

SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL

METABOLIC SYNDROME IN PATIENTS WITH HIGH BLOOD PRESSURE

CARLOS WISNIOWSKI*, SILVINA ANDRÉ *, SILVIA BENOZZI **, DANIEL CUESTA*, MARIA CRISTINA ESPINA*, ROBERTO FUENTES*, GUILLERMO MARCHESI*, ANA MARÍA MERLINI*, SILVINA PAGLIARI*, ROMINA MODELLO*, ALICIA ROMAN*, ANA EMA STRAZZERE*

*Servicio Clínica Médica Hospital Interzonal «Dr. José Penna». Bahía Blanca.

** Cátedra de Bioquímica Clínica I, Biología, Bioquímica y Farmacia, Universidad Nacional del Sur. Bahía Blanca. Argentina

Resumen: Introducción: La hipertensión arterial frecuentemente se asocia con varios factores de riesgo cardiometabólico que pueden impactar en el éxito del tratamiento. La presencia del Síndrome Metabólico (SM) en los pacientes Hipertensos No Controlados es frecuente. El SM y la diabetes están asociados a un deficiente control de la presión arterial y a un alto riesgo cardiovascular. **Objetivo:** determinar la prevalencia de Síndrome Metabólico en pacientes hipertensos. **Materiales y Métodos:** Se analizaron 238 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial esencial mayores de 18 años que provenían de consultorios de clínica médica de la ciudad Bahía Blanca. **Resultados:** Edad promedio: mujeres 67±13 años; varones 66±13 años. La prevalencia de Hipertensos No Controlados fue de 61% . En el grupo de Hipertensos No Controlados se

incluyeron: 70% de los diabéticos; 78% de los obesos; 80 % de las glucemias alteradas; 80% de los HDL disminuidos en varones; 88% de los síndromes metabólicos. El 60% de los casos presentaron daño de órgano blanco. Como variable predictora de No Control de la Presión Arterial se halló el Síndrome Metabólico. **Conclusiones.** Los Hipertensos No Controlados presentan alta prevalencia de Síndrome Metabólico en comparación con los Hipertensos Controlados. En los Hipertensos No Controlados fueron más frecuentes: trastornos del metabolismo hidrocarbonado y lipídico, síndrome metabólico, daño de órgano blanco y consecuentemente, riesgo cardiovascular elevado. Los cambios profundos del estilo de vida juegan un rol fundamental en la reversión del síndrome metabólico.

Palabras claves: hipertensión arterial no controlada, síndrome metabólico, riesgo cardiometabólico

Correspondencia: Dr. Carlos Wisniowski.
Servicio Clínica Médica Hospital Interzonal «Dr. José Penna». Bahía Blanca. Argentina. Email: cowisniowski@gmail.com

Recibido: 18 de agosto de 2012
Aceptado: 30 de octubre de 2012

Abstract: Introduction: High blood pressure is often associated to several cardiometabolic risk factors that can affect the success of treatments. The presence of the Metabolic Syndrome (MS) in uncontrolled high blood pressure patients is quite frequent. MS and diabetes are associated to deficient control of blood pressure and cardiovascular risk. **Objecti-**

ve: to determine the prevalence of Metabolic Syndrome in patients with high blood pressure. **Materials and Methods:** 238 medical records from patients with essential high blood pressure -18 years of age or older- from clinical private practices in the city of Bahía Blanca were analyzed. **Results:** Average age: females 67±13 years old; males 66±13 years old. The prevalence of uncontrolled high blood pressure patients was 61%. In the group of uncontrolled high blood pressure patients the following groups were included: 70% of diabetic patients; 78% of obese patients; 80% of patients with altered glycemia; 80% of males with diminished HDL; 88% of patients with metabolic syndrome. 60% of patients presented target organ damage. Metabolic Syndrome was found as predictor variable for uncontrolled blood pressure. **Conclusions:** Uncontrolled high blood pressure patients show high prevalence of Metabolic Syndrome compared to controlled high blood pressure patients. In uncontrolled high blood pressure patients the following conditions were more frequent: hydrocarbon and lipid metabolism disorders, metabolic syndrome, target organ damage, and consequently, high cardiovascular risk. Deep changes in life style have a major role in reversing metabolic syndrome.

Key Words: uncontrolled high blood pressure, metabolic syndrome, cardiometabolic risk

INTRODUCCION

La Enfermedad cardiovascular (ECV) es la principal causa de muerte prematura en los países industrializados. La Hipertensión Arterial (HTA) es uno de los factores de riesgo más importante para la ECV, y se ha demostrado que la disminución de valores elevados a valores moderados de presión arterial (PA) ha llevado a la reducción de la frecuencia de ACV e infartos de miocardio (1). De acuerdo a las II Guías Latinoamericanas de Hipertensión Arterial la prevalencia de la HTA en los países latinoamericanos es de alrededor de 30%, siendo del 28.1% en nuestro país, de los cuales el 42% está tratado y en solo el 18% hay control de la hipertensión (2). Estudios nacionales recientes nos informan que dentro de los pacientes adherentes al tratamiento el 56% de los pacientes hipertensos no estaban controlados (3).

Dada la prevalencia y el impacto de la HTA en los resultados sanitarios varias iniciativas nacionales en Estados Unidos desarrollaron programas, guías y políticas para facilitar la prevención, detección, conciencia, tratamiento y control de la HTA. Las Encuestas Nacionales de Salud y Nutrición (NHANES) que se vienen desarrollando periódicamente desde hace muchos años en Estados Unidos de Norteamérica han puesto en evidencia el progreso en el conocimiento del público sobre la HTA (desde un 51% en el NHANES 1976-1980 a un 80% en el NHANES 2007-2008), en el tratamiento (31% en el NHANES 1976-1980 a un 70% en el NHANES 2007-2008), y en el control de la PA (10% en el NHANES 1976-1980 a un 50% en el NHANES 2007-2008) (Fig. 2) Este último era un objetivo buscado desde hace varios años y fue alcanzado recientemente (4).

