
		% de IMC 1ª valoración	51,7%	15,5%	19,0%	13,8%	,0%	100,0%
		% de estado funcional 1ª valoración	21,7%	27,3%	28,9%	36,4%	,0%	24,8%
	25-30	Recuento	58	16	10	9	1	94
		% de IMC 1ª valoración	61,7%	17,0%	10,6%	9,6%	1,1%	100,0%
		% de estado funcional 1ª valoración	42,0%	48,5%	26,3%	40,9%	33,3%	40,2%
	>30	Recuento	43	7	13	2	2	67
		% de IMC 1ª valoración	64,2%	10,4%	19,4%	3,0%	3,0%	100,0%
		% de estado funcional 1ª valoración	31,2%	21,2%	34,2%	9,1%	66,7%	28,6%
Total	Recuento	138	33	38	22	3	234	
	% de IMC 1ª valoración	59,0%	14,1%	16,2%	9,4%	1,3%	100,0%	
	% de estado funcional 1ª valoración	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

Chi-cuadrado:15.105; p: 0.236

15. VALVULOPATÍA.

En cambio sí observamos relación significativa entre el IMC y el antecedente de valvulopatía o la presencia de consumo excesivo de alcohol. Los pacientes con bajo peso (IMC<20 kg/m²) tenían mayor frecuencia de valvulopatía que los pacientes con sobrepeso u obesos.

Tabla de contingencia

			antecedente de valvulopatía		Total
			si	no	
IMC 1ª valoración	-20	Recuento	10	5	15
		% de IMC 1ª valoración	66,7%	33,3%	100,0%
		% de antecedente de valvulopatía	9,0%	4,3%	6,6%
	20-25	Recuento	33	21	54
		% de IMC 1ª valoración	61,1%	38,9%	100,0%
		% de antecedente de valvulopatía	29,7%	18,1%	23,8%
	25-30	Recuento	46	47	93
		% de IMC 1ª valoración	49,5%	50,5%	100,0%
		% de antecedente de valvulopatía	41,4%	40,5%	41,0%
	>30	Recuento	22	43	65
		% de IMC 1ª valoración	33,8%	66,2%	100,0%
		% de antecedente de valvulopatía	19,8%	37,1%	28,6%
Total		Recuento	111	116	227
		% de IMC 1ª valoración	48,9%	51,1%	100,0%
		% de antecedente de valvulopatía	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-cuadrado:11.024; p: 0.012

16. CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL.

En los pacientes con bajo peso, en los que tenían sobrepeso y en los obesos había mayor presencia de consumo excesivo de alcohol, 13.3%, 11.7% y 17.9% respectivamente respecto a los que tenían un peso normal, en los que la presencia de consumo excesivo de alcohol era más baja 1.7%.

Tabla de contingencia

			antecedente de alcoholismo		Total
			si	no	
IMC 1ª valoración	-20	Recuento	2	13	15
		% de IMC 1ª valoración	13,3%	86,7%	100,0%
		% de antecedente de alcoholismo	7,7%	6,3%	6,4%
	20-25	Recuento	1	57	58
		% de IMC 1ª valoración	1,7%	98,3%	100,0%
		% de antecedente de alcoholismo	3,8%	27,4%	24,8%
	25-30	Recuento	11	83	94
		% de IMC 1ª valoración	11,7%	88,3%	100,0%
		% de antecedente de alcoholismo	42,3%	39,9%	40,2%
	>30	Recuento	12	55	67
		% de IMC 1ª valoración	17,9%	82,1%	100,0%
		% de antecedente de alcoholismo	46,2%	26,4%	28,6%
Total		Recuento	26	208	234
		% de IMC 1ª valoración	11,1%	88,9%	100,0%
		% de antecedente de alcoholismo	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-cuadrado:0.841; p: 0.038

Los parámetros nutricionales se relacionan entre sí y de forma inversa con la edad, de modo que a mayor edad peor estado nutricional. (Relación de Pearson).

Correlaciones

		IMC 1ª valoración	edad	PB50	PCT50	AMB50	dinamometría 1ª	cifra de linfocitos 1ª	cifra de hemoglobina 1ª	cifra de plaquetas	aclaramiento creatinina 1ª	cifra de colesterol 1ª	cifra de Na 1ª	cifra de albumina 1ª	cifra de prealbúmina	vns	FE valor numérico
IMC 1ª valoración	Correlación de Sig. (bilateral)	1	-.345*	.810*	.572*	.718*	.249*	.120	.202*	-.134*	.489*	.159*	.023	.220*	.246*	-.583*	.108
	N	234	234	233	233	233	231	234	234	234	234	234	234	233	232	234	180
edad	Correlación de Sig. (bilateral)	-.345*	1	-.315*	-.185*	-.290*	-.652*	-.233*	-.306*	.128*	-.616*	-.077	-.065	-.333*	-.174*	.292*	.152*
	N	234	244	234	234	234	232	244	244	244	234	242	243	241	238	243	180
PB50	Correlación de Sig. (bilateral)	.810*	-.315*	1	.691*	.915*	.353*	.190*	.232*	-.115	.385*	.204*	-.002	.332*	.284*	-.568*	.079
	N	233	234	234	234	234	232	234	234	234	233	234	234	233	232	234	180
PCT50	Correlación de Sig. (bilateral)	.572*	-.185*	.691*	1	.395*	.270*	.109	.156*	-.059	.278*	.197*	.041	.277*	.173*	-.422*	.012
	N	233	234	234	234	234	232	234	234	234	233	234	234	233	232	234	180
AMB50	Correlación de Sig. (bilateral)	.718*	-.290*	.915*	.395*	1	.347*	.144*	.222*	-.141*	.339*	.129*	-.034	.269*	.274*	-.479*	.088
	N	233	234	234	234	234	232	234	234	234	233	234	234	233	232	234	180
dinamometría 1ª	Correlación de Sig. (bilateral)	.249*	-.652*	.353*	.270*	.347*	1	.306*	.393*	-.113	.507*	.072	.068	.423*	.187*	-.332*	-.107
	N	231	232	232	232	232	232	232	232	232	231	232	232	231	230	232	180
cifra de linfocitos 1ª	Correlación de Sig. (bilateral)	.120	-.233*	.190*	.109	.144*	.306*	1	.131*	.109	.222*	.148*	.091	.234*	.159*	-.228*	-.016
	N	234	244	234	234	234	232	244	244	244	234	242	243	241	238	243	180
cifra de hemoglobina 1ª	Correlación de Sig. (bilateral)	.202*	-.306*	.232*	.156*	.222*	.393*	.131*	1	-.143*	.363*	.194*	.051	.387*	.191*	-.209*	.000
	N	234	244	234	234	234	232	244	244	244	234	242	243	241	238	243	180
cifra de plaquetas	Correlación de Sig. (bilateral)	-.134*	.128*	-.115	-.059	-.141*	-.113	.109	-.143*	1	-.093	.078	-.048	-.182*	.007	.205*	.220*
	N	234	244	234	234	234	232	244	244	244	234	242	243	241	238	243	180
aclaramiento creatinina 1ª	Correlación de Sig. (bilateral)	.489*	-.616*	.385*	.278*	.339*	.507*	.222*	.363*	-.093	1	-.009	.077	.266*	.062	-.262*	.117
	N	234	234	233	233	233	231	234	234	234	234	234	234	233	232	234	180
cifra de colesterol 1ª	Correlación de Sig. (bilateral)	.159*	-.077	.204*	.197*	.129*	.072	-.148*	.194*	.078	-.009	1	-.008	.295*	.375*	-.233*	.199*
	N	234	242	234	234	234	232	242	242	242	234	242	242	241	238	242	180
cifra de Na 1ª	Correlación de Sig. (bilateral)	.023	-.065	-.002	.041	-.034	.068	.091	.051	-.048	.077	-.008	1	.070	-.068	.032	.082
	N	234	243	234	234	234	232	243	243	243	234	242	243	241	238	243	180
cifra de albumina 1ª	Correlación de Sig. (bilateral)	.220*	-.333*	.332*	.277*	.269*	.423*	.234*	.387*	-.182*	.266*	.295*	.070	1	.339*	-.356*	-.051
	N	233	241	233	233	233	231	241	241	241	233	241	241	241	238	241	180
cifra de prealbúmina	Correlación de Sig. (bilateral)	.246*	-.174*	.284*	.173*	.274*	.187*	.159*	.191*	.007	.062	.375*	-.068	.339*	1	-.313*	-.114
	N	232	238	232	232	232	230	238	238	238	232	238	238	238	238	238	179
vns	Correlación de Sig. (bilateral)	-.583*	.292*	-.568*	-.422*	-.479*	-.332*	-.228*	-.209*	.205*	-.262*	-.233*	.032	-.356*	-.313*	1	-.009
	N	234	243	234	234	234	232	243	243	243	234	242	243	241	238	243	180
FE valor numérico	Correlación de Sig. (bilateral)	.108	.152*	.079	.012	.088	-.107	-.016	.000	.220*	.117	.199*	.082	-.051	-.114	-.009	1
	N	180	180	180	180	180	180	180	180	180	180	180	180	180	179	180	180

**La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

*La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

Observamos lo mismo cuando los datos se analizaron mediante la correlación de Spearman. En la tabla 3.15, se puede apreciar como todos los datos nutricionales, IMC, antropometría del brazo, valoración nutricional subjetiva, albúmina sérica, colesterol, recuento linfocitario y fuerza muscular (dinamometría), están estrechamente relacionados entre sí. La clase NYHA también se correlaciona con el estado de nutrición: así, a medida que la insuficiencia cardíaca avanza, los parámetros nutricionales se deterioran. Sin embargo, no pudimos encontrar ninguna relación entre la fracción de eyección y los datos nutricionales.

Tabla 3.15. Análisis de correlación entre las variables del estado de nutrición. (Correlación de Spearman)

	IMC	PMB	AMB	PTC	VNS	dinamometría	linf.	albúmina	colesterol	EF
PMB	0.796									
	0.000									
	233									
AMB	0.731	0.931								
	0.000	0.000								
	233	234								
PCT	0.610	0.710	0.477							
	0.000	0.000	0.000							
	233	234	234							
VNS	0.628	0.589	0.549	0.516						
	0.000	0.000	0.000	0.000						
	234	234	234	234						
Dinamometría	0.252	0.375	0.375	0.297	0.303					
	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000					
	231	232	232	232	232					
Linfocitos	0.145	0.215	0.176	0.176	0.235	0.315				
	0.026	0.001	0.007	0.007	0.000	0.000				
	234	234	234	234	243	242				
Albúmina	0.204	0.318	0.276	0.240	0.330	0.401	0.230			
	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000			
	233	233	233	233	241	231	241			
Colesterol	0.145	0.185	0.138	0.177	0.217	0.086	0.129	0.340		
	0.026	0.005	0.035	0.007	0.001	0.180	0.044	0.000		
	234	234	234	234	242	232	242	241		
FE	0.068	0.093	0.086	0.028	0.025	0.086	0.041	0.009	0.113	
	0.315	0.170	0.200	0.677	0.712	0.201	0.548	0.892	0.094	
	221	221	221	221	221	220	221	221	221	
NYHA	0.163	0.188	0.163	0.124	0.180	0.378	0.191	0.238	0.216	0.165
	0.014	0.005	0.014	0.063	0.006	0.000	0.003	0.000	0.001	0.015
	227	226	226	226	234	224	235	232	233	217

3.11. COMPARACIÓN DE LA MORTALIDAD EN UN AÑO DE LOS ENFERMOS CON INSUFICIENCIA CARDIACA CON LOS DE LA POBLACIÓN DE CANTABRIA.

En la tabla 3.16. se muestra la mortalidad a un año de la población general de Cantabria y también la mortalidad a un año de los pacientes ingresados por insuficiencia cardiaca, de forma global, y estratificados por las categorías del IMC: bajo peso, peso normal, sobrepeso y obesidad. Se puede observar la mayor mortalidad de los pacientes con insuficiencia cardiaca con respecto a la población general, especialmente en aquellos pacientes con más edad y con peso normal o bajo. De forma global la mortalidad en menores de 85 años fue cuatro veces mayor en los pacientes con insuficiencia cardiaca que en la población general; y en los pacientes con insuficiencia cardiaca con 85 ó más años la mortalidad fue 2.6 veces mayor que en la población general.

