



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
UNIDAD DE POSTGRADO**

**ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y LA EVOLUCIÓN CLÍNICA DE LA
CARDIOPATÍA ISQUÉMICA
HOSPITAL NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN 2019**

**PROYECTO DE INVESTIGACIÓN PARA OPTAR
EI TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN CARDIOLOGÍA**

**PRESENTADO POR
MIRIAM MILAGROS VALDEZ RAMOS**

**ASESOR
MGTR. RICARDO AURELIO CARREÑO ESCOBEDO**

LIMA, PERÚ

2021



**Reconocimiento - No comercial - Compartir igual
CC BY-NC-SA**

El autor permite entremezclar, ajustar y construir a partir de esta obra con fines no comerciales, siempre y cuando se reconozca la autoría y las nuevas creaciones estén bajo una licencia con los mismos términos.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>



USMP
UNIVERSIDAD DE
SAN MARTÍN DE PORRES

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

UNIDAD DE POSGRADO

**ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y LA EVOLUCIÓN CLÍNICA DE LA
CARDIOPATÍA ISQUÉMICA
HOSPITAL NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN 2019**

**PROYECTO DE INVESTIGACIÓN PARA OPTAR
EI TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN CARDIOLOGÍA**

**PRESENTADO POR
MIRIAM MILAGROS VALDEZ RAMOS**

**ASESOR
MGTR. RICARDO AURELIO CARREÑO ESCOBEDO**

LIMA, PERÚ

2021

ÍNDICE

	Págs.
Portada	i
Índice	ii
CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	
1.1 Descripción del problema	1
1.2 Formulación del problema	2
1.3 Objetivos	2
1.4 Justificación	3
1.4.1 Importancia	3
1.4.2 Viabilidad y factibilidad	4
1.5 Limitaciones	4
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	
2.1 Antecedentes	5
2.2 Bases teóricas	8
2.3 Definición de términos básicos	11
CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES	
3.1 Hipótesis	13
3.2 Variables y definición operacional	13
CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA	
4.1 Diseño metodológico	15
4.2 Diseño muestral	15
4.3 Técnicas de recolección de datos	16
4.4 Procesamiento y análisis de datos	16
4.5 Aspectos éticos	17
CRONOGRAMA	18
PRESUPUESTO	19
FUENTES DE INFORMACIÓN	20
ANEXOS	
1. Matriz de consistencia	
2. Instrumentos de recolección de datos	

CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 Descripción del problema

La cardiopatía isquémica es una de las enfermedades con mayor prevalencia a nivel mundial, siendo el exceso de peso, uno de los factores de riesgo más frecuentemente encontrado en personas que padecen este cuadro (1). La relación entre obesidad y cardiopatía isquémica no está limitada a determinantes de riesgo cardiovascular típicos, sino a otros mecanismos inflamatorios tisulares, incremento de la actividad del sistema simpático, apnea del sueño, entre otros (2).

Sin embargo, existe información controversial respecto al rol de la obesidad en el pronóstico de los pacientes con cardiopatía isquémica. Horwich T (3) habla sobre la “paradoja de la obesidad”, puesto que encontró que el índice de masa corporal (IMC) acrecentado confería protección en cuanto a la supervivencia de pacientes con esta enfermedad; del mismo modo, Curtis J (4) identificó que la desnutrición ($IMC < 18.5$) empeoraba el pronóstico de pacientes con cardiopatía isquémica, al contrario de la obesidad, incluso con $IMC > 35$. López-Jiménez F (5) demostró que, si bien la prevalencia de obesidad y sobrepeso era alta en pacientes con infarto de miocardio, esta no constituía un factor de mal pronóstico en la evolución de este cuadro.

En una cohorte de 108 927 pacientes hospitalizados con diagnóstico de falla cardiaca, Fonarow G (6) encontró asociación significativa entre un alto IMC y la disminución de la mortalidad intrahospitalaria en estos pacientes.

La prevalencia de obesidad se ha triplicado desde 1980 en muchos países (7), y el Perú no es la excepción, ya que, su prevalencia ha aumentado de manera exponencial en los últimos años.

Los resultados de la Encuesta Demográfica y de Salud Familiar (ENDES), realizada por el Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI) en 2017 (8), revelaron que el 36.9% de las personas de 15 y más años sufren de sobrepeso. La prevalencia es 1.4% mayor que en 2016. Asimismo, se identificó que el 37.5% de los hombres y el 36.3% de las mujeres tenían sobrepeso.

Esta misma encuesta reveló que el 21% de las personas de 15 y más años presentan índice de masa corporal compatible con obesidad. Esta prevalencia es 2.7% mayor que en el año 2016. Del mismo modo, se identificó que el 24.7% de mujeres y el 17.2% presentaban obesidad. En el área urbana, el 23.6% padece de obesidad, mientras que en el área rural, la prevalencia es 12.6% menor. No existen datos publicados sobre la prevalencia e incidencia de este cuadro patológico en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen.

Dado a la alta prevalencia de la cardiopatía isquémica en pacientes con obesidad, a que el pronóstico y la sobrevida de estos pacientes puede verse afectada por su IMC a lo largo de la historia de la enfermedad y a que no existen estudios en nuestro medio que demuestren esta relación, este estudio tiene como finalidad demostrar la relación entre el índice de masa corporal y la evolución clínica de los pacientes con cardiopatía isquémica durante su estancia hospitalaria en el Servicio de Cardiología del Hospital Guillermo Almenara Irigoyen.

1.2 Formulación del problema

¿Cuál es la relación entre el índice de masa corporal al ingreso y la evolución clínica de los pacientes con cardiopatía isquémica durante su estancia hospitalaria en el Servicio de Cardiología del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen entre julio y diciembre 2019?

