

Medicina clínica. 2007; 128(17): 647-651

## Adecuación del tratamiento de los pacientes hipertensos con síndrome metabólico

### *Adequacy of the treatment of hypertensive patients with metabolic syndrome*

Vivencio Barrios, Carlos Escobar, Alberto Calderón, José Luis Llisterri, Eduardo Alegría, Javier Muñiz y Arantxa Matalí

**Fundamento y objetivo.** El objetivo de este estudio ha sido conocer el tratamiento de los pacientes hipertensos con síndrome metabólico (SM) asistidos en atención primaria y el grado de control de la presión arterial y de los valores de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL), y comparar los datos con los de la población hipertensa sin SM.

**Pacientes y método.** Se analizó al subgrupo de pacientes con SM de los incluidos en el estudio PRESCOT (estudio transversal de personas con hipertensión mayores 18 años asistidos en atención primaria). La población PRESCOT fue de 12.954 pacientes (el 49,9% mujeres), con una edad media (desviación estándar [DE]) de 62,1 (10,7) años. Para el diagnóstico de SM se utilizaron los criterios del National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III).

**Resultados.** Cumplían criterios de SM un total de 6.736 (52%) pacientes del estudio PRESCOT, cuya edad media (DE) era de 62,3 (10,5) años; el 43,9% eran varones. El 98,2% de los pacientes con SM tomaba algún fármaco y el 80,5%, al menos 2 fármacos. A pesar de que los hipertensos con SM tomaban más antihipertensivos que aquellos sin SM (un 45,3 frente al 36,6% tomaban más de un fármaco;  $p < 0,001$ ) y usaban en mayor medida hipolipemiantes (el 43 frente al 39,1%;  $p < 0,001$ ), el control de la presión arterial (según las guías europeas) y de cLDL (según ATP-III) fue peor en los pacientes con SM (el 17,2 frente al 33,6% y el 17,2 frente al 35,7%, respectivamente;  $p < 0,0001$ ). Sólo el 4,7% de los pacientes con SM tenía bien controlados ambos factores –presión arterial y cLDL–, frente al 13,5% del grupo sin SM ( $p < 0,0001$ ).

**Conclusiones.** La presencia de SM en la población hipertensa de atención primaria en España es muy frecuente. A pesar de que a los pacientes hipertensos con SM se les prescriben más fármacos antihipertensivos y más hipolipemiantes, el control de la presión arterial y del cLDL es peor que en los pacientes sin SM.

**Background and objective.** The aim of this study was to know the treatment of hypertensive patients with metabolic syndrome (MetS) attended in primary care setting, as well as the blood pressure and LDL-cholesterol (LDL-c) rates, and to compare these data with those of the hypertensive population without MetS.

**Patients and method.** We analyzed the subset of patients with MetS from those included in the PRESCOT study (a cross-sectional study of hypertensive subjects >18 years attended in primary care). The PRESCOT population was composed by 12,954 patients (49.9% females;  $62.1 \pm 10.7$  years). MetS was diagnosed according to NCEP-ATP-III criteria.

**Results.** 6,736 (52%) patients fulfilled diagnosis criteria of MetS (mean age  $62.3 \pm 10.5$  years; 43.9% males). Almost all MetS patients (98.2%) were on any medication, and 80.5% were at least on two drugs. Despite hypertensive MetS patients were treated with more antihypertensive medications (45.3% vs 36.6% were on two or more drugs,  $p < 0.001$ ) and used more lipid-lowering agents (43% vs 39.1%,  $p < 0.001$ ) than patients without MetS, the blood pressure control (according to European guidelines) and LDL-c control (according to NCEP-ATP III) rates were lower in patients with MetS (17.2% vs 33.6% and 17.2% vs 35.7%,  $p < 0.0001$ ). Only 4.7% of patients with MetS were adequately controlled for both factors, LDL-c and blood pressure, vs 13.5% of patients without MetS, ( $p < 0.0001$ ).

**Conclusions.** The presence of MetS in the hypertensive population attended in Spanish primary care settings is very common. Even though in hypertensives with MetS more drugs are prescribed, blood pressure and LDL-c control rates are worse in this population than in patients without MetS.

