



**FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE CANTABRIA**

GRADO EN MEDICINA

TRABAJO FIN DE GRADO

**Estudio de la Inercia Terapéutica
en pacientes con Evento
Cardiovascular**

**Study of Therapeutic Inertia in
patients with Cardiovascular
Event**

Autor: Laura Alonso Álvaro

Directores: Dr. Álvaro Pérez Martín

Santander, Junio 2022

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN	4
ABSTRACT	5
1. INTRODUCCIÓN	6
1.1 FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR	7
1.1.1 NO MODIFICABLES.....	7
1.1.2 FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES E INERCIA TERAPÉUTICA.....	9
2. OBJETIVOS Y JUSTIFICACIÓN	17
2.1 OBJETIVOS PRIMARIOS:.....	17
2.2 OBJETIVOS SECUNDARIOS:	17
3. METODOLOGÍA	18
3.1 DISEÑO:	18
3.2 SUJETOS DEL ESTUDIO:.....	18
3.3 VARIABLES ESTUDIADAS:	19
3.4 ANÁLISIS ESTADÍSTICO:.....	19
4. RESULTADOS	20
4.1 VARIABLES GENERALES Y SOCIODEMOGRÁFICAS	20
4.2 MANEJO Y CONTROL DEL PERFIL LIPÍDICO	21
4.3 MANEJO Y CONTROL DE LA TENSIÓN ARTERIAL	23
4.4 MANEJO Y CONTROL DE LA GLUCEMIA.....	24
4.5 MANEJO Y CONTROL DEL IMC	25
5. DISCUSIÓN	27
5.1 LÍPIDOS.....	27
5.2 HTA.....	27

5.3 OBESIDAD	28
5.4 FORTALEZAS Y LIMITACIONES	28
6. CONCLUSIONES	29
7. BIBLIOGRAFÍA	30
AGRADECIMIENTOS.....	39

RESUMEN

Introducción

Se define la Inercia Terapéutica como el fallo del médico en la iniciación o intensificación del tratamiento del paciente habiendo indicación previa para ello.

Objetivos

Conocer el control de los diferentes FRCV (hipertensión arterial, dislipemia, hiperglucemia y obesidad) en pacientes que han sufrido un infarto de miocardio (IAM) y la actitud adoptada por el médico ante el mal control.

Métodos

Estudio transversal llevado a cabo en una muestra de 85 pacientes con diagnóstico de IAM en el HUMV entre Julio y Diciembre del año 2020.

Resultados

Se incluyeron 85 pacientes con edad media de 66.2 ± 12.7 años. Las cifras de lípidos fueron: CT $142,41 \pm 42.5$ mg/dl, LDL-c $76,89 \pm 40.4$ mg/dl y HDL-c $42,82 \pm 12.8$ mg/dl. El grado de control fue del 27.1%. La cifra media de TAS era $132,6 \pm 22,4$ mmHg y la TAD de $74,09 \pm 13,7$ mmHg. Presentaron un buen control de la TA el 65.9%. Pese a la prevalencia de obesidad, tras el infarto no se intervino en el 62,7% de los casos.

Conclusiones

Existe un control insuficiente de los FRCV en pacientes infartados seguidos en AP. Por ello, la inercia terapéutica sigue siendo un problema muy importante en la práctica clínica y es necesario instaurar estrategias para tratar de corregirla.

Palabras clave: Inercia Terapéutica, hipertensión, diabetes, dislipemia, IAM

ABSTRACT

Introduction

Therapeutic Inertia is defined as the physician's failure to initiate or intensify the treatment of a patient when there is a clear indication to do so.

Research Significance

Our aim is to investigate the control of the different risk factors (hypertension, dyslipidemia, Diabetes and obesity) in patients with AMI and the attitude adopted by the physician when there is a poor control of them.

Methodology

Cross-sectional study carried out in a sample of 85 patients (n=85) diagnosed with acute myocardial infarction at the HUMV between July and December 2020.

Results

85 patients with mean age of 66.2 ± 12.7 years were included. The mean level of TC was 142.41 ± 42.5 mg/dl, LDL-c 76.89 ± 40.4 mg/dl and HDL-c 42.82 ± 12.8 mg/dl. Good control was achieved in 27.1%. Mean levels of SBP were 132.6 ± 22.4 mmHg and mean levels of DBP were 74.09 ± 13.7 mmHg. 65.9% of patients reached good control of BP. Despite the prevalence of obesity, after the infarction, no therapeutic intervention was performed in 62.7% of cases.

Conclusion

There is insufficient control of cardiovascular risk factors in patients with acute myocardial infarction followed up in PC. Therefore, therapeutic inertia continues to be a very important problem in clinical practice. It is necessary to establish new strategies in order to diminish it.

Key words: Therapeutic Inertia, hypertension, diabetes, dyslipidemia, AMI

1. INTRODUCCIÓN

Lawrence S. Phillips (división de Endocrinología de la Emory University School of Medicine de Atlanta, EE. UU.) definió en el año 2001 la inercia terapéutica como el fallo del médico en la iniciación o intensificación del tratamiento del paciente habiendo indicación previa para ello. Es decir, no realizar un cambio en la actitud terapéutica cuando este está indicado (1). Esto es especialmente prevalente en patologías crónicas como la hipercolesterolemia, la HTA y la diabetes, y se observa con mayor frecuencia cuando la enfermedad aún cursa como asintomática, lo que se traduce en un pobre control de la patología a largo plazo (2). Se calcula que la inercia terapéutica es la culpable del 80% de las complicaciones vasculares que presentan muchas de estas enfermedades crónicas (3).

Aunque los objetivos terapéuticos para tratar estas patologías se marcan de manera clara en las actualizaciones de las últimas guías, el fracaso en el cumplimiento de objetivos radica en la inercia terapéutica. Esto ha demostrado producir un incremento en la morbimortalidad de los pacientes por enfermedades cardiovasculares, que ya de por sí tienen una mortalidad alta, y también eleva notablemente el coste directo que estas patologías tienen sobre el sistema sanitario (4,5). En cuanto a los motivos, se han descrito muchos factores que tienen relación con la inercia terapéutica. Estos pueden agruparse en: los que dependen del profesional médico, los que dependen de las características del paciente y los que dependen de la interacción entre ambos.

Entre las causas asociadas a los pacientes se encuentran factores como la edad, las comorbilidades o el nivel educativo, pero también los efectos secundarios de la medicación que se prescribe, que perjudican la adherencia a largo plazo. Entre las causas que involucran al profesional sanitario se encuentra el gran número de pacientes que acuden diariamente a consulta, dado que la escasez de tiempo y la carga asistencial pueden llevar a un pobre o insuficiente asesoramiento clínico durante la misma (6,7). En ocasiones el profesional también decide no intensificar la terapia debido a la ausencia de sintomatología en el paciente, menos dispuesto a tratarse si su enfermedad, de nuevo, cursa como asintomática (8). En ciertos estudios se concluye que en un 43% de las visitas se actúa con inercia terapéutica, pero que esta es menor en pacientes jóvenes tratados por profesionales con años de experiencia (5). La relación de la inercia terapéutica con el riesgo cardiovascular ha sido claramente establecida, y esta es alta o muy alta en las dos terceras partes del tratamiento. Esto es aplicable a la mayoría de factores de riesgo cardiovascular.

1.1 FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Las enfermedades cardiovasculares están a la cabeza de las causas de mortalidad en países desarrollados, siendo la primera causa de muerte en España (9). El término “*factor de riesgo*” fue popularizado en el lenguaje médico por Dawber y Kannel en una publicación de 1961 (10), pero fue el estudio de Framingham el que permitió adquirir conocimientos sobre la epidemiología de las enfermedades cardiovasculares. Estos conocimientos han permitido saber más sobre la prevención de las mismas.

El estudio fue iniciado en el año 1948, motivado por la enorme cantidad de enfermedades cardiovasculares que padecían los americanos ya en los años 40. El propio presidente Roosevelt no fue una excepción a esto. La manera en que se trató su afección cardíaca puso de manifiesto lo poco que se sabía de las enfermedades cardiovasculares en la época. Una de las claves de este estudio fue la identificación precoz de aquellos pacientes más vulnerables o predispuestos a sufrir una enfermedad cardiovascular cuando antes todo tratamiento había orbitado en torno a los que ya sufrían una afección cardíaca. La estrategia, de nuevo, se basaba en una intervención precoz sobre los citados factores de riesgo cardiovascular (11). Sin embargo, a día de hoy, el control de dichos factores sigue siendo un asunto por resolver. En un estudio realizado en la Provincia de Albacete que tuvo como muestra a 655 pacientes diagnosticados de IAM se encontró que solo el 31,4% tenían un seguimiento adecuado sobre los FRCV, y que de aquellos que tenían un seguimiento adecuado, el 46,1% no tenían un buen control (12).