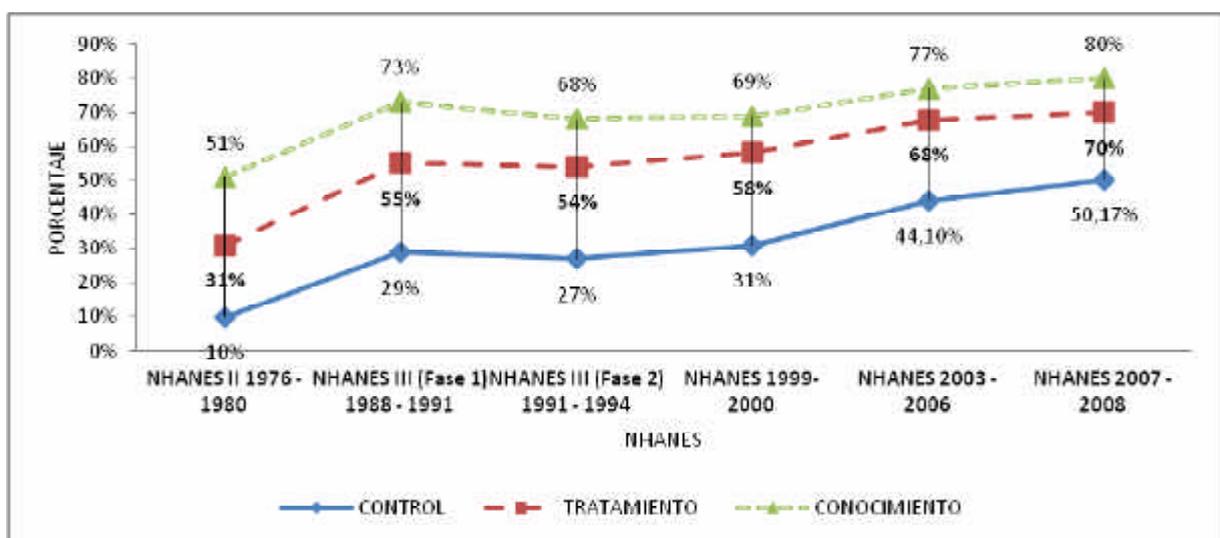


Figura 1. Hipertensión Arterial: conocimiento, tratamiento y control USA (Estados Unidos de Norteamérica, 1976-2008)

La presencia de factores de riesgo cardiovascular (edad, tabaquismo, dislipidemia, glucemias en ayunas alterada, obesidad abdominal, antecedentes familiares de ECV prematura) en simultáneo con HTA se potencian entre si proporcionando un riesgo cardiovascular total que es mayor que la suma de sus componentes individuales. Aproximadamente el 38-62 % de los pacientes con Hipertensión Arterial tienen Síndrome Metabólico (SM), que contribuye al riesgo de una futura enfermedad cardiovascular y diabetes. Estos factores de riesgo incluyen obesidad abdominal, elevación de los triglicéridos plasmáticos, ya sea bajos niveles de lipoproteínas de alta densidad (HDL) o glucemias en ayunas elevadas o ambos debido a resistencia insulínica, los cuales pueden hacer muy dificultoso el manejo de la Hipertensión Arterial (5). El SM es común en los pacientes con Hipertensión Arterial pero es escasamente diagnosticado y tratado por el médico de atención primaria (6). La presencia del SM en pacientes con Hipertensión Arterial aumenta significativamente los costos, los cuales se incrementarán aún más en el futuro debido al incremento de la edad de la población y al aumento de la prevalencia de los componentes del SM (7).

El SM confiere un incremento del riesgo de eventos cardiovasculares, en parte por los propios factores de riesgo que lo definen, y por otro lado por el conjunto de otros factores de riesgo como hiperuricemia, estado proinflamatorio, alteración de la fibrinólisis, y estrés oxidativo, que usualmente lo acompañan. Varios estudios han demostrado que el SM está asociado a un alta prevalencia de Hipertrofia Ventricular Izquierda (HVI) en pacientes hipertensos. El agrandamiento auricular, un factor pronóstico para el desarrollo de fibrilación auricular y accidente cerebrovascular, ha sido asociado con la obesidad, glucosa en ayunas alterada y el SM, independientemente de la HVI. También se ha observado que el aumento de la pérdida de albúmina por orina se ha asociado al SM, e incluso la microalbuminuria ha sido considerada un elemento diagnóstico para el SM. La prevalencia de la microalbuminuria aumenta al igual que la disminución de la función renal ha medida que aumenta el número de componentes del SM. Hay evidencia que la velocidad de la onda de pulso aórtica, un marcador de rigidez aórtica y factor pronóstico para morbimortalidad cardiovascular, está aumentada en hipertensos con SM. También hay asociación entre engrosamiento de la íntima media carotídea y SM independiente (8).

El reconocimiento de los factores de riesgo cardiovascular ha conducido al desarrollo de guías que recomiendan cambios del estilo de vida y el uso de hipotensores para individuos con hipertensión arterial especialmente si éstos tienen otros factores de riesgo para enfermedad cardiovascular. Las Guías Europeas del 2007 (Sociedad Europea de

Hipertensión Arterial y Sociedad Europea de Cardiología) recomiendan que el tratamiento hipotensor debería apuntar a que la presión arterial sistólica (PAS) sea menor de 140 mmHg y que la presión arterial diastólica (PAD) sea menor de 90 mmHg para aquellos con bajo riesgo, y una PAS menor de 130 mmHg y una PAD menor de 80 mmHg para pacientes con diabetes o con varios factores de riesgo cardiovascular. Estas metas propuestas suelen ser dificultosas de cumplirse particularmente en ancianos y pacientes diabéticos, y en pacientes con daño cardiovascular(9).

El objetivo principal de este trabajo fue determinar en pacientes hipertensos la prevalencia del Síndrome Metabólico.

MATERIALES Y METODOS

Diseño: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo.