1.3 Objetivos

Objetivo general

Determinar la relación que existe entre el índice de masa corporal al ingreso y la evolución clínica de los pacientes con cardiopatía isquémica durante su estancia hospitalaria en el Servicio de Cardiología del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen entre julio y diciembre de 2019.

Objetivos específicos

Estimar la prevalencia de desnutrición, bajo peso, normopeso, sobrepeso y obesidad en pacientes con cardiopatía isquémica al ingreso en el Servicio de Cardiología del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen.

Determinar si el índice de masa corporal bajo (<18.5) constituye un factor de riesgo en la evolución y pronóstico intrahospitalario en estos pacientes.

Determinar si el índice de masa corporal alto (>24.9) constituye un factor protector en la evolución y pronóstico intrahospitalario en estos pacientes.

1.4 Justificación

1.4.1 Importancia

Debido a la alta prevalencia de la obesidad y sobre peso en nuestro país, sobre todo, en áreas urbanas; y la relevancia de la cardiopatía isquémica por el alto costo que genera a nuestros sistemas hospitalarios por el número de ingresos y días hospitalarios que genera, así como su alto índice de mortalidad, es importante determinar si existe o no relación en la evolución de la enfermedad coronaria durante la hospitalización de los pacientes que padecen exceso de peso.

El Servicio de Cardiología del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen es, por tanto, un servicio con alta demanda para pacientes con este diagnóstico y, no cuenta, hasta la fecha, con un estudio descriptivo que corrobore el factor protector o de riesgo que constituye el índice de masa corporal en la evolución clínica de estos pacientes.

La relación hallada en el presente proyecto podría servir como base a futuros estudios de mayor envergadura, que contemplen más centros asistenciales durante un período mayor de tiempo. Asimismo, permitiría contar con una herramienta pronóstica que nos oriente sobre el tiempo probable de estancia hospitalaria, así como la evolución clínica intrahospitalaria de estos pacientes.

1.4.2 Viabilidad y factibilidad

El presente proyecto es viable, debido a que, cuenta con los permisos respectivos del servicio a investigar. Por tanto, podrá ser difundido entre todos los profesionales de la salud, tanto médico como de enfermería, para su participación en la recolección de datos al ingreso de los pacientes.

Asimismo, la simpleza y sencillez en la recolección de datos, dado a que solo se necesita de escasos recursos humanos y logísticos en la recolección y análisis de datos, hace que el presente proyecto sea totalmente factible.

1.5 Limitaciones

El presente proyecto tiene como limitación el uso de un muestreo no probabilístico por conveniencia que puede no representar a la totalidad de los pacientes con cardiopatía isquémica.

Otra limitante se considera la toma de datos de las historias clínicas, las cuales pueden contener datos incompletos o inexactos.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes

Khalid U et al., en 2014, realizaron una investigación en Estados Unidos, de tipo analítica, sobre el impacto de la obesidad premórbida en el pronóstico de pacientes con falla cardíaca, para ello, se usó el índice de masa corporal medido seis meses a más, antes de presentarse falla cardíaca en pacientes con enfermedad aterosclerótica coronaria para estudiar la asociación entre obesidad y sobrepeso en la mortalidad de estos pacientes. Se enroló 1487 pacientes, de los cuales, 43% falleció al cabo de 10 años de seguimiento; se encontró que el hecho de presentar sobrepeso u obesidad antes del desarrollo de falla cardíaca fue un factor protector en relación con la sobrevida tras el desarrollo de esta enfermedad (9).

En 2013, Nagarajan V et al. postularon en un estudio analítico llevado a cabo en Estados Unidos, que el efecto protector de pacientes con obesidad en el pronóstico de la falla cardíaca no se presentaba en pacientes con obesidad mórbida. Se incluyó en la investigación 501 pacientes con falla cardíaca avanzada, los cuales fueron clasificados en tres grupos de acuerdo con su índice de masa corporal: no obeso, obeso, obeso mórbido. Se encontró que los pacientes no obesos y aquellos con obesidad mórbida tuvieron mayor riesgo de mortalidad general o necesidad de trasplante cardíaco, este resultado se encontró tanto en el análisis univariado como en el multivariado (10).

En Alemania, Haass M et al. investigaron a partir de los resultados de I-PRESERVE *trial* publicado en 2011, la relación entre el índice de masa corporal y la presencia de eventos cardiovasculares. Se incluyó 4109 pacientes con falla cardíaca, se dividió a ellos en cinco grupos de acuerdo con su índice de masa corporal; la mayoría de individuos tuvieron un IMC mayor a 26.5 kg/m²; los pacientes con índice de masa corporal mayor a 35 kg/m² tuvieron mayor prevalencia de hipertensión, diabetes y mayor fracción de eyección. Se encontró menor mortalidad y hospitalizaciones por eventos cardiovasculares en aquellos que presentaban índice de masa corporal entre 26.5 y 30.9 kg/m², por el contrario, estos se encontraban con mayor frecuencia en pacientes con índice

de masa corporal menor a 23.5, quienes, además, presentaron mayor mortalidad general y hospitalizaciones debido a falla cardíaca (11)

Kapoor J y Heidenreich P publicaron en 2010 los resultados de un estudio observacional realizado en Estados Unidos, acerca de la relación entre la mortalidad de pacientes con falla cardíaca, fracción de eyección preservada y su índice de masa corporal. El 44% de los 1236 pacientes incluidos en el estudio presentaron obesidad. Se identificó que la mortalidad general después de un año de seguimiento disminuía inversamente proporcional al índice de masa corporal; sin embargo, por encima de 40 kg/m² de índice de masa, la mortalidad aumentaba. Pese a ello, al realizar el análisis multivariado, se encontró que solo el índice de masa corporal menor a 20 kg/m² y mayor a 45 kg/m² fue factor de riesgo para mortalidad en pacientes con falla cardíaca (12).