El síndrome metabólico (SM) es una asociación de varios factores que identifica a un subgrupo de población con un elevado riesgo cardiovascular. Se asocia a un aumento del riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 (hasta 5 veces) y de enfermedad cardiovascular (hasta 2-3 veces)<sup>1,2</sup>. Si bien el SM fue descrito hace ya casi 2 décadas por Reaven<sup>3</sup> y desde entonces se han establecido diversas definiciones, es en los últimos años cuando esta entidad ha suscitado un gran interés en la comunidad científica. Esto se debe fundamentalmente a la definición de SM que estableció en su tercer informe el National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel (NCEP-ATP-III)<sup>4</sup>. Esta definición permitía identificar a la población con SM de forma muy sencilla y con criterios fáciles de aplicar desde el medio asistencial más básico. Recientemente la International Diabetes Federation (IDF) ha propuesto una nueva definición que presta una mayor atención a la obesidad abdominal y rebaja los umbrales de varios parámetros como el perímetro de la cintura, la presión arterial (PA) y la glucemia en ayunas<sup>5</sup>.

En los últimos años se ha observado que la prevalencia de SM está aumentando de manera alarmante, debido fundamentalmente al aumento progresivo de la incidencia de diabetes y obesidad que se está observando en el mundo occidental<sup>6</sup>, lo que probablemente se traducirá en un aumento de la morbimortalidad cardiovascular en un futuro próximo<sup>7,8</sup>. Sin embargo, aunque el SM conlleva un aumento significativo del riesgo cardiovascular, éste no es igual para todos los que lo presentan, y cuantos más componentes del SM tenga una persona, mayor será el riesgo<sup>9,10</sup>.

En particular, los hipertensos con SM constituyen una población de muy alto riesgo, ya que no sólo presentan mayor afección de órganos diana<sup>11</sup>, sino también mayor incidencia de complicaciones cardiovasculares<sup>9,12</sup>. Esto hace que la presencia de SM en los pacientes hipertensos tenga una gran relevancia clínica y probablemente merece una atención especial desde atención primaria (AP). Para poder mejorar el pronóstico de estos pacientes y lograr un adecuado control de los factores de riesgo, es imprescindible identificar adecuadamente el SM y reconocer la importancia que tiene en la población hipertensa. Dos de los factores que presentan una mayor asociación con la morbimortalidad cardiovascular y que pueden modificarse con el tratamiento médico son la hipertensión arterial (HTA) y el aumento de colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (cLDL). Un correcto control de estos factores influirá sin duda en el aumento de la supervivencia de los pacientes con SM<sup>13</sup>.

En España son muy escasos los estudios con una muestra amplia de pacientes que analicen específicamente las características de la población hipertensa con SM asistida en AP, así como el grado de control de los diferentes factores de riesgo. Por ello, el objetivo del presente estudio ha sido analizar el manejo y el grado de control de la PA y el cLDL de los pacientes hipertensos con SM. Para ello analizamos el grupo de pacientes con diagnóstico de SM según los criterios del NCEP-ATP III procedentes de un amplio estudio transversal realizado en población hipertensa atendida en AP en España, denominado PRESCOT (Prevención caRdiovascular en España en atención primaria: intervención Sobre el Colesterol en hiperTensión).

## **Pacientes y método**

### *Población en estudio*

El estudio PRESCOT fue un estudio transversal diseñado para conocer el perfil clínico de la población hipertensa asistida en AP en España y su grado de control de la PA y lipídico (cLDL) en la práctica clínica diaria. Para la realización de este estudio se contó con la participación de aproximadamente 2.000 investigadores de centros de AP distribuidos por todo el territorio nacional. Cada investigador debía incluir por muestreo consecutivo un promedio de 6 pacientes que acudieran a la consulta y cumplieran los siguientes criterios: mayores de 18 años, ambos sexos, hipertensos (PA sistólica > 140 mmHg y/o diastólica > 90 mmHg o historia de HTA en tratamiento antihipertensivo) y que pudieran aportar una analítica, con un estudio lipídico completo, de una antigüedad no superior a 6 meses. Para que el estudio tuviera una distribución amplia y fuera representativo de la población que acude diariamente a los centros de AP, no hubo criterios de exclusión específicos. Los pacientes se seleccionaron durante el primer trimestre de 2004.