Población: Se utilizó una base de datos formada por las historias clínicas de pacientes hipertensos, con edades comprendidas entre 37 y 93 años, de ambos sexos, de origen caucásico, de 11 consultorios de Clínica Médica de la ciudad de Bahía Blanca. Se evaluaron 238 historias clínicas de pacientes hipertensos que concurren espontáneamente a Consultorios de Clínica Médica desde el mes de abril hasta octubre del 2011. Todos los pacientes tenían cobertura de la seguridad social. Las historias clínicas de los pacientes hipertensos de este estudio fueron efectuadas por médicos especialistas en clínica médica en sus consultorios privados situados en distintos sectores de la planta urbana de la ciudad de Bahía Blanca. Paralelamente los 11 médicos desempeñan su profesión en un mismo servicio de clínica médica de un Hospital Público, y han tenido formación de postgrado en hipertensión arterial.

La estimación del tamaño óptimo de la muestra de la población teniendo en cuenta el número de habitantes de la ciudad de Bahía Blanca (284.776 habitantes en el censo del 2001⁽¹⁰⁾) y la prevalencia de la HTA en Argentina que es del 28.1%, y que de éstos, el 42 % están en tratamiento⁽¹¹⁾, es de 778 pacientes (calculado con el programa EPIDAT 3.1).

Criterios de inclusión: Pacientes mayores de 18 años, con diagnóstico de hipertensión esencial primaria al menos un año anterior a la fecha del estudio, en tratamiento farmacológico con hipotensores. Todos los pacientes debían contar en su historia clínica datos sobre: antigüedad de la Hipertensión Arterial, escolaridad, fármacos hipotensores que recibían, eventos cardiovasculares previos, antecedentes familiares de eventos cardiovasculares, diabetes, tabaquismo, dieta hiposódica, sedentarismo, índice de masa corporal, perímetro cintura, un laboratorio que incluya glu-

cemia, colesterol total, LDL, HDL, triglicéridos y creatinemia, Electrocardiograma y Ecocardiograma. En lo posible deberían contar con fondo de ojo y cociente albúmina creatinina en orina.

Criterios de exclusión: Historias clínicas incompletas en relación a variables de análisis e historias clínicas de pacientes con hipertensión secundaria.

Metodología

Se consideró como paciente hipertenso no controlado a aquel que presentó PA \geq 140-90 mmHg. Si el paciente era diabético o tenía ECVP se consideró como hipertenso no controlado cuando presentó valores de PA \geq 130-80 mmHg (9,11,12). Se compararon dos grupos de pacientes: aquellos que tenían controlada su presión arterial con los que no tenían la presión arterial controlada. Para este estudio se consideraron los siguientes Factores de Riesgo cardiovascular: antecedentes familiares, tabaquismo, obesidad, sedentarismo, dislipemias, diabetes, glucemias por encima de 110mg/dl, sedentarismo. Como daño de órgano blanco se consideró: a las alteraciones del fondo de ojo, alteración de la función renal, microalbuminuria y a la HVI por ECG y Ecocardiografía. Se definió como primera visita aquella a la cual los pacientes hipertensos concurren en forma espontánea entre abril y octubre del 2011, y segunda visita a la consulta médica que siguió a la primera.

De las historias clínicas se obtuvo el número aproximado de años del diagnóstico de HTA el que se consideró a partir del momento en que se le comunicó al paciente que era hipertenso. Se consideraron antecedentes familiares de eventos cardiovasculares a los que estuvieron consignados como ocurridos en hombres menores de 55 o mujeres menores de 65 años (12). De las historias clínicas se relevó si los pacientes eran sedentarios o no. Para ello se tuvo en cuenta si la persona invirtió diariamente al menos un número determinado de minutos (25 para las mujeres, 30 para los hombres) en actividades de ocio que consumieran 4 o más MET (actividad física equivalente o superior en gasto a caminar a paso rápido) (13).

Las tomas de presión arterial reportadas en las historias clínicas se efectuaron siguiendo las recomendaciones de las II Guías Europeas para el manejo de la HTA.⁹ Se utilizó un esfigmomanómetro de mercurio adecuadamente calibrado. En cada visita se efectuaron 3 mediciones separadas por 1 a 2 minutos, desechándose la primera y tomándose como valor de PA al promedio de las otras 2.

A todos los pacientes se les calculó el Índice de Masa Corporal (IMC), utilizándose los criterios de la OMS: normal: 18,5-24,9 kg/m²; preobesidad o sobrepeso: 25,0-29,9 kg/m²; obesidad clase I: 30,0-34,9 kg/m²; obesidad clase II: 35,0-39,9 kg/m²; obesidad clase III: \geq 40,0 kg/m² (14).

Se relevó de cada historia clínica la medición del perímetro abdominal (cintura) el que fue medido con el paciente de pie con cinta métrica flexible a nivel del punto medio entre el borde inferior de las costillas y la cresta iliaca, pasando por el medio centímetro más cercano al ombligo. Se consideró como aumentado los valores determinados por el ATP III: mujeres \geq 88 cms y varones \geq 102 cm (15).

Los exámenes de laboratorio consignados en las historias clínicas fueron el perfil lipídico, glucemia, filtración glomerular y en la mayoría de los casos la microalbuminuria. Se interpretaron como valores normales del colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos los establecidos por el ATP III (15). Se consideró como glucemia elevada a aquella con valores superiores a 110 mg/dL (16). La filtración glomerular (FG) estimada se calculó a través de la fórmula MDRD abreviada para lo cual todos los pacientes contaron con creatinemia: $FG (ml/min/1.73m^2) = 186 \times [creatinina \text{ plasmática (mg/dl)}]^{-1.154} \times (edad) - 0,203 \times (0,742 \text{ si mujer}) \times (1,212 \text{ si raza negra})$ De acuerdo a los valores obtenidos de FG se clasificaron los estadios del daño renal: Estadio 1 FG mayor de 90 ml/min, Estadio 2, 60 a 89 ml/min, Estadio 3 30 a 59 ml/min, Estadio 4 15 a 29 ml/min, y Estadio 5 falla renal (17). La Microalbuminuria informada en las historias clínicas fue la obtenida mediante la RAC (relación albúmina/creatinina en orina). Los valores obtenidos fueron menores o mayor a 30mg/g (18).

