

**UNIVERSIDAD MIGUEL HERNÁNDEZ DE ELCHE**

**FACULTAD DE MEDICINA**

Departamento de Medicina Clínica



**INERCIA DIAGNÓSTICA DE FACTORES DE RIESGO  
CARDIOVASCULAR EN PACIENTES OBESOS**

**TESIS DOCTORAL CON UN CONJUNTO  
DE PUBLICACIONES REALIZADA POR:**

D. Damián Roberto Martínez St. John

**DIRIGIDA POR EL PROFESOR:**

D. Vicente Francisco Gil Guillén

**San Juan de Alicante, 2015**





D. Francisco Javier Fernández Sánchez, Director del  
Departamento de Medicina Clínica de la Universidad Miguel Hernández

AUTORIZA:

La presentación y defensa como Tesis Doctoral del trabajo “INERCIA  
DIAGNÓSTICA DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN  
PACIENTES OBESOS” realizado por D. Damián Roberto Martínez St. John  
bajo la dirección del Prof. D. Vicente Francisco Gil Guillén.

Lo que firmo en Sant Joan d' Alacant a Uno de Abril de Dos Mil  
Quince.

Prof. Francisco Javier Fernández Sánchez  
Director del Departamento de Medicina Clínica





D. Vicente Francisco Gil Guillén, como Director de Tesis Doctoral

CERTIFICA:

Que el trabajo “INERCIA DIAGNÓSTICA DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES OBESOS” realizado por D. Damián Roberto Martínez St. John ha sido llevado a cabo bajo mi dirección y se encuentra en condiciones de ser leído y defendido como Tesis Doctoral en la Universidad Miguel Hernández.

Lo que firmo para los oportunos efectos en Sant Joan d' Alacant a Uno de Abril de Dos Mil Quince.

Fdo. Prof. D. Vicente Francisco Gil Guillén  
Director de Tesis Doctoral



***A mis padres por haber estado siempre a mi lado***





***A Don Antonio Palazón Bru por su inestimable ayuda para que esta tesis doctoral fuera posible.***

***Al Profesor Vicente Francisco Gil Guillén por su apoyo y colaboración en la realización de esta tesis doctoral.***

***A Doña Armina Sepehri por su colaboración en la realización de la introducción de esta tesis doctoral.***

***A Don Antonio Fernández por su colaboración en la informatización de la base de datos.***

***A Don Ian Johnstone por su ayuda en la versión final del artículo integrado en esta tesis doctoral.***

***A la Conselleria de Sanitat de la Generalitat Valenciana por permitirnos realizar este estudio integrado en la tesis doctoral.***





**Leonardo Da Vinci**

"Los hombres geniales empiezan grandes obras, los hombres trabajadores las terminan".



# ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	17
1.1. Obesidad.....	19
1.1.1. Diagnóstico y clasificación.....	19
1.1.2. Epidemiología de la obesidad en España.....	20
1.1.3. Valoración de la obesidad. ....	22
1.1.3.1. Anamnesis. ....	22
1.1.3.2. Exploración física y estudios complementarios.....	23
1.1.3.3. Evaluación de la adiposidad global y regional.....	24
1.1.4. Alteraciones asociadas a la obesidad.....	26
1.1.4.1. Síndrome metabólico. ....	26
1.1.5. Riesgo que confiere la obesidad.....	29
1.1.5.1. Primer paso: determinación del riesgo relativo de morbilidad en función del grado de exceso de peso y distribución de la grasa.....	30
1.1.5.2. Segundo paso: determinación del riesgo absoluto de morbilidad.....	30
1.1.5.3. Otros factores de riesgo cardiovascular y factores emergentes.....	33
1.1.5.4. Evaluación del riesgo en ancianos.....	33
1.1.6. Criterios de intervención terapéutica. ....	34
1.1.6.1. Población con índice de masa corporal entre 18.5 y 24.9 kg/m <sup>2</sup> .....	35
1.1.6.2. Población con índice de masa corporal entre 25 y 26.9 kg/m <sup>2</sup> .....	35
1.1.6.3. Población con índice de masa corporal entre 27 y 29.9 kg/m <sup>2</sup> .....	36

1.1.6.4.	Población con índice de masa corporal entre 30 y 34.9 kg/m <sup>2</sup> (obesidad grado I).	36
1.1.6.5.	Población con índice de masa corporal entre 35 y 39.9 kg/m <sup>2</sup> (obesidad grado II).	37
1.1.6.6.	Población con índice de masa corporal entre 40 y 49.9 (obesidad grado III) o igual o superior a 50 kg/m <sup>2</sup> (obesidad grado IV)..	37
1.1.6.7.	Tratamiento del síndrome metabólico.	38
1.1.7.	Pautas de tratamiento de la obesidad.	38
1.1.7.1.	Plan de alimentación.	39
1.1.7.2.	Plan de actividad física.	42
1.1.7.3.	Cambios en el estilo de vida y tratamiento psicológico y/o psiquiátrico.	43
1.1.7.4.	Tratamiento farmacológico.	44
1.1.7.4.1.	Orlistat.	44
1.1.7.4.2.	Sibutramina.	46
1.1.7.4.3.	Rimonabant.	47
1.1.7.5.	Productos alternativos no farmacológicos.	49
1.1.7.6.	Tratamiento quirúrgico.	50
1.1.7.7.	Otras opciones de tratamiento de la obesidad mórbida.	52
1.1.8.	Prevención de la obesidad.	53
1.2.	Cálculo del riesgo cardiovascular.	55
1.2.1.	Framingham.	56
1.2.2.	SCORE.	62
1.2.3.	REGICOR.	64
1.3.	Incidencia de obesidad.	68
1.3.1.	Incidencia de obesidad central.	68
1.3.2.	Incidencia de obesidad abdominal.	70
1.4.	Concepto de inercia.	71

1.4.1. Inercia diagnóstica en pacientes obesos.....	72
1.5. El proyecto de informatización sanitaria en la Comunidad Valenciana: Abucasis y GAIA.....	72
1.6. Programa de actividades preventivas.....	75
2. RESUMEN DE LA PUBLICACIÓN PRESENTADA.....	77
2.1. Material y métodos.....	79
2.2. Resultados.....	82
2.3. Discusión.....	84
2.4. Conclusiones.....	87
3. BIBLIOGRAFÍA.....	89
4. ANEXOS.....	111





# 1. INTRODUCCIÓN.





## **1.1. Obesidad.<sup>1</sup>**

### **1.1.1. Diagnóstico y clasificación.**

La obesidad es una enfermedad que se caracteriza por el exceso de grasa corporal. En función de la grasa corporal podríamos definir como sujetos obesos a aquéllos que presentan porcentajes de grasa corporal por encima de los valores considerados normales, que son del 12 al 20% en varones y del 20 al 30% en mujeres adultas<sup>2</sup>.

Aunque el índice de masa corporal (IMC) no es un excelente indicador de adiposidad en individuos musculados como deportistas y en ancianos, es el índice utilizado por la mayoría de estudios epidemiológicos y el recomendado por diversas sociedades médicas y organizaciones de salud internacionales para el uso clínico, dadas su reproducibilidad, facilidad de utilización y capacidad de reflejar la adiposidad en la mayoría de la población. Para definir la obesidad se acepta como punto de corte un valor de IMC de 30 kg/m<sup>2</sup> o superior, aunque también se han establecido valores superiores al percentil 85 de la distribución de la población de referencia. La Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO), en el documento publicado en 1996<sup>3</sup>, introdujo algunas modificaciones a la clasificación propuesta por la Organización Mundial de la Salud (OMS)<sup>4</sup>: se rebajo el límite inferior del peso normal a 18.5 kg/m<sup>2</sup>, se subdividió la gama de sobrepeso en 2 categorías y se introdujo un grado adicional de obesidad para los pacientes con IMC de 50 kg/m<sup>2</sup> o superior, que son tributarios de indicaciones especiales en la elección del procedimiento de cirugía bariátrica (Tabla 1).

En la población infantil y juvenil se utilizan como criterios para definir el sobrepeso y la obesidad los valores específicos por edad y sexo de los percentiles 85 y 97 del IMC, respectivamente, empleando las tablas de Cole et al<sup>5</sup>. Ello permitirá establecer comparaciones con estudios internacionales<sup>6</sup>. En personas mayores de 60 años se utilizará el IMC siguiendo los mismos criterios que en adultos.

### 1.1.2. Epidemiología de la obesidad en España.

El estudio DORICA incorporó datos obtenidos por medición individual en trabajos realizados sobre muestras aleatorias de ámbito estatal, estudios colaborativos y encuestas de nutrición institucionales llevadas a cabo en diversas comunidades autónomas españolas<sup>7</sup>. Los datos que se presentan de prevalencia de sobrepeso y obesidad para adultos se han obtenido mediante la clasificación de la obesidad antes mencionada. En la Tabla 2 se describe la prevalencia de obesidad en España por grupos de edad y sexo. En la población infantil y juvenil española (2-24 años), de acuerdo con los resultados del estudio enKid<sup>5</sup>, la prevalencia de obesidad se estima en un 13.9% y la de sobrepeso en un 12.4%. En conjunto, sobrepeso y obesidad suponen el 26.3%. La obesidad es significativamente más prevalente en varones (15.6%) que en mujeres (12.0%). En el grupo de varones, las tasas más elevadas se observaron entre los 6 y los 13 años. En las chicas, las tasas de prevalencia más elevadas se observaron entre los 6 y los 9 años.

**Tabla 1: Criterios SEEDO para definir la obesidad en grados según el índice de masa corporal (IMC) en adultos.**

Categoría	Valores límite de IMC (kg/m <sup>2</sup> )
Peso insuficiente	< 18.5
Peso normal	18.5-24.9
Sobrepeso grado I	25.0-26.9
Sobrepeso grado II (preobesidad)	27.0-29.9
Obesidad de tipo I	30.0-34.9
Obesidad de tipo II	35.0-39.9
Obesidad de tipo III (mórbida)	40.0-49.9
Obesidad de tipo IV (extrema)	≥50

La prevalencia de obesidad en la población adulta de 25 a 64 años, según los resultados del estudio DORICA<sup>7</sup>, se estima en un 15.5%, y es más elevada en mujeres (17.5%) que en varones (13.2%). El 0.79% de los varones y el 3.1% de

las mujeres de entre 25 y 60 años tienen una obesidad tipo II (IMC de 35-39 kg/m<sup>2</sup>) y el 0.3% de los varones y el 0.9% de las mujeres presentan una obesidad mórbida (IMC  $\geq$  40 kg/m<sup>2</sup>). Datos provisionales del estudio DRECE (Dieta y Riesgo de Enfermedades Cardiovasculares en España) muestran que en 14 años se ha producido un incremento del 34.5% en la prevalencia de obesidad, que ha pasado del 17.4% en 1992 a un 24% en 2006<sup>8</sup>.

Estos datos concuerdan con los obtenidos en la Encuesta Nacional de Salud, con registros de peso y talla autoreferidos, en el que se describe un incremento absoluto de un 6% en la tasas de obesidad en 14 años de evolución (de un 7.7% en 1987 a un 13.6% en 2001)<sup>9</sup>. Para la población mayor de 65 años se estima una prevalencia de obesidad del 35% (un 30.9% en varones y un 39.8% en mujeres). Esta prevalencia es mayor (36%) en la población anciana no institucionalizada<sup>10</sup> que en la institucionalizada (21%)<sup>11</sup>.

Los resultados del estudio enKid han puesto de manifiesto que la obesidad en la población española en edad infantil juvenil está adquiriendo dimensiones que merecen una especial atención. La prevalencia de obesidad, según este estudio, es más importante en la población en edad escolar, especialmente en los años que preceden al brote puberal. El consumo elevado de productos de bollería industrial y de otros alimentos ricos en grasas, el bajo consumo de frutas y verduras, y un estilo de vida sedentario se han identificado como factores determinantes de la obesidad en este grupo de edad<sup>12</sup>.

En la mayoría de los estudios realizados en adultos en España, la prevalencia de obesidad es más elevada en el subgrupo femenino y aumenta a medida que avanza la edad, especialmente en las mujeres con menor nivel de instrucción<sup>13,14</sup>. Entre los factores que influyen en una mayor prevalencia de la obesidad destacan, por un lado, los ligados al estilo de vida, tales como mayor sedentarismo, menor consumo de frutas y verduras, así como el incremento del aporte calórico a expensas de grasas o de alcohol. De otra parte, la multiparidad, un bajo nivel socioeconómico y cultural, y residir en las comunidades autónomas del sudeste del país, del noroeste y Canarias<sup>6</sup> son factores asociados a una prevalencia superior de obesidad.

En población adulta, la prevalencia de obesidad en España se sitúa en un punto intermedio entre los países del norte de Europa, Francia y Australia, que presentan las proporciones de obesos más bajas, y EEUU y los países del este europeo, que en la actualidad tienen las mayores prevalencias.

### **1.1.3. Valoración de la obesidad.**

#### **1.1.3.1. Anamnesis.**

En la obesidad, es imprescindible la realización de una historia clínica completa, donde se recojan antecedentes familiares y personales de interés, se efectúe una pormenorizada anamnesis dirigida, se profundice en la evolución de la obesidad a lo largo de la vida y se hagan constar aquellos aspectos de interés en cuanto a la alimentación y hábitos de vida. Concretamente, se prestará especial atención a los siguientes puntos: a) causas desencadenantes de la obesidad (gestación, menopausia, cese del consumo de tabaco, toma de fármacos asociados a un incremento de peso corporal); b) causas secundarias de obesidad; c) identificación de comorbilidades mayores o menores; d) estudio de los hábitos alimentarios, descartando posibles alteraciones del comportamiento alimentario, y nivel de actividad física; e) registros de los intentos previos de pérdida de peso, los tratamientos utilizados y su eficacia, y f) motivación para enfrentarse a un nuevo programa de adelgazamiento.

**Tabla 2: Prevalencia de obesidad en la población española por grupos de edad y sexo.**

	Varones (%)	Mujeres (%)	Total (%)
<b>Población infantil y juvenil<sup>a</sup></b>			
2-9 años	16.3	11.6	14.0
10-17 años	18.5	9.1	13.9
18-24 años	12.6	14.9	13.7
<b>Población adulta<sup>b</sup></b>			
25-34 años	7.1	4.8	5.9
35-44 años	11.7	12.2	12.0
45-54 años	16.9	26.4	22.0
55-60 años	21.5	34.2	28.5
<b>Población &gt; 65 años<sup>c</sup></b>			
Ancianos no institucionalizados <sup>d</sup>	31.5	40.8	36
Ancianos institucionalizados <sup>e</sup>	20.5	21.7	21

<sup>a</sup>Resultados del estudio enKid<sup>6</sup>, donde para calcular la prevalencia de obesidad se consideraron los valores específicos por edad y sexo del percentil 97 del índice de masa corporal (IMC), empleando las tablas de Orbeago confectionadas por Hernández en 1988; <sup>b</sup>resultados del estudio DORICA<sup>7</sup>, en el que para definir la obesidad se emplearon valores de IMC por encima de 30 kg/m<sup>2</sup>; <sup>c</sup>para definir la obesidad se utilizaron valores de IMC por encima de 30 kg/m<sup>2</sup>; <sup>d</sup>resultados del estudio de Gutiérrez Fisac et al<sup>10</sup>; <sup>e</sup>resultados del estudio de Aranceta et al<sup>11</sup>.

### 1.1.3.2. Exploración física y estudios complementarios.

La exploración física irá dirigida a observar la presencia de signos de obesidad secundaria (hipotiroidismo, enfermedad de Cushing, hiperinsulinismo, hipogonadismo, síndrome de ovarios poliquísticos, etc.) y, a la vez, consecuencias de la propia obesidad (signos de insuficiencia cardíaca,

dislipemia, diabetes mellitus, hipertensión arterial, entre otras). Para completar el estudio básico del paciente, será indispensable la realización de una analítica general, una ecografía abdominal (para descartar la presencia de coleditiasis, hígado graso u ovarios poliquísticos), pruebas funcionales respiratorias y estudio polisomnográfico para el diagnóstico de síndrome de apneas durante el sueño, o ecocardiografía ante la sospecha de insuficiencia cardíaca o enfermedad valvular. El registro de la presión arterial debe realizarse con un esfigmomanómetro adaptado para obesos; la anchura recomendada del brazalete para adultos con obesidad moderada es de 14 a 15 cm, y para personas muy obesas, de 16 a 18 cm.

### **1.1.3.3. Evaluación de la adiposidad global y regional.**

Peso, talla e IMC. Se pesará al paciente sin zapatos y en ropa interior. A partir del peso y la estatura se calculará el IMC, con la fórmula: peso expresado en kilogramos, dividido por la talla al cuadrado expresada en metros cuadrados ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ).

Determinación del perímetro de la cintura. Se determina con una cinta métrica flexible, milimetrada, con el paciente en bipedestación, sin ropa y relajada. Se debe localizar el borde superior de las crestas ilíacas y, por encima de ese punto, rodear la cintura con la cinta métrica, de manera paralela al suelo, asegurando que esté ajustada, pero sin comprimir la piel. La lectura se realiza al final de una espiración normal. Pese a ser un parámetro aparentemente muy sencillo de determinar, en la práctica la medida puede resultar compleja. Esto es así, fundamentalmente, porque no siempre es sencillo localizar las referencias anatómicas en pacientes obesos, lo que favorece una nada despreciable variabilidad entre observadores. El perímetro de la cintura es un mejor indicador de la grasa visceral (y de sus cambios con la pérdida de peso), así como del riesgo cardiovascular, que la relación cintura/cadera<sup>15</sup>.

*Otros métodos de determinación de la composición corporal:* la medida de los pliegues cutáneos y la determinación de la cantidad de grasa mediante

impedancia bioeléctrica, absorciometría radiográfica de doble energía y otros métodos de estimación de la composición corporal son de utilidad clínica limitada, relegándose su uso a la investigación.

**Tabla 3: Alteraciones asociadas a la obesidad.**

<b>Enfermedad cardiovascular arteriosclerótica</b>
Cardiopatía isquémica
Enfermedad cerebrovascular
<b>Otras alteraciones cardiorrespiratorias</b>
Insuficiencia cardíaca congestiva
Insuficiencia ventilatoria
Síndrome de apneas obstructivas durante el sueño
<b>Alteraciones metabólicas</b>
Resistencia a la insulina y diabetes tipo 2
Hipertensión arterial
Dislipemia aterógena
Hiperuricemia
<b>Alteraciones de la mujer</b>
Disfunción menstrual
Síndrome de ovarios poliquísticos
Infertilidad
Aumento del riesgo perinatal
Incontinencia urinaria
<b>Digestivas</b>
Colelitiasis
Esteatosis hepática, esteatohepatitis no alcohólica, cirrosis
Reflujo gastroesofágico, hernia de hiato
<b>Musculosqueléticas</b>
Artrosis
Lesiones articulares
Deformidades óseas
<b>Otras alteraciones</b>

---

**Insuficiencia venosa periférica**

**Enfermedad tromboembólica**

**Cáncer (mujer: vesícula y vías biliares, mama y endometrio en la posmenopausia; varón: colon, recto y próstata)**

**Hipertensión endocraneal benigna**

**Alteraciones cutáneas (estrías, acantosis nigricans, hirsutismo, foliculitis, intertrigo)**

**Alteraciones psicológicas**

**Alteraciones psicosociales**

**Disminución de la calidad de vida**

**Trastornos del comportamiento alimentario**

---

#### **1.1.4. Alteraciones asociadas a la obesidad.**

La morbilidad asociada al sobrepeso y la obesidad se ha comprobado en muchas alteraciones de salud, entre las que cabe destacar la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), la dislipemia, la hipertensión, la enfermedad coronaria y cerebrovascular, la colelitiasis, la osteoartrosis, la insuficiencia cardíaca, el síndrome de apneas durante el sueño, algunos tipos de cáncer, alteraciones menstruales, la esterilidad y alteraciones psicológicas. En la Tabla 3 se resumen las alteraciones más comúnmente asociadas a la obesidad. El clínico debe realizar un esfuerzo para determinar las enfermedades asociadas al exceso ponderal y especialmente las susceptibles de mejoría tras la pérdida de peso.

##### **1.1.4.1. Síndrome metabólico.**

El síndrome metabólico es una constelación de factores de riesgo asociados a la obesidad abdominal, entre los que se cuentan la dificultad en la utilización de glucosa (resistencia a la insulina), la dislipemia aterogénica y la hipertensión arterial. Puede considerarse una entidad clínica especial, que confiere un alto riesgo de enfermedad cardiovascular y/o diabetes. Si bien la patogenia del

síndrome metabólico y de cada uno de sus componentes es compleja y no suficientemente conocida, la obesidad central y la resistencia a la insulina se han considerado los ejes centrales del síndrome. Hay diversas definiciones de síndrome metabólico, entre las que cabe destacar la realizada por la OMS en 1998 y la plasmada en el tercer informe del National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATP III). Esta última, recientemente actualizada<sup>16</sup>, es más simple y útil desde el punto de vista clínico, ya que la de la OMS requiere la realización de un test de sobrecarga oral de glucosa y la determinación de insulina. Más recientemente están tomando fuerza los criterios establecidos por la International Diabetes Federation<sup>17</sup>, ya que en ellos se especifican puntos de corte para el perímetro de la cintura propios de la población europea (y otras poblaciones), y además es una clasificación de uso clínico fácil y asequible. En la Tabla 4 se recogen los criterios utilizados en cada clasificación.

**Tabla 4: Definición del síndrome metabólico según los criterios del Adult Treatment Panel III (ATP III), definición actualizada en 2005, y la International Diabetes Federation (IDF)<sup>17</sup>.**

ATP III	IDF
<p><b>Tres o más de los siguientes factores:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Obesidad central, definida por una medición del perímetro de la cintura <math>\geq 102</math> cm en varones y <math>\geq 88</math> cm en mujeres.</b></li> <li>- <b>Aumento de los triglicéridos: 150 mg/dl (1.7 mmol/l).</b></li> <li>- <b>cHDL reducido: <math>&lt; 40</math> mg/dl (1.03 mmol/l) en varones y <math>&lt; 50</math> mg/dl (1.3 mmol/l) en mujeres.</b></li> <li>- <b>Aumento de la presión arterial sistólica <math>\geq 130</math> y/o diastólica <math>\geq 85</math> mmHg, o toma de tratamiento antihipertensivo.</b></li> <li>- <b>Aumento de la glucosa</b></li> </ul>	<p>Presencia de obesidad central, definida por la medida del perímetro de la cintura en población europea de <math>\geq 94</math> cm en varones y <math>\geq 80</math> cm en mujeres<sup>a</sup>, junto a 2 o más de los siguientes factores:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Aumento de los triglicéridos (150 mg/dl o 1.7 mmol/l) o tratamiento específico para la reducción de los triglicéridos.</li> <li>- cHDL reducido (<math>&lt; 40</math> mg/dl o 1.03 mmol/l en varones y <math>&lt; 50</math> mg/dl en mujeres) o tratamiento específico para esta alteración en el cHDL.</li> <li>- Aumento de la presión arterial: sistólica <math>\geq 130</math> y/o diastólica <math>\geq 85</math></li> </ul>

<p><b>plasmática en ayuno: glucemia <math>\geq</math> 100 mg/l (5.6 mmol/l).</b></p>	<p>mmHg, o toma de tratamiento antihipertensivo.</p> <p>- Aumento de la glucosa plasmática en ayuno: glucemia <math>\geq</math> 100 mg/l (5.6 mmol/l), o diabetes tipo 2 anteriormente diagnosticada<sup>b</sup>.</p>
--------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

CHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; <sup>a</sup>En japoneses los puntos de corte considerados son de 85 cm en varones y de 90 cm en mujeres, y en población china y asiática son de 90 y 80 cm en varones y mujeres, respectivamente; <sup>b</sup>si la glucemia es superior a esta cifra, se recomienda la realización de una prueba de sobrecarga oral de glucosa, aunque no es necesaria para el diagnóstico del síndrome metabólico.

En aras de poder establecer comparaciones con otros estudios, se recomienda utilizar ambos tipos de clasificaciones para no inducir a errores de interpretación.

La resistencia a la insulina, como eje central del síndrome metabólico, se acompaña de otras alteraciones que no se incluyen en los criterios diagnósticos de aquél, pero que suponen un incremento adicional del riesgo cardiovascular y de otras alteraciones asociadas:

- Factores lipídicos: incrementos de las apolipoproteínas B y C-III, partículas de lipoproteínas de baja densidad (LDL) pequeñas y densas (muy aterogénicas), incremento de la lipemia postprandial y disminución de la apolipoproteína A<sub>1</sub>.
- Factores protombóticos: incremento de las concentraciones del inhibidor del activador del plasminógeno de tipo 1 y del fibrinógeno, y aumento de la viscosidad.
- Factores proinflamatorios: incremento del recuento de leucocitos, aumento de las citocinas factor de necrosis tumoral alfa e interleucina 6, de la proteína C reactiva<sup>18</sup> y de la resistina, o disminución de la adiponectina.
- Microalbuminuria.

- Otros: hiperuricemia, hiperhomocisteinemia, esteatohepatitis no alcohólica, síndrome de apneas durante el sueño, síndrome de ovarios poliquísticos<sup>19</sup>.

La prevalencia del síndrome metabólico es diferente entre poblaciones, debido a la influencia de la raza, el sexo y la edad en su definición. De acuerdo con los criterios del Adult Treatment Panel III (ATP III), la prevalencia media en EEUU se encuentra en el 20-30%<sup>20</sup>. La prevalencia estimada de síndrome metabólico en España, según diversos estudios epidemiológicos, va desde un 17% en Segovia<sup>21</sup>, pasando por el 25% del Spanish Insulin Resistance Study<sup>22</sup> y el 24.4% en la Comunidad Canaria<sup>23</sup>, hasta el 28.9% en Valencia<sup>24</sup>. Estas diferencias pueden deberse a la edad de los participantes, al IMC promedio de la muestra y a la contribución porcentual de cada uno de los componentes del síndrome metabólico.

#### **1.1.5. Riesgo que confiere la obesidad.**

La obesidad, especialmente la visceral, confiere un aumento del riesgo de morbimortalidad no sólo de origen cardiovascular, sino también de otras causas como es el caso del cáncer o la diabetes y sus complicaciones. La mayor parte de los estudios epidemiológicos poblacionales<sup>25</sup> observan que la mortalidad empieza a aumentar cuando el IMC supera los 25 kg/m<sup>2</sup>. Las personas con un IMC superior o igual a 30 kg/m<sup>2</sup> presentan un incremento de aproximadamente entre el 50 y el 100% tanto de la mortalidad total como de la debida a enfermedades cardiovasculares respecto a la población con un IMC de 20 a 25 kg/m<sup>2</sup>. El aumento de la mortalidad es modesto cuando el IMC se sitúa<sup>26</sup> entre 25 y 30 kg/m<sup>2</sup>. La evaluación del riesgo de morbimortalidad que comporta el exceso de peso debe realizarse siempre en el contexto global de la historia clínica del paciente. Este cálculo del riesgo condicionará la estrategia antiobesidad que se debe seguir. El riesgo dependerá especialmente del

exceso de peso, la distribución de la grasa corporal, la presencia de factores de riesgo cardiovascular y otras comorbilidades. Ante un paciente con exceso de peso, el clínico debe seguir los pasos que a continuación se detallan para conocer el riesgo que caracteriza cada situación.

**1.1.5.1. Primer paso: determinación del riesgo relativo de morbimortalidad en función del grado de exceso de peso y distribución de la grasa.**

La determinación del grado de exceso de peso y de la distribución de la grasa en el organismo sirve para evaluar el riesgo relativo de que el paciente presente comorbilidades metabólicas, otras enfermedades asociadas a la obesidad y enfermedades cardiovasculares, especialmente la DM2, pero también, aunque en menor grado, la hipertensión arterial, la dislipemia y otros procesos, antes enumerados, que se asocian estrechamente a estos factores. En la Tabla 5 se clasifica el riesgo relativo en función del IMC y el perímetro de la cintura.

**1.1.5.2. Segundo paso: determinación del riesgo absoluto de morbimortalidad.**

El riesgo absoluto en un paciente que presente obesidad se estimará a partir de la valoración del riesgo relativo asociado al exceso de peso y la distribución adiposa, y de la determinación de factores de riesgo asociados a la obesidad. En la actualidad no disponemos de datos propios sobre el riesgo de mortalidad y cardiovascular asociado a la obesidad en población española. Siendo consciente de ello, la SEEDO asume los siguientes niveles de riesgo e indica cómo calcularlos.