### *Método y recogida de datos*

Para la medida de la PA el paciente debía estar 5 min en reposo. Posteriormente se realizaban 2 medidas y se anotaba la media de estas 2 mediciones. Se consideró que el paciente hipertenso presentaba un control adecuado de la PA si cumplía los criterios de las guías europeas (European Society of Hypertension-European Society of Cardiology, 2003): cifras de PA menores de 140/90 mmHg o de 130/80 mmHg en caso de diabetes<sup>12</sup>. Se clasificó a los pacientes como dislipémicos si presentaban

diagnóstico establecido de alteración del perfil lipídico (hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hiperlipemia mixta) o seguían tratamiento hipolipemiante. Para valorar el control del cLDL se utilizaron los objetivos terapéuticos establecidos según los grupos de riesgo coronario que establece el informe del NCEP-ATP-III<sup>4</sup>; es decir, un cLDL menor de 100 mg/dl en los pacientes de riesgo alto, menor de 130 mg/dl en los de riesgo intermedio y menor de 160 mg/dl en los de riesgo bajo. Para la estratificación del riesgo de enfermedad coronaria en esta población se siguió la clasificación del NCEP-ATP-III, puesto que es la que permite definir los objetivos del cLDL según el nivel de riesgo<sup>4</sup>. Se consideró pacientes de riesgo coronario alto a aquéllos con enfermedad coronaria o equivalente (riesgo de presentar un evento coronario en 10 años superior al 20%), de riesgo medio a aquellos con 2 o más factores de riesgo (riesgo coronario a los 10 años  $\leq$  20%) y de riesgo bajo a aquellos con uno o ningún factor de riesgo cardiovascular. El NCEP-ATP-III define como factores de riesgo el hábito tabáquico, la HTA, los valores disminuidos de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) ( $<$  40 mg/dl), la historia familiar de enfermedad coronaria prematura (en familiares de primer grado  $<$  55 años si es varón y  $<$  65 años si es mujer) y la edad ( $\geq$  45 años en el varón y  $\geq$  55 años en la mujer). Como equivalente coronario incluye la arteriopatía periférica, el aneurisma de aorta abdominal, la enfermedad carotídea y la diabetes.

Para el diagnóstico de SM se utilizaron los criterios del NCEP-ATP-III<sup>4</sup>. Estas guías establecen el diagnóstico de SM si el paciente presenta 3 o más de los siguientes factores de riesgo: obesidad central (perímetro de cintura  $>$  102 cm en varones y  $>$  88 en mujeres); cifra de triglicéridos igual o mayor de 150 mg/dl; cHDL menor de 40 mg/dl en varones o menor de 50 mg/dl en mujeres; glucosa en ayunas igual o mayor de 110 mg/dl, y PA de como mínimo 130/85 mmHg. La medición del perímetro abdominal se hizo en el punto medio entre la cresta ilíaca y el reborde costal. Se consideró insuficiencia renal franca cuando la creatinina sérica era mayor de 1,5 mg/dl en varones y de 1,4 mg/dl en mujeres, como establecen las guías europeas<sup>12</sup>.

#### *Análisis estadístico*

Las pruebas estadísticas se realizaron dependiendo de la naturaleza de las variables. El estudio de la relación de variables categóricas se realizó mediante el test de la  $\chi^2$  (en el caso de que más del 20% de las celdas tuvieran una frecuencia esperada menor de 5 se utilizó el test exacto de Fisher). La comparación de variables continuas entre grupos de pacientes se realizó mediante el test no paramétrico de Mann-Whitney (en caso de ser más de 2 grupos se utilizó el test no paramétrico de Kruskal-Wallis). El diseño de la base de datos estuvo sometido a reglas de coherencia internas y rangos para controlar las incoherencias y/o incorrecciones en la recogida y la tabulación de los datos (SPSS versión 11.0.1, Data Entry).

#### **Resultados**

En el estudio PRESCOT se incluyó a un total de 15.707 pacientes. Del total de pacientes incluidos finalmente se analizó a 12.954 (82,5%). Se depuró de forma muy estricta la base de datos y se excluyó a los sujetos que no cumplían los criterios de selección y/o cuando el cuaderno de recogida de datos resultaba incompleto y/o incoherente. Por lo tanto, para los análisis correspondientes se consideraron únicamente los casos que estaban correctamente documentados y aportaban la información necesaria, a fin de asegurar al máximo la validez de los parámetros objeto de estudio. Del total de los 12.954 pacientes analizados, 6.736 (52%) presentaban SM según criterios del NCEP-ATP-III.

En la tabla 1 se representan las características basales de la muestra según la presencia o ausencia de SM. Cabe destacar que en el grupo de pacientes con SM el grupo de mujeres era significativamente más numeroso. También presentaban mayor perímetro de cintura, PA sistólica y diastólica, así como cifras más elevadas de colesterol total, cLDL y triglicéridos, junto con valores inferiores de cHDL.

