

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina

CORRELACIÓN ENTRE ÍNDICE DE MASA CORPORAL E ÍNDICE
CINTURA-CADERA Y MORTALIDAD TRAS INFARTO AGUDO DEL
MIOCARDIO EN CENTRO DE DIAGNÓSTICO DE MEDICINA AVANZADA Y
TELEMEDICINA (CEDIMAT) Y HOSPITAL DOCTOR SALVADOR
BIENVENIDO GAUTIER AGOSTO 2021-ENERO 2022



UNPHU
Universidad Nacional
Pedro Henríquez Ureña

Tesis de grado presentado por Alfredo Araújo Rodríguez y César Augusto
Estrella Espaillat para optar por el título de:

DOCTOR EN MEDICINA

Distrito Nacional 2021

CONTENIDO

Agradecimiento	
Dedicatoria	
Resumen	
Abstract	
I. Introducción	12
I.1. Antecedentes	12
I.2. Justificación	14
II. Planteamiento del problema	16
III. Objetivos	17
III.1. General	17
III.2. Específicos	17
IV. Marco teórico	18
IV.1. Infarto agudo al miocardio	18
IV.1.1. Historia	18
IV.1.2. Definición	18
IV.1.3. Epidemiología	18
IV.1.4. Etiología	19
IV. 1.5. Factores de riesgo	19
IV. 1.6. Clasificación	19
IV. 1. 6. 1. Clasificación clínica	19
IV. 1. 6. 2. Clasificación según electrocardiograma	20

IV. 1. 7. Diagnóstico	20
IV. 1. 7. 1. Clínico	20
IV. 1. 7. 2. Imágenes	21
IV. 1. 7. 3. Laboratorio	21
IV. 1. 8. Tratamiento	22
IV. 1. 8. 1. Manejo inicial	22
IV. 1. 8. 2. Tratamiento en la unidad de cuidados intensivos	23
IV. 1. 8. 3. Tratamiento complementario	23
IV. 1. 8. 4. Intervención coronaria percutánea	24
IV. 1. 9. Complicaciones	25
IV. 1. 10. Pronóstico	25
IV. 1. 10. 1. Clasificación de Killip-Kimball	25
IV. 1. 11. Prevención	25
IV. 2. Sobrepeso y Obesidad	26
IV. 2. 1. Historia	26
IV. 2. 2. Definición	26
IV. 2. 3. Etiología	27
IV. 2. 4. Epidemiología	29
IV. 2. 5. Fisiopatología	30
IV. 2. 6. Clasificación	37
IV. 2. 7. Tratamiento	39
IV. 2. 8. Consecuencias de la obesidad	41

IV. 2 .9. Métodos de evaluación nutricional	44
IV. 2.10 Correlación entre ICC e IAM	45
IV. 2.11 Correlación entre IMC e IAM	45
V. Operalización de variables	46
VI. Material y métodos	49
VI. 1. Tipo de studio	49
VI. 2. Área de studio	49
VI. 3. Universo	50
VI. 4. Muestra	50
VI. 5. Criterios	50
VI. 5. 1. Criterios de inclusion	50
VII. 5. 2. Criterios de exclusion	51
VI. 6. Instrumento de recolección de datos	51
VI. 7. Procedimiento	51
VI. 8. Tabulación	52
VI. 9. Análisis	52
VI.10 Aspectos éticos	52
VII. Resultados	54
VIII. Discusión	68
IX. Conclusiones	71
X. Recomendaciones	73
XI. Referencias	74

XII. Anexos	80
XII. 1. Cronograma	80
XII. 2. Instrumento de recolección de datos	81
XII. 3. Consentimiento informado	83
XII. 4. Costos y recursos	84
XII. 5. Evaluación	86

AGRADECIMIENTO

Quisiera agradecer en primer lugar a mis padres y mi hermano por el gran apoyo que han mostrado durante toda mi trayectoria como estudiante en esta carrera de fondo llamada medicina, sin ellos posiblemente no estaría escribiendo esto hoy aquí.

Agradezco también a mi tío Antonio que me acogió como un nieto más desde el momento que pisé el país haciéndome sentir querido tan lejos de mi casa, sé que allá donde esté se sentiría muy orgulloso del proceso y haberme visto crecer como persona en todos estos años.

Agradecer también a mi compañero Cesar Estrella, gracias por convertirme en uno más de la familia.

Por otro lado, agradecer a todos los compañeros con los que me he cruzado en la carrera y que tanto me han apoyado.

En último lugar agradecer al Dr. Bello por darnos el privilegio de poder ser sus pupilos, al Dr. Rubén Darío por guiarnos con sabiduría y destreza y al Dr. Blanchery por abrirnos las puertas a CEDIMAT

Alfredo Araújo Rodríguez

Me siento sumamente agradecido de poder dar fin a este increíble proceso de mi formación como personal de salud. Es un orgullo poder demostrarle a mis padres y mis abuelos que he llegado hasta aquí.

Agradezco a Dios por darme la oportunidad de llegar hasta aquí en salud y rodeado de tremendo sistema de soporte que me han permitido seguir avanzando aun cuando en mi cabeza parecía algo imposible o muy lejano de alcanzar.

Gracias de manera especial a quien se convirtió en uno más de mi familia y un regalo de parte de la carrera quien es hoy mi compañero de tesis Alfredo Araujo, enhorabuena chaval logramos llegar a esta meta después de estos 5 años.

Agradecer también a todos los compañeros de estudio y clases que se convirtieron en amigos siendo de apoyo y los únicos muchas veces con la capacidad de comprender por lo que uno estaba pasando y aconsejar por sus experiencias. Entre ellos agradecerle a Ashly Santana por brindarnos una mano y ese toque que necesitaba nuestro trabajo para culminar.

Gracias al Dr. Bello por aceptar ser nuestro asesor y apuntarnos hacia el objetivo del estudio y al Dr. Blanchery por ser nuestro enlace dentro de CEDIMAT y darnos el visto bueno para trabajar dentro del centro. También Rúben Darío que estuvo siempre en la disposición de guiarnos.

César Estrella Espaillat.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mi familia, amigos y compañeros.

Alfredo Araújo Rodríguez

Este trabajo es dedicado a mi familia, amigos y colegas que estuvieron ahí para darme una mano y empujarme a dar la milla extra.

César Estrella Augusto

RESUMEN

Se realizó un estudio de tipo observacional, descriptivo, prospectivo y transversal de la correlación del dato de mortalidad post infarto agudo del miocardio acorde a los distintos estados nutricionales según IMC e ICC en el HSBG y CEDIMAT, Agosto 2021-Enero 2022.

Se habla de correlación entre IMC e ICC post IAM como una paradoja de la obesidad donde se observa una mejor sobrevida de pacientes con sobrepeso u obesos frente a normopesos, además, se destaca una mejor sobrevida en pacientes sin riesgo cardiovascular según el ICC. Llevamos a cabo la correlación de ambos marcadores pronósticos para comprobar su validez y así su recomendación para un seguimiento más cercano en dichos pacientes.

Durante el estudio se captaron 115 pacientes atendidos y diagnosticados con IAM. Para la realización del estudio llevamos a cabo un muestreo aleatorio simple donde se tomaron medidas antropométricas y una encuesta a cada paciente, el análisis de los datos se llevó a cabo por medio del método de frecuencia simple. Un total de 12 pacientes fallecieron, siete de estos sobrepesos y cinco normopesos, al analizar el IMC, encontramos que hay una mayor tendencia a fallecer siendo sobrepeso tras un IAM, además, observamos como el hecho de presentar sobrepeso u obesidad era el principal factor de riesgo para sufrir un IAM estando presente en un 71.3 por ciento. Respecto al ICC, ocho pacientes que presentaban riesgo cardiovascular fallecieron siendo como resultado un 66.7 por ciento interpretando así que tener un ICC elevado aumenta al doble la posibilidad de fallecer tras un IAM. Como variables a destacar señalamos el sedentarismo, calculado en un 83.3 por ciento estableciendo así la gran mortalidad de los pacientes sedentarios, por otro lado, los fumadores, obteniendo un 58.3 por ciento mostrando un aumento en mortalidad de los fumadores frente a los no fumadores.

Palabras clave: Infarto agudo de miocardio, índice de masa corporal, índice cintura-cadera, paradoja de la obesidad, mortalidad, riesgo cardiovascular

ABSTRACT

An observational, descriptive, prospective, and cross-sectional study was carried out on the correlation of mortality data after acute myocardial infarction according to the different nutritional states according to BMI and WHR in the HSBG and CEDIMAT, August-January 2022.

Some studies express a correlation between BMI and WHR post AMI as an obesity paradox in which overweight or obese patients have a better survival rate compared to normal weight patients, in addition, a better survival is highlighted in patients without cardiovascular risk according to the WHR. We proceed to correlate both index markers to verify their validity and their recommendation for a closer follow-up in these patients.

During the study, 115 patients treated and diagnosed with AMI were recruited. To carry out the study, we carried out a simple random sampling where anthropometric measurements were taken and a survey of each patient, the data analysis was carried out by means of the simple frequency method. A total of 12 patients died, seven of these overweight and five normal weight, when analyzing the BMI, we found that there is a greater probability to die being overweight after an AMI, we also observed that a patient presenting overweight or obesity was the main factor of risk to suffer an AMI being present in 71.3 percent.

Regarding the HWR, eight patients presented cardiovascular risk died, the result being 66.7 percent, interpreting that having a high HWR doubles the possibility of dying after an AMI vs non risk HWR. As variables to highlight we point out sedentary lifestyle, calculated at 83.3 percent, establishing the high mortality of sedentary patients, on the other hand, smokers, obtained 58.3 percent showing an increase in mortality of smokers compared to non-smokers.

Keywords: acute myocardial infarction, body mass index, hip waist ratio, obesity paradox, mortality, cardiovascular risk

I. INTRODUCCIÓN

Desde la segunda mitad del siglo XX hemos observado un aumento en el sobrepeso y en la obesidad en la población global, en 2016, más de 1900 millones de adultos de 18 o más años tenían sobrepeso, de los cuales, más de 650 millones eran obesos. En 2016, el 39 por ciento de las personas adultas de 18 o más años tenían sobrepeso, y el 13 por ciento eran obesas.¹

Este incremento en el sobrepeso y obesidad en la población ha impactado en las tasas de morbimortalidad a expensa de las enfermedades cardiovasculares, siendo el de mayor impacto el infarto agudo del miocardio. Se estima un ratio de mortalidad del 30 por ciento, aproximadamente, el 50 por ciento de estas muertes ocurren antes de llegar al hospital. Sumado a esto el 5 al 10 por ciento de los sobrevivientes muren luego del primer año posterior al infarto agudo al miocardio y aproximadamente la mitad de los pacientes con el IAM son rehospitalizados luego de un año de este evento cardíaco.^{2 3}

Este aumento en el número de eventos cardiovasculares ha sido directamente proporcional con el número de personas que sufren de sobrepeso y obesidad por lo que se han realizado diferentes estudios en los que se concluye que el aumento de estos eventos guarda una estrecha relación con el sobrepeso y/o obesidad, estableciéndose que el factor de riesgo más importante para sufrir un evento cardiovascular es no tener un peso óptimo.⁴

Pese a haber establecido cual es el mayor factor de riesgo para sufrir un IAM, se ha demostrado a su vez, que dentro de la población que sufrió este evento, las personas que sufrían sobrepeso u obesidad, tenían mejor pronóstico de sobrevivida por mecanismos que todavía no se comprenden del todo.⁵

I.1. Antecedentes

El estudio publicado por L. Wang, W. Liu, X. He, Y. Chen, J. Lu, K. Liu, K. Cao y P. Yin en China en el 2015 bajo el nombre de «*Association of overweight and obesity with patient mortality after acute myocardial infarction: a meta-*

analysis of prospective studies» con el propósito de buscar estudios donde relacionaban el índice de masa corporal con la mortalidad después de un infarto agudo del miocardio, llevaron a cabo un meta-análisis de manera retrospectiva antes de 2015, donde usaron las bases de datos de PubMed y Embase realizando el análisis de 121 potenciales estudios, 101 fueron descartados, quedando un total de 20 con un total de 82,076 pacientes y 17,751 muertes, llegaron a la conclusión que había una asociación inversa entre el sobrepeso y obesidad con la mortalidad post IAM comparado con un peso adecuado mostrando que los pacientes normopesos tenían mayor mortalidad.⁶

Oskar Angeras¹, Per Albertsson, Kristjan Karason, Truls Ramunddal, Goran Matejka, Stefan James, Bo Lagerqvist, Annika Rosengren, and Elmir Omerovic. Llevaron a cabo una investigación en Suecia en el 2012 llamado «*Evidence for obesity paradox in patients with acute coronary syndromes*» buscando la asociación entre el peso de los pacientes con la mortalidad en el cual extrajeron los datos de manera retrospectiva de la Swedish Coronary Angiography and Angioplasty con una muestra de 64,436 pacientes, en este gran grupo aleatorio de pacientes obtuvieron información sobre como los pacientes sobrepesos y obesos tenían una menor incidencia en contraste con los normopesos. Llegaron a la conclusión de que los pacientes con peso normal tenían mayor riesgo de fallecer por estos eventos, dentro de los cuales se menciona el IAM.⁷

Andrew Elagizi, Sergey Kachur, Carl J Lavie, Salvatore Carbone, Ambarish Pandey, Francisco B Ortega, Richard V Milani realizaron un estudio en 2018 en Estados Unidos llamado «*An Overview and Update on Obesity and the Obesity Paradox in Cardiovascular Diseases*» con el propósito de establecer el pronóstico de riesgo de fallecer tras eventos cardiovasculares en los diferentes estratos nutricionales además de mostrar las limitaciones del índice de masa corporal para llevar a cabo esta correlación. Llevaron a cabo un meta-análisis de 9 estudios de tipo observacional comprendido por 30.000 pacientes concluyendo que tanto el sobrepeso como la obesidad incrementaban el

número de eventos cardiovasculares (dentro de ellos el IAM), pero a la vez de como el pronóstico mejoraba si estos pacientes se encontraban dentro del grupo de sobrepesos u obesos, el estudio que enfatizó en qué clases de obesidad había menor mortalidad, resultando que el obeso tipo I y el sobrepeso tenían mejor pronóstico que el tipo II, III y el mórbido. Este estudio mostró además por primera vez como el índice de masa corporal no era un marcador fidedigno para calcular el porcentaje de grasa corporal de un paciente ya que había pacientes con un IMC elevado pero sin afecciones metabólicas.⁸

Los autores Keller K, Münzel T y Ostad MA publicaron en 2017 en Alemania un estudio llamado «*Sex-specific differences in mortality and the obesity paradox of patients with myocardial infarction ages >70*» con el objetivo de comprobar la relación que diferentes estudios habían marcado sobre la asociación entre la mortalidad hospitalaria en pacientes con infarto agudo al miocardio y valores elevados de IMC además de la edad. El estudio se realizó seleccionando pacientes con edad mayor o igual a 70 años los cuales fueron estratificados por sexo, no obesidad vs obesidad con sus diferentes subclasificaciones como fueron obesidad tipo I, II y III comparando la mortalidad de estos grupos, llegaron a la conclusión de que la mortalidad general después de un IM agudo fue claramente menor en todas las clases de obesidad en comparación con los pacientes con IM sin obesidad codificada.⁹

1.2. Justificación

La pertinencia de esta temática está relacionada al gran incremento de población en sobrepeso y obesa además del aumento de muertes por IAM.