*Identificación de los pacientes obesos con riesgo absoluto de morbimortalidad muy alto:* todos los pacientes con obesidad que presenten los siguientes procesos asociados a la obesidad deberán ser considerados de alto riesgo, por lo que necesitarán tratamiento intensivo de todas las enfermedades o de los factores de riesgo enumerados, así como del exceso de peso corporal:

1. Enfermedad cardiovascular arteriosclerótica: infarto de miocardio, angina estable o inestable, historia de cirugía coronaria, procedimientos arteriales coronarios (angioplastia), enfermedad arterial periférica, aneurisma de la aorta abdominal, enfermedad arterial carotídea sintomática y enfermedad cerebrovascular.
2. Otras enfermedades frecuentemente asociadas a la obesidad: DM2 ó síndrome de apneas durante el sueño.

*Identificación de pacientes obesos con riesgo absoluto de morbimortalidad alto:* la pérdida de peso y el control metabólico de las comorbilidades deben ser el eje esencial del tratamiento de las situaciones que a continuación se describen, las cuales requieren un control intensivo. Una pérdida del 5-10% del peso corporal se asocia a una mejoría de la mayoría de factores de riesgo modificables<sup>27</sup>.

1. Un paciente obeso tendrá un riesgo cardiovascular absoluto alto:
  - a) Cuando presente 2 ó más de los siguientes factores de riesgo:
    - Historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura (infarto de miocardio o muerte prematura en: a) padre o varón familiar de primer grado antes de los 55 años de edad, o b) mujer familiar de primer grado antes de los 65 años de edad).
    - Tabaquismo.

- Presión arterial sistólica de 130 mmHg o mayor, o presión arterial diastólica mayor o igual a 85 mmHg.
- Cifras de colesterol unido a LDL (cLDL) de 130 mg/dl o superiores.
- Concentraciones de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) inferiores a 40 mg/dl en el varón y a 50 mg/dl en la mujer.
- Glucemia basal alterada (glucemia en ayunas  $\geq$  100 mg/dl) o valores de glucemia tras sobrecarga oral de glucosa a las 2 h entre 126 y 200 mg/dl.
- Cifras de triglicéridos mayores de 150 mg/dl.
- Concentración de proteína C reactiva ultrasensible mayor de 3 mg/l.
- Edad (varones  $\geq$  45 años; mujeres  $\geq$  55 años o posmenopáusicas).

b) Cuando presente síndrome metabólico. Según Athyros et al<sup>28</sup>, el síndrome metabólico confiere un aumento del riesgo independiente del grado de exceso de peso y parecido al de presentar DM2. Sin embargo, actualmente varios autores han demostrado que el riesgo de mortalidad cardiovascular que comporta el síndrome metabólico no es superior a la suma del riesgo de cada uno de los factores de riesgo presentes en este síndrome. De todas maneras, la pérdida de peso comporta una mejoría espectacular del síndrome.

2. Un paciente obeso tendrá un alto riesgo de cáncer:

- a) En mujeres posmenopáusicas con exceso de peso y antecedentes personales de cáncer de mama, y b) en pacientes (varones o mujeres) con obesidad y 2 ó más de los siguientes factores de riesgo: antecedentes familiares de cáncer de colon, endometrio u otro cáncer de origen epitelial, aumento de peso importante durante la menopausia, hiperinsulinismo, resistencia a la insulina o diabetes y tabaquismo.

**1.1.5.3. Otros factores de riesgo cardiovascular y factores emergentes.**

Hay otros factores de riesgo que deben considerarse siempre que exista exceso de peso u obesidad abdominal. Entre dichos factores de riesgo cabría resaltar los siguientes: a) sedentarismo; b) valores de ácido úrico elevados; c) valores altos de homocisteína; d) valores altos de lipoproteína (a); e) partículas LDL pequeñas y densas, y f) aumento de los valores de fibrinógeno.

**1.1.5.4. Evaluación del riesgo en ancianos.**

Varios estudios indican que el riesgo relativo de mortalidad asociado al IMC es superior en los jóvenes que en las personas de edad avanzada<sup>29</sup>. Sin embargo, otros estudios no observan diferencias debidas a la edad en la mortalidad en función del grado de sobrepeso u obesidad<sup>30,31</sup>. Los resultados de un metaanálisis<sup>32</sup> demostraron que el sobrepeso no comporta un aumento de la mortalidad en los ancianos en comparación con los adultos. Ante esta controversia y la gran prevalencia de obesidad, y aún sabiendo que la pérdida de peso se asocia a una mejoría de diferentes comorbilidades en el anciano<sup>33</sup>, parece razonable no evaluar del mismo modo (en jóvenes y adultos) el riesgo

que confiere la obesidad. La estrategia de tratamiento del exceso ponderal que se escoja deberá también tener en cuenta posibilidades de éxito y riesgos atribuibles a la edad.

**Tabla 5: Riesgo relativo de presentar comorbilidades mayores que confieren el exceso de peso y la distribución del tejido adiposo.**

	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Riesgo relativo a partir del perímetro de la cintura	
		Varones ≤ 102 cm y mujeres ≤ 88 cm	Varones > 102 cm y mujeres > 88 cm
<b>Peso normal</b>	18.5-24.9	Ninguno	Ligeramente aumentado
<b>Sobrepeso</b>	25.0-29.9	Ligeramente aumentado	Aumentado
<b>Obesidad</b>	30.0-34.9	Aumentado	Alto
	35.0-39.9	Alto	Muy alto
<b>Obesidad mórbida</b>	≥40	Muy alto	Muy alto

IMC: Índice de masa corporal.

#### 1.1.6. Criterios de intervención terapéutica.

El creciente incremento de la obesidad obliga a establecer criterios de intervención en 2 campos claramente diferenciables pero complementarios entre sí: la prevención y la terapéutica. Del primero se hablará en otro apartado. Respecto al tratamiento de la obesidad, el cuándo y cómo hacerlo dependerán de tantas variables que no es fácil estandarizar un protocolo de actuación. Así, la edad, el IMC, la distribución de la grasa corporal, la existencia

de comorbilidades y el sedentarismo nos llevarán a diferenciar las actitudes que adoptar ante el paciente obeso.

#### **1.1.6.1. Población con índice de masa corporal entre 18.5 y 24.9 kg/m<sup>2</sup>.**

En las personas con peso normal, en principio, no hay una indicación clara de intervención. Sin embargo, se ha de recomendar a todas ellas, sobre todo a las situadas en la franja alta del grupo, el mantenimiento de hábitos saludables de alimentación y ejercicio. Especial vigilancia se mantendrá en este grupo cuando: a) haya una importante carga familiar de obesidad; b) el incremento ponderal haya sido exagerado en el último año (> 5 kg); c) en la composición corporal se observe un excesivo desarrollo del componente adiposo, especialmente abdominal (cintura de riesgo); d) la persona sea claramente sedentaria, y e) haya alteraciones del metabolismo hidrocarbonado, lipídico o en la presión arterial. Es importante, en este grupo, identificar a los pacientes con mayor riesgo de desarrollar obesidad e implementar en ellos las medidas de prevención.

#### **1.1.6.2. Población con índice de masa corporal entre 25 y 26.9 kg/m<sup>2</sup>.**

En esta franja del IMC, en la que está incluido alrededor de un 20% de la población adulta española, la visita médica es obligada. Si el peso es estable, la distribución topográfica de la grasa es femoroglútea y no hay otros factores de riesgo asociados, la intervención terapéutica desde el punto de vista médico no está justificada. Si cualquiera de las citadas condiciones no se cumple, es aconsejable la intervención, que debería limitarse a los oportunos consejos relativos a la alimentación, al ejercicio físico y a la realización de controles clínicos periódicos.

### **1.1.6.3. Población con índice de masa corporal entre 27 y 29.9 kg/m<sup>2</sup>.**

En esta franja de IMC empieza a observarse un ligero incremento de la comorbilidad y mortalidad asociado a la acumulación adiposa, especialmente si ésta es de tipo central. En este grupo poblacional, la visita y valoración médica son obligadas. Si el peso es estable, la distribución topográfica de la grasa es femoroglútea y no hay ningún factor de riesgo asociado, la intervención médica es opcional, aunque los consejos alimentarios y sobre actividad física y el control periódico son muy convenientes. Si alguna de las citadas condiciones no se cumple, el paciente debe ser tratado con el objetivo de perder un 5-10% de su peso corporal y mantener estable en el futuro este nuevo peso. Para conseguir este objetivo, deben utilizar las medidas dietéticas, de aumento de actividad física y de modificación conductual adecuadas a cada paciente. Si el objetivo propuesto no se ha conseguido en un plazo máximo de 6 meses, puede estar justificada la utilización de fármacos.

### **1.1.6.4. Población con índice de masa corporal entre 30 y 34.9 kg/m<sup>2</sup> (obesidad grado I).**

Presenta un riesgo alto de aparición de comorbilidades. La alteración del metabolismo hidrocarbonado, en especial la aparición de DM2, la dislipemia y la hipertensión arterial, es ya muy frecuente. El tratamiento de esta situación es obligatorio. La dieta hipocalórica y el ejercicio físico personalizado deben complementarse con el tratamiento de las comorbilidades, que pese a mejorar todas ellas con la pérdida de peso podrán precisar casi todas, al menos por un tiempo, del uso de los fármacos correspondientes. El tratamiento supervisado con fármacos antiobesidad puede ser muy beneficioso. Los pacientes deben ser evaluados al inicio en una unidad de obesidad especializada y su seguimiento se compartirá con los médicos de atención primaria. El objetivo principal es reducir el peso al menos un 10% para que disminuya el riesgo

cardiovascular. El mantenimiento del peso perdido mediante el seguimiento adecuado del paciente será otro objetivo fundamental tras la pérdida ponderal.

**1.1.6.5. Población con índice de masa corporal entre 35 y 39.9 kg/m<sup>2</sup> (obesidad grado II).**

Esta situación se acompaña de una alta comorbilidad, por lo que la estrategia terapéutica debe ser parecida a la del apartado anterior, aunque el objetivo propuesto debe ser intentar superar la pérdida del 10% del peso corporal. Si el citado objetivo no se cumple en un período razonable (6 meses) y el paciente presenta comorbilidad importante, habrá que remitirlo a una unidad hospitalaria de obesidad especializada a fin de estudiar la posibilidad y conveniencia de otras medidas terapéuticas (dieta de muy bajo contenido calórico, cirugía bariátrica, etc.).

**1.1.6.6. Población con índice de masa corporal entre 40 y 49.9 (obesidad grado III) o igual o superior a 50 kg/m<sup>2</sup> (obesidad grado IV).**

La obesidad grados III y IV implica gravedad, sobre todo cardiovascular, extremadamente importante, que aún se exacerba ante el fracaso terapéutico de las medidas habituales de dieta y ejercicio. La cirugía bariátrica es con frecuencia el tratamiento de elección para la mayoría de estos pacientes, por lo que se les debe remitir a unidades de obesidad especializadas. En espera de la cirugía, al mejorar el pronóstico, si el paciente pierde peso puede estar indicado el inicio de dietas de muy bajo contenido calórico.

#### **1.1.6.7. Tratamiento del síndrome metabólico.**

El objetivo principal en estos pacientes es disminuir el riesgo de enfermedad clínica arteriosclerótica y de DM2. La actuación sobre los factores modificables (exceso de peso, sedentarismo y dieta aterogénica), a través de cambios sustanciales en el estilo de vida, constituye la primera línea de tratamiento; si es necesario, se recurrirá al tratamiento farmacológico cuando, tras un período prudencial, no se alcancen los objetivos previstos. De manera simultánea, se debe abordar con decisión el tratamiento de los factores de riesgo cardiovascular mayores, como tabaquismo, hipertensión arterial, concentraciones elevadas de cLDL y glucemia basal alterada o diabetes mellitus.

#### **1.1.7. Pautas de tratamiento de la obesidad.**

Los objetivos terapéuticos de la pérdida de peso están dirigidos a mejorar o eliminar las comorbilidades asociadas a la obesidad y disminuir el impacto de las futuras complicaciones médicas relacionadas con el exceso de peso. Bajo estas premisas, los objetivos de adelgazamiento no deben centrarse en alcanzar el peso ideal, sino en conseguir pequeñas pérdidas de peso (un 5-10% del peso inicial), pero mantenidas a largo plazo. Entre las herramientas que tenemos a nuestro alcance cabe mencionar los cambios en el estilo de vida (plan de alimentación, actividad física, modificación conductual) y la farmacoterapia. En casos de especial gravedad, y en personas previamente bien seleccionadas, como después se comentará, tiene sus indicaciones la cirugía de la obesidad.

### 1.1.7.1. Plan de alimentación.

En el tratamiento de la obesidad el plan de alimentación y la actividad física son pilares fundamentales para conseguir un balance energético negativo. La restricción energética de 500 a 1.000 Kcal/día respecto a la dieta habitual se traduce en una pérdida ponderal de 0.5-1.0 kg/semana, lo que representa un promedio de un 8-10% del peso corporal inicial a lo largo de 6 meses<sup>34,35</sup>. Esta restricción no debería comportar un aporte calórico por debajo de 1,000-1,200 Kcal/día en mujeres y 1,200-1,600 Kcal/día en varones. Dado que el objetivo es mantener la reducción ponderal a largo plazo, el tratamiento dietético deberá mantenerse de por vida. En cuanto a la distribución de macronutrientes, existen notables divergencias entre los porcentajes más apropiados que administrar para conseguir una pérdida de peso eficaz a largo plazo. Las dietas bajas en hidratos de carbono han gozado de gran popularidad por su eficacia a la hora de adelgazar rápidamente. La cetosis asociada a estas dietas conduce a diuresis excesiva por pérdida de sodio, con disminución acusada de agua intra y extracelular, que se traduce en una disminución llamativa de peso. Recientemente, ensayos clínicos controlados han verificado que este tipo de dietas son muy eficaces en la pérdida de peso a corto plazo (6 meses), sin repercusión en el perfil lipídico ni en la sensibilidad a la insulina, pero a largo plazo (12 meses) la eficacia resulta similar a la de las dietas bajas en grasas<sup>36</sup>. Tampoco con las dietas bajas en grasa (< 30% de la energía) se consigue una pérdida de peso a largo plazo superior a la de otras dietas<sup>37</sup>. Por otro lado, en el caso de la mayoría de las dietas extremas, es muy importante el número de pacientes que las abandonan con el tiempo<sup>38</sup>. Por ello, el objetivo de la planificación alimentaria es conseguir que el paciente se ciña a ella durante el mayor tiempo posible y que la variedad de alimentos que se ofrezcan permita establecer una planificación educativa con suficiente margen para que la persona asimile las modificaciones propuestas y cumpla el plan dietético con el mínimo esfuerzo. De esta manera, podremos articular mejor la contribución porcentual de los macronutrientes en función de las características del paciente. Por ejemplo, ante una persona con síndrome metabólico o diabetes mellitus, podrá primar una leve reducción del aporte de hidratos de carbono en

beneficio de un mayor incremento de grasa monoinsaturada que facilite mantener un mejor perfil de riesgo cardiovascular y un mayor cumplimiento de la dieta<sup>39</sup>. En la Tabla 6 se muestran las proporciones promedio de macronutrientes recomendadas para una alimentación hipocalórica. Algunas cuestiones aún sin resolver, como la prescripción de dietas moderadamente hiperproteínicas durante las fases de mantenimiento del peso perdido o la influencia de los alimentos con mayor índice glucémico o carga glucémica sobre el peso corporal, no nos permiten establecer recomendaciones hasta que dispongamos de evidencias más concluyentes. Obviamente, el plan de alimentación debe ser individualizado para respetar los gustos personales que sean compatibles con la consecución de una reducción calórica. La prescripción de la dieta deberá hacerse a partir de una anamnesis completa y adecuándola al peso, edad, sexo, enfermedades asociadas, trabajo, vida social y laboral, gustos y horarios, clima y actividad física del paciente. Para facilitar el seguimiento de la dieta pueden emplearse diversas estrategias, como, por ejemplo, reducir la densidad energética de la dieta, controlar el volumen de las raciones, seguir planes de alimentación preestablecidos o sustituir algunas comidas mediante tablas de intercambio.

*Dietas de muy bajo contenido calórico:* son las que aportan entre 400 y 800 Kcal, habitualmente en forma de preparados comerciales que puedan cubrir las necesidades proteínicas y todos los requerimientos de vitaminas y minerales. Deben emplearse bajo estricto control médico, durante un período no superior a 16 semanas, en pacientes con obesidad mórbida en quienes interese reducir el peso de manera rápida, con el objetivo de disminuir el impacto de las comorbilidades asociadas en su calidad de vida<sup>40</sup>. La pérdida de peso conseguida a largo plazo (un año) es similar a la obtenida con dietas hipocalóricas convencionales<sup>40,41</sup>. Las dietas de sustitución con productos de muy bajo contenido calórico forman parte de las estrategias terapéuticas para el mantenimiento del peso perdido.

**Tabla 6: Distribución porcentual de energía y nutrientes en la planificación de una alimentación hipocalórica.**

<b>Energía</b>	<b>Déficit de 500-600 Kcal sobre las estimaciones basales obtenidas media fórmulas o sobre la dieta habitual</b>
Hidratos de carbono (%)	45-55
Proteínas (%)	15-25
Grasas totales (%)	25-35
Saturadas (%)	< 7
Monoinsaturadas (%)	15-20
Poliinsaturadas (%)	< 7
Ácidos grasos trans (%)	< 2
Colesterol (mg)	< 200
Fibra (g)	20-30

**Tabla 7: Beneficios de la realización de actividad física.**

Favorece la pérdida de peso junto a un programa de alimentación adecuado

Ayuda a mantener el peso perdido

Contribuye a la prevención del sobrepeso y la obesidad, tanto en niños como en adultos

Mejora el perfil lipídico (disminución de las concentraciones de triglicéridos y colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad, e incremento de los valores de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad)

Mejora la sensibilidad a la insulina, el metabolismo de la glucosa y el control metabólico de las personas con diabetes

Previene las enfermedades cardiovasculares

Mantiene la integridad de la densidad ósea

Mejora el control de la presión arterial en personas hipertensas

Tiene efectos psicológicos positivos: aumenta la autoestima, disminuye la ansiedad y la depresión

Disminuye el riesgo de enfermedad biliar asintomática

Disminuye el depósito de grasa abdominal

Mejora la capacidad respiratoria

### 1.1.7.2. Plan de actividad física.

La actividad física y el ejercicio son componentes del manejo de la pérdida de peso, inexcusablemente junto a un plan de alimentación estructurado, ya que la práctica de ejercicio físico de forma aislada como tratamiento de la obesidad no parece tener un papel destacado en la pérdida de peso, aunque resulten incuestionables sus efectos beneficiosos sobre el riesgo cardiovascular y la salud en general (Tabla 7)<sup>42-44</sup>.

Por ello, diversas sociedades científicas recomiendan que los adultos deberían realizar al menos 30 min diarios de actividad física de intensidad moderada, preferentemente todos los días de la semana<sup>45,46</sup>. Sin embargo, estas recomendaciones no se ajustan a las necesidades de los pacientes obesos que quieran adelgazar y mantener el peso conseguido a largo plazo. En este contexto, la Asociación Internacional para el Estudio de la obesidad (IASO) hace 2 recomendaciones<sup>47</sup>: la primera hace referencia a la necesidad de realizar 45-60 min de actividad física diaria (315-420 min/semana) como acción preventiva para evitar que las personas con sobrepeso puedan evolucionar hacia la obesidad, y la segunda, que va dirigida a las etapas de mantenimiento del peso perdido, propone dedicar de 60 a 90 min diarios (420- 630 min/semana) a la realización de actividad física de intensidad moderada, para evitar la recuperación del peso perdido. Estas recomendaciones han quedado refrendadas por otras entidades sanitarias y sociedades científicas<sup>46,48,49</sup>.

Muchas personas con obesidad que llevan una vida sedentaria manifiestan escaso interés o habilidad para iniciar una actividad física. Por esta razón, se debe plantear comenzar un plan de actividad física lento pero progresivo, durante varias semanas, hasta alcanzar los objetivos planteados. Como primera medida, conviene reducir el sedentarismo, fomentando el incremento de las actividades cotidianas que generen un gasto calórico (utilizar transporte público, subir tramos de escaleras, caminatas, etc.). A medida que la persona pierde peso y aumenta su capacidad funcional, pueden incrementarse tanto la intensidad como el tiempo de dedicación a estas actividades, hasta alcanzar un mínimo de 45-60 min diarios. Sin embargo, a fin de que la actividad física sea

eficaz para adelgazar y/o mantener la pérdida ponderal a largo plazo, es necesario que se realice con una determinada intensidad o esfuerzo. Sólo los ejercicios de actividad moderada o intensa, como caminatas a paso rápido, natación, bicicleta, gimnasia aeróbica, deportes (tenis, baloncesto, fútbol), ... permiten alcanzar dicho objetivo.

### **1.1.7.3. Cambios en el estilo de vida y tratamiento psicológico y/o psiquiátrico.**

Consisten en establecer una serie de técnicas o habilidades para modificar los patrones alimentarios, el grado de actividad física y las falsas creencias que contribuyen al exceso de peso; en definitiva, se trata de convencer al paciente de los beneficios que implica adoptar un estilo de vida saludable<sup>50,51</sup>. El programa de adelgazamiento debe incluir los registros alimentarios (y las situaciones en que se producen) y de actividad física como herramientas principales de la psicoterapia conductual. En estos planteamientos es conveniente contar con la colaboración de profesionales de la nutrición, psicólogos o preparadores físicos, que ayuden a implementar los programas de adelgazamiento trabajando en un entorno tanto individual como grupal. La psicoterapia conductual intensiva de cambios en el estilo de vida, especialmente en un contexto grupal, ha demostrado claramente su superioridad frente a los programas de tratamiento convencionales con dieta, fármacos y visitas programadas de manera sistemática en la práctica clínica<sup>52</sup>. La atención psicológica y/o psiquiátrica individual es otro de los puntos importantes que deben considerarse en el tratamiento de la obesidad. Las personas obesas presentan con más frecuencia trastornos afectivos relacionados con una baja autoestima, distorsión del esquema corporal, dificultad en las relaciones sociales y laborales. A menudo estos síntomas derivan en una mayor prevalencia de alteraciones depresivas y trastornos del comportamiento alimentario, lo que entorpece cualquier planificación enfocada a modificar el estilo de vida. Es conveniente identificar estos síntomas o situaciones personales de conflicto, con la finalidad de que el paciente inicie un

tratamiento psicológico o psiquiátrico de apoyo, antes de comenzar un programa de pérdida de peso. Aun así, la eficacia a largo plazo del tratamiento integral de la obesidad mediante cambios en el estilo de vida y el ejercicio físico es limitada, aunque posiblemente superior a la de estrategias terapéuticas aisladas que no intentan modificar el estilo de vida a largo plazo.

#### **1.1.7.4. Tratamiento farmacológico.**

La indicación de farmacoterapia en la obesidad debe regirse por los siguientes criterios: a) no debe utilizarse como tratamiento aislado, sino de forma complementaria a los tratamientos básicos de plan de alimentación, actividad física y cambios en el estilo de vida, y b) su indicación está limitada a pacientes con IMC mayor de 30 kg/m<sup>2</sup>, o mayor de 27 kg/m<sup>2</sup> si se asocian comorbilidades mayores y cuando no se han alcanzado los objetivos de pérdida de peso únicamente con los cambios en el estilo de vida. Existían 3 fármacos aprobados para su empleo en la obesidad (el orlistat, la sibutramina y el rimonabant), si bien el rimonabant ha sido retirado por producir problemas psicológicos y psiquiátricos mientras que la sibutramina se retiró por provocar problemas cardiovasculares<sup>53</sup>.

##### **1.1.7.4.1. Orlistat.**

Es un potente inhibidor de las lipasas gástrica y pancreática, que impide la hidrólisis de los triglicéridos provenientes de la dieta, reduciendo su absorción en una proporción del 30%, lo que contribuye a desarrollar un balance calórico negativo<sup>54</sup>. Los metaanálisis muestran que el orlistat produce una pérdida de peso entre 2.8 y 3.2 kg mayor que el placebo, si bien su efectividad es algo menor en las personas con DM2<sup>55-59</sup>.

La seguridad y eficacia de este fármaco a largo plazo están refrendadas por el estudio XEN-DOS (Xenical in the prevention of Diabetes in Obese Subjects<sup>60</sup>), de 4 años de duración, donde se observó que el orlistat era capaz de reducir la incidencia global de DM2 en un 37% y de mantener una proporción de pérdida de peso superior a la del placebo al final de ese largo período de seguimiento (diferencia porcentual del 68% frente a placebo). El interés actual del orlistat se centra en las acciones que ejerce más allá de la simple pérdida de peso. Se ha constatado reducciones acusadas de las concentraciones de cLDL en una proporción superior a la que se esperaría para una determinada pérdida de peso. La inhibición del 25% de la absorción intestinal del colesterol por orlistat es la responsable de esta acción<sup>61</sup>. El menor flujo de lípidos y ácidos grasos libres desde el intestino se ha asociado a una reducción del contenido de grasa visceral un 44% superior a la apreciada para la misma pérdida de peso sin orlistat. La disminución del contenido lipídico en los tejidos sensibles a la insulina (músculo e hígado) contribuye a mejorar la captación de glucosa en dichos tejidos, así como a producir una mejoría en la esteatosis hepática asociada a la obesidad<sup>61-65</sup>.

El orlistat se ha asociado a una disminución de los factores de riesgo cardiovascular; reduce las concentraciones de proteína C reactiva, la lipemia postprandial y los valores de citocinas proinflamatorias, e incrementa las concentraciones de adiponectina<sup>62,66</sup>. Los efectos secundarios del orlistat son los derivados de su propio mecanismo de acción. Los más habituales son flatulencia, manchado oleoso, gases con emisión fecal, urgencia fecal, deposiciones grasas/oleosas, evacuación oleosa, aumento del número de deposiciones e incontinencia fecal. Aunque afectan a un 90% de los pacientes que siguen el tratamiento, no suelen ser causa de abandono de la medicación, ya que los efectos suelen reducirse pasadas las primeras semanas de tratamiento. El orlistat interfiere en la absorción de vitaminas liposolubles, disminuyendo sus concentraciones dentro del intervalo de la normalidad, lo que puede contrarrestarse con una alimentación adecuada<sup>59</sup>; excepcional la necesidad de recurrir a una suplementación específica.

Debido a la seguridad y eficacia del orlistat, está aprobado su empleo en adolescentes a partir de los 12 años.

#### 1.1.7.4.2. Sibutramina.

La sibutramina, que se introdujo como fármaco para el tratamiento de la obesidad en 1997, es una amina terciaria que inhibe selectivamente la recaptación de noradrenalina y serotonina. En humanos produce una pérdida de peso significativa, que depende de la dosis, por aumento de la sensación de saciedad y disminución del apetito, y presenta una buena tolerancia con la dosis habitual de 10 y 15 mg/día. También se ha descrito un potencial efecto termogénico que, en voluntarios sanos, a dosis de 20 mg/día, se ha estimado en un 3-5% del gasto energético<sup>67</sup>.

Su eficacia para el adelgazamiento se ha evaluado recientemente a partir de revisiones sistemáticas<sup>57,58,68</sup>. La sibutramina, junto con dieta, ejercicio y modificación del estilo de vida, produce una pérdida de peso superior al placebo de -4.5 kg en ensayos a largo plazo, incluso en pacientes con DM2, en quienes la pérdida ponderal con medidas convencionales es muy escasa. La sibutramina también se ha mostrado muy eficaz en el tratamiento de los trastornos por atracón<sup>69</sup> y en asociación a dietas de muy bajo contenido calórico<sup>70,71</sup>.

La pérdida de peso asociada a la sibutramina se acompaña de incrementos de las concentraciones de cHDL y reducción de las de triglicéridos, pero sin modificar las cifras de colesterol total<sup>72</sup>. Los valores de presión arterial sistólica se incrementan en 2-3 mmHg, los de la presión arterial diastólica en 1-2 mmHg y la frecuencia cardíaca en 4 lat/min como promedio<sup>55,56</sup>; no obstante, cuando las pérdidas de peso son superiores al 5%, estos efectos sobre la presión arterial quedan contrarrestados con la disminución del peso<sup>73</sup>. Como precaución se recomienda interrumpir el tratamiento cuando en 2 visitas consecutivas se determine un incremento de más de 10 lat/min y/o de la presión arterial sistólica o diastólica de más de 10 mmHg. Aunque se ha demostrado que la sibutramina no se asocia a hipertensión pulmonar ni disfunción de las válvulas cardíacas, como sucedió con la dexfenfluramina, ni hay evidencia de la posibilidad de una mayor incidencia de eventos cardiovasculares, las dudas surgidas hace unos años respecto a esta posible

asociación han suscitado algunas reticencias en su prescripción en la práctica clínica habitual. Con la finalidad de conocer la posible asociación entre la pérdida de peso inducida por la sibutramina y el riesgo cardiovascular, el estudio SCOUT (Sibutramine Cardiovascular Morbidity/Mortality Outcomes Trial), que actualmente está en marcha, será el primero en analizar el efecto de un fármaco indicado para la obesidad sobre la mortalidad cardiovascular. Los efectos secundarios más frecuentes (> 5%) que se asocian a la sibutramina son sequedad bucal, estreñimiento, insomnio y cefaleas. Su uso está contraindicado en pacientes con glaucoma de ángulo estrecho o hipertrofia benigna de próstata avanzada con síndrome miccional. En principio no está recomendado su empleo en personas con enfermedad coronaria, arritmias, accidente cerebrovascular e hipertensión descontrolada.