En 2008, Oreopoulos A et al. desarrollaron en Canadá un metanálisis que tuvo por objetivo examinar la relación entre el aumento del índice de masa corporal y la mortalidad en pacientes con falla cardíaca. Se incluyó en el análisis siete estudios con un total de 28 209 pacientes. Los pacientes con sobrepeso y obesidad tuvieron menor mortalidad general que aquello que presentaba un índice de masa normal; del mismo modo, se asociaron a menor mortalidad por causa cardiovascular, resultado con la misma tendencia al realizar el análisis multivariado (13).

Fonarow G et al. investigaron en 2007, a partir de un estudio analítico en Estados Unidos, la influencia del índice de masa corporal en la mortalidad en pacientes con falla cardíaca descompensada. Realizaron un estudio en el que se analizó una base de datos que incluía información de pacientes con falla cardíaca aguda descompensada correspondientes a 263 hospitales. Se obtuvo datos del peso y talla en 108 927 pacientes, en los cuales se calculó el IMC, se distribuyó a los pacientes en cuartiles de acuerdo con su masa corporal y, además, se los subdividió de acuerdo con si presentaban función sistólica del ventrículo izquierdo reducida o preservada. Se encontró que los pacientes con mayor IMC presentaban mayores tasas de diabetes, sin embargo, presentaban mayor fracción de eyección ventricular y menor mortalidad por eventos cardiovasculares, determinando que por cada 5 kg/m² de aumento de índice de masa corporal, la mortalidad disminuía en 10% (6).

Cicoira M et al., en 2007, a partir de los resultados del ensayo clínico multicéntrico *Valsartan Heart Failure Trial*, identificaron la relación entre la mortalidad en pacientes con falla cardíaca crónica y el IMC, analizando, además, la causa de muerte de los pacientes con esta enfermedad. Se incluyeron en el estudio 5010 pacientes con falla cardíaca, en los cuales la mortalidad era mayor en pacientes con bajo peso, disminuyendo con el aumento del índice de masa corporal. Se identificó que el aumento en la mortalidad en pacientes con falla cardíaca y bajo peso era independiente de los síntomas presentes, de la función ventricular, el uso de beta bloqueadores y los biomarcadores medidos (14).

En 2007, se publicó los resultados del ensayo clínico estadounidense *Candesartan in Heart Failure*, del cual se obtuvo un estudio observacional por Kenchaiah S et al., quienes examinaron la influencia del índice de masa corporal en el pronóstico de 7599 pacientes con falla cardíaca sintomática, haciendo un seguimiento promedio de 37 meses. Se concluyó que los pacientes con índice de masa corporal mayor a 30 kg/m² tuvieron menor índice de mortalidad que aquellos con IMC menor; sin embargo, se encontró que esta relación se encontraba presente solo en pacientes sin edema y que el índice de masa corporal no influía en las hospitalizaciones de pacientes con falla cardíaca (15).

Curtis J et al. describieron en 2005, en Estados Unidos, el índice de masa corporal y su relación con la evolución de pacientes estables con falla cardíaca en 2005. Se estudió 7767 pacientes con falla cardíaca compensada y se los clasificó en cuatro categorías según su índice de masa corporal: bajo peso, peso sano, sobrepeso y obesidad. La mortalidad general se encontró inversamente proporcional al índice de masa corporal, siendo 45% en los pacientes con bajo peso y 28.4% en los pacientes obesos (4).

En 2003, Davos C et al. desarrollaron un estudio observacional de tipo analítico en Inglaterra, en el cual se siguió la evolución de 569 pacientes con falla cardíaca crónica por un año como mínimo. Se dividió a los pacientes en cuartiles de acuerdo con su índice de masa corporal, se encontró que la mortalidad era menor en pacientes pertenecientes al cuartil 4, tanto en el seguimiento al año, como al analizar la sobrevida a los tres años, siendo el índice de masa corporal un predicador de sobrevida al año al realizar el análisis multivariado (16).

Asimismo, en 2003, Lavie C et al. evaluaron en Estados Unidos a 209 pacientes con falla cardíaca crónica con clase funcional NYHA I, II y III, encontrando que hubo mayor frecuencia de eventos cardiovasculares mayores en pacientes con menor índice de masa corporal, determinando que este disminuía en 13% por cada 1% de reducción de grasa corporal. Del mismo modo, se concluyó que el índice de masa corporal y la grasa corporal total eran predictores independientes de sobrevida (17).

Finalmente, en 2001, Horwich T et al. realizaron en Estados Unidos una investigación de analítica en la que se incluyó a 1203 pacientes con falla cardíaca avanzada quienes se encontraban bajo un estricto régimen de tratamiento, se clasificó para los pacientes de acuerdo con su índice de masa corporal, distribuyéndolos en cuatro grupos: bajo peso, peso recomendado, sobrepeso y obesidad. Se encontró que los pacientes con sobrepeso y obesidad tuvieron mayor prevalencia de diabetes, hipertensión arterial y dislipidemia; asimismo, se determinó que la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, la etiología de la falla cardíaca y el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina fueron predictores de mortalidad; sin embargo, las tasas de supervivencia fueron similares con respecto a la distribución por índice de masa corporal (3).