**Tabla 1.** Datos descriptivos de los pacientes con síndrome metabólico (SM)

Variables	Hipertensos con SM (n = 6.736)	Hipertensos sin SM (n = 6.218)	p
Datos biodemográficos			
Sexo (varón)	43,9%	55,5%	< 0,0001 <sup>a</sup>
Edad (años)	62,3 (10,5)	62,1 (10,8)	0,5161 <sup>b</sup>
IMC	29,6 (4,3)	27,3 (3,7)	< 0,0001 <sup>b</sup>
Perímetro de cintura (cm)	104,9 (15,4)	93,4 (14,3)	< 0,0001 <sup>b</sup>
Datos clínicos			
PAS (mmHg)	145,8 (14,3)	142,2 (13,8)	< 0,0001 <sup>b</sup>
PAD (mmHg)	86,0 (9,1)	83,9 (8,9)	< 0,0001 <sup>b</sup>
Perfil lipídico			
Colesterol total (mg/dl)	237,3 (40,9)	227,3 (42,2)	< 0,0001 <sup>b</sup>
Triglicéridos (mg/dl)	192,3 (92,2)	120,1 (46,6)	< 0,0001 <sup>b</sup>
cLDL (mg/dl)	154,2 (93,5)	144,8 (76,0)	< 0,0001 <sup>b</sup>
cHDL (mg/dl)	47,8 (17,0)	58,5 (16,4)	< 0,0001 <sup>b</sup>
Glucemia (mg/dl)	124,4 (37,7)	96,8 (16,7)	< 0,0001 <sup>b</sup>
Ácido úrico (mg/dl)	5,6 (2,0)	5,2 (1,8)	< 0,0001 <sup>b</sup>

cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; IMC: índice de masa corporal; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

<sup>a</sup> Test de la  $\chi^2$ .

<sup>b</sup> Test de la U de Mann-Whitney.

Valores expresados como media (desviación estándar), salvo para el sexo

El tratamiento que tomaban los pacientes con SM se resume en la tabla 2. El 98,2% de éstos tomaba algún tipo de tratamiento. El 17,7% únicamente tomaba una medicación, que no siempre era un antihipertensivo (a pesar de ser un estudio realizado en población hipertensa). El 80,5% tomaba al menos 2 fármacos. Los hipertensos con SM tomaban más medicación antihipertensiva que los que no presentaban SM. El 45,3% de las personas con SM tomaba más de un fármaco antihipertensivo, frente al 36,6% de los que no tenían SM ( $p < 0,001$ ). En cuanto a la utilización de inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (IECA) y antagonistas del receptor de la angiotensina II (ARA-II), los pacientes con SM tomaban significativamente más inhibidores del sistema renina-angiotensina que los pacientes sin SM (el 74,8 frente al 67,6%;  $p < 0,001$ ). Resultados parecidos se encontraron al analizar la utilización de estatinas (un 43 frente a un 39,1%,  $p < 0,001$ ).

**Tabla 2.** Tratamientos antihipertensivos, hipolipemiantes y antitrombóticos en pacientes con síndrome metabólico

Pacientes con monoterapia		Pacientes con politerapia			
Fármacos	%	2 tratamientos		$\geq 3$ tratamientos	
		Fármacos	%	Fármacos	%
Total	17,7	Total	34,4	Total	46,1
IECA	5,8	IECA + estatina	8,8	IECA + diurético + estatina	3,6
ARA-II	4,7	IECA + diurético	6,7	IECA + estatina + antiagregante	3,6
Diuréticos	2,1	ARA-II + estatina	2,7	IECA + diurético + estatina + antiagregante	2,7
Estatinas	1,8	ARA-II + diurético	2,3	ARA-II + diurético + estatina	2,6
Antagonistas del calcio	1,4	Diurético + estatina	2,2	ARA-II + estatina + antiagregante	2,4
Bloqueador beta	1,3	Antagonistas del calcio + estatina	2,1	ARA-II + diurético + estatina + antiagregante	1,6
Antiagregantes	0,3	Otras combinaciones	9,8	Otras combinaciones	29,7
Otros	0,4				

ARA-II: antagonista de los receptores de la angiotensina II; IECA: inhibidor de la enzima de conversión de angiotensina.