Dada la problemática mundial del aumento de fallecimientos por IAM donde según datos del servicio de salud de la agencia europea, se estima que en 2021 uno de cada seis varones y uno de cada siete mujeres morirán por un infarto agudo de miocardio y además, mas allá de la mortalidad, también encontraremos grandes repercusiones en el sistema sanitario a nivel laboral y socioeconómico.¹⁰

En los últimos tiempos, para estratificar al paciente se ha usado el índice de masa corporal como indicador confiable para estimar el porcentaje de grasa corporal, los estudios que observan la mortalidad post infarto agudo del miocardio han utilizado hasta ahora de manera única del IMC. El IMC como medidor del estado nutricional según los estudios más recientes, establecen que no es el indicador más fidedigno para llevar a cabo una asociación de mortalidad con una patología sea metabólica o cardiovascular.¹¹

Hasta ahora, la estratificación con el índice de masa corporal ha sido la herramienta más utilizada para llevar a cabo estos estudios pese a que como herramienta ha ido quedando relegada por la aparición de otros indicadores más fiables como pueden ser los pliegues cutáneos o el índice cintura cadera. El índice cintura-cadera, que aunque no use una escala, tiene un rango en el que los valores por encima de él según la evidencia nos indica de manera muy certera el riesgo de sufrir eventos cardiovasculares además de enfermedades metabólicas como pueden ser la diabetes mellitus o hipertensión arterial.¹²

Entonces, este estudio surge de la necesidad de aportar datos que nos orienten sobre el manejo temprano de pacientes con sobrepeso y obesidad en la prevención de enfermedades cardiometabólicas, así como, las herramientas para prevenir la mortalidad por IAM producto de estas condiciones.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Según datos de la Organización Mundial de la Salud en 2016, el 39 por ciento de las personas adultas sufría de sobrepeso, de los cuales, el 13 por ciento eran obesos, datos que se han cuadruplicado desde 1975, por otro lado, según datos del instituto de nutrición de Centro América y Panamá, se ha visto que desde finales de los años XX, donde la media del IMC de la población de esta región era 22.6 pasó en 2014 a 26.1 situando así que la media de esta población sufre de sobrepeso, en datos de obesidad, esta varía en la región entre 19 por ciento como es Trinidad y Tobago siendo el país con menos obesidad de la región hasta llegar a Las Bahamas con un 32 por ciento siendo este con la mayor incidencia de obesidad.^{13 14}

La prevalencia de población dominicana que sufre de sobrepeso y/o obesidad se ha visto elevada exponencialmente en los últimos años llegando a presentarse en un 64.6 por ciento de esta población, siendo un 37 por ciento que sufre sobrepeso y un 27 por ciento de obesidad, además, encontramos el aumento en las muertes causadas por eventos cardiovasculares, en especial, por IAM, esta tendencia al alza en los datos se refleja también en el panorama global donde debido a la frecuencia de personas con sobrepeso y obesidad se estableció como pandemia de tipo no infecciosa, por otro lado, tenemos como el IAM se sitúa como la primera causa de muerte en el mundo.^{15 16}

Dada la correlación existente entre aparición de eventos cardiovasculares con sobrepeso y obesidad además de tener en cuenta la prevalencia de estas en la población dominicana podemos observar el aumento directamente proporcional de fallecidos por IAM en la última década situándose como la segunda causa de muerte más frecuente en el país además de ser la primera causa de hospitalización.¹⁷

Esto nos ha generado el interés de conocer la mortalidad de los diferentes grupos estudiados en República Dominicana lo cual nos lleva a la siguiente cuestión: ¿Cuál es la correlación entre índice de masa corporal e índice cintura-cadera y mortalidad tras infarto agudo del miocardio?. Agosto 2021-Enero 2022.

III. OBJETIVOS

III.1. General

1. Determinar la correlación entre índice de masa corporal e índice cintura-cadera y mortalidad tras infarto agudo del miocardio en centro de diagnóstico de medicina avanzada y telemedicina (CEDIMAT) y Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier. Agosto 2021-Enero 2022.

III.2. Específicos:

Determinar la correlación entre índice de masa corporal e índice cintura-cadera y mortalidad tras infarto agudo del miocardio en centro de diagnóstico de medicina avanzada y telemedicina (CEDIMAT) y Hospital Salvador Bienvenido Gautier según:

1. Edad
2. Sexo
3. Procedencia
4. Antecedentes personales de IAM
5. Antecedentes familiares de IAM
6. Hábitos tóxicos
7. Realización de actividad física
8. Antecedentes familiares de sobrepeso y obesidad
9. Hipertensión
10. Diabetes mellitus

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. Infarto agudo al miocardio

IV.1.1. Historia

El infarto de miocardio es una de las causas importantes de muerte en la población urbana desde la segunda mitad del siglo XX. La primera descripción gráfica de un evento súbito de muerte asociada al sistema cardíaco corresponde a Horemkenes en el 1050 AC. Leonardo da Vinci llevo a cabo la primera necropsia después de una muerte por causa coronaria en 1506, a partir de estos descubrimientos anatómicos se llevaron a cabo investigaciones y avances sobre este campo hasta el día de hoy.¹⁸

IV.1.2. Definición

El infarto agudo al miocardio (IAM) se refiere a la necrosis de las células del miocardio como consecuencia de una isquemia prolongada producida por la reducción súbita de la irrigación sanguínea coronaria, que compromete una o más zonas del miocardio.¹⁹

IV.1.3. Epidemiología

El infarto agudo al miocardio es un trastorno cardiovascular frecuente y el causante número uno de fallecimientos en el mundo. Se estableció en 2012 que 7,4 millones de defunciones registradas ocurrieron en el mundo debido a esta patología. En República Dominicana según los datos provistos por el servicio nacional de salud en el 2019, existe un 37 por ciento de incidencia por muerte debido a enfermedades cardiovasculares donde el infarto agudo del miocardio represan un 70 por ciento de estas, situando a este evento como la segunda causa mas común de defunciones en el territorio dominicano. Según los datos publicados por el servicio nacional de salud de ese mismo año se estableció que la población dominicana sufrió de 10,000 a 15,000 casos de este evento en los cuales fallecieron 5,000.

IV. 1.4. Etiología

El infarto agudo al miocardio se presenta en pacientes que sufren de cardiopatía isquémica en la que el flujo de sangre oxigenada y con nutrientes disminuye su flujo en la manera que es necesaria para el músculo miocárdico. De manera general, esto es debido cuando se ha producido una placa de ateroma en el endotelio vascular asociado a una arteritis crónica de las arterias coronarias, lo cual produce una obstrucción sea parcial o total que compromete el flujo sanguíneo produciendo así una necrosis del músculo.

IV. 1.5. Factores de riesgo

Los factores de riesgo de esta enfermedad están ligados de manera estrecha a los hábitos sociales y orgánicos del individuo, dentro de los factores de riesgo mas comunes encontramos en primer lugar diabetes, seguido de hipertensión, antecedentes de enfermedad coronaria, dislipidemia, el uso de tabaco y el sedentarismo. Otros aspectos a tomar en consideración son, el ámbito laboral del individuo, la predisposición genética y el sexo.²⁰

IV. 1. 6. Clasificación

IV 1. 6. 1. Clasificación clínica

- Tipo 1: IAM espontáneo relacionado a isquemia debida a un evento coronario primario (erosión de la placa y/o ruptura, fisura o disección).
- Tipo 2: IAM secundario a isquemia debida al aumento de la demanda de O₂ o disminución de su aporte por: espasmo coronario, embolia coronaria, anemia, arritmias, hipertensión e hipotensión.
- Tipo 3: Muerte súbita inesperada, incluida parada cardíaca, frecuentemente con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica, acompañado presumiblemente de nueva elevación del ST, o bloqueo de rama izquierda (BRI) nuevo, o evidencia de trombo fresco en una arteria coronaria por angiografía y/o autopsia, pero que la muerte haya ocurrido antes de la toma de muestras de sangre, o que las muestras hayan sido tomadas antes para que existan biomarcadores en sangre.

- Tipo 4a: IAM asociado con intervencionismo coronario percutáneo.
- Tipo 4b: IAM asociado con trombosis de endoprótesis vascular (*stent*), demostrado por angiografía o autopsia.
- Tipo 5: IAM asociado a cirugía de derivación aortocoronaria.¹⁹

IV.1 .6 .2. Clasificación según el electrocardiograma de la presentación

- Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST). Sugiere trombo coronario no oclusivo. Angina inestable. Infarto de miocardio sin elevación de ST (IAMSEST). La mayor parte de los casos de IAMSEST será un infarto de miocardio sin onda Q (IAMNQ), mientras que una proporción pequeña será IAM con onda Q (IAMQ).
- Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST). Sugiere trombo coronario oclusivo. La mayor parte de los casos será un infarto de miocardio con onda Q y una proporción pequeña será IAMNQ.

19

IV. 1. 7. Diagnóstico

IV. 1. 7. 1. Clínico

Forma dolorosa precordial típica: historia de malestar/dolor en centro torácico (área difusa) de 20 minutos o más de duración (son posibles otras localizaciones como la epigástrica o interescapular), que aparece en reposo o en ejercicio, no alivia totalmente con la nitroglicerina, no se modifica con los movimientos musculares, respiratorios, ni con la postura. La molestia puede describirse como algo que aprieta, pesa, ahoga, arde, quema, o sólo como dolor, de intensidad variable, a menudo ligera (especialmente en ancianos). Rara vez es punzante o muy localizada. Datos importantes están dados en la posibilidad de irradiación a zonas como el cuello, mandíbula, hombro (s), brazo (s), muñeca (s) o la espalda, y la asociación de manifestaciones como disnea, sudoración, frialdad, náuseas y vómitos (estas últimas aisladas o en combinación).

Puede comenzar como un edema agudo pulmonar, insuficiencia cardiaca, choque, síncope, arritmias diversas o accidente vascular encefálico. Entre el 30-60 por ciento de los casos presentan pródromos días o semanas antes ¹⁹

IV. 1. 7. 2. Electrocardiográfico

Los cambios en el electrocardiograma (ECG) en relación con el IAM, se pueden observar en registro de las 12 derivaciones en ausencia de factores de confusión, como son: BRI conocido, hipertrofia ventricular, síndrome de *Wolff-Parkinson-White* (WPW) y postoperatorio inmediato de cirugía coronaria.

La presencia o ausencia de onda Q en el ECG de superficie, no predice con fiabilidad la distinción entre IM transmural y no transmural. Las ondas Q en el ECG indican una actividad eléctrica anormal, pero no son sinónimo de daño miocárdico irreversible. Además, la ausencia de onda Q puede ser un simple reflejo de la insensibilidad del ECG de 12 derivaciones, sobre todo en las zonas posteriores del ventrículo izquierdo, irrigadas por la arteria circunfleja izquierda. Los pacientes con onda Q y elevación del segmento ST recientemente diagnosticados de un IM con elevación del segmento ST en un territorio, presentan con frecuencia descenso del segmento ST en otras zonas. Estos cambios adicionales en el segmento ST están causados por isquemia en un territorio distinto de la zona de infarto, denominada isquemia a distancia, o por fenómenos eléctricos recíprocos. ¹⁹

IV. 1. 7. 3. Biomarcadores séricos de necrosis de miocardio

Como resultado de la necrosis miocárdica aparecen en sangre las proteínas: mioglobina, troponinas T e I, creatin fosfoquinasa (CPK) y lactato deshidrogenasa (LDH). La disponibilidad de marcadores cardíacos séricos con una sensibilidad alta para el daño miocárdico permite al médico diagnosticar un IM aproximadamente en un tercio adicional de pacientes que no cumplen los criterios clásicos de IM. Se realiza el diagnóstico de IAM cuando se elevan en sangre los marcadores más sensibles y específicos de necrosis: troponinas

cardíacas y la fracción MB de la CPK (CPK-MB); estos reflejan el daño en el miocardio, pero no indican su mecanismo de aparición, de tal manera que un valor elevado sin evidencia clínica de isquemia obliga a buscar otras causas de lesión. ¹⁹

IV. 1. 8. Tratamiento

IV. 1. 8. 1. Manejo inicial

Se realizó historia clínica, examen físico y ECG (electrocardiograma) (obtenido e interpretado en un tiempo no superior a diez minutos) a todos los pacientes con dolor torácico, en los que se sospeche el diagnóstico de un SCA. El diagnóstico temprano y el traslado urgente son claves para la supervivencia. La terapia precoz mejora de manera decisiva el pronóstico. Se identifican pacientes en los que una intervención temprana puede mejorar los resultados.

Una vez sospechado el diagnóstico se trata como un código rojo e inicio de tratamiento inmediatamente.

- Reposo horizontal con monitorización eléctrica continua, colocando un monitor desfibrilador cerca del paciente, acceso intravenoso periférico y monitorización no invasiva de la saturación de oxígeno.
- Alivio del dolor: opiáceos. Si existiera hipersensibilidad conocida a la morfina o si el IAM es inferior con gran descarga vagal, hipotensión o bradiarritmia, se prefiere la meperidina.
- Oxígeno: 2-4 litros por catéter nasal o máscara. Principalmente en caso de falta de aire, hipoxia (saturación de oxígeno <90 por ciento) u otros signos de insuficiencia cardíaca. (IC)
- Nitritos: nitroglicerina
- Antiplaquetarios: aspirina: dosis de 160-325 mg masticada e ingerida tan pronto se inicien los síntomas. Se prefiere sin cubierta entérica y una dosis promedio inicial de 250 mg. No se debe usar si existiera alergia conocida a los salicilatos. Clopidogrel: (tabletas de 75 mg) dosis de carga si el paciente recibirá tratamiento trombolítico con Estreptokinasa recombinante (SKR), 300 mg en pacientes menores de 75 años (IB)y 75

mg en mayores (IIB). Si no indicación de SKR dosis de 75 mg para cualquier edad.

- Beta-bloqueadores (BBA): los BBA orales deben administrarse lo más tempranamente posible en todos los pacientes sin contraindicaciones.¹⁹

IV.1.8.2. Tratamiento en la unidad de cuidados intensivos coronarios y medidas generales.

- Monitorización electrocardiográfica continua hasta 48-72 horas (más allá si complicaciones).
- Oximetría de pulso: en las primeras seis horas (más allá si congestión pulmonar o inestabilidad hemodinámica).
- Signos vitales cada hora (primeras seis horas); cada dos horas (resto de las primeras 24 horas) y luego cada tres-cuatro horas, en casos no complicados. En la sección de camas convencionales se indicarán por cada turno.
- Medir diuresis cada tres horas en las primeras 24 horas y luego cada turno en casos no complicados.¹⁹

IV.1.8.3. Tratamiento complementario

- Generales de rutina al ingreso (hemograma, glucemia, ionograma, coagulograma, perfil lipídicos que se repetirán sólo en base a las características del paciente o complicaciones).
- Rayos X de tórax (al ingreso y repetir si aparecieran complicaciones o después de cateterismo venoso profundo).
- ECG (a los 90 minutos del inicio del tratamiento trombolítico y luego c/24 horas, si existiera frecuencia mayor o si hubiesen complicaciones).
- Biomarcadores séricos (CPK total y CK-MB) c/ocho horas en las primeras 24 horas, después diario si es necesario hasta las 48,72 horas.
- Ecocardiografía (precoz para la toma de decisiones si ECG no es diagnóstico, de inmediato si existe sospecha de complicación mecánica, y

de rutina en algún momento de la hospitalización, y ante la sospecha de enfermedad cardíaca asociada.

- Alivio máximo del dolor.
- Oxigenoterapia por catéter nasal o máscara a dos ó cuatro litros por minuto si hubiese falta de aire, hipoxia o signos de insuficiencia cardíaca.
- Orientación e intervención psicológica precoz.
- Nivel de actividad: se debe mantener reposo absoluto en cama al menos 12 horas. Más allá de existir inestabilidad hemodinámica. Evitar la discontinuidad fisiológica, permitiendo bajo el nivel de actividad y movilización temprana. Prohibida la maniobra de Valsalva (uso de laxantes).
- Dieta: el paciente no debe ingerir ningún alimento o líquido por vía oral hasta que esté libre de dolor, luego puede comenzar con dieta líquida según tolerancia en las primeras 24 horas. Progresar hacia una dieta saludable al corazón (segundo día: dieta blanda y líquida; tercer día: dieta libre hipocalórica), ofrecer alimentos ricos en potasio, magnesio, fibra y ácidos grasos omega 3.
- Permanencia en la sección de Cuidados Intensivos: hasta 48 horas en las que el paciente se encuentre bajo riesgo, previa constatación de buena tolerancia a la movilización inicial, hasta 24-48 horas en la sección de cuidados intermedios. o Administrar tratamiento antitrombótico respectivo.

IV.1.8.4. Intervención coronaria percutánea

La intervención coronaria percutánea consiste en un angiograma inicial para determinar la ubicación anatómica del vaso infartado, seguido por una angioplastia con balón del segmento trombosado. En algunos abordajes se emplea la extracción del trombo por un catéter aspirador. El uso de un stent no tiende a mejorar los resultados a corto plazo, aunque disminuyen la cantidad de segundas operaciones en comparación con la angioplastia de balón.¹⁹

IV.1.9. Complicaciones

- Las complicaciones están dadas por diferentes sucesos llevados a cabo en el corazón:
- Derivadas de la disfunción ventricular y el remodelado anómalo como pueden ser insuficiencia cardíaca y shock, infarto de ventrículo derecho y aneurisma del ventrículo izquierdo.
- Mecánicas: insuficiencia mitral aguda, rotura del septo interventricular, rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo
- Eléctricas: arritmias ventriculares, fibrilación auricular y otras arritmias supraventriculares, bradiarritmias y trastornos de conducción.
- Pericárdicas: pericarditis periinfarto, derrame pericárdico, síndrome de Dressler
- Otras Trombo en ventrículo izquierdo y complicaciones hemorrágicas. ²¹

IV. 1.10. Pronóstico

IV.1.10.1 Clasificación de Killip- Kimball

La clasificación Killip-Kimball es una estratificación individual basada en la evidencia de los pacientes con infarto agudo de miocardio que permite establecer un pronóstico de la evolución de la afección, y las probabilidades de muerte en los 30 primeros días tras el infarto. Los pacientes se clasifican en grupos o clases funcionales de la siguiente manera:

- Killip I: paciente sin signos ni síntomas de insuficiencia cardíaca izquierda
- Killip II: paciente con estertores o crepitantes húmedos, tercer ruido cardíaco o aumento de la presión venosa yugular
- Killip III: paciente con edema pulmonar agudo
- Killip IV: pacientes en shock cardiogénico, hipotensión (presión arterial sistólica inferior a 90mmHg), y evidencia de vasoconstricción periférica además de edema pulmonar mayor al 50 por ciento. ²²

• IV. 1. 11. Prevención

Acciones dirigidas a evitar la aparición de la enfermedad:

- Mantener peso ideal para la talla

- Práctica de ejercicio físico sistemático
- Control de sobrepeso
- Dieta apropiada que evite los picos de glucosa para evitar la glicación y posibles placas de ateroma
- Controlar enfermedades metabólica pre-existentes
- Manejo del estrés ²³

IV. 2. Sobrepeso y obesidad

IV. 2. 1. Historia

Datos de la OMS indican que desde el 1980 la obesidad ha aumentado más del doble en todo el mundo. En el año 2008, 1500 millones de adultos tenían exceso de peso. Dentro de ese grupo, más de 200 millones de hombres y cerca de 300 millones de mujeres eran obesos, por lo cual la OMS ha declarado a la obesidad y al sobrepeso con el carácter de epidemia mundial. Representa además una gran carga económica para los presupuestos destinados a la salud, por sus elevados costos asociados tanto directos como indirectos. Se estima que tanto el sobrepeso como la obesidad son responsables del 44 por ciento de la carga de diabetes, del 23 por ciento de la carga de cardiopatías isquémicas y entre el siete y el 41 por ciento de la carga de algunos cánceres.