2.2 Bases teóricas

Fisiopatología de enfermedad cardiovascular en obesos

La prevalencia de la obesidad ha aumentado de forma exponencial tanto en países desarrollados como en los países en vías de desarrollo, siendo así la circunstancia de riesgo más importante en pacientes con coronariopatía. Las personas obesas poseen, por ende, sobrevida más corta, así como menos años libres de enfermedad (5).

La relación entre el IMC mayor a 30 y la patología cardiovascular no es simple, existen diversas vías fisiopatológicas que engloban gran número de sustratos que interactúan entre sí para el desarrollo de la enfermedad. La obesidad causa aterosclerosis coronaria a través de mecanismos establecidos y en conjunto de otras entidades como la dislipidemia, la hipertensión arterial y la diabetes *mellitus*

tipo 2 (18). Sin embargo, actualmente se postula que esta relación podría estar influenciada por otros mecanismos como la inflamación subclínica, la activación neuroendocrina, activación del sistema nervioso autonómico, entre otros (19), ya que, los pacientes obesos tienen depósitos de grasas en áreas específicas del cuerpo que están, anatómicamente, con relación al sistema coronario, como la grasa que se encuentra por debajo del pericardio (20).

Factores metabólicos

Las vías fisiopatológicas por las que el excedente de tejido adiposo origina resistencia insulínica son diversas y mediadas por citrinas y otros mediadores inflamatorios, así como el aumento de los niveles séricos de leptina (21).

La leptina es una hormona relacionada con la sensación de plenitud gástrica. La resistencia a la acción de la leptina, encontrada en pacientes con sobrepeso, conlleva a un aumento de esta, lo que trae consigo múltiples acciones como el aumento de la actividad simpática, aumento de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca. La leptina, al ser una citocina, está involucrada también en el proceso inflamatorio (22).

Activación simpática

La obesidad conlleva a un incremento de la actividad simpática. Sin embargo, existe controversia en cuanto a esta relación, ya que, personas con obesidad presentan síndrome de apnea-hipopnea durante el sueño de forma frecuente, lo cual influye en la activación del sistema simpático, por lo que no se sabe si la asociación entre la activación del sistema nervioso simpático y la obesidad esta mediada por esta relación (23,24).

Disfunción del endotelio

El IMC aumentado y el contenido de grasa centrípeta se han asociado a disfunción endotelial, atrayendo moléculas de adhesión y produciendo así maduración de monocitos a macrófagos. Del mismo modo, la disyunción del endotelio induce la agregación de plaquetas y disminuye la cantidad de óxido nítrico disponible, reducción de la proporción entre el inhibidor y activador del plasminógeno 1, lo que constituye un factor de inductor del desarrollo de trombosis (25).

Inflamación sistémica

El fenómeno inflamatorio es un predictor fuerte de la enfermedad cardiovascular. El nivel elevado de proteína C reactiva es un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad cerebrovascular, enfermedad arterial, enfermedad coronaria aguda y muerte en personas aparentemente sanos previamente, proponiendo así que la obesidad es un estado inflamatorio. La IL-6 es un mediador que induce la síntesis de proteína C reactiva a nivel hepático, este mediador es liberado por el tejido graso al torrente sanguíneo, demostrando así una relación fuerte entre el nivel de proteína C reactiva sérica y los niveles de IL-6. La liberación de IL-6 es influenciada por la leptina a nivel del tejido adiposo (26).

Factores hemostáticos

Los obesos poseen niveles elevados de fibrinógeno, factores VII, VIII, Von Willebrand y PAI-1 e incremento de la adhesión de plaquetas, proponiendo así que la obesidad genera alteración en la hemostasia y la fibrinólisis. Algunos estudios mencionan que los cambios hemostáticos producidos por la obesidad están más relacionados a la distribución centrípeta de la grasa y la resistencia a la insulina y no a los niveles de IMC (27).

Grasa subepicárdica

Dentro del tejido adiposo visceral, el tejido subepicárdico posee una distribución anatómica particular, por su disposición alrededor de las arterias coronarias, y de un metabolismo diferente, puesto que la producción de ácidos grasos es mayor que en otros lugares del cuerpo. Independientemente de la diabetes o la elevación del IMC, los pacientes con enfermedad coronaria tienen en la grasa subepicárdica un reservorio constante de moléculas inflamatorias. Autores han comprobado que la magnitud de tejido adiposo subepicárdico en el ventrículo derecho se relaciona con la presión arterial durante la diástole, la masa ventricular, la insulina sérica, la gravedad de la enfermedad aterosclerótica coronaria y la captación periférica de glucosa (28).

Apnea obstructiva del sueño y obesidad

El también llamado síndrome de apnea-hipopnea durante el sueño es un inductor de estrés que predispondría a la isquemia del músculo cardíaco. La disminución de la presión arterial de oxígeno en forma aguda estimula la vasoconstricción periférica. Asimismo, la elevación de la presión arterial de CO₂, el aumento de tono simpático y la hipertensión arterial relacionadas con la apnea obstructiva podrían contribuir a la isquemia cardíaca. Los pacientes con esta patología tienen altas tasas de infarto agudo de miocardio mientras duermen, momento del día en que esta enfermedad tiene baja incidencia en la población general (29).

La paradoja de la obesidad

La incidencia de enfermedad coronaria y el índice de masa corporal tienen una relación directa; sin embargo, una vez presente la enfermedad cardiovascular, esta relación se hace compleja. En oposición a lo que se espera, se ha encontrado que pacientes con enfermedad cardiovascular e IMC mayor a 25 tienen mayor supervivencia, lo que se ha llamado paradoja de la obesidad (30).