Tabla 3.16.

Edad	Mortalidad al año				
	Cantabria	pacientes hospitalizados con insuficiencia cardiaca			
	global	global	IMC>30	IMC 25-30	IMC <25
75-79	2.9%	13%	17%	11%	11%
80-84	5.9%	24%	7%	24%	38%
85-89	10.8%	29%	24%	31%	21%
90-94 años	19.2%	51%	29%	28%	63%

Los datos de mortalidad de la población general de Cantabria en 2008 se obtuvieron del Instituto Nacional de Estadística en la siguiente dirección web:

[www.ine.es/istac/estadisticas/sanidad/mortalidad/2007.\(218\)](http://www.ine.es/istac/estadisticas/sanidad/mortalidad/2007.(218)).

3.12. ANÁLISIS MULTIVARIANTE DE LA MORTALIDAD A LARGO PLAZO.

Para conocer qué variables tenían un valor predictivo independiente en cuanto a la supervivencia a largo plazo, hemos incluido en el análisis de la supervivencia con covariantes (regresión de Cox) a aquellas variables con valor significativo en cuanto a la supervivencia a largo plazo (tabla 3.17.) cuando son valoradas por los análisis de Kaplan-Meier y long rank test.

En el análisis de regresión de Cox, aunque fueron testados con diferentes límites de corte, no fueron seleccionados como factores pronósticos independientes, el IMC, el pliegue cutáneo del tríceps, el colesterol sérico y la tensión arterial.

Tabla 3.17.- Análisis multivariante de la supervivencia a largo plazo (después del alta)

	Supervivencia a largo plazo		
	(Análisis de regresión de Cox con covariantes)		
	Wald	p	RR (IC 95%)
Variables con valor pronóstico independiente			
NYHA III-IV vs I-II	19.34	<0.001	3.73 (2.07-6.71)
Hemoglobina <11 g/dl	17.35	<0.001	3.15 (1.83-5.40)
Creatinina sérica > 1.5 mg/dl	13.49	<0.001	2.71 (1.59-4.61)
Deterioro cognitivo, MMT <21	10.14	0.001	3.95 (1.70-9.17)
VNS >2	8.34	0.004	2.53 (1.35-4.74)
FE<40%	6.23	0.013	2.11 (1.17-3.79)
Frecuencia cardiaca >90/m	4.49	0.034	1.77 (1.04-3.00)
AMB >percentil 95 th	4.25	0.039	0.22 (0-05-0.93)

Las variables que se incluyeron en el análisis de regresión de Cox fueron aquellas que mostraron un resultado significativo en el análisis de Kaplan-Meier. IMC, PCT y colesterol no mostraron un valor pronóstico independiente.

RR: riesgo relativo; IC 95%: 95% intervalo de confianza; NYHA: clase funcional de la insuficiencia cardiaca de la asociación cardiaca de Nueva York; MMT: Mini Mental Test; FE: fracción de eyección; VNS: valoración nutricional subjetiva; AMB: área muscular del brazo; IMC: índice de masa corporal; PCT: pliegue cutáneo tricipital.

DISCUSIÓN

Las características de edad, distribución por sexos, datos antropométricos, etc. de la muestra son fiel reflejo de la población de pacientes adultos con insuficiencia cardiaca que ingresaron en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Tres Mares de Reinoso, ya que el método de selección de la muestra poblacional fue incluir a todos los pacientes que fueron ingresados en dicho hospital con el referido diagnóstico, con las únicas condiciones de que cumplieran los criterios de inclusión mínimos y de que aceptaran voluntariamente participar en el estudio, hecho que sucedió en todos los casos.

El Hospital Tres Mares atiende a la población de la comarca Campoo-Los valles, estimada en 21.000 personas. Es un área eminentemente rural, con una población envejecida: las personas mayores de 65 años suponen el 25%. La edad media de la muestra de nuestro estudio fue de 82.3 años frente a la edad media de la mayoría de los estudios que incluyen pacientes ingresados por insuficiencia cardiaca, que oscila alrededor de los 75 años (107, 201, 211). Esta mayor edad media probablemente sea reflejo del envejecimiento, ya señalado de la población de referencia. En nuestra muestra el 74% de los pacientes eran mayores de 79 años. El porcentaje de mujeres fue del 53%. En los datos epidemiológicos generales, la mayoría de las hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca (75%) son en pacientes mayores de 75 años, con un predominio de las mujeres (62%) (5).

En la muestra estudiada el 40% de los pacientes tenían sobrepeso y el 27,5% eran obesos; ambos porcentajes están de acuerdo con los señalados en la mayoría de las publicaciones (107).

En cuanto a los factores de riesgo cardiovascular y principales comorbilidades, los resultados de nuestro trabajo no difieren esencialmente de lo publicado previamente, de tal manera: en nuestro estudio el porcentaje de hipertensión arterial fue del 64% frente al 71% que se refleja en otros trabajos (219), 30% de diabetes mellitus frente a un intervalo entre 6-40% (220-221), 28% de hipercolesterolemia frente a 20-25% (36, 222), 33% de tabaquismo frente a 14.7% de pacientes con hábito tabáquico y 57% de ex-fumadores de otros trabajos (20, 223), 40% de EPOC frente a 9-33% (224-225), 21% de insuficiencia renal frente a 10% (226), y 27,5% de anemia frente a 4-55% (28).

4.1. LA INSUFICIENCIA CARDIACA Y LA PARADOJA DE LA OBESIDAD.

La obesidad es un grave problema en el mundo occidental. La Organización Mundial de la Salud estima que en el mundo existen más de mil millones de personas con sobrepeso y más de trescientos millones con obesidad. En Estados Unidos la obesidad alcanza al 32% de la población, llegando al 45% en la raza negra (58). La prevalencia de adultos obesos ha aumentado casi el 50% en las dos últimas décadas. Si no somos capaces de detener esta epidemia de obesidad, pronto seremos testigos del cese o incluso del retroceso del aumento progresivo en la esperanza de vida alcanzado en el último siglo.

La incidencia y la prevalencia de la obesidad y de la insuficiencia cardiaca son altas, la prevalencia de la insuficiencia cardiaca en la población general es 1-3%, llegando a alcanzar el 10% en las personas mayores de 80 años; en cuanto a la obesidad nos hemos referido a ello previamente. Por eso es frecuente que ambas enfermedades se encuentren en un mismo paciente. Varios estudios han mostrado que un 15-35% de los pacientes con insuficiencia cardiaca son obesos, y un 30-60% tienen sobrepeso (107). Estos datos epidemiológicos, junto con la tendencia al aumento progresivo de los mismos, nos informan de la enorme importancia tanto clínica como económica de estas dos enfermedades.

La obesidad es una característica principal del síndrome metabólico como causa de diabetes, hiperlipidemia e hipertensión; todas ellas factores de riesgo cardiovascular y causa de muerte prematura (227).

Sin embargo en ancianos o en pacientes con ciertas enfermedades como insuficiencia renal en diálisis, EPOC, cáncer, insuficiencia cardiaca y enfermedad coronaria, el sobrepeso (IMC: 25-30 kg/m²) y la obesidad (IMC>30 kg/m²) están asociados a una supervivencia mejor a largo plazo con respecto al peso normal (IMC entre 20 y 25 kg/m²). Por ejemplo, en una revisión de cuarenta cohortes, que han incluido a más de 250.000 pacientes con un seguimiento de 3.8 años, Romero-Corral y colaboradores encontraron que los pacientes con cardiopatía isquémica y obesidad o sobrepeso tenían menor riesgo de mortalidad por causa cardiovascular o mortalidad global, comparados con los pacientes con cardiopatía isquémica con peso normal o bajo (163). Estos hallazgos, basados en resultados empíricos, observados en personas ancianas o enfermas con distintas enfermedades crónicas, son la epidemiología inversa, también conocida como paradoja de la obesidad (88, 228).

Durante tiempo se supuso que la obesidad disminuiría la supervivencia de los pacientes con insuficiencia cardíaca. En cambio, a pesar de ser uno de los factores de riesgo reconocidos para el desarrollo de la insuficiencia cardíaca, se ha señalado que la obesidad o el sobrepeso en los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica se relacionan con menor mortalidad durante su evolución.

La paradoja de la obesidad ha sido extensamente estudiada en la insuficiencia cardíaca (32, 90-92, 107, 113, 118-119, 123, 125, 229-230). Aunque en los últimos diez años, muchos estudios han demostrado una mejor supervivencia relacionada con la obesidad, las razones de esta paradoja no están bien explicadas. No está claro por qué los pacientes con insuficiencia cardíaca obesos tienen mejor supervivencia, siendo el sobrepeso un factor de riesgo cardiovascular bien conocido. Los datos epidemiológicos han demostrado una fuerte asociación de la obesidad, medida por IMC, con la hipertensión arterial y la enfermedad coronaria, ambas poderosos factores de riesgo para el desarrollo de la insuficiencia cardíaca. Es más, la obesidad es a largo plazo un factor de riesgo independiente para desarrollar insuficiencia cardíaca (115). En el estudio Framingham la población obesa tenía el doble de riesgo para desarrollar insuficiencia cardíaca en comparación con las personas con IMC normal (73, 231).

Al igual que la obesidad, en los pacientes con insuficiencia cardíaca, otros factores de riesgo cardiovascular como hipertensión arterial, o concentraciones de colesterol total o LDL elevados, muestran esta asociación paradójica, que supone una mayor supervivencia de dichos pacientes cuando presentan los referidos factores de riesgo. Esto se engloba dentro de la epidemiología inversa, que es aquella en la que la exposición al factor de riesgo está asociada de manera paradójica e inversa con el evento (114).

También se ha visto que en pacientes con insuficiencia cardíaca tanto sistólica como diastólica, el IMC, la tensión arterial y el colesterol total elevados son factores independientes de mayor supervivencia y con un efecto acumulativo (232).

Aunque algunos investigadores no han encontrado diferencias significativas en la supervivencia entre pacientes obesos y pacientes con peso normal (122), muchos estudios, algunos de ellos con miles de pacientes, han mostrado que los pacientes afectados de insuficiencia cardíaca obesos tienen menor mortalidad. Por ejemplo, en el estudio DIG, se observó que los pacientes obesos con insuficiencia cardíaca crónica sintomática tenían mejor supervivencia comparados con aquellos con un IMC normal e incluso comparados con los que tenían sobrepeso (90, 93, 125). En el Valsartan Heart Failure Trial se apreció que los pacientes con insuficiencia cardíaca obesos tenían la mortalidad más baja y que el riesgo de muerte era cuatro veces

menor que el de los pacientes con insuficiencia cardiaca y con bajo peso (92). En este último estudio los pacientes afectados de insuficiencia cardiaca con peso normal, sobrepeso u obesos, todos tenían mejor supervivencia que los de bajo peso, independientemente de la función ventricular, la clase funcional de la NYHA, del valor del BNP, de la PCR y del tratamiento con beta-bloqueantes. También se apreció que la mortalidad por causas no cardiovasculares fue similar en todos los grupos de pacientes, lo que descarta que la influencia de un IMC bajo sobre la mortalidad pueda deberse a una enfermedad grave subyacente (32, 90-92, 107, 113, 118-119, 123, 125, 229-230). El programa CHARM ha mostrado que en los pacientes con insuficiencia cardiaca sintomática, con función sistólica conservada o reducida, sin evidencia de retención hídrica (edema), el bajo peso se asoció a un aumento de la mortalidad (32). Oreopoulos y colaboradores, en un metaanálisis de nueve estudios observacionales que incluyó 28.209 pacientes, demostraron que, comparados con los enfermos con insuficiencia cardiaca sin IMC elevado, los pacientes obesos y con sobrepeso con insuficiencia cardiaca tenían reducción en la mortalidad global y en la mortalidad por causas cardiovasculares durante un periodo de seguimiento de 2.7 años (123). Fonarow y colaboradores, en un análisis de la relación entre IMC y mortalidad hospitalaria en 108.927 pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada, observaron que el IMC elevado se asoció con menor mortalidad (201).