IV. 2. 2. Definición

Es la acumulación excesiva de grasa o hipertrofia general del tejido adiposo en el cuerpo; es decir, cuando la reserva natural de energía de los humanos, almacenada en forma de grasa corporal se incrementa hasta un punto donde está asociada con numerosas complicaciones, condiciones de salud o enfermedades, e incluso con un incremento de la mortalidad. ²⁴

Se considera que pertenecen a esta categoría todas aquellas personas con IMC entre 25 y 29.9 kg/m². Son personas en riesgo de desarrollar obesidad. Se consideran en fase estática cuando se mantienen en un peso estable con un balance energético neutro. Por el contrario, se considera que están en una

fase dinámica de aumento de peso, cuando se está incrementando el peso corporal producto de un balance energético positivo, es decir, la ingesta calórica es superior al gasto energético.²⁵

IV. 2. 3. Etiología y patogenia

La causa fundamental del sobrepeso y la obesidad es un desequilibrio energético entre calorías consumidas y calorías gastadas. Se ha visto una tendencia universal a tener una mayor ingesta de alimentos ricos en grasa, sal y azúcares, pero pobres en vitaminas, minerales y otros micronutrientes. El otro aspecto de relevancia es la disminución de la actividad física producto del estilo de vida sedentario debido a la mayor automatización de las actividades laborales, los métodos modernos de transporte y de la mayor vida urbana.

En su etiopatogenia se considera que es una enfermedad multifactorial, reconociéndose factores genéticos, ambientales, metabólicos y endocrinológicos. Solo dos a tres por ciento de los obesos tendría como causa alguna patología endocrinológica, entre las que destacan el hipotiroidismo, síndrome de Cushing, hipogonadismo y lesiones hipotalámicas asociadas a hiperfagia. Sin embargo, se ha descrito que la acumulación excesiva de grasa, puede producir secundariamente alteraciones de la regulación, metabolización y secreción de diferentes hormonas.

Por lo tanto, podemos considerar a la obesidad una enfermedad crónica, multifactorial en su origen y que se presenta con una amplia gama de fenotipos.

Los estudios epidemiológicos han detectado una serie de factores asociados con el sobrepeso y la obesidad en la población, los cuales se pueden observar en la siguiente tabla.²⁵

Tabla I. Factores asociados al sobrepeso²⁵

Demográficos	Socioculturales	Biológicos	Conductuales	Actividad Física
>Edad	< Nivel educacional	> Paridad	< Ingesta alimentaria	Sedentarismo
Sexo femenino	< Ingreso económico		Tabaquismo	
Raza			Ingesta de alcohol	

Definición y clasificación de la obesidad. Moreno, M. Chile, Enero 2015. Revista médica clínica los condes.

Tabla II. Genes asociados con obesidad²⁶

Gen	Localización	Inervación
OB	7q32	Codifica la producción de la proteína Leptina
OB-R	P31	Es el gen receptor de la proteína Leptina
Fat	11p15.1	Envuelto en la producción de la Pro-insulina
TUB	11p15.4	Presente en la obesidad y la diabetes
TULP 1	6p21.3	Presente en la obesidad y la diabetes
TULP 2	19q13.1	Presente en la obesidad y la diabetes
AY	20q11.2	Presente en la obesidad y la diabetes

Genes asociados con obesidad. Álamo-Alonso A, González-Álvarez A, González-Rodríguez M. 2006, Obesidad

Guías Clínicas.

En los últimos años se han estudiados diversos genes que, de forma independiente o conjunta están relacionados con la obesidad como muestra la tabla II.

Otro factor importante es el factor psicosocial. Nuestros antepasados solían cazar para sobrevivir, eran sumamente activos por necesidad, no existían

alimentos procesados, solo comían lo que necesitaban para sobrevivir. A medida que pasa el tiempo, comienzan a surgir métodos de procesamiento de alimentos con el fin de almacenar los mismos para los tiempos de hambruna, esto, en conjunto con una disminución considerable de la actividad física, fue el comienzo del aumento de peso en la humanidad. Por otra parte, los alimentos han pasado a ser, más que una necesidad, una forma de deleite. La riqueza de los individuos paso a ser representada por la cantidad de alimentos en las fiestas de los Faraones en Egipto, lo que, a su vez, provoco que la imagen del sobrepeso sea un atractivo físico símbolo de poder y dinero. Hoy día, la industria alimentaria a nivel mundial ha provocado una asociación entre el placer y el comer, lo que nos conduce desenfrenadamente al consumo masivo de calorías mientras nos sentamos frente a nuestros televisores.

Esta influencia psicosocial no solo influye sobre la alimentación. El sedentarismo ha pasado a ser el ideal económico de nuestra sociedad actual. Si analizamos la imagen de un ser humano exitoso veremos a un hombre o mujer sentado detrás de un escritorio más de 12 horas al día. Esto ha provocado que la mayoría de las personas aspiren a una vida de muy poca actividad física. Esto no sólo ocurre a nivel profesional, sino que a nivel escolar, los niños se están involucrando cada vez menos en actividades deportivas en la escuela. Otro factor que ha incluido en esto, es el progreso tecnológico, el cuál ha tenido como fin la eficiencia de la mano de obra humana, pero a expensas de una disminución de la actividad física. La tecnología no solo ha influido en este aspecto, los niños han cambiado la actividad lúdica de juegos físicos a juegos cibernéticos conllevando también a una disminución considerable de la actividad física.²⁶

IV. 2.4. Epidemiología

Hace cuarenta años, en el mundo el número de personas con peso bajo era mucho mayor que el de las personas obesas. Esta situación se ha invertido y en la actualidad el número de personas obesas duplica el número de personas con peso bajo. De mantenerse la tendencia, para el año 2030 más de 40 por

ciento de la población del planeta tendrá sobrepeso y más de la quinta parte será obesa.²⁷

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), desde 1980 la obesidad se ha duplicado en todo el mundo, llegando en el año 2014 a más de 1 900 millones de adultos mayores de 18 años con sobrepeso, de los cuales, más de 600 millones con obesidad, lo que implica una prevalencia en adultos mayores de 18 años de 39 por ciento de sobrepeso y por ciento de obesidad. Con respecto a la población infantil, existen más de 41 millones de niños menores de cinco años con sobrepeso u obesidad a nivel mundial, lo que ha significado un incremento de cerca de 11 millones en los últimos 15 años.²⁷

La Región de las Américas tiene la prevalencia más alta de todas las regiones de la Organización Mundial de la Salud, con 62.5 por ciento de los adultos con sobrepeso u obesidad (64.1 por ciento de los hombres y 60.9 por ciento de las mujeres). Si se examina únicamente la obesidad, se estima que afecta a un 28 por ciento de la población adulta (un 26 por ciento de los hombres y un 31 por ciento de las mujeres).²⁸

Dentro de los países de América Latina, República Dominicana ocupa el octavo puesto con mayor cantidad de sobrepeso y obesidad donde el 64,6 por ciento de los ciudades padece esta enfermedad.²⁹

IV. 2. 5. Fisiopatología

De acuerdo con la primera ley de la termodinámica, la obesidad es el resultado del desequilibrio entre el consumo y el aporte de energía. La energía que el organismo utiliza proviene de tres fuentes: carbohidratos, proteínas y grasas. La capacidad de almacenar carbohidratos en forma de glucógeno, igual que la de proteínas, es limitada.³⁰

Los alimentos que no se consumen como energía, se almacenan, y por lo tanto, es la grasa la principal fuente de almacén y origen de la obesidad. Los carbohidratos son el primer escalón en el suministro de energía. Cuando el consumo de carbohidratos excede los requerimientos, estos se convierten en

grasas. En ausencia o con niveles muy bajos de glúcidos, y con necesidades energéticas presentes, las proteínas a través de los aminoácidos son utilizadas para la producción de energía o para la movilización, utilización y almacenamiento de las grasas, proceso conocido como gluconeogénesis, en el cual los aminoácidos con esqueleto de carbono son convertidos, por múltiples reacciones, en piruvato, que a su vez va a derivar en glucosa. Esta glucosa neoformada es oxidada o utilizada para la formación de triglicéridos mediante su conversión a glicerol. Las grasas que se ingieren son utilizadas primeramente como fuente de almacén en forma de triglicéridos en el adipocito, o para la producción de hormonas y sus componentes celulares.

Una vez que los almacenes primarios de energía hayan agotado sus reservas fácilmente disponibles, son las grasas las encargadas de suministrar la energía necesaria y se movilizan de sus depósitos, proceso en el cual participan activamente las proteínas.³¹

Todo exceso de energía introducida cambia la energía interna del organismo y se transforma en energía química, y como principal almacén está el tejido graso. Un ingreso energético (IE) mayor que el gasto o consumo energético total (CET), inevitablemente causará un aumento del tejido adiposo, que siempre se acompaña del incremento de la masa magra.

El consumo energético total guarda relación con la masa magra corporal y la mezcla metabólica oxidada está relacionada con los alimentos ingeridos, la capacidad de adaptación del cuerpo y la velocidad de consumo energético. Para mantener el equilibrio energético, es necesario oxidar la mezcla de combustible ingerida. Cualquier desviación ya sea mayor o menor, provocará un desbalance. Por lo tanto, el peso corporal puede variar en relación con la ingestión (IE) y/o el consumo energético total (CET), que es igual al consumo energético en reposo o basal (CEB) más el consumo energético durante la actividad física (CEA) más el consumo energético en la termogénesis consumo energético total: $CET = CEB + CEA + CET$.

El consumo energético basal (CEB) representa hasta el 70 por ciento del CET y depende, a su vez, del peso corporal total, del período en que se

encuentre el individuo ya sea ayuno, sobrealimentado, en restricción dietética u obeso.³²

El aumento de peso se produce en 2/3 a expensas del tejido adiposo, y 1/3 de masa magra; el consumo energético en reposo o basal de estos tejidos es de cinco cal/kg y 40 cal/kg, respectivamente y como el aumento de peso no es solo dependiente del tejido graso, se produce invariablemente un aumento del gasto energético encaminado al mantenimiento del nuevo equilibrio establecido por el sistema. Pero mientras no existe un límite superior para la ganancia a expensas del tejido graso.

Lo contrario ocurre con la pérdida de peso, que aunque está basada en la pérdida de grasa, también se pierde masa no grasa, lo que provocará una caída del consumo energético, proporcional a la pérdida de estas, cuyo fin es mantener el equilibrio. Es decir, las variaciones en el consumo energético basal que dependen del peso corporal, imponen un ritmo para mantener este último, pero a su vez determinan, junto al ingreso energético, ganancias o pérdidas; mientras mayor es el peso corporal a expensas de tejido graso por aumento del ingreso energético, menor es el consumo energético.

La cantidad de energía consumida durante la actividad física representa el 20 por ciento del gasto de energía total (GET) y está en relación con el peso corporal²⁶ y con la edad, con la cual esta tiende a disminuir. Para un ingreso energético estable, los cambios en el nivel de la actividad física traen como consecuencia variaciones en el peso corporal. De este modo, la actividad física representa la forma de gasto más variable de la ecuación, de forma que aunque represente aproximadamente el 20 por ciento del gasto de energía total, puede llegar a ser el 80 por ciento como se ve en los deportistas de alto rendimiento.³³

El efecto termoenergético de los alimentos está constituido por el gasto en la masticación, tránsito, digestión, absorción y metabolismo y por el efecto termogénico de los alimentos en forma de termogénesis adaptativa, ambos controlados por el sistema simpático, y determina el 10 por ciento restante del gasto de energía total. Una forma peculiar de termogénesis es la producida

por el hábito de fumar, y es por eso que el abandono de este debe ir acompañado de una disminución del ingreso con vista a evitar una ganancia de peso provocada por una disminución del consumo energético total. La termogénesis adaptativa es una forma de gasto energético en forma de calor que tiene lugar en el tejido adiposo pardo, y que cumple un importante papel en algunos mamíferos, sobre todo en los que hibernan, y que el hombre en su largo camino evolutivo casi lo perdió y quedó confinado solo a los recién nacidos y a los adultos en una mínima proporción. El tejido adiposo pardo o marrón es altamente especializado en la producción de calor. Está muy vascularizado, y en sus mitocondrias la llamada proteína de desacoplamiento de la grasa parda UCP1 desacopla la fosforilación oxidativa, y el resultado de esto es la conversión de energía en calor. Recientemente se han descubierto dos nuevas proteínas de desacoplamiento UCP 2 y 3 que se expresan en más alto grado en el humano adulto.³⁴

Este tejido tiene una importante inervación simpática y su papel termogénico se ve incrementado específicamente por la estimulación de los Beta 3 receptores exclusivos del tejido graso, y su estimulación produce cambios en su estructura, lo que promueve la generación de calor en respuesta al frío y la ingesta. En la regulación del gasto energético y de la ingesta participan el sistema nervioso, el sistema digestivo y el adipocito.

Este último será abordado, en primer lugar y de forma especial, porque un cambio en la concepción de esta célula de solo almacenador de energía en forma de triglicéridos, hacia la comprensión de este como todo un órgano. El adipocito es una célula altamente diferenciada con tres funciones: almacén, liberación de energía y endocrino metabólica. Puede cambiar su diámetro veinte veces, y su volumen mil.³⁵

Deriva de su precursor: el adipoblasto, indistinguible a simple vista del fibroblasto, y es identificado por genes y proteínas específicas, como el factor gamma de proliferación y activación capaz de llevar los fibroblastos indiferenciados a diferenciarse como adipocitos.

El adipocito secreta una serie de sustancias con funciones diversas y con implicaciones clínicas importantes, como son: factor de necrosis tumoral alfa, proteína C, molécula de adhesión intercelular, factor angiotensinógeno, inhibidores del activador del plasminógeno adiponectin, resistin, entre otras.

Es, sin embargo, el descubrimiento de la leptina y de los genes que regulan su producción desde el adipocito, lo que ha originado la gran revolución en el conocimiento de la regulación ingesta-gasto y, por lo tanto, en la evaluación de la obesidad aun cuando el camino por recorrer es todavía largo.

La leptina es la señal aferente de grasa mejor conocida y el mejor candidato a ser la fundamental señal de comunicación al sistema nervioso central de la información sobre la grasa corporal.

Esta citosina producida fundamentalmente por el tejido adiposo, pero también en menor medida por la placenta y el estómago, disminuye la ingestión de alimentos e incrementa el gasto energético. Este péptido ejerce sus efectos a través de un receptor: el de la leptina, ubicado en las neuronas del núcleo infundibular del hipotálamo, con las siguientes consecuencias:²⁰

Disminución de la secreción de neuropéptido Y, que es el más potente estimulador del apetito. Disminución de la secreción de la proteína relacionada con el agutí, descrita primeramente en roedores, en los cuales las mutaciones dominantes originan obesidad, resistencia a la insulina, hiperleptinemia y color amarillo, y que fue posteriormente caracterizada en el hipotálamo humano.

Esta proteína es un antagonista de los receptores de la melanocortina 1 y 4, que son reguladores del apetito. Aumento de la secreción de la propia melanocortina, el precursor de la hormona alfa melanotropina, que reduce la ingestión de alimentos. Aumento de la secreción de producto peptídico regulado por cocaína- anfetamina (CART), que produce un incremento del gasto y una disminución de la ingestión.

La leptina, además de estas vías, a través del hipotálamo utiliza el sistema nervioso simpático para sus efectos por su estimulación en la liberación de tirotrópina, pero el sistema nervioso simpático no participa en la regulación del

gasto ni de la ingesta; solo por mediación de la leptina, los receptores noradrenérgicos también modulan el peso corporal.