Esta teoría se ha explicado de diversas formas. El IMC bajo se relaciona con sarcopenia, la cual genera menor resistencia al ejercicio y escaso consumo de oxígeno, lo que se ha asociado a mayor mortalidad. El IMC no permite discriminar entre músculo y tejido adiposo, es posible que los pacientes con coronariopatía e índice de masa mayor a 25 tengan mayor tejido muscular. Cuando el IMC refleja obesidad mórbida, la paradoja de la obesidad desaparece, esto se explica por el hecho de que valores muy elevados de IMC reflejan mejor la adiposidad corporal (31).

La pérdida de peso podría ser de beneficio en pacientes obesos con enfermedad cardiovascular, puesto que se observó en pacientes sometidos a rehabilitación cardíaca que, quienes bajaron de peso, tuvieron mejor pronóstico que aquellos en los que hubo aumento o ninguna variación en el peso (32).

2.3 Definición de términos básicos

Obesidad

La OMS define la obesidad como aquella con un IMC mayor o igual a 30 y el sobrepeso con un IMC mayor o igual a 25. Muchos han comparado el IMC y

otras medidas de la composición corporal. Un IMC mayor o igual a 30 tiene una posibilidad del 50% de detectar exceso de tejido adiposo (33). El IMC no determina la localización de la grasa en el cuerpo, por lo que algunos pacientes con peso dentro de límites normales podrían encontrarse propensos a eventos cardiovasculares al tener una distribución anormal del tejido adiposo (34).

Medidas de obesidad central

Las medidas de distribución de grasa corporal son muy útiles al momento de evaluar el riesgo que genera la obesidad en la salud. La obesidad de tipo central conlleva aumento de la distribución de la grasa a nivel visceral, la grasa metabólicamente más activa que se encuentra relacionada a resistencia a la insulina, aumento del nivel de triglicéridos y LDL y bajo nivel de HDL, factores inductores de la aterogénesis (35).

Se han planteado diversas técnicas para estimar la circunferencia del abdomen. Algunos proponen el medir el perímetro sobre el borde superior de la cresta iliaca, otros toman al ombligo como reparo anatómico y algunos han usado la circunferencia abdominal de mayor amplitud, independientemente de su ubicación. Todos estos métodos se relacionan de manera precisa con la cantidad de grasa visceral valorada con métodos más sensibles como la TAC o la RMN. Los trocánteres femorales mayores o la circunferencia glútea se toman como punto de referencia para la medición de la circunferencia de la cadera (35).

No está definido si la proporción entre las circunferencias de la cintura y cadera establece mejor el riesgo y pronóstico cardiovascular que la medición aislada de la circunferencia abdominal, existiendo controversias sobre cual de las dos medidas determinó mejor la mortalidad en pacientes cardiovasculares (35).

Grasa corporal

No se ha establecido cual es el porcentaje de grasa corporal considerado normal. Por lo general, se toma como punto de corte 35% en mujeres y 25% en masculinos. Las herramientas para determinar su composición incluyen a la pletismografía de inmersión en agua, cuantificación de pliegues cutáneos, entre otros. A pesar de que algunos autores justifican uso de estas técnicas de forma rutinaria, escasos establecimiento de salud los utilizan de manera común (36).

CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES

3.1 Formulación de la hipótesis

General

La obesidad influye positivamente en la evolución de pacientes con cardiopatía isquémica durante su estancia hospitalaria en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen en 2019.

Específicas

El sobrepeso y la obesidad son más prevalentes que la desnutrición, el bajo peso y el normopeso en pacientes con cardiopatía isquémica hospitalizados en el servicio de Cardiología del HNGAI.

El IMC menor a 18.5 constituye un factor de riesgo en la evolución y pronóstico intrahospitalario en estos pacientes.

El IMC mayor a 24.9 constituye un factor protector en la evolución y pronóstico intrahospitalario en estos pacientes.

3.2 Variables y operacionalización

Variable	Definición	Tipo por su naturaleza	Indicador	Escala de medición	Categorías y sus valores	Medio de verificación
Índice de masa corporal	Relación entre el peso del paciente (kilogramos) dividido entre su estatura (metro) al cuadrado.	Cualitativo continua	Kilogramos por metro cuadrado	Ordinal	Bajo peso: <18.5	Historia clínica
					Normal: 18.5 a 24.9	
					Sobrepeso: 25 a 29.9	
					Obesidad I: 30 a 34.9	
					Obesidad II: 35 a 39.9	
Obesidad III: 40 a más						
Clase funcional NYHA al ingreso	Clasificación de la New York Heart Association basada en la limitación en la actividad física del paciente por síntomas cardíacos, al momento de su ingreso	Cualitativo	Presencia de síntomas de insuficiencia cardíaca con o sin actividad física	Ordinal	Clase I: No hay limitación a la actividad física	Historia clínica
					Clase II: Leve limitación a la actividad física	
					Clase III: Cualquier actividad física provoca el inicio de síntomas	
					Clase IV: Síntomas al reposo	
Clase funcional NYHA al alta	Clasificación de la New York Heart Association basada en la limitación en la actividad física del paciente	Cualitativo	Presencia de síntomas de insuficiencia cardíaca con o sin	Ordinal	Clase I: No hay limitación a la actividad física	Historia clínica
					Clase II: Ligera limitación a la actividad física	