Entre los objetivos de nuestro estudio se encuentran la confirmación de la paradoja de la obesidad mediante el análisis de la supervivencia durante el ingreso hospitalario y a largo plazo, la comparación de esta supervivencia con la de la población general de similar edad y el hallazgo de las posibles causas de la epidemiología inversa.

Nuestros resultados confirman la hipótesis de la paradoja de la obesidad en un grupo de 244 pacientes ancianos hospitalizados por insuficiencia cardiaca. Los pacientes obesos mostraron mayor supervivencia a largo plazo, tras el alta hospitalaria, que aquellos pacientes con sobrepeso, que los pacientes con peso normal y que los pacientes con bajo peso. Los pacientes con sobrepeso tuvieron mayor supervivencia a largo plazo que los pacientes con peso normal y con bajo peso; y los pacientes con peso normal tuvieron mayor supervivencia que los pacientes con bajo peso.

Por el contrario, a diferencia de otras publicaciones (201), no encontramos relación entre la obesidad y la mortalidad durante el ingreso hospitalario (tabla 3.12), probablemente debido al escaso número de pacientes, solamente catorce, que fallecieron durante el ingreso.

Sin embargo este mejor pronóstico de los pacientes obesos y con sobrepeso con insuficiencia cardiaca debe ser considerado un hallazgo relativo, porque esto es así sólo cuando se comparan pacientes con insuficiencia cardiaca obesos y no obesos. Este resultado sólo es aplicable a este grupo de pacientes y no se puede extrapolar a la población general; de hecho cuando se comparan pacientes con insuficiencia cardiaca obesos con grupos de la misma edad de la población general, la mortalidad de esta última es mucho más baja.

En nuestro trabajo la mortalidad con respecto a la población general de Cantabria de la misma edad, es mayor en todos los pacientes con insuficiencia cardiaca, obesos, con sobrepeso, con peso normal y con bajo peso; pero especialmente aquellos con bajo peso y edad avanzada (tabla 3.16).

4.2. HIPÓTESIS SOBRE LA PARADOJA DE LA OBESIDAD.

Se han invocado diferentes causas para justificar la paradoja de la obesidad en los pacientes con insuficiencia cardiaca. Entre ellas podemos citar la existencia de un posible sesgo de selección de los pacientes obesos, que podrían representar un subgrupo de bajo riesgo que ha sobrevivido a la fase inicial del desarrollo de la insuficiencia cardiaca; un seguimiento escaso en el tiempo de los pacientes obesos con insuficiencia cardiaca que impida la correcta valoración de la mortalidad a largo plazo, la mediana de supervivencia en los pacientes con insuficiencia cardiaca es 3-5 años y puede que no dé tiempo a que aparezcan los efectos deletéreos de la obesidad (lo hacen a largo plazo) (136); la aparición precoz de los síntomas en los pacientes obesos que posibilite la instauración del tratamiento en una fase inicial de la enfermedad; una mayor tolerancia de los pacientes obesos, debido a que tienen cifras de tensión arterial más elevadas, a fármacos como IECAS o beta-bloqueantes, que condicionan una supervivencia mayor (33, 118-119); la reserva de energía que supone la masa grasa en los pacientes obesos, que aporta a estos pacientes una resistencia mayor a un estado catabólico como es la insuficiencia cardiaca (141); el hecho de que los pacientes obesos y con sobrepeso tienen concentraciones más bajas de péptido natriurético, que se asocian a mejor pronóstico(114); la existencia de posibles factores de confusión como podrían ser el tabaquismo o enfermedades sistémicas asociadas (140), etc.

Dos hipótesis fundamentales pueden explicar la mejor supervivencia en los pacientes con insuficiencia cardiaca obesos:

a) Una hipótesis es que el exceso de grasa “per se”, de una forma primaria y específica, pueda ejercer un efecto beneficioso para la supervivencia, neutralizando directamente el TNF-alfa y el lipopolisacárido, o por la producción de adipocinas, (155, 157, 194, 233):

- El TNF-alfa está elevado en los pacientes con insuficiencia cardiaca y puede contribuir, por su efecto proapoptótico e inotropo negativo, al daño cardiaco y por ende a un peor pronóstico. El tejido adiposo produce receptores solubles del TNF-alfa y puede ejercer un papel cardioprotector en los pacientes obesos al neutralizar los efectos biológicos del TNF-alfa (90, 148-149).

- El lipopolisacárido está elevado en la insuficiencia cardiaca por la translocación bacteriana en el intestino delgado debido al edema de la pared intestinal. Los lipopolisacáridos bacterianos son potentes estimuladores de la liberación de citocinas inflamatorias (155). Las lipoproteínas se unen y neutralizan los lipopolisacáridos y la liberación de citocinas circulantes, evitando con ello su efecto perjudicial (83, 114).

- El tejido adiposo periférico tiene efectos cardiovasculares beneficiosos debido a la secreción de adiponectina, que tiene un efecto sensibilizador de la insulina, anti-inflamatorio y anti-aterogénico. Al contrario, la obesidad abdominal se asocia a un mayor nivel de ácidos grasos saturados, a un aumento de la resistencia a la insulina y a una mayor actividad inflamatoria (156).

b) La otra hipótesis es que el exceso de grasa podría estar asociado a otros factores beneficiosos conocidos para la supervivencia, como una menor edad de los pacientes, un incremento en la masa y proteínas musculares, un aumento en la fuerza muscular y una mejor capacidad funcional; siendo dicho exceso de grasa un marcador subrogado a estos factores beneficiosos.

De las dos hipótesis previamente reflejadas para explicar la mejor supervivencia de los pacientes con insuficiencia cardiaca obesos frente a los que no lo son, nuestro estudio está de acuerdo con la segunda teoría. Los pacientes con sobrepeso y obesos son más jóvenes y tienen mejor estado de nutrición, no sólo con respecto a la grasa (mayor pliegue cutáneo y mayor colesterol sérico), sino también con respecto a la masa muscular y a las proteínas séricas, y a una mejor función, siendo más fuertes (dinamometría), con mayor número de linfocitos y con una mejor clase funcional de la NYHA (tabla 3.13).

Además, todos los factores nutricionales están estrechamente relacionados entre sí: IMC, antropometría del brazo (masa muscular y pliegue tricúspital), fuerza muscular (dinamometría), proteínas séricas y recuento linfocitario (tabla 3.15). La importancia de estos hallazgos es que es que la obesidad ($IMC > 30 \text{ kg/m}^2$) no es sólo un signo de exceso de grasa, sino que además en los pacientes con insuficiencia cardiaca implica un estado de nutrición mejor, con más masa muscular, mejor función inmune y mayor fuerza, todos ellos asociados a un pronóstico mejor.

Por otra parte, a medida que los pacientes con insuficiencia cardiaca pasan a una clase funcional más avanzada de la NYHA y aumenta la edad, el estado de nutrición se deteriora (tabla 3.14).

De esta manera la edad más joven y un mejor estado de nutrición relacionado con un IMC mayor que 30 kg/m^2 pueden explicar la mejor supervivencia de los pacientes con insuficiencia cardiaca obesos.

4.3. SIGNIFICADO DEL IMC.

La prevalencia exacta de la desnutrición en los pacientes con insuficiencia cardiaca es desconocida, pero se estima que puede oscilar entre el 20% y el 70%, según los criterios de valoración (234). No hay una definición universal aceptada de desnutrición ni un patrón “gold standard” para realizar la valoración del estado nutricional. Esta valoración puede basarse en la antropometría, en la bioimpedancia, en variables clínicas o bioquímicas o en tablas que combinen algunos de los parámetros citados previamente.

Aunque el IMC es la forma más común de definir sobrepeso y obesidad en los estudios epidemiológicos y en los ensayos clínicos, este método es una valoración global, que incluye grasa y músculo, no mide la composición corporal, no refleja de manera verdadera la cantidad de grasa corporal, de modo que la relación IMC/grasa corporal puede variar en personas de diferente edad, raza y sexo. Otras medidas como el perímetro de la cintura, el índice cintura/cadera y la medición del porcentaje de la grasa visceral se han postulado como mejores medidas de la grasa corporal (162).

Para algunos autores como Gastelurrutia y colaboradores el IMC representa una manera subóptima de medición del estado de nutrición en los pacientes con insuficiencia cardiaca, de forma que existen pacientes con grados de desnutrición que se engloban dentro de la categoría de peso normal o sobrepeso según el IMC (235).

El IMC puede ser un dato equívoco, ya que por ejemplo, un IMC bajo puede ser el resultado de una pérdida de peso relacionada con una enfermedad o puede reflejar un peso estable; ambas situaciones con un valor pronóstico diferente. La variación del peso puede ser tan importante como el peso actual para la valoración de la supervivencia.

La exactitud del IMC como diagnóstico de obesidad parece ser particularmente limitada en los rangos intermedios de IMC, en los varones y en los ancianos. Los varones componen la mayoría de las muestras de los estudios epidemiológicos sobre enfermedades cardiovasculares. En los ancianos, que son las personas en las que ocurren la mayor parte de los eventos estudiados como muerte, infarto de miocardio o ictus, el valor del IMC tiene poca seguridad diagnóstica debido a la poca cantidad relativa de masa muscular presente en estos pacientes. De hecho, el punto de corte de un IMC mayor que 30 kg/m² para definir obesidad nos proporciona mucha especificidad pero pierde más de la mitad de los pacientes con exceso de porcentaje de grasa corporal (236).

Oreopoulos y colaboradores comunicaron una detallada descripción de la composición corporal, que incluía la utilización de radioabsorciometría de doble energía (DEXA), para valorar el porcentaje de grasa corporal, en 140 pacientes con insuficiencia cardíaca crónica. El IMC, comparado con DEXA, clasificaba erróneamente el porcentaje de grasa corporal en el 41% de los pacientes de esta cohorte (237). Claramente, la DEXA es un método de valoración de la grasa corporal más seguro que la simple, sencilla y barata medición del pliegue cutáneo; pero a pesar de sus limitaciones, la medición del porcentaje de grasa corporal a través del pliegue cutáneo, ha mostrado también que un elevado porcentaje de grasa corporal se asocia a un mejor pronóstico en los pacientes con insuficiencia cardíaca (113), del mismo que, según datos preliminares de varios estudios, ocurre cuando se mide el porcentaje de grasa corporal mediante DEXA.

Aunque la DEXA es considerada como la prueba estándar para la valoración del porcentaje de grasa corporal, también puede ser de gran utilidad la resonancia magnética, que diferencia la grasa subcutánea de la grasa visceral, cuyos comportamientos metabólicos son distintos. La grasa visceral tiene trascendencia en el sentido de que es determinante para la resistencia a la insulina y tiene mayor actividad inflamatoria.

Para algunos autores, los mejores resultados en cuanto a la supervivencia, observados en los pacientes con obesidad o con sobrepeso, pudieran deberse a la falta de poder del IMC para discriminar grasa y masa muscular corporales (163).

La mayoría de los estudios sobre la paradoja de la obesidad no analizan la composición corporal, sino sólo el IMC, así que no pueden responder a la pregunta de si es la grasa o son otros componentes corporales los responsables de la mejor supervivencia relacionada con un IMC elevado. Lavie y colaboradores (113) comunicaron que los quintiles más altos de IMC y del porcentaje de grasa corporal (valorada por el pliegue cutáneo) se asociaron a un mejor pronóstico. Sin embargo, no hubo una medición directa de la masa muscular, y el peso magro corporal no se relacionó con la supervivencia (7). Oreopoulos y colaboradores comunicaron una relación entre el aumento de la grasa corporal y cambios desfavorables en factores pronósticos, como una mayor inflamación (elevación de la PCR) y una menor capacidad de ejercicio; mientras que el aumento de la masa muscular (valorada por DEXA) se asoció con una mayor fuerza muscular (valorada por dinamometría de la mano) y unos niveles más bajos de NT-proBNP. Desafortunadamente en este estudio no se valoró directamente la mortalidad (237).