En cuanto al control de la PA y del cLDL, si bien en la muestra de pacientes hipertensos sin SM el control era escaso, era aún mucho peor en los que tenían SM. Mientras que en la muestra de pacientes hipertensos sin SM la tasa de control de la PA era del 33,6%, en los que tenían SM la cifra de control bajaba hasta el 17,2% ( $p < 0,001$ ). Lo mismo ocurría al analizar por separado los 2 componentes de la PA. El control de la PA sistólica era del 37,2% en el grupo sin SM frente al 20,7% en aquellos con SM ( $p < 0,0001$ ). En relación con el control de PA diastólica, las cifras eran del 63,7 y el 39%, respectivamente ( $p < 0,0001$ ). Como es habitual, en ambos grupos el grado de control de la PA fue peor para el componente sistólico que para el diastólico. Del mismo modo, el control del cLDL fue peor en pacientes con SM que sin él (un 17,2 y un 35,7%, respectivamente;  $p < 0,0001$ ). Como cabría esperar, el grado de control de ambos factores, esto es, del cLDL y de la PA, era peor en el grupo de pacientes con SM: del 4,7% en los pacientes con SM frente al 13,5% en los que no tenían SM ( $p < 0,0001$ ).

También se analizó si el médico de AP era capaz de identificar correctamente a los pacientes con SM. Para ello se realizó una evaluación centralizada de los datos aportados y se comparó con la valoración realizada por los propios médicos. La concordancia entre el diagnóstico de SM por los médicos de AP y por el análisis independiente fue del 56,3% para SM y del 87,1% para no SM. Es decir, los médicos de AP no diagnosticaron SM en el 43,7% de los casos que sí lo eran y hubo un 12,9% de casos catalogados de SM por el médico que con los datos aportados no cumplían los criterios diagnósticos de SM.

Recientemente la IDF<sup>5</sup> ha propuesto una nueva clasificación para el diagnóstico de SM que aún no ha sido aceptada de una forma universal. Se ha demostrado que empleando esta clasificación el porcentaje de pacientes con diagnóstico de SM aumenta sustancialmente<sup>14</sup>. En nuestro estudio, aplicando los nuevos criterios, la frecuencia de SM aumentaba hasta el 75,5% de los pacientes hipertensos.

## Discusión

Nuestros resultados señalan que, a pesar de que en la población hipertensa atendida diariamente en los centros de AP en España la presencia de SM es muy frecuente (52%), el grado de control de 2 factores de riesgo cardiovascular tan importantes como la HTA y la elevación del cLDL es bajo. Recientemente De la Sierra et al<sup>14</sup> observaron, en una población hipertensa asistida también en AP (19.039 sujetos) con una prevalencia de SM algo inferior (un 44,6%, según los criterios del ATP-III y un 61,7%, según la IDF), un control igualmente malo, a pesar de que, como ocurre en nuestro trabajo, los pacientes hipertensos con SM tomaban significativamente más fármacos que los que no lo presentaban (un 10% más pacientes recibían al menos 2 fármacos). Sin embargo, no deben sorprendernos estos datos. De hecho, estudios realizados en población hipertensa en AP han demostrado que los pacientes con un mayor riesgo cardiovascular presentan un peor control tensional. Por ejemplo, en el estudio PREVENCAT<sup>15</sup>, que estudió a pacientes con HTA, diabetes y/o hipercolesterolemia, se observó que sólo el 40% de los pacientes tenían un control adecuado de la PA y un 42,6%, cifras normales de colesterol. Estos datos se relacionan con el insuficiente tratamiento que tomaban los pacientes incluidos en dicho estudio. Si bien el 95% de los hipertensos seguía tratamiento farmacológico, algo más de la mitad tomaba únicamente un antihipertensivo. En nuestra muestra un tercio de los hipertensos sin SM está bien controlado, dato que probablemente guarda relación con el hecho de que prácticamente 2 tercios de ellos están con monoterapia. Por otra parte, aunque los pacientes con SM toman más fármacos antihipertensivos que los que no presentan SM, el grado de control de la PA de aquéllos es peor. De hecho, a pesar de que los sujetos con SM toman más fármacos antihipertensivos, menos de la mitad están con politerapia, lo que parece indicar que el tratamiento es claramente insuficiente. Otros estudios, como el CARDIOTENS<sup>16</sup>, analizaron el grado de control de la PA asociada con enfermedades cardiovasculares, esto es, pacientes de mayor riesgo. En este estudio, menos de una quinta parte de los hipertensos con cardiopatía estaban adecuadamente controlados. En cuanto al control del cLDL, encontramos la misma tendencia. Como ya hemos comentado, en el PREVENCAT únicamente el 42,6% alcanzaba cifras normales de colesterol, con un 71,4% de pacientes tratados con hipolipemiantes, cifras que bajaban hasta los 2 tercios en los hipercolesterolémicos e hipertensos. En nuestra serie, el 43% de los pacientes con SM y el 39% de los hipertensos sin SM recibían hipolipemiantes, lo que sin duda ha influido en el escaso control del cLDL en nuestra muestra (un 17,2 y un 35,7%, respectivamente). A pesar de que el estudio ASCOT<sup>17</sup> demostró el beneficio potencial de la utilización de las estatinas en pacientes hipertensos de alto riesgo, parece que la utilización de estos fármacos continúa siendo bastante escasa en esta población.