Se consideró que un paciente presentaba Síndrome Metabólico cuando presentaba 3 ó más de los 5 criterios enunciados en el ATP III: Obesidad: circunferencia cintura mayor a 102 (Varones), mayor a 88 cms (Mujeres), Trigliceridemia mayor a 150 mg/dl, HDL colesterol: menor a 40 mg/dl (Varones) o menor a 50 mg/dl (Mujeres), Hipertensión arterial: PAS mayor a 135 mmHg y/o PAD mayor a 85 mmHg, y glucosa en ayunas mayor a 100 mg/dl 61 mmol/L (15)

Los informes de fondo de ojo de las historias clínicas fueron realizados por oftalmólogos quienes informaron si existía o no una retinopatía hipertensiva en uno de los cuatro grados descritos por Keith, Wagener y Barker: Grado 1 estrechamiento arteriolar, de naturaleza focal o general, Grado 2 cruces arteriovenosas, Grado 3 hemorragias y exudados y Grado 4 edema de papila (9).

Los electrocardiogramas fueron informados en las historias clínicas como compatibles con hipertrofia ventricular izquierda si presentaban: índice de Sokolow-Lyons (SV1 + RV5-6 $>$ 35 mm) o Índice de Cornell (IC) o criterio de Casale: R de AVL + S de V3 \geq 28mm en hombres o \geq 20mm en mujeres o Criterios de Cornell por sexo: varones: (R-AVL + S-V3) x duración QRS (ms), Mujeres: Criterio de Cornell: (R-AVL + S-V3 + 6) x duración QRS (ms). Se consideró

Cornell positivo cuando es la duración es > 2440 mV/ms (9).

Por ecocardiografía se consideró hipertrofia ventricular izquierda cuando el cálculo de la masa del ventrículo izquierdo fue de más de 125 g/m² en los varones y 110 g/m² en las mujeres (9).

Los datos obtenidos de las 238 historias clínicas de los pacientes hipertensos fueron vertidos en planillas elaboradas a través del programa Excel. En dichas planillas se informó: nombre del investigador, el número del paciente, fecha, apellido y nombre del paciente, teléfono, sexo, edad, obra social, instrucción, años aproximado de diagnóstico de la HTA, número de fármacos hipotensores que tenía indicado, grupo de drogas que recibía, otras drogas que utilizara, eventos cardiovasculares previos, presencia o no de diabetes, antecedentes familiares de eventos cardiovasculares, tabaco, extabaquismo, sedentarismo, peso, talla, IMC, perímetro cintura, PA en ambos brazos en la primer y segunda visita, glucemia, colesterolemia total, LDL, HDL, Triglicéridos, creatininemia, filtración glomerular por fórmula MDRD, cociente albúmina/creatinina, fondo de ojo, electrocardiograma, ecocardiograma y observaciones.

Análisis estadístico

Las características de los pacientes estudiados se describieron usando medidas de tendencia central y dispersión para variables cuantitativas y porcentajes para variables categóricas. Los valores medios se compararon con la prueba de la *t* de Student para variables cuantitativas y la prueba de chi cuadrado se empleó para analizar la asociación entre dos variables categóricas. La regresión logística multivariable se efectuó usando el método Forward Stepwise (Wald). Las variables que fueron introducidas en el modelo de regresión logística múltiple fueron: edad, sexo, glucemia ≥ 110 mg/dL, hábito tabáquico, nivel de instrucción, años de HTA, C-LDL > 100 mg/dL, diabetes, antecedentes familiares, sedentarismo, IMC ≥ 25 Kg/m², perímetro de de cintura aumentada y síndrome metabólico. Los datos se analizaron con un programa Statistical Package for Social Science para Windows 15.0. El valor de $p < 0,05$ se consideró estadísticamente significativo.

RESULTADOS

Se evaluaron 238 historias clínicas de pacientes hipertensos provenientes de 11 consultorios clínicos que cumplían con los criterios de inclusión.

La figura 2 muestra el grado de no control de la PA de 238 pacientes hipertensos que recibían algún tipo de tratamiento farmacológico. De estos pacientes, 146 (61%) presentaba un no control de la PA, en tanto que 92 (39%) tenía un control adecuado.

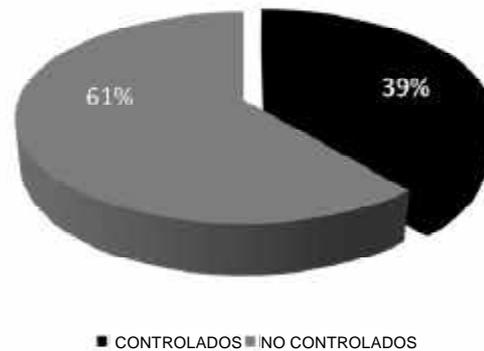


Figura 2. Porcentaje de pacientes hipertensos no controlados y controlados.

En la tabla 1 se muestra las características de la población según control o no de la PA. Del total de la población en estudio, el 65% fueron mujeres y el 35% hombres. El promedio de edad de las mujeres fue superior al de los hombres. El promedio de edad para pacientes controlados y no controlados, fue similar para ambos grupos. Los hombres, comparativamente con las mujeres, tuvieron mayor no control de la PA. Los porcentajes de los pacientes no controlados fueron similares para los diferentes niveles educativos oscilando entre un 58% y un 67%. Analizando el porcentaje de pacientes no controlados de acuerdo con los años de diagnóstico de la Hipertensión Arterial, se observa que los resultados no presentan variación entre los distintos rangos de antigüedad. El 70% de los pacientes diabéticos hipertensos presentó no control de la PA.