En nuestro trabajo, como se aprecia en la tabla 3.15, todos los datos nutricionales, IMC, antropometría del brazo, valoración nutricional subjetiva, fuerza muscular, recuento linfocitario, albúmina sérica y colesterol están estrechamente relacionados entre sí. La importancia de esto es que el aumento del IMC, sobrepeso y obesidad, no sólo es un signo de exceso de grasa, sino que además implica un mejor estado de nutrición, con más masa muscular (AMB), mayor fuerza (dinamometría), mejor función inmune (recuento linfocitario), mayor colesterol y mejor clase funcional de insuficiencia cardiaca (NYHA).

Para discriminar si es el músculo o la grasa hemos sometido nuestros datos a un análisis multivariante, diferenciado entre IMC, masa grasa valorada por el pliegue tricipital y masa muscular valorada por el área muscular del brazo. Nosotros, en este análisis multivariante, hemos hallado que el área muscular del brazo es un factor pronóstico independiente de aumento de supervivencia, hecho que no ha sucedido ni con el IMC ni con el pliegue cutáneo.

4.4. ANÁLISIS MULTIVARIANTE.

Diversos estudios han mostrado que el IMC tiene un valor predictivo independiente en el análisis multivariante respecto a la mortalidad en los pacientes con insuficiencia cardiaca (5,8,10). Todos estos estudios se ajustaron por variables generales como edad, sexo, causa de insuficiencia cardiaca, fracción de eyección y clase NYHA, pero el IMC se incluyó como la única variable del estado de nutrición.

La información aportada por el IMC respecto al estado de nutrición sobrepasa con mucho su papel como simple indicador de grasa. De este modo, como se ha mencionado previamente, el valor predictivo, en cuanto a la supervivencia, de un IMC mayor que 30 kg/m² es debido probablemente a un mejor estado de nutrición.

De forma interesante, en el análisis multivariante de nuestro estudio en cuanto a la supervivencia a largo plazo, ni el IMC ni el pliegue cutáneo, ni el colesterol sérico mostraron un valor predictivo independiente, mientras que un área muscular del brazo elevada demostró mejoría en la supervivencia a largo plazo. Sí mostraron tener un valor predictivo independiente de aumento de mortalidad en el análisis multivariante, variables relacionadas con la enfermedad o con el estado de nutrición como: clase de la NYHA III-IV, hemoglobina menor que 11 g/dl, creatinina mayor que 1.5 mg/dl, deterioro del estado cognitivo (MMT menor que 21 puntos), valoración nutricional subjetiva mayor que 2 puntos (desnutrición moderada o intensa), FE menor del 40% y frecuencia cardiaca mayor que 90 latidos por minuto. El área muscular del brazo por encima del percentil 95 de la población se mostró como factor pronóstico independiente de aumento de supervivencia (tabla 3.17).

Así que nuestros resultados sugieren que el mejor pronóstico de la obesidad depende más, de todos los factores asociados (menor edad, mejor estado de nutrición, mayor fuerza muscular, mayor número de linfocitos y mejor clase funcional NYHA) que de un efecto beneficioso específico del exceso de grasa. De este modo, lo importante respecto al pronóstico no es la obesidad sino el mejor estado de nutrición que la acompaña.

El hallazgo de que el IMC no se muestre como un valor predictivo independiente está de acuerdo con lo hallado por Poludasu y colaboradores, que no encontraron que el IMC fuera un factor predictivo independiente de supervivencia a largo plazo en pacientes con cardiopatía isquémica a los que se había realizado angioplastia percutánea (238).

Frankenstein y colaboradores, en su estudio con pacientes con insuficiencia cardiaca crónica, tampoco encontraron que el IMC fuera un factor pronóstico independiente, y sí lo hicieron variables como la edad, el sexo, la clase funcional de la NYHA y el NT-proBNP (239).

En su trabajo, Futter y colaboradores encontraron que en pacientes con insuficiencia cardiaca crónica, el área de la superficie corporal fue el factor pronóstico de supervivencia más fuerte en el análisis multivariante. Medidas por bioimpedancia, (en un subgrupo del trabajo de este autor, que puede tener un sesgo de selección, ya que esta técnica no se debe realizar a pacientes con marcapasos y desfibriladores), la masa grasa y la masa magra, fueron factores pronósticos de supervivencia en el análisis univariante, pero no en el multivariante. Estos autores omitieron, en su modelo multivariante, importantes predictores de supervivencia como la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y el NT-proBNP. El NT-proBNP es un buen factor pronóstico de supervivencia en los modelos univariantes y muchos autores postulan que es una variable que debe incluirse a la hora de valorar el pronóstico de la insuficiencia cardiaca (240).

Recientemente, Gastelurrutia y colaboradores (235) relacionaron las categorías del IMC con un score de malnutrición compuesto por medidas antropométricas, albúmina sérica y recuento de linfocitos, y encontraron que los obesos tenían mejor estado de nutrición que el resto. En el análisis multivariante el mencionado score de malnutrición tenía valor predictivo independiente, lo mismo que la clase de la NYHA, mientras que el IMC no mostró ese valor. Este estudio concuerda con el nuestro en que es el estado de nutrición y no el exceso de grasa lo que influye en la supervivencia de la paradoja de la obesidad.

En nuestro estudio las variables que demostraron ser factores pronósticos independientes de aumento de mortalidad no difieren sustancialmente de lo publicado en la literatura internacional, así diversos estudios han demostrado la relación entre estas variables y la mortalidad en los pacientes con insuficiencia cardiaca, por ejemplo: clase funcional III-IV de la NYHA (14); anemia (28); la insuficiencia renal (24); deterioro cognitivo (241); fracción de eyección reducida (14,15) y frecuencia cardiaca elevada (242).

4.5. SESGO DE LA RETENCIÓN HÍDRICA.

Un sesgo a resolver es la retención de fluidos inherente a la insuficiencia cardiaca. En un estudio reciente, la bioimpedancia mostró que incluso los pacientes con insuficiencia cardiaca estable retienen más líquido que la población de referencia, por lo que es difícil calcular el peso real (243). Aunque nosotros hemos valorado a nuestros pacientes previamente al alta hospitalaria, después del tratamiento inicial con diuréticos, somos conscientes que alguna retención hídrica puede persistir.

Pero este argumento podría ser contrarrestado ya que los pacientes con mayor retención de líquidos tendrían más peso, peor función cardiaca y peor pronóstico; hecho que va en contra de la paradoja de la obesidad, que se ha corroborado en la muestra de nuestro estudio.

Por otra parte la estrecha relación que existe entre el IMC, el área muscular, la fuerza muscular, las proteínas séricas y el recuento de linfocitos contrarresta la importancia de la retención hídrica en el IMC y en el pronóstico de los pacientes.

En el estudio de Horwich (90), para descartar con seguridad el edema como factor de confusión, el pesado de los pacientes se realizó cuando se había conseguido la euvoemia, después de medir las presiones pulmonares mediante cateterismo; pero este procedimiento es complejo y engorroso para realizarlo en el día a día de la práctica médica. Es más simple y menos invasiva la antropometría del brazo. Como el brazo no es un lugar habitual de acumulación de edema la determinación del pliegue cutáneo, el perímetro del brazo y el área muscular de dicha zona están más libres de este sesgo.

4.6. ¿CUÁL ES EL IMC IDEAL?

Debido a que en los países desarrollados la obesidad está alcanzando proporciones epidémicas, se ha sensibilizado a la opinión pública de la necesidad de perder peso para conseguir un bienestar físico y mental. Sin embargo, desde el punto de vista médico parece aconsejable establecer diferentes puntos de vista para la asociación entre IMC y morbi-mortalidad. En la insuficiencia cardiaca, no está claro que la pérdida de peso mejore la supervivencia. El criterio clásico de IMC normal entre 18.5 y 25 kg/m² puede no relacionarse con una mayor supervivencia, en enfermedades crónicas como la insuficiencia cardiaca.

De acuerdo con las investigaciones de los últimos años, los pacientes con enfermedades crónicas podrían beneficiarse en cuanto a su supervivencia si presentaran un IMC mayor que 25 kg/m². En este sentido, la epidemiología inversa pone en cuestión los límites del IMC normal (entre 20 y 25 kg/m²). ¿Cuál sería el rango mejor?

Desde hace siglos se ha contemplado el desarrollo de la caquexia en enfermedades crónicas como un signo de mal pronóstico y en el caso de la insuficiencia cardiaca, en los últimos años, se ha suscitado un creciente interés en este aspecto. El análisis multivariante de diversos estudios ha demostrado que la caquexia cardiaca es un factor independiente de aumento de la mortalidad en los pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada (33, 129-131).

Se ha establecido claramente que en las personas ancianas y en ciertas enfermedades crónicas, un IMC mayor que 25 kg/m² está asociado a una supervivencia mejor. Es más, el aumento de peso en pacientes caquéticos con insuficiencia cardiaca podría mejorar la supervivencia.

Probablemente la paradoja de la obesidad y la epidemiología inversa pueden explicarse por la conjunción de dos hechos de distinto signo y de diferente importancia cuantitativa. Por una parte el exceso de grasa, consecuencia de la sobrealimentación y del sedentarismo, es un hecho perjudicial a largo plazo -décadas-, que se va a expresar a través de la aparición de la cardiopatía isquémica o de otras manifestaciones de arteriosclerosis. Por otra parte, la desnutrición, consecuencia de la enfermedad, de la inflamación y de la edad, principalmente debido a la disminución de las proteínas corporales, va a ser muy perjudicial a corto plazo: la desnutrición se va a expresar como un descenso del IMC y de la masa muscular, también del colesterol y su consecuencia va a ser un alto riesgo en cuanto a la mortalidad a muy corto plazo. La coexistencia de estos dos fenómenos a lo largo de toda la vida va a hacer que en los jóvenes predomine el efecto negativo de la sobrealimentación y el exceso de de grasa y en los ancianos la desnutrición.

Ambos fenómenos coexisten a lo largo de toda la vida, la desnutrición también será perjudicial en los jóvenes y la sobrealimentación y el exceso de grasas saturadas también será perjudicial en los ancianos enfermos.

Los datos disponibles hasta ahora, en su mayoría, están basados en estudios observacionales y no hay argumentos sólidos que apoyen que alcanzando un cierto IMC mejore la supervivencia. Debido a la falta de estudios prospectivos y a la escasez de datos respecto a comorbilidades importantes dentro de la insuficiencia cardiaca como diabetes, obesidad o caquexia, en octubre de 2009 se inició el Studies Investigating Co-morbidities Aggravating Heart Failure (SICA-HF), que es un estudio prospectivo, multicéntrico, multinacional y longitudinal, que se está llevando a cabo en 11 centros de seis países diferentes. En total el SICA-HF pretende incluir más de 1600 pacientes con insuficiencia cardiaca crónica y dos cohortes de control que incluyan, una más de 150 pacientes sanos y la otra más de 300 pacientes con diabetes mellitus tipo 2 sin insuficiencia cardiaca. Entre sus objetivos destacan determinar la prevalencia, incidencia, persistencia y fenotipo de la obesidad, de la caquexia y la diabetes tipo 2 en los pacientes con insuficiencia cardiaca crónica; el análisis de la composición corporal y sus cambios a lo largo del tiempo, así como la capacidad de ejercicio y su evolución durante cuatro años de seguimiento.

En nuestro trabajo, en cuanto a la evolución en el tiempo valorada a través de dos mediciones que efectuamos separadas cada una de ellas aproximadamente seis meses, encontramos que los pacientes que finalmente fallecieron mostraron un empeoramiento de los valores de la valoración nutricional subjetiva y sus componentes, del perímetro braquial, de la albúmina, de la cifra de linfocitos y de la clase de la NYHA.

También se deben explorar las distintas posibilidades de enfoques terapéuticos que mejoren el estado metabólico y nutricional de los pacientes con insuficiencia cardiaca, de forma que afecten favorablemente a la supervivencia.

4.7. FUERZA MUSCULAR, NUTRICIÓN Y MORTALIDAD.

El IMC bajo se ha relacionado con una disminución de la masa muscular, condición conocida como sarcopenia. Los pacientes con masa muscular disminuida tienen una restricción de la capacidad de ejercicio y una movilidad reducida, ambas asociadas a una mayor mortalidad global (165). Aquilani y colaboradores observaron que en pacientes con insuficiencia cardiaca, los obesos tuvieron un balance metabólico equilibrado de las proteínas musculares, mientras que en los pacientes con peso normal predominaba el catabolismo de las proteínas musculares y el balance era negativo. Esta observación podría contribuir a explicar la paradoja de la obesidad (244).