En cuanto al tipo de tratamiento antihipertensivo, en los pacientes con SM los diuréticos tiacídicos y los bloqueadores beta no parecen ser los fármacos más favorables, puesto que disminuyen la tolerancia a la glucosa y alteran el perfil lipídico, con elevación de los valores de triglicéridos y de colesterol, y disminución del cHDL. En consecuencia, los antihipertensivos más adecuados y posiblemente de elección, debido a sus efectos sobre el perfil lipídico y el metabolismo hidrocarbonado, serían los bloqueadores del sistema renina-angiotensina (IECA y ARA-II), y quizá los bloqueadores

alfaadrenérgicos y los antagonistas del calcio. Sin embargo, en estos pacientes es frecuente la necesidad de utilizar combinaciones de varios fármacos para conseguir un control adecuado de la PA<sup>18-23</sup>. Los datos del estudio PRESCOT señalan que casi 3 cuartas partes de los pacientes hipertensos con SM reciben IECA y/o ARA-II. Estas cifras son considerablemente mejores que las referidas en otras situaciones en que también la inhibición del sistema renina-angiotensina ha demostrado beneficio, como es el caso de los pacientes con HTA y diabetes<sup>15</sup>.

Se han propuesto numerosas explicaciones sobre las razones del escaso control de la PA y/o del cLDL en la población hipertensa de alto riesgo, como la poca relevancia que se sigue dando al control adecuado de la PA sistólica<sup>24</sup>; la inercia clínica, que lleva a introducir escasos cambios en el tratamiento antihipertensivo del hipertenso no controlado<sup>25,26</sup>, o la subestimación del riesgo cardiovascular por parte del médico. Estudios previos han demostrado que la estimación del riesgo cardiovascular en AP es inadecuada, habitualmente inferior al riesgo real, lo que puede llevar a no identificar correctamente a pacientes de alto riesgo y, por tanto, a definir unos objetivos de control menos rigurosos que los que realmente necesitan esos pacientes<sup>27,28</sup>. En efecto, en el estudio DIORISC<sup>28</sup>, que incluyó a 9.374 pacientes hipertensos de las consultas de AP, se observó que, a pesar de que casi 2 tercios de los sujetos eran de riesgo alto o muy alto, los médicos de AP sólo identificaron como tales al 39%. En nuestro estudio se ha analizado la concordancia existente entre el diagnóstico de SM realizado por los médicos de AP y el realizado por un análisis independiente. Hemos observado que los médicos de AP en la práctica clínica no diagnostican correctamente la presencia de SM. De hecho, en este estudio no diagnosticaron SM en casi la mitad de los casos; además, en un 14,5% de los casos lo diagnosticaron erróneamente en pacientes que no cumplían los criterios. Estos datos indican, sin duda, que es necesaria una mayor formación médica para mejorar el diagnóstico y manejo de este síndrome, cada vez más prevalente en nuestro medio.

Teniendo en cuenta que en los pacientes hipertensos que presentan SM la mortalidad es todavía mayor<sup>9</sup>, el control adecuado de los factores de riesgo modificables es crucial. En este sentido, la información que aporta el estudio PRESCOT es de singular importancia. Aunque el control de la PA y del cLDL en la población hipertensa con SM no sea tarea sencilla, hay varios aspectos del manejo clínico de estos pacientes que pueden ser fáciles de mejorar. De una parte, a pesar de que la mayoría de los hipertensos con SM toman algún fármaco, estos pacientes probablemente requieren más medicación. Hay que destacar que sólo el 45,4% de ellos está tratado con 2 o más antihipertensivos, y todavía un cuarta parte de estos pacientes no recibe un IECA o un ARA-II, fármacos que parecen ser de gran utilidad en este tipo de pacientes. Por otra parte, el uso de estatinas en esta población (menos del 50%) está claramente por debajo de lo que cabría esperar y justifica el control insuficiente del cLDL que se observa. Los datos de este estudio apuntan, una vez más, a que en los hipertensos de alto riesgo, como son los pacientes con SM, resulta prioritario un enfoque terapéutico dirigido al riesgo cardiovascular global. Probablemente se deba diseñar estrategias terapéuticas que aborden el tratamiento desde una perspectiva integradora, basadas en una intervención multifactorial que tenga como objetivo no sólo controlar la PA, sino, lo que es más relevante, reducir el riesgo cardiovascular. Por otra parte, el hallazgo de que los médicos de AP no identifican todavía correctamente la presencia de SM es un aspecto muy relevante que puede conllevar implicaciones pronósticas y terapéuticas importantes y, además, debe llevar a una profunda reflexión sobre la necesidad de insistir en los programas de formación continuada sobre esta entidad.