	ocasionada por síntomas cardíacos, al momento del alta		actividad física		Clase III: Cualquier actividad física provoca inicio de síntomas	
					Clase IV: Síntomas al reposo	
Días de Hospitalización	Días desde la hospitalización por emergencias o consultorio externo hasta el alta hospitalaria.	Cualitativo discreta	Días	Razón	1 a 100	Historia clínica
Nivel de Pro-BNP al ingreso	Nivel del precursor del péptido natriurético cerebral dosado en sangre al ingreso	Cualitativo continua	Pro-BNP en picogramos por mililitro	Razón	2 a 100	Historia clínica
Nivel de Pro-BNP al alta	Nivel del precursor del péptido natriurético cerebral dosado en sangre al alta	Cualitativa continua	Pro-BNP en picogramos por mililitro	Razón	3 a 100	Historia clínica
Uso de furosemida al alta	Empleo de furosemida como medicación cotidiana tras la hospitalización	Cualitativo	Consumo del medicamento	Normal	Si	Historia clínica
					No	
Uso de inotrópicos durante hospitalización	Empleo de furosemida o dobutamina durante la hospitalización	Cualitativo	Consumo del medicamento	Normal	Si	Historia clínica
					No	
Edad	Tiempo de vida desde su nacimiento	Cualitativo discreta	Años	Razón	1 a 100	DNI
Sexo	Condición orgánica que distingue masculino y femenino.	Cualitativo	Sexo del paciente	Normal	Masculino	DNI
					Femenino	
Presencia de comorbilidades	Presencia de enfermedades concomitantes a la falta cardíaca crónica, diagnosticadas antes o durante la hospitalización.	Cualitativo	Hemoglobina glicosilada $\geq 6.5\%$	Normal	Si	Historia clínica
			PA en reposo $\geq 140/90$ mmHg en dos tomas separadas por 6 horas		Normal	
			Tasa de filtración glomerular < 60 ml/min/1.73m ²	Normal	Si	
					No	
Tabaquismo	Consumo habitual de tabaco	Cualitativo	Consumo de tabaco	Normal	Si	Historia clínica
					No	
Sedentarismo	Falta de ejercicio en la vida cotidiana	Cualitativo	Inactividad física	Normal	Si	Historia clínica
					No	
Lipidemia	Nivel de lípidos séricos dosados.	Cualitativo continua	LDL sérico en mg/dL	Razón	0 a 500	Historia clínica
			VLDL sérico en mg/dL	Razón	0 a 500	
			HDL sérico en mg/dL	Razón	0 a 500	
Fracción de eyección de ventrículo izquierdo	Porcentaje de sangre eyectada por el ventrículo izquierdo.	Cualitativo continua	Variación de la función sistólica del ventrículo izquierdo	Razón	Menor a 50%	Historia clínica
					Mayor o igual a 50%	

CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA

4.1 Diseño metodológico

Según la intervención del investigador: Se realizará un estudio observacional.

Según el alcance de la investigación: Se realizará un estudio analítico.

Según el número de mediciones de las variables: Se desarrollará una investigación longitudinal.

Según el momento de la recolección de datos: Se realizará un estudio retrospectivo.

4.2 Diseño muestral

Población universo

La población universo estará definida por los pacientes que fueron hospitalizados en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen entre los meses de julio y diciembre de 2019.

Población de estudio

La población de estudio estará constituida por los pacientes hospitalizados con el diagnóstico de cardiopatía isquémica en el Servicio de Cardiología del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen durante julio y diciembre de 2019.

Tamaño de la muestra

La muestra de investigación estará conformada por todos los pacientes que sean hospitalizados en el Servicio de Cardiología del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen entre julio y diciembre de 2019, con el diagnóstico de cardiopatía isquémica.

Muestreo o selección de la muestra

Dado que la muestra corresponderá a todos los pacientes de la población de estudio, no será necesario aplicar técnicas de selección muestral.

Criterios de selección

Criterios de inclusión

- Pacientes diagnosticados con falla cardíaca crónica secundaria a cardiopatía isquémica establecida por coronariografía, ecocardiografía, prueba de perfusión miocárdica o prueba de esfuerzo.

Criterios de exclusión

- Síndrome coronario agudo en los últimos tres meses.
- Antecedente de cirugía cardíaca.
- Pacientes con criterios de trasplante cardíaco.
- Sepsis.
- Enfermedad valvular cardíaca.
- Cardiopatías congénitas.
- Pacientes con otras enfermedades crónicas descompensadas.
- Pacientes en hemodiálisis.
- Historias clínicas con datos incompletos.
- Historias clínicas con datos ilegibles.

4.3 Técnicas de recolección de datos

Se obtendrá datos a través de la revisión de historias clínicas y el registro de los datos obtenidos en el examen físico del paciente.

Instrumentos de recolección y medición de variables

Se usará una ficha de recolección de datos elaborada por la investigadora. La recolección de datos se realizará en el Servicio de Cardiología del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen por la investigadora, durante julio a diciembre del 2019.

4.4 Procesamiento y análisis de datos

Se analizará los datos mediante la prueba estadística de Chi cuadrado y el análisis multivariado mediante regresión logística con un valor de significancia del 95%. Se utilizará el software estadístico SPSS versión 25.0. Los resultados se mostrarán a través de tablas y gráficos de distribución de frecuencias.

4.5 Aspectos éticos

Se realizará recolección de datos a través de revisión de historias clínicas por lo que no es necesario la aplicación de consentimiento informado y no se difundirán los datos obtenidos. No existe conflicto de intereses por parte de la investigadora.

Se cuenta con el permiso del Servicio de Cardiología del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen para la recolección de datos, el cual se hará extensivo a la Oficina de Capacitación e Investigación y al Departamento de Medicina Especializada del hospital.