Estos factores de riesgo cardiovascular se definen como todas aquellas características biológicas, hábitos o estilos de vida que aumentan las probabilidades de muerte como consecuencia de una enfermedad cardiovascular. La mortalidad y la morbilidad de estas enfermedades hacen que sea muy necesario conocerlos para poder diagnosticar de manera precoz a aquellos pacientes con riesgo y poder tratarlos de manera eficaz. Estos factores pueden ser de dos tipos: *no modificables* (antecedentes familiares, edad, sexo...) o *modificables* (13,14)

1.1.1 NO MODIFICABLES

1.1.1.1 EDAD:

El sistema cardiovascular es altamente sensible al envejecimiento. No solo se ve afectado por el propio proceso biológico que es envejecer, sino que el peso de todos los demás factores de riesgo cardiovascular asociados causa cambios

funcionales y estructurales en el corazón y los vasos sanguíneos. Por tanto, aquellos con más edad son más susceptibles de morir por enfermedad cardíaca. En mayores de 65 años ocurren aproximadamente el 80% de las muertes relacionadas con enfermedades cardíacas en nuestro medio. Los estudios demuestran que la esperanza de vida está muy influenciada por los factores de riesgo concomitantes, y que la asociación de la edad con el riesgo cardiovascular puede estar muy relacionada con la carga de exposición a esos factores a lo largo de la vida (15).

1.1.1.2 SEXO:

La enfermedad cardiovascular tiene una relación muy directa con la edad, pero tiene una variabilidad notable entre sexos. En las mujeres, los estrógenos tienen un efecto beneficioso en el sistema cardiovascular, resultando en un factor protector para la aterosclerosis. En los hombres, sin embargo, la aterosclerosis es un proceso en evolución constante. Los hombres entre 35 y 44 años sufren de Cardiopatía Isquémica seis veces más que las mujeres, pero esta diferencia va disminuyendo a lo largo del tiempo, siendo la proporción de 2:1 a partir de los 75 años.

En las diferencias totales entre sexos, los resultados apuntan a que los hombres sufren infartos a una edad más temprana y tienen más que las mujeres, y que, en estas, la enfermedad cardiovascular se desarrolla siete o diez años más tarde. La prevalencia de hipertensión arterial, sin embargo, es mayor en mujeres postmenopáusicas que en los hombres y, además, en ellas la tasa de mortalidad es mayor y cursan con peor pronóstico a largo plazo. Esto se cree que tiene relación con la percepción de que las mujeres están más protegidas frente a eventos cardiovasculares, lo que lleva a una menor representación de las mujeres en los ensayos clínicos y a estrategias de tratamiento menos agresivas en ellas (16,17).

1.1.1.3 HISTORIA FAMILIAR DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR:

Una historia familiar de enfermedad cardiovascular está considerada también como factor de riesgo no modificable. Se entiende como tal si un familiar de primer grado de la persona afectada desarrolló la enfermedad cardiovascular a una edad temprana (18). Hay una fuerte evidencia epidemiológica que señala la agregación familiar como factor de riesgo cardiovascular, analizada en el ya mencionado estudio de Framingham, en el que se incluyen varias generaciones de la misma familia (19). Este exceso de riesgo provocado por la historia familiar de enfermedad cardiovascular es independiente de otros factores de riesgo. Como ejemplo, los herederos de aquellos que han parecido cardiopatía

isquémica presentan un riesgo de 2 a 11 veces mayor de tener la enfermedad incluso antes que sus progenitores (14).

1.1.2 FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES E INERCIA TERAPÉUTICA

Se denominan factores de riesgo modificables porque son estos sobre los que puede actuarse de manera preventiva. Es en los pacientes de alto riesgo en los que interesa que la Inercia Terapéutica sea menor, dado que, con la intervención adecuada, pueden disminuirse.

1.1.2.1 DISLIPEMIA

Se define como dislipemia a la concentración elevada de lípidos en sangre, entendiéndose estos como colesterol y triglicéridos, o a una concentración baja de HDL o lipoproteínas de alta densidad. Ambas se relacionan de manera clara con la aterosclerosis (20). Se trata de una enfermedad compleja, además de un factor de riesgo mayor, ya que estas alteraciones conllevan un elevado riesgo de enfermedad cardiovascular (21). Las cifras altas de lipoproteínas de baja densidad (LDLc) y cifras bajas de lipoproteínas de alta densidad (HDL) han sido asociadas a infarto de miocardio e ictus, y se considera que esta relación es lineal (20).

Con respecto a la causa de la dislipemia, encontramos etiologías primarias y secundarias. Estas son importantes de conocer, dado que el riesgo cardiovascular puede variar según se presenten unas u otras. Entre las causas primarias se encuentran alteraciones genéticas que producen alguna alteración en el metabolismo de los lípidos. Esto puede deberse a la eliminación defectuosa de triglicéridos o LDLc, o a la producción deficiente de HDL (20). Las causas secundarias son debidas a factores exógenos, enfermedades que alteran el metabolismo lipídico o manifestaciones de enfermedades secundarias (22). La mayoría de estas causas están asociadas a la dieta y los hábitos de vida.

Una pronta intervención sobre la dislipemia se ha asociado a una disminución eventos isquémicos, especialmente cuando se trata del control de colesterol asociado a LDL. La mayoría de las guías coinciden en que la mejor estrategia es la disminución de las LDL con estatinas, tanto en prevención primaria como en secundaria. Pese a esto, muchos estudios han puesto de manifiesto la limitada capacidad real de alcanzar las recomendaciones de las guías y, por tanto, un correcto control de la enfermedad. Este control disminuye a medida que los factores de riesgo aumentan y la patología se agrava, dado que el mismo es más sencillo de obtener en pacientes cuyos objetivos de tratamiento son menores (23,24). La Organización Mundial de la salud relaciona el 8,7% de los eventos

cardiovasculares con la dislipemia, y en España, el 74% de los pacientes no alcanzan los objetivos terapéuticos de la misma tras tres años de seguimiento (23,25).

1.1.2.2 HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La hipertensión arterial es uno de los factores de riesgo más relacionado con las enfermedades cardiovasculares (14). Es una condición cuyas cifras aumentan progresivamente con la edad, siendo de baja prevalencia si observamos grupos menores de treinta años y aumentando la misma hasta el 80% en ancianos. En sujetos hipertensos, las secuelas de la arterioesclerosis – incluyendo, dentro de estas, patologías como el ACVA, la enfermedad coronaria o la insuficiencia cardíaca– se presentan de 2 a 4 veces más frecuentemente que en sujetos que no padecen la enfermedad (26). Además, en torno a un 54% de los ictus y el 47% de las cardiopatías isquémicas están asociadas con el aumento de la presión arterial (27). En el estudio de Framingham se ha demostrado que la incidencia de eventos cardiovasculares aumenta en personas con HTA, siendo mayor el riesgo para valores superiores de TAS respecto al de la TAD, y se calcula que el correcto control de esta se encuentra en cifras inferiores al 50% (28). Además de las enfermedades cardiovasculares hay un gran número de enfermedades asociadas a la elevación de la TA –la sistólica, principalmente–. Entre estas destacan la lesión del parénquima renal, la retinopatía, daños neurológicos, enfermedad vascular periférica y mortalidad prematura (29).

Entre la etiología de HTA encontramos que la presión arterial está determinada por factores ambientales y genéticos. Al igual que en la dislipemia, encontramos una evidente agregación familiar de la enfermedad entre familiares de primer grado. La frecuencia varía entre el 8-28% entre los descendientes de un padre afecto (27). Sin embargo, los principales factores causales de la HTA se asocian a los hábitos de vida marcados por las sociedades industrializadas (14).

El tratamiento antihipertensivo ha demostrado disminuir la morbimortalidad en pacientes de edad avanzada y jóvenes con HTA. Se calcula que una reducción de 10 mmHg de la PAS o 5 mmHg de la PAD puede reducir hasta en un 20% los eventos cardiovasculares (14). Es por esto que el control de la inercia terapéutica en la HTA se hace tan importante, ya que se estima que el 47,5% de los pacientes con HTA conocida tienen un mal control de la Tensión Arterial, con los riesgos cardiovasculares que esto conlleva (8). Se realizó un estudio, denominado Objetivo Kontrol en el que se demostró que en el 77,8% de los casos estudiados se actuó con inercia terapéutica, lo que se tradujo en 7 de cada 10 visitas médicas. Entre los factores que influyeron en esto se encontró que había diferencias significativas según las características de los pacientes, de los

médicos y de las propias consultas, lo que encaja con las causas atribuidas a la inercia terapéutica mencionadas más arriba. Pese a esto, el estudio PRESCAP pone de manifiesto que aunque aún queda mucho trabajo por hacer, las cifras de control han mejorado levemente a lo largo de los años. En el año 2010, en ese estudio, se actuaba con inercia terapéutica en 5 de cada 10 visitas (30,31).