#### **1.1.7.4.3. Rimonabant.**

El rimonabant es un nuevo fármaco para el tratamiento de la obesidad y las complicaciones metabólicas asociadas. Es un antagonista de los receptores de cannabinoides tipo 1, que se encuentran ampliamente distribuidos por el organismo. En la obesidad el sistema endocannabinoide está sobreexpresado, y el bloqueo de estos receptores en el hipotálamo y núcleo accumbens, así como en el tracto gastrointestinal, produce una disminución del apetito y de la ingestión de alimentos; por otro lado, el bloqueo de los receptores localizados en los tejidos adiposo, hepático y musculoesquelético comporta una mejoría de la sensibilidad a la insulina y de la dislipemia aterogénica que se asocian a la obesidad<sup>74</sup>.

Los estudios clínicos en fase III realizados en 6,600 pacientes con obesidad (estudios RIO [Rimonabant in Obesity]) ya han finalizado y disponemos de los resultados más relevantes<sup>75-78</sup>.

En los ensayos clínicos de un año de duración RIO- Europe, RIO-Lipids y RIO-NorthAmerica<sup>75,77</sup>, el rimonabant, a una dosis de 20 mg/día, consiguió reducir el peso corporal en 8.6 kg (3.6 kg en el grupo placebo) y el perímetro de la cintura

en 8.5 cm. En el ensayo RIO-Diabetes<sup>78</sup>, la pérdida de peso fue menor (5.3 frente a 1.4 kg del grupo placebo), pero con una mejoría de 0.6 puntos en las concentraciones de hemoglobina glucosilada. En los 4 estudios se aprecia un incremento significativo de las concentraciones de cHDL (un 10% respecto a placebo), además de una disminución de las concentraciones de triglicéridos (proporción de un 15% más que placebo). Del mismo modo, se ha objetivado una disminución significativa de las concentraciones plasmáticas de proteína C reactiva e insulina, así como incrementos de los valores de adiponectina (45%), en una proporción del doble de lo esperado para una pérdida de peso similar. Estas acciones adicionales a la pérdida de peso indican una acción del rimonabant en tejidos periféricos, controlando así las variables metabólicas de riesgo cardiovascular asociadas a la obesidad<sup>79</sup>. Como consecuencia de estas acciones, el porcentaje de pacientes con síndrome metabólico se redujo en un 52%, en comparación con el 21% alcanzado con placebo<sup>75,76</sup>.

Los efectos adversos del rimonabant son escasos y se relacionan con el bloqueo de los receptores cannabinoides tipo1; náuseas, diarreas y trastornos del ánimo o ansiedad son los síntomas más comunes.

**Tabla 8: Criterios de selección de pacientes con obesidad mórbida candidatos a cirugía bariátrica.**

<b>Edad 18-60 años</b>
<b>Índice de masa corporal <math>\geq 40 \text{ kg/m}^2</math>, ó <math>35 \text{ kg/m}^2</math> con comorbilidades mayores asociadas, susceptibles de mejorar tras la pérdida ponderal</b>
<b>Evolución de la obesidad mórbida &gt; 5 años</b>
<b>Fracasos continuados de tratamientos convencionales supervisados</b>
<b>Ausencia de trastornos endocrinos que sean causa de la obesidad mórbida</b>
<b>Estabilidad psicológica</b>
<b>Ausencia de abuso de alcohol o drogas</b>
<b>Ausencia de alteraciones psiquiátricas mayores (esquizofrenia, psicosis), retraso mental, trastornos del comportamiento alimentario (bulimia nerviosa)</b>
<b>Capacidad para comprender los mecanismos por los que se adelgaza con la cirugía y entender que no siempre se alcanzan buenos resultados</b>
<b>Comprender que el objetivo de la cirugía no es alcanzar el peso ideal</b>
<b>Compromiso, por parte del paciente, de observar las normas de seguimiento tras la operación quirúrgica</b>
<b>Consentimiento informado después de haber recibido toda la información necesaria (oral y escrita)</b>
<b>Las mujeres en edad fértil deberían evitar la gestación al menos durante el primer año después de la cirugía</b>

#### **1.1.7.5. Productos alternativos no farmacológicos.**

Recientemente se han publicado revisiones sistemáticas sobre los suplementos de plantas para adelgazar<sup>80,81</sup>. Entre las que se han evaluado cabe mencionar el chitosán, picolinato de cromo, Ephedra sínica o Ma Huang (contiene efedrina), Garcinia cambogia, glucomanano, goma guar, hidroximetilbutirato, Plantago psyllium, piruvato, yerba mate y yohimbina. Ninguna de estas sustancias ha demostrado eficacia y/o seguridad de empleo en el control del exceso de peso a medio o largo plazo, de modo que, considerando el

riesgo/beneficio de estos productos, con la información actualmente disponible no se recomiendan en el tratamiento de la obesidad.

#### **1.1.7.6. Tratamiento quirúrgico.**

Disponemos de evidencias de que la cirugía bariátrica es un tratamiento eficaz a largo plazo, respecto a otras medidas convencionales, en el tratamiento de la obesidad mórbida, con reducciones significativas de las comorbilidades asociadas a la obesidad<sup>82-86</sup>.

Existe unanimidad en que las indicaciones deben quedar limitadas a personas con IMC mayor de 40 kg/m<sup>2</sup>, o mayor de 35 kg/m<sup>2</sup> en presencia de comorbilidades mayores, pero es preciso que el paciente reúna ciertos requisitos de estabilidad psicológica y acepte compromisos para el seguimiento a fin de garantizar un éxito a largo plazo (Tabla 8). No cabe duda de que este tratamiento, tremendamente complejo y no exento de riesgos, debe comportar la necesidad de contar con un equipo multidisciplinario, así como el establecimiento de los requisitos mínimos acerca de la idoneidad de los equipos e instalaciones quirúrgicas que garanticen, dentro de lo posible, una baja tasa de morbilidad (< 10%) y de mortalidad (< 1%) anuales. Estas consideraciones se han plasmado ampliamente en un documento de consenso publicado por la SEEDO y Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad (SECO)<sup>87</sup>. Las técnicas quirúrgicas para el tratamiento de la obesidad mórbida pueden agruparse en 3 categorías:

1. Técnicas restrictivas, como la gastroplastia vertical anillada y la banda gástrica ajustable. La primera se encuentra actualmente en desuso debido a la mala calidad de vida en un alto porcentaje de los pacientes y a que los resultados a largo plazo son modestos, pues más del 30% de los pacientes precisa reconversiones de la cirugía<sup>88,89</sup>. La colocación de una banda gástrica mediante abordaje por vía laparoscópica permite reducir el número de complicaciones, pero los resultados sobre el peso corporal a largo plazo son similares a los obtenidos con la gastroplastia

vertical anillada<sup>90,91</sup>. Las técnicas restrictivas sólo estarían justificadas en casos muy seleccionados, con IMC entre 35 y 40 kg/m<sup>2</sup> y con alto nivel de comprensión para adaptarse a las rígidas exigencias que esta modalidad quirúrgica implica<sup>87</sup>.

2. Técnicas mixtas, con componente restrictivo y malabsortivo. Están representadas por el bypass gástrico, que es actualmente la técnica de referencia en cirugía bariátrica. Esta técnica permite que el paciente tenga una buena calidad de vida, con pérdidas notables de peso que se mantienen a largo plazo (un 60-75% del exceso de peso)<sup>92,93</sup>. El acceso por vía laparoscópica, en manos experimentadas, ha permitido incrementar la oferta de este tratamiento a personas con obesidad mórbida, con reducción de la estancia media y la práctica desaparición de las complicaciones parietales<sup>94,95</sup>. Las complicaciones quirúrgicas, médicas y nutricionales son escasas y de fácil resolución<sup>86</sup>.
3. Técnicas malabsortivas, que están indicadas en personas con IMC mayor de 45-50 kg/m<sup>2</sup>. Ofrecen buena calidad de vida, con pérdidas importantes de peso a largo plazo (un 70-85% del exceso de peso), pero con un coste metabólico importante originado por importantes deficiencias nutricionales que hay que vigilar de cerca. Desde las descripciones clásicas de las derivaciones biliopancreáticas de Scopinaro et al<sup>96</sup>, en nuestro país se están introduciendo variantes técnicas que contribuyen a minimizar en gran medida las complicaciones nutricionales<sup>97,98</sup>.

Las complicaciones quirúrgicas más frecuentes e inherentes a la propia cirugía bariátrica incluyen dehiscencia de suturas, úlcera marginal, comunicación gastrogástrica, estenosis de la anastomosis gastroyeyunal o eventración (25-50%) en cirugías abiertas. Entre las complicaciones médicas se encuentran los vómitos, diarreas, síndrome de evacuación gástrica rápida (dumping) y las relacionadas con la mala absorción de proteínas y vitaminas. Por ello, el seguimiento de las pautas alimentarias y la suplementación diaria con

complejos de vitaminas y minerales (en especial hierro, calcio y vitaminas B<sub>12</sub> y D) deben formar parte de la educación nutricional que necesariamente deben recibir estos pacientes tras la cirugía y del seguimiento analítico periódico para ajustar los tratamientos<sup>99</sup>.

#### **1.1.7.7. Otras opciones de tratamiento de la obesidad mórbida.**

*Balón intragástrico:* esta modalidad terapéutica consiste en la colocación endoscópica de un balón relleno de suero salino o aire en la cavidad gástrica, con la finalidad de reducir sensiblemente la capacidad para la ingestión de alimentos; en consecuencia, se alcanzan pérdidas promedio de 15 a 20 kg durante un período de 6 meses. La ausencia de datos disponibles a largo plazo, una vez retirado el balón, y los posibles efectos secundarios y complicaciones descritas relegan esta técnica a casos excepcionales, de aplicación limitada en el tiempo, donde han fracasado medidas intensivas dietéticas y farmacológicas, y al mismo tiempo las opciones quirúrgicas pueden representar un riesgo no asumible por el paciente<sup>100-104</sup>.

*Marcapasos gástrico:* consiste en la colocación de un electroestimulador bipolar tunelizado en la curvatura menor gástrica, cerca del píloro, en la capa seromuscular de la pared gástrica, mediante acceso laparoscópico. Permite reducir la ingesta debido a una sensación de plenitud producida por un retraso en el vaciamiento gástrico y/o alteraciones de la motilidad intestinal<sup>105</sup>. En la actualidad, ante la escasez de evidencias clínicas sobre su efectividad, este tratamiento debe enmarcarse en el ámbito de los ensayos clínicos controlados.

### 1.1.8. Prevención de la obesidad.

Los objetivos principales de la prevención de la obesidad son disminuir el desarrollo de sobrepeso en personas en riesgo con peso normal, evitar que quien presenta sobrepeso llegue a ser obeso e impedir la ganancia de peso en las personas con sobrepeso u obesidad que han conseguido adelgazar. Los programas de prevención de la obesidad han de difundir consejos dietéticos, fomentar el ejercicio físico y procurar cambios saludables en los hábitos de la población. El abordaje práctico de dichos programas contempla 3 planos de actuación: uno dirigido a toda la población (prevención universal), otro dirigido a grupos de población con mayor riesgo (prevención selectiva) y el último dirigido a personas de alto riesgo (prevención indicada). Entre los grupos de riesgo que deben considerarse en la prevención selectiva se encuentran no sólo quienes presentan sobrepeso y obesidad, aumento progresivo de peso o distribución central de la grasa corporal, sino también los obesos que han adelgazado, personas con cambios cíclicos de peso y quienes presentan alteraciones que predispongan a la obesidad o reciban ciertos tratamientos como glucocorticoides, antihistamínicos o algunos psicofármacos. Dada la importancia de los factores genéticos y ambientales, la prevención selectiva también deberá dirigirse a grupos con predisposición familiar a la obesidad y al sedentarismo, factores de riesgo ambientales (bajo nivel sociocultural, falta de disponibilidad de frutas y vegetales), con hábitos nutricionales incorrectos o los antiguos fumadores. Son períodos de la vida críticos la gestación, la infancia, la adolescencia y la menopausia<sup>106-109</sup>.

Los ámbitos de actuación para prevenir la obesidad incluyen prácticamente toda la sociedad: la familia<sup>110</sup>, las escuelas e institutos de enseñanza, las residencias de ancianos, los centros de trabajo, los centros sanitarios, las empresas alimentarias y deportivas, los medios de difusión y comunicación, incluido internet, las sociedades científicas, y la mayoría de las instituciones públicas<sup>111-116</sup>.

Por parte de estas últimas, no sólo son necesarias medidas legislativas concretas que delimiten marcos de actuación adecuados en todos los órdenes

(industria, agentes educativos, comercio y consumo), sino que además es preciso que se incentive económicamente el consumo de ciertos alimentos saludables o la realización de actividad física, cuya rentabilidad en cuanto a resultados habría de valorarse en cada caso<sup>117</sup>. En mayo de 2004, la 57ª Asamblea Mundial de la Salud de la OMS aprobó la Estrategia Mundial sobre Régimen Alimentario, Actividad Física y Salud, en la que formula recomendaciones para los Estados miembros, sociedades internacionales, organizaciones de la sociedad civil y organizaciones no gubernamentales, así como para el sector privado<sup>118</sup>. Sus objetivos principales se resumen en los siguientes: reducir los factores de riesgo y morbilidad, promover la concienciación y conocimiento general, y fomentar planes políticos de actuación y seguimiento de la investigación científica.

El Ministerio de Sanidad y Consumo español presentó en el año 2005 la estrategia para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad (NAOS), en colaboración y coordinación con las comunidades autónomas. Propone como meta fundamental «fomentar una alimentación saludable y promover la actividad física para invertir la tendencia ascendente de la prevalencia de la obesidad y, con ello, reducir sustancialmente la morbilidad y mortalidad atribuibles a las enfermedades crónicas»<sup>119</sup>. En la Tabla 9 se señalan los objetivos principales de este proyecto. Para lograrlos pretende crear un entorno que propicie un cambio decidido y sostenido hacia una alimentación más saludable y la realización regular de actividad física mediante recomendaciones, acuerdos voluntarios y autorregulación, si bien en algunos ámbitos estas medidas podrán ir acompañadas de iniciativas normativas y dirigidas al ámbito familiar y comunitario, escolar, empresarial y sanitario. Para perdurar en el tiempo, cualquier estrategia implica la revisión y adaptación de las actuaciones, por lo que se propone la creación de un Observatorio de la Obesidad que cuantifique y analice periódicamente su prevalencia en la población española y mida los progresos obtenidos en la prevención de esta enfermedad.

**Tabla 9: Objetivos principales de la estrategia Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad (NAOS).**

---

**Fomentar políticas y planes de acción destinados a mejorar los hábitos alimentarios y aumentar la actividad física en la población**

Estas políticas deberán ser sostenibles, integrales y buscar una amplia participación de la sociedad

**Sensibilizar e informar a la población del impacto positivo que, para su salud, tienen una alimentación equilibrada y la práctica regular de actividad física**

Promover la educación nutricional en el medio familiar, escolar y comunitario

**Estimular la práctica de la actividad física regular en la población, y especialmente en los escolares**

Propiciar un marco de colaboración con las empresas del sector alimentario para promover la producción y distribución de productos que contribuyan a una alimentación más sana y equilibrada

**Sensibilizar a los profesionales del Sistema Nacional de Salud para impulsar la detección sistemática de la obesidad y el sobrepeso en la población**

Realizar el seguimiento de las medidas propuestas y la evaluación de los resultados obtenidos a través de la estrategia

---

## **1.2. Cálculo del riesgo cardiovascular.**

Se define como riesgo cardiovascular a la probabilidad de padecer un evento cardiovascular en un período de tiempo determinado. Para calcular esta probabilidad se emplean modelos matemáticos multivariantes empleando como variables explicativas los parámetros biológicos del paciente y como variable independiente el desarrollo de enfermedad cardiovascular. Estos modelos obtienen coeficientes asociados para cada variable explicativa y en base a ellos se les otorga un peso específico para calcular la probabilidad de que un paciente con determinadas características biológicas desarrolle una enfermedad cardiovascular. Los resultados de estas probabilidades suelen representarse en forma de tablas coloreadas para que los facultativos en la práctica clínica habitual puedan establecer si un paciente tiene riesgo de tener una enfermedad cardiovascular en un tiempo determinado.

El objetivo principal de una tabla de riesgo cardiovascular consiste en analizar qué pacientes tienen un riesgo alto para intervenir precozmente empleando medidas higiénico-dietéticas y/o farmacológicas.

Las tablas de riesgo cardiovascular que tienen mayor importancia en España son la de FRAMINGHAM, la de SCORE y la de REGICOR. A continuación realizaremos un análisis de cada una de ellas.

### **1.2.1. Framingham.**

Desde hace más de 40 años, los investigadores del estudio FRAMINGHAM vienen desarrollando modelos matemáticos predictivos en los que se relacionan los factores de riesgo cardiovascular medidos en individuos libres de enfermedad cardiovascular con la probabilidad de desarrollar dichas enfermedades. El primero de los modelos se publicó a mediados de 1960<sup>120</sup>.

Los modelos posteriores se han basado en tiempos de seguimiento mayores, han empleado mejores variables predictoras y métodos estadísticos cada vez más sofisticados. Los modelos más conocidos de este estudio son el de Anderson<sup>121</sup>, por ser el primero que se divulgó, el de Wilson<sup>122</sup> y el de Grundy<sup>123</sup>, que se generalizaron más tarde. Estas escalas estiman el riesgo de padecer un evento coronario en los próximos 10 años en pacientes de 30-74 años de edad y que no hayan tenido una enfermedad cardiovascular previa. Las variables que contemplan se aprecian en la Tabla 8 y las puntuaciones de cada escala las podemos observar en las Figuras 1-4.

**Tabla 10: Variables predictoras de las Tablas de Framingham:**

**Anderson<sup>121</sup>, Wilson<sup>122</sup> y Grundy<sup>123</sup>.**

<b>Variables</b>	<b>Anderson</b>	<b>Wilson</b>	<b>Grundy</b>
<b>Edad</b>	X	X	X
<b>Sexo</b>	X	X	X
<b>c-LDL</b>	-	X	-
<b>c-HDL</b>	X	X	X
<b>CT</b>	X	X	X
<b>TAS</b>	X	X	X
<b>TAD</b>	-	X	-
<b>Tabaco</b>	X	X	X
<b>DM</b>	X	X	X
<b>HVI</b>	X	-	-

X = Parámetro incluido.

- = Parámetro no incluido.

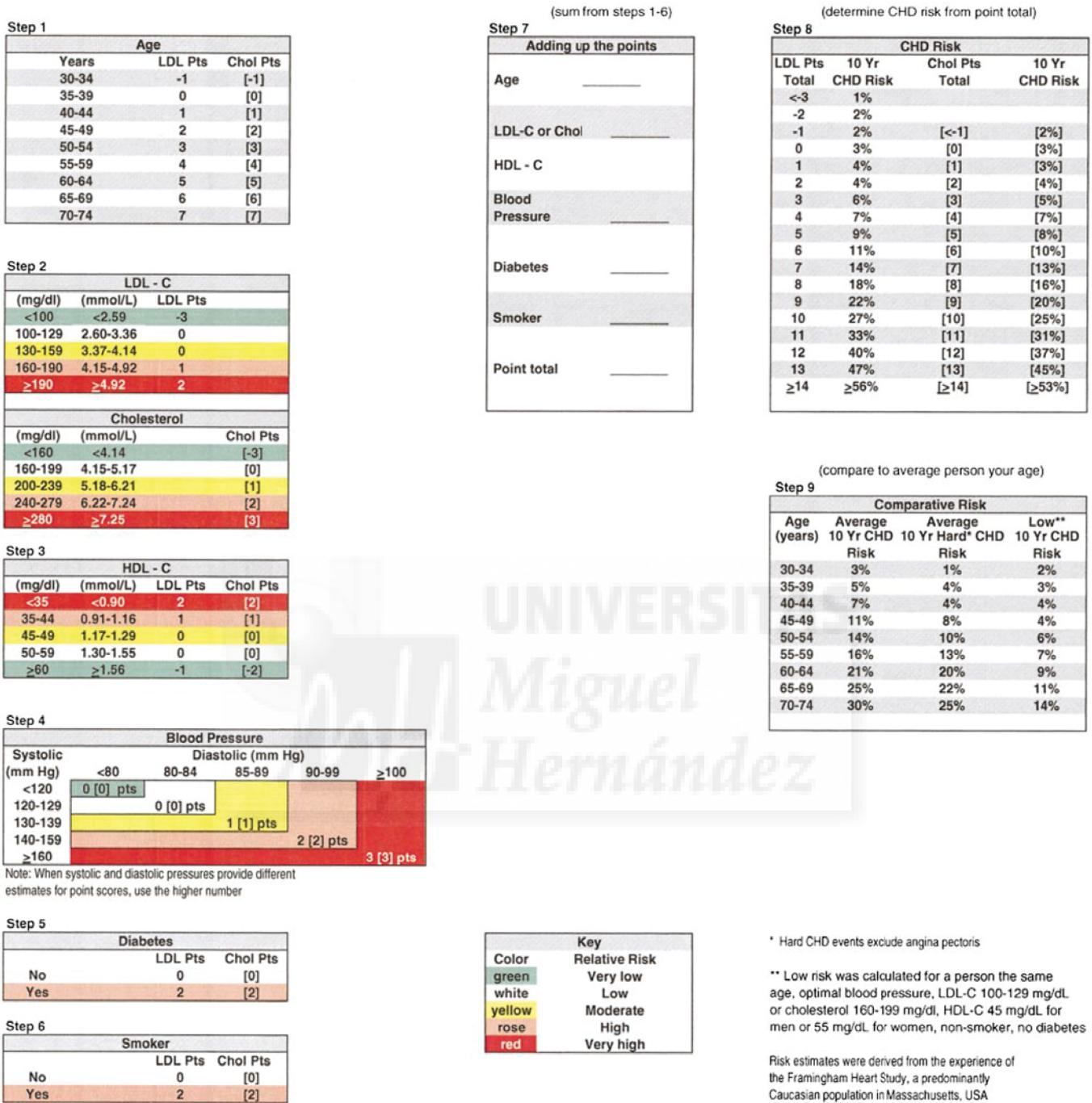
Abreviaturas: c-LDL, colesterol asociado a lipoproteínas de baja densidad; c-HDL, colesterol asociado a lipoproteínas de alta densidad; CT, colesterol total; TAS, tensión arterial sistólica; TAD, tensión arterial diastólica; DM, diabetes mellitus; HVI: hipertrofia ventricular izquierda.

**Figura 1: Tabla de riesgo cardiovascular de Anderson<sup>121</sup>.**

1. Find points for each risk factor														
Age (if female) (yr)				Age (if male) (yr)				HDL cholesterol						
Age	Points	Age	Points	Age	Points	Age	Points	HDL	Points	HDL	Points			
30	-12	41	1	30	-2	48-49	9	25-26	7	67-73	-4			
31	-11	42-43	2	31	-1	50-51	10	27-29	6	74-80	-5			
32	-9	44	3	32-33	0	52-54	11	30-32	5	81-87	-6			
33	-8	45-46	4	34	1	55-56	12	33-35	4	88-96	-7			
34	-6	47-48	5	35-36	2	57-59	13	36-38	3					
35	-5	49-50	6	37-38	3	60-61	14	39-42	2					
36	-4	51-52	7	39	4	62-64	15	43-46	1					
37	-3	53-55	8	40-41	5	65-67	16	47-50	0					
38	-2	56-60	9	42-43	6	68-70	17	51-55	-1					
39	-1	61-67	10	44-45	7	71-73	18	56-60	-2					
40	0	68-74	11	46-47	8	74	19	61-66	-3					
Total cholesterol (mg/dl)				Systolic blood pressure (mm Hg)				Points						
Chol	Points	Chol	Points	SBP	Points	SBP	Points	Other factors		Yes	No			
139-151	-3	220-239	2	98-104	-2	150-160	4	Cigarette smoking		4	0			
152-166	-2	240-262	3	105-112	-1	161-172	5	Diabetes						
167-182	-1	263-288	4	113-120	0	173-185	6	Male		3	0			
183-199	0	289-315	5	121-129	1			Female		6	0			
200-219	1	316-330	6	130-139	2			ECG-LVH		9	0			
				140-149	3									
2. Add points for all risk factors														
(Age)	+	(Total chol)	+	(HDL)	+	(SBP)	+	(Smoking)	+	(Diabetes)	+	(ECG-LVH)	=	(Total)
Note: Minus points subtract from total.														
3. Look up risk corresponding to point total														
Points	Probability (%)		Points	Probability (%)		Points	Probability (%)		Points	Probability (%)				
	5 yr	10 yr		5 yr	10 yr		5 yr	10 yr		5 yr	10 yr			
≤1	<1	<2	9	2	5	17	6	13	25	14	27			
2	1	2	10	2	6	18	7	14	26	16	29			
3	1	2	11	3	6	19	8	16	27	17	31			
4	1	2	12	3	7	20	8	18	28	19	33			
5	1	3	13	3	8	21	9	19	29	20	36			
6	1	3	14	4	9	22	11	21	30	22	38			
7	1	4	15	5	10	23	12	23	31	24	40			
8	2	4	16	5	12	24	13	25	32	25	42			
4. Compare with average 10-year risk														
Age (yr)	Probability (%)		Age (yr)	Probability (%)		Age (yr)	Probability (%)							
	Women	Men		Women	Men		Women	Men						
30-34	<1	3	45-49	5	10	60-64	13	21						
35-39	<1	5	50-54	8	14	65-69	9	30						
40-44	2	6	55-59	12	16	70-74	12	24						

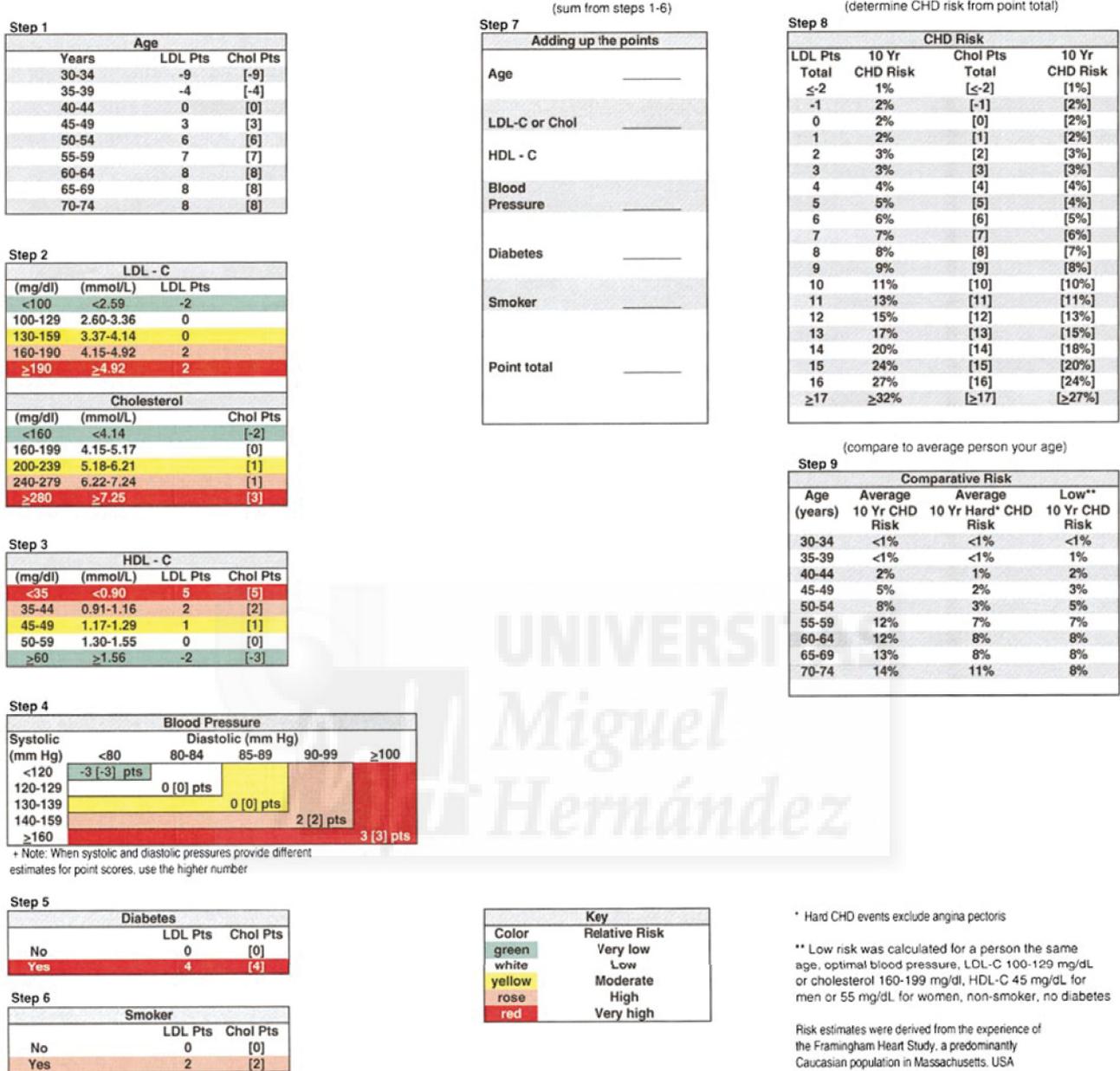
HDL, high density lipoprotein; SBP, systolic blood pressure; ECG-LVH, left ventricular hypertrophy by electrocardiography.