En la tabla 2 se analiza el grupo no controlado de hipertensión arterial ante la presencia de factores de riesgo cardiovascular. Se observa que el porcentaje correspondiente a la existencia de antecedentes familiares de ECV, hábito tabáquico, sedentarismo y el índice de masa corporal y perímetro abdominal por encima de valores normales, están incrementados en los pacientes no controlados. La obesidad y el perímetro abdominal aumentado en los varones con respecto al no control de la PA, surgen como variables estadísticamente significativas ($P < 0.001$ y $P < 0.002$ respectivamente).

En la tabla 3 se detallan los Eventos Cardiovasculares previos de la población en estudio, pudiéndose observar que si bien las frecuencias son reducidas, los porcentajes correspondientes a la cardiopatía isquémica, ACV, insuficiencia renal crónica, insuficiencia cardíaca, aneurisma arterial y arteriopatía periférica están aumentados en los pacientes con no control de la PA. El ACV fue el evento más frecuente tanto en los pacientes hipertensos controlados como en los

	CONTROLADOS (n =92)		NO CONTROLADOS (n = 146)		TOTAL (n = 238)	Valor p
GÉNERO						
FEMENINO	63	(41%)	92	(59%)	155	0,389
MASCULINO	29	(35%)	54	(65%)	83	
TOTAL	92	(39%)	146	(61%)	238	
EDAD PROMEDIO						
TOTAL PACIENTES	67±13		66±13			0,409
FEMENINO	70 ± 11		67 ± 11			0,109
MASCULINO	61 ± 11		64 ± 11			0,230
NIVEL EDUCATIVO						
Primario Incompleto	3	(33%)	6	(67%)	9	0,832
Primario Completo	33	(42%)	46	(58%)	79	
Secundario Incompleto	21	(40%)	31	(60%)	52	
Secundario Completo	11	(32%)	23	(68%)	34	
Universitario Incompleto	11	(33%)	22	(67%)	33	
Universitario	13	(42%)	18	(58%)	31	
AÑOS DE DIAGNÓSTICO						
0-1	1	(10%)	9	(90%)	10	0,409
de 1 a 5 años	20	(38%)	33	(62%)	53	
de 6 a 10 años	26	(39%)	41	(61%)	67	
de 11 a 20 años	31	(41%)	45	(59%)	76	
MÁS DE 20	14	(44%)	18	(56%)	32	
DIABETES						
CON DIABETES	15	(30%)	35	(70%)	50	0.157
SIN DIABETES	77	(41%)	111	(59%)	188	
Tabla 1. Caracterización de la población según género, edad, nivel educativo, años de diagnóstico de hipertensión y presencia o no de diabetes en pacientes hipertensos controlados y no controlados						

hipertensos no controlados.

La tabla 4 sintetiza la información sobre las glucemias y el perfil lipídico en pacientes hipertensos controlados y no controlados. Se puede verificar que en el grupo de pacientes no controlados, la cantidad de casos con valores de glucemia por encima de 110mg/% y 126mg/%, es significativamente superior con respecto al grupo con PA controlada (P<0.012). En el grupo de pacientes con los niveles séricos de colesterol total (> 200 mg/dl), LDL (> 100 mg/dl) y triglicéridos (> 150 mg/dl), se observa que el porcentaje de hipertensos no controlados, tiene un incremento que se considera estadísticamente no significativo, al igual que con el HDL (< 40 mg/

dl varones, < 50 mg/dl mujeres).

En la tabla 5 se expone la distribución del Síndrome Metabólico (SM), de acuerdo a los criterios del ATP III (16) entre los pacientes hipertensos. Realizando un análisis para la población en su totalidad y discriminada por género, se observa que en el grupo de pacientes hipertensos no controlados se incrementa el porcentaje de pacientes con SM de manera significativa. (P< 0.000).

	CONTROLADOS (n = 92)		NO CONTROLADOS (n = 146)		TOTAL (n = 238)	Valor p
ANTECEDENTES FAMILIARES CVS						
CON ANTECEDENTES	37	(34%)	71	(66%)	108	0,204
SIN ANTECEDENTES	55	(42%)	75	(58%)	130	
TABAQUISTA						
SI	6	(22%)	21	(78%)	27	0,063
NO	86	(41%)	125	(59%)	211	
EXTABAQUISTA						
SI	29	(35%)	54	(65%)	83	0,389
NO	63	(41%)	92	(59%)	155	
INDICE DE MASA CORPORAL						
NORMAL	22	(42%)	30	(58%)	52	0,001
SOBREPESO	52	(50%)	53	(50%)	105	
OBESIDAD	18	(22%)	63	(78%)	81	
PERÍMETRO ABDOMINAL						
GÉNERO FEMENINO						
< de 88 cm	25	(45%)	30	(55%)	55	0,406
? de 88 cm	38	(38%)	62	(62%)	100	
TOTAL G. FEMENINO	63	(41%)	92	(59%)	155	
GÉNERO MASCULINO						
< de 102	17	(55%)	14	(45%)	31	0,002
? de 102	12	(23%)	40	(77%)	52	
TOTAL G. MASCULINO	29	(35%)	54	(65%)	83	
SEDENTARISMO						
SI	61	(39%)	97	(61%)	158	0,983
NO	31	(39%)	49	(61%)	80	
Tabla 2. Distribución de factores de riesgo cardiovascular en pacientes hipertensos controlados y no controlados						

	TOTAL	CONTROLADOS (n = 92)		NO CONTROLADOS (n = 146)	
SIN EVENTOS	209	82	(39%)	127	(61%)
CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	8	3	(38%)	5	(63%)
ACV	10	4	(40%)	6	(60%)
INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA	3	1	(33%)	2	(67%)
INSUFICIENCIA CARDÍACA	5	2	(40%)	3	(60%)
ANEURISMA ARTERIAL	1	0	(0%)	1	(100%)
ARTERIOPATÍA PERIFÉRICA	2	0	(0%)	2	(100%)
Tabla 3. Distribución de eventos cardiovasculares previos en pacientes hipertensos controlados y no controlados					