El IMC aumentado de los pacientes con sobrepeso y obesidad se relaciona, como nuestros resultados demostraron, con un incremento en la masa muscular. La masa muscular preservada o aumentada se ha asociado a una mejor forma física y capacidad de ejercicio (dinamometría), a un mejor perfil metabólico y probablemente a un mejor pronóstico en los pacientes con enfermedades cardiovasculares (166), lo mismo que se ha visto en enfermos ingresados por otras causas distintas de la insuficiencia cardiaca.

Algunos estudios en neumonía y en diversas enfermedades han hecho hincapié en la relación existente entre fuerza muscular de la mano, nutrición y mortalidad (56, 235, 245-246). Otros autores han analizado, en la insuficiencia cardiaca, la relación entre la supervivencia con la capacidad de esfuerzo en la cinta rodante (treadmill) o con el pico de consumo de oxígeno (peak O₂) (118-119,160). Estos trabajos, de acuerdo con nuestros resultados, resaltan la importancia de la masa muscular con respecto a la supervivencia, que con seguridad es mayor que la importancia del aumento de la grasa corporal.

Sin embargo la estrecha relación entre grasa, músculo y proteínas séricas y la relación de ellas con la supervivencia, nos sugiere que la grasa, como reserva calórica, en personas ancianas enfermas puede ser también un factor de supervivencia. El tener una mayor reserva grasa podría mejorar la supervivencia en los pacientes que van a evolucionar a la caquexia cardiaca. En los pacientes con insuficiencia cardiaca, la reducción de peso a través de la regulación en la dieta y de un ejercicio moderado puede mejorar la calidad de vida y la clase funcional de la NYHA, pero se desconoce si estas medidas mejoran la supervivencia (247). Una dieta restrictiva puede llevar no sólo a la pérdida de grasa, sino también a una reducción en la masa muscular causando malnutrición.

Asumiendo estas consideraciones, parece apropiado, en los pacientes obesos con insuficiencia cardíaca, evitar la pérdida excesiva de peso y mejorar la alimentación con una dieta equilibrada, limitando las grasas y evitando las grasas saturadas. Mantener una actividad física moderada puede ayudar a incrementar o preservar la masa muscular y mejorar la forma física.

La importancia de la masa muscular y del entrenamiento ha sido resaltada por McAuley y colaboradores, quienes han publicado que la supervivencia depende de la forma física y que la paradoja de la obesidad sólo se observa en los pacientes obesos o con sobrepeso con buena forma cardio-respiratoria (248-249). Estos autores, en una cohorte de 12.417 pacientes con enfermedad coronaria, encontraron la paradoja de la obesidad solamente en aquellos pacientes obesos o con sobrepeso que tenían una buena forma cardio-respiratoria, sugiriendo que la paradoja de la obesidad podía ser condicionada por la forma física o por otros factores de confusión no medidos (248). Además, la paradoja de la obesidad en los pacientes obesos o con sobrepeso que tengan buena forma física puede ser debida a la mayor cantidad de masa magra de estos pacientes y no necesariamente debida a la mayor cantidad de masa grasa (250). De esta forma parece que un mal estado de forma cardio-respiratoria y la inactividad pueden ser un problema mayor que la obesidad y por lo tanto, se debe hacer énfasis en el aumento de la actividad física como estrategia principal para reducir el riesgo de mortalidad en la población adulta con sobrepeso (251).

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

1. En los pacientes ancianos con insuficiencia cardiaca se confirma la paradoja de la obesidad. Los pacientes obesos ($IMC > 30 \text{ kg/m}^2$) mostraron mejor supervivencia a largo plazo que los pacientes con sobrepeso ($IMC: 25-30 \text{ kg/m}^2$); que aquellos con un peso normal ($IMC: 20-25 \text{ kg/m}^2$); y que aquellos con bajo peso, ($IMC < 20 \text{ kg/m}^2$).
2. Los pacientes con sobrepeso y obesos son más jóvenes, están mejor nutridos y tienen mejor clase funcional de la NYHA. Una clase funcional de insuficiencia cardiaca más avanzada implica mayor edad y mayor deterioro del estado de nutrición. Estas diferencias pueden ser responsables de la mejor supervivencia. La paradoja de la obesidad puede ser reflejo de este mejor estado de nutrición (grasa, masa muscular, proteínas séricas, linfocitos y fuerza muscular).
3. Lo que aporta nuestro estudio es haber diferenciado los distintos componentes del estado de nutrición que pueden influir en el valor pronóstico del IMC.

En el análisis multivariante, las variables que demostraron ser factores pronósticos independientes de mortalidad fueron:

- a) Clase funcional NYHA III-IV.
- b) Hemoglobina menor que 11g/dl.
- c) Creatinina mayor que 1.5 mg/dl.
- d) Deterioro del estado cognitivo ($MMT < 21$ puntos).
- e) Valoración nutricional subjetiva mayor que 2 puntos.
- f) Fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor del 40%.
- g) Frecuencia cardiaca mayor que 90 latidos por minuto.
- h) El área muscular del brazo, por encima del percentil 95, mostró ser un factor independiente de aumento de supervivencia.

En cambio el exceso de grasa no mostró valor predictivo independiente de mortalidad, tanto cuando se valoró mediante el IMC como mediante el pliegue cutáneo tricípital.

4. Incluso, en caso de sobrepeso u obesidad, los pacientes con insuficiencia cardiaca tienen mayor mortalidad que la población general de su misma edad. Por dicho motivo, el posible beneficio de la paradoja de la obesidad debe ser considerado como relativo.

BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

1. Jessup M, Brozena S. Heart failure. *N Engl J Med* 2003;348:2007-18.
2. Azhar G, Wei JY. Nutrition and cardiac cachexia. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2006;9(1):18-23.
3. Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, et al. The epidemiology of chronic heart failure. *Eur Heart J* 1997;18:208-25.
4. American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics-2003 Update, Dallas, Texas: American Heart Association. Available at:<http://www.americanheart.org/statics/>. Accessed October 27,2003.
5. Montes-Santiago J, Rey García G, Mediero Domínguez A, et al. Hospitalización por insuficiencia cardiaca crónica en España: predominancia de los ancianos y mujeres. *Rev Esp cardiol* 2002;55(Supl):156.
6. Kumholz HM, Parent EM, Vaccarino V, et al. Readmissions after hospitalizations for congestive heart failure among Medicare beneficiaries. *Arch Intern Med* 1997;157:99-104.
7. Massie VM, Shah NB. Evolving trends in the epidemiologic factors of heart failure: rationale for preventive strategies and comprehensive disease management. *Am Heart J* 1997;133:703-12.
8. Ho KK, Anderson KM, Kannel WB, et al. Survival after the onset of congestive heart failure in Framingham Heart Study subjects. *Circulation* 1993;88:107-15.
9. Redfield MM. Heart failure. An epidemic of uncertain proportions. *N Engl J Med* 2002;346:1442-4.
10. Calvert MJ, Freemantle N, Cleland JG. The impact of chronic heart failure on health-related quality of life data acquired in the baseline phase of the CARE-HF study. *Eur J Heart fail* 2005;7(2):243-51.
11. McMurray JJV, Stewart S. The burden of heart failure. *Eur Heart J* 2003; 5(Suppl I):13-113.
12. Jong P, Vowinckel E, Liu PP, et al. Prognosis and determinants of survival in patients newly hospitalized for heart failure: a population-based study. *Arch Intern Med* 2002;162:1689-1694.
13. Levy D, Kenchaiah S, Larson MG, et al. Long-term trends in the incidence and survival with heart failure. *N Engl J Med* 2002;347:1397.

14. Ciccoira M, Davos CH, Florea V, et al. Chronic heart failure in the very elderly: clinical status, survival, and prognostic factors in 188 patients more than 70 years old. *Am Heart J* 2001;142:174-180.
15. Solomon SD, Anavekar N, Skali H, et al. Influence of ejection fraction on cardiovascular outcomes in a broad spectrum of heart failure patients. *Circulation* 2005; 112:3728.
16. Temporelli PL, Corra U, Imparato A, et al. Reversible restrictive left ventricular diastolic filling with optimized oral therapy predicts a more favorable prognosis in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:1591.
17. Alla F, Briancon S, Juilliere Y, et al. Differential clinical prognostic classifications in dilated and ischemic advanced heart failure: The EPICAL study. *Am Heart J* 2000; 139:895.
18. Wang NC, Maggioni AP, Konstam MA, et al. Clinical implications of QRS duration in patients hospitalized with worsening heart failure and reduced left ventricular ejection fraction. *JAMA* 2008; 299:2656.
19. Ghio S, Gavazzi A, Campana C, et al. Independent and additive prognostic value of right ventricular systolic function and pulmonary artery pressure in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:183.
20. Pocock SJ, Wang D, Pfeffer MA, et al. Predictors of mortality and morbidity in patients with chronic heart failure. *Eur Heart J* 2006; 27:65.
21. Dries DL, Verdino RS, Kowal RC, et al. Postexercise severe ventricular ectopy in heart failure patients: new marker for aggregate risk. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:827.
22. Wang TJ, Larson MG, Levy D, et al. Temporal relation of atrial fibrillation and congestive heart failure and their joint influence on mortality: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2003; 107:2920.
23. 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; 73:257.
24. Hillege HL, Girbes AR, de Kam PJ, et al. Renal function, neurohormonal activation, and survival in patients with chronic heart failure. *Circulation* 2000; 102:203.
25. Anand IS, Fisher LD, Chiang YT, et al. Changes in brain natriuretic peptide and norepinephrine over time and mortality and morbidity in the Valsartan Heart Failure Trial (Val-HeFT). *Circulation* 2003;107:1278.

26. Latini R, Masson S, Anand IS, et al. Prognostic value of very low plasma concentrations of troponin T in patients with stable chronic heart failure. *Circulation* 2007; 116:1242.
27. Lamblin N, Mouquet F, Hennache B, et al. High-sensitivity C-reactive protein: potential adjunct for risk stratification in patients with stable congestive heart failure. *Eur Heart J* 2005; 26:2245.
28. Ezekowitz JA, McAlister FA, Armstrong PW. Anemia is common in heart failure and is associated with poor outcomes: insights from a cohort of 12065 patients with new onset heart failure. *Circulation* 2003; 107:223.
29. Karhausen T, Anker SD, Doehner W. Anemia in chronic heart failure: clinical and prognostic significance. *Curr Med Chem Cardiovasc Hematol Agents* 2005;3(4):297-303.
30. Ommen SR, Hodge DO, Rodeheffer RJ, et al. Predictive power of the relative lymphocyte concentration in patients with advanced heart failure. *Circulation* 2003; 107:223.
31. Sharma R, Rauchhaus M, Ponikowski PP, et al. The relationship of the erythrocyte sedimentation rate to inflammatory cytokines and survival in patients with chronic heart failure treated with angiotensin-converting enzyme inhibitors. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:523.
32. Kanchaiah S, Pocock SJ, Wang D, et al. Body mass index and prognosis in patients with chronic heart failure: insights from the candesartan in heart failure: assessment of reduction in mortality and morbidity (CHARM) program. *Circulation* 2007;116:627-36.
33. Anker S, Negassa A, Coats AJ, et al. Prognostic importance of weight loss in chronic heart failure and the effect of treatment with angiotensin-converting enzyme inhibitors: an observational study. *Lancet* 2003;361:1077-83.
34. Horwich TB, Kalantar-Zadeh K, MacLellan RW, et al. Albumin levels predict survival in patients with systolic Heart failure. *Am Heart J* 2008;155:883.
35. Rauchhaus M, Clark AL, Doehner W, et al. The relationship between cholesterol and survival in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1933-40.
36. Horwich TB, Hamilton MA, Maclellan WR, et al. Low serum total cholesterol is associated with marked increase in mortality in advanced heart failure. *J Card Fail* 2002;8:216-24.
37. Anker SD, Doehner W, Rauchhaus M, et al. Uric acid and survival in chronic heart failure: validation and application in metabolic, functional, and hemodynamic staging. *Circulation* 2003; 107:1991.