Figura 2: Tabla de riesgo cardiovascular de Wilson<sup>122</sup>: Varones.



CHD score sheet for men using TC or LDL-C categories. Uses age, TC (or LDL-C), HDL-C, blood pressure, diabetes, and smoking. Estimates risk for CHD over a period of 10 years based on Framingham experience in men 30 to 74 years old at baseline. Average risk estimates are based on typical Framingham subjects, and estimates of idealized risk are based on optimal blood pressure, TC 160 to 199 mg/dL (or LDL 100 to 129 mg/dL), HDL-C of 45 mg/dL in men, no diabetes, and no smoking. Use of the LDL-C categories is appropriate when fasting LDL-C measurements are available. Pts indicates points.

Figura 3: Tabla de riesgo cardiovascular de Wilson<sup>122</sup>: Mujeres.



CHD score sheet for women using TC or LDL-C categories. Uses age, TC, HDL-C, blood pressure, diabetes, and smoking. Estimates risk for CHD over a period of 10 years based on Framingham experience in women 30 to 74 years old at baseline. Average risk estimates are based on typical Framingham subjects, and estimates of idealized risk are based on optimal blood pressure, TC 160 to 199 mg/dL (or LDL 100 to 129 mg/dL), HDL-C of 55 mg/dL in women, no diabetes, and no smoking. Use of the LDL-C categories is appropriate when fasting LDL-C measurements are available. Pts indicates points.

Figura 4: Tabla de riesgo cardiovascular de Grundy<sup>123</sup>.

Risk Factor	Risk Points	
	Men	Women
Age, y		
<34	-1	-9
35-39	0	-4
40-44	1	0
45-49	2	3
50-54	3	6
55-59	4	7
60-64	5	8
65-69	6	8
70-74	7	8
Total cholesterol, mg/dL		
<160	-3	-2
169-199	0	0
200-239	1	1
240-279	2	2
≥280	3	3
HDL cholesterol, mg/dL		
<35	2	5
35-44	1	2
45-49	0	1
50-59	0	0
≥60	-2	-3
Systolic blood pressure, mm Hg		
<120	0	-3
120-129	0	0
130-139	1	1
140-159	2	2
>160	3	3
Diabetes		
No	0	0
Yes	2	4
Smoker		
No	0	0
Yes	2	2
Adding up the points		
Age _____		
Cholesterol _____		
HDL-C _____		
Blood pressure _____		
Diabetes _____		
Smoker _____		
Total points _____		

Age (Low-risk level) <sup>a</sup>	30-34 (2%)	35-39 (3%)	40-44 (3%)	45-49 (4%)	50-54 (5%)	55-59 (7%)	60-64 (8%)	65-69 (10%)	70-74 (13%)	Absolute Risk	Absolute Risk <sup>‡</sup>
Points										Total CHD <sup>‡</sup>	Hard CHD <sup>‡</sup>
†											
0	1.0									2%	2%
1	1.5	1.0	1.0							3%	2%
2	2.0	1.3	1.3	1.0						4%	3%
3	2.5	1.7	1.7	1.3	1.0					5%	4%
4	3.5	2.3	2.3	1.8	1.4	1.0				7%	5%
5	4.0	2.6	2.6	2.0	1.6	1.1	1.0			8%	6%
6	5.0	3.3	3.3	2.5	2.0	1.4	1.3	1.0		10%	7%
7	6.5	4.3	4.3	3.3	2.6	1.9	1.6	1.3	1.0	13%	9%
8	8.0	5.3	5.3	4.0	3.2	2.3	2.0	1.6	1.2	16%	13%
9	10.0	6.7	6.7	5.0	4.0	2.9	2.5	2.0	1.5	20%	16%
10	12.5	8.3	8.3	6.3	5.0	3.6	3.1	2.5	1.9	25%	20%
11	15.5	10.3	10.3	7.8	6.1	4.4	3.9	3.1	2.3	31%	25%
12	18.5	12.3	12.3	9.3	7.4	5.2	4.6	3.7	2.8	37%	30%
13	22.5	15.0	15.0	11.3	9.0	6.4	5.6	4.5	3.5	45%	35%
>14	26.5	>17.7	>17.7	>13.3	>10.6	>7.6	>6.6	>5.3	>4.1	>53%	>45%

\* Low absolute risk level = 10-year risk for total CHD end points for a person the same age, blood pressure < 120/<80 mmHg, total cholesterol 160-199 mg/dL, HDL-C ≥45 mg/dL, nonsmoker, no diabetes. Percentages show 10-year absolute risk for total CHD end points.

† Points = number of points estimated from Table 4

‡ 10-year absolute risk for total CHD end points estimated from Framingham data corresponding to Framingham points (Table 4)

¶ 10-year absolute risk for hard CHD end points approximated from Framingham data corresponding to Framingham points (Table 4)

Color Key for Relative Risk

Green	Violet	Yellow	Red
Below Average risk	Average risk	Moderately above average risk	High risk

Relative and absolute risk estimates for CHD in men as determined for Framingham scoring.<sup>2</sup> The number of Framingham points is derived as shown in Table 4. Relative risk estimates for each age range are compared with baseline risk conferred by age alone (in the absence of other major risk factors). Relative risk is graded and color coded to include below average, average, moderately above average, and high-risk categories. Distinctions in relative risk are arbitrary. Average risk refers to that observed in the Framingham population. Absolute risk estimates are given in the 2 right-hand columns. Absolute risk is expressed as the percentage likelihood of developing CHD per decade. Total CHD risk equates to all forms of clinical CHD, whereas hard CHD includes clinical evidence of myocardial infarction and coronary death. Hard CHD estimates are approximated from the published Framingham data.<sup>2</sup>

### 1.2.2. SCORE.

Empleando los datos de 12 cohortes de países europeos, el proyecto SCORE<sup>124</sup> desarrolló una escala que estima el riesgo de mortalidad cardio y cerebrovascular con versiones distintas para países con alta y baja incidencia de eventos cardiovasculares. Además, tiene dos opciones con el perfil lipídico, ya que se puede utilizar tanto el colesterol total como el índice aterogénico. Desde el año 2009 el Grupo de Prevención Cardiovascular del Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud de la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria<sup>125,126</sup> recomienda la utilización de esta escala en España con la versión de países de baja incidencia de eventos cardiovasculares. Las variables que predicen la enfermedad cardiovascular son: edad, sexo, tensión arterial sistólica, colesterol total/índice aterogénico y tabaco. Esta tabla se emplea en pacientes de 40 a 65 años sin enfermedades cardiovasculares previas. En las Figura 5 y 6 podemos ver las dos modalidades de la tabla de riesgo cardiovascular de SCORE.

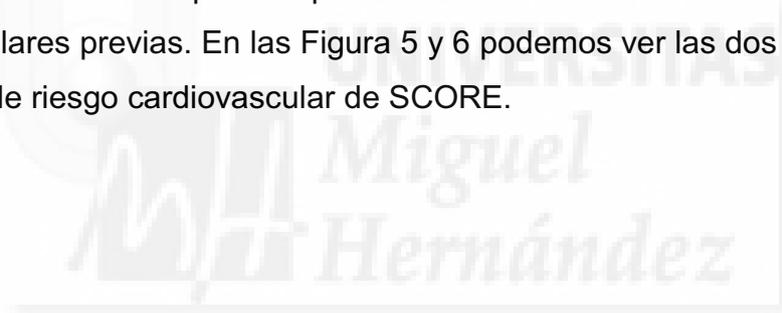


Figura 5: Tabla de riesgo cardiovascular de SCORE (versión colesterol total)<sup>124</sup>.

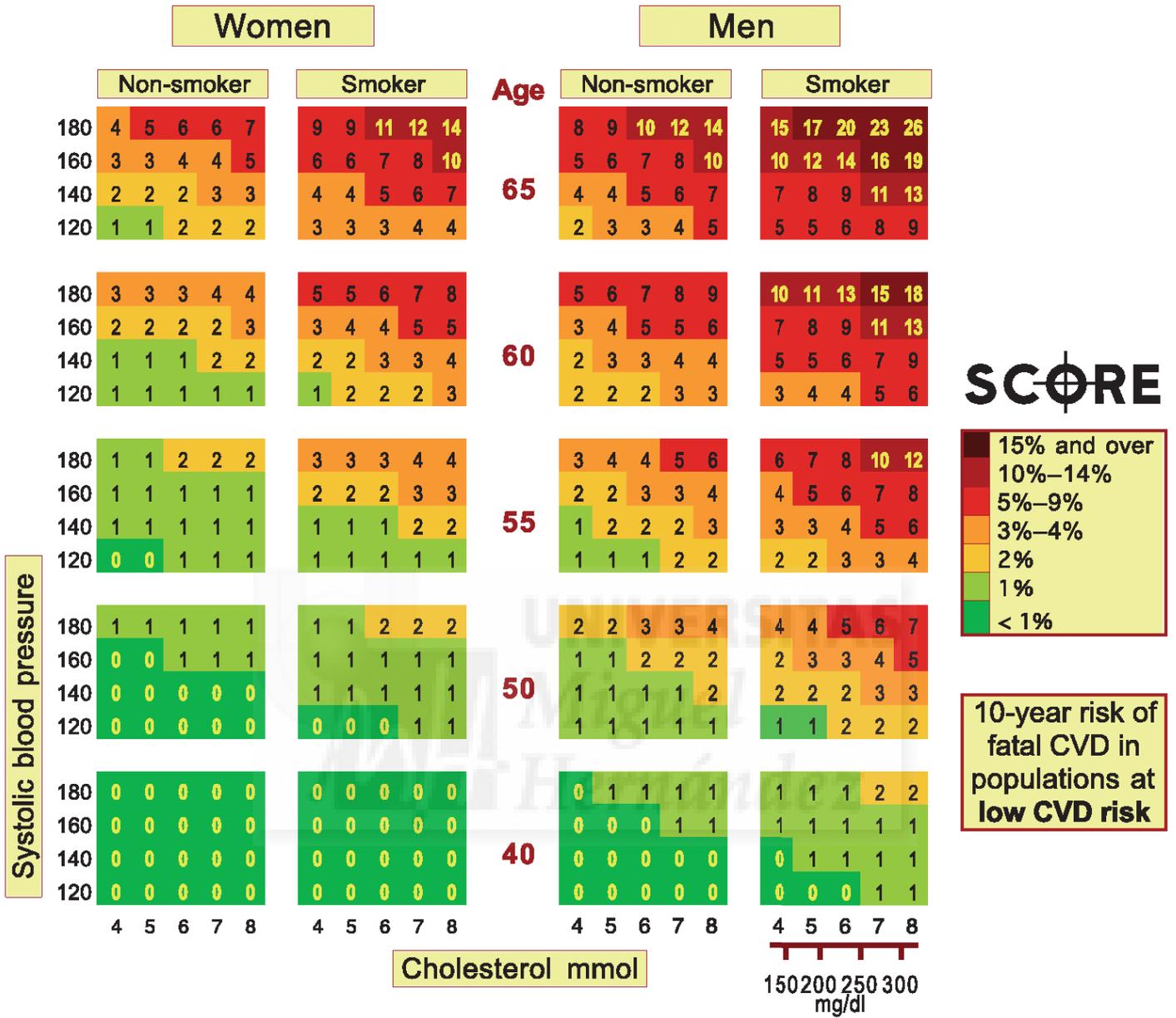
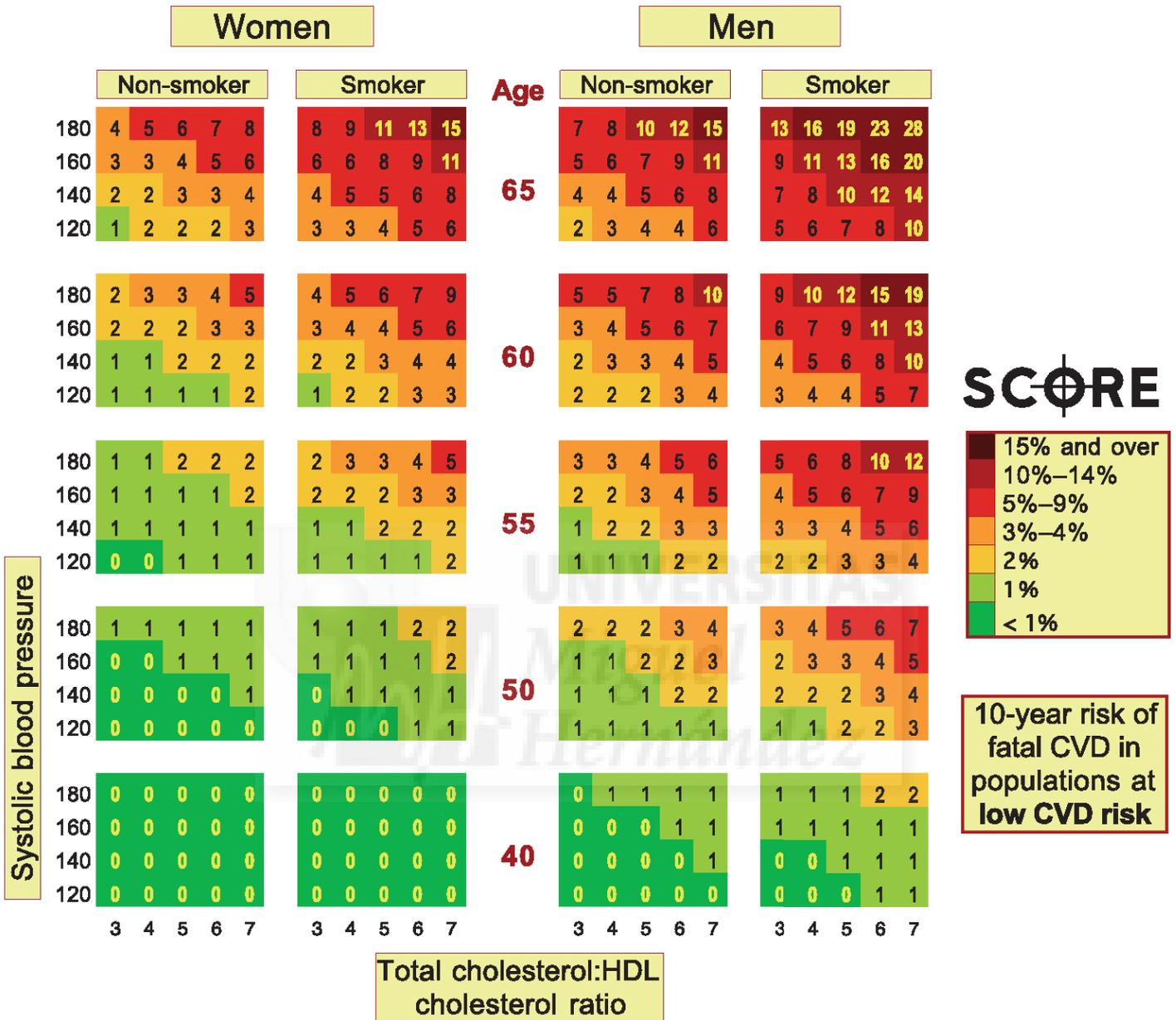


Figura 6: Tabla de riesgo cardiovascular de SCORE (versión índice aterogénico)<sup>124</sup>.



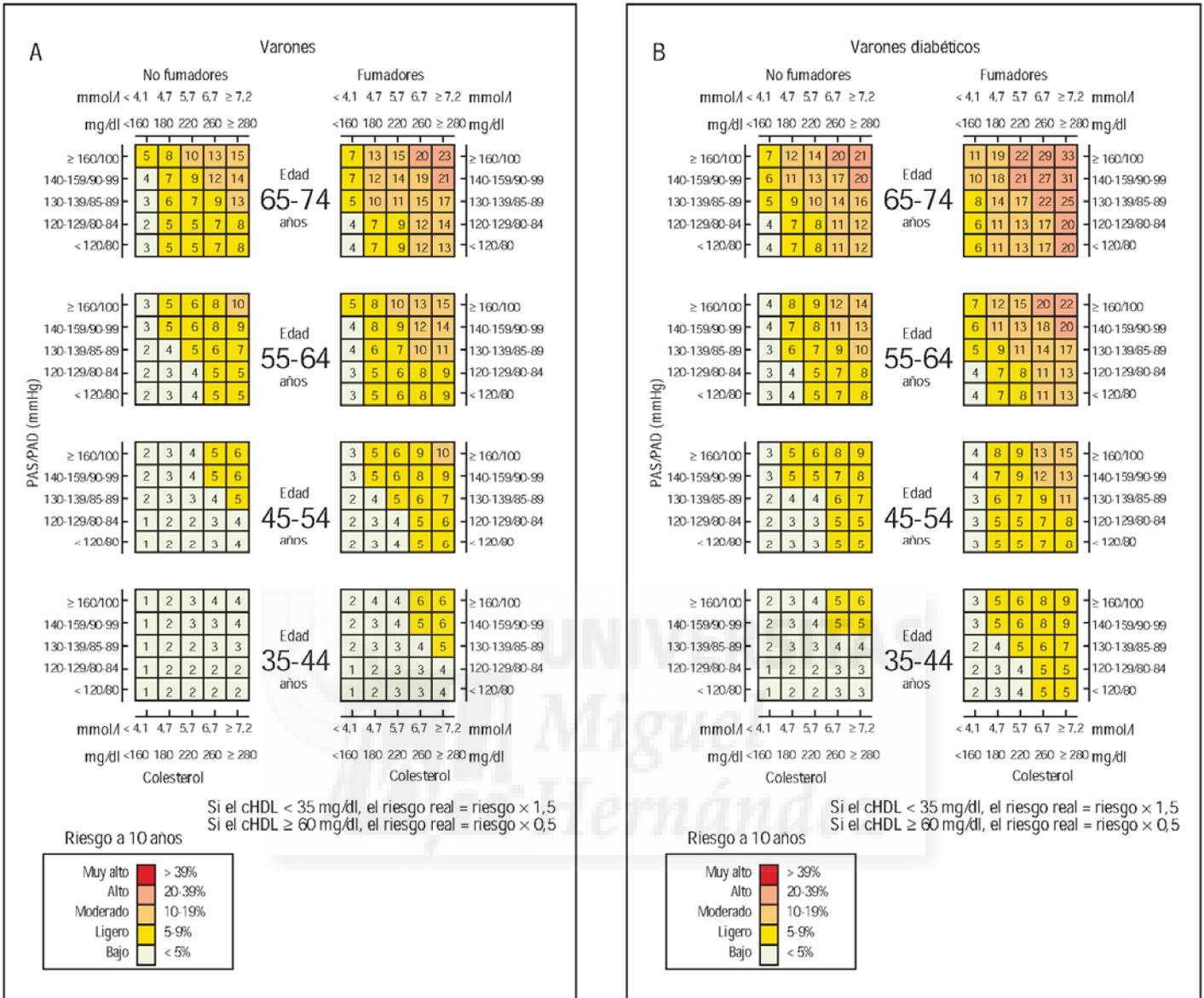
1.2.3. REGICOR.

En los países con baja incidencia de enfermedad cardiovascular, como es España, las escalas basadas en población americana suelen sobrestimar el riesgo, por lo que se ha intentado solucionar el problema calibrando la escala de Wilson para población española con los datos del registro de Gerona de

enfermedades del corazón, más conocida como escala del REGICOR (siglas de Registre Gironí del Cor)<sup>127</sup>. Al ser una adaptación de Wilson emplea las mismas variables predictoras y el mismo tipo de pacientes. El modelo lo podemos observar en las Figuras 7 y 8.

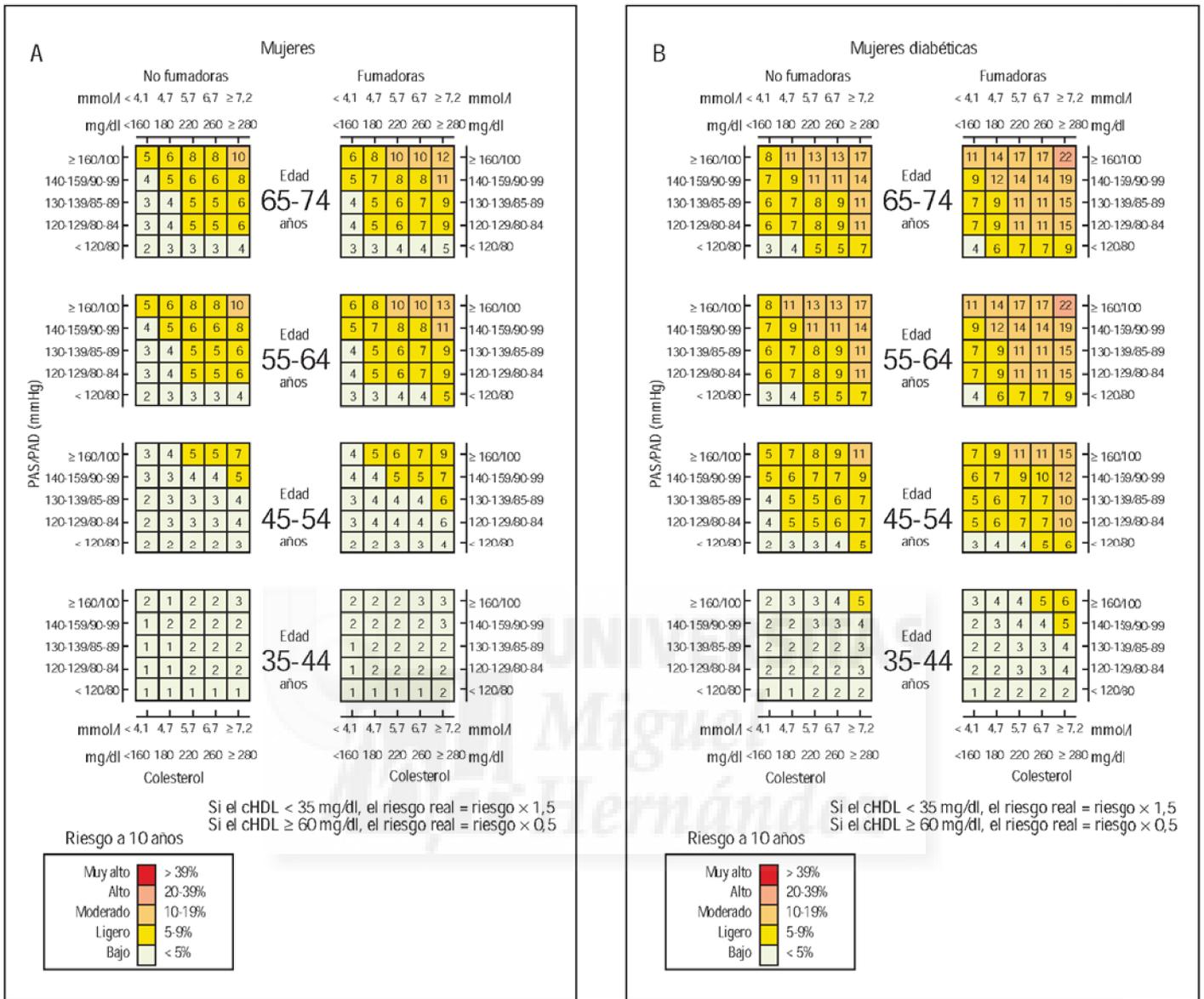


Figura 7: Tabla de riesgo cardiovascular de REGICOR<sup>127</sup>: Varones.



A: Riesgo de infarto de miocardio mortal o no, con o sin síntomas, o angina en los varones no diabéticos con diferentes combinaciones de factores de riesgo y colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) de 35-59 mg/dl. B: Riesgo en los varones diabéticos. PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica.

Figura 8: Tabla de riesgo cardiovascular de REGICOR<sup>127</sup>: Mujeres.



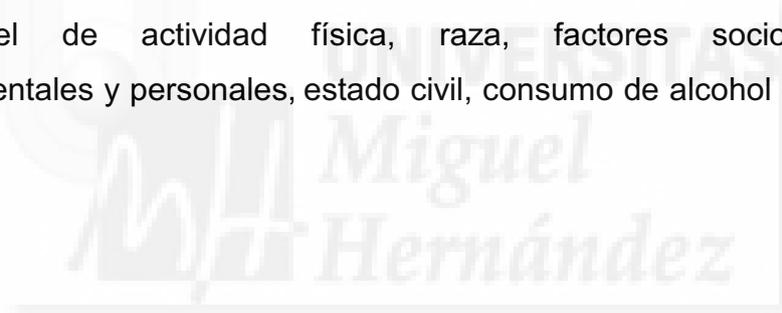
A: Riesgo de infarto de miocardio mortal o no, con o sin síntomas, o angina en las mujeres no diabéticas con diferentes combinaciones de factores de riesgo y colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) de 35-59 mg/dl. B: Riesgo en las mujeres diabéticas. PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica.

### **1.3. Incidencia de obesidad.**

Se define la incidencia de obesidad como aquellas personas que inicialmente están libres de obesidad y que tras un periodo determinado de tiempo la desarrollan. De esta manera podemos definir 2 tipos de obesidad: Obesidad Central y Obesidad Abdominal.

#### **1.3.1. Incidencia de obesidad central.**

Se define como aquellos pacientes que inicialmente están libres de obesidad, por tanto con un  $IMC < 30 \text{ kg/m}^2$ , y que con el tiempo la desarrollan. Según los trabajos de otros autores se consideran varios factores asociados al desarrollo de obesidad central, tales como hábitos alimenticios, horas de sueño, sexo, edad, nivel de actividad física, raza, factores socioambientales, comportamentales y personales, estado civil, consumo de alcohol e IMC (Tabla 10).



**Tabla 10: Características principales de los estudios que han analizado la incidencia de obesidad.**

Autores	Población	N	Metodología	Tiempo de seguimiento (años)	Incidencia (%)	Factores asociados
Zarpe et al <sup>128</sup>	Graduados universitarios con IMC < 25 kg/m <sup>2</sup>	7217	Evalúan sobrepeso y obesidad	4.5	14.7	Hábitos alimenticios inapropiados
Lassale et al <sup>129</sup>	Población general, edad 45-60 y no obesos	2954	Evalúan obesidad y construyen modelos predictivos con ABC (el ABC máximo=0.67)	13	7.0	Sexo masculino, no adherencia a las guías de alimentación
McTigue et al <sup>130</sup>	Población general, edad 17-18 y no obesos	2142	Evalúan obesidad	24	*	Mujeres: raza negra. Hombres: raza negra e hispana,
Matsushita et al <sup>131</sup>	Población general, edad 40-69 y no obesos	63450	Evalúan obesidad	10	1.2	Menor edad
Watanabe et al <sup>132</sup>	Trabajadores de una empresa eléctrica y no obesos	23212	Evalúan obesidad	1	5.4	Menos horas de sueño en hombres
Togo et al <sup>133</sup>	Población general, edad 30-60 y no obesos	2254	Evalúan obesidad	11	14.5	†
Petersen et al <sup>134</sup>	Población general, edad 20-93 y no obesos	6279	Evalúan obesidad	5	6.7	Hombres y mayor actividad física

\*, Este dato no aparece en el artículo; †, no se encontraron asociaciones significativas.