La estimulación de los receptores alfa 1 y beta 3 por la noradrenalina disminuye la ingesta y aumenta el consumo energético, mientras que la acción sobre otros tipos de receptores, como los alfa 2A, 2B y 2C, tienen un efecto contrario. El sistema nervioso parasimpático eferente (vagal), por su parte, modula el metabolismo hepático, la secreción de insulina y el vaciamiento gástrico, y participa también en el control del peso corporal.²³

La disminución de la glucemia precede hasta el 50 por ciento de las comidas en los animales y de los seres humanos. Cuando este fenómeno, que es independiente del nivel de partida del descenso de la glucosa, se bloquea, se retrasa la toma de alimentos. Los estímulos olfatorios y gustativos producidos por el alimento participan en la regulación de la ingesta.

Todas estas señales periféricas son integradas en el sistema nervioso con la consecuente liberación de neurotransmisores, estos pueden aumentar o disminuir la ingestión de alimentos, y muchos tienen especificidad para macronutrientes. De ellos uno de los más estudiados es la serotonina. Los receptores de la serotonina modulan tanto la cantidad de alimento como la selección de los macronutrientes.

La estimulación de estos en el hipotálamo reduce la ingestión en general y de las grasas en particular, con poco efecto sobre carbohidratos y proteínas. El neuropéptido Y aumenta la ingestión de alimentos y es el más potente de los neurotransmisores en la acción anabólica.²⁴

Por su parte, los péptidos intestinales modulan también la cantidad de alimentos. Por ejemplo, la colecistocinina, el péptido liberador de gastrina, la neuromedina b y la bombesina1 disminuyen la ingestión de alimentos.

El péptido afín al glucagón, producido por las células L del intestino, es un muy potente insulínótropo, al estimular la secreción de insulina por las células beta del páncreas dependiente de la ingesta, así como su neogénesis y la biosíntesis de proinsulina.

Tiene además la capacidad de disminuir la secreción de glucagón, el vaciamiento y la secreción gástrica, lo que con disminución de la concentración de glucosa en sangre y de la respuesta a la insulina lleva a un incremento de la sensación de saciedad y una disminución de la ingesta.

El páncreas endocrino ofrece la insulina como hormona reguladora del peso y del metabolismo por excelencia, lo que favorece la utilización de la glucosa y los lípidos por los tejidos, disminuye la producción hepática de glucosa, y como resultado de esto proporciona la optimización en el empleo de las proteínas al balancear positivamente el anabolismo.

El glucagón, también producido por el páncreas, estimula la degradación del glucógeno y la gluconeogénesis lo que favorece el catabolismo. Por su parte, la porción exocrina aporta la enterostatina la cual disminuye la ingestión de grasa y produce saciedad. Los sistemas eferentes de control del peso corporal son el motor para la adquisición de alimentos, el endocrino y el neurovegetativo.²⁵

En la pubertad comienzan a funcionar los esteroides gonadales, los que provocan desplazamiento en la proporción de la grasa respecto al peso corporal magro en niños y niñas. La testosterona aumenta el peso corporal magro y en relación con la grasa y los estrógenos tienen un efecto contrario. Los niveles de testosterona disminuyen cuando el varón humano se hace mayor, y provocan un aumento de la grasa visceral y corporal total, con disminución del peso corporal magro.

Los glucocorticoides suprarrenales tienen una acción importante en el control neuroendocrino de la toma de alimentos y el consumo energético, y son cruciales para el desarrollo y el mantenimiento de la obesidad. La insulina es un importante modulador del peso corporal por su acción lipogénica y antilipolítica, y por su papel en el desarrollo de la obesidad.

El sistema neurovegetativo completa el círculo en el control del peso como regulador de las secreciones hormonales y de la termogénesis. Cuando todos estos sistemas, señales y genes funcionan correctamente y están bien

modulados por un ambiente favorable, el peso corporal permanece estable o con pocas variaciones anuales.³⁶

IV 2.6. Clasificación

Tabla III. Clasificación del índice de masa corporal²⁵

Clasificación	IMC (kg/m ²)	Riesgo asociado a la salud
Normo peso	18.5-24.9	Promedio
Exceso de peso	>25	Aumentado
Sobre peso o pre obeso	25-29.9	Aumentado
Obesidad grado I o moderada	30-34.9	Aumento moderado
Obesidad grado II o severa	35-39.9	Aumento severo
Obesidad grado III o mórbida	>40	Aumento muy severo

Definición y clasificación de la obesidad. Moreno, M. Chile, Enero 2015. Revista médica clínica los condes.

La clasificación internacional de obesidad para un adulto es la propuesta por la OMS según el IMC, sin embargo, según la definición de obesidad, las personas obesas son aquellas que tienen un exceso de grasa corporal. Se considera que un hombre adulto de peso normal presenta un contenido de grasa en un rango del 15 al por ciento del peso corporal total, y las mujeres entre el 25 y 30 por ciento del peso corporal total.²⁵

$\text{Porcentaje grasa corporal} = 1.2 (\text{IMC}) + 0.23 (\text{edad}) - 10.8 (\text{sexo}) - 5.4$
<p>Donde, sexo = 1 para hombres, y sexo = 0 para mujeres</p>

Deurenberg y colaboradores establecieron una ecuación para estimar el porcentaje total de grasa en adultos, basado en el IMC, la edad y el sexo.

Se puede observar que para una determinada talla y peso, el porcentaje de grasa corporal es alrededor de un 10 por ciento más alto en mujeres que en hombres. Lo anterior sugiere que las mujeres tienen una mejor adaptación a la grasa corporal que los hombres, debido a que gran parte de la grasa se

distribuye en compartimentos subcutáneos y periféricos (mamas, glúteos, muslos), mientras que en los hombres el exceso de grasa tiende a depositarse en el abdomen, tanto grasa subcutánea como grasa intraabdominal.²⁵

Por otro lado, se ha podido establecer que a medida que las personas envejecen, aumentan su contenido de grasa corporal, a pesar de mantener el peso estable. Sin embargo, para catalogar de obeso en la práctica a un sujeto, utilizamos la medición del peso corporal o el cálculo de índices basados en el peso y la altura (IMC), de acuerdo a como se ha establecido en Consensos Internacionales. Un IMC igual o superior a 30 kg/m² es el indicador clínico utilizado universalmente para diagnosticar obesidad en ambos sexos (Tabla III).²⁵

Las ventajas de utilizar el IMC se basan en que existe una buena correlación poblacional (0.7 - 0.8) con el contenido de grasa corporal, y porque se ha demostrado una correlación positiva con el riesgo relativo de mortalidad (general y cardiovascular), independiente del sexo. Esta correlación es la que ha determinado los puntos de corte para el diagnóstico de obesidad, sin embargo, han planteado puntos de corte de IMC distintos según el riesgo particular que puedan presentar las distintas poblaciones. De esta manera, en sujetos de origen asiático se ha propuesto un punto de corte de IMC de 25 kg/m² para diagnosticar obesidad, ya que un grupo significativo de sujetos de este origen étnico desarrolla diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular, con cifras de IMC por debajo de las observadas en poblaciones occidentales.²⁵

Se han presentado varias limitaciones para el uso del IMC como indicador de obesidad. Entre éstas se plantea que, a nivel individual, el IMC no es un buen indicador de la composición corporal, ya que no distingue en cuanto a la contribución de la masa magra y de la masa grasa en el peso. Por otro lado, el IMC no mide los cambios que se producen en la grasa corporal con los cambios de edad, entrenamiento físico y en grupos étnicos con distinta proporción corporal en cuanto a longitud de extremidades y estatura en posición sentada.²⁵

En niños, el IMC varía de manera importante a través de los años, presentando un aumento sustancial en el primer año de vida. Posteriormente disminuye hasta alrededor de los cinco a seis años de edad. Luego se observa nuevamente un aumento del IMC conocido como «rebote adipocitario». En niños mayores de seis años, la obesidad se define basada en curvas de crecimiento según sexo, IMC y edad. La clasificación de obesidad en este grupo etario se basa en tablas que incluyen los percentiles de IMC según edad y sexo, requiriéndose el uso de tablas generadas localmente, por lo cual en Chile se han establecidos Normas Técnicas Ministeriales que incluyen estas tablas.²⁵

IV. 2.7. Tratamiento

Los objetivos de la reducción de peso en adultos con obesidad están orientados a la pérdida y mantenimiento del peso a largo plazo y a la mejora de las comorbilidades asociadas a esta patología. Las estrategias de intervención en sujetos con obesidad tipo I y obesidad tipo II incluyen una modificación del estilo de vida, promoviendo unos hábitos alimentarios saludables y la incorporación del ejercicio como hábito, apoyándose en técnicas cognitivo-conductuales.³⁷

Recomendaciones dietéticas: Con el objetivo de conseguir una reducción de 10 por ciento del peso corporal en presencia de obesidad tipo I o superior en caso de obesidad tipo II en seis meses, las recomendaciones dietéticas están orientadas al seguimiento de una dieta hipocalórica realizada en base a una restricción calórica de 500- 1000 calorías diarias, con la finalidad de alcanzar reducciones de 0,5-1 kg de peso semanalmente.³⁸

Recomendaciones de actividad física: Inicialmente se comenzará con un aumento de la actividad en las tareas diarias como puede ser las realizadas en el hogar, lugar de trabajo o transporte. Posteriormente se recomienda introducir sesiones de ejercicio de intensidad moderada o alta hasta alcanzar unos 150 minutos semanales, combinando ejercicios aeróbicos con anaeróbicos y acompañando siempre de estiramientos.³⁸

Modificación conductual: Las técnicas cognitivo-conductuales deben aplicarse para fomentar el compromiso que el sujeto debe adquirir frente a la modificación del estilo de vida esperado. Se pretende concienciar al sujeto de la responsabilidad que adquieren sus actos frente a la consecución de los objetivos establecidos. La modificación conductual puede aplicarse mediante diferentes estrategias como el control del estímulo, identificando las causas de un estilo de vida poco saludable; el refuerzo positivo, reconociendo los cambios introducidos; la reestructuración cognitiva, modificando las creencias o desmintiendo mitos; la automonitorización de medidas corporales, seguimiento de pautas dietéticas o realización de actividad y ejercicio físico mediante registros para conseguir una mayor implicación del sujeto en el programa de reducción de peso.³⁹

Tratamiento farmacológico: El tratamiento farmacológico se recomienda para valores de IMC ≥ 30 kg/m² o >27 kg/m² acompañado de comorbilidades si con la modificación de los hábitos no se ha logrado una reducción de al menos un cinco por ciento del peso corporal en tres meses. A nivel europeo, European Medicines Agency ha aprobado la administración de Orlistat, Liraglutida y Naltrexona-Bupropión. Orlistat es un inhibidor de la lipasa gástrica y pancreática con capacidad de reducir la absorción de grasa y factores de riesgo cardiovascular. Liraglutida es un análogo de Glucagón tipo 1 (GLP-1) con capacidad de estimular la liberación pancreática de insulina, enlentecer el vaciado gástrico y con posible capacidad de reducción del apetito.²⁶ La combinación Naltrexona-Bupropión administrado conjuntamente reduce el apetito, la ingesta y potencia el gasto calórico.⁴⁰

Tratamiento quirúrgico: El tratamiento quirúrgico se recomienda para valores de IMC >40 kg/m² o >35 kg/m² si existen además comorbilidades asociadas, si tras el seguimiento de los métodos anteriores no se ha obtenido una reducción de peso significativa. Con esta opción terapéutica se busca una importante disminución de la ingesta y la obtención de una sensación de saciedad precoz. La técnica será elegida en función del peso y hábitos dietéticos del sujeto. Las técnicas se dividen principalmente en tres grupos 1,2

y 3. Técnicas restrictivas. Se basan en la reducción del volumen gástrico, limitando la ingesta y obteniendo una rápida sensación de saciedad. Suelen emplearse cuando el IMC <45 kg/m². En este grupo se encuentra la gastroplastia vertical anillada, utilizada en sujetos que ingieren gran cantidad de alimento; la banda gástrica que permite obtener un pequeño reservorio en la parte alta del estómago; y la gastrectomía tubular, con la cual se obtiene una capacidad gástrica final de mayor tamaño.³⁷

Las técnicas malabsortivas. Se basan en la eliminación de parte del intestino delgado, limitando la digestión y absorción de nutrientes. Suelen emplearse en valores de IMC ≥ 45 kg/m². Se diferencia el bypass yeyunocólico y el yeyuno-ileal. En este último se anastomosa parte del yeyuno proximal al íleon terminal.²⁰

IV. 2.8. Consecuencias de la obesidad

Síndrome metabólico, las más frecuentes comorbilidades de la obesidad son la diabetes mellitus tipo 2 (DM-2), la dislipidemia y la hipertensión arterial (HTA).¹ El incremento en la obesidad se vincula con el aumento paralelo de la DM-2, lo que sugiere una etiopatogenia que asocia la diabetes con la obesidad. Aunque la obesidad es la principal causa de resistencia a la insulina (RI), también existen evidencias de su papel central en la patología de otros trastornos del SM, como la tendencia a la formación de coágulos sanguíneos (trombosis). El estado inflamatorio y la dislipidemia que acompañan a la obesidad explican la mayoría de las manifestaciones del SM. Las células adiposas son unidades endocrinas, que en la obesidad producen sustancias inflamatorias que causan RI. La excesiva liberación de TG y ácidos grasos libres (AGL) contribuyen a la dislipidemia, además del incremento de renina y angiotensinógeno de estos depósitos que producen HTA. Otras adipoquinas protrombóticas y proinflamatorias también contribuyen a la aterosclerosis y la enfermedad cardiovascular (ECV) en personas con obesidad.⁴¹

Enfermedades pulmonares, la acumulación de grasa trastorna la ventilación, tanto en adultos como en niños. La restricción torácica de la

obesidad, habitualmente moderada, se atribuye a efectos mecánicos de la grasa sobre el diafragma y el tórax. La fuerza de los músculos respiratorios se compromete en la obesidad, debilidad atribuida a una ineficiencia muscular de la pared torácica o a reducidos volúmenes pulmonares. Sin embargo, no está clara la asociación entre la disnea y la obesidad. La obesidad incrementa el trabajo de la respiración por reducciones en la distensión pulmonar y de la fortaleza de los músculos respiratorios, y esto provoca un desbalance entre la demanda de los músculos respiratorios y su capacidad para generar tensión. Además, la disnea de los pacientes con obesidad pudiera enmascarar otras condiciones, como las enfermedades pulmonares y las cardíacas.⁴²

Enfermedades cardíacas, La obesidad provoca debilidad del corazón como bomba y lleva a la insuficiencia cardíaca congestiva.⁴ Los ácidos grasos en el corazón producen lipotoxicidad (daño) en modelos animales. Además de los ácidos grasos, el tejido adiposo libera adipoquinas que pueden contribuir a esta cascada. La obesidad favorece la formación de coágulos en los vasos sanguíneos (trombosis) y un bajo grado de inflamación crónica que acelera la aterosclerosis, es decir, el depósito de placas de ateromas en los vasos, lo que dificulta el flujo de sangre a los tejidos. Cuando este proceso ocurre en las arterias coronarias que irrigan al corazón se produce la cardiopatía isquémica, un estado en que disminuye el riego de sangre al propio corazón y produce la necrosis o muerte de las células cardíacas por falta de oxígeno y nutrientes, cuyos eventos más graves son la muerte súbita y el infarto del miocardio agudo, además de la angina de pecho, patologías que se observan con más frecuencia en las personas con obesidad. La trombosis puede ocurrir en alguna de las arterias que irrigan al cerebro y producir un infarto cerebral por un mecanismo similar. Otro factor de riesgo de cardiopatía, común en obesos, es la disminución de los niveles de lipoproteínas de alta densidad (HDL), debido al efecto de la proteína transferidora de ésteres de colesterol sobre estas partículas, que favorece su eliminación del árbol circulatorio y su reducción en la sangre. La principal función de las HDL es eliminar el exceso

de colesterol de los tejidos y de los vasos sanguíneos para su excreción por la bilis, por lo que tienen una función protectora.^{42 43}

Neoplasias, Los principales tipos de cánceres relacionados con la obesidad son: mama, útero, cérvix, próstata, riñón, colon, esófago, estómago, páncreas e hígado. La *International Agency for Research on Cancer* (IARC) encontró una correlación entre el sobrepeso, la obesidad y muchos cánceres.¹²

El tejido adiposo es un activo órgano endocrino y metabólico que influye sobre la fisiología de otros órganos. En respuesta a señales de otros órganos, el tejido adiposo aumenta o disminuye la liberación de AGL para proporcionar energía a los tejidos. El síndrome de RI, frecuente en personas con sobrepeso y obesidad, puede contribuir a la formación de tumores, aunque se comprenden poco los mecanismos biológicos específicos.⁴⁴