1.1.2.3 DIABETES

La Diabetes Mellitus es una enfermedad metabólica de etiología múltiple que se caracteriza por una hiperglucemia sostenida en el tiempo. Esto se asocia a disfunción del metabolismo de los hidratos de carbono, proteínas y grasas. Se sabe que esta desregulación se debe a defectos en la secreción y/o acción de la insulina, y también que se asocia a largo plazo a complicaciones múltiples y disfunción de otros órganos como son los ojos, los riñones o el sistema cardiovascular (14). Hay numerosos estudios que demuestran que las complicaciones pueden retrasarse o prevenirse si el control glucémico es el adecuado (entendiendo como adecuado el mantenimiento de los niveles de glucosa lo más cerca posible de lo fisiológico), pero las afecciones cardíacas aún son la primera causa de mortalidad en esta enfermedad (32,33).

En su informe mundial sobre la Diabetes la OMS afirma que desde 1980 la prevalencia mundial de la enfermedad se ha multiplicado casi por dos –del 4,7% al 8,5%–. Se calcula que en 2012 causó un total de 1,5 millones de muertes, y que las elevaciones mantenidas en el tiempo de la glucemia provocaron otros 2,2 millones debido al aumento de las enfermedades cardiovasculares derivadas de esto (34,35). La Diabetes también se ha relacionado con otro tipo de enfermedades potencialmente mortales como el cáncer o infecciones. En conjunto, un meta-análisis concluyó que un paciente de cincuenta años que padezca la enfermedad muere seis años antes que alguien de la misma edad sin diabetes (35).

Dado el creciente conocimiento de la enfermedad, la Diabetes Mellitus puede clasificarse en diversos tipos, entre los que existen diferencias fisiopatológicas importantes que también se reflejan en el modo en que actúan sobre los factores cardiovasculares. Se considera buena predictora de problemas cardiovasculares sea cual sea la edad del paciente a estudio (36).

La hiperglucemia parece tener un efecto más profundo en el riesgo cardiovascular en la DM tipo I (37). Los pacientes con DM tipo I tienen un riesgo de tres a cuatro veces mayor de muerte prematura comparados con la población general, así como un riesgo más elevado de enfermedad cardiovascular (incluyendo el infarto de miocardio). También se ha demostrado, en un estudio publicado en el *New England Journal of Medicine*, que los niveles de control de

glucemia influyen en el riesgo de muerte. En este estudio se describió que aquellos pacientes con DM tipo I y con un nivel de glucemia adecuado tenían el doble de riesgo de morir por causas cardiovasculares que la población control, mientras que en aquellos que tenían un pobre control de su glucemia el riesgo de muerte por las mismas causas se multiplicaba por 8 o por 10 (38).

En un estudio llevado a cabo en Diabéticos tipo II, se concluyó que es en el diabético de tipo II en el que se demuestra una reducción del 50% de complicaciones y un aumento de la esperanza de vida si se consigue un control intensivo y global de los factores de riesgo. Estos incluyen la hiperglucemia, la hipertensión arterial y la dislipemia, y se entiende como intensivo un tratamiento especializado que incluya medidas farmacológicas cambios conductuales en los hábitos de vida de los pacientes (39,40).

Es por esto que evitar la inercia terapéutica en diabetes cobra gran importancia, dado que se calcula que en casi la mitad de los casos no se consiguen los objetivos terapéuticos necesarios. Se estima que la proporción de pacientes con buen control glucémico es en torno a un tercio del total en un estudio realizado por el departamento de Medicina Clínica de la Universidad Miguel Hernández (41,42).

1.1.2.4 TABAQUISMO

La epidemia del tabaquismo es una de las amenazas más grandes del mundo para la salud pública, estimándose las muertes causadas por él en torno a unos 8 millones al año. De estas, 1,2 millones de muertes son atribuidas a la exposición indirecta al humo (43). Se trata de uno de los factores de riesgo más poderosos para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, relacionándose de manera proporcional con IAM y muerte súbita a medida que los cigarrillos consumidos diariamente aumentan (14). En este sentido, y según la OMS, el tabaco es responsable del 10% de las enfermedades cardiovasculares, incluyendo tanto a fumadores activos como pasivos, y además incrementa la mortalidad por todas las causas. También contribuye de manera significativa al desarrollo de aterosclerosis, cuyo proceso empieza en adolescentes y adultos jóvenes (43,44).

El tabaco está compuesto de una compleja mezcla de ingredientes químicos. Estos químicos pueden ser directos, o pueden hacerse reaccionar con otros para después integrarse en la composición del cigarrillo. Se estima que dentro del humo del cigarro hay unos 7.357 compuestos químicos, aunque pueden variar según el tipo. Entre las sustancias que pueden encontrarse destacan los metales pesados, los compuestos volátiles que incluyen el aldehído, los hidrocarburos aromáticos policíclicos y más (45).

En lo que respecta al humo de segunda mano, también tiene un importante impacto en las enfermedades cardiovasculares. Frey *et al.* demostraron que en sujetos sin factores de riesgo cardiovascular se produjeron cambios en la función endotelial con una exposición breve a humo de segunda mano en un lugar cerrado, siendo esta relación concentración dependiente (46).

El cese del hábito tabáquico reduce la carga de enfermedades cardiovasculares, ya que se estima que los riesgos de los exfumadores se igualan a los de los no fumadores con el paso de los años. Hay estudios en los que se recogieron datos de exfumadores, tratando de establecer una relación entre los años del cese tabáquico y los eventos cardiovasculares. También se recogieron datos prospectivos del estudio de Framingham. Los resultados fueron que los fumadores severos redujeron su riesgo de manera notable a los 5 años de dejar de fumar en comparación a los que aún seguían fumando, aunque se demostró que la reducción de este riesgo era lenta (47). Es por esto por lo que una intervención adecuada es crucial por parte del profesional médico, puesto que dejar de fumar a una edad temprana reduce en un 90% el riesgo excesivo de muerte.

En España, según el Instituto Nacional de estadística, en el año 2020 un 16,4% de mujeres y un 23,3% de hombres fumaban a diario. Esta población se concentra en las edades de 25 a 64 años, disminuyendo a partir de los 65 y en mayor medida para las mujeres.

1.1.2.5 ALCOHOL

Se calcula que unas 3 millones de muertes cada año son provocadas por el alcohol. Esta cifra representa el 5,3% del total de las defunciones. Se sabe que el alcohol es factor causal en múltiples enfermedades, y que hay una relación clara entre el consumo nocivo de esta droga y la aparición de trastornos mentales y del comportamiento (48).

En cuanto a su manera de comportarse en el organismo, se sabe que el alcohol es una droga que actúa como depresor del Sistema Nervioso Central, afectando al cerebro además de a otros órganos. Al principio de su consumo provoca una inhibición de los mecanismos inhibidores centrales, lo que resulta en un efecto estimulante. Dadas sus capacidades para provocar cambios en la conducta –como desinhibición y euforia, alteraciones de la cognición...– es evidente que provoca un cierto grado de estimulación del Sistema Nervioso, efectos que pueden conducir rápidamente a una fase inhibitoria que, en el peor de los casos, puede llevar al coma ya la muerte. En consumidores crónicos se produce un cambio químico cerebral al que el cerebro se adapta, provocando la degeneración de un gran número de centros neuronales (14,49).

En su mayoría, las bebidas alcohólicas están compuestas por alcohol etílico o etanol, compuesto menos denso que el agua que se disuelve de manera excelente. La concentración de este es variable según el tipo de bebida (50). Entre los efectos que puede producir su consumo crónico y/o en exceso se encuentran las enfermedades inflamatorias que afectan al sistema cardiovascular, como la miocardiopatía alcohólica, y otras que afectan al sistema digestivo como la pancreatitis o la hepatitis. También se le atribuyen algunas enfermedades psiquiátricas como la depresión o la ansiedad (49,51). Esto se debe a que es una sustancia fácilmente soluble, como se ha mencionado antes, lo que facilita su difusión a través de membrana. Una vez allí altera el potencial de acción nervioso y modifica la permeabilidad iónica del Na^+ y el K^+ . También atraviesa con facilidad las barreras orgánicas, lo que le permite distribuirse con facilidad por todo el organismo. Atraviesa la BHE en un 90% (49).