Abreviaturas: IMC, índice de masa corporal; ABC, Área bajo la curva ROC (Receiver Operating Characteristic).

**Tabla 10: Características principales de los estudios que han analizado la incidencia de obesidad (continuación).**

Autores	Población	N	Metodología	Tiempo de seguimiento (años)	Incidencia (%)	Factores asociados
Quick et al <sup>135</sup>	Adolescentes y adultos jóvenes de la población general y sin sobrepeso	1643	Evalúan sobrepeso	10	39.4	Factores socioambientales, comportamentales y personales
Camões et al <sup>136</sup>	Población general adulta y no obesos	1272	Evalúan obesidad	5	7.8	Mayor actividad física ocupacional y menor actividad física de ocio
From et al <sup>137</sup>	Hombres trabajadores de una fábrica	906	Evalúan obesidad	2.6	5.7	Mayor IMC y menor edad
Ortiz-Moncada et al <sup>138</sup>	Adultos de la población general y sin sobrepeso/obesidad	1008	Evalúan sobrepeso y obesidad	8	8.4 (obesidad) 28.3 (sobrepeso / obesidad)	Estado civil y consumo de alcohol

Abreviaturas: IMC, índice de masa corporal.

### 1.3.2. Incidencia de obesidad abdominal.

La definición de la incidencia abdominal es análoga a la de la incidencia de la obesidad central excepto en que se utiliza en vez del IMC, el perímetro abdominal. De este modo se define como aquellos individuos inicialmente libres de obesidad y por tanto con valores inferiores a 94 cm en hombres y 80 cm en mujeres<sup>139</sup>, que con el tiempo la desarrollan.

Camoës et al.<sup>136</sup> realizaron un estudio de cohortes en población general con 1,621 adultos. En este trabajo se obtuvieron las mediciones antropométricas durante 2 periodos (1999-2003 y 2005-2008). El parámetro principal fue la

incidencia de obesidad abdominal ( $\geq 102$  cm en hombres y  $\geq 88$  cm en mujeres<sup>16</sup>) en el seguimiento. El porcentaje de incidencia fue de 20.4%, es decir, 1 de cada 5 personas desarrollaron obesidad abdominal en el seguimiento. Respecto a los factores asociados estos autores encontraron asociación inversa entre el ejercicio físico durante el tiempo libre y la incidencia de obesidad. Sin embargo, obtuvieron lo contrario respecto al ejercicio físico en el trabajo.

#### **1.4. Concepto de inercia.**

Phillips et al<sup>140</sup>, en el año 2001, definieron la inercia clínica como los fallos del médico en la iniciación o en la intensificación del tratamiento cuando están indicados. De la definición y reflexión de este concepto se deduce que la inercia no sólo afecta al proceso terapéutico (quedando patente lo que se ha denominado inercia terapéutica), sino que puede afectar otros elementos del proceso asistencial, como el diagnóstico y el seguimiento. Es decir, la inercia clínica se produce cuando los proveedores de atención de la salud reconocen el problema pero no actúan para iniciar o intensificar la terapia.

En el año 2000, Bungard et al<sup>141</sup> analizan en un estudio, realizado en pacientes con fibrilación auricular, las causas por las que no reciben el tratamiento adecuado con warfarina. Utilizan el aspecto de la inercia clínica, a pesar de que todavía no se había publicado el trabajo de Phillips et al<sup>140</sup>. Concluyen que es un problema del profesional y del sistema de atención de la salud, y es independiente de la adhesión y del acceso a la atención sanitaria de los pacientes.

Ceitlin et al<sup>142</sup> en 2003, realizan una editorial sobre el tema desde la perspectiva de los profesionales de atención primaria, en la cual reflexionan sobre la inercia clínica como un problema común en el manejo de pacientes con enfermedades crónicas desde el ámbito de la atención primaria. En esta editorial determinan que una causa fundamental de este problema es la falta de habilidades y entrenamiento por parte de los profesionales sanitarios en dirigir

el tratamiento para conseguir las metas terapéuticas adecuadas, lo que es causa de sobreestimación de la atención provista, así como del uso de razones inconscientes o creencias para evitar la intensificación del tratamiento.

La definición de inercia terapéutica apareció por primera vez en un artículo de Andrade et al<sup>143</sup> en julio de 2004. Este término surgió en referencia al concepto de Phillips et al<sup>140</sup>. En 2006, Okonofua et al<sup>144</sup> determinan que la necesidad de reducir la inercia terapéutica es clara, estimando que una reducción del 50% en la inercia conduce a una mejoría importante en el control del paciente.

#### **1.4.1. Inercia diagnóstica en pacientes obesos.**

En una revisión reciente, Lebeau et al. determinaron que Gil-Guillén et al. diferenciaban “inercia diagnóstica” de “inercia terapéutica”<sup>145</sup>: “inercia diagnóstica era identificada cuando un paciente sin hipertensión conocida tenía presión arterial elevada pero era etiquetado como “normal” por el personal médico”<sup>146</sup>. Encontraron valores inferiores de IMC en pacientes hipertensos con inercia (asociación inversa). Dicho concepto también ha sido estudiado para la dislipemia<sup>147</sup>. Otros autores han analizado inercia diagnóstica y su asociación con antecedentes personales de factores de riesgo cardiovascular<sup>146,147</sup>. Sin embargo, ninguno de ellos ha estudiado el riesgo cardiovascular usando un sistema de puntuación tipo SCORE<sup>124</sup>. A pesar de que Sepehri et al. llevaron a cabo un análisis para determinar esta asociación en pacientes obesos, donde la inercia se definió como falta de consejo para perder peso<sup>148</sup>.

### **1.5. El proyecto de informatización sanitaria en la Comunidad Valenciana: Abucasis y GAIA.<sup>149</sup>**

Es un sistema de gestión integral que supone la implantación de la historia clínica única por paciente en el ámbito ambulatorio, es decir, tanto en los centros de atención primaria como en los centros de asistencia especializada sin hospitalización.

Este proyecto se gestó en 2001 y tiene como objetivo conectar los centros y los sistemas de información de atención primaria y especializada de forma integral e integrada soportando funciones administrativas (citación, gestión de agendas, etc) y, ante todo, la gestión del proceso asistencial completo.

Para el titular de Sanidad, “con la centralización de la información sanitaria de los centros de primaria y especializada se consigue disponer de una historia clínica electrónica única, que permite el seguimiento de los problemas de salud a lo largo de la vida del paciente, independientemente del profesional o del centro que le preste sus servicios”.

De este modo, los ciudadanos que son atendidos en la red sanitaria pública ambulatoria (centros de salud, consultorios auxiliares, consultorios de verano, centros de especialidades, consultas externas de hospitales y urgencias) disponen de una historia clínica electrónica única, cuyo número de identificación es el número SIP de la tarjeta individual sanitaria.

De este modo, Abucasis II engloba un módulo administrativo (para gestionar la citación de pacientes) y un módulo asistencial que informatiza y hace única la historia clínica de cada paciente, además de permitir la obtención de informes oficiales, recetas, listados de pacientes por problemas, diagnósticos, estadísticas de pruebas y consultas. Así, la historia clínica única, al estar centralizada, permite que la información necesaria se pueda conocer en tiempo real.

El proyecto también integra un módulo de prescripción farmacéutica (sistema GAIA) y un registro nominal de vacunas que contiene datos identificativos e historial del paciente. Por último, Abucasis II dispone de un catálogo de recursos corporativos y un cuadro de mandos con directrices para toma de decisiones. Todo esto queda resumido en las Figuras 9 y 10.

El proyecto Abucasis II permite el acceso del personal sanitario autorizado a la historia clínica, automatizada y electrónica de un paciente, garantizando la confidencialidad de los datos, como el encriptamiento de los datos desde el origen y la firma digital de acceso. En la Figura 11 podemos observar una captura de pantalla del sistema informático Abucasis.

Figura 9: Distribución e integración de los diferentes módulos del sistema informatizado. Gil-Guillén et al<sup>150</sup>.

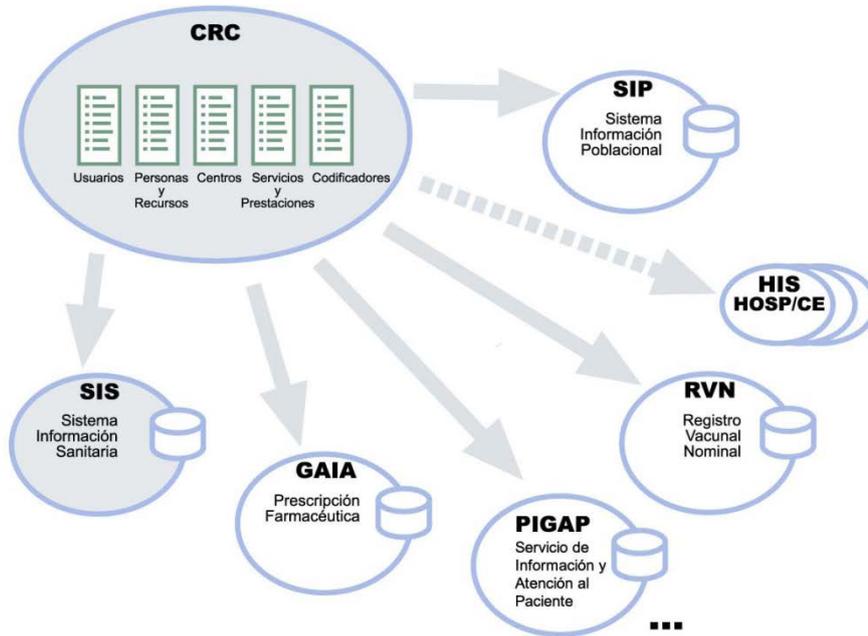
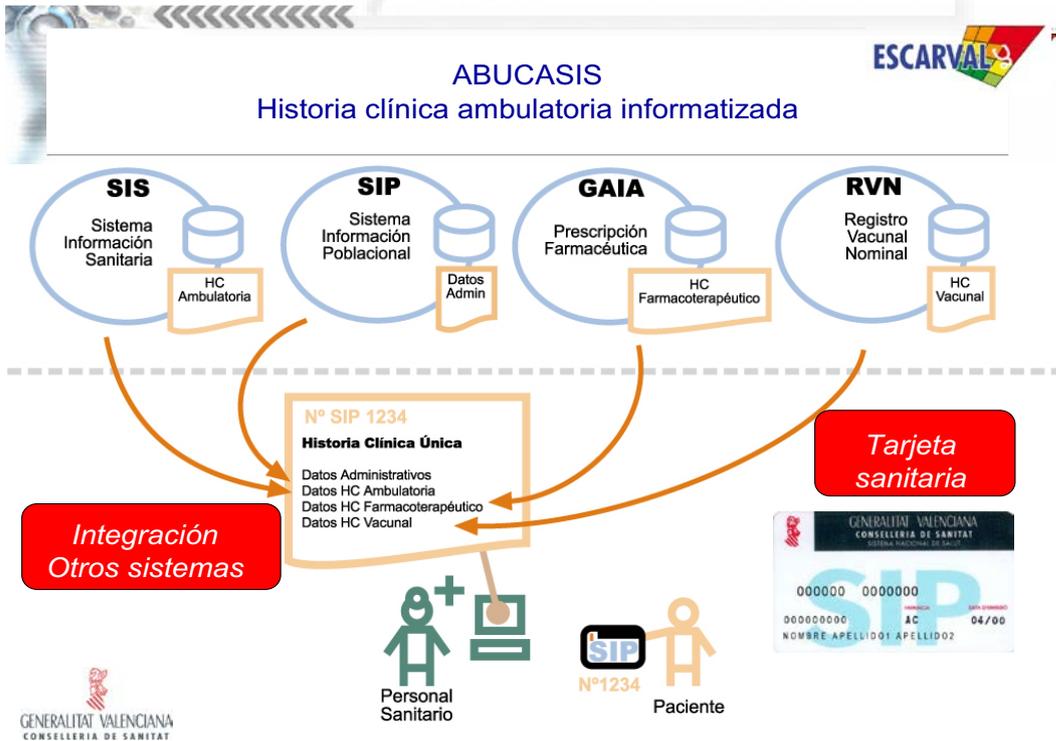


Figura 10: Esquema de integración de los sistemas de Registro. Gil-Guillén et al<sup>150</sup>.



**Figura 11: Captura de pantalla del sistema informático ABUCASIS. Gil-Guillén et al<sup>150</sup>.**

The screenshot displays the 'Nuevo contacto médico' (New medical contact) form in the ABUCASIS system. The interface includes a top navigation bar with user and center information, a left sidebar for navigation, and a main content area with several sections:

- Header:** SIA - Contacto, Usuario: MANUEL EDUARDO PASCUAL DE LA TORRE, Centro: CONSELLERIA DE SANIDAD, 11:46:42 4/11/2004.
- Paciente:** CONSELLERIA CONSELLERIA, AMPARO, SIP: 5490297, Edad: 54a, Teléfono: [redacted].
- Problemas:** HTA ESENCIAL.
- Diagnósticos/Procedimientos:**

D/P	Codificador	Código	Descripción
D	CIE-9	401	HTA ESENCIAL
- Observaciones:** El cuadro que consulta parece compatible con un trastorno de ansiedad y no relacionado con la toma de medicación.
- Plan:** Continuar con el mismo tratamiento y revision dentro de un mes.
- Footer:** Tipo de Actividad: Sucesiva, Facturación a Terceros: Financiación pública. Buttons: Modificar, Nuevo, Aceptar, Cancelar.

## 1.6. Programa de actividades preventivas.

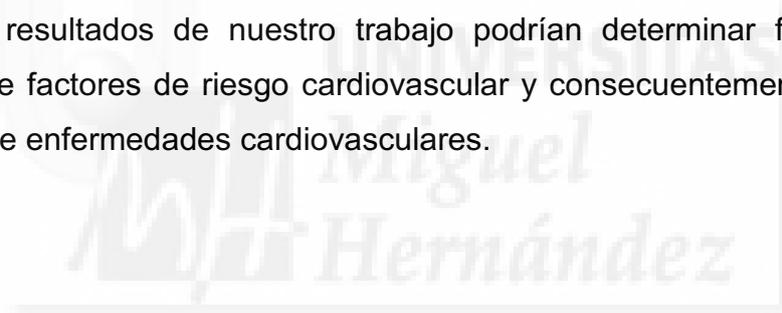
En la Comunidad Valenciana, a finales del año 2003, se puso en marcha un programa de actividades preventivas dirigido a toda la población de 40 ó más años.

A cada persona se le invitó a participar por correo postal, después mediante contacto telefónico se le citó en su centro de salud donde se le realizó un examen preventivo por parte del personal médico y de enfermería, y se le entregó un informe con el resultado de la exploración y con las recomendaciones oportunas quedando una copia del mismo en el centro de salud.

Este programa siguió las recomendaciones del Programa de Actividades Preventivas y Promoción de la Salud de la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria<sup>151-154</sup>.

A modo de resumen podemos decir que el programa contenía cribados cardiovasculares (hipertensión, diabetes, dislipemia, tabaquismo, obesidad,...), cribados ginecológicos (citología, mamografía,...) y una campaña de vacunación (gripe, tétanos y neumococo).

Esta tesis doctoral se engloba dentro del programa de actividades preventivas. En ella se analiza la inercia diagnóstica de hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipemia en pacientes obesos. Tal como se ha comentado en la sección 1.4.1., no hemos encontrado estudios que hayan valorado este problema. Es por ello que considerando el riesgo cardiovascular en población obesa, los resultados de nuestro trabajo podrían determinar fisuras en la detección de factores de riesgo cardiovascular y consecuentemente reducir la incidencia de enfermedades cardiovasculares.



## **2. RESUMEN DE LA PUBLICACIÓN PRESENTADA.**



## 2.1. Material y métodos.

### *Población de estudio*

Personas que vivían en la comunidad valenciana,  $\geq 40$  años y que acudieron a su centro de salud para un programa preventivo de cribado. Estos pacientes tienen una elevada prevalencia de factores de riesgo cardiovascular (FRCV), la mayoría son mujeres, mayores y acuden con frecuencia a su centro de salud<sup>155</sup>.

### *Diseño del estudio y participantes*

Estudio observacional transversal. Analizamos a todos los pacientes obesos ( $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ) que acudieron voluntariamente a su centro de salud durante los primeros 6 meses del programa preventivo. Los pacientes del estudio debían de estar libres de enfermedad cardiovascular (ECV) (cardiopatía isquémica o ictus) y tener una edad comprendida entre 40 y 65 años (criterios para calcular SCORE)<sup>124</sup>. SCORE es un sistema de puntuación para calcular la probabilidad de mortalidad cardiovascular en personas de 40-65 años y libres de ECV.

En la muestra final establecimos 3 subgrupos de pacientes obesos: 1) aquéllos sin antecedentes personales de hipertensión pero con valores elevados de presión arterial ( $\geq 140/90 \text{ mmHg}$ , o  $\geq 130/80 \text{ mmHg}$  para pacientes diabéticos o con ECV)<sup>156</sup>; 2) aquéllos sin antecedentes personales de diabetes pero con valores elevados de glucosa en ayunas ( $\geq 7.0 \text{ mmol/L}$ )<sup>157</sup>; 3) aquéllos sin antecedentes personales de dislipemia, pero con valores elevados de colesterol (colesterol total  $\geq 5.17 \text{ mmol/l}$ )<sup>158</sup>. Los puntos de corte para el

diagnóstico de estos FRCV son equivalentes a los definidos en las guías clínicas en el Reino Unido y en el resto de Europa<sup>159-162</sup>.

Los tres grupos no eran independientes; dicho de otro modo, un paciente podía pertenecer a un grupo, a dos, a los tres o incluso a ninguno de ellos.

### *Variables y medidas*

En cada subgrupo la variable principal fue la inercia diagnóstica. Ésta se definió como tener valores elevados de los parámetros control (presión arterial elevada, glucosa en ayunas elevada y colesterol en sangre elevado) sin que el médico tomara ninguna medida. Dichas medidas se tomaron una vez que el paciente hubiera recibido los resultados de sus análisis de sangre, medición de la presión arterial, entrevista clínica y cálculo del IMC. Todas las pruebas y las intervenciones del médico se llevaron a cabo durante la misma mañana.

Las variables secundarias fueron: sexo, antecedentes de FRCV (hipertensión, diabetes, dislipemia y fumar), edad (años), presión arterial (sistólica y diastólica; mmHg), colesterol total (mmol/L), glucosa en sangre en ayunas (mmol/L), IMC (kg/m<sup>2</sup>) y SCORE (%). Para calcular SCORE, utilizamos las siguientes variables: sexo, edad, presión arterial sistólica, colesterol total y fumar<sup>124</sup>. Los resultados y variables secundarias se midieron utilizando las guías clínicas vigentes cuando el estudio se llevó a cabo<sup>156-158</sup>.

La presión arterial fue la media de las dos mediciones realizadas con equipos validados y calibrados. Para calcular el IMC, se pesó y talló con equipos calibrados, eliminando cualquier objeto que pudiera afectar el peso y con el paciente descalzo. Para obtener el colesterol total y glucosa en sangre

en ayunas, se extrajo la sangre a primera hora de la mañana tras un ayuno de 8 horas y se midió con equipos calibrados.

#### *Tamaño muestral*

La muestra constó de 1,816 pacientes sin hipertensión conocida y con presión arterial elevada, 3,341 sin dislipemia conocida pero con niveles elevados de colesterol y 359 sin diabetes conocida pero con valores elevados de glucosa en sangre en ayunas. Calculamos el tamaño muestral a posteriori<sup>163</sup>. Con una confianza del 95%, una proporción esperada del 50% (máxima) y con el objetivo de estimar la prevalencia de inercia (objetivo principal del estudio), obtuvimos un error del 2.3%, 1.7% y 5.2%, respectivamente.

#### *Metodología estadística*

Utilizamos frecuencias relativas y absolutas para describir las variables cualitativas, y medias y desviaciones estándar para las variables cuantitativas. En cada subgrupo, se construyó un modelo de regresión logística para determinar qué variables estaban asociadas con la inercia diagnóstica. Con este modelo determinamos la odds ratios ajustadas (OR). Dichas OR fueron ajustadas por SCORE, IMC y antecedentes de diabetes. En los pacientes con diabetes, se utilizó el nivel de glucosa en ayunas, en lugar de los antecedentes de diabetes. El resto de variables no se incluyeron en los modelos debido a problemas de colinealidad. La probabilidad de inercia pronosticada fue calculada con los modelos y representada gráficamente para ayudar a la comprensión de los resultados. La bondad de ajuste de los modelos fue evaluada a través del likelihood ratio test. Todo análisis se realizó con  $\alpha=5\%$  y se calcularon intervalos de confianza (IC) asociados para cada parámetro relevante. El software estadístico fue el IBM SPSS Statistics 19.

### *Cuestiones éticas*

Este estudio fue realizado a través de un acuerdo entre la Universidad Miguel Hernández y la Conselleria de Sanitat de la Comunidad Valenciana, para analizar todos los datos de los 6 primeros meses del programa preventivo. Estas instituciones aseguraron que se cumpliera la legislación vigente y no tuvieron ningún papel en la recogida, análisis o interpretación de los resultados ni participaron en la publicación del manuscrito.

Los profesionales sanitarios en nuestro estudio estuvieron cegados al objetivo principal (inercia diagnóstica). Sólo sabían que debían llevar a cabo el programa preventivo correctamente.

## **2.2. Resultados.**

Un total de 33,440 personas acudieron a sus centros de salud para participar en el programa preventivo. De todos estos, 8,687 eran obesos y 6,230 cumplían los criterios para calcular SCORE (edad entre 40 y 65 años, y libre de enfermedad cardiovascular). De ellos, 2,044 no pertenecían a ninguno de los grupos, 2,942 pertenecían a sólo uno (hipertensión, 693; dislipemia, 2,151; diabetes, 98), 1,158 a dos grupos (hipertensión y dislipemia, 983; hipertensión y diabetes, 54; dislipemia y diabetes, 121) y 86 pertenecían a los tres grupos.

El primer subgrupo (hipertensión desconocida con presión arterial alta) consistía en 1,816 pacientes, de los cuales 1,275 experimentaron inercia [70.2%, IC 95%: 68.1-72.3%]. El subgrupo de pacientes con diabetes desconocida y niveles elevados de glucosa en sangre estuvo formado por 359 personas, de los cuales 335 experimentaron inercia (93.3%, IC 95%: 90.7-

95.9%). El subgrupo de dislipemia estuvo compuesto por 3,341 pacientes, de los cuales 1,796 experimentaron inercia (53.8%, IC 95%: 52.1-55.4%) (Figura 1)\*.

La Tabla 1\* presenta las características analíticas y descriptivas de nuestra muestra. La elevada prevalencia de factores de riesgo cardiovascular se refleja en el rango global de valores de hipertensión (22.4-32.3%), diabetes (4.4-7.4%), dislipemia (9.3-14.8%) y tabaquismo (20.7-23.7%). El sexo también varió (hombre, 39.5-51.3%), la media de edad estaba en torno a los 53 años (53.1-53.7), la media de IMC próxima a 33 kg/m<sup>2</sup> (33.3-34.5 kg/m<sup>2</sup>) y el SCORE medio entre 1.6 y 2.1%. Respecto a los factores asociados, en el subgrupo de hipertensión encontramos una mayor probabilidad de inercia diagnóstica asociada con: no tener antecedentes personales de diabetes [OR=0.18, IC 95%: 0.12-0.26, p<0.001], un mayor IMC (por 1 kg/m<sup>2</sup>) (OR=1.05, IC 95%: 1.02-1.09, p=0.005) y un mayor SCORE (por 1%) (OR=1.11, IC 95%: 1.05-1.18, p<0.001). Para el subgrupo de dislipemia fueron: tener antecedentes personales de diabetes (OR=1.29, IC 95%: 0.91-1.82, p=0.156), un mayor IMC (por 1 kg/m<sup>2</sup>) (OR=1.01, IC 95%: 0.98-1.03, p=0.628) y un SCORE mayor (por 1%) (OR=1.25, IC 95%: 1.19-1.31, p<0.001). En el subgrupo de diabetes fueron: valores bajos de glucemia basal (por 1 mmol/L) (OR=0.99, IC 95%: 0.99-1.00, p=0.008), un mayor IMC (por 1 kg/m<sup>2</sup>) (OR=0.99, IC 95%: 0.89-1.11, p=0.901) y un mayor SCORE (por 1%) (OR=1.16, IC 95%: 0.89-1.50, p=0.266).

La Figura 2\* muestra la relación entre el SCORE y la inercia diagnóstica en cada subgrupo. En estos gráficos cartesianos la probabilidad pronosticada está en el eje Y mientras que el SCORE está en el eje X. Los símbolos se

---

\* La numeración se refiere a la del artículo que aparece en anexos.

utilizaron para diferenciar si un paciente tenía antecedentes personales de diabetes. Las gráficas muestran el incremento de la probabilidad de inercia en relación al aumento del riesgo cardiovascular (SCORE). Las variables en las gráficas fueron antecedentes personales de diabetes y SCORE. La variable SCORE fue incluida debido a que se relaciona con los principales factores de riesgo cardiovascular (hipertensión, diabetes, mayor edad, sexo masculino, fumar y dislipemia) y la diabetes fue incluida debido a que no es una variable predictiva en SCORE<sup>124</sup>.

### **2.3. Discusión.**

#### *Resumen*

En este estudio encontramos que la inercia diagnóstica fue prevalente, ya que 7 de cada 10 pacientes obesos que cumplieron criterios para presión arterial elevada no tuvieron seguimiento por sus médicos para confirmar o descartar el diagnóstico de hipertensión, 9 de cada 10 en el caso de diabetes, y la mitad de los pacientes para dislipemia. También encontramos que cuanto mayor era el riesgo cardiovascular, éste se asociaba a una mayor probabilidad de inercia. Esta probabilidad aumentaba un 11-25% (OR: 1.11-1.25) por cada 1% de incremento en el riesgo cardiovascular (SCORE).

#### *Fortalezas y limitaciones del estudio*

La principal fortaleza es que es el primer estudio que versa sobre la falta de detección de factores de riesgo cardiovascular en pacientes obesos. Los nuevos resultados muestran la falta de adherencia a las guías clínicas por parte de los médicos, es decir, inercia diagnóstica. Los resultados indican que la

inercia diagnóstica es un problema asociado con un mayor riesgo cardiovascular.

Las limitaciones están definidas por el diseño del estudio. En referencia al sesgo de selección, debido a que sólo incluimos a pacientes que acudieron a un programa de actividades preventivas, sería interesante reproducir dicho estudio en la práctica clínica habitual. El sesgo de información se minimizó al utilizar equipos calibrados. Otra limitación fue no utilizar otras variables relacionadas con los profesionales sanitarios. Esto queda pendiente para futuros estudios. Finalmente, a pesar de haber utilizado datos de 2003-2004, la inercia diagnóstica permanece aún como un problema prevalente, ya que fue detectada en los años 80<sup>164</sup> (aunque no se le llamó inercia) e incluso hoy en día esta inercia diagnóstica permanece como objeto de estudio<sup>147</sup>. Las guías clínicas están constantemente siendo actualizadas y ciertos puntos de corte de parámetros de control son modificados, pero la inercia diagnóstica permanece invariable.

#### *Comparación con trabajos existente*

Otros autores han informado sobre la relación entre inercia diagnóstica y los factores de riesgo cardiovascular en dislipemia e hipertensión. En referencia a la hipertensión, encontramos una mayor inercia presente en aquellas personas que fumaban, tenían diabetes, enfermedades coronarias, presión arterial baja e IMC alto. Los autores que analizaron la inercia en dislipemia encontraron que los pacientes sin diagnóstico de dislipemia con riesgo cardiovascular alto tenían más probabilidad de presentar niveles alterados de colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad (c-HDL)<sup>146,147</sup>. Dichos resultados están generalmente en concordancia con los nuestros, ya que un mayor riesgo

cardiovascular estuvo asociado con la inercia. Esto podría estar relacionado con el hecho de que la mayoría de los pacientes tenían múltiples enfermedades y estaban polimedicados, con lo cual el profesional sanitario decidiera no incrementar la complejidad terapéutica del paciente. Sin embargo, ya que estos estudios reclutaban a pacientes obesos y no obesos, es difícil comparar los resultados encontrados.

Sólo hemos encontrado un artículo analizando inercia en pacientes obesos. Dicha inercia se definió como la falta de consejo en la pérdida de peso. El punto en común entre dicho trabajo y el nuestro, es que ambos determinaron la relación entre inercia y riesgo cardiovascular. Nuestro estudio muestra la misma asociación que dicho estudio previo: mayor SCORE en pacientes con inercia<sup>148</sup>.