Enfermedades del hígado, Las principales afectaciones del hígado relacionadas con la obesidad son la esteatosis hepática no alcohólica (hígado graso), esteatohepatitis y la cirrosis hepática. La grasa anormal acumulada en exceso libera una gran cantidad de ácidos grasos a la sangre. La llegada masiva de estos ácidos por la vena porta al hígado, incrementa la síntesis de TG en este órgano y su almacenamiento en exceso, con la aparición del hígado graso, tan frecuente en personas obesas. El incremento de la grasa hepática favorece la inflamación y fibrosis del órgano, con la aparición de cirrosis. La cirrosis hepática es una enfermedad crónica donde se altera la estructura del órgano, caracterizada por una insuficiencia hepática e hipertensión portal (un aumento de presión en uno o más puntos de la circulación hepatoportal) con graves complicaciones como las hemorragias digestivas, la ascitis (líquido en la cavidad abdominal) y edemas (líquido entre las células), que disminuye la calidad y expectativa de vida.⁴⁵

Trastornos ginecológicos, las alteraciones ginecológicas relacionadas con mayor frecuencia con la obesidad son las anormalidades menstruales, infertilidad y síndrome de ovario poliquístico. El síndrome de ovario poliquístico (PCOS) es el trastorno endocrino más frecuente en mujeres en edad reproductiva. Se mantiene como la causa más frecuente de infertilidad, y

afecta entre el cuatro y el ocho por ciento de las mujeres premenopáusicas y hasta el 28 por ciento de las féminas obesas o con sobrepeso antes de la menopausia. La obesidad se relaciona con un incremento del riesgo de PCOS, de acuerdo con los resultados de un estudio multicéntrico. Se conoce que la obesidad influye en la expresión fenotípica del PCOS y puede estar implicada en la patofisiología del hiperandrogenismo (incremento de hormonas sexuales masculinas o andrógenos en mujeres) y la anovulación crónica (en la que no se liberan óvulos, por eso la mujer no puede tener embarazos). Una modesta pérdida de peso mejora el desenlace reproductivo, endocrino y metabólico de estas mujeres. Estas mujeres también presentan un incremento de la RI en dependencia del fenotipo de PCOS y el grado de obesidad de las pacientes.⁴⁶

Efectos psicológicos, puesto a que vivimos en una sociedad estética puede desencadenar baja autoestima, inseguridad y miedo al rechazo, dificultad para relacionarse, acoso escolar o por compañeros de trabajo, depresión, efectos físicos.⁴⁶

IV. 2.9. Métodos de evaluación nutricional

La evaluación del estado nutricional del paciente para establecer en que rango se encuentra se puede realizar con numerosas herramientas, en primer podemos encontrar la IMC, que es un índice estadístico que usa el peso de la persona y su altura dándonos un estimado del por ciento de grasa corporal del paciente en hombres y mujeres de cualquier edad. Se calcula tomando el peso de la persona en kilogramos, dividido de la altura elevado al cuadrado ($BMI = \text{weight (in kg)} / \text{height}^2 \text{ (in m}^2\text{)}$). Este índice ya mencionado anteriormente nos dirá si la persona es normopeso, sobrepeso, obeso y sus diferentes grados de obesidad.⁴⁷

Para evaluar el estado nutricional también se usa el índice cintura cadera, la relación que resulta de dividir el perímetro de la cintura de una persona por el perímetro de su cadera, ambos valores en centímetros (cm). El índice se obtiene midiendo el perímetro de la cintura a la altura de la última costilla flotante (aproximadamente dos dedos por encima del ombligo), y el perímetro

máximo de la cadera, a nivel de los glúteos. Es un método indirecto que sirve para determinar la distribución de la grasa abdominal.⁴⁸

IV. 2.10. Correlación entre ICC e IAM

En diversos estudios, se habló acerca de la utilidad del ICC como predictor de enfermedades cardiovasculares concluyendo que un ICC elevado estaba relacionado directamente con la aparición de enfermedades metabólicas y a su vez la aparición de enfermedades cardiovasculares entre las que se destacó en primera instancia el infarto agudo del miocardio como resultado de estas afecciones metabólicas.¹¹

IV. 2. 11. Correlación entre IMC e IAM

En otro estudio publicado llevaron a cabo una correlación entre el índice de masa corporal y el riesgo que presentaban los pacientes de padecer un síndrome coronario agudo resultando en conclusión que existía una relación directamente proporcional del índice presentado con la aparición de síndrome coronario agudo.¹²

V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variables	Concepto	Indicador	Escala
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la realización del estudio	Años cumplidos	Numérica
Sexo	Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el género al que pertenece un individuo	Masculino Femenino	Nominal
Procedencia	Lugar o área donde vive en la República Dominicana	Rural Urbano	Nominal
Índice cintura cadera	Relación entre diámetro de la cintura y de la cadera para determinar riesgo cardiovascular	ICC= Cintura(cm)/Cadera(cm) Mujeres 0.71-0.84 Hombres 0.78-0.94	De razón
Índice de masa corporal	Relación entre peso y talla para determinadas obesidad y/o normopeso	IMC= Kg/m ² Normal: 18,5-24.99 Sobrepeso: >25 Obesidad >30	De razón
Antecedentes personales de IAM	Historia de evento cardiaco isquemico del paciente ingresado nuevamente.	Si No	Nominal

Antecedentes familiares de IAM	Historia de enfermedad de Infarto Agudo de Miocardio en familiares de primer y segundo grado.	Si No	Nominal
Hábitos tóxicos	Dependencia física o mental de una sustancia nociva para salud	Si No	Nominal
Realización de actividad física	Cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos que exija gasto de energía. Comprende hacer ejercicio netamente cardiovascular por 30 minutos de 3-5 veces por semana	Si No	Nominal
Antecedentes familiares de sobrepeso y obesidad	Historia de presencia de sobrepeso y/o obesidad en familiares de primer y segundo grado	Si No	Nominal
Hipertensión	Enfermedad caracterizada por un incremento en las cifras de presión sanguínea	Si No	Nominal

Diabetes Mellitus	Conjunto de trastornos metabólicos caracterizados por niveles elevados de glucosa ya sea por defecto en producción de insulina o por resistencia a esta de manera periférica.	Si No	Nominal
-------------------	---	----------	---------

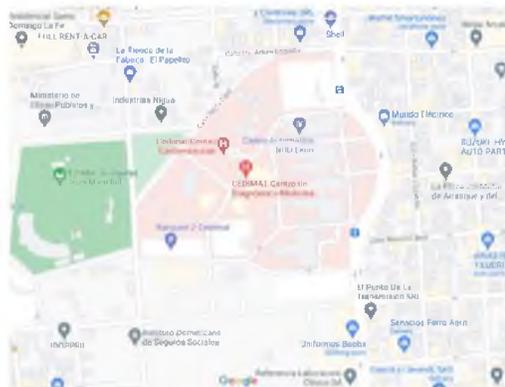
VI. MATERIAL Y MÉTODOS

VI.1. Tipo de estudio

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, prospectivo y transversal de recolección prospectiva con el propósito correlacionar el índice de masa corporal e índice cintura cadera con la mortalidad tras infarto agudo al miocardio en los Hospitales Bienvenido Gautier (HSBG) y CEDIMAT. (Ver anexo XII. 1. Cronograma).

VI.2. Área de estudio

El estudio tuvo lugar en el área de cardiología adulta del Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT), el cual se ubica en la calle Pepillo Salcedo esquina Arturo Logroño, Ensanche La Fe Santo Domingo, República Dominicana. Tiene un área designada de 20,534.417 metros cuadrados la cual se divide en partes iguales entre el Hospital General Plaza de la Salud y CEDIMAT, a su vez comparten los terrenos con otras instituciones de salud, tales como la Organización Panamericana de la Salud (OPS/OMS), el Centro de Operaciones de Emergencia (COE) y la Comisión Presidencial para el SIDA (COPRESIDA), entre otros. Fue creada el nueve de agosto del 1995 por el Dr. Juan M. Taveras.



Vista aérea



Vista cartográfica

El otro escenario geográfico fue llevado a cabo en el área de cardiología en el Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier, un centro de tercer nivel de la red de salud pública. Ubicado en la calle Alexander Fleming esq. Pepillo Salcedo, Santo Domingo, Rep. Dom.



VI.3 Universo

El universo estuvo constituido por todos los pacientes que fueron atendidos en el Hospital Bienvenido Gautier (HSBG) y CEDIMAT en 2021 por motivo de infarto agudo al miocardio en el área de cardiología adulta durante el periodo Agosto 2021-Enero 2022.

VI.4. Muestra

La muestra estuvo formada por 115 pacientes atendidos en los hospitales HSBG y CEDIMAT con IAM ingresados, evaluados, tratados y con seguimiento de evolución con motivo de IAM.

VI.5. Criterios

VI.5.1. De inclusión

1. Consentimiento y aceptación sobre participación en estudio
2. Paciente diagnosticado e ingresado con infarto agudo al miocardio
3. Adultos (≥ 18 años)
4. Ambos sexos

VI.5.2. De exclusión

1. No consentimiento sobre participación en el estudio
2. Barrera del idioma

VI.6. Instrumento de recolección de datos

Para la recolección de datos se elaboró un formulario que contiene 20 preguntas, siete de ellas abiertas y 13 cerradas. Contiene datos sociodemográficos tales como, edad, sexo, procedencia y otros datos como IMC, ICC, estado nutricional, antecedentes de IAM, antecedentes familiares de IAM, hábito tabáquico, hábito alcohólico, actividad física, antecedentes familiares de sobrepeso y obesidad, DM y HTA. (Ver anexo XII. 2. Instrumento de recolección de datos).

VI.7. Procedimiento

Se sometió el anteproyecto a la unidad de investigación de la Facultad de Ciencias de la Salud de la UNPHU y a la unidad de enseñanza del HSBG además del comité de investigación de Cedimat para su revisión y posterior aprobación.

Al obtener las aprobaciones correspondientes, asistimos a las áreas de ingreso del área de cardiología de los centros en horario laborable. Se procedió a identificar el paciente convaleciente del IAM y se inició a realizar el proceso de consentimiento informado el cual culminó con la firma del documento. En aquellos casos que el/la paciente no se encontraba en condiciones fue solicitado al familiar a cargo del paciente.

Para la toma de las medidas antropométricas usamos una cinta métrica para la toma en cm del perímetro de la cadera y el de la cintura, por otro lado, para la toma del peso, en kg, esto se realizó con una báscula portátil para aquellos pacientes que se encuentren en la condición y conformidad de poder levantarse de la cama para dicho pesaje, para pacientes que no se encontraban en condición y/o conformidad de levantarse de la cama, llevamos

a cabo el método circunferencia braquial/altura rodilla para la estimación del peso.

VI.8. Tabulación

Los datos obtenidos fueron tabulados a través del programa computarizado *Excell*.

VI.9. Análisis

Las informaciones obtenidas se analizaron en frecuencia simple.

VI.10. Aspectos éticos

El presente estudio se ejecutó con apego a las normativas éticas internacionales, incluimos los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki⁴⁹ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).⁵⁰ El protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a la revisión de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como al Comité de Investigación de Gestión del Conocimiento del Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT) además del Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier, cuya aprobación era el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implicó el manejo de datos identificatorios. Los mismos se manejaron con suma cautela, e introducidos en las bases de datos creadas con esta información y protegidas por una clave asignada y manejada únicamente por los investigadores.

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/as contenida en los expedientes clínicos fue protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto de la presente tesis, tomada en otros autores, se justificó por su llamada correspondiente.

VII. RESULTADOS

Cuadro 1. Correlación entre índice de masa corporal e índice cintura-cadera y mortalidad tras infarto agudo del miocardio en los hospitales Hospital Bienvenido Gautier (HSBG) y CEDIMAT, Agosto 2021 – Enero 2022.

Mortalidad	Frecuencia	%
Sí	12	10.4
No	103	89.6
Total	115	100.0

Fuente: instrumento de recolección de casos.

Se obtuvo como resultado que, de los 115 pacientes obtenidos como muestra, 12 fallecieron lo cual se traduce en un 10.4 por ciento de la población estudiada. Mientras que por otro lado, los 103 restantes sobrevivieron.

Gráfica I. Correlación entre índice de masa corporal e índice cintura-cadera y mortalidad tras infarto agudo del miocardio en los hospitales Hospital Bienvenido Gautier (HSBG) y CEDIMAT, Agosto 2021 – Enero 2022.



Fuente: cuadro 1.

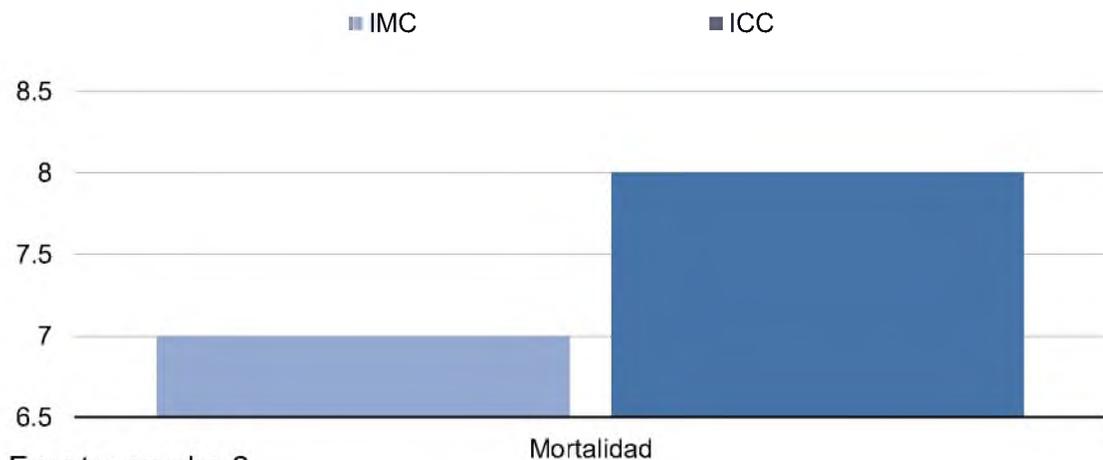
Cuadro 2. Correlación entre índice de masa corporal e índice cintura-cadera y mortalidad tras infarto agudo del miocardio en los hospitales Hospital Bienvenido Gautier (HSBG) y CEDIMAT, Agosto 2021 – Enero 2022.

Índices	Frecuencia	%
Índice cintura cadera >0.85 mujeres y >0.94 hombres	8	66.7
Índice masa corporal >24.9 kg/m ²	7	58.3
Total	12	100.0

Fuente: instrumento de recolección de datos.

Encontramos como resultado mediante frecuencia simple que en pacientes post infarto agudo del miocardio se encontraba una mayor mortalidad cuando el índice cintura cadera se encontraba por encima del valor considerado normal siendo un 66.7 por ciento que cuando presentaban el índice de masa corporal por encima de valores óptimos siendo a su vez un 58.3.

Gráfica II. Correlación entre índice de masa corporal e índice cintura-cadera y mortalidad tras infarto agudo del miocardio en los hospitales Hospital Bienvenido Gautier (HSBG) y CEDIMAT, Agosto 2021 – Enero 2022.



Fuente: cuadro 2.

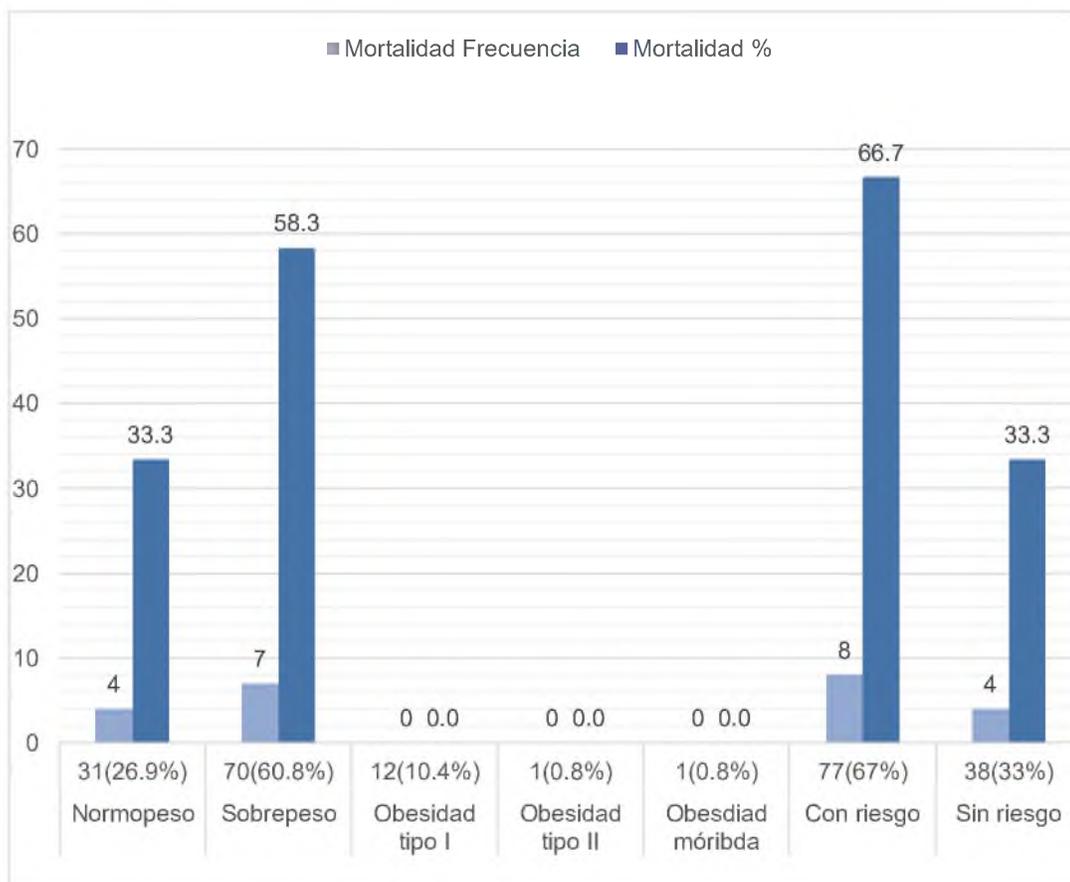
Cuadro 3. Correlación entre índice de masa corporal e índice cintura-cadera y mortalidad tras infarto agudo del miocardio en los hospitales Hospital Bienvenido Gautier (HSBG) y CEDIMAT, Agosto 2021 – Enero 2022 según estado nutricional y presencia de riesgo cardiovascular.