Aunque hay factores genéticos, psicológicos y biológicos que pueden influir en la relación entre enfermedad cardiovascular y consumo del alcohol, parece evidente que la dosis y el patrón de consumo son los más influyentes. En adultos sanos, no parece que un consumo de bajo a moderado al día tenga efectos agudos en la tensión arterial. Sin embargo, el consumo de riesgo (unas cinco bebidas en una sola toma), se asocia con aumentos de la presión arterial (52,53). En un metaanálisis llevado a cabo por *Briasulis et al, 2012* (54) se vio que un consumo de 20g. de etanol al día incrementaba el riesgo de HTA incidental en hombres y mujeres. En lo que respecta a los lípidos, sin embargo, algunos estudios (*Vu et al, 2016*) (55) han concluido que el consumo de alcohol de moderado a bajo redujo la concentración en sangre de LDL y aumentó la cantidad de HDL-c.

Aunque en la literatura se demuestra que el consumo bajo del alcohol podría incluso tener algunos beneficios o disminuir el riesgo de ciertas enfermedades cardiovasculares, podrían aumentar el riesgo de otras como el Ictus. Como resumen, se diría que se necesita mucho más estudio en este campo antes de llegar a una conclusión definitiva.

1.1.2.6 OBESIDAD

Según la OMS, se definen la obesidad y el sobrepeso como una acumulación de grasa en el organismo que puede resultar perjudicial para la salud. Se utiliza como método de medición el Índice de Masa Corporal, que es una fórmula matemática que relaciona el peso y la talla del individuo. Se considera que un adulto tiene sobrepeso cuando este IMC es mayor de 25, y obesidad cuando es mayor de 30 (56).

Se considera que la obesidad es la epidemia del siglo 21. Según cifras de la OMS, en 2016 más de 1,9 billones de adultos mayores de 18 años tenían sobrepeso, y de estos, 650 millones eran obesos. En total, se calcula que el 13% de la población mundial tenía obesidad. Desde 1975 las cifras de obesidad mundiales se han triplicado.

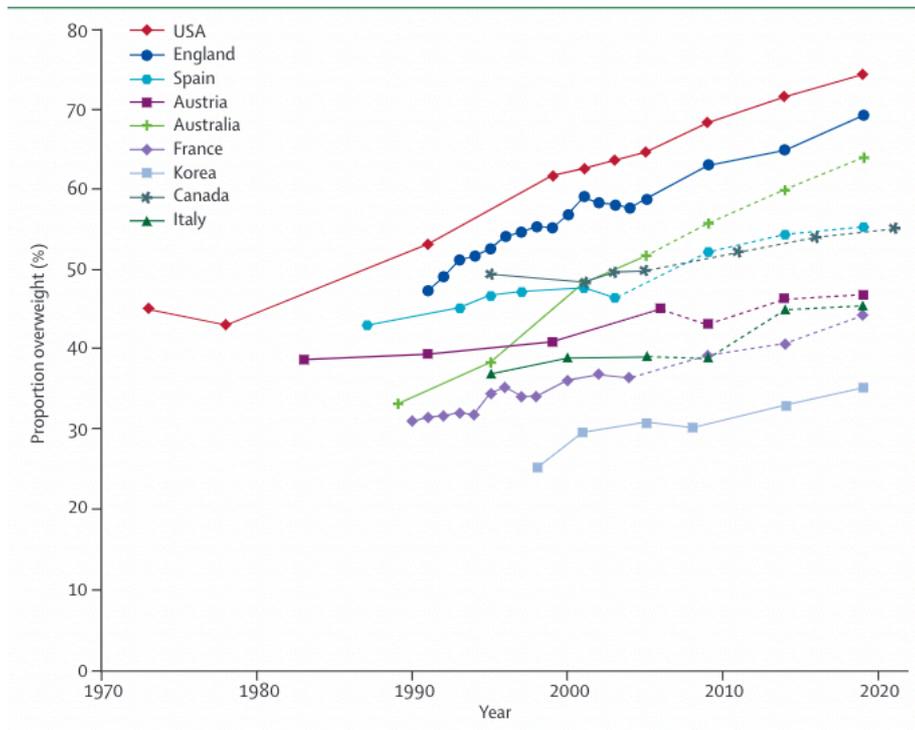


Figura 1: Gráfica que muestra el ascenso del sobrepeso por países (57).

En España, según el INE, en 2020 el 44,9% de los hombres y el 30,6% de las mujeres mayores de 18 años estaban por encima del peso normal. El problema mayor entre los hombres que entre las mujeres (58). La obesidad, además, tiene un fuerte impacto sobre la salud. Con ella se asocian aumentos de riesgo de padecer varios tipos de cáncer, DM tipo 2, Enfermedades Cardiovasculares... (57). En un metaanálisis llevado a cabo por *Rehnan et al*, 2008 (59) se encontró que en hombres, un aumento de 5 cifras en el IMC se asociaba de manera clara con el cáncer esófago, de tiroides, de colon y renal. También en mujeres, para el mismo aumento, se aumentaba el riesgo de cáncer endometrial, vesícula y renal.

En otro meta-análisis realizado por *Flegal et al*, 2013 (60) se calcularon las proporciones de mortalidad global comparando sujetos obesos con aquellos que tenían un peso normal. Se encontró que los sujetos con obesidad de grado 2 y 3 tenían un riesgo de mortalidad por todas las causas significativamente mayor

que aquellos con un peso normal. Por tanto, la esperanza de vida de las personas con obesidad es más corta. Esto aumenta los costes médicos, dado que el cuidado de las enfermedades relacionadas con la obesidad tiene un alto coste. Además, como esta población tiene una calidad de vida menor, requiere de cuidados sanitarios con más frecuencia. Se estima que en España los costes relacionados con la obesidad y el sobrepeso suponen entre un 7% del gasto total.

Es por esto por lo que el control médico cobra un papel crucial. Con una disminución del peso corporal se logran mejores controles glucémicos y una disminución de la hemoglobina glicosilada, así como una mejora de la resistencia a la insulina. También hay meta-análisis que demuestran que disminuir el peso mejora el perfil glucémico y lipídico, siendo esta reducción del 1% de la glucemia por cada kilogramo de peso perdido y un 3% de los triglicéridos plasmáticos (61,62). La reducción de peso también se asocia a una disminución de la presión arterial y a una menor necesidad de medicación antihipertensiva. Además, según el estudio Framingham, también parece producir una reducción de la suma de todos los factores de riesgo cardiovascular, mejorando perfiles inflamatorios y de coagulabilidad (63).

2. OBJETIVOS Y JUSTIFICACIÓN

Las enfermedades cardiovasculares son causantes de mucha mortalidad en los países desarrollados, siendo muy necesario un buen control de los factores de riesgo para prevenirlas o evitarlas. Sin embargo, la bibliografía indica que existe un deficiente control de estos factores, y la inercia terapéutica es una de las principales razones. Conocer el control de los diferentes factores de riesgo cardiovascular en pacientes que han sufrido Infarto de Miocardio puede ser interesante para aportar más información a este tema y mejorar el control posterior.

2.1 OBJETIVOS PRIMARIOS:

1. Estudiar el grado de control de la tensión arterial en los pacientes que han sufrido un infarto de miocardio
2. Analizar el grado de control lipídico en plasma en los pacientes que han sufrido un infarto de miocardio
3. Estudiar el control glucémico en los pacientes que han sufrido un infarto de miocardio
4. Conocer la prevalencia de otros factores de riesgo como el tabaco, el alcohol y la obesidad en pacientes que han sufrido un infarto de miocardio.
5. Conocer la actitud del médico ante el mal control de los factores de riesgo cardiovasculares

2.2 OBJETIVOS SECUNDARIOS:

1. Estudiar las cifras de tensión arterial, lípidos y glucemia antes y después del evento cardiovascular, así como los fármacos tomados por los pacientes para el control de las cifras.
2. Conocer el número de visitas antes y después del evento cardiovascular para analizar el control médico sobre el paciente infartado
3. Conocer las medidas farmacológicas adoptadas antes y después del evento en el control de la tensión arterial, glucemias y lípidos.

3. METODOLOGÍA

3.1 DISEÑO:

Estudio transversal en el que se evaluaron las variables analíticas de los factores de riesgo cardiovascular antes y después del evento en pacientes diagnosticados de IAM. También se evaluaron las medidas farmacológicas adoptadas antes y después, así como el número de visitas médicas realizadas por el paciente. Es decir, el papel del médico en el control de las patologías crónicas.