	CONTROLADOS (n =92)		NO CONTROLADOS (n = 146)		TOTAL (n = 238)	Valor p
GLUCEMIA EN AYUNAS						
Menos de 110 mg/dl	78	(44%)	99	(56%)	177	0,012
Entre 111 y 125 mg/dl	7	(20%)	28	(80%)	35	
Más de 126 mg/dl	7	(27%)	19	(73%)	26	
COLESTEROL TOTAL						
Hasta 200 mg/dl	48	(37%)	81	(63%)	129	0,618
Más de 200 mg / dl	44	(40%)	65	(60%)	109	
COLESTEROL LDL						
Menos de 101 mg/dl	21	(34%)	40	(66%)	61	0,593
Entre 101 y 129 mg/dl	36	(38%)	59	(62%)	95	
Más de 129 mg/dl	35	(43%)	47	(57%)	82	
COLESTEROL HDL						
FEMENINO ? 50 mg/dl	41	(44%)	53	(56%)	94	0,35
FEMENINO <50 mg/dl	22	(36%)	39	(64%)	61	
MASCULINO ? 40 mg/dl	25	(41%)	36	(59%)	61	0,054
MASCULINO < 40 mg/dl	4	(18%)	18	(82%)	22	
Normal	66	(43%)	89	(57%)	155	0,089
TOTAL	26	(31%)	57	(69%)	83	
TRIGLICÉRIDOS						
Menos de 150 mg/dl	64	(42%)	90	(58%)	154	0,440
Entre 150 y 200 mg/dl	17	(35%)	32	(65%)	49	
Más de 200 mg/dl	11	(31%)	24	(69%)	35	
Tabla 4. Distribución de glucemia, colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos En pacientes hipertensos controlados y no controlados						

	CONTROLADOS (n =92)		NO CONTROLADOS (n = 146)		TOTAL (n = 238)	Valor p
S. METABOLICO						
SI	17	(16%)	88	(84%)	105	0,000
NO	75	(56%)	58	(44%)	133	
G. FEMENINO						
SI	11	(18%)	49	(82%)	60	0,000
NO	52	(55%)	43	(45%)	95	
G. MASCULINO						
SI	6	(13%)	39	(87%)	45	0,000
NO	23	(61%)	15	(39%)	38	
Tabla 5. Distribución del síndrome metabólico en pacientes hipertensos controlados y no controlados						

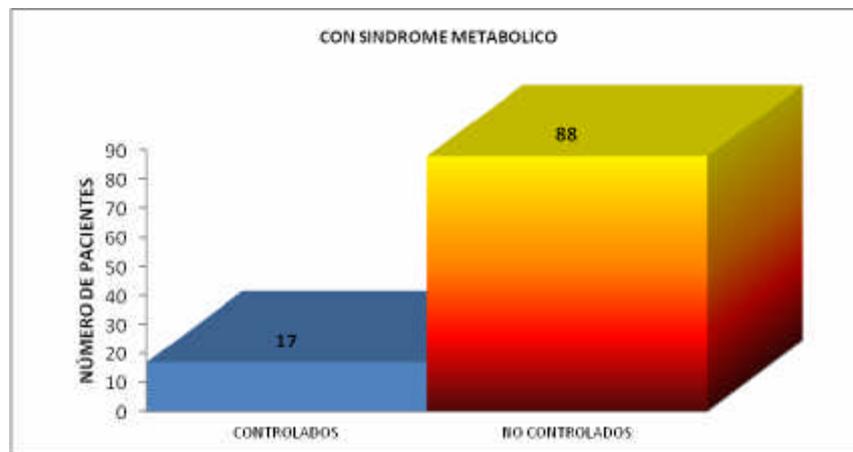


Figura 3. Comparación de pacientes hipertensos controlados y no controlados con síndrome metabólico.

Como resultado del análisis estadístico aplicando el análisis de regresión logística multivariable, surge que la mejor variable predictora de no control de la PA en hipertensos es el síndrome metabólico: OR 6,604 (IC 95 % 3,543-12,311).

La tabla 6 muestra la presencia del daño de órgano blanco en pacientes hipertensos. Tanto el fondo de ojo (grado I-II), como los estadios de filtración glomerular (calculados por MDRD) y los signos de hipertrofia ventricular (HVI) por ecocardiograma no fueron estadísticamente significativos al comparar los dos grupos de pacientes hipertensos. De los 146 pacientes hipertensos no controlados, 110 (75%) presentaban una Filtración Glomerular en estadio II y III.

La diferencia en la presencia de signos de HVI por electrocardiograma entre ambos grupos de pacientes, fue estadísticamente significativa ($P < 0.038$), siendo superior en los pacientes no controlados.

De los pacientes que presentaron microalbuminuria con valores superiores a 30 mg/g, obtenida a través de la Relación Albúmina Creatinina (RAC) en orina, el 80% pertenecía al grupo de pacientes no controlados, lo cual fue estadísticamente significativo ($P < 0.001$).

En la tabla 7 se expone la cantidad de pacientes que tuvieron algún tipo de daño de órgano blanco, en la población en general y por subgrupo. Para elaborar esta información se consideraron aquellos pacientes hipertensos que tuvieron al menos uno de los tipos de daño de órgano blanco relevados, a saber: HVI por ecocardiografía, insuficiencia renal (FG e» estadio III), microalbuminuria e» 30 mg/gr o retinopatía hipertensiva al menos Grado II.

Si un paciente presentaba más de un tipo de daño, a los efectos de la cuantificación se consideró una sola vez.

Considerando el total de la población de este estudio se

observa que 137 pacientes, esto es el 58%, presentaron al menos un daño de órgano blanco, en tanto que los 101 pacientes restantes no tuvieron repercusión en órgano diana. A su vez, analizando por subgrupos surge que el 53% de los hipertensos controlados y el 60% de los hipertensos no controlados presentaron al menos un daño de órgano blanco.