Índice masa corporal	Frecuencia	Mortalidad
Normopeso	31(26.9%)	4(33,3)
Sobrepeso	70(60.8%)	7 (58.3)
Obesidad tipo I	12(10.4%)	0(0)
Obesidad tipo II	1(0.8%)	0(0)
Obesidad mórbida	1(0.8%)	0(0)
Índice cintura-cadera		
Con riesgo	77(67%)	8 (66.7)
Sin riesgo	38(33%)	4 (33.3)
Total	115(100%)	12 (100,0%)

Fuente: instrumento de recolección de datos.

Obtuvimos como resultado en primer lugar con el índice de masa corporal que la población que mas sufrió infartos fue la que sufría de sobrepeso y de manera global, los pacientes que tenían un IMC por encima de lo considerado normal. Pudimos ver que la población que tuvo más mortalidad fue la de normopesos, con un 16.1 por ciento. Por otro lado, categorizando los pacientes en si tenían o no riesgo cardiovascular según el ICC, pudimos observar los datos de este indicador donde vimos como el 67 por ciento de los pacientes que tenían un ICC por encima de los valores de referencia desarrollaron un IAM de los cuales, el 14.3 por ciento falleció. Pudimos ver además la baja mortalidad de los pacientes que desarrollaron un IAM que no presentaban riesgo cardiovascular según el ICC situándose en un 2.6 por ciento.

Gráfico III. Correlación entre índice de masa corporal e índice cintura-cadera y mortalidad tras infarto agudo del miocardio en los hospitales Hospital Bienvenido Gautier (HSBG) y CEDIMAT, Agosto 2021 – Enero 2022 según estado nutricional y presencia de riesgo cardiovascular.



Fuente: cuadro 3.

Cuadro 4. Correlación entre índice de masa corporal e índice cintura-cadera y mortalidad tras infarto agudo del miocardio en los hospitales Hospital Bienvenido Gautier (HSBG) y CEDIMAT, Agosto 2021 – Enero 2022 según edad.

Edad (años)	Frecuencia	%
<60	1	8,3
60-69	4	33,3
70-79	6	50,0
≥80	1	8,3
Total	12	100,0

Fuente: instrumento de recolección de datos.

Respecto a la edad pudimos observar que el grupo de pacientes comprendido entre 70 y 79 fue el que mas mortalidad tuvo, con un 50 por ciento de las muertes.

Gráfica IV. Relación entre edad y mortalidad pacientes post infarto agudo del miocardio en hospitales Hospital Bienvenido Gautier (HSBG) y CEDIMAT, Agosto – Enero, 2022.



Fuente: cuadro 4.

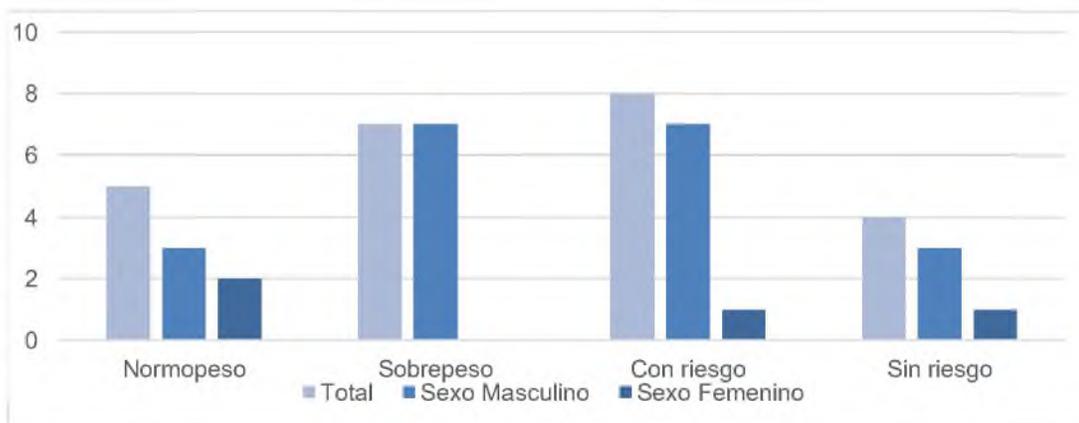
Cuadro 5. Correlación entre índice de masa corporal e índice cintura-cadera y mortalidad tras infarto agudo del miocardio en los hospitales Hospital Bienvenido Gautier (HSBG) y CEDIMAT, Agosto 2021 – Enero 2022 según sexo.

Índice masa corporal	Total	Sexo	
		Masculino	Femenino
Normopeso	5	3	2
Sobrepeso	7	7	0
Índice cintura-cadera			
Con riesgo	8	7	1
Sin riesgo	4	3	1
Total	12		

Fuente: instrumento de recolección de datos.

Obtuvimos como resultado respecto al IMC que había mayor cantidad de fallecidos del género masculino, siendo 10 estos. Por otro lado, respecto a los datos del ICC vimos como de igual manera el género con mayor mortalidad fue el masculino con 10 también.

Gráfico V. Correlación entre índice de masa corporal e índice cintura-cadera y mortalidad tras infarto agudo del miocardio en los hospitales Hospital Bienvenido Gautier (HSBG) y CEDIMAT, Agosto 2021 – Enero 2022 según sexo.



Fuente: cuadro 5.

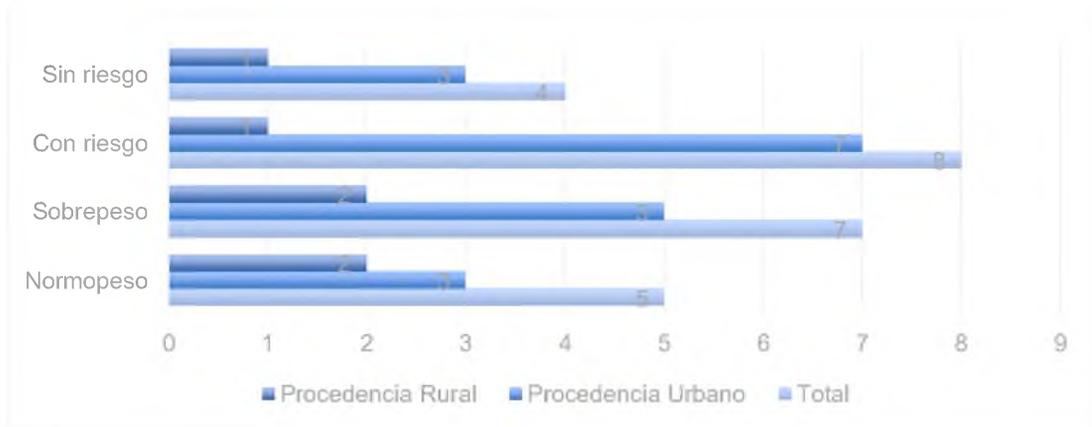
Cuadro 6. Correlación entre índice de masa corporal e índice cintura-cadera y mortalidad tras infarto agudo del miocardio en los hospitales Hospital Bienvenido Gautier (HSBG) y CEDIMAT, Agosto 2021 – Enero 2022 según procedencia.

Índice masa corporal	Total	Procedencia	
		Urbano	Rural
Normopeso	5	3	2
Sobrepeso	7	5	2
Índice cintura-cadera			
Con riesgo	8	7	1
Sin riesgo	4	3	1
Total	12		

Fuente: instrumento de recolección de datos.

Pudimos interpretar como en primer lugar con el IMC que, hubo mayor cantidad de pacientes de procedencia urbana siendo de 8, que de rural que fue de 4. Con los datos del IMC vimos también una mayor predominancia en los pacientes de procedencia urbana que los de procedencia rural, siendo estos 10 y 2 respectivamente.

Gráfica VI. Correlación entre índice de masa corporal e índice cintura-cadera y mortalidad tras infarto agudo del miocardio en los hospitales Hospital Bienvenido Gautier (HSBG) y CEDIMAT, Agosto 2021 – Enero 2022 según procedencia.



Fuente: cuadro 6.

Cuadro 7. Correlación entre índice de masa corporal e índice cintura-cadera y mortalidad tras infarto agudo del miocardio en los hospitales Hospital Bienvenido Gautier (HSBG) y CEDIMAT, Agosto 2021 – Enero 2022 según antecedentes de IAM.

Índice masa corporal	Total	Antecedentes de IAM	
		Si	No
Normopeso	5	2	3
Sobrepeso	7	2	5
Índice cintura-cadera			
Con riesgo	8	3	5
Sin riesgo	4	1	3
Total	12		

Fuente: instrumento de recolección de datos.

Observamos como resultado respecto al IMC que no hubo diferencia en la presencia o no de antecedentes de IAM, no obstante, en los resultados del ICC, vimos una predominancia en que los pacientes con riesgo cardiovascular según este índice, tenían mas mortalidad habiendo presentado anteriormente un IAM.

Gráfica VII. Correlación entre índice de masa corporal e índice cintura-cadera y mortalidad tras infarto agudo del miocardio en los hospitales Hospital Bienvenido Gautier (HSBG) y CEDIMAT, Agosto 2021 – Enero 2022 según antecedentes de IAM.



Fuente: cuadro 7.

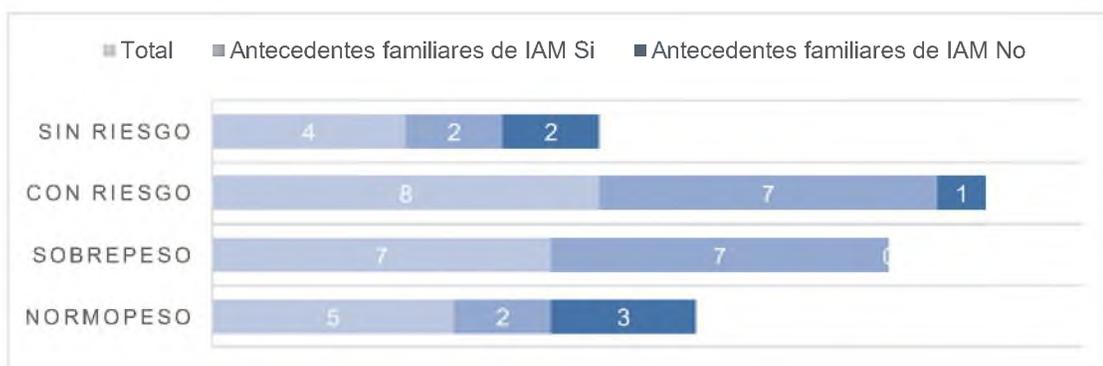
Cuadro 8. Correlación entre índice de masa corporal e índice cintura-cadera y mortalidad tras infarto agudo del miocardio en los hospitales Hospital Bienvenido Gautier (HSBG) y CEDIMAT, Agosto 2021 – Enero 2022 según antecedentes familiares de IAM.

Índice masa corporal	Total	Antecedentes familiares de IAM	
		Si	No
Normopeso	5	2	3
Sobrepeso	7	7	0
Índice cintura-cadera			
Con riesgo	8	7	1
Sin riesgo	4	2	2
Total	12		

Fuente: instrumento de recolección de datos.

En la interpretación de resultados observamos como en los pacientes sobrepesos fallecidos, encontramos un predominio a la hora del fallecimiento del paciente, es decir, de los siete pacientes sobrepesos fallecidos, los siete tenían antecedentes familiares de IAM. Por otro lado, encontramos también una predominancia en los pacientes con riesgo cardiovascular donde ocho del total de los pacientes fallecidos, siete presentaban pacientes con IAM.

Cuadro VIII. Correlación entre índice de masa corporal e índice cintura-cadera y mortalidad tras infarto agudo del miocardio en los hospitales Hospital Bienvenido Gautier (HSBG) y CEDIMAT, Agosto 2021 – Enero 2022 según antecedentes familiares de IAM.



Fuente: cuadro 8.

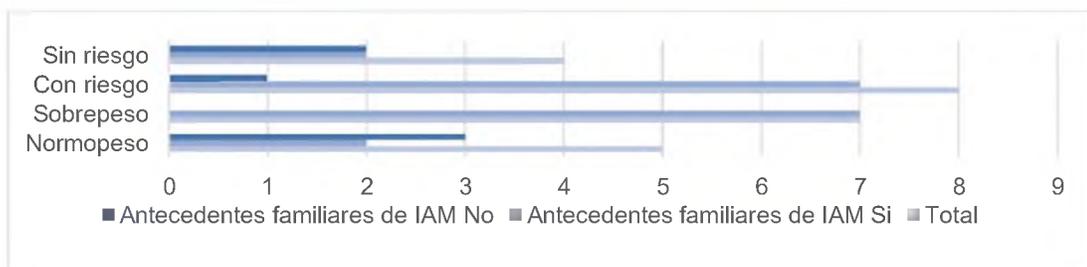
Cuadro 9. Correlación entre índice de masa corporal e índice cintura-cadera y mortalidad tras infarto agudo del miocardio en los hospitales Hospital Bienvenido Gautier (HSBG) y CEDIMAT, Agosto 2021 – Enero 2022 según antecedentes familiares de sobrepeso u obesidad.

Índice masa corporal	Total	Antecedentes familiares de sobrepeso y/o obesidad	
		Sí	No
Normopeso	5	2	3
Sobrepeso	7	5	2
Índice cintura-cadera			
Con riesgo	8	4	4
Sin riesgo	4	3	1
Total	12		

Fuente: instrumento de recolección de datos.

Como resultado obtuvimos que de los pacientes normopesos siendo un total de cinco, dos de ellos tenían familiares con antecedentes mientras que tres no, sobre los sobrepesos se vio que 5 de ellos presentaban familiares con antecedentes mientras que dos no. Respecto al índice cintura cadera, los ocho que tenían riesgo, cuatro de ellos presentaban antecedentes familiares mientras que los cuatro restantes no. Por último, los pacientes que no tenían riesgo los cuales eran cuatro, tres tenían familiares con antecedentes mientras que uno no.

Gráfica IX. Correlación entre índice de masa corporal e índice cintura-cadera y mortalidad tras infarto agudo del miocardio en los hospitales Hospital Bienvenido Gautier (HSBG) y CEDIMAT, Agosto 2021 – Enero 2022 según antecedentes familiares de sobrepeso u obesidad.



Fuente: cuadro 9.

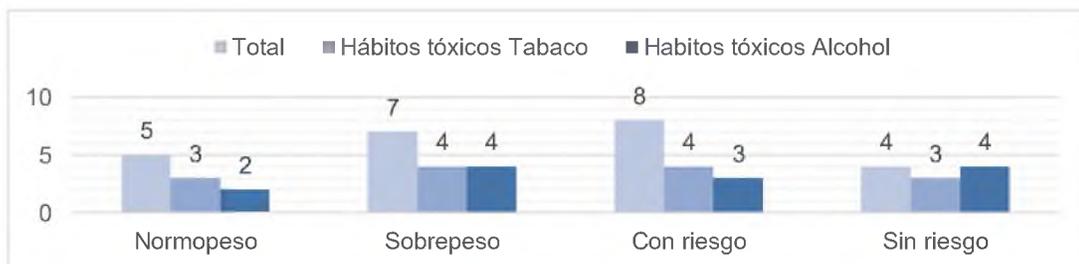
Cuadro 10. Correlación entre índice de masa corporal e índice cintura-cadera y mortalidad tras infarto agudo del miocardio en los hospitales Hospital Bienvenido Gautier (HSBG) y CEDIMAT, Agosto 2021 – Enero 2022 según hábitos tóxicos.

Índice masa corporal	Total	Hábitos tóxicos	
		Tabaco	Alcohol
Normopeso	5	3	2
Sobrepeso	7	4	4
Índice cintura-cadera			
Con riesgo	8	4	3
Sin riesgo	4	3	4
Total	12		

Fuente: instrumento de recolección de datos.

Al analizar los resultados pudimos ver cómo existía una predominancia en el número de pacientes fallecidos por tabaco independientemente de que fueran normopesos o sobrepesos sobre el alcohol. Por otro lado, pudimos observar como los pacientes con riesgo cardiovascular según el ICC, solo 4 de ellos fallecieron teniendo el hábito tabáquico mientras que solo fallecieron 3 que hacían uso de alcohol, respecto a los pacientes sin riesgo, fue mas predominante las muertes en aquellos pacientes que hacían el uso de esta sustancia.