Para definir un control lipídico adecuado se ha usado como referencia las cifras de la guía de la ESC de 2021 sobre la prevención de enfermedades cardiovasculares en la práctica clínica (LDL-c <55 mg/dl). Para la tensión arterial valores de TAS<140 mmHg y TAD<90 mmHg, y para la obesidad un valor de índice de masa corporal (IMC) >30.

Los datos se han obtenido a través del programa CantabriaAP para el nivel de Atención Primaria y el visor del Servicio Cántabro de Salud para el nivel hospitalario.

3.2 SUJETOS DEL ESTUDIO:

Se incluyeron en el estudio pacientes diagnosticados de IAM ingresados en el HUMV desde Julio de 2020 a Diciembre de 2020.

Criterios de inclusión:

1. Hombre y mujeres adultos, mayores de 18 años.
2. Pacientes diagnosticados con Infarto Agudo de Miocardio entre Julio de 2020 y Diciembre de 2020.
3. Pacientes con datos accesibles y disponibles en el visor de Atención Primaria del Servicio Cántabro de Salud, tratados en el Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Criterios de Exclusión:

1. Pacientes de los cuales no se disponían de datos suficientemente bien recogidos en la historia clínica.

3.3 VARIABLES ESTUDIADAS:

1. Variables sociodemográficas estudiadas:

- Sexo
- Edad
- Lugar de residencia
- Tabaquismo
- Alcoholismo

2. Variables clínicas de control de HTA analizadas:

- TA Diastólica y Sistólica antes y después del IAM.
- Fármacos antihipertensivos prescritos antes y después del IAM.
- Número de visitas programadas para el control de la TA.
- Información sobre quién realizó el seguimiento del paciente (su médico de atención primaria o el HUMV).

3. Variables clínicas de control de la Obesidad:

- Perímetro abdominal e IMC antes y después del IAM.
- Medidas adoptadas para el control de la obesidad antes y después del IAM.

4. Variables clínicas de control de la Glucemia:

- Niveles de glucemia antes y después del IAM.
- Fármacos prescritos para el control de la glucemia antes y después del IAM.
- Número de visitas para el control de la glucemia.
- Realización del seguimiento por parte de su médico de Atención Primaria o el HUMV.

3.4 ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Los datos fueron codificados, introducidos y analizados mediante el programa estadístico SPSS versión 25 para Mac. Se ha considerado un grado de significación estadística de 0,05. El análisis estadístico descriptivo de las variables cuantitativas se realizó mediante el cálculo de la media aritmética y la desviación estándar (DE). Para las variables cualitativas se utilizó el porcentaje acumulado, y para analizar la relación entre las variables cualitativas y cuantitativas utilizamos la prueba de χ^2 y tablas de contingencias.

4. RESULTADOS

Fueron analizadas las historias clínicas de 85 pacientes (n=85) mayores de 18 años, con una edad media de 66.2 ± 12.7 años. De estos, el 40% eran mujeres y el 60% hombres.

4.1 VARIABLES GENERALES Y SOCIODEMOGRÁFICAS

En cuanto a la filiación, el 54,1% procedían de un entorno rural y el 45% de un entorno urbano.

Residencia

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Rural	46	54,1	54,1	54,1
	Urbano	39	45,9	45,9	100,0
	Total	85	100,0	100,0	

Figura 2: Tabla representativa de la filiación de los pacientes.

Se observó que, en cuanto al hábito enólico, el 25,9% eran consumidores activos de alcohol y el 9,4% eran exconsumidores.

Alcohol

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	No	55	64,7	64,7	64,7
	Sí	22	25,9	25,9	90,6
	Ex-Consumidor	8	9,4	9,4	100,0
	Total	85	100,0	100,0	

Figura 3: Hábito enólico de los pacientes al momento de la recogida de datos.

Se observó que 70,6% eran o habían sido fumadores en algún momento. El porcentaje total de fumadores activos en el momento de la recogida de datos era del 23,5%

Tabaco

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Ex-Fumador	40	47,1	47,1	47,1
	No	25	29,4	29,4	76,5
	Sí	20	23,5	23,5	100,0
	Total	85	100,0	100,0	

Figura 4: Hábito tabáquico al momento de la recogida de datos.

4.2 MANEJO Y CONTROL DEL PERFIL LIPÍDICO

Al analizar el perfil lipídico antes del Infarto, se encontró que la media de triglicéridos era de 142,02 mg/dL. El colesterol total estaba en cifras de 201,73 mg/dL. En el HDL se encontraron cifras medias de 49,54 mg/dL y en el LDL la media estaba en 125,11 mg/dL. Tras el evento Cardiovascular, las cifras de triglicéridos disminuyeron un 16%, alcanzando valores medios de 119,19 mg/dL. El colesterol total alcanzó cifras medias de 142,41 mg/dL, mientras que el HDL y LDL alcanzaron cifras de 42,82 mg/dL y 76,89 mg/dL respectivamente. Con respecto al seguimiento, la mayor parte de los pacientes acudieron a consulta una vez (25,9%), mientras que el 22,4% acudieron dos veces. El seguimiento del paciente por atención hospitalaria era del 57,6%, además del realizado en atención primaria.

Valor medido	Evento Cardíaco	Post-Infarto	Diferencia
TG (mg/dL)	142,01±65,13	119,19±53,91	-22,82 (-16%)
Colesterol Total (mg/dL)	201,73±55,37	142,41±42,53	-59,32 (-30%)

HDL (mg/dL)	49,54±14,03	42,82±12,81	-6,72 (-13,6%)
LDL (mg/dL)	125,11±50,63	76,89±40,48	-48,11 (-39%)

Figura 5: Medidas lipídicas antes y después del Evento Cardiovascular.

Al analizar el control en el momento del evento presentaban un buen control el 23.5% y en el seguimiento posterior el 27.1%.

Con respecto al tratamiento, el 54,8% estaban tratados con fármacos al momento del evento cardiovascular y el 15,5% con dieta y ejercicio solo (ver figura). De los tratados, en el 95,7% (n=50) de los casos, se utilizó estatinas.

Tras el evento cardiovascular, al 66,3% (n=55) se le añadió un fármaco y al 9,6% (n=8) se le aumentó la dosis; el 69,4% tenía prescrita una estatina, y el 3,6% un inhibidor de la HMG reductasa.

Valor Medido	Evento Cardíaco	Post-infarto
Medida Terapéutica	Fármaco (54,8%) Nada (29,8%) Dieta/Ejercicio (15,5%)	Añadir Fármaco (66,3%) Nada (22,9%)
Fármaco de Elección	Estatinas (95,7%) Inhibidores HMG Reductasa (2,2%)	Estatinas (69,4%) Inhibidores HMG Reductasa (30,6%)

Figura 6: Tratamiento Dislipemia antes y después del Evento Cardiovascular

4.3 MANEJO Y CONTROL DE LA TENSIÓN ARTERIAL

Al analizar los datos referentes a la Tensión Arterial se encontró que la cifra media de TAS entre los individuos al momento de sufrir el infarto era de 140,78 mmHg. La TAD presentó cifras medias de 78,94 mmHg. En el control posterior se encontró que el número de visitas médicas enfocadas al control de la HTA era de entre 2 y 3 por paciente, y que las cifras tensión arterial sistólica disminuían en torno a un 6% tras el evento cardiovascular, alcanzando valores de 132,6 mmHg de media. En cuanto a la diastólica, la disminución fue del 7%, alcanzándose cifras medias de 74,09 mmHg.

Valor Medido	Evento Cardíaco	Último Valor	Diferencia
TA Sistólica (mmHg)	140,78±21,36	132,6±22,44	-8 (-6%)
TA Diastólica (mmHg)	78,94±14,69	74,09±13,7	-4 (-7%)

Figura 7: Medias de la TAS y TAD antes y después del evento cardiovascular.

Al analizar el control en el momento del evento presentaban un buen control el 58,8% y en el seguimiento posterior el 65,9%.

En cuanto al tratamiento, 58,8% estaban tratados de manera previa al infarto, siendo los Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina los fármacos de elección (54%). Tras el evento cardiovascular el 69% de los pacientes estaban tratados farmacológicamente. Un 22,6% quedaron sin tratamiento o mantuvieron el que tenían anteriormente.

Valor Medido	Evento Cardíaco	Post-Infarto
Medida Terapéutica de Elección	Farmacológico (58,8%)	Farmacológico (69%)

Fármaco de Elección	IECAs (54%)	IECAs (44,6%)
----------------------------	-------------	---------------

Figura 8: Tratamiento previo y posterior al evento cardiovascular de la Hipertensión Arterial.