Nuestros resultados fueron inesperados debido a que estos pacientes tenían una mayor probabilidad de muerte cardiovascular si no se toman medidas preventivas. Al igual que Sepehri et al., también creemos que el médico quizás esté más centrado en los antecedentes de factores de riesgo cardiovascular que en la situación actual del paciente; dicho de otro modo, no están considerando la importancia de los valores de presión arterial, de glucemia basal o colesterol, sino que están concentrados en los antecedentes personales de dichos factores. Consecuentemente no calculan el SCORE que les permitiría confirmar o descartar un diagnóstico de factores de riesgo cardiovascular<sup>148</sup>.

#### *Implicaciones para investigación y/o práctica clínica*

Este estudio señala un problema cuando un paciente tiene los parámetros de control elevados pero no es seguido por su médico para confirmar o descartar

el diagnóstico los factores de riesgo cardiovascular, además del propio riesgo cardiovascular debido a la obesidad. Inicialmente pensamos que este problema sería menos prevalente, pero inesperadamente la prevalencia de inercia en todos los factores de riesgo cardiovascular analizados fue alta (53.8-93.3%). En el caso de pacientes obesos, los cuales ya tienen un mayor probabilidad de muerte cardiovascular, tenían altos índices de inercia diagnóstica (OR entre 1.11-1.25). Nuestro estudio se llevó a cabo durante un programa preventivo cardiovascular. En general, considerando que la aparición de la inercia diagnóstica durante el programa preventivo fue frecuente, debemos plantearnos cuál es la situación en la práctica clínica habitual, donde no existe control en el cribado cardiovascular. Los médicos necesitan solicitar pruebas y tomar decisiones en base a su propio criterio, no necesariamente a todos los pacientes, que era lo que ocurría en el programa preventivo. Una posible solución para prevenir la inercia diagnóstica podría ser integrar sistemas de alarma en las historias clínicas de los pacientes. Otra medida que se podría tomar es realizar un estudio cualitativo para determinar por qué los médicos de familia no siguen las guías clínicas al diagnosticar factores de riesgo cardiovascular. Estas medidas se podrían adoptar en otras regiones, como en el Reino Unido, ya que la inercia es un problema prevalente que puede afectar a la evolución del paciente<sup>165</sup>.

## **2.4. Conclusiones.**

Es el primer estudio que cuantifica la inercia diagnóstica en pacientes obesos; definido como fallos del médico para diagnosticar factores de riesgo

cardiovascular cuando los pacientes reúnen los criterios diagnósticos para ello. El comportamiento inadecuado estaba asociado con un mayor riesgo cardiovascular. El resultado obtenido es preocupante, ya que dichos pacientes tienen mayor probabilidad de fallecer por una enfermedad cardiovascular si no se toman las medidas preventivas necesarias. Es por ello que debemos seguir buscando soluciones para reducir la inercia diagnóstica.



### **3. BIBLIOGRAFÍA.**



---

1 Salas-Salvadó J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B; Grupo Colaborativo de la SEEDO. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Med Clin (Barc). 2007; 128(5):184-96; quiz 1 p following 200.

2 Bray G, Bouchard C, James WPT. Definitions and proposed current classifications of obesity. En: Bray G, Bouchard C, James WPT, editors. Handbook of obesity. New York: Marcel Dekker; 1998. p. 31-40.

3 Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso español 1995 para la evaluación de la obesidad y para la realización de estudios epidemiológicos. Med Clin (Barc). 1996; 107:782-7.

4 WHO. Programme of Nutrition, Family and Reproductive Health. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva, 3-5 June, 1997. Geneva: WHO; 1998.

5 Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. BMJ. 2000; 320:1240-3.

6 Serra-Majem L, Ribas Barba L, Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Saavedra Santana P, Peña Quintana L. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del estudio enKid (1998-2000). Med Clin (Barc). 2003; 121:725-32.

7 Aranceta Bartrina J, Serra Majem L, Pérez Rodrigo C, Foz Sala M, Moreno Esteban B y Grupo Colaborativo SEEDO. Prevalencia de obesidad en España. Med Clin (Barc). 2005; 125:460-6.

8 Rubio MA, Gómez de la Cámara A, Del Campo J, Jurado C, García JD, Gómez-Gerique JA, et al. Prevalencia de obesidad en España tras 14 años de seguimiento de la cohorte DRECE. Endocr Nutr. 2006; 53 Supl 1:86.

---

9 Gutiérrez-Fisac JL, Regidor E, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F. Prevalencia de obesidad en la población adulta española: 14 años de crecimiento continuado. *Med Clin (Barc)*. 2005; 124:196-7.

10 Gutierrez-Fisac JL, López E, Banegas JR, Graciani A, Rodríguez-Artalejo F. Prevalence of overweight and obesity in elderly people in Spain. *Obes Res*. 2004; 12:710-5.

11 Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Muñoz M. Perfil nutricional de los ancianos institucionalizados en España. En: Muñoz M, Aranceta J, Guijarro JL, editores. Libro blanco de la alimentación del anciano en España. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004.

12 Aranceta Bartrina J, Serra Majem L, Ribas Barba L, Pérez Rodrigo C. Factores determinantes de la obesidad en la población infantil y juvenil española. En: Serra Majem L, Aranceta Bartrina J, editores. *Obesidad infantil y juvenil. Estudio enKid*. Barcelona: Editorial Masson; 2001. p. 109-28.

13 Aranceta J, Pérez-Rodrigo C, Serra-Majem L, Ribas L, Quiles-Izquierdo J, Vioque J, et al. Influence of sociodemographic factors in the prevalence of obesity in Spain. The SEEDO'97 Study. *Eur J Clin Nutr*. 2001; 55:430-5.

14 Gutiérrez-Fisac JL, Regidor E, Banegas Banegas JR, Rodríguez Artalejo F. The size of obesity differences associated with educational level in Spain, 1987 and 1995/97. *J Epidemiol Community Health*. 2002; 56:457-60.

15 Onat A, Avci GS, Barlan MM, Uyarel H, Uzunlar B, Sansoy V. Measures of abdominal obesity assessed for visceral adiposity and relation to coronary risk. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004; 28:1018-25.

16 Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. *An American Heart*

Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*. 2005; 112:2735-52.

17 Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J, for the IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome A new worldwide definition. *Lancet*. 2005; 366:1059-62.

18 García-Lorda P, Bulló M, Balanzá R, Salas-Salvadó J. C-reactive protein, adiposity and cardiovascular risk factors in a Mediterranean population. *Int J Obes*. 2006; 30:468-74.

19 Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet*. 2005; 365:1415-28.

20 Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA*. 2002; 287:356-9.

21 Martínez-Larrad MT, Fernández-Pérez C, Sánchez JL, López A, Fernandez-Álvarez J, Riviriego J, et al. Prevalencia del síndrome metabólico (criterios ATP-III). Estudio de base poblacional en áreas rural y urbana de la provincia de Segovia. *Med Clin (Barc)*. 2005; 125:481-6.

22 Lorenzo C, Serrano-Ríos M, Martínez-Larrad MT, Gabriel R, Williams K, Gómez-Gerique JA, et al. Central adiposity determines prevalence differences of the metabolic syndrome. *Obes Res*. 2003; 11:1480-7.

23 Álvarez León EE, Ribas Barba L, Serra Majem L. Prevalencia del síndrome metabólico en la población de la Comunidad Canaria. *Med Clin (Barc)*. 2003; 120:172-4.

24 Ascaso JF, Romero P, Real JT, Lorente RI, Martínez-Valls J, Carmena R. Abdominal obesity, insulin-resistance, and metabolic syndrome in southern European population. *Eur J Intern Med.* 2003; 14:101-6.

25 Troiano RP, Fronguillo EA Jr, Sobal J, Levitsky DA. The relationship between body weight and mortality: a quantitative analysis of combined information from existing studies. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1996; 20:63-75.

26 Manson JE, Stampfer MJ, Hennekens CH, Willet WC. Body weight and longevity. A reassessment. *JAMA.* 1987; 257:353-8.

27 Bautista-Castaño I, Molina-Cabrillana J, Montoya-Alonso JA, Serra-Magem L. Factores de riesgo cardiovascular en el sobrepeso y la obesidad: variaciones tras tratamiento de pérdida ponderal. *Med Clin (Barc).* 2003; 121:485-91.

28 Athyros VG, Mikhailidis DP, Papageorgiou AA, Didangelos TP, Gonatakis ES, Symeonidis AN, et al. Prevalence of atherosclerotic vascular disease among subjects with the metabolic syndrome with or without diabetes mellitus: the METSGREECE multicentre study. *Curr Med Res Opin.* 2004; 20:1691-701.

29 Stevens J, Cai J, Pamuk ER, Williamson DF, Wood JL. The effect of age on the association between body-mass index and mortality. *N Engl J Med.* 1998; 338:1-7.

30 Ajani UA, Loufo PA, Gaziano JM, Lee IM, Spelsberg A, Buring JE, et al. Body mass index and mortality among US male physicians. *Ann Epidemiol.* 2004; 14:731-9.

31 Blackberry I, Kouris-Blazos A, Wahlqvist ML, Steen B, Lukito W, Horie Y. Body mass index is not a significant predictor of survival amongst older people. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2004; 13 Suppl: 137.

32 Heiat A, Vaccarino V, Krumholz HM. An evidence-based assessment of federal guidelines for overweight and obesity as they apply to elderly persons. *Arch Intern Med.* 2001; 16:1194-203.

33 Elia M. Obesity in the elderly. *Obes Res.* 2001;9 Suppl 4:244-8.

34 National Heart Lung and Blood Institute: Obesity Education Initiative Expert Panel on the Identification, Evaluation, and Treatment of Over weight and Obesity in Adults. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. *Obes Res.* 1998; 6:S51-S210.

35 Avenell A, Brown TJ, McGee MA, Campbell MK, Grant AM, Broom J, et al. What are the long-term benefits of weight reducing diets in adults? A systematic review of randomized controlled trials. *J Hum Nutr Diet.* 2004;17:317-35.

36 Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, Keller U, Nancy WS, Brehm BJ, et al. Effects of low carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors. A meta-analysis of randomized controlled trials. *Obes Res.* 2004;12:710-5. Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Muñoz M. Perfil nutricional de los ancianos. *Arch Intern Med.* 2006;166:285-93.

37 Pirozzo S, Summerbell C, Cameron C, Glasziou P. Should we recommend low-fat diets for obesity? *Obes Rev.* 2003;4:83-90.

38 Dansinger ML, Gleason JA, Griffith JL, Selker HP, Schaefer EJ. Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone diets for weight loss and heart disease risk reduction: a randomized trial. *JAMA.* 2005;293:43-53.

39 Riccardi G, Giacob R, Rivellese AA. Dietary fat, insulin sensitivity and the metabolic syndrome. *Clin Nutr.* 2004;23:447-56.

---

40 Mustajoki P, Pekkarinen T. Very low energy diets in the treatment of obesity. *Obes Res.* 2001;2:61-72.

41 Lantz H, Peltonen M, Agren L, Torgerson JS. Intermittent versus on-demand use of a very low caloric diet: a randomized 2-year clinical trial. *J Int Med.* 2003;253:463-71.

42 Garrow J, Summerbell C. Meta-analysis: effects of exercise, with or without dieting, on body composition of overweight subjects. *Eur J Clin Nutr.* 1995;49:1-10.

43 Miller WC, Koceja DM, Hamilton EJ. A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *Int J Obes.* 1997;21:941-7.

44 Jakicic JM, Otto AD. Physical activity considerations for the treatment and prevention of obesity. *Am J Clin Nutr.* 2005;82 Suppl:226-9.

45 Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, et al. Physical activity and public health: a recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA.* 1995;273:402-7.

46 US Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture. Dietary Guidelines for Americans 2005 [consultado 25/06/2006]. Disponible en: [www.healthierus.gov/dietaryguidelines](http://www.healthierus.gov/dietaryguidelines)

47 Saris WH, Blair SN, Van Baak MA, Eaton SB, Davies PSW, Di Pietro L et al. How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the IASO 1 statement. *Obes Rev.* 2003;4:101-14.

---

48 Jakicic JM, Clark K, Coleman E, Foreyt J, Melanson E, Volek J, et al. American College of Sports Medicine position stand. Appropriate inter vention strategies for weight loss and prevention of weight regain fo adults. Med Sci Sports Exerc. 2001;33:2145-56.

49 Jeffery RW, Wing RR, Sherwood NE, Tate DF. Physical activity and weight loss: does prescribing higher physical activity goals improve outcome? Am J Clin Nutr. 2003;78:684-9.

50 Wadden TA, McGuckin BG, Rothman RA, Sargent SL. Lifestyle modification in the management of obesity. J Gastroenterol. 2004;7:452-63.

51 Foster GD, Makris AP, Bailer BA. Behavioral treatment of obesity. Am J Clin Nutr. 2005;82 Suppl:230-5.

52 Wadden TA, Berkowitz RI, Womble LG, Sarwer DB, Phelan S, Cato RK, et al. Randomized trial of lifestyle modification and pharmacotherapy for obesity. N Engl J Med. 2005;353:2111-20.

53 Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios –AEMPS [acceso 9 de julio de 2014]. Disponible en [www.aemps.gob.es](http://www.aemps.gob.es).

54 Guerciolini R. Mode of acting of orlistat. Int J Obes Relat Metab Disord 1997;1 Suppl 1:12-23.

55 Hutton B, Fergusson D. Changes in body weight and serum lipid profilein obese patients treated with orlistat in addition to a hypocaloric diet: a systematic review of randomized clinical trials. Am J Clin Nutr. 2004; 80:1461-8.

56 O'Meara S, Riemsma R, Shirran L. A systematic review of the clinical effectiveness of orlistat used for the management of obesity. Obes Rev. 2004;5:51-68.

---

57 Padwall R, Li SK, Lau DCW. Long-term pharmacotherapy for overweight and obesity: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Obes*. 2003;27:1437-46.

58 Li Z, Maglione M, Tu W, Mojica W, Arterburn D, Shugarman LR, et al. Meta-analysis: pharmacologic treatment of obesity. *Ann Intern Med*. 2005;142:532-46.

59 Norris SL, Zhang X, Avenell A, Gregg E, Schmid CH, Kim C, et al. Efficacy of pharmacotherapy for weight loss in adults with type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2004;164:1395-404.

60 Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjostrom L. Xenical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) Study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care*. 2004;27:155-61.

61 Mittendorfer B, Ostlund RE, Patterson BW, Klein S. Orlistat inhibits dietary cholesterol absorption. *Obes Res*. 2001;9:599-604.

62 Hsieh CJ, Wang PW, Liu RT, Tung SC, Chien WY, Chen JF, et al. Orlistat for obesity: benefits beyond weight loss. *Diabetes Res Clin Pract*. 2005;67:78-83.

63 Tiikkainen M, Bergholm R, Rissanen A, Aro A, Salminen I, Tamminen M, et al. Effects of equal weight loss with orlistat and placebo on body fat and serum fatty acid composition and insulin resistance in obese women. *Am J Clin Nutr*. 2004;79:22-30.

64 Kelley DE, Kuller LH, McKolanis TM, Harper P, Mancino J, Kalhan S. Effects of moderate weight loss on insulin resistance, regional adiposity, and fatty acids in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27:33-40.

---

65 Zelber-Sagi S, Kessler A, Brazowsky E, Webb M, Curie Y, Santo M, et al. A double-blind randomized placebo-controlled trial of orlistat for the treatment of nonalcoholic fatty liver disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006;4:639-44.

66 Sutera PM, Marmiera G, Veya-Linderb C, Hanseler E, Lentz J, Vetter W, et al. Effect of orlistat on postprandial lipemia, NMR lipoprotein subclass profiles and particle size. *Atherosclerosis*. 2005;180:127-35.

67 Hansen D, Toubro S, Stock M, MacDonald I, Astrup A. Thermogenic effects of sibutramine in humans. *Am J Clin Nutr*. 1998;68:1180-6.

68 Arterburn DE, Crane PK, Veenstra DL. The efficacy and safety of sibutramine for weight loss: a systematic review. *Arch Intern Me* 2004;164:994-1003.

69 Milano W, Petrella C, Casella A, Capasso A, Carrino S, Milano L. Use of sibutramine, an inhibitor of the reuptake of serotonin and noradrenaline, in the treatment of binge eating disorder: a placebo-controlled study. *Adv Ther*. 2005;22:25-31.

70 Apfelbaum M, Yague P, Ziegler O, Hanotin C, Thomas F, Leutenegger E. Long-term maintenance of weight loss after a very-low-calorie diet: a randomized blinded trial of the efficacy and tolerability of sibutramine. *Am J Med*. 1999;106:179-84.

71 Mathus-Vliegen EM, Balance Study Group. Long-term maintenance of weight loss with sibutramine in a GP setting following a specialist guided very-low-calorie diet: a double-blind, placebo-controlled, parallel group study. *Eur J Clin Nutr*. 2005;59 Suppl 1:31-9.

72 James WP, Astrup A, Finer N, Hilsted J, Kopelman P, Rossner S, et al. Effect of sibutramine on weight maintenance after weight loss: a randomized

trial. STORM Study Group (Sibutramine Trial of Obesity Reduction and Maintenance). *Lancet*. 2000;356:2119-25.

73 Gaciong Z, Placha G. Efficacy and safety of sibutramine in 2225 subjects with cardiovascular risk factors: short-term, open-label, observational study. *J Hum Hypertens*. 2005;19:737-43.

74 DiMarzo V, Matias I. Endocannabinoid control of food intake and energy balance. *Nat Neurosc*. 2005;8:585-9.

75 VanGaal LF, Rissanen AM, Scheen AJ, Ziegler O, Rossner S, for the RIO-Europe Study Group. Effects of the cannabinoid-1 receptor blocker rimonabant on weight reduction and cardiovascular risk factors in over weight patients: 1-year experience from the RIO-Europe study. *Lancet*. 2005;365:1389-97.

76 Despres JP, Golay A, Sjostrom L, for the Rimonabant in Obesity-Lipids Study Group. Effects of rimonabant on metabolic risk factors in over weight patients with dyslipidemia. *N Engl J Med*. 2005;353:2121-34.

77 Pi-Sunyer FX, Aronne LJ, Heshmati HM, Devin J, Rosenstock J, for the RIO-North American Study Group. Effect of rimonabant, a cannabinoid-1 receptor blocker, on weight and cardiometabolic risk factors in overweight or obese patients: RIO-North America: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2006;295:761-75.

78 Scheen AJ. Effects of rimonabant in patients with type 2 diabetes mellitus. Results of the RIO-DIABETES trial. Presentado en San Diego, CA: American Diabetes Association Scientific Sessions; 2005.

79 Gelfnad EV, Cannon CP. Rimonabant: a cannabinoid receptor type 1 blocker for management of multiple cardiometabolic risk factors. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:1919-26.

80 De Villar NGP, Loria V, Monereo S, en nombre del Grupo de Obesidad de la SEEN. Tratamientos 'alternativos'<sup>a</sup> de la obesidad: mito y realidad. Med Clin (Barc). 2003;121:500-10.

81 Pittler MH, Ernst E. Complementary therapies for reducing body weight: a systematic review. Int J Obes. 2005;25:1030-8.

82 Pories WJ, MacDonald KG, Morgan EJ, Sinha MK, Dohm GL, Swanson MS, et al. Surgical treatment of obesity and its effect on diabetes: 10-y follow-up. Am J Clin Nutr. 1992;55 Suppl 2:582-5.

83 Sjostrom CD, Lissner L, Wedel H, Sjostrom L. Reduction in incidence of diabetes, hypertension and lipid disturbances after intentional weight loss induced by bariatric surgery: the SOS intervention study. Obes Res. 1999;7:477-84.

84 Sjostrom L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B, et al and the Swedish Obese Subjects Study Scientific Group. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. N Engl J Med. 2004;351:2683-93.

85 Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, et al. Bariatric Surgery: a systematic review and meta-analysis. JAMA. 2004;292:1724-37.

86 Maggard MA, Shugarman LR, Suttorp M, Maglione M, Sugarman HJ, Livingston EH, et al. Meta-analysis: surgical treatment of obesity. Ann Intern Med. 2005;142:547-59.

87 Rubio MA, Martínez C, Vidal O, Larrad A, Salas-Salvadó J, Pujol J, et al. Documento de consenso sobre cirugía bariátrica. Rev Esp Obes. 2004;4:223-49.

---

88 Baltasar A, Bou R, Arlandis F, Martínez R, Serra C, Bengochea M, et al. Vertical banded gastroplasty at more than five years. *Obes Surg.* 1998;8:29-34.

89 Arribas del Diago V, Elia Guedea M, Artigas Marco C, Martínez Díez M. Resultados a largo plazo de la gastroplastia vertical con banda en el tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida. Complicaciones específicas de la técnica quirúrgica. *Cir Esp.* 2001;70:227- 30. Amo D, Aguilera

90 Dargent J. Laparoscopic adjustable gastric banding: lessons from the first 500 patients in a single institution. *Obes Surg.* 1999;9:446-52.

91 Vetryuen M. Experience with lap-band system up to 7 years. *Obes Surg.* 2002;12:569-72.

92 Brolin RE. Gastric bypass. *Surg Clin North Am.* 2001;81:1077-95.

93 Wittgrove AC, Clark GW. Laparoscopic gastric bypass, Roux-en-Y 500 patients: technique and results, with 3-60 month follow-up. *Obes Surg.* 2000;10:233-9.

94 Nguyen NT, Goldman C, Rosenquist CJ, Arango A, Cole CJ, Lee SJ, et al. Laparoscopic versus open gastric bypass: a randomised study of outcomes, quality of life and costs. *Ann Surg.* 2001;234:279-91.

95 Podnos YD, Jiménez JC, Wilson SE, Stevens M, Nguyen NT. Complications alter laparoscopic gastric bypass. *Arch Surg.* 2003;138:957-61.

96 Scopinaro N, Adami AF, Marinari GM, Gianetta E, Traverso E, Friedman E, et al. Biliopancreatic diversion. *World J Surg.* 1998;22:936-46.

97 Baltasar A. Cruce duodenal. *Cir Esp.* 2004;75:259-66.

---

98 Sanchez-Cabezudo C, Larrad A, Ramos I, Moreno B. Resultados a 5 años de la derivación biliopancreática de Larrad en el tratamiento de la obesidad mórbida. *Cir Esp.* 2001;70:133-41.

99 Bloomberg RD, Fleishman A, Nalle JE, Herron DM, Kini S. Nutritional deficiencies following bariatric surgery: what have we learned? *Obes Surg.* 2005;15:145-54.

100 Genco A, Bruni T, Doldi SB, Forestieri P, Marino M, Busseto L, et al. BioEnterics intragastric balloon: the Italian experience with 2,515 patients. *Obes Surg.* 2005;15:1161-4.

101 Genco A, Cipriano M, Bacci V, Cuzzolaro M, Materia A, Raparelli L, et al. BioEnterics Intragastric Balloon (BIB): a short-term, double-blind randomised, controlled, crossover study on weight reduction in morbidly obese patients. *Int J Obes.* 2006;30:129-33.

102 Mathus-Vliegen EM, Tytgat GN. Intragastric balloon for treatment-resistant obesity: safety, tolerance, and efficacy of 1-year balloon treatment followed by a 1-year balloon-free follow-up. *Gastrointest Endosc.* 2005;61:19-27.

103 Herve J, Wahlen CH, Schaeken A, Dallemagne B, Dewandre JM, Markiewicz S, et al. What becomes of patients one year after the intragastric balloon has been removed? *Obes Surg.* 2005;15:864-70.

104 Alfalah H, Philippe B, Ghazal F, Jany T, Arnalsteen L, Romon M, et al. Intragastric balloon for preoperative weight reduction in candidates for laparoscopic gastric bypass with massive obesity. *Obes Surg.* 2006;16:147-50.

105 Chen J. Mechanisms of action of the implantable gastric stimulator for obesity. *Obes Surg.* 2004;14:S28-S32.

---

106 Himes JH, Dietz WH. Guidelines for overweight in adolescent preventive services: recommendations from an expert committee. *Am J Clin Nutr.* 1994;59:307-16.

107 Moore LI, Nguyen US, Rothman KJ, Cupples LA, Ellison RC. Preschool physical activity level and change in body fatness in young children. The Framingham children's Study. *Am J Epidemiol.* 1995;142:982-8.

108 Neumark-Sztainer D, Hannan PJ, Story M, Perry CL. Weight-control behaviors among adolescent girls and boys: implications for dietary intake. *J Am Diet Assoc.* 2004;104:913-20.

109 Sothorn M, Gordon S. Prevention of obesity in young children: a critical challenge for medical professionals. *Clin Pediatr.* 2003;42:101-11.

110 McLean N, Griffin S, Toney K, Hardeman W. Family involvement in weight control, weight maintenance and weight-loss interventions: a systematic review of randomised trials. *Int J Obes.* 2003;27:987-1005.

111 American Academy of Pediatrics. Policy Statement. Committee on Nutrition. Prevention of Pediatric Overweight and Obesity. *Pediatrics.* 2003;112:424-30.

112 Fitzgibbon ML, Stolley MR. Environmental changes. May be needed for prevention of overweight in minority children. *Pediatric Ann.* 2004;33:45-9.

113 Gross SM, Cinelli B. Coordinated school health program and dietetics professionals: Partners in promoting healthful eating. *J Am Diet Assoc.* 2004;104:739-98.

114 Lobstein T, Baur L, Uauy R, for the IASO International Obesity TaskForce. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev.* 2004;5(Suppl. 1):4-85.

115 L3pez de la Torre M. Internet y endocrinolog3a. *Endocr Nutr.* 2004; 51:67-76.

116 Tirodkar MA, Jain A. Food messages on African American television shows. *Am J Public Health.* 2003;93:439-41.

117 Allison DB, Webers MT. Treatment and prevention of obesity: what works, what doesn't work, and what might work. *Lipids.* 2003;38:147-55.

118 OMS. Estrategia mundial sobre r3gimen alimentario, actividad f3sica y salud. 57.™ Asamblea Mundial de la Salud 2004 [consultado 25/06/2006]. Disponible en: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/en/>

119 Agencia Espa3ola de Seguridad Alimentaria. Estrategia NAOS. Invertir la tendencia de la obesidad. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2005.

120 Truett J, Cornfield J, Kannel W. A multivariate analysis of the risk of coronary heart-disease in Framingham. *J Chron Dis.* 1967;20:511-24.

121 Anderson KM, Wilson PWF, Odell PM, Kannel WB. Un update coronary risk profile. A statement for health professionals. *Circulation.* 1991;83:35662.

122 Wilson P, D'Agostino R, Levy D, Belanger A, Silbershatz H. Kannel W. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation.* 1998;97:1837-47.

123 Grundy S, Pasternak R, Greenland P, Smith S Jr, Fuster V. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation.* 1999;100:1481-92.

---

124 Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, de Backer G, et al; SCORE project group. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J.* 2003;24(11):987-1003.

125 Maiques Galan A, Brotons Cuixart C, Villar Alvarez F, Lobos-Bejarano JM, Torcal Laguna J, Orozco-Beltran D, et al. Recomendaciones preventivas cardiovasculares PAPPS del 2009. 2009. [Último acceso Mayo 2013]. Disponible en: <http://www.papps.org/upload/file/09%20PAPPS%20ACTUALIZACION%202009.pdf>

126 Maiques Galán A, Brotons Cuixart C, Villar Álvarez F, Navarro Pérez J, Lobos-Bejarano JM, Ortega Sánchez-Pinilla R, et al; Grupo de Prevención Cardiovascular del PAPPS. Recomendaciones preventivas cardiovasculares. *Aten Primaria.* 2012;44 Supl 1:3-15.

127 Marrugat J, Solanas P, D'Agostino R, Sullivan L, Ordovas J, Cordón F, et al. Coronary risk estimation in Spain using a calibrated Framingham function. *Rev Esp Cardiol.* 2003;56(3):253-61.

128 Zazpe I, Bes-Rastrollo M, Ruiz-Canela M, Sánchez-Villegas A, Serrano-Martínez M, Martínez-González MA. A brief assessment of eating habits and weight gain in a Mediterranean cohort. *Br J Nutr.* 2011;105:765-75.

129 Lassale C, Fezeu L, Andreeva VA, Hercberg S, Kengne AP, Czernichow S, et al. Association between dietary scores and 13-year weight change and obesity risk in a French prospective cohort. *Int J Obes (Lond).* 2012;36:1455-62.

130 McTigue KM, Garrett JM, Popkin BM. The natural history of the development of obesity in a cohort of young U.S. adults between 1981 and 1998. *Ann Intern Med.* 2002;136:857-64.