Gráfico X. Correlación entre índice de masa corporal e índice cintura-cadera y mortalidad tras infarto agudo del miocardio en los hospitales Hospital Bienvenido Gautier (HSBG) y CEDIMAT, Agosto 2021 – Enero 2022 según hábitos tóxicos.



Fuente: cuadro 10.

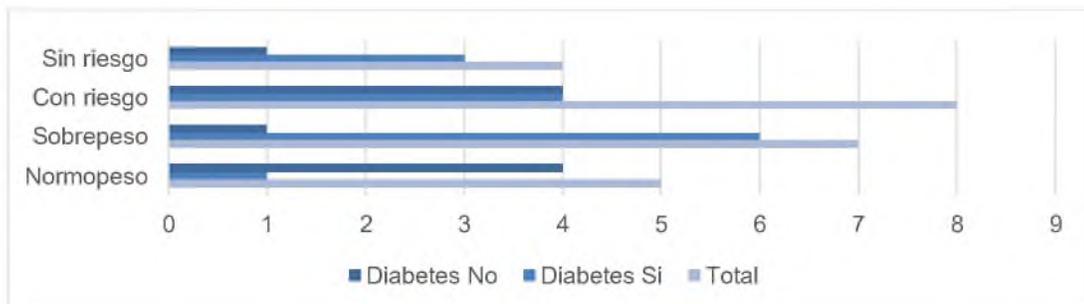
Cuadro 11. Correlación entre índice de masa corporal e índice cintura-cadera y mortalidad tras infarto agudo del miocardio en los hospitales Hospital Bienvenido Gautier (HSBG) y CEDIMAT, Agosto 2021 – Enero 2022 según presencia de diabetes.

Índice masa corporal	Total	Diabetes	
		Si	No
Normopeso	5	1	4
Sobrepeso	7	6	1
Índice cintura-cadera			
Con riesgo	8	4	4
Sin riesgo	4	3	1
Total	12		

Fuente: instrumento de recolección de datos.

Observamos como resultados que en los pacientes normopesos, cuatro de los cinco totales no presentaban diabetes mientras que en los pacientes sobrepesos, seis de los siete total sí la presentaron. Respecto a los pacientes que presentaban riesgo cardiovascular cuatro presentaron diabetes mientras cuatro que no, fue equitativo, así pues, los pacientes que no tenían riesgo, de los cuatro totales, tres presentaron diabetes y uno no.

Gráfica XI. Correlación entre índice de masa corporal e índice cintura-cadera y mortalidad tras infarto agudo del miocardio en los hospitales Hospital Bienvenido Gautier (HSBG) y CEDIMAT, Agosto 2021 – Enero 2022 según presencia de diabetes.



Fuente: cuadro 11.

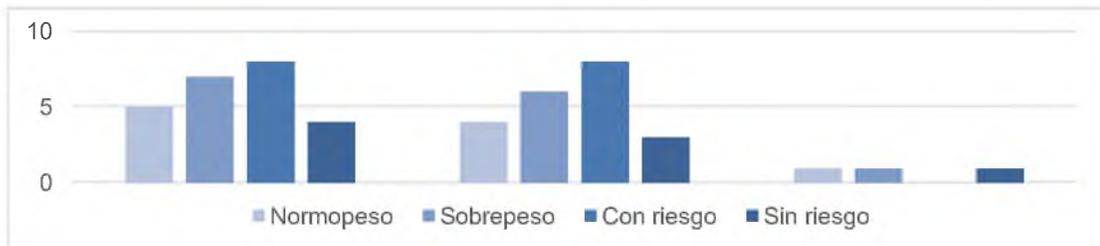
Cuadro 12. Correlación entre índice de masa corporal e índice cintura-cadera y mortalidad tras infarto agudo del miocardio en los hospitales Hospital Bienvenido Gautier (HSBG) y CEDIMAT, Agosto 2021 – Enero 2022 según presencia de hipertensión.

Índice masa corporal	Total	Hipertensión	
		Si	No
Normopeso	5	4	1
Sobrepeso	7	6	1
Índice cintura-cadera			
Con riesgo	8	8	0
Sin riesgo	4	3	1
Total	12		

Fuente: instrumento de recolección de datos.

Interpretando los datos arrojados, vimos como de los 5 pacientes normopesos, cuatro de ellos fallecieron presentando hipertensión, en el caso de los pacientes con sobrepeso, seis de los siete totales la presentaron mostrando una clara incidencia en la mortalidad en pacientes hipertensos. Respecto al ICC, los pacientes que presentaron riesgo cardiovascular, 8 de los ocho pacientes totales fallecieron, mientras que de los cuatro que no presentaban riesgo, murieron tres.

Gráfico XII. Correlación entre índice de masa corporal e índice cintura-cadera y mortalidad tras infarto agudo del miocardio en los hospitales Hospital Bienvenido Gautier (HSBG) y CEDIMAT, Agosto 2021 – Enero 2022 según presencia de hipertensión.



Fuente: cuadro 12.

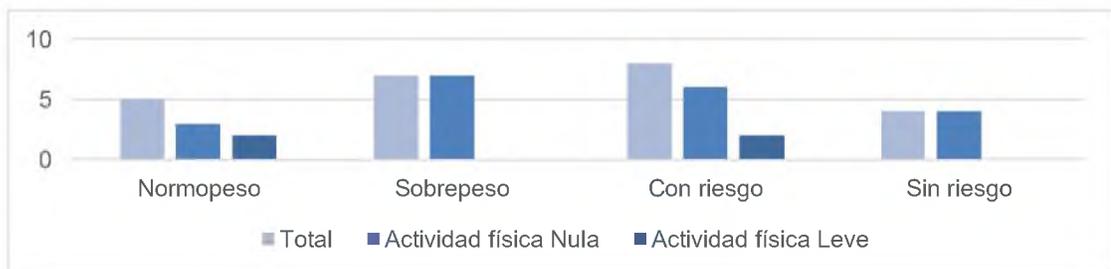
Cuadro 13. Correlación entre índice de masa corporal e índice cintura-cadera y mortalidad tras infarto agudo del miocardio en los hospitales Hospital Bienvenido Gautier (HSBG) y CEDIMAT, Agosto 2021 – Enero 2022 según actividad física.

Índice masa corporal	Total	Actividad física	
		Nula	Leve
Normopeso	5	3	2
Sobrepeso	7	7	0
Índice cintura-cadera			
Con riesgo	8	6	2
Sin riesgo	4	4	0
Total	12		

Fuente: instrumento de recolección de datos.

Obtuvimos como resultado que, los pacientes normopesos fueron los únicos que realizaban algún tipo de actividad física mientras que los pacientes sobrepesos ninguno la realizaba, entonces, respecto a la mortalidad, de los cinco normopesos, tres de ellos fallecieron siendo sedentarios mientras que fallecieron siete de siete pacientes sedentarios del rango de sobrepeso. Analizando los datos arrojados por el índice cintura cadera, de los ocho pacientes con riesgo, seis de ellos fallecieron mientras que de los cuatro que no tenían riesgo, fallecieron los cuatro.

Gráfica XIII. Correlación entre índice de masa corporal e índice cintura-cadera y mortalidad tras infarto agudo del miocardio en los hospitales Hospital Bienvenido Gautier (HSBG) y CEDIMAT, Agosto 2021 – Enero 2022 según actividad física.



Fuente: cuadro 13.

IX. DISCUSIÓN

Una vez obtenidos los resultados de nuestra investigación determinamos que un 10.4 por ciento de los pacientes que tuvieron un infarto agudo de miocardio fallecieron. Respecto al grupo de pacientes con mayores fallecimientos, encontramos los pacientes con un ICC elevado siendo un 66.7 por ciento mientras que, por otro lado, vemos también la mortalidad de los sobrepesos frente a los normopesos según el IMC siendo un 58.3 y 41.7 por ciento respectivamente, esto nos hace pensar que el ICC es mejor marcador pronóstico debido a que los pacientes con este ICC elevado tienen mayor mortalidad. En nuestra revisión destacamos como el sedentarismo fue la variable más determinante a la hora de la mortalidad siendo esta de un 83.3 por ciento, seguido del hábito tabáquico el cual nos mostró una mortalidad de un 58.3 por ciento. Además, cabe destacar que el grupo de edad que más mortalidad tuvo fue el de 69 a 79 años siendo este del 50 por ciento.

En 2018 se publicó un estudio realizado por Andrew Elagizi, Sergey Kachur, Carl J Lavie, Salvatore Carbone, Ambarish Pandey, Francisco B Ortega, Richard V Milani donde la mortalidad en los primeros 30 días fue de un 11 por ciento, el tiempo promedio de seguimiento de nuestros pacientes fue de 8 días, dentro de este período de tiempo observamos que el dato que coincidió con los resultados arrojados por nuestro estudio donde la mortalidad de los pacientes estudiados fue de un 10.4 por ciento.⁸

En el 2021 se llevó a cabo un estudio hecho por Oskar Angeras, Per Albertsson, donde se observó como el grupo de edad más afectado fue el de 60 a 70 años mientras que en nuestro estudio fue de 69 a 79, este estudio coincidió con nuestros resultados donde la mayoría de pacientes fallecidos presentaban hábito tabáquico.⁷

En una publicación realizada avalada por la Universidad de Yale evidencian que así como se ha descrito una paradoja de la obesidad en pacientes con falla cardíaca, decidieron identificar si el mismo efecto se veía en aquellos pacientes que padecieron de un IAM viendo como los pacientes desnutridos eran los de peor pronóstico de todos y que a medida que el paciente entrara

en sobrepeso u obesidad se veía una menor incidencia posterior al infarto esto en un periodo de tiempo de 1 año de observación la única variable que utilizaron fue la del IMC resaltando los siguientes resultados: pacientes normopesos, 9.2 por ciento; sobrepesos, 6.1 por ciento; obesos, 4.7 por ciento; obesidad mórbida; 4.6 por ciento.⁵ El enfoque de nuestro estudio por otro lado nos demostró que a diferencia del anterior nuestros pacientes que se vieron afectados aparte de su IMC e ICC en un 58.3 por ciento y un 66.7 por ciento respectivamente. Variables agregadas como uso y consumo de tabaco en un 58.3 por ciento, sedentarismo en el 83.3 por ciento y antecedentes de hipertensión de más de cinco años en un 83.3 por ciento nos mostraron que tienen una relación estrecha con la entidad ya que para el desarrollo de esta se necesitan muchos factores a tomar en cuenta.

En un estudio realizado y publicado por *Center for Thrombosis and Hemostasis (CTH), University Medical Center Mainz (Johannes Gutenberg-University Mainz), Mainz, Germany*. Enfocaron su estudio en como el sexo era otro factor de importancia en relación con la mortalidad post IAM incluyendo también el IMC como objetivo general de la investigación. En lo que identificaron que las tasas de incidencia del IAM eran mayores en los hombres que las mujeres, pero tenían una mayor letalidad en las mujeres, aunque estos factores de la letalidad en mujeres se vieron atenuados por el factor IMC como razón.⁷ De igual manera en nuestro estudio fue observado como el hombre tenía una mayor incidencia de IAM que la mujer y a su vez presentaron una tasa de letalidad más alta en un 13.1 por ciento. Las dos mujeres que fallecieron en el estudio pertenecían al grupo de IMC de normopesas así que para nosotros tuvo mayor relevancia su IMC e ICC que su variable de sexo a la hora de interpretar los datos recolectados siendo el factor sexo no lo suficientemente determinante.

Según el análisis de las variables, los pacientes que fueron más propensos de padecer un IAM, fueron aquellos que presentaban un IMC y/o ICC por encima de los valores considerados como normales, pese a esto, los que tenían el IMC elevado, presentaron menor mortalidad que los pacientes que

presentaban un ICC elevado. Hubo una clara incidencia en la mortalidad y la presencia de hábito tabáquico, por otro lado, lo más remarcable fue la presencia de sedentarismo en el 83.3 por ciento de los pacientes fallecidos. La enfermedad de base que presentó más mortalidad fue la hipertensión, siendo esta presente en 11 de los 12 pacientes estudiados.

Lo ideal sería la disminución del peso corporal en pacientes que se encuentran fuera de los valores consideradores como normales en los índices mencionados y así evitar el posible infarto y por lo tanto el posible fallecimiento en el HBSG y CEDIMAT.

VIII. CONCLUSIONES

1. El 10.4 por ciento de los pacientes estudiados falleció.
2. El 58.3 por ciento de los pacientes presentaban un IMC por encima del recomendado y el 66.7 por ciento un ICC considerado de riesgo.
3. Del total de 115 pacientes, 31 eran normopesos, de los cuales fallecieron 4, correspondiendo al 1.7 por ciento total, 70 eran sobrepesos de los cuales fallecieron 7 siendo 58.3 sobrepesos. De los 77 pacientes con riesgo cardiovascular, fallecieron 8 correspondiente al 66.7 por ciento y de los 38 que no tenían riesgo, fallecieron 4 siendo el 33.3 por ciento.
4. Un 8.3 por ciento de los pacientes menores de 57 años falleció, un 33.3 por ciento en el intervalo de 58-69, un 50 por ciento de 70 a 79 y por último un 8.3 por ciento de los 80 a 89.
5. De los cinco pacientes normopesos, tres eran masculinos y dos femeninos, de los siete que presentaban sobrepeso, siete fueron masculinos. En siete los pacientes con riesgo cardiovascular, siete eran masculinos y uno femenino, de los cuatro que no presentaban riesgo, tres eran masculinos y uno femenino.
6. La procedencia de los cinco normopesos eran tres de origen urbano y dos rurales, de los sobrepesos, cinco eran urbanos y dos rurales. Los que presentaban riesgo cardiovascular siete eran de origen urbano y uno de origen rural, de los que no tenían riesgo, tres eran urbanos y uno rural.
7. Sobre la presencia de antecedentes de IAM, de los seis normopesos 4 no tenían y dos si al igual que los sobrepesos. Con los pacientes con riesgo, de los ocho tres tenían y cinco no, por otro lado, de los que no tenían riesgo, uno si tenía y los tres restantes no.
8. En la relación entre presencia de antecedentes familiares de IAM y la mortalidad, de los cinco normemos, dos tenían antecedentes y tres no, de los siete sobrepesos, los siete tenían antecedentes. Con los

pacientes con riesgo, de los ocho totales, siete tenían y uno no, entonces, de los que no tenían riesgo, dos tenían y los otros dos no.

9. Entre los antecedentes familiares de sobrepeso u obesidad, de los cinco normopesos, dos tenían y tres no. Con los sobrepesos, cinco tenían y dos no. Sobre los que tenían riesgo cuatro los presentaban y los otros cuatro restantes no, de los que no tenían riesgo, tres si tenían y el restante no.
10. Con la presencia de hábitos tóxicos y la mortalidad, de los cinco normopesos, tres tenían hábito tabáquico y dos, hábito alcohólico. Dentro de los sobrepesos, cuatro fumaban y cuatro tomaban alcohol. De los pacientes con riesgo, cuatro fumaban y tres tomaban alcohol, entonces, de los que no tenían riesgo, tres fumaban y cuatro hacían uso del alcohol.
11. De los pacientes con presencia de diabetes, dentro del grupo de normopesos, uno presentaba y los cuatro restantes no, de los siete con sobrepeso, seis tenían y uno no. Sobre los que tenían riesgo, cuatro presentaban y los cuatro restantes no. De los que no tenían riesgo, tres tenían y uno no.
12. Respecto a la presencia de hipertensión en el grupo de fallecidos, de los normopesos 4 eran hipertensos y uno no, por otro lado, de los sobrepesos, seis la presentaban y uno no. Con los pacientes con riesgo, ocho presentaron hipertensión y de los que no tenían riesgo, tres tenían hipertensión y el uno restante no.
13. De la correlación entre la actividad física y la mortalidad, de los cinco normopesos, tres presentaban no realizaban actividad física mientras que dos si la presentaban de manera leve. De los sobrepesos los siete ninguno realizaba actividad física. En el grupo de los que presentaban riesgo cardiovascular, seis no realizan actividad y los dos restantes si pero de manera leve, por otro lado, del grupo que no presentaba riesgo, cuatro de los cuatro no realizaban actividad física.