4.4 MANEJO Y CONTROL DE LA GLUCEMIA

Valor Medido	Evento Cardíaco	Último valor	Diferencia
Glucemia (mg/dL)	105,96±27,43	105,75±27,43	-0,21 (-0,1%)
HbA1c	6.11±1.16	6,10±0,81	-0,01 (-0,17%)

Figura 9: Medidas de la Glucemia y de la HbA1c antes y después del evento cardiovascular.

Las cifras medias de glucemia antes del evento cardiovascular eran de 105,86 mg/dl. Las que se tomaron tras el evento cardiovascular eran de 105,75 mg/dl. El seguimiento en consulta de la glucemia recayó principalmente en Atención Primaria (95,2%).

Valor Medido	Evento Cardíaco	Post-Infarto
Medida Terapéutica	Nada (75%) Añadir Fármaco (19%) Dieta/Ejercicio (2,4%)	Nada (73,5%) Añadir Fármaco (22,9%) Dieta/Ejercicio (2,4%)

Fármaco de elección	de	Metformina (62,5%)	Metformina (36,4%)
		iDPP-4 (12,5%)	Insulina (27,3%)

Figura 10: Tratamiento previo y posterior al evento cardiovascular de la Glucemia.

La mayoría de los pacientes no requirieron un abordaje terapéutico (75%), mientras que un 19% estaban tratados farmacológicamente antes del evento cardiovascular. A un 6% se les habían recomendado medidas higiénico-dietéticas. El fármaco de elección fue la Metformina (62,5% de aquellos tratados farmacológicamente). Posteriormente al evento cardiovascular solo el 22,9% de los pacientes fueron tratados farmacológicamente, siendo de elección la Metformina (36,4%), pero cobrando mayor importancia otros fármacos como la Insulina (27,3%) o los iSGLT2 (27,3%).

4.5 MANEJO Y CONTROL DEL IMC

Valor Medido	Evento Cardíaco	Último Valor	Diferencia
IMC	28,74±4,53	27,53±4,19	-1,21 (-4,3%)
PA (cm)	99±7,23	88	-11 (-11,2%)

Figura 11: Medición del IMC y el Perímetro Abdominal antes y después del Evento Cardiovascular.

El IMC medio antes del evento Cardiovascular era de 28,74. El perímetro abdominal tan solo fue registrado en un 8,2% de los pacientes, siendo la media de 99 cm. Tras el evento, la media del IMC disminuyó en un 4,3%, siendo de 27,53. El perímetro abdominal tan solo fue registrado en 1 paciente (1,2% de la muestra), cuya medida era de 88 centímetros. El seguimiento de la obesidad recayó en un 97,4% de los casos en Atención Primaria.

Valor Medido	Evento Cardíaco	Post-Infarto
Medida Terapéutica	Dieta/Ejercicio (72,6%)	Nada (62,7%)
	Nada (27,4%)	Dieta/Ejercicio (33,9%)

Figura 12: Tratamiento previo y posterior al evento cardiovascular de la obesidad.

Con respecto a las medidas terapéuticas previas al infarto, el 72,6% de los pacientes fueron tratados con medidas higiénico-dietéticas. Tras el infarto, no se intervino en el 62,7% de los casos, continuándose con las medidas higiénico-dietéticas en un 33,95 de los casos. Solo un 3,4% de los pacientes fueron intervenidos con medidas farmacológicas.

5. DISCUSIÓN

5.1 LÍPIDOS

En aquellos pacientes con alto riesgo de evento cardiovascular o con enfermedad cardiovascular ya establecida, las guías europeas de prevención de enfermedad cardiovascular recomiendan un objetivo de LDLc ≤ 55 mg/dL. La media de nuestro estudio se sitúa en 76,89 mg/dL, con tan solo un 27% de pacientes por debajo de estas cifras. En un estudio de cohortes realizado por García Ruiz *et al.* (25) se encontró que, en pacientes con enfermedad coronaria establecida tras tres años de seguimiento, tan solo el 20,2% de los pacientes alcanzaron los objetivos óptimos de control de lípidos pese al comienzo de la terapia antilipídica. Esto coincide con nuestros resultados, ya que, pese al seguimiento tras la enfermedad cardiovascular, el 27% de nuestros pacientes no han alcanzado las cifras óptimas. Las razones podrían atribuirse a una mala adherencia terapéutica, al hecho de que aquellos pacientes que más se beneficiarían de una disminución del LDL tienen más dificultades a la hora de alcanzar los objetivos o a una actuación con inercia terapéutica por parte del médico.

En este mismo estudio, el 90,2% de los pacientes (n=619) estaban tratados con estatinas frente al 95,7% de nuestro estudio. Esta diferencia es atribuible al hecho de que todos nuestros pacientes presentaban, en el seguimiento, un diagnóstico establecido de IAM (5).

5.2 HTA

El estudio PRESCAP de 2010 (31) incluyó 10520 pacientes mayores de 18 años, hipertensos, tratados en monoterapia y terapia combinada y seguidos por atención primaria. El 58,6% de los pacientes no alcanzaron cifras óptimas de tensión arterial pese a esto. En ese estudio, en torno a 5 de cada 10 pacientes tenían buen control de la TA, tomándose como referencia aquellos valores $<140/90$ mmHg. En nuestro estudio, el 64,7% de los pacientes se encontraban por debajo de 140 mmHg de TAS, y el 76,47% alcanzaron cifras inferiores a 90 mmHg tras el evento Cardiovascular. Esto se traduce en que en torno a 6 de cada 10 pacientes tienen una mejora del control, y que en 4 de cada 10 se actúa con Inercia Terapéutica.

Esta diferencia puede ser debida a la gran discrepancia entre los tamaños muestrales, además del hecho de que, en nuestro estudio, todos los pacientes estudiados habían sufrido previamente un Infarto, lo que obliga a intensificar la terapia y el seguimiento de los mismos. Aun así, se pone de manifiesto de nuevo

la necesidad de un control más importante por parte del médico durante el seguimiento.

5.3 OBESIDAD

El IMC medio tras el IAM en nuestro estudio fue de 27,53 en aquellos pacientes en los que se registraron los datos, que fueron un total de 25, lo que implica que un 64% de los pacientes tenían sobrepeso y obesidad tras el diagnóstico de IAM. En un estudio de cohortes realizado en pacientes que habían sufrido IAM se encontró que el 75,3% de los pacientes tenían mal control de la obesidad al final del seguimiento, y que la prevalencia de la obesidad era del 35,9%. Esta discrepancia en los datos es posible que se deba al tamaño muestral, que fue de 655 en el mencionado estudio, y al hecho de que en nuestro estudio apenas 25 pacientes tenían recogidos los datos del IMC de manera posterior al infarto. Sin embargo, parece evidente que deben implementarse medidas más estrictas en cuanto al control de la obesidad y también en cuanto al registro de los datos (12).

5.4 FORTALEZAS Y LIMITACIONES

El estudio permite valorar de forma objetiva datos sobre la Inercia Terapéutica existente en pacientes de alto riesgo en Atención Primaria, siendo útil para disponer de más información sobre la realidad de la inercia terapéutica en los pacientes de alto riesgo cardiovascular.

Existe la limitación del tamaño de la muestra y la localización regional de los datos. La presencia de datos incorrectamente recogidos o ausentes en las historias clínicas limitaron el análisis final.

Es necesario la realización de más estudios para ampliar la información en este tema.