38. Jackson CE, Solomon SD, Gerstein HC, et al. Albuminuria in chronic heart failure: prevalence and prognostic importance. *Lancet* 2009; 374:543.
39. Rutledge T, Reis VA, Linke SE, et al. Depression in heart failure a meta-analytic review of prevalence, intervention effects, and associations with clinical outcomes. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:1527.
40. Sullivan DH, Sun S, Walls RC. Protein-energy undernutrition among elderly hospitalised patients: a prospective study. *JAMA* 1999; 281:2013-9.
41. Wilson MM, Vaswani S, Liu D, Morley JE, Miller DK. Prevalence and causes of undernutrition in medical outpatients. *Am J Med* 1998; 104:56-63.
42. Cederholm T, Jagren C, Hellstrom K. Outcome of protein-energy malnutrition in elderly medical patients. *Am J Med* 1995;98(1):67-74.
43. Luque-Ramírez M, Sánchez A. Nutrición clínica: evaluación del estado nutricional. En Sancho JM, Varela C, De la Calle H, Balsa JA, editors. *Manual de diagnóstico y terapéutica en Endocrinología y Nutrición*. Madrid: Novo Nordisk, 2004; p238-49.
44. Bollag D, Genton L, Pichard C. Assessment of nutritional status. *Ann Med Interne* 2000; 15:575-83.
45. Eveleth PB et al. Uses and interpretation of antropometry in the elderly for the assessment of physical status. *J Nutr Health Aging* 1998; 2:5-17.
46. Omran ML, Morley JE. Assesment of protein energy malnutrition in older persons, part I: History, examination, body composition, and screening tools. *Nutrition* 2000; 6:50-63.
47. Goldwasser P, Fedman J. Association of serum albumin and mortality risk. *J Clin Epidemiol* 1997; 50: 693-703.
48. Doweiko JP, Nompleggi DJ. The role of albumin in human Physiology and pathophysigy, part III: Albumin and disease states. *JPEN J parenter Enteral Nutr* 1991; 15:476-83.
49. WHO Expert Committee on Physical Status: the use and interpretation of Anthropometry. Report of a WHO expert committee. World Health Organization: Geneva, 1995 (World Health Organization Technical Report Series; 854).
50. VanItallie ThB. Prevalence of Obesity. En: Bray GA, ed. *Obesity*. Endocrinol Metab Clin North Am. Philadelphia: W.B. saunders. 1996; 25:887-905.
51. Aranceta J. Epidemiología de la obesidad, enfermedades asociadas y riesgo cardiovascular en España y Europa. *Obesidad* 1997;4:5-16.
52. Garrow JS, Webster J. Quetelet's Index (W/H²) as measures of fatness. *Int J Obes* 1985;9:147-153.

53. Gray DS, Fujikota K. Use of relative weight and body mass index for the determination of adiposity. *J Clin Epidemiol* 1991;44:545-50.
54. Vazquez C. Epidemiología de la obesidad: estado actual en los países desarrollados. *Endocrinol Nutr* 1999;46:302-315.
55. Sociedad española para el estudio de la obesidad (SEEDO). Consenso SEEDO' 2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)* 2000; 115:587-597.
56. Martín-Ponce E, Santolaria F, Alemán-Vals MR, et al. Factors involved in the paradox of reverse epidemiology. *Clin Nutr* 2010;29(4):501-6.
57. Kenchaiah S, Gaziano JM, Vasan RS. Impact of obesity on the risk of heart failure and survival after onset of heart failure. *Med Clin North Am.* 2004;88:1273-94.
58. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, et al. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA* 2006;295:1549-55.
59. Aranceta J, Pérez RC, Serra ML, et al. Prevalencia de la obesidad en España: resultados del estudio SEEDO 2000. *Med Clin (Barc)*. 2003;120:608-12.
60. Flegal KN, Carroll MD, Kuczmarski RJ, et al. Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960-1994. *Int J Obes* 1998;22:39-47.
61. Morse SA, Bravo PE, Morse MC, et al. The Heart obesity-hypertension. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2005;3:647-68.
62. Executive summary of the third report of the national cholesterol education program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 258:2486-2497.
63. Yamashita S, Nakamura T, Shimomura I, et al. Insulin resistance and body fat distribution. *Diabetes Care* 1996;19-3:287-291.
64. González-Albarrán MO, García R. obesidad y riesgo cardiovascular. En: Moreno B, Moreno S, Álvarez J, eds. *Obesidad. La epidemia del siglo XXI*. Madrid: ediciones Díaz Santos, 2000;191-209.
65. Gower BA, Weinsier RL, Jordan JM, et al. Effects of weight loss in changes in insulin sensitivity and lipid concentrations in premenopausal african, american and white women. *Am J Clin Nutr* 2002;76:923-927.
66. AACE/ACE position statement on the prevention, diagnosis and treatment of obesity (1998 revision). *Endocrine Practice* 1998;4:297-330.

67. Reaven GM, Lithell H, Landsberg L. Hypertension and associated metabolic abnormalities-The role of insulin-resistance and sympathoadrenal system. *N Engl J Med* 1996; 334:374-381.
68. Yanovski SZ, Yanovski JA. Obesity. *N Engl J Med* 2002;346:591-602.
69. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, et al. Years of life lost due to obesity. *JAMA* 2003;289:187-93.
70. Diehr P, Bild DE, Harris TB, et al. Body mass index and mortality in nonsmoking older adults: the cardiovascular health study. *Am J Public Health* 1998;88:623-9.
71. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, et al. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 1999;341:1097-105.
72. Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, et al. Body weight and mortality among women. *N Engl J Med* 1995;333:677-685.
73. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, et al. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med* 2002;347:305-13.
74. Adams KF, Schatzkin A, Harris TB, et al. Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. *N Engl J Med* 2006;355:763-778.
75. Chen YT, Vaccarino V, Williams CS, et al. Risk factors for heart failure in the elderly: a prospective community-based study. *Am J Med* 1999;106:605-12.
76. He J, Ogden LG, Bazzano LA, et al. Risk factors for congestive heart failure in US men and women: NHANES I epidemiologic follow-up study. *Arch Intern Med* 2001;161:996-1002.
77. Wilhelmsen L, Rosengren A, Eriksson H, et al. Heart failure in the general population of men-morbidity, risk factors and prognosis. *J Intern Med* 2001;249:253-61.
78. Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, et al. Excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA* 2005;293:1861-1867.
79. Harris T, Cook EF, Garrison R, et al. Body mass index and mortality among non-smoking older persons: the Framingham Heart Study. *JAMA* 1988;259:1520-4.
80. WHO: Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. World Health Organization: Geneva, 1997.

81. Lauer MD, Anderson KM, Kannel WB, et al. The impact of obesity on left ventricular mass and geometry: the Framingham Heart Study. *JAMA* 1991;266:231-236.
82. Alpert MA, Terry BE, Mulekar M, et al. Cardiac morphology and left ventricular function in normotensive morbidly obese patients with and without congestive heart failure, and effect of weight loss. *Am J cardiol* 1997;80:736-740.
83. Lavie CJ, Milani RV. Obesity and cardiovascular disease: the Hippocrates paradox? *J Am Coll Cardiol* 2003;42:677-9.
84. Kalantar-Zadeh K, Block G, Horwich T, et al. Reverse epidemiology of conventional cardiovascular risk factors in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1439-44.
85. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med* 1990;322:1561-1566.
86. Lavie CJ, Milani RV. Effects of cardiac rehabilitation, exercise training, and weight reduction on exercise capacity, coronary risk factors, behavioral characteristics, and quality of life in obese coronary patients. *Am J Cardiol*. 1997;79:397-401.
87. Lavie CJ, Milani RV, Morshedi A. Impact of obesity on inflammation and metabolic syndrome in coronary patients and effects of cardiac rehabilitation. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:177A-8A.
88. Fleischmann E, Teal N, Dudley J et al. Influence of excess weight on mortality and hospital stay in 1346 hemodialysis patients. *Kidney Int* 1999;55:1560-7.
89. Seth U, Messerti FH, Bangalore S, et al. Obesity paradox in patients with hypertension and coronary artery disease. *Am J Med* 2007;120:863-70.
90. Horwich TB, Fonarow GC, Hamilton MA, et al. The relationship between obesity and mortality in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:789-95.
91. Curtis JP, Selter JG, Wang Y, et al. The obesity paradox. *Arch Intern Med* 2005;165:55-61.
92. Cicoira M, Magionni AP, Latini R, et al. Body mass index, prognosis and mode of death in chronic heart failure: results from the Valsartan heart failure trial. *Eur J Heart Fail* 2007;9:397-402.

93. The Digitalis Investigation Group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. The Digitalis Investigation Group. *N Engl J Med* 1997;336:525-533.
94. Pocock SJ, McMurray JJ, Dobson J, et al. Weight loss and mortality risk in patients with chronic heart failure in the candesartan in heart failure: assessment of reduction in mortality and morbidity (CHARM) programme. *Eur Heart J* 2008;29:2641-50.
95. Marti S, Muñoz X, Ríos J, et al. Body weight and comorbidity predict in COPD patients treated with oxygen therapy. *Eur Respir J* 2006;27:689-96.
96. Escalante A, Hass RW, del Rincon L. Paradoxical effect of body mass index on survival in rheumatoid arthritis. *Arch Intern Med* 2005;165:1624-9.
97. Navarro WH, Loberiza Jr FR, Bajorunaite R, et al. Effect of body-mass index on mortality of patients with lymphoma undergoing autologous hematopoietic cell transplantation. *Biol Blood Marrow Transplant* 2006;12:541-51.
98. Boersma F, Van Den Brink W, Deeg DJ, et al. Survival in a population-based cohort of dementia patients: predictors and causes of mortality. *Int J Geriatr Psychiatry* 1999;14:748-753.
99. Stevens J, Cai J, Pamuk Er, et al. The effect of age on the association between body-mass index and mortality. *N Engl J Med* 1998;338:1-7.
100. Vecchiarino P, Bohannon RW, Ferullo J, et al. Short-term outcomes and their predictors for patients hospitalized with community-acquired pneumonia. *Heart Lung* 2004;33:301-7.
101. Somes GW, Kritchevsky SB, Shorr RI, et al. Body mass index, weight change and death in older adults: the systolic hypertension in the elderly program. *Am J Epidemiol* 2002;156:132-8.
102. Gregg EW, Gerzoff RB, Thompson TJ, et al. Intentional weight loss and death in overweight and obese U.S. adults 35 years of age and older. *Ann Intern Med* 2003;138:383-9.
103. Wannamethee SG, Shaper AG, Lennon L, et al. Reasons for intentional weight loss, unintentional weight loss, and mortality in older men. *Arch Intern Med* 2005;165:1035-40.
104. Strandberg TE, Strandberg AY, Salomaa VV, et al. Explaining the obesity paradox: cardiovascular risk, weight change, and mortality during long-term follow-up in men. *Eur Heart J* 2009;30(14):1720-7.
105. Poirier P, Giles TD, Bray GA, et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997

American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*. 2006;113:898-981.

106. Schunkert H. Obesity and target organ damage: the heart. *Int J Obes* 2002;26:S15-20.

107. Gustafsson F, Kragelund CB, Torp-Pedersen C, et al. Effect of the obesity and being overweight on long-term mortality in congestive heart failure: influence of left ventricular systolic function. *Eur Heart J* 2005;26:58-64.

108. Govindarajan G, Whaley-Connell A, Mugo M, et al. The cardiometabolic syndrome as a cardiovascular risk factor. *Am J Med Sci*. 2005;330:311-8.

109. Contaldo F, Pasanisi F, Finelli C, et al. Obesity, heart failure and sudden death. *Nutr Metb Cardiovasc Dis*. 2002;12:190-7.

110. Peterson LR, Waggoner AD, Schechtman KB, et al. Alterations in left ventricular structure and function in young healthy obese women: assessment by echocardiography and tissue Doppler imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:1399-404.