---

131 Matsushita Y, Takahashi Y, Mizoue T, Inoue M, Noda M, Tsugane S; JPHC Study Group. Overweight and obesity trends among Japanese adults: a 10-year follow-up of the JPHC Study. *Int J Obes (Lond)*. 2008;32:1861-67.

132 Watanabe M, Kikuchi H, Tanaka K, Takahashi M. Association of short sleep duration with weight gain and obesity at 1-year follow-up: a large-scale prospective study. *Sleep*. 2010;33:161-67.

133 Togo P, Osler M, Sørensen TI, Heitmann BL. A longitudinal study of food intake patterns and obesity in adult Danish men and women. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004;28:583-93.

134 Petersen L, Schnohr P, Sørensen TI. Longitudinal study of the long-term relation between physical activity and obesity in adults. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004;28:105-12.

135 Quick V, Wall M, Larson N, Haines J, Neumark-Sztainer D. Personal, behavioral and socio-environmental predictors of overweight incidence in young adults: 10-yr longitudinal findings. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2013;10:37.

136 Camões M, Oliveira A, Lopes C. The role of physical activity and diet on overall and central obesity incidence. *J Phys Act Health*. 2011;8:811-9.

137 From P, Kristal-Boneh E, Melamed S, Gofer D, Benbassat J, Ribak J. Smoking cessation and body mass index of occupationally active men: the Israeli CORDIS Study. *Am J Public Health*. 1999;89:718-22.

138 Ortiz-Moncada R, García M, González-Zapata LI, Fernandez E, Alvarez-Dardet C. Incidence of overweight and obesity in a Mediterranean population-based cohort: the Cornellà Health Interview Survey Follow-up Study (CHIS.FU). *Prev Med*. 2010;50:45-9.

---

139 Alberti KG, Zimmet P, Shaw J; IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome--a new worldwide definition. *Lancet*. 2005; 366:1059-62.

140 Phillips LS, Branch WT, Cook CB, Doyle JP, El-Kebbi IM, Gallina DL et al. Clinical inertia. *Ann Intern Med*. 2001;135(9):825-34. Review.

141 Bungard TJ, Ghali WA, Teo KK, McAlister FA, Tsuyuki RT. Why do patients with atrial fibrillation not receive warfarin? *Arch Intern Med*. 2000;160(1):41-6. Review.

142 Ceitlin J. Clinical inertia: other face of therapeutic fail. *Evid actual práct. Ambul*. 2003;6(4):98-100.

143 Andrade SE, Gurwitz JH, Field TS, Kelleher M, Majumdar SR, Reed G, et al. Hypertension management: the care gap between clinical guidelines and clinical practice. *Am J Manag Care*. 2004;10(7 Pt 2):481-6.

144 Okonofua EC, Simpson KN, Jesri A, Rehman SU, Durkalski VL, Egan BM. Therapeutic inertia is an impediment to achieving the Healthy People 2010 blood pressure control goals. *Hypertension*. 2006;47(3):345-51.

145 Lebeau JP, Cadwallader JS, Aubin-Auger I, Mercier A, Pasquet T, Rusch E, et al. The concept and definition of therapeutic inertia in hypertension in primary care: a qualitative systematic review. *BMC Fam Pract*. 2014;15:130.

146 Gil-Guillén V, Orozco-Beltrán D, Pérez RP, Alfonso JL, Redón J, Pertusa-Martínez S, et al. Clinical inertia in diagnosis and treatment of hypertension in primary care: quantification and associated factors. *Blood Press*. 2010;19(1):3-10.

147 Palazón-Bru A, Gil-Guillén VF, Orozco-Beltrán D, Pallarés-Carratalá V,

---

Valls-Roca F, Sanchís-Domenech C, et al. Is the physician's behavior in dyslipidemia diagnosis in accordance with guidelines? Cross-sectional ESCARVAL study. PLoS One. 2014;9(3):e91567.

148 Sepehri A, Gil-Guillén VF, Palazón-Bru A, Orozco-Beltrán D, Carratalá-Munuera C, Castell EC, et al. Are obese patients assisted in losing weight? Am J Manag Care. 2014;20(4):e122-8.

149 La historia clínica única ya es una realidad en 63 centros de salud de la Comunidad Valenciana. [Acceso Septiembre 2012]. Disponible en: [www.san.gva.es/cas/inst/prensa/docs/historiaclinicaunica.pdf](http://www.san.gva.es/cas/inst/prensa/docs/historiaclinicaunica.pdf)

150 Gil-Guillen V, Orozco-Beltran D, Redon J, Pita-Fernandez S, Navarro-Pérez J, Pallares V, et al. Rationale and methods of the cardiometabolic Valencian study (Escarval-Risk) for validation of risk scales in Mediterranean patients with hypertension, diabetes or dyslipidemia. BMC Public Health. 2010;10:717.

151 Villar Alvarez F, Maiques Galán A, Brotons Cuixart C, Torcal Laguna J, Ortega Sánchez-Pinilla R, Vilaseca Canals J, et al. Actividades preventivas cardiovasculares en atención primaria. Aten Primaria. 2003;32 Suppl 2:15-29.

152 Robledo de Dios T, Ortega Sánchez-Pinilla R, Cabezas Peña C, Forés García D, Nebot Adell M, Córdoba García R. Recomendaciones sobre estilos de vida. Aten Primaria. 2003;32 Suppl 2:30-44.

153 Pareja Bezares A, Alvarez Pasquín MJ, Batalla Martínez C, Comín Bertrán E, Gómez Marco JJ, Niño Martín V, et al. Prevención de las enfermedades infecciosas. Aten Primaria. 1999;24 Suppl 1:99-117.

154 Del Cura González I, Arribas Mir L, Coutado A. Actividades preventivas en la mujer. Aten Primaria 2003;32(Supl 2):121-42.

---

155 Pedrera Carbonell V, Gil Guillén V, Orozco Beltrán D, Prieto Erades I, Schwarz Chavarri G, Moya García I. Características de la demanda sanitaria en las consultas de medicina de familia de un área de salud de la Comunidad Valenciana. *Aten Primaria*. 2005;35(2):82-8.

156 Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al; Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. 2003;42(6):1206-52.

157 American Diabetes Association. Screening for type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2003;26 Suppl 1:S21-4.

158 National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*. 2002;106(25):3143-421.

159 Williams B, Poulter NR, Brown MJ, Davis M, McInnes GT, Potter JF, et al; BHS guidelines working party, for the British Hypertension Society. British Hypertension Society guidelines for hypertension management 2004 (BHS-IV): summary. *BMJ*. 2004;328(7440):634-40. Erratum in: *BMJ*. 2004;328(7445):926.

160 National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Management of type 2 diabetes - Managing blood glucose levels (Guideline G). London: NICE; 2002.

161 British Cardiac Society; British Hypertension Society; Diabetes UK; HEART UK; Primary Care Cardiovascular Society; Stroke Association. JBS 2: Joint British Societies' guidelines on prevention of cardiovascular disease in clinical practice. *Heart*. 2005;91 Suppl 5:v1-52.

162 De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, et al; Third Joint Task Force of European and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur Heart J*. 2003;24(17):1601-10.

163 Cohen J. *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*, 2nd ed. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates; 1988.

164 Bell MM, Dippe SE. Recognition and treatment of hypercholesterolemia in a family practice center. *J Fam Pract*. 1988;26:507-13.

165 Maher J, Bates M, Carmody P. The effect of clinical inertia on the management of blood pressure. *Br J Gen Pract*. 2014;64:278.

## 4. ANEXOS.







Antonio Palaz3n Bru &lt;antonio.pb23@gmail.com&gt;

**BJGP-2014-0561R1 accepted for publication in BJGP**

1 mensaje

journal@rcgp.org.uk &lt;journal@rcgp.org.uk&gt;

13 de febrero de 2015, 7:42

Responder a: journal@rcgp.org.uk

Para: antonio.pb23@gmail.com

Dear Professor Palaz3n-Bru

Manuscript No: BJGP-2014-0561R1

Title: Are cardiovascular risk factors recognized in obese patients? Diagnostic inertia in obesity.

Author(s): Antonio Palaz3n-Bru, Dami3n Mart3nez-St. John, Vicente Gil-Guillen, Armina Sepehri, Felipe Navarro-Cremades, Dolores Ram3rez-Prado, Domingo Orozco-Beltran, Concepcion Carratala-Munuera, Ernesto Cort3s, and Mar3a Rizo-Baeza

Thank you for the revised version of this paper. I agree you have addressed all the points raised by the reviewers and I am happy to accept it for publication in the BJGP.

Prior to publication we will need to receive your signed Declaration of Authorship form, which can be downloaded from the link below:

[http://bjgp.allentrack.net/html/BJGP\\_declaration\\_of\\_authorship.pdf](http://bjgp.allentrack.net/html/BJGP_declaration_of_authorship.pdf)

Please complete the form and mail it to the journal office as soon as possible.

Detailed sub-editing is carried out on all papers and may generate further queries. These will be marked on the proofs which you will receive in due course.

Yours sincerely

Roger Jones

Professor Roger Jones

Editor

British Journal of General Practice

Editorial Office

30 Euston Square, London, NW1 2FB

Tel: 0203188 7400

Fax: 020 3188 7401

E-mail: [journal@rcpg.org.uk](mailto:journal@rcpg.org.uk)



**To ensure proper functionality of this site, both JavaScript and Cookies must be enabled.**

[HOME](#)

### Detailed Status Information

<b>Manuscript #</b>	<a href="#">BJGP-2014-0561R1</a>
<b>Current Revision #</b>	2
<b>Other Versions</b>	<a href="#">BJGP-2014-0561</a> <a href="#">BJGP-2014-0561R</a>
<b>Submission Date</b>	12th Feb 15 01:44:08
<b><u>Current Stage</u></b>	Manuscript Ready for Publication
<b>Title</b>	Are cardiovascular risk factors recognized in obese patients? Diagnostic inertia in obesity.
<b>Manuscript Type</b>	Article {RCT}
<b>Manuscript Comment</b>	The supplemental file is the summary for the print version. The selected Figure for this version would be Figure 2.
<b>Corresponding Author</b>	Antonio Palazón-Bru (Miguel Hernandez University)
<b>Contributing Authors</b>	Damián Martínez-St. John , Vicente Gil-Guillen , Armina Sepehri , Felipe Navarro-Cremades , Dolores Ramírez-Prado , Domingo Orozco-Beltran , Concepcion Carratala-Munuera , Ernesto Cortés , María Rizo-Baeza
<b>Abstract</b>	<p>Background: Diagnostic inertia (DI) is defined as failures when diagnosing diseases. No authors have analysed DI in obese patients.</p> <p>Aim: To quantify DI for cardiovascular risk factors (CVRF) in obese patients and determine whether this inertia is associated with the cardiovascular risk score.</p> <p>Design and setting: Cross-sectional study. In 2003-2004 a free preventive programme (cardiovascular, gynaecological and vaccination) was undertaken at primary healthcare centres. All persons aged □ years were invited to participate.</p> <p>Method: We analysed 8687 obese patients aged 40-65 years who attended the programme and who had no cardiovascular disease (CVD) (SCORE criteria). We established three subgroups of obese patients with no personal history of CVRF (hypertension, 1816; diabetes, 359; dyslipidaemia, 3341) but with poor control of these CVRF. Outcomes: DI, defined as poor control and no action taken by the physician. Secondary variables: diabetes, fasting blood glucose (FBG), body mass index (BMI) and SCORE. We determined the adjusted odds ratios (OR) using multivariate logistic regression models.</p>

	Results: Prevalence of DI: hypertension, 70.2% (95% CI: 68.1-72.3%); diabetes, 93.3% (95% CI: 90.7-95.9%); dyslipidaemia, 53.8% (95% CI: 52.1-55.4%). Profile of factors associated with DI in the hypertension subgroup: no diabetes, higher BMI and greater cardiovascular risk (SCORE). For the dyslipidaemia subgroup: diabetes, higher BMI and greater cardiovascular risk (SCORE). In the diabetes subgroup: lower FBG figures, lower BMI and greater cardiovascular risk (SCORE). Conclusion: This study quantifies DI in obese patients. This inappropriate behaviour, i.e. DI, was associated with a greater cardiovascular risk.
<b>Editor</b>	<a href="#">Roger Jones</a>
<b>Associate Editor</b>	<a href="#">Roger Jones</a>
<b>Keywords</b>	Physician's Practice Patterns, Obesity, Hypertension, Diabetes Mellitus, Dyslipidemias, Primary Health Care
<b>Subject Areas</b>	Health promotion and prevention / Screening, Clinical (general) / Diagnosis, Health promotion and prevention / Prevention, Clinical (physical) / Cardiovascular disease
<b>Conflict of Interest</b>	<b>No</b> , there is no conflict of interest that I should disclose, having read the above statement.
<b>Clinical Trial</b>	No
<b>Decision</b>	Accept / 13th Feb 15
<b>Open Access Fee</b>	N/A
<b>Word Count</b>	2478

Stage	Start Date
Manuscript Ready for Publication	13th Feb 15 01:17:15
Decision Sent to Author	13th Feb 15 01:17:14
Waiting to Send Decision to Author	12th Feb 15 04:29:39
Manuscript Accepted	12th Feb 15 04:29:39
Associate Editor Decision Completed	12th Feb 15 04:29:39
Associate Editor Decision Started	12th Feb 15 03:44:42
Waiting for Potential Reviewer Assignment	12th Feb 15 03:44:42
Associate Editor Assigned	12th Feb 15 03:44:42
Potential Associate Editor Accept	12th Feb 15 03:44:42
Potential Associate Editor Assigned	12th Feb 15 03:44:42
Editor Assigned	12th Feb 15 01:58:02
Author Approved Converted Files	12th Feb 15 01:58:02
Waiting for Author Approval of Converted Files	12th Feb 15 01:51:53
File Conversion Complete	12th Feb 15 01:51:53
Waiting for File Conversion	12th Feb 15 01:47:58

Waiting for Files to be Sorted	12th Feb 15 01:47:22
Manuscript Submitted	12th Feb 15 01:47:22
Manuscript Files Submitted	12th Feb 15 01:47:22
Preliminary Manuscript Data Submitted	12th Feb 15 01:46:06

For assistance, please contact the Editorial Office [journal@rcgp.org.uk](mailto:journal@rcgp.org.uk)



1 TITLE PAGE:

2 Title: Are cardiovascular risk factors recognized in obese patients? Diagnostic  
3 inertia in obesity.

4 Running title: Diagnostic inertia in obesity.

5 Authors: Damian Robert James Martínez-St. John [1], Antonio Palazón-Bru  
6 [1,2], Vicente Francisco Gil-Guillén [1,2], Armina Sepehri [1], Felipe Navarro-  
7 Cremades [1], Dolores Ramírez-Prado [2], Domingo Orozco-Beltrán [1],  
8 Concepción Carratalá-Munuera [1], Ernesto Cortés [3], María Mercedes Rizo-  
9 Baeza [4].

10 Institutions:

11 [1] Department of Clinical Medicine, Miguel Hernández University, San Juan de  
12 Alicante (Spain).

13 [2] Research Unit, Elda Hospital, Elda (Spain).

14 [3] Department of Pharmacology, Paediatrics and Organic Chemistry, Miguel  
15 Hernández University, San Juan de Alicante (Spain).

16 [4] Department of Nursing, University of Alicante, San Vicente del Raspeig  
17 (Spain).

18 Corresponding author: Prof. Antonio Palazón-Bru, PhD. Department of Clinical  
19 Medicine, Miguel Hernández University, Carretera de Valencia - Alicante S/N,  
20 03550, San Juan de Alicante (Spain). Phone number: +34 965919449. Fax  
21 number: +34 965919450. E-mail: [antonio.pb23@gmail.com](mailto:antonio.pb23@gmail.com)

22 Disclosures: The authors declare no conflict of interest.

23

24 ABSTRACT

25 Background: Diagnostic inertia (DI) is defined as failures when diagnosing  
26 diseases. No authors have analysed DI in obese patients.

27 Aim: To quantify DI for cardiovascular risk factors (CVRF) in obese patients and  
28 determine whether this inertia is associated with the cardiovascular risk score.

29 Design and setting: Cross-sectional study. In 2003-2004 a free preventive  
30 programme (cardiovascular, gynaecological and vaccination) was undertaken at  
31 primary healthcare centres. All persons aged  $\geq 40$  years were invited to  
32 participate.

33 Method: We analysed 8687 obese patients aged 40-65 years who attended the  
34 programme and who had no cardiovascular disease (CVD) (SCORE criteria).

35 We established three subgroups of obese patients with no personal history of  
36 CVRF (hypertension, 1816; diabetes, 359; dyslipidaemia, 3341) but with poor  
37 control of these CVRF. Outcomes: DI, defined as poor control and no action  
38 taken by the physician. Secondary variables: diabetes, fasting blood glucose  
39 (FBG), body mass index (BMI) and SCORE. We determined the adjusted odds  
40 ratios (OR) using multivariate logistic regression models.

41 Results: Prevalence of DI: hypertension, 70.2% (95% CI: 68.1-72.3%);  
42 diabetes, 93.3% (95% CI: 90.7-95.9%); dyslipidaemia, 53.8% (95% CI: 52.1-  
43 55.4%). Profile of factors associated with DI in the hypertension subgroup: no  
44 diabetes, higher BMI and greater cardiovascular risk (SCORE). For the  
45 dyslipidaemia subgroup: diabetes, higher BMI and greater cardiovascular risk  
46 (SCORE). In the diabetes subgroup: lower FBG figures, lower BMI and greater  
47 cardiovascular risk (SCORE).

48 Conclusion: This study quantifies DI in obese patients. This inappropriate  
49 behaviour, i.e. DI, was associated with a greater cardiovascular risk.

50

51 KEYWORDS: Physician's practice patterns; Obesity; Hypertension; Diabetes  
52 Mellitus; Dyslipidemias; Primary health care.

53

54 HOW THIS FITS IN?

55 Diagnostic inertia is defined as non-adherence to clinical guidelines for  
56 diagnosing diseases. No authors have analysed diagnostic inertia in obese  
57 patients. Accordingly, we assessed the problem of diagnostic inertia in obesity.

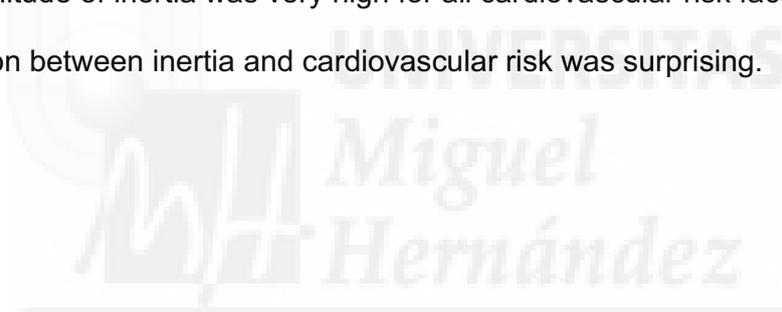
58 The magnitude of inertia was very high for all cardiovascular risk factors. The  
59 association between inertia and cardiovascular risk was surprising.

60

61

62

63



64 MAIN TEXT:

65 INTRODUCTION

66 According to the World Health Organization cardiovascular diseases (CVD) are  
67 the leading cause of mortality.<sup>1</sup> The main modifiable risk factors for these CVD  
68 are obesity, hypertension, diabetes, dyslipidaemia and smoking.<sup>2</sup> Furthermore,  
69 high blood pressure, high blood cholesterol and blood glucose levels are more  
70 prevalent in obese patients.<sup>3</sup> For this reason, the detection and control of  
71 cardiovascular risk factors (CVRF) in obese patients is highly recommended.<sup>4</sup>

72 Clinical inertia (or therapeutic inertia) has been defined as failures in  
73 starting or intensifying the therapy when clinical guidelines indicate it.<sup>5</sup> The  
74 factors associated with therapeutic inertia have been studied in an integrative  
75 review. These were mainly: “providers’ knowledge of and attitudes toward  
76 evidence-based guidelines, providers’ own clinical judgment and experience in  
77 relation with specific situations, providers’ awareness of patient attitudes,  
78 behaviours and preferences, and providers’ ability to make the appropriate  
79 decision within a given clinical and organizational context”.<sup>6</sup> In a recent review,  
80 Lebeau et al. determined that Gil-Guillén et al. distinguished “diagnostic inertia”  
81 from “therapeutic inertia”.<sup>7</sup> “diagnostic inertia was identified when a patient  
82 without known hypertension had high blood pressure but was labelled “normal”  
83 by the medical staff”.<sup>8</sup> Furthermore, they found lower figures of body mass  
84 index (BMI) in hypertensive patients with inertia (inverse association).<sup>8</sup> This  
85 concept has also been studied in dyslipidaemia.<sup>9</sup>

86 In the Valencian Community (Spain) a free preventive programme was  
87 carried out from September 2003 to December 2004 at primary healthcare  
88 centres. The Government invited all persons aged  $\geq 40$  years to attend their

89 health centre for a check-up, including cardiovascular and gynaecological  
90 screenings, and a vaccination campaign.<sup>10</sup>

91 The present study used data from this preventive programme to  
92 determine in obese persons the rates of diagnostic inertia for hypertension,  
93 diabetes and dyslipidaemia, as well as analysing the association between this  
94 inertia and the cardiovascular risk score.<sup>11</sup> Others have analysed diagnostic  
95 inertia and its association with a personal history of CVRF.<sup>8,9</sup> However, none  
96 studied the cardiovascular risk using a scoring system, like SCORE.<sup>11</sup> Although,  
97 Sepehri et al. carried out an analysis to determine this association in obese  
98 patients, inertia was defined as a lack of advice to lose weight.<sup>10</sup> This is an  
99 important question because the cardiovascular risk scores consider the current  
100 status of the patients instead of the personal history of CVRF.<sup>10</sup> Therefore,  
101 considering the cardiovascular risk in the obese population, the results of our  
102 work could determine gaps in detecting CVRF and consequently reduce the  
103 incidence of CVD.

104

## 105 METHOD

### 106 *Study population*

107 People living in the Valencian Community, aged  $\geq 40$  years who attended their  
108 health centre for the preventive health screening programme. These patients  
109 have a high prevalence of CVRF, a majority are women, elderly and attend their  
110 health centre frequently.<sup>12</sup>

### 111 *Study design and participants*

112 Cross-sectional study. We analysed all the obese patients (BMI  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>) who  
113 attended their health centre voluntarily during the first six months of the

114 preventive programme. Furthermore, the study patients had to be free of CVD  
115 (myocardial ischaemia or stroke) and aged 40-65 years (criteria to calculate  
116 SCORE).<sup>11</sup> SCORE is a scoring system to calculate the probability of  
117 cardiovascular mortality in persons aged 40-65 years and free of CVD.

118 In the final sample, we established three subgroups of obese patients: 1)  
119 those with no personal history of hypertension but with high blood pressure  
120 values (HBP) ( $\geq 140/90$  mmHg, or  $\geq 130/80$  mmHg for diabetic patients);<sup>13</sup> 2)  
121 those with no personal history of diabetes but with high fasting blood glucose  
122 values (HFBG) ( $\geq 7.0$  mmol/L);<sup>14</sup> 3) those with no personal history of  
123 dyslipidaemia but with high blood cholesterol (HBC) values (total cholesterol  
124  $\geq 5.17$  mmol/L).<sup>15</sup> The cut-off points for the diagnosis of these CVRF are  
125 equivalent to those defined in the United Kingdom and European guidelines.<sup>16-19</sup>  
126 These three groups were not independent; in other words, a patient could  
127 belong to one, two, all three or none of the groups.

#### 128 *Variables and measurements*

129 In each subgroup the outcome was diagnostic inertia, defined as having high  
130 values of control parameters (HBP, HFBG and HBC) but no action taken by the  
131 physician. This action would have been taken once the patient had the results  
132 of the blood analysis, the blood pressure measurement, the personal clinical  
133 interview and the BMI calculation. All these tests and the physician's action  
134 were recorded during the same morning.

135 The secondary variables were: gender, personal history of CVRF  
136 (hypertension, diabetes, dyslipidaemia and smoking), age (years), blood  
137 pressure (systolic/diastolic; mmHg), total cholesterol (mmol/L), fasting blood  
138 glucose (FBG) (mmol/L), BMI ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) and SCORE (%). We calculated the

139 SCORE with the following variables: gender, age, systolic blood pressure, total  
140 cholesterol and smoking.<sup>11</sup> Outcomes and secondary variables were measured  
141 using the guidelines in force when the study was undertaken.<sup>13-15</sup>

142 The blood pressure was the mean of two measurements with a validated  
143 and calibrated device. To calculate the BMI, the weight and height were  
144 measured with calibrated devices, removing all objects that could affect the  
145 weight and without shoes. To obtain the total cholesterol and fasting blood  
146 glucose, blood was drawn at the start of the morning after an 8-hour fast and  
147 measured using calibrated devices.

#### 148 *Sample size*

149 The sample comprised 1816 patients with unknown hypertension who had HBP,  
150 3341 with unknown dyslipidaemia who had HBC, and 359 with unknown  
151 diabetes who had HFBG. We therefore performed the sample size calculation a  
152 posteriori.<sup>20</sup> With a 95% confidence, an expected proportion of 50% (maximum)  
153 and with the aim of estimating the prevalence of inertia (main study objective),  
154 we obtained errors of 2.3%, 1.7% and 5.2%, respectively.

#### 155 *Statistical methods*

156 We used absolute and relative frequencies to describe the qualitative variables,  
157 with means and standard deviations for the quantitative variables. In each  
158 subgroup, we constructed a logistic regression model to determine which  
159 variables were associated with diagnostic inertia. With this model we  
160 determined the adjusted odds ratios (OR). These OR were adjusted for  
161 SCORE, BMI and a personal history of diabetes. In patients who had diabetes,  
162 FBG was used instead of a personal history of diabetes. The remaining  
163 variables were not introduced in the models due to collinearity issues. The

164 predicted probability of inertia was calculated in the models, represented in  
165 graphs to help understand the results. The goodness of fit of the models was  
166 assessed by the likelihood ratio test. All the analyses were done with an  $\alpha=5\%$   
167 and the associated confidence interval (CI) was calculated for each relevant  
168 parameter. All the analyses were done with IBM SPSS Statistics 19.

#### 169 *Ethical consideration*

170 Approval was given under an agreement between Miguel Hernández University  
171 and the Valencian Health Institution for data collection and analysis during the  
172 first six months of the preventive programme. These institutions ensured the  
173 data analysis followed the current legislation on medical ethics. The institutions  
174 had no role in data collection, analysis, or interpretation; nor did they have the  
175 right to approve or disapprove publication of the finished manuscript.

176 The physicians in our study were blinded to its aim (diagnostic inertia). All  
177 they knew was that they had to perform the preventive programme correctly.

178

#### 179 RESULTS

180 A total of 33,440 persons attended their health centres to participate in the  
181 preventive programme. Of these, 8687 were obese and 6230 fulfilled the criteria  
182 to calculate the SCORE (aged 40-65 years and free of CVD). Of these, 2044  
183 patients belonged to none of the groups, 2942 to just one (hypertension, 693;  
184 dyslipidaemia, 2151; diabetes, 98), 1158 to just two (hypertension and  
185 dyslipidaemia, 983; hypertension and diabetes, 54; dyslipidaemia and diabetes,  
186 121) and 86 to all three groups.

187 The first subgroup (unknown hypertension with HBP) comprised 1816  
188 patients, of whom 1275 experienced inertia (70.2%, 95% CI: 68.1-72.3%). The

189 subgroup of patients with unknown diabetes and HFBG comprised 359 persons,  
190 335 of whom experienced inertia (93.3%, 95% CI: 90.7-95.9%). The subgroup  
191 with dyslipidaemia comprised 3341 patients, of whom 1796 experienced inertia  
192 (53.8%, 95% CI: 52.1-55.4%) (Figure 1).

193 Table 1 shows the descriptive and analytical characteristics of our  
194 sample. The high prevalence of CVRF was reflected in the overall range values  
195 of hypertension (22.4-32.3%), diabetes (4.4-7.4%), dyslipidaemia (9.3-14.8%)  
196 and smoking (20.7-23.7%). Gender also varied (male, 39.5-51.3%), the average  
197 age was close to 53 years (53.1-53.7), the average BMI was near 33 kg/m<sup>2</sup>  
198 (33.3-34.5 kg/m<sup>2</sup>), and the average SCORE was between 1.6 and 2.1%.