En la tabla 8 se muestra el número de familia hipotensores indicados en pacientes hipertensos controlados y no controlados. Del análisis surge que de los pacientes con no control de la PA, el mayor porcentaje utilizó la asociación de 2 drogas, seguido por la monoterapia.

En la tabla 9 se detalla para los 92 pacientes controlados y no controlados en tratamiento con una sola droga, el porcentaje de las diferentes familias de hipotensores utilizados, observándose que el 45% de los hipertensos no controlados estuvo medicado con drogas Inhibidoras de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), y en segundo lugar con los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II) (32%).

La tabla 10 muestra para los 104 pacientes hipertensos con indicación de dos fármacos, el porcentaje de las familias de fármacos hipotensores utilizados en asociación de 2 drogas. La combinación diuréticos más IECA fue la más utilizada.

	CONTROLADOS (n =92)		NO CONTROLADOS (n = 146)		TOTAL (n = 238)	Valor p
FONDO DE OJO						
NORMAL	44	(40%)	67	(60%)	111	0,382
ANORMAL (G1 G2)	31	(34%)	61	(66%)	92	
FILTRACIÓN GLOMERULAR (MDRD)						
ESTADIO 1	14	(36%)	25	(64%)	39	0,953
ESTADIO 2	57	(40%)	87	(60%)	144	
ESTADIO 3	20	(38%)	33	(62%)	53	
ESTADIO 4	1	(50%)	1	(50%)	2	
MICROALBUMINURIA (RAC)						
Menos de 30 mg/g	64	(50%)	64	(50%)	128	0,001
Más de 30 mg/g	9	(20%)	35	(80%)	44	
ELECTROCARDIOGRAMA						
CON HIPERTROFIA V.I.	14	(26%)	39	(74%)	53	0,038
SIN HIPERTROFIA V.I.	78	(42%)	107	(58%)	185	
ECOCARDIOGRAMA						
CON HIPERTROFIA V.I.	42	(38%)	68	(62%)	110	0,889
SIN HIPERTROFIA V.I.	50	(39%)	78	(61%)	128	

Tabla 6. Presencia de daño de órgano blanco en pacientes hipertensos controlados y no controlados

	TOTAL (n = 238)		CONTROLADOS (n =92)		NO CONTROLADOS (n = 146)	
HVI POR ECOCARDIOGRAMA	110		42		68	
INSUFICIENCIA RENAL	17		5		12	
S/HVI						
MICROALBUMINURIA >30mg/gr	9		2		7	
S/ HVI Y S/ IR						
FONDO DE OJO GRADO II	1		0		1	
S/HVI, S/ IR Y S/>MICROALB						
TOTAL	137	(58%)	49	(53%)	88	(60%)

Tabla 7. Porcentaje de daño de órgano blanco en pacientes hipertensos controlados y no controlados

NÚMERO DE HIPOTENSORES	CONTROLADOS (n =92)		NO CONTROLADOS (n = 146)		TOTAL (n = 238)
UNO	39	(42%)	53	(36%)	92
DOS	36	(39%)	68	(47%)	104
TRES	16	(17%)	19	(13%)	35
CUATRO	1	(1%)	6	(4%)	7
TOTAL	92	(100%)	146	(100%)	238

Tabla 8. Distribución de número de hipotensores indicados a pacientes hipertensos controlados y no controlados

HIPOTENSORES	CONTROLADOS		NO CONTROLADOS		TOTAL
DIURÉTICOS	0	(0%)	0	(0%)	0
BETA BLOQUEANTES	11	(28%)	8	(15%)	19
BLOQ CANALES CA	2	(5%)	4	(8%)	6
IECA	20	(51%)	24	(45%)	44
ARA II	5	(13%)	17	(32%)	22
INHIBIDOR RENINA	1	(3%)	0	(0%)	1
TOTAL	39	(100%)	53	(100%)	92

Tabla 9. Porcentaje de fármacos hipotensores utilizados como monodrogas en pacientes controlados y no controlados

HIPOTENSORES	CONTROLADOS		NO CONTROLADOS		TOTAL
DIURET + B BLOQUEANTES	3	(8%)	7	(10%)	10
DIURET + BLOQ CALCICOS	2	(6%)	1	(1%)	3
DIURET + IECA	7	(19%)	17	(25%)	24
DIURET + ARA II	15	(42%)	8	(12%)	23
B BLOQ + BLOQ CALCICOS	2	(6%)	2	(3%)	4
B BLOQUEANTES + IECA	1	(3%)	10	(15%)	11
B BLOQUEANTES + ARA II	4	(11%)	9	(13%)	13
IECA + BLOQ CALCICOS	1	(3%)	2	(3%)	3
BLOQ CALCIO + ARA II	1	(3%)	12	(18%)	13
TOTAL	36	(100%)	68	(100%)	104

Tabla 10. Porcentaje de la asociación de dos fármacos hipotensores indicados en pacientes hipertensos controlados y no controlados.

DISCUSION

La falta de un control adecuado de la PA en pacientes hipertensos, no obstante la utilización de hipotensores, conjuntamente con la presencia de factores de riesgo cardiovascular conduce al daño de órgano blanco y en consecuencia a una mayor morbimortalidad cardiovascular.