111. Powell BD, Redfield MM, Bybee KA, et al. Association of obesity with left ventricular remodeling and diastolic and diastolic dysfunction in patients without coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 2006;98:116-20.

112. Rimm EB, Stampfer MJ, Giovannucci E, et al. Body size and fat distribution as predictors of coronary heart disease among middle-aged and older US men. *Am J Epidemiol* 1995;141:1117-27.

113. Lavie CJ, Osman AF, Milani RV, et al. Body composition and prognosis in chronic systolic heart failure: the obesity paradox. *Am J Cardiol* 2003;91:891-4.

114. Lavie CJ, Mehra MR, Milani RV, et al. Obesity and heart failure prognosis: paradox or reverse epidemiology? *Eur Heart J* 2005;26:5-7.

115. Dagenais GR, Yi Q, Mann JF, et al. Prognostic impact of body weight and abdominal obesity in women and men with cardiovascular disease. *Am Heart J*. 2005;149:54-60.

116. Conard MW, Haddock CK, Poston WS, et al. Impact of obesity on the health status of heart failure patients. *J Card Fail*. 2006;12;700-6.

117. Horwich TB, Fonarow GC. The impact of obesity on survival in patients with heart failure. *Heart Fail Monit* 2002;3:38-14.

118. Davos CH, Doehner W, Rauchhaus M, et al. Body mass and survival in patients with chronic heart failure without cachexia: the importance of obesity. *J Card Fail* 2003;9:29-35.

119. Lissin LW, Gauri AJ, Froelicher VF, et al. The prognosis value of body mass index and standard exercise testing in male veterans with congestive heart failure. *J Card Fail* 2002;8:206-15.
120. Mosterd A, Cost B, Hoes AW, et al. The prognosis of heart failure in the general population. *Eur Heart J* 2001;22:1318-27.
121. Davos CH, Doehner W, Rauchhaus M, et al. Obesity and survival in chronic heart failure. *Circulation* 2000;102 Suppl I:I4202.
122. Osman AF, Mehra MR, Lavie CJ, et al. The incremental prognostic importance of body fat adjusted peak oxygen consumption in chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2126-31.
123. Oreopoulos A, Padwal R, Kalantar-Zadeh K, et al. Body mass index and mortality in heart failure: a meta-analysis. *Am Heart J* 2008;156:13-22.
124. Pocock S, Wang D, Pfeffer MA, et al. Predictors of mortality and morbidity in patients with chronic heart failure. *Eur Heart J* 2006;27:65-75.
125. Bozkurt B, Deswal A. Obesity as a prognostic factor in the chronic symptomatic heart failure. *Am Heart J*. 2005;150:1233-9.
126. Habbu A, Lakkis NM, Dokainish H. The obesity paradox: fact or fiction? *Am J Cardiol*.2006;98:944-8.
127. Zamora E, Lupón J, Urrutia A, et al. ¿El índice de masa corporal influye en la mortalidad de los pacientes con insuficiencia cardiaca? *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(11):1127-34.
128. Landbo C, Prescott E, Lange P, et al. Prognostic value of nutritional status in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1856-61.
129. Anker SD, Ponikowski P, Varney S, et al. Wasting as independent risk factor for mortality in chronic heart failure. *Lancet* 1997;349:1050-3.
130. Lissner L, Odell PM, D'Agostino RB, et al. Variability of body weight and health outcomes in the Framingham population. *N Engl J Med* 1991;324:1839-1844.
131. Anker S, Ponikowski PP, Clark AL, et al. Cytokines and neurohormones relating to body composition alterations in the wasting syndrome of chronic heart failure. *Euro Heart J* 1999;20:683-93.
132. Anker SD, Clark AL, Kemp M, et al. Tumor necrosis factor and steroid metabolism in chronic heart failure: possible relation to muscle wasting. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:997-1001.

133. Anker SD, Coats AJS, Roecker EB, et al. Does carvedilol prevent and reverse cardiac cachexia in patients with severe heart failure? Results of the COPERNICUS study. *Eur Heart J* 2002;23:394.
134. Anker S, Rauchhaus M. Insights into the pathogenesis of chronic heart failure: immune activation and cachexia. *Curr Opin Cardiol* 1999;14:211-6.
135. Lavie CJ, Milani R, Mehra MR, et al. Obesity, weight reduction and survival in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1563-1564.
136. Hoffmans MD, Kromhout D, de Lezenne Coulander C. The impact of body mass index of 78,612 18-year-old Dutch men on 32-year mortality from all causes. *J Clin Epidemiol* 1988;44:749-56.
137. Rubinstein R, Halon DA, Jaffe R, et al. Relation between obesity and severity of coronary artery disease in patients undergoing coronary angiography. *Am J Cardiol* 2006;97:1277-1280.
138. Messerli FH. Cardiopathy of obesity-a not-so-Victorian disease. *N Engl J Med* 1986;314:378-80.
139. Abbasi F, Brown BW, Lamendola C, et al. Relationship between obesity, insulin resistance, and coronary heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:937-943.
140. Knudtson MD, Klein BE, Klein R, et al. Associations with weight loss and subsequent mortality risk. *Ann Epidemiol* 2005;15:483-491.
141. Coats A, Anker SD, Roecker EB, et al. Prevention and reversal of cardiac cachexia in patients with severe heart failure by carvedilol: results of the COPERNICUS study. *Circulation* 2001;104 II-437.
142. Aquilani R, Opasich C, Verri M, et al. Is nutritional intake adequate in chronic heart failure patients? *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1218-23.
143. Berry C, Clark AL. Catabolism in chronic heart failure. *Euro Heart J* 2000;21:521-32.
144. Anker SD, Sharma R. The syndrome of cardiac caquexia. *Int J Cardiol* 2002;85:51-56.
145. Anker SD, Chua TP, Ponikowski P, et al. Hormonal changes and catabolic/anabolic imbalance in chronic heart failure and their importance for cardiac cachexia. *Circulation* 1997;96:526-534.
146. Hasper D, Hummel M Kleber FX, et al. Systemic inflammation in patients with heart failure. *Eur Heart J* 1998;19:761-765.

147. Hambrecht R, Schulze PC, Gielen S, et al. Reduction of insulin-like growth factor-1 expression in the skeletal muscle of noncachectic patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1175-1181.
148. Feldman AM, Combes A, Wagner D, et al. The role of tumor necrosis in the pathophysiology of heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:537-544.
149. Mohamed-Ali V, Goodrick S, Bulmer K, et al. Production of soluble tumor necrosis factor receptors by human subcutaneous adipose tissue in vivo. *Am J Physiol* 1999;277:E971-5.
150. Takahashi N, Waelput W, Guisez Y. Leptin is an endogenous protective protein against the toxicity exerted by tumor necrosis factor. *J Exp Med* 1999;189:207-212.
151. Mehra MR, Uber PA, Park MH, et al. Obesity and suppressed B-type natriuretic peptide levels in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1590-5.
152. Wang TJ, Larson MG, Levy D, et al. Impact of obesity on plasma natriuretic peptide levels. *Circulation* 2004;109:594-600.
153. Schrier R, Abraham WT. Hormones and hemodynamics in heart failure. *N Eng J Med* 1999;341:577-85.
154. Weber M, Neutel JM, Smith DHG. Contrasting clinical properties and exercise responses in obese and lean hypertensive patients. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:169-74.
155. Rauchhaus M, Coats AJ, Anker SD. The endotoxin-lipoprotein hypothesis. *Lancet* 2000;356:930-3.
156. McCarty MF. A paradox resolved: the postprandial model of insulin resistance explains why gynoid adiposity appears to be protective. *Med Hypotheses* 2003;61:173-176.
157. Kistorp C, Faber J, Galatius S, et al. Plasma adiponectin, body mass index, and mortality in patients with chronic heart failure. *Circulation* 2005;112:1756-62.
158. Eichhorn EJ. Prognosis determination in heart failure. *Am J Med* 2001;110(7A):14S-36S.
159. Mehra MR, Lavie CJ, Milani RV. Predicting prognosis in advanced heart failure: use of exercise indices. *Chest* 1996;110:310-2.
160. Lavie CJ, Milani RV, Mehra MR. Peak exercise oxygen pulse and prognosis in chronic heart failure. *Am J Cardiol* 2004;93:588-93.

161. De Groote P, Dagorn J, Soudan B, et al. B-type natriuretic peptide and peak exercise oxygen consumption provide independent information for risk stratification in patients with stable congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1584.
162. Kragelund C, Omland T. A farewell to body-mass index? *Lancet* 2005;366:1589-1591.
163. Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK, et al. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies. *Lancet* 2006;368:666-78.
164. Romero-Corral A, Somers VK, Thomas RJ, et al. Body mass index and waist circumference are not sensitive in detecting excess body adiposity in patients with coronary disease. *Circulation* 2006;113:351.
165. Roubenoff R. Sarcopenia and its implications for the elderly. *Eur J Clin Nutr* 2000;54 (suppl 3):40-47.
166. O'Donovan G, Owen A, Kearney EM, et al. Cardiovascular disease risk factors in habitual exercisers, lean sedentary men and abdominally obese sedentary men. *Int J Obes (Lond)* 2005;29:1063-69.
167. Eilat-Adar S, Eldar M, Goldbourt U. Association of intentional changes in body weight coronary heart disease event rates in overweight subjects who have an additional coronary risk factor. *Am J Epidemiol.* 2005;161:352-358.
168. Evangelista LS, Moser DK, Westlake C, et al. Impact of obesity on quality of life and depression in patients with heart failure. *Eur J Heart Fail* 2006;8:750-755.
169. Westlake C, Dracup K, Fonarow G, et al. Depression in patients with heart failure. *J Card Fail* 2005;11:30-5
170. Grassi G, Seravalle G, Quarti-Trevano F, et al. Effects of hypertension and obesity on the sympathetic activation of heart failure patients. *Hypertension* 2003;42:873-7.
171. Doehner W, Anker SD. Cardiac cachexia in early literature: a review of research prior to Medline. *Int J Cardiol* 2002;85(1):7-14.
172. Delano MJ, Moldawer LL. The origins of cachexia in acute and chronic inflammatory diseases. *Nutr Clin Prat* 2006;21(1):68-81.
173. Anker SD, Coats AJ. Cardiac cachexia: a syndrome with impaired survival and immune and neuroendocrine activation. *Chest* 1999;115:836-47.
174. Vetta F, Ronzoni S, Taglieri G, et al. The impact of malnutrition on the quality of life in the elderly. *Clin Nutr* 1999;18(5):259-67.

175. Pirlich M, Schutz T, Kemps M, et al. Social risk factors for hospital malnutrition. *Nutrition* 2005;21(3):295-300.
176. Colin Ramirez E, Castillo Martínez L, Orea Tejeda A, et al. Effects of a nutritional intervention on body composition, clinical status, and quality of life in patients with heart failure. *Nutrition* 2004;20(10):890-5.
177. Gosker HR, Wouters EF, Van der Vusse GJ. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure: underlying mechanisms and therapy perspectives. *Am J Clin Nutr* 2000;71(5):1033-47.
178. Steinberg BA, Cannon CP, Hernández AF, et al. Medical therapies and invasive treatments for coronary artery disease by body mass: the “obesity paradox” in the Get with the guidelines database. *Am J Cardiol* 2007;100:1331-1335.
179. Pi-Sunyer FX. The obesity epidemic: pathophysiology and consequences of obesity. *Obes Res* 2002;10 (suppl 2):97-104.
180. Uretsky S, Messerli FH, Bangalore S, et al. Obesity paradox in patients with hypertension and coronary artery disease. *Am J Med* 2007;120:863-870.
181. Gruberg L, Weissman NJ, Waskman R, et al. The impact of obesity on the short-term outcomes after percutaneous coronary intervention: the obesity paradox? *J Am Coll Cardiol* 2002;39:578-584.
182. Oreopoulos A, Padwal R, Norris CM, et al. Effect of obesity on short and long term mortality postcoronary revascularization: a meta-analysis. *Obesity* 2008;16(2):442-50.
183. Ellis SG, Elliot J, Horrigan M, et al. Low-normal or excessive body mass index: newly identified and powerful risk factors for death and other complications with percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 1996;78:642-6.
184. Reeves BC, Ascione R, Chamberlain MH, et al. Effect of body mass index on early outcomes in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:668-76.
185. Ross R. Atherosclerosis-an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999;340:115-26.
186. Pedersen TR, Olsson AG, Faergeman O, et al. Lipoprotein changes and reduction in the incidence of major coronary heart disease events in the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Circulation* 1998;97:1453-60.