CRONOGRAMA

Pasos	2019										2020					
	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Setiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio
Redacción final de proyecto de investigación	X	X														
Aprobación del proyecto de investigación			X	X												
Recolección de datos					X	X	X	X	X	X						
Procesamiento y análisis de datos											X					
Elaboración del informe												X	X			
Correcciones del trabajo de investigación														X		
Aprobación del trabajo de investigación															X	
Publicación del artículo científico																X

PRESUPUESTO

Para la realización del presente trabajo de investigación, será necesaria la implementación de los siguientes recursos:

Concepto	Monto Estimado (Soles)
Útiles de escritorio	200.00
Adquisición de publicaciones	1500.00
Impresiones	300.00
Software	500.00
Balanzas	200.00
Cintas métricas	20.00
Refrigerio	150.00
Transporte	50.00
Otros	300.00
TOTAL	3220.00

FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Eckel R, Krauss R. American Heart Association Call to Action: Obesity as a Major Risk Factor for Coronary Heart Disease. *Circulation* 1998;97(21), 2099–2100
2. López-Jiménez F, Cortés-Bergoderi M. Obesidad y corazón. *Rev Esp Cardiol* 2011;64(2): 140-149.
3. Horwich T, Fonarow G, Hamilton M, MacLellan W, Woo M et al. The Relationship Between Obesity and Moratity in Patients with Heart Failure. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:789-95.
4. Curtis J, Selter J, Wang Y, Rathore S, Jovin I et al. The obesity paradox: body mass index and outcomes in patients with heart failure. *Arch Intern Med* 2005;165:55–61
5. Lopez-Jimenez F, Jacobsen S, Reeder G, Weston S, Meverden R et al. Prevalence and secular trends of excess body weight and impact on outcomes after myocardial infarction in the community. *Chest* 2004;125(4):1205-12.
6. Fonarow G, Srikanthan P, Costanzo M, Cintron G. An obesity paradox in acute heart failure: Analysis of body mass index and inhospital mortality for 108927 patients in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry. *American Heart Journal* 2007;153(1),74–81
7. World Health Organization. The world health report 2002-Reducing Risks, Promoting Healthy Life [citado 30 Jun 2008]. Disponible en: URL: <http://www.who.int/whr/2002/en/>
8. Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI). Encuesta Demográfica y de Salud Familiar (ENDES) 2017.
9. Khalid U, Ather S, Bavishi C, Chan W, Loehr L et al. Pre-morbid body mass index and mortality after incident heart failure: the ARIC Study. *J Am Coll Cardiol* 2014;64(25):2743-9

10. Nagarajan V, Cauthen C, Starling R, Tang W. Prognosis of morbid obesity patients with advanced heart failure. *Congest Heart Fail* 2013;19(4):160-4.
11. Haass M, Kitzman D, Anand I, Miller A, Zile M et al. Body mass index and adverse cardiovascular outcomes in heart failure patients with preserved ejection fraction: results from the Irbesartan in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction (I-PRESERVE) trial. *Circ Heart Fail* 2011;4(3):324-31
12. Kapoor J, Heidenreich P. Obesity and survival in patients with heart failure and preserved systolic function: a U-shaped relationship. *Am Heart J* 2010;159(1):75-80
13. Oreopoulos A, Padwal R, Kalantar-Zadeh K, Fonarow G, Norris C et al. Body mass index and mortality in heart failure: a meta-analysis. *Am Heart J* 2008;156(1):13-22
14. Cicoira M, Pietro A, Latini R, Barlera S, Carretta E et al. Body mass index, prognosis and mode of death in chronic heart failure: results from the Valsartan Heart Failure Trial. *Our J Heart Fail* 2007;9(4):397-402
15. Kanchaiah S, Pocock S, Wang D, Finn P, Zornoff L et al. Body mass index and prognosis in patients with chronic heart failure: insights from the Candesartan in Heart failure: Assessment of Reduction in Mortality and morbidity (CHARM) program. *Circulation* 2007;116(6):627-36.
16. Davos C, Doehner W, Rauchhaus M, Cicoira M, Francis D et al. Body mass and survival in patients with chronic heart failure without cachexia: the importance of obesity. *J Card Fail* 2003;9(1):29-35.
17. Lavie C, Osman A, Milani R, Mehra M. Body composition and prognosis in chronic systolic heart failure: the obesity paradox. *Am J Cardiol* 2003;91: 891–894.
18. Poirier P, Giles T, Bray G, Hong Y, Stern J et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2006;113:898-918.

19. Romero-Corral A, Sierra-Johnson J, Lopez-Jimenez F, Thomas R, Singh P et al. Relationships between leptin and C-reactive protein with cardiovascular disease in the adult general population. *Nat Clin Pract* 2008;5:418-25.
20. Chaowalit N, López-Jiménez F. Epicardial adipose tissue: friendly companion or hazardous neighbour for adjacent coronary arteries? *Eur Heart J* 2008;29:695-7.
21. Sierra-Johnson J, Romero-Corral A, Somers V, Lopez-Jimenez F, Mälärstig A et al. IGF-I/IGFBP-3 ratio: a mechanistic insight into the metabolic syndrome. *Clin Sci* 2009;116:507-12.
22. Sierra-Johnson J, Romero-Corral A, Lopez-Jimenez F, Gami A, Sert Kuniyoshi F et al. Relation of increased leptin concentrations to history of myocardial infarction and stroke in the United States population. *Am J Cardiol* 2007;100:234-9.
23. Scherrer U, Randin D, Tappy L, Vollenweider P, Jequier E et al. Body fat and sympathetic nerve activity in healthy subjects. *Circulation* 1994;89:2634-40.
24. Vaz M, Jennings G, Turner A, Cox H, Lambert G et al. Regional sympathetic nervous activity and oxygen consumption in obese normotensive human subjects. *Circulation* 1997;96:3423-9.
25. Sundell J, Laine H, Luotolahti M, Kalliokoski K, Raitakari O et al. Obesity affects myocardial vasoreactivity and coronary flow response to insulin. *Obes Res* 2002;10:617-24.
26. Bastard J, Jardel C, Delattre J, Hainque B, Bruckert E et al. Evidence for a link between adipose tissue interleukin-6 content and serum C-reactive protein concentrations in obese subjects. *Circulation* 1999;99:2221-2.
27. Festa A, D'Agostino R Jr, Mykkänen L, Tracy R, Zaccaro D et al. Relative contribution of insulin and its precursors to fibrinogen and PAI-1 in a large population with different states of glucose tolerance. The Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999;19:2-568.