IX. RECOMENDACIONES

1. Orientar a la población para mantener un peso saludable
2. Recomendar la implementación de un estilo de vida saludable tal como la realización de actividad física, además de la implementación de una dieta saludable.
3. Advertir a la población general de manera mas exhaustiva el daño por el uso de tabaco, alcohol y otras sustancias, sean ilícitas o no.
4. Invitar al uso de tanto el IMC como ICC para establecer riesgo cardiovascular del paciente
5. Promover con el personal de salud acerca de un seguimiento mas exhaustivo a los pacientes normopesos que han sufrido un IAM debido a su riesgo de fallecimiento

X. REFERENCIAS

1. Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso [Internet]. OMS; [1deAbril2020]. Disponible en: <https://subjects.library.manchester.ac.uk/referencing/referencing-vancouver>
2. Australian Social Trends, 2001 [Internet]. Abs.gov.au. 2021 [cited 28 May 2021]. Available from: <https://www.abs.gov.au/ausstats/abs@.nsf/2f762f95845417aeca25706c00834efa/45feea54e2403635ca2570ec000c46e1!OpenDocument>
1. What is the prognosis of acute myocardial infarction (MI, heart attack)? [Internet]. Medscape.com. 2021 [cited 17 July 2021]. Available from: <https://www.medscape.com/answers/155919-15097/what-is-the-prognosis-of-acute-myocardial-infarction-mi-heart-attack>
2. Bryce-Moncloa, A. Alegria-Valdivia, E. San-Martin, M. Obesidad y riesgo de enfermedad cardiovascular [Internet]. Lima: SciELO; [jun 2017]. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832017000200016#:~:text=obesidad como factor de riesgo de enfermedad cardiovascular&text=Numerosos estudios epidemiologicos largo, causas y mortalidad por cncer.
3. Bucholz E, Rathore S, Reid K, Spertus J, Krumholz H. Association of body mass index and mortality after acute myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2010;55(10):A125.E1170.
4. Wang L, Liu W, He X, Chen Y, Lu J, Liu K, Cao K, Yin P. Association of overweight and obesity with patient mortality after acute myocardial infarction: a meta-analysis of prospective studies. *Int J Obes (Lond)*. 2016 Feb;40(2):220-8. doi: 10.1038/ijo.2015.176. Epub 2015 Sep 4. PMID: 26338077.
5. Angerås O, Albertsson P, Karason K, Råmunddal T, Matejka G, James S, Lagerqvist B, Rosengren A, Omerovic E. Evidence for obesity paradox in patients with acute coronary syndromes: a report from the Swedish Coronary Angiography and Angioplasty Registry. *Eur Heart J*. 2013

- Feb;34(5):345-53. doi: 10.1093/eurheartj/ehs217. Epub 2012 Sep 4. PMID: 22947610.
6. Elagizi A, Kachur S, Lavie CJ, Carbone S, Pandey A, Ortega FB, Milani RV. An Overview and Update on Obesity and the Obesity Paradox in Cardiovascular Diseases. *Prog Cardiovasc Dis*. 2018 Jul-Aug;61(2):142-150. doi: 10.1016/j.pcad.2018.07.003. Epub 2018 Jul 5. PMID: 29981771.
 7. Keller K, Münzel T, Ostad MA. Sex-specific differences in mortality and the obesity paradox of patients with myocardial infarction ages >70 y. *Nutrition*. 2018 Feb;46:124-130. doi: 10.1016/j.nut.2017.09.004. Epub 2017 Sep 22. PMID: 29108730.
 8. Llanos Val Jiménez C, Campo Giménez M, García Atienza E. Actualización del Código de Reperusión Coronaria de Castilla-La Mancha (CORECAM). Medidas de actuación en Atención Primaria [Internet]. *Scielo.isciii.es*. 2021 [cited 28 May 2021]. Available from: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1699-695X2019000200075
 9. Ochoa C. Medigraphic - Literatura Biomédica. El índice cintura-talla como predictor del daño cardiovascular; Diciembre de 2016 [consultado el 31 de mayo de 2021]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubalnut/can-2016/can162e.pdf>
 10. Arrebola-Moreno A, Marfil-Alvarez R, Catena A, Garcia-Retamero R, Arrebola J, Melgares-Moreno R, Ramirez-Hernandez J, Kaski J. *PubMed*. Body mass index and myocardium at risk in patients with acute coronary syndrome - *PubMed*; Abril de 2014 [consultado el 31 de mayo de 2021]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24560733/>.
 11. Obesidad y sobrepeso [Internet]. *Who.int*. 2021 [cited 17 July 2021]. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweightHernandez>,
 12. [Internet]. *Incap.int*. 2021 [cited 17 July 2021]. Available from: <http://www.incap.int/sisvan/index.php/es/cooperacion-tecnica-en-la>

region/documentos-especializados/doc_view/279-nota-tecnica-situacion-de-la-obesidad-en-centro-america-y-republica-dominicana-2016

13. Obesidad - tasa de prevalencia en adultos por país - Mapa Comparativo de Países - Centroamérica y el Caribe [Internet]. Indexmundi.com. 2021 [cited 17 July 2021]. Available from: <https://www.indexmundi.com/map/?v=2228&r=ca&l=es>
14. Noncommunicable Diseases (NCD) Country Profiles, Dominican Republic [Internet]. Who.int. 2018 [cited 17 May 2021]. Available from: https://www.who.int/nmh/countries/dom_en.pdf
15. Díaz, E. De Que Mueren Los Dominicanos? [Internet]. Santo Domingo: Listin Diario; [1 de Septiembre 2010]. Disponible en: <https://listindiario.com/la-republica/2010/09/01/157132/de-que-mueren-los-dominicanos>.
16. Medigraphic.com. 2021 [cited 2 June 2021]. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/cardiovascular/cms-2020/cms203d.pdf>
17. Coll Muñoz Y, Valladares Carvajal F, González Rodríguez C. Infarto agudo de miocardio. Actualización de la Guía de Práctica Clínica [Internet]. Scielo.sld.cu. 2021 [cited 28 May 2021]. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-24342016000200010
18. Kiani, F. Hesabi, N. Arbabisarjou, A. Assessment of Risk Factors in Patients With Myocardial Infarction. [Internet]. Global Journal of Health Science [2009] Disponible en: <http://www.ccsenet.org/journal/index.php/gjhs/article/view/49426>
19. Baquero, M. Sabatel, F. Rodriguez, L. Complicaciones del infarto de miocardio [Internet]. Toledo; Servicio de Cardiología. Disponible en: <http://residenciamflapaz.com/Articulos%20Residencia%2017/113%20Complicaciones%20del%20infarto%20de%20miocardio%20MEDICINE%2006-17.pdf>

20. Killip T, Kimball JT. Tratamiento del infarto de miocardio en una unidad coronaria: una experiencia de dos años con 250 pacientes. Am J Cardiol 1967; 20: 457-464 . ISSN 0002-9149
21. Ortega, Y. Armas, N. Herrera, A. Noval, R. Acosta, M. Prevención primaria de la cardiopatía isquémica. Aspectos de interés. [Internet] Cuba; revista cubana de cardiología y cirugía cardiovascular; [2015] Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/566/723>
22. Castaneda, O. Rocha-Dias, JC. Ramos-Aispuromg MG. Evaluación de los hábitos alimentarios y estado nutricional en adolescentes de Sonora, México. Archivos de Medicina Familiar, México. 2008;10 (1):7-9
23. Moreno, M. Definición y clasificación de la obesidad [Internet] Chile: Revista Clínica de los Condes [Enero 2015] Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864012702882>
24. Del Álamo-Alonso A, González-Álvarez A, González-Rodríguez M. Obesidad. Guías Clínicas 2006; 6(24): 1-5.
25. Organización Mundial de la Salud. Proyecciones hechas por los autores: en base al incremento de las prevalencias anuales (1975-2014) otorgados por la OMS Global Health Observatory (GHO) data; Country statistics. [Internet] Disponible en: <http://www.who.int/gho/en/>
26. Prevención de la Obesidad - OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud [Internet]. Paho.org. 2021 [cited 28 May 2021]. Available from: <https://www.paho.org/es/temas/prevencion-obesidad>
27. El 64,6% de los dominicanos padece de obesidad [Internet]. Diario Libre [05 de Marzo 2020] Disponible en: <https://www.diariolibre.com/actualidad/el-646-de-los-dominicanos-padece-de-obesidad-EF17471342#:~:text=Entre%20los%20pa%C3%ADses%20de%20Am%C3%A9rica,los%20ciudadanos%20padece%20esta%20enfermedad.>
28. Amador M, Hermelo M. Alimentación y Nutrición. En: Amador M. Pediatría. 1ra Ed. La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 2011:33-37.

29. Mora R. Evaluación nutricional del libro Soporte Nutricional Especial de Mora Rafael quinta Edición Editorial Panamericana Colombia, 2009:73- 77.
30. Robinson C. Fundamentos de Nutrición. 8a Edición. México, D.F., Editorial Interamericana. 2011:123-127.
31. García-Gabarra A. Ingesta de Nutrientes: Conceptos y Recomendaciones Internacionales (1a parte). Nutr Hosp. 2010;21:291-295.
32. Bowman B, Russel R. Conocimientos actuales sobre nutrición: onceava edición. Revista Española de Salud Pública. 2013;78(1):45-48.
33. Abdalá, LA. Medicina Interna Pediátrica. 3ra ed., México, D.F. McGraw - Hill Interamericana, 2012:1-6.
34. Santana-Porben S. Evaluación bioquímica del estado nutricional del paciente hospitalizado. Nutrición clínica. 2010;(6):293-297.
35. Position of the American Dietetic Association: Weight Management. Journal of the American Dietetic Association. 2009;109(2):330-346.
36. Lecube A, Monereo S, Rubio MA, Martínez-de-Icaya P, Martí A, Salvador J, et al. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad. Posicionamiento de la Sociedad Española para el estudio de la Obesidad de 2016. Endocrinol Nutr, 2016;64 sup 1:15-22
37. Shukla A, Buniak W, Aronne L. Treatment of Obesity in 2015. Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention. 2015;35(2):81-92.
38. European Medicines Agency (EMA). Science Medicines Health. [Internet] Mysimba. EMA; [2017] Disponible en: <http://www.ema.europa.eu/ema/>
39. Thomann R, Rossinelli N, Keller U, Tirri B, De Geyter C, Ruiz J et al. Differences in low-grade chronic inflammation and insulin resistance in women with previous gestational diabetes mellitus and women with polycystic ovary syndrome. Gynecological Endocrinology. 2008;24(4):199-206.
40. Poulain M. The effect of obesity on chronic respiratory diseases: pathophysiology and therapeutic strategies. Canadian Medical Association Journal. 2006;174(9):174: 1293.

41. Soca, M. El síndrome metabólico: un alto riesgo para individuos sedentarios. [Internet] Acimed. [2009]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/aci/vol20_2_09/aci07809.htm
42. Power C, Miller S, Alpert P. Promising New Causal Explanations for Obesity and Obesity-Related Diseases. *Biological Research For Nursing*. 2007;8(3):223-233.
43. Bray G. Obesity is a chronic, relapsing neurochemical disease. *International Journal of Obesity*. 2004;28(1):34-38.
44. Thomann R, Rossinelli N, Keller U, Tirri B, De Geyter C, Ruiz J et al. Differences in low-grade chronic inflammation and insulin resistance in women with previous gestational diabetes mellitus and women with polycystic ovary syndrome. *Gynecological Endocrinology*. 2008;24(4):199-206.
45. Weir, C. Jan, A. BMI Classification Percentile And Cut Off Points [Internet]. StatPearls Publishing LLC [Julio 2020] Disponible: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541070/>
46. Winkler, T. Justice, A. Graff, M. Barata, L. Feitosa, M. Chu, S. Czajkowski, J. Esko, T. et al. The Influence of Age and Sex on Genetic Associations with Adult Body Size and Shape: A Large-Scale Genome-Wide Interaction Study. [Internet] *PLoS genetics* 11 [1 de octubre de 2015] Disponible en: [doi:10.1371/journal.pgen.1005378](https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1005378).
47. Manzini JL. Declaración de Helsinki: principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. *Acta Bioethica* 2015; VI (2): 321.
48. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by the Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Genova, 2017

XI. ANEXOS

XI.1. Cronograma

Variables		Tiempo: 2021-2022
Selección del tema	2021	Febrero
Búsqueda de referencias		Marzo
Elaboración del anteproyecto		Abril Mayo
Sometimiento y aprobación		Junio Julio Agosto
Realización de la encuesta-entrevista		Agosto Septiembre Octubre Noviembre Diciembre Enero
Tabulación y análisis de la información		Enero
Redacción del informe		2022
Revisión del informe	Enero	
Encuadernación	Febrero Marzo	
Presentación	Abril	

XI.2. Instrumento de recolección de datos

CORRELACIÓN ENTRE ÍNDICE DE MASA CORPORAL E ÍNDICE
CINTURA-CADERA Y MORTALIDAD TRAS INFARTO AGUDO DEL
MIOCARDIO EN CENTRO DE DIAGNÓSTICO DE MEDICINA AVANZADA Y
TELEMEDICINA (CEDIMAT) Y HOSPITAL SALVADOR BIENVENIDO
GAUTIER

I. Datos generales:

I.1. Edad _____ años

I.2. Sexo

Masculino _ Femenino _

I.3. Residencia

Rural _ Urbano _

I.4. Antecedentes personales de IAM

Si _ No _

I.5. Antecedentes familiares de IAM

Si _ No _

I.6. Antecedentes familiares de sobrepeso y/o obesidad

Si _ No _

I.8. Fumador

Si _ No _

I.9. Alcohol

Si _ No _

I.10. Actividad física

No realiza _ Leve _ Modera _ Alta intensidad _

I.11. Diabético

Tipo I _ Tipo II _ No _

I.12. Hipertensión arterial

Si _ No _

II. Medidas antropométricas:

II.1. Peso___ kg

II.2. Talla___ cm

II.3. IMC___ kg/m²

II.4. Estado nutricional

Desnutrido_ Normopeso_ Sobrepeso_ Obesidad I_ Obesidad II_

Obesidad mórbida_

II.5. Perímetro de cintura___ cm

II.6. Perímetro de cadera___ cm

II.7. ICC___ cm

XI.3. Consentimiento informado

Título de la investigación:

“CORRELACIÓN ENTRE ÍNDICE DE MASA CORPORAL E ÍNDICE CINTURA-CADERA Y MORTALIDAD TRAS INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO EN CENTRO DE DIAGNÓSTICO DE MEDICINA AVANZADA Y TELEMEDICINA (CEDIMAT) Y HOSPITAL SALVADOR BIENVENIDO GAUTIER AGOSTO 2021 – ENERO 2022”

Objetivo de la investigación: Determinar la asociación entre índice de masa corporal e índice cintura cadera y la mortalidad tras infarto agudo al miocardio.

Riesgos: No existe ningún riesgo en su participación en esta investigación.

Costo: Esta investigación no tendrá ningún costo para usted.

Confidencialidad: La información obtenida en este estudio se mantendrá en privado. Si existe alguna publicación como resultado de este estudio, el paciente no será identificado por su nombre, ni ninguno de sus datos personales.

Voluntariedad: La participación en este estudio es voluntaria y puede retirarse en el momento que lo desee.

Derechos de los participantes: a usted se le dará la oportunidad de preguntar acerca de este estudio y de su participación antes de firmar este documento. Tiene derecho a que sus preguntas sean respondidas a su completa satisfacción.

Yo, _____, portador de la célula de identidad _____, he leído y comprendido este informe de consentimiento, por lo que acepto de manera voluntaria mi participación en el estudio.

Responsables del estudio:

Alfredo Araujo Rodríguez, César Estrella Espailat, Rubén Darío Pimentel, Dr. Segundo Sócrates Bello Ortíz.

FIRMA DEL PARTICIPANTE _____

XI.4. Costos y recursos

VIII.3.1. Humanos			
<ul style="list-style-type: none"> • 1 sustentante • 2 asesores (metodológico y clínico) • Personal medico calificado en número de cuatro • Personas que participaron en el estudio 			
VIII.3.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	1 resmas	80.00	240.00
Bolígrafos	2 unidades	20.00	40.00
Computador Hardware:			
Apple MacBook Air 2020 256gb;	1 unidad	58,000.00	58,000.00
Ipad Pro 11" 2nd generation 128gb	1 unidad	46,000.00	46,000.00
Impresora HP DeskJet Advantage 3545	1 unidad	2,000.00	2,000.00
Magic Mouse	1 unidad	4,600.00	4,600.00
Logitech slimfolio	1 unidad	4,000.00	4,000.00
Apple Pen	1 unidad	5,000.00	5,000.00
Software:			
Sistema Operativo OS 14			
VIII.3.3. Información			
Adquisición de libros	1 unidad	750.00	750.00

VIII.3.4. Económicos*			
Papelería (copias)	1200 copias	0.50	600.00
Encuadernación	12 informes	80.00	960.00
Alimentación			3,500.00
Transporte			12,000.00
Inscripción al curso			2,000.00
Inscripción de anteproyecto			
Inscripción de la tesis			
Subtotal			139,690.00
Imprevistos 10%			13,960.00
Total			\$153,659,00

Los costos totales de la investigación fueron cubiertos por el sustentante.

XI. Evaluación

Sustentantes:

Alfredo Araujo Rodríguez

César Estrella Espaillat

Asesores:



Dr. Sócrates Bello Ortíz
(Clínico)

Ruben Dario Pimentel
(Metodológico)

Jurado:

Autoridades:

Dra. Claudia Scharf
Directora Escuela de Medicina

Dr. William Duke
Decano Facultad Ciencias de la Salud

Fecha de presentación: _____

Calificación: _____