6. CONCLUSIONES

1. Existe un control insuficiente de la dislipemia, la tensión arterial y la obesidad en pacientes infartados seguidos en AP.
2. Se realizan pocos cambios ante el mal control de los factores de riesgo cardiovasculares en el paciente infartado.
3. La inercia terapéutica es un problema muy importante en la práctica clínica en el paciente infartado de alto riesgo.
4. Es necesario concienciarse del alto riesgo de estos pacientes instaurando estrategias para tratar de corregirla.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Urquizo Ayala G. La inercia clínica en la práctica médica actual. *Revista Médica La Paz* [Internet]. 2019 [cited 2022 Jan 14];25(1):7–8. Available from: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582019000100001&lng=es&nrm=iso&tlng=es
2. O'Connor PJ, Sperl-Hillen JAM, Johnson PE, Rush WA, Biltz G. Clinical Inertia and Outpatient Medical Errors. *Journal of Medical Licensure and Discipline* [Internet]. 2005 [cited 2022 Feb 28];94(2):19–29. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK20513/>
3. Shawahna R, Odeh M, Jawabreh M. Factors Promoting Clinical Inertia in Caring for Patients with Dyslipidemia: A Consensual Study Among Clinicians who Provide Healthcare to Patients with Dyslipidemia. *J Natl Med Assoc.* 2019 Feb 1;111(1):18–27.
4. Branch WT, Higgins S. Clinical Inertia: Hard to Move It Forward. *Revista Española de Cardiología (English Edition)* [Internet]. 2010 Dec 1 [cited 2022 Feb 28];63(12):1399–401. Available from: <http://www.revespcardiol.org/en-clinical-inertia-hard-move-it-articulo-13188474>
5. Lázaro P, Murga N, Aguilar D, Hernández-Presa MA. Inercia terapéutica en el manejo extrahospitalario de la dislipemia en pacientes con cardiopatía isquémica. Estudio Inercia. *Revista Española de Cardiología* [Internet]. 2010 Dec 1 [cited 2022 Feb 28];63(12):1428–37. Available from: <http://www.revespcardiol.org/es-inercia-terapeutica-el-manejo-extrahospitalario-articulo-13188304>
6. Lázaro P, Murga N, Aguilar D, Hernández-Presa MA. Therapeutic Inertia in the Outpatient Management of Dyslipidemia in Patients With Ischemic Heart Disease. The Inertia Study. *Revista Española de Cardiología (English Edition)* [Internet]. 2010 Dec 1 [cited 2022 Mar 1];63(12):1428–37. Available from: <http://www.revespcardiol.org/en-therapeutic-inertia-in-outpatient-management-articulo-13188478>
7. Phillips LS, Branch WT, Cook CB, Doyle JP, El-Kebbi M, Gallina DL, et al. Clinical Inertia. *Ann Intern Med* [Internet]. 2001 [cited 2022 Mar 1];135:825–34. Available from: www.annals.org

8. Milman T, Joundi RA, Alotaibi NM, Saposnik G. Clinical inertia in the pharmacological management of hypertension: A systematic review and meta-analysis. *Medicine* [Internet]. 2018 Jun 1 [cited 2022 Mar 1];97(25). Available from: [/pmc/articles/PMC6025046/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3025046/)
9. Defunciones según la Causa de Muerte Año 2020.
10. Kannel WB, Dawber TR, Kagan A, Revotskie N. Factors of Risk in the Development of Coronary Heart Disease-Six-Year Follow-up Experience The Framingham Study. [cited 2022 Feb 28]; Available from: <http://annals.org/>
11. Mahmood SS, Levy D, Vasan RS, Wang TJ. The Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular disease: A historical perspective. *The Lancet*. 2014;383(9921):999–1008.
12. Vega G, Martínez S. Perfil del paciente con seguimiento y control inadecuados de los factores de riesgo cardiovascular después de presentar un infarto agudo de miocardio. *Atención Primaria* [Internet]. 2008 Oct 1 [cited 2022 May 26];40(10):497–504. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-perfil-del-paciente-con-seguimiento-13127230>
13. Lobos Bejarano JM, Brotons Cuixart C. Factores de riesgo cardiovascular y atención primaria: evaluación e intervención. *Atención Primaria* [Internet]. 2011 Dec 1 [cited 2022 Feb 28];43(12):668–77. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-factores-riesgo-cardiovascular-atencion-primaria-S0212656711004689>
14. Cardellach E by CRB and F. Farreras Rozman. *Medicina Interna*. 19th. Elsevier. 2020;Capítulo 53.
15. Kannel WB, Vasan RS. Is Age Really a Non-Modifiable Cardiovascular Risk Factor? *American Journal of Cardiology* [Internet]. 2009 Nov 1 [cited 2022 Feb 28];104(9):1307–10. Available from: <http://www.ajconline.org/article/S0002914909012831/fulltext>

16. Gao Z, Chen Z, Sun A, Deng X. Gender differences in cardiovascular disease. *Medicine in Novel Technology and Devices*. 2019 Dec 1;4:100025.

17. Maas AHEM, Appelman YEA. Gender differences in coronary heart disease. *Netherlands Heart Journal [Internet]*. 2010 [cited 2022 May 24];18(12):598. Available from: [/pmc/articles/PMC3018605/](#)

18. Cardiovascular disease risk factors | Ada [Internet]. [cited 2022 Feb 28]. Available from: <https://ada.com/cardiovascular-disease-risk-factors/>

19. Imes CC, Lewis FM. Family history of cardiovascular disease (CVD), perceived CVD risk, and health-related behavior: A review of the literature. *J Cardiovasc Nurs [Internet]*. 2014 [cited 2022 Feb 28];29(2):108. Available from: [/pmc/articles/PMC3633646/](#)

20. Dislipidemia - Trastornos endocrinológicos y metabólicos - Manual MSD versión para profesionales [Internet]. [cited 2022 Mar 1]. Available from: <https://www.msdmanuals.com/es-es/professional/trastornos-endocrinol%C3%B3gicos-y-metab%C3%B3licos/trastornos-de-los-l%C3%ADpidos/dislipidemia>

21. Pol T, Held C, Westerbergh J, Lindbäck J, Alexander JH, Alings M, et al. Dyslipidemia and risk of cardiovascular events in patients with atrial fibrillation treated with oral anticoagulation therapy: Insights from the ARISTOTLE (Apixaban for Reduction in Stroke and Other Thromboembolic Events in Atrial Fibrillation) trial. *J Am Heart Assoc [Internet]*. 2018 Feb 1 [cited 2022 Mar 1];7(3). Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/JAHA.117.007444>

22. Candás Estébanez B, Pocoví Mieras M, Romero Román C, Vella Ramírez JC, Esteban Salán M, Castro Castro MJ, et al. Estrategia para el diagnóstico de las dislipidemias. Recomendación 2018. *Revista del Laboratorio Clínico [Internet]*. 2019 Oct 1 [cited 2022 Mar 1];12(4):e21–33. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-del-laboratorio-clinico-282-articulo-estrategia-el-diagnostico-dislipidemias-recomendacion-S1888400819300479>

23. Carratala-Munuera C, Gil-Guillen VF, Orozco-Beltran D, Maiques-Galan A, Lago-Deibe F, Lobos-Bejarano JM, et al. Barriers to improved

dyslipidemia control: Delphi survey of a multidisciplinary panel. *Family Practice*. 2015;32(6):672–80.

24. Epidemiology of Dyslipidemia and Economic Burden on the Healthcare System [Internet]. [cited 2022 Mar 1]. Available from: <https://www.ajmc.com/view/jun07-2502ps69-s71>

25. García Ruiz FJ, Marín Ibáñez A, Pérez-Jiménez F, Pintó X, Nocea G, Ahumada C, et al. Current lipid management and low cholesterol goal attainment in common daily practice in Spain. The REALITY Study. *Pharmacoeconomics* [Internet]. 2004 [cited 2022 May 24];22 Suppl 3(SUPPL. 3):1–12. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15669149/>

26. de la Sierra A, Bragulat E. Hipertensión arterial y riesgo cardiovascular. *Medicina Integral*. 2001;37(5):197–202.

27. Santana H, Pérez P. Agregación familiar en pacientes con hipertensión arterial. *Revista Cubana de Medicina General Integral*. 2017;3:352–9.

28. Sytkowski PA, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB. Secular trends in long-term sustained hypertension, long-term treatment, and cardiovascular mortality. The Framingham Heart Study 1950 to 1990. *Circulation* [Internet]. 1996 Feb 15 [cited 2022 May 24];93(4):697–703. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8640998/>

29. Flack JM, Peters R, Shafi T, Alrefai H, Nasser SA, Crook E. *Prevention of Hypertension and Its Complications: Theoretical Basis and Guidelines for Treatment*. 2003;

30. Sanchis Doménech C, Llisterri Caro JL, Palomo Sanz V, Alonso Moreno FJ, López Rodríguez I, Nevado Loro A, et al. Inercia terapéutica en pacientes hipertensos asistidos en atención primaria en España. *Estudio Objetivo Kontrol. Atención Primaria* [Internet]. 2011 Dec 1 [cited 2022 May 24];43(12):638–47. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-inercia-terapeutica-pacientes-hipertensos-asistidos-S0212656711000941>

31. Listerri Caro JL, Rodríguez Roca GC, Alonso Moreno FJ, Prieto Díaz MA, Banegas Banegas JR, Gonzalez-Segura Alsina D, et al. Control de la presión arterial en la población hipertensa española asistida en Atención Primaria. Estudio PRESCAP 2010. *Medicina Clínica* [Internet]. 2012 Dec 15 [cited 2022 May 24];139(15):653–61. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-control-presion-arterial-poblacion-hipertensa-S0025775311011298>