187. Martin MJ, Hulley SB, Browner WS, et al. Serum cholesterol, blood pressure, and mortality: implications from a cohort of 361,662 men. *Lancet* 1986;2:933-6.
188. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomized trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994;344:1383-9.
189. Kjekshus J, Pedersen TR, Olsson AG, et al. The effects of simvastatin on the incidence of chronic heart failure in patients with coronary heart disease. *J Card Fail* 1997;3:249-54.
190. Horwich TB, MacLellan WR, Fonarow GC. Statin therapy is associated with improved survival in ischemic and non-ischemic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:642-8.
191. Haramaki N, Ikeda H. Statins for heart failure: a potential for new treatment (editorial). *Cardiovasc Res* 2003;60:217-9.
192. Sakatani T, Shirayama T, Suzaki Y, et al. The association between cholesterol and mortality in heart failure. *Int Heart J* 2005;46:619-629.
193. Rauchhaus M, Doehner W, Bolger A, et al. Endotoxin and severity of chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:190A.
194. Niebauer J, Volk HD, Kemp M, et al. Endotoxin and immune activation in chronic heart failure: a prospective cohort study. *Lancet* 1999;353:1838-42.
195. Anker SD, Egerer KR, Volk HD, et al. Elevated soluble CD14 receptors and altered cytokines in chronic heart failure. *Am J Cardiol* 1997;79:1426-30.
196. Rauchhaus M, Koloczed V, Volk H, et al. Inflammatory cytokines and the possible immunological role for lipoproteins in chronic heart failure. *Int J Cardiol* 2000;76:125-33.
197. Anker SD, Steinborn W, Stassburg S. Cardiac cachexia. *Ann Med* 2004;36:518-29.
198. Christ M, Klima T, Grimm W, et al. Prognostic significance of serum cholesterol levels in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2006;27:691-9.
199. Schatz IJ, Masaki K, Yano K, et al. Cholesterol and all-cause mortality in elderly people from the Honolulu Heart program: a cohort study. *Lancet* 2001;358:351-5.
200. Tikhonoff V, Casiglia E, Mazza A, et al. Low-density lipoprotein cholesterol and mortality in older people. *J Am Geriatr Soc* 2005;53:2159-64.

201. Fonarow GC, Srikanthan P, Costanzo MR, et al. An obesity paradox in acute heart failure: analysis of body mass index and in-hospital mortality for 108,927 patients in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry. *Am Heart J* 2007; 153 (1):74-81.
202. Eisenstein EL, McGuire DK, Bhapkar MW, et al. Elevated body mass index and intermediate-term clinical outcomes after acute coronary syndromes. *Am J Med* 2005;118:981-90.
203. Jin R, Grunkemeier GL, Furnary AP, et al. Is obesity a risk factor for mortality in coronary artery bypass surgery? *Circulation* 2005;11:3359-65.
204. Bart BA, Shaw LK, McCants CB Jr, et al. Clinical determinants of mortality in patients with angiographically diagnosed ischemic or nonischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1002-1008.
205. Dries DL, Sweitzer NK, Drazner MH, et al. Prognostic impact of diabetes mellitus in patients with heart failure according to the etiology of left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:421-428.
206. Brophy JM, Dagenais GR, McSherry F, et al. A multivariate model for predicting mortality in patients with heart failure and systolic dysfunction. *Am J Med* 2004;116:300-394.
207. Drazner MH, Rame JE, Stevenson LW, et al. Prognostic importance of elevated jugular venous pressure and a third heart sound in patients with heart failure. *N Engl J Med* 2001;345:574-581.
208. McAlister FA, Lawson FM, Teo KK, et al. A systematic review of randomized trials of disease management programs in heart failure. *Am J Med* 2001;110:378-384.
209. Reilly BM, Evans AT, Schaidt JJ, et al. Impact of a clinical decision rule on hospital triage of patients with suspected acute cardiac ischemia in the emergency department. *JAMA* 2002;288:342-350.
210. Laupacis A, Sekar N, Stiell IG, et al. Clinical prediction rules: a review and suggested modifications of methodological standards. *JAMA* 1997;277:488-494.
211. Lee DS, Austin PC, Rouleau JL, et al. Predicting mortality among patients hospitalized for heart failure. *JAMA* 2003;290:2581-2587.
212. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, et al. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. *N Engl J Med* 1971;285:1441-6.

213. Tormo A, Santolaria F, González Reimers E, et al. Short-term prognostic value of subjective nutritional assessment in general medical patients. *Journal of Nutritional Medicine* 1994;4:287-295.
214. Blackburn GL, Bistrian BR, Maini BS, et al. Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient. *JPEN* 1977;1:11-22.
215. González-Hermoso F, Porta R, Herrero A. Resultados del estudio antropométrico de la población canaria. *Nutrición Hospitalaria* 1990;5:238-247.
216. Lobo A, Saz P, Marcos G, et al. Revalidation and standarization of the cognition mini-exam (first Spanish version of the Mini-Mental Status Examination) in the general geriatric population. *Med Clin (Barc)* 1999;112:767-74.
217. Mahoney FI, Barthel DW. Functional evaluation: the Barthel index. *Md State Med J* 1965;14:61-5.
218. Instituto Nacional de Estadística.
<http://www.ine.es/istac/estadisticas/sanidad/mortalidad/2007>.
Fecha de consulta 02/05/2011.
219. González Juanatey JR, Alegría Ezquerro E, Lozano Vidal JV, et al. Impacto de la hipertensión en las cardiopatías en España. *Estudio Cardiotens* 1999. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:139-149.
220. Bauters C, Lamblin N, McFadden EP, et al. Influence of diabetes mellitus on heart failure risk and outcome. *Cardiovascular Diabetology* 2003;2:1-16.
221. Cleland JG, Clark A. Has the survival of the heart failure population changed? Lessons from trials. *Am J Cardiol* 1999;83:112D-119D.
222. Afsarmanesh N, Horwich T, Fonarow GC. Total cholesterol levels and mortality risk in nonischemic systolic heart failure. *Am Heart j* 2006;152:1077-83.
223. Conard MW, Haddock K, Poston WS, et al. The impact of smoking status on the health status of heart failure patients. *Congest Heart Fail* 2009;15:82-86.
224. Kjoller E, Kober L, Iversen K, et al. Importance of chronic obstructive pulmonary disease for prognosis and diagnosis of congestive heart failure in patients with acute myocardial infarction. *Eur J Heart Fail* 2004;6:71-77.
225. Sirak TE, Jelic S, Le Jemtel TH. Therapeutic update: non-selective beta- and alpha-adrenergic blockade in patients with coexistent chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:497-502.

226. Grupo de Trabajo de Insuficiencia Cardiaca de la Sociedad Española de Medicina Interna. La insuficiencia cardiaca en los servicios de Medicina Interna (estudio-SEMI-C). *Med Clin (Barc)* 2002;118:605-10.
227. Berrington de González A, Hartge P, Cerhan JR, et al. Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *N Engl J Med* 2010;363:2211-9.
228. Oreopoulos A, Kalantar-Zadeh K, Sharma AM, et al. The obesity paradox in the elderly: potential mechanisms and clinical implications. *Clin Geriatr Med* 2009;25:643-59.
229. Hall JA, French TK, Rasmussen KD, et al. The paradox of obesity in patients with heart failure. *J Am Acad Nurse Pract* 2005;17:542-6.
230. Zamora E, Lupón J, Urrutia A, et al. Obesity and long-term prognosis in Heart failure: the paradox persists. *Rev Esp Cardiol* 2010;63:1210-2.
231. Kenchaiah S, Sesso HD, Gaziano JM. Body mass index and vigorous physical activity and the risk of heart failure among men. *Circulation* 2009;119:44-52.
232. Güder G, Frantz S, Bauersachs J, et al. Reverse epidemiology in systolic and nonsystolic heart failure: cumulative prognostic of classical cardiovascular risk factors. *Circ Heart fail* 2009;2:563-71.
233. Biolo A, Shibata R, Ouchi N, et al. Determinants of adiponectin levels in patients with chronic systolic heart failure. *Am J Cardiol* 2010;105:1147-52.
234. Kalantar-Zadeh K, Anker SD, Horwich T, et al. Nutritional and anti-inflammatory interventions in chronic heart failure. *Am J Cardiol* 2008;101:89E-103E.
235. Gastelurrutia P, Lupón J, Domingo M, et al. Usefulness of body mass index to characterize nutritional status in patients with heart failure. *Am J Cardiol* 2011; 108:1166-70.
236. Lavie CJ, Milani RV, Ventura HO. Body composition and heart failure prevalence and prognosis: getting to the Fat of the matter in the "obesity paradox". *Mayo Clin Proc* 2010; 85:605-8.
237. Oreopoulos A, Ezekowitz JA, McAlister FA, et al. Association between direct measures of body composition and prognostic factors in chronic heart failure. *Mayo Clin Proc* 2010;85:609-17.
238. Poludasu S, Cavusoglu E, Khan W, et al. Impact of body mass index on long-term all-cause mortality after percutaneous coronary intervention in African-Americans. *J Invasive Cardiol* 2009;21:20-5.

239. Frankenstein L, Zugck C, Nelles M, et al. The obesity paradox in stable chronic heart failure does not persist after matching for indicators of disease severity and confounders. *Eur J Heart Fail* 2009;11:1189-94.
240. Futter J, Cleland JG, Clark AL. Body mass indices and outcome in patients with chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 2011;13:207-213.
241. Huynh BC, Rovner a, Rich MW. Long-term survival in elderly patients hospitalized for heart failure: 14 year follow-up from a prospective randomized trial. *Arch Intern Med* 2006;166:1892-8.
242. Nul DR, Doval HC, Grancelli HO, et al. Heart rate is a marker of amiodarone mortality reduction in severe heart failure. The GESICA-GEMA Investigators. Grupo de Estudio de la Sobrevida en la Insuficiencia Cardiaca en Argentina-Grupo de Estudios Multicéntricos en Argentina. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:1199-205.
243. Gastelurrutia P, Nescolarde L, Rossell-Ferrer J, et al. Bioelectrical impedance vector analysis (BIVA) in stable and no-stable heart failure patients: a pilot study. *Int J Cardiol* 2010;24:262-264.
244. Aquilani R, La Rovere MT, Febo O, et al. Preserved muscle protein metabolism in obese patients with chronic heart failure. *Int J Cardiol* 2011;en prensa doi:10.1016/j.ijcard.2011.03.032.
245. Tejera A, Santolaria F, Diez ML, et al. Prognosis of community acquired pneumonia (CAP): value of triggering receptor expressed on myeloid cells-1 (TREM-1) and other mediators of the inflammatory response. *Cytokine* 2007;38:117-23.
246. Norman K, Stobäus N, González MC, et al. Hand grip strength: Outcome predictor and marker of nutritional status. *Clin Nutr* 2011;30:135-42.
247. Kunju SU, Badarudeen S, Schwarz ER. Impact of obesity in patients with congestive heart failure. *Rev Cardiovasc Med* 2009;10:142-51.
248. McAuley PA, Kokkinos PF, Oliveira RB, et al. Obesity paradox and cardiorespiratory fitness in 12,417 males veterans aged 40 to 70 years. *Mayo Clin Proc* 2010;85:115-21.
249. Hainer V, Toplak H, Stich V. Fat or fit: what is more important? *Diabetes care* 2009;32 Suppl 2:S392-7.
250. Romero-Corral A, López-Jiménez F, Sierra-Johnson J, et al. Differentiating between body fat and lean mass: how should we measure obesity? *Nat Clin Pract Endocrinol Metab.* 2008;4:322-23.
251. McAuley PA, Blari SN. Obesity paradoxes. *J Sports Sci* 2011;29:773-82.