28. Mazurek T, Zhang L, Zalewski A, Mannion JD, Diehl J et al. Human epicardial adipose tissue is a source of inflammatory mediators. *Circulation* 2003;108:2460-6.
29. López-Jiménez F, Sert-Kuniyoshi F, Gami A, Somers V. Obstructive sleep apnea: implications for cardiac and vascular disease. *Chest* 2008;133:793-804.
30. Romero-Corral A, Montori V, Somers V, Korinek J, Thomas R et al. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies. *Lancet* 2006;368:666-78.
31. Lauretani F, Russo C, Bandinelli S, Bartali B, Cavazzini C et al. Age-associated changes in skeletal muscles and their effect on mobility: an operational diagnosis of sarcopenia. *J Appl Physiol* 2003;95:1851-60.
32. Sierra-Johnson J, Wright S, López-Jiménez F, Allison T. Relation of body mass index to fatal and nonfatal cardiovascular events after cardiac rehabilitation. *Am J Cardiol* 2005;96:211-4.
33. WHO. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. 1995 Technical Report Series No. 854. Disponible en: http://www.who.int/childgrowth/publications/physical_status/en/index.html.
34. Okorodudu D, Jumean M, Montori V, Romero-Corral A, Somers V et al. Diagnostic performance of body mass index to identify obesity as defined by body adiposity: a systematic review and meta-analysis. *Int J Obes* 2010;34:791-9.
35. Despres J, Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature* 2006;444:881-7.
36. Fogelholm M, Van Marken W. Comparison of body composition methods: a literature analysis. *Eur J Clin Nutr* 1997;51:495-503.

ANEXOS

1. Matriz de consistencia

Título	Pregunta de Investigación	Objetivos	Hipótesis	Tipo y diseño de estudio	Población de estudio y procesamiento de datos	Recolección de datos
El índice de masa corporal en la cardiopatía isquémica. Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, 2019.	¿En qué medida el IMC influye en la evolución de pacientes con cardiopatía isquémica durante su estancia hospitalaria en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, 2019?	Objetivo general Determinar la relación que existe entre el IMC al ingreso y a la evolución clínica de la cardiopatía isquémica en los pacientes hospitalizados en el servicio de Cardiología del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen durante el período de julio a diciembre de 2019	Hipótesis general La obesidad influye positivamente en la evolución de pacientes con cardiopatía isquémica durante su estancia hospitalaria en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen.	Observacional Analítico Longitudinal Retrospectivo	Población de estudio Pacientes hospitalizados con el diagnóstico de cardiopatía isquémica en el Servicio de cardiología del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen de julio a diciembre de 2019	Se obtendrán datos a través de la revisión de historias clínicas para lo cual se usará una ficha de recolección de datos. La recolección de datos se realizará en el servicio de cardiología del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen por la investigación, durante julio y diciembre de 2019
		Objetivos específicos Determinar la prevalencia de desnutrición, bajo peso, normopeso, sobrepeso y obesidad en pacientes con cardiología isquémica al ingreso en el servicio de cardiología del HNGAI. Determinar si el IMC bajo (<18.5) constituye un factor de riesgo en la evolución y pronóstico intrahospitalario en estos pacientes. Determinar si el IMC alto (>24.9) constituye un factor protector en la evolución y pronóstico intrahospitalario en estos pacientes.	Hipótesis específicas El sobrepeso y la obesidad son más prevalentes que la desnutrición, el bajo peso y normopeso en estos pacientes El IMC <18.5 constituye un factor de riesgo en la evolución y pronóstico intrahospitalario en estos pacientes El IMC mayor a 24.9 constituye un factor protector en la evolución y pronóstico intrahospitalario en estos pacientes		Procesamiento de datos Se realizará mediante la prueba Chi cuadrado y el análisis multivariado mediante regresión logística con un valor de significancia de 95%. Se utilizará el software estadístico SPSS versión 25.0. Los resultados se mostrarán en tablas y gráficos de distribución de frecuencias.	

2. Instrumento de recolección de datos

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Nro. de ficha Fecha

Autogenerado

DATOS CLÍNICOS Y DEMOGRÁFICOS

Edad IMC

Sexo Masculino Bajo peso
Femenino Normopeso
Sobrepeso
Obesidad I
Obesidad II
Obesidad III

Comorbilidades Sí No

DM2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
HTA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ERC	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Tabaquismo Sí
No

Sedentarismo Sí
No

DATOS CLÍNICOS AL INGRESO

Clase funcional NYHA I
II
III
IV

FEVI < 50%
≥ 50%

Lipidemia LDL
HDL
VLDL

Pro-BNP

EVOLUCIÓN DEL PACIENTE

Clase funcional NYHA I
II
III
IV

Días de hosp.

Uso de furosemida Sí
No

Uso de inotrópicos Sí
No

Pro-BNP