32. King P, Peacock I, Donnelly R. The UK Prospective Diabetes Study (UKPDS): clinical and therapeutic implications for type 2 diabetes. *British Journal of Clinical Pharmacology* [Internet]. 1999 [cited 2022 May 24];48(5):643. Available from: </pmc/articles/PMC2014359/>

33. Diabetes mellitus (DM) - Trastornos endocrinológicos y metabólicos - Manual MSD versión para profesionales [Internet]. [cited 2022 Mar 2]. Available from: <https://www.msdmanuals.com/es-es/professional/trastornos-endocrinol%C3%B3gicos-y-metab%C3%B3licos/diabetes-mellitus-y-trastornos-del-metabolismo-de-los-hidratos-de-carbono/diabetes-mellitus-dm>

34. INFORME MUNDIAL SOBRE LA DIABETES. [cited 2022 Mar 2]; Available from: www.who.int

35. Seshasai SRK, Kaptoge S, Thompson A, Angelantonio E di, Gao P, Sarwar N, et al. Diabetes Mellitus, Fasting Glucose, and Risk of Cause-Specific Death. *N Engl J Med* [Internet]. 2011 Mar 3 [cited 2022 Mar 2];364(9):829. Available from: </pmc/articles/PMC4109980/>

36. Resnick HE, Howard B v. Diabetes and Cardiovascular Disease. <https://doi.org/10.1146/annurev.med.53.082901103904> [Internet]. 2003 Nov 28 [cited 2022 May 24];53:245–67. Available from: <https://www.annualreviews.org/doi/abs/10.1146/annurev.med.53.082901.103904>

37. Lee Y bin, Han K, Kim B, Lee SE, Jun JE, Ahn J, et al. Risk of early mortality and cardiovascular disease in type 1 diabetes: A comparison with type 2 diabetes, a nationwide study. *Cardiovascular Diabetology* [Internet]. 2019 Nov 16 [cited 2022 Mar 2];18(1):1–17. Available from: <https://cardiab.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12933-019-0953-7>

38. Lind M, Svensson AM, Kosiborod M, Gudbjörnsdottir S, Pivodic A, Wedel H, et al. Glycemic Control and Excess Mortality in Type 1 Diabetes. *New England Journal of Medicine* [Internet]. 2014 Nov 20 [cited 2022 Mar 2];371(21):1972–82. Available from: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1408214>

39. S U P L E M E N T O Diabetes práctica. 2017 [cited 2022 Mar 2]; Available from: www.euromedice.net

40. Gæde P, Oellgaard J, Carstensen B, Rossing P, Lund-Andersen H, Parving HH, et al. Years of life gained by multifactorial intervention in patients with type 2 diabetes mellitus and microalbuminuria: 21 years follow-up on the Steno-2 randomised trial. *Diabetologia* [Internet]. 2016 Nov 1 [cited 2022 Mar 2];59(11):2298. Available from: [/pmc/articles/PMC5506099/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27041441/)

41. Vernet Vernet M, Sender Palacios MJ, Bautista Galí L, Larrosa Sàez P, Vargas Sánchez J. Inercia terapéutica en el manejo de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en el ámbito de la Atención Primaria. *Medicina de Familia SEMERGEN* [Internet]. 2016 Apr 1 [cited 2022 May 24];42(3):152–7. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-inercia-terapeutica-el-manejo-pacientes-S1138359315001112>

42. Orozco-Beltrán D, Gil-Guillen VF, Quirce F, Navarro-Perez J, Pineda M, Gomez-De-La-Cámara A, et al. Control of diabetes and cardiovascular risk factors in patients with type 2 diabetes in primary care. The gap between guidelines and reality in Spain. *Int J Clin Pract* [Internet]. 2007 Jun [cited 2022 Mar 2];61(6):909–15. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17504353/>

43. Tobacco [Internet]. [cited 2022 May 24]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tobacco>

44. Gallucci G, Tartarone A, Lerosé R, Lalinga AV, Capobianco AM. Cardiovascular risk of smoking and benefits of smoking cessation. *Journal of Thoracic Disease* [Internet]. 2020 Jul 1 [cited 2022 May 24];12(7):3866. Available from: [/pmc/articles/PMC7399440/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33111111/)

45. Centers for Disease Control and Prevention (US); National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (US); Office on

Smoking and Health (US). How Tobacco Smoke Causes Disease: The Biology and Behavioral Basis for Smoking-Attributable Disease: A Report of the Surgeon General. 2010.

46. Frey PF, Ganz P, Hsue PY, Benowitz NL, Glantz SA, Balmes JR, et al. The exposure-dependent effects of aged secondhand smoke on endothelial function. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2012 May 22 [cited 2022 May 24];59(21):1908–13. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22595411/>

47. Duncan MS, Freiberg MS, Greevy RA, Kundu S, Vasani RS, Tindle HA. Association of Smoking Cessation With Subsequent Risk of Cardiovascular Disease. *JAMA* [Internet]. 2019 Aug 20 [cited 2022 May 24];322(7):642–50. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31429895/>

48. Alcohol [Internet]. [cited 2022 May 24]. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/alcohol>

49. Piedrahita AS, Pescador Vargas B, Alejandra L, Culma R. NEUROTOXICIDAD ALCOHÓLICA. *REVISTA*. 25(1):2017.

50. Portal Plan Nacional sobre Drogas - Alcohol [Internet]. [cited 2022 Mar 30]. Available from: <https://pnsd.sanidad.gob.es/ciudadanos/informacion/alcohol/home.htm>

51. Alcohol Toxicity and Withdrawal - Special Subjects - MSD Manual Professional Edition [Internet]. [cited 2022 Mar 30]. Available from: <https://www.msdmanuals.com/professional/special-subjects/recreational-drugs-and-intoxicants/alcohol-toxicity-and-withdrawal?query=Alcohol>

52. Piano MR. Alcohol's Effects on the Cardiovascular System. *Alcohol Research : Current Reviews* [Internet]. 2017 [cited 2022 Apr 19];38(2):219. Available from: [/pmc/articles/PMC5513687/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31429895/)

53. Seppa K, Sillanaukee P. Binge drinking and ambulatory blood pressure. *Hypertension* [Internet]. 1999 [cited 2022 Apr 19];33(1):79–82. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9931085/>

54. Sesso HD, Cook NR, Buring JE, Manson JAE, Gaziano JM. Alcohol consumption and the risk of hypertension in women and men. *Hypertension* [Internet]. 2008 Apr [cited 2022 May 24];51(4):1080–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18259032/>

55. Vu KN, Ballantyne CM, Hoogeveen RC, Nambi V, Volcik KA, Boerwinkle E, et al. Causal Role of Alcohol Consumption in an Improved Lipid Profile: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *PLoS ONE* [Internet]. 2016 Feb 1 [cited 2022 Apr 19];11(2). Available from: </pmc/articles/PMC4744040/>

56. Obesidad [Internet]. [cited 2022 Apr 19]. Available from: https://www.who.int/es/health-topics/obesity#tab=tab_1

57. Wang YC, McPherson K, Marsh T, Gortmaker SL, Brown M. Health and economic burden of the projected obesity trends in the USA and the UK. *The Lancet*. 2011 Aug;378(9793):815–25.

58. Índice de masa corporal según grupos de edad y periodo. [Internet]. [cited 2022 May 24]. Available from: https://www.ine.es/jaxi/Tabla.htm?path=/t00/mujeres_hombres/tablas_1/0/&file=d06001.px&L=0

59. Renehan AG, Tyson M, Egger M, Heller RF, Zwahlen M. Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *The Lancet* [Internet]. 2008 Feb 16 [cited 2022 Apr 20];371(9612):569–78. Available from: <http://www.thelancet.com/article/S014067360860269X/fulltext>

60. Flegal KM, Kit BK, Orpana H, Graubard BI. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* [Internet]. 2013 Jan 2 [cited 2022 Apr 20];309(1):71–82. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23280227/>

61. La obesidad en el siglo XXI: impacto y costes - Revista Electrónica de Portales Medicos.com [Internet]. [cited 2022 Apr 20]. Available from: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/obesidad-impacto-costes/>

62. Dattilo AM, Kris-Etherton PM. Effects of weight reduction on blood lipids and lipoproteins: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* [Internet]. 1992 [cited 2022 Apr 20];56(2):320–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1386186/>

63. Arrizabalaga JJ, Calañas-Continente A, Vidal J, Masmiquel L, Díaz-Fernández MJ. Guía de Práctica Clínica para el Manejo del Sobrepeso y la Obesidad en Personas Adultas. *Endocrinología y Nutrición*. Vol. 50:1–39.

AGRADECIMIENTOS

A todos aquellos que habéis puesto vuestro granito de arena para que yo esté aquí hoy. Gracias de corazón.