Hay que señalar que por el propio diseño del estudio, de corte transversal, el presente trabajo tiene algunas limitaciones metodológicas que conviene recordar. Aunque la selección de pacientes se realizó de manera consecutiva según la práctica diaria, esta selección no fue aleatoria, por lo que puede ocurrir que los resultados no sean exactamente extrapolables a la población hipertensa en general. Sin embargo, el alto número de pacientes incluidos y el rigor en el control de la calidad de los datos analizados hacen que la población incluida represente con cierta fiabilidad una instantánea de la práctica clínica diaria en las consultas de AP en España.

En conclusión, los resultados del estudio PRESCOT indican que la presencia de SM en la población hipertensa asistida diariamente en AP es muy frecuente. Asimismo, indican que el control de la PA y del cLDL en estos pacientes es aún peor que en la población hipertensa sin SM, en la que ya de por sí es malo. Entre las posibles razones de este pobre control se encuentran un tratamiento antihipertensivo e hipolipemiente insuficiente, así como el hecho de no identificar el SM en este tipo de población. Teniendo en cuenta que la presencia de SM ensombrece el pronóstico de los pacientes hipertensos, se hace necesario insistir en un tratamiento integral dirigido no sólo a reducir la PA, sino también el riesgo cardiovascular global. Asimismo, se deben desarrollar medidas encaminadas a una mayor formación para la mejora del diagnóstico y tratamiento de los pacientes con este síndrome, que sin duda supone una de las grandes epidemias del siglo XXI.

## Agradecimiento

Los autores quieren expresar su más profundo y sincero agradecimiento a todos los médicos de atención primaria que han participado con todo entusiasmo y dedicación en este estudio. Es evidente que sin su inestimable ayuda y la calidad de su trabajo esta publicación no hubiera sido posible. Desafortunadamente la larga lista de investigadores que intervinieron en este estudio nos hace imposible transcribirla al completo. También queremos agradecer expresamente a los Laboratorios Almirall-Prodesfarma y a Biométrica la financiación y el apoyo estadístico respectivamente, imprescindibles para poder realizar este estudio observacional.