199 Regarding the associated factors, in the hypertension subgroup we found a  
200 greater probability of diagnostic inertia associated with: no personal history of  
201 diabetes (OR=0.18, 95% CI: 0.12-0.26, p<0.001), a higher BMI (per 1 kg/m<sup>2</sup>)  
202 (OR=1.05, 95% CI: 1.02-1.09, p=0.005) and a greater SCORE (per 1%)  
203 (OR=1.11, 95% CI: 1.05-1.18, p<0.001). For the dyslipidaemia subgroup: a  
204 personal history of diabetes (OR=1.29, 95% CI: 0.91-1.82, p=0.156), a higher  
205 BMI (per 1 kg/m<sup>2</sup>) (OR=1.01, 95% CI: 0.98-1.03, p=0.628) and a greater  
206 SCORE (per 1%) (OR=1.25, 95% CI: 1.19-1.31, p<0.001). For the diabetes  
207 subgroup: lower FBG figures (per 1 mmol/L) (OR=0.99, 95% CI: 0.99-1.00,  
208 p=0.008), a higher BMI (per 1 kg/m<sup>2</sup>) (OR=0.99, 95% CI: 0.89-1.11, p=0.901)  
209 and a greater SCORE (per 1%) (OR=1.16, 95% CI: 0.89-1.50, p=0.266).

210 Figure 2 shows the relationship between the SCORE risk and diagnostic  
211 inertia in each subgroup. In these Cartesian graphs the predicted probability is  
212 on the Y axis and the SCORE risk is on the X axis. Symbols were used to  
213 distinguish whether a patient had a personal history of diabetes. The graphs

214 show the increase in the probability of inertia in relation to the greater  
215 cardiovascular risk (SCORE). The variables in the graphs were a personal  
216 history of diabetes and SCORE. The variable SCORE was included because it  
217 relates to the main CVRF (hypertension, diabetes, older age, male gender,  
218 smoking and dyslipidaemia) and diabetes was included because it is not a  
219 predictive variable in SCORE.<sup>11</sup>

220

## 221 DISCUSSION

### 222 *Summary*

223 In this study we found that diagnostic inertia was a prevalent problem, as 7 out  
224 of every 10 obese patients who fulfilled the criteria for HBP were not followed by  
225 their physicians in order to confirm or discard a diagnosis of hypertension, 9 out  
226 of 10 for diabetes, and half of the patients for dyslipidaemia. We also found that  
227 a greater cardiovascular risk was associated with a higher probability of inertia.  
228 This probability increased by 11-25% (OR: 1.11-1.25) for every 1% increase in  
229 the cardiovascular risk (SCORE).

### 230 *Study strengths and limitations*

231 The main strength is that this is the first study to deal with the lack of detection  
232 of CVRF in obese patients. The novel results show the lack of adherence to  
233 clinical guidelines by physicians who should be diagnosing CVRF; in other  
234 words, diagnostic inertia. In addition, the results indicate that diagnostic inertia  
235 is a problem associated with a greater cardiovascular risk. This is an issue that  
236 needs to be addressed.

237         The limitations are defined by the study design. Regarding selection bias,  
238 as we only included patients attending a preventive health screening

239 programme, it would be interesting to replicate this study in general clinical  
240 practice. The information bias was minimized using calibrated devices. Another  
241 limitation was not using any physician variables, like age, gender, or training.  
242 This is pending for future studies. Finally, although we used data from 2003-  
243 2004, diagnostic inertia remains a prevalent problem even though it was already  
244 detected in the 1980s<sup>21</sup>; however, it was not called inertia at that time and even  
245 nowadays remains a subject of study.<sup>9</sup> Clinical guidelines are constantly being  
246 updated and certain cut-off control parameters modified, but diagnostic inertia is  
247 still taking place.

#### 248 *Comparison with existing literature*

249 Others have assessed the relationship between diagnostic inertia and CVRF in  
250 dyslipidaemia and hypertension. Regarding hypertension, we found a higher  
251 inertia presence in persons who smoked, or had diabetes, coronary heart  
252 disease, or lower blood pressure and higher BMI. The authors who analysed  
253 inertia in dyslipidaemia found that patients with a high cardiovascular risk were  
254 more likely to have abnormal high-density lipoprotein cholesterol levels but no  
255 diagnosis of dyslipidaemia.<sup>8,9</sup> These results are generally in accordance with  
256 ours, as a greater cardiovascular risk was associated with inertia. This could be  
257 related to the fact that most patients had multiple disorders and were  
258 polymedicated, so that the healthcare professional decided not to increase the  
259 therapeutic complexity of the patient. However, as these studies involved both  
260 obese and non obese patients, it is difficult to compare the findings.

261 We have only found one paper analysing inertia in obese patients. This  
262 inertia was defined as a lack of advice to lose weight. The point in common  
263 between this article and ours is that both determine the relationship between

264 inertia and a cardiovascular risk score. Our study shows the same association  
265 as the earlier study; i.e., a greater risk score in patients with inertia.<sup>10</sup>

266 Our results were unexpected, as these patients have a higher probability  
267 of cardiovascular death if no preventive measures are taken. Like Sepehri et al.,  
268 we too think physicians could be focusing on the personal history of CVRF,  
269 rather than on the real status of the patient; in other words, the physicians do  
270 not take into consideration the values of blood pressure, fasting blood glucose  
271 or cholesterol, as they are thinking more about the personal history of diseases.  
272 Consequently, they do not calculate the cardiovascular risk score.<sup>10</sup>

### 273 *Implications for research and/or practice*

274 This study highlights a problem when a patient has high control parameters but  
275 is not followed by the physician to confirm or discard a diagnosis of other CVRF,  
276 in addition to their cardiovascular risk due to obesity. We initially thought this  
277 problem would be less prevalent, but unexpectedly the prevalence in all the  
278 CVRF analysed was high (53.8-93.3%). Furthermore, obese patients, who  
279 already have a higher probability of cardiovascular mortality, had high rates of  
280 diagnostic inertia (OR between 1.11-1.25). Finally, this study was performed  
281 during a cardiovascular preventive programme. Overall, considering that  
282 diagnostic inertia during this preventive programme was found to be frequent,  
283 we have to wonder what the situation is in daily clinical practice, where there is  
284 no control in the cardiovascular screening as physicians request tests and take  
285 action using their own criteria, not necessarily in all patients as occurred during  
286 this preventive programme. A possible solution to prevent diagnostic inertia  
287 could be to integrate alarm systems in the health records. For example, any  
288 time a patient has abnormal control parameters, the physician would hear a

289 particular sound or see a flashing light when accessing that patient's records.  
290 Another action that could be taken is to undertake a qualitative (focus group)  
291 study to determine why family physicians do not follow the clinical guidelines  
292 when diagnosing CVRF. These possibilities could also be undertaken in other  
293 areas, like the UK, as inertia is a prevalent problem that can affect patient  
294 outcomes.<sup>22</sup>

### 295 *Conclusion*

296 This is the first study to quantify diagnostic inertia in obese patients; i.e., a  
297 physician fails to diagnose CVRF when the patient meets the diagnostic criteria  
298 for them. This inappropriate behaviour was associated with a greater  
299 cardiovascular risk. This result is of great concern, as these patients have a  
300 high probability of developing a CVD if no preventive measures are taken.  
301 Therefore, we should seek measures to reduce diagnostic inertia.

302

### 303 FUNDING

304 This study received a grant from the Conselleria de Sanitat (Valencian  
305 Community). The grant was used to contract a person (Antonio Fernández) to  
306 collect and computerise the data. This public organism subsidised and  
307 authorized this study exclusively to determine the situation in patients attending  
308 their health centre. It played no part in the study design, data collection,  
309 analysis or interpretation, writing the manuscript or the decision to send it for  
310 publication.

311

### 312 ETHICAL APPROVAL

313 The data analysis was approved by an agreement between Miguel Hernández  
314 University and the Health Institution of the Valencian Community. These  
315 institutions guaranteed that all data analysis was in accordance with the current  
316 legislation on medical ethics. The institutions had no role in data collection,  
317 analysis, or interpretation; nor did they have the right to approve or disapprove  
318 publication of the finished manuscript.

319

#### 320 **COMPETING INTERESTS**

321 Nothing to declare.

322

#### 323 **ACKNOWLEDGEMENTS**

324 We thank the Conselleria de Sanitat (Valencian Community) for permission and  
325 finance for this study. The authors also thank Ian Johnstone for help with the  
326 English language version of the text.

327

328 REFERENCES

- 329 1. World Health Organization. *The top 10 causes of death*.  
330 <http://who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/> [accessed February 2014].
- 331 2. World Health Organization. *Prevention of cardiovascular disease: Guideline*  
332 *for assessment and management of cardiovascular risk*.  
333 [http://whqlibdoc.who.int/publications/2007/9789241547178\\_eng.pdf?ua=1](http://whqlibdoc.who.int/publications/2007/9789241547178_eng.pdf?ua=1)  
334 [accessed February 2014].
- 335 3. Center for Disease Control and Prevention (CDC). *Obesity: Halting the*  
336 *epidemic by making health easier*.  
337 [http://www.cdc.gov/chronicdisease/resources/publications/aag/pdf/2011/obesity](http://www.cdc.gov/chronicdisease/resources/publications/aag/pdf/2011/obesity_aag_web_508.pdf)  
338 [\\_aag\\_web\\_508.pdf](http://www.cdc.gov/chronicdisease/resources/publications/aag/pdf/2011/obesity_aag_web_508.pdf) [accessed February 2014].
- 339 4. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of  
340 Overweight and Obesity in Adults--The Evidence Report. National Institutes of  
341 Health. *Obes Res* 1998; **6**: 51S-209S. Review. Erratum in: *Obes Res* 1998; **6**:  
342 464.
- 343 5. Andrade SE, Gurwitz JH, Field TS, et al. Hypertension management: the care  
344 gap between clinical guidelines and clinical practice. *Am J Manag Care* 2004;  
345 **10**: 481-486. Review.
- 346 6. Aujoulat I, Jacquemin P, Rietzschel E, et al. Factors associated with clinical  
347 inertia: an integrative review. *Adv Med Educ Pract* 2014; **5**: 141-147.
- 348 7. Lebeau JP, Cadwallader JS, Aubin-Auger I, et al. The concept and definition  
349 of therapeutic inertia in hypertension in primary care: a qualitative systematic  
350 review. *BMC Fam Pract* 2014; **15**: 130.

- 351 8. Gil-Guillén V, Orozco-Beltrán D, Pérez RP, et al. Clinical inertia in diagnosis  
352 and treatment of hypertension in primary care: quantification and associated  
353 factors. *Blood Press* 2010; **19**: 3-10.
- 354 9. Palazón-Bru A, Gil-Guillén VF, Orozco-Beltrán D, et al. Is the physician's  
355 behavior in dyslipidemia diagnosis in accordance with guidelines? Cross-  
356 sectional ESCARVAL study. *PLoS One* 2014; **9**: e91567.
- 357 10. Sepehri A, Gil-Guillén VF, Palazón-Bru A, et al. Are obese patients assisted  
358 in losing weight? *Am J Manag Care* 2014; **20**: e122-128.
- 359 11. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, et al; SCORE project group.  
360 Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the  
361 SCORE project. *Eur Heart J* 2003; **24**: 987-1003.
- 362 12. Pedrera Carbonell V, Gil Guillén V, Orozco Beltrán D, et al. Características  
363 de la demanda sanitaria en las consultas de medicina de familia de un área de  
364 salud de la Comunidad Valenciana. *Aten Primaria* 2005; **35**: 82-88.
- 365 13. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al; Joint National Committee on  
366 Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure.  
367 National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure  
368 Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint  
369 National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of  
370 High Blood Pressure. *Hypertension* 2003; **42**: 1206-1252.
- 371 14. American Diabetes Association. Screening for Type 2 Diabetes. *Diabetes*  
372 *Care* 2003; **26**: s21-24.
- 373 15. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection,  
374 Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment  
375 Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP)

376 Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood  
377 Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002;  
378 **106**: 3143-3421.

379 16. Williams B, Poulter NR, Brown MJ, et al; BHS guidelines working party, for  
380 the British Hypertension Society. British Hypertension Society guidelines for  
381 hypertension management 2004 (BHS-IV): summary. *BMJ* 2004; **328**: 634-640.  
382 Erratum in: *BMJ* 2004; **328**: 926.

383 17. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). *Management of*  
384 *type 2 diabetes - Managing blood glucose levels (Guideline G)*. London: NICE,  
385 2002.

386 18. British Cardiac Society; British Hypertension Society; Diabetes UK; HEART  
387 UK; Primary Care Cardiovascular Society; Stroke Association. JBS 2: Joint  
388 British Societies' guidelines on prevention of cardiovascular disease in clinical  
389 practice. *Heart* 2005; **91 Suppl 5**: v1-52.

390 19. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, et al; Third Joint Task Force  
391 of European and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in  
392 Clinical Practice. European guidelines on cardiovascular disease prevention in  
393 clinical practice. Third Joint Task Force of European and Other Societies on  
394 Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur Heart J* 2003; **24**:  
395 1601-1610.

396 20. Cohen J. *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences, 2nd ed.*  
397 Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, 1988.

398 21. Bell MM, Dippe SE. Recognition and treatment of hypercholesterolemia in a  
399 family practice center. *J Fam Pract* 1988; **26**: 507-513.

400 22. Maher J, Bates M, Carmody P. The effect of clinical inertia on the  
401 management of blood pressure. *Br J Gen Pract* 2014; **64**: 278.  
402



403 FIGURE CAPTIONS:

404 Figure 1: Flow diagram of the preventive program in the analysis of diagnostic  
405 inertia in obese patients. 2003-2004 data, Spain.

406 Abbreviations: CI, confidence interval; CVD, cardiovascular disease.

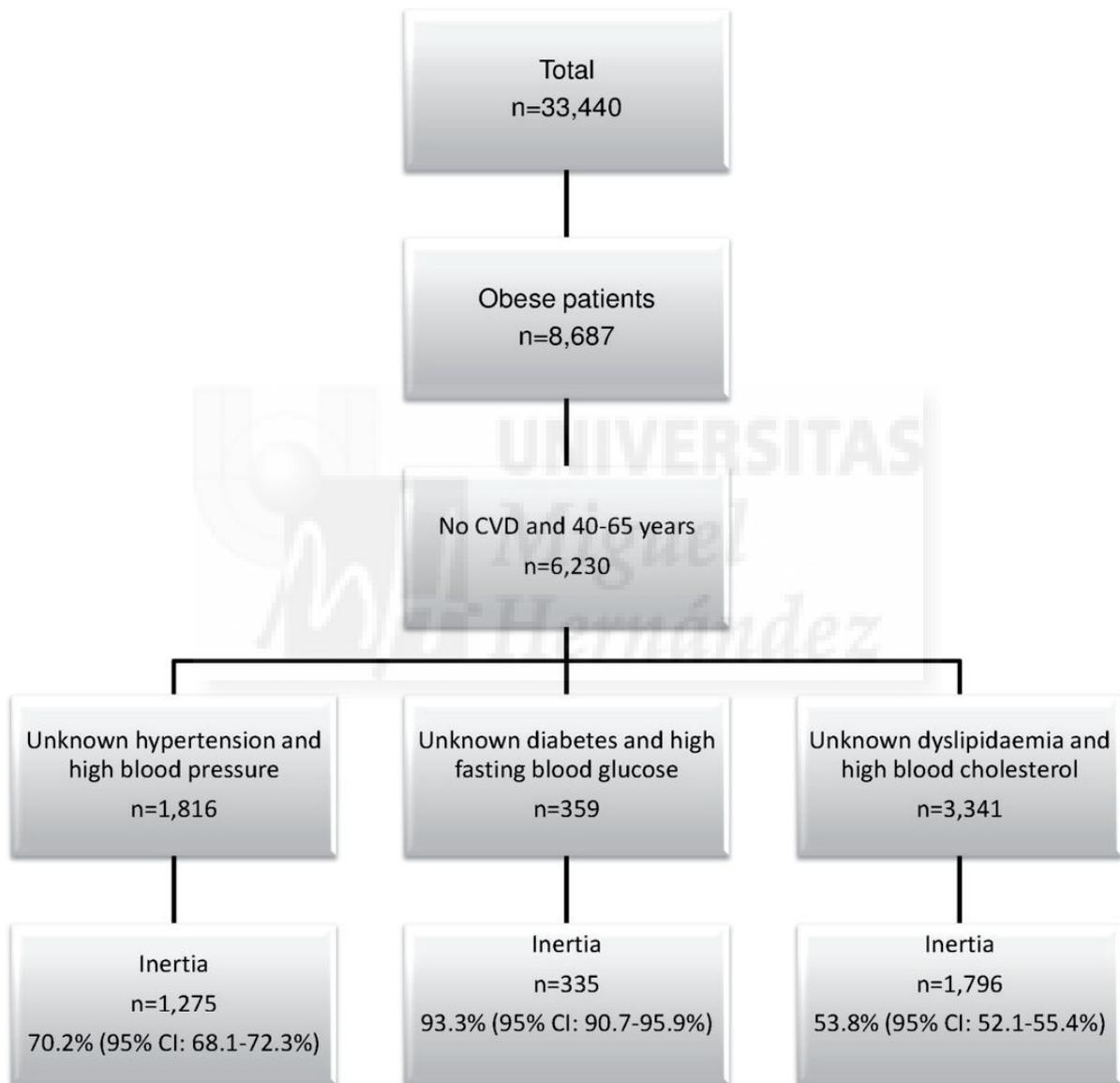
407

408 Figure 2: Predicted probabilities of diagnostic inertia and their relationship with  
409 the SCORE cardiovascular risk in hypertension, diabetes and dyslipidaemia.

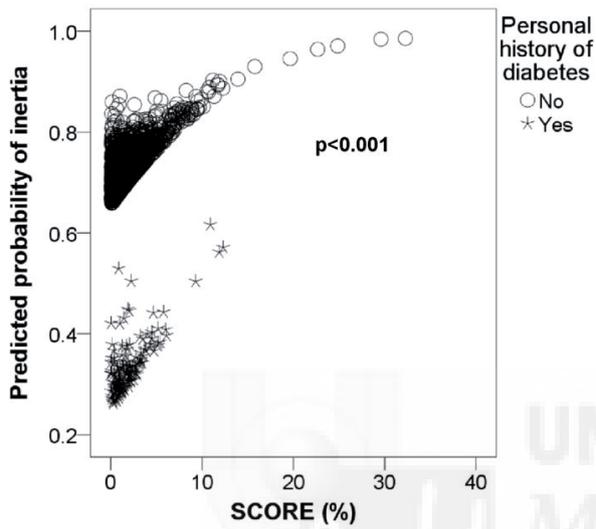
410 2003-2004 data, Spain.

411 p-values correspond to the goodness-of-fit of the multivariate models.

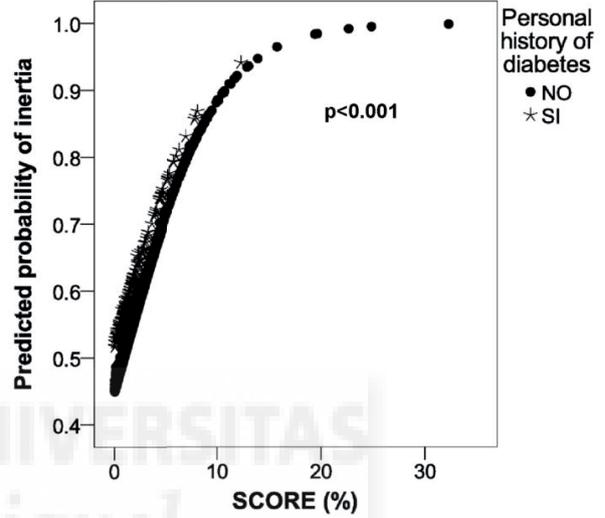




### HYPERTENSION



### DYSLIPIDAEMIA



### DIABETES

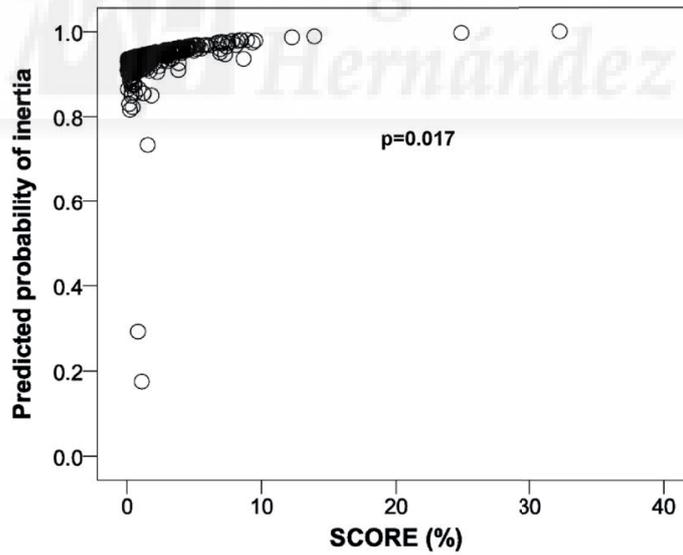


Table 1: Analysis of inertia for recognising cardiovascular risk factors in obese patients at primary healthcare centres in the Valencian Community (Spain): 2003-2004 Data.

Variable	Unknown hypertension with HBP n=1,816 Inertia: n=1,275 (70.2%) 95% CI: 68.1-72.3%	Adj. OR for inertia (95% CI) <sup>a</sup>	Unknown dyslipidaemia with HBC n=3,341 Inertia: n=1,796 (53.8%) 95% CI: 52.1-55.4%	Adj. OR for inertia (95% CI) <sup>b</sup>	Unknown diabetes with HFBG n=359 Inertia: n=335 (93.3%) 95% CI: 90.7-95.9%	Adj. OR for inertia (95% CI) <sup>c</sup>
Male gender [n(%)]	858(47.2)		1,320(39.5)		184(51.3)	
Personal history of hypertension [n(%)]			750(22.4)		116(32.3)	
Personal history of dyslipidaemia [n(%)]	169(9.3)				53(14.8)	
Personal history of diabetes [n(%)]	135(7.4)	0.18 (0.12-0.26)	148(4.4)	1.29 (0.91-1.82)		
Personal history of smoking [n(%)]	383(21.1)		690(20.7)		85(23.7)	
Age (years) [x±s]	53.2±7.1		53.1±7.1		53.7±7.0	
SBP (mmHg) [x±s]	144.6±13.4		133.2±16.8		139.3±19.7	
DBP (mmHg) [x±s]	88.3±8.8		81.9±10.2		84.8±11.4	
TC (mmol/L) [x±s]	5.6±1.0		6.0±0.8		5.6±1.2	

FBG (mmol/L) [x±s]	6.0±2.0		5.7±1.6		8.8±3.2	0.99 (0.99-1.00)
BMI (kg/m <sup>2</sup> ) [x±s]	33.4±3.2	1.05 (1.02-1.09)	33.3±3.2	1.01 (0.98-1.03)	34.5±3.9	0.99 (0.89-1.11)
SCORE (%) [x±s]	2.0±2.3	1.11 (1.05-1.18)	1.6±2.6	1.25 (1.19-1.31)	2.1±2.9	1.16 (0.89-1.50)

Abbreviations: Adj. OR, adjusted odds ratio; BMI, body mass index; CI, confidence interval; DBP, diastolic blood pressure; FBG, fasting blood

glucose; HBC, high blood cholesterol; HBP, high blood pressure; HFBG, high fasting blood glucose; n(%), absolute frequency (relative frequency); SBP, systolic blood pressure; TC, total cholesterol; x±s, mean ± standard deviation.

For hypertension and dyslipidaemia inertia, OR were adjusted for: personal history of diabetes, BMI and SCORE.

For diabetes inertia, OR were adjusted for: FBG, BMI and SCORE.

Gender, hypertension, dyslipidaemia, smoking, age, SBP, DBP, TC not included in the multivariate model due to collinearity with SCORE.

For hypertension and dyslipidaemia inertia, FBG not included in the multivariate model due to collinearity with diabetes.

Goodness-of-fit of the models: hypertension,  $X^2=103.9$  p<0.001; dyslipidaemia,  $X^2=111.3$  p<0.001; diabetes,  $X^2=10.2$  p=0.017.

a, p-values: personal history of diabetes, <0.001; BMI, 0.005; SCORE, <0.001.

b, p-values: personal history of diabetes, 0.156; BMI, 0.628; SCORE, <0.001.

c, p-values: BMI, 0.901; SCORE, 0.266; FBG, 0.008.

## BACKGROUND

Therapeutic inertia has been defined as failure to start or intensify therapy when this is indicated in clinical guidelines. It was recently determined that Gil-Guillén et al. separated “diagnostic inertia” from “therapeutic inertia”; i.e., “when a patient without known hypertension had high blood pressure but was labelled “normal” by the medical staff”. This concept has also been studied in dyslipidaemia.

In the Valencian Community (Spain) a free preventive programme was undertaken in 2003-2004, in which all persons aged 40 years or older were invited to attend their health centre for a check-up.

This present study used data from the above-mentioned preventive programme to determine the rate of diagnostic inertia in obese patients for hypertension, diabetes and dyslipidaemia. In addition, we also analysed the association between inertia and the cardiovascular risk (SCORE). Although others have analysed diagnostic inertia and its association with a personal history of cardiovascular risk factors (CVRF), none of them studied the cardiovascular risk using a recognised scoring system.

## METHOD

### *Study design and participants*

This cross-sectional study analysed a sample of obese patients who attended their health centre voluntarily within the first six months of the preventive programme. The patients included in our study had to have no cardiovascular

disease (CVD) (myocardial ischemia or stroke) and be aged 40-65 years (SCORE criteria).

We established three subgroups: 1) those with no personal history of hypertension but with high blood pressure values (HBP) ( $\geq 140/90$  mmHg, or  $\geq 130/80$  mmHg for diabetic patients); 2) those with no personal history of diabetes but with high fasting blood glucose values (HFBG) ( $\geq 7.0$  mmol/L); 3) those with no personal history of dyslipidaemia but with high blood cholesterol (HBC) values (total cholesterol  $\geq 5.17$  mmol/L).

#### *Variables and measurements*

The outcome in each subgroup was diagnostic inertia, defined as no action being taken by the physician despite the patient having high values of control parameters (HBP, HFBG and HBC). The measurements and the physician's action were all observed during the same morning.

Secondary variables: gender, personal history of CVRF (hypertension, diabetes, dyslipidaemia and smoking), age, blood pressure, total cholesterol, fasting blood glucose, BMI and SCORE. The SCORE is a scoring system to calculate the probability of cardiovascular mortality in patients aged 40-65 years and free of CVD.

#### *Statistical methods*

We constructed logistic regression models to determine the variables associated with diagnostic inertia. The predicted probabilities of inertia were calculated and represented in the form of graphs to aid understanding of the results.

## RESULTS

A total of 6230 obese patients who fulfilled the SCORE criteria attended their health centres to participate in the preventive programme. The hypertension subgroup comprised 1816 patients, of whom 1275 had inertia (70.2%, 95% CI: 68.1-72.3%). The diabetes subgroup comprised 359 subjects, of whom 335 had inertia (93.3%, 95% CI: 90.7-95.9%). The dyslipidaemia subgroup involved 3341 patients, of whom 1796 had inertia (53.8%, 95% CI: 52.1-55.4%).

Regarding the associated factors, in the hypertension subgroup factors associated with a greater probability of diagnostic inertia were no personal history of diabetes, a higher BMI and a greater SCORE. For the dyslipidaemia subgroup the factors were a personal history of diabetes, a higher BMI and a greater SCORE. The associated factors in the diabetes subgroup were lower fasting blood glucose figures, a higher BMI and a greater SCORE

The Figure shows the relationship between the SCORE risk and diagnostic inertia. The three graphs show that the probability of inertia increased as the cardiovascular risk (SCORE) increased.

## DISCUSSION

### *Summary*

Diagnostic inertia was very prevalent. Additionally, a greater cardiovascular risk was associated with a higher probability of inertia.

### *Strengths and limitations*

The main strength is that this is an innovative study about the lack of detection of CVRF in obese patients.

Regarding selection bias, the study only included patients who attended the preventive health screening programme. The information bias was minimised using calibrated devices. Another limitation was not using physician variables. Finally, we used 2003-2004 data.

### *Comparison with existing literature*

Others have assessed the relationship between diagnostic inertia and CVRF in dyslipidaemia and hypertension. Our results generally agree with theirs. However, these other studies were performed with both obese and non obese patients. We have only found one paper analysing inertia in obese patients. This inertia was defined as a lack of advice to lose weight. The results showed a greater risk score in patients with inertia.

### *Implications for research and/or practice*

Considering that diagnostic inertia was very frequent in this preventive programme, we must question whether the same holds true for daily clinical practice. A possible solution to solve diagnostic inertia could be to integrate alarm systems in health records. A qualitative study may be required to determine why physicians make diagnostic inertia.

### *Conclusion*

This is the first study to quantify diagnostic inertia in obese patients. This inappropriate behaviour was associated with a greater cardiovascular risk.