## Referencias bibliográficas

1. J. Sundstrom, U. Riserus, L. Byberg, B. Zethelius, H. Lithell, L. Lind. Clinical value of the metabolic syndrome for long term prediction of total and cardiovascular mortality: prospective, population based cohort study. *BMJ*, 332 (2006), pp. 878–882.
2. S.M. Haffner. Risk constellations in patients with the metabolic syndrome: epidemiology, diagnosis, and treatment patterns. *Am J Med*, 119 (2006), pp. S3–S9.
3. G.M. Reaven. Role of insulin resistance in human disease. Banting lecture 1988. *Diabetes*, 37 (1988), pp. 1595–1607.
4. 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*, 106 (2002), pp. 3143–3221.
5. K.G.M.M. Alberti, P.Z. Zimmet, J.E. Shaw. The metabolic syndrome – a new world-wide definition from the International Diabetes Federation consensus. *Lancet*, 366 (2005), pp. 1059–1062.
6. P. Zimmet, K.G. Alberti, J. Shaw. Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature*, 414 (2001), pp. 782–787.
7. R.H. Eckel, S.M. Grundy, P.Z. Zimmet. The metabolic syndrome. *Lancet*, 365 (2005), pp. 1415–1428.
8. A.J. Cameron, J.E. Shaw, P.Z. Zimmet. The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 33 (2004), pp. 351–376.
9. G. Schillaci, M. Pirro, G. Vaudo, F. Gemelli, S. Marchesi, C. Porcellati, et al. Prognostic value of the metabolic syndrome in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol*, 43 (2004), pp. 1817–1822.
10. B. Isomaa, P. Almgren, T. Tuomi, B. Forsen, K. Lahti, M. Nissen, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*, 24 (2001), pp. 683–689.
11. C. Cuspidi, S. Meani, V. Fusi, B. Severgnini, C. Valerio, E. Catini, et al. Metabolic syndrome and target organ damage in untreated essential hypertensives. *J Hypertens*, 22 (2004), pp. 1991–1998.
12. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens*, 21 (2003), pp. 1011–1053.
13. S.M. Grundy, B. Hansen, S.C. Smith Jr, J.I. Cleeman, R.A. Kahn. Clinical management of metabolic syndrome: report of the American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute/American Diabetes Association conference on scientific issues related to management. *Circulation*, 109 (2004), pp. 551–556.
14. A. De la Sierra, R. Romero, J. Bonet, M. Pérez, J.S. López, R. Ravella, et al. Prevalencia y características del síndrome metabólico en la población hipertensa española. *Med Clin (Barc)*, 126 (2006), pp. 406–409.
15. A. Coca, A. Dalfo, E. Esmatjes, J.L. Llisterri, J. Ordóñez, R. Gomis, et al. Tratamiento y control del riesgo cardiovascular en atención primaria en España. Estudio PREVENCAT. *Med Clin (Barc)*, 1265 (2006), pp. 201–205.
16. J.R. González, E. Alegría, J.V. Lozano, J.L. Llisterri, J.M. García, I. González. Impacto de la hipertensión en las cardiopatías en España. Estudio CARDIOTENS 1999. *Rev Esp Cardiol*, 54 (2001), pp. 139–149.
17. P. Sever, B. Dahlöf, N. Poulter, H. Wedel, G. Beevers, M. Caulfield, For the ASCOT investigators, et al. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial – Lipid Lowering Arm (ASCOT- LLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*, 361 (2003), pp. 1149–1158.
18. L. Hansson, H. Lithell, I. Skoog, F. Baro, C.M. Bánki, M. Breteler, et al. Study on Cognition and Prognosis in the Elderly (SCOPE): baseline characteristics. *Blood Press*, 9 (2000), pp. 146–151.
19. L. Hansson, L.H. Lindholm, L. Niskanen, J. Lanke, T. Hedner, A. Niklason, et al. Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Captopril Prevention Project (CAPPP) randomised trial. *Lancet*, 353 (1999), pp. 611–616.
20. B. Dahlöf, R.B. Devereux, S.E. Kjeldsen, S. Julius, G. Beevers, U. De Faire, For the LIFE Study Group, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. *Lancet*, 359 (2002), pp. 995–1003.
21. L.H. Lindholm, M. Persson, P. Alaupovic, B. Carlberg, A. Svensson, O. Samuelsson. Metabolic outcome during 1 year in newly detected hypertensives: results of the Antihypertensive Treatment and Lipid Profile in a North of Sweden Efficacy Evaluation (ALPINE study). *J Hypertens*, 21 (2003), pp. 1563–1574.
22. M. Weber, S. Julius, S.E. Kjeldsen, H. Brunner, S. Ekman, L. Hansson, et al. Blood pressure dependent and independent effects of antihypertensive treatment on clinical events in the VALUE Trial. *Lancet*, 363 (2004), pp. 2049–2051.

23. Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study Investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus. Results of the HOPE and micro-HOPE study. *Lancet*, 355 (2000), pp. 253–259.
24. A. Coca. Evolución del control de la hipertension arterial en España. Resultados del estudio Controlpres 2001. *Hipertensión*, 19 (2002), pp. 390–399.
25. J.R. Banegas. Epidemiología de la hipertension arterial en España. Situación actual y perspectivas. *Hipertensión*, 22 (2005), pp. 353–362.
26. J.L. Llisterri, G.C. Rodríguez, F.J. Alonso, S. Lou, J.A. Divison, J.A. Santos, et al. Control de la presión arterial en la población hipertensa española atendida en atención primaria. Estudio PRESCAP 2002. *Med Clin (Barc)*, 122 (2004), pp. 165–171.
27. L. Backlund, J. Bring, L.-E. Strender. How accurately do general practitioners and students estimate coronary risk in hypercholesterolaemic patients. *Primary Health Care Research and Development*, 5 (2004), pp. 145–152.
28. V. Barrios, R. Campuzano, G. Peña, G. Guzmán, L.M. Ruilope. Estratificación del riesgo cardiovascular en hipertensión en atención primaria e impacto sobre el tratamiento antihipertensivo. Estudio DIORISC. *Hipertensión*, 19 (2002), pp. 114–120.