El resultado de este trabajo revela que poco menos del 40% de los pacientes hipertensos tratados tienen su presión arterial controlada de acuerdo a las Guías Europeas, conduciendo a los pacientes a un riesgo cardiovascular aumentado. Esta alta prevalencia del no control de la presión arterial en pacientes hipertensos tratados (61%), fue similar al obtenido por el CONTROLPRES 2003 (61,2%) (11) y el DISEHTAE

(63.3%) (19). En el ENSAT se observó una falta de control adecuada de la PA en el 56% de los hipertensos con adherencia al tratamiento hipotensor (3). En un estudio reciente, el RENATA, realizado en la ciudad de Buenos Aires y en la provincia homónima, y en 5 ciudades del interior de la Argentina, se encontró un 73,5% de pacientes hipertensos no controlados (20). El estudio CARMELA, efectuado en 7 ciudades de América Latina, informó un no control promedio de la PA de 76%, y un 82% para el caso particular de la ciudad de Buenos Aires (21). Este valor resulta similar al consignado en las II Guías Latinoamericanas de HTA para Argentina. Los estadounidenses han creado en los últimos años, programas de educación y prevención que han conducido a la disminución de pacientes hipertensos no controlados de un

90 % en la década de los '80, a un 50 % en los años 2007-2008 (4). En este sentido se puede observar que las distintas comparaciones de los porcentajes son relativas debido a que, entre otros aspectos que se podría resaltar, existen diferencias en las metodologías de los distintos estudios, y en la conformación de la población. Además de ello, los 238 pacientes hipertensos de este estudio no pueden considerarse representativos de la población general. Si bien son integrantes de ella, son pacientes que tienen seguridad social y que tienen acceso a los medicamentos indicados, condiciones que no se repiten en todo el resto de la población. También se debe resaltar que se trata de una población en la que el nivel educativo primario incompleto presentó un porcentaje muy bajo, y el analfabetismo fue inexistente.

Este trabajo mostró que los hipertensos no controlados están fuertemente asociados al aumento del perímetro abdominal en los varones y la obesidad. La obesidad, que está presente en el 34 % del total de los pacientes hipertensos, se duplica en los hipertensos no controlados. Lo mismo sucede con el aumento de perímetro de cintura en los varones. La obesidad es un factor de riesgo que se ha ido incrementando en los países occidentales. Publicaciones recientes informan que el porcentaje de obesidad ha aumentado paulatinamente desde la década de los '80 donde la prevalencia era de un 21.8 % para pasar a un 33.2 % en el 2007-2008 ($p < 0.001$) (10).

Los trastornos metabólicos de laboratorio más destacados en el grupo de pacientes hipertensos no controlados fueron el mayor porcentaje de glucemias por encima de 110 mg/dl, y el colesterol HDL disminuido. Si se agrupan los datos anteriormente relevados es posible realizar el diagnóstico de SM¹⁵ el que estuvo presente principalmente en los hipertensos no controlados y donde fue altamente significativo. El 44 % de todos los pacientes hipertensos presentó SM, siendo del 84 % en el grupo de los no controlados ($P < 0.000$).

En un estudio se halló que el 43 % de los pacientes hipertensos no controlados presentó SM. De acuerdo con datos de la bibliografía, aproximadamente entre un 38% y un 62 % de los hipertensos tienen síndrome metabólico. El SM es un conjunto de factores que se relacionan con un riesgo adicional para la progresión de la enfermedad cardiovascular. En general, los elementos que lo definen se caracterizan por un alto grado de interacción, de manera que cada uno de ellos contribuye a la anormalidad de otro. Asimismo, dos principios afines con el SM, la obesidad y la resistencia a la insulina, se vinculan con el incremento de la presión arterial aún pese al uso de hipotensores (22,23).

En estudios poblacionales en USA se observa que acompañando al aumento de la proporción de obesos, hay un incremento de diabetes, hiperlipemia, hipertensión arterial y SM (24). Hay datos bibliográficos que nos informan un incremento en la prevalencia de diabetes en los pacientes hipertensos desde la década de los '80 con un 11,9% a un

19.8% en el 2007-2008(11). El 70 % de los diabéticos de nuestro estudio presentó un mal control de la presión arterial no obstante estar medicados. En el estudio CONTROLPRES 2003 se observó que no estaban controlados el 85,7 % de los diabéticos tratados con criterio de control de PA <130-85 mmHg (25). La asociación de HTA, obesidad, dislipemia y niveles elevados de glucemia se correlacionan con el no control de la presión arterial, ello a pesar del uso de un gran número de medicaciones favoreciéndose el aumento del riesgo cardiovascular (22,26). Recientemente se publicó un trabajo austríaco donde asignaron a pacientes con hipertensión no controlada y con alto riesgo cardiovascular a un programa monitorizado por médicos y enfermeras, hallándose al año una disminución significativa en la PA y en el riesgo cardiovascular (27).

Como hemos podido observar hasta aquí, hay distintas variables mencionadas que podrían estar influyendo en el no control de la PA pero el análisis de regresión logística múltiple efectuado mostró que la mejor variable predictora de no control fue el Síndrome Metabólico. Un estudio europeo encontró que el 71,9 % de sus pacientes hipertensos no tenían control de su PA, y a través de un análisis multivariado halló que el SM y la diabetes estaban asociados a un alto riesgo de pobre control de la presión arterial (Odds ratio 2.56 para el SM y 5.16 para la diabetes)(5).

Según algunos autores, entre los componentes del SM, es la obesidad central la que afectaría fundamentalmente la presión sanguínea. Esta afirmación está en línea con los nuevos conceptos fisiopatológicos de la Hipertensión Arterial. El rol de las adipocitocinas jugaría un rol importante en la patogénesis, de las cuales la adiponectina y la leptina han sido las más estudiadas. La adiponectina actuaría sobre la sensibilidad insulínica y directamente sobre la vasculatura produciendo vasodilatación a través de la estimulación de la producción de óxido nítrico. En cambio la leptina incrementa el tono simpático, y su déficit lleva al descenso de la presión arterial. Los adipocitos también producirían angiotensinógeno el cual promovería el desarrollo de hipertensión por estimulación de la producción de angiotensina II. Hay amplia evidencia epidemiológica que la obesidad es una de las principales causas de Hipertensión Arterial (28).

Para un apropiado manejo terapéutico de la Hipertensión Arterial debemos tener en cuenta el perfil cardiometabólico del paciente y no tan solo la presión sanguínea. En realidad, esto es lo que nos han enseñado las guías europeas de Hipertensión Arterial, y que a menudo no se llevan a la práctica (9).

Limitaciones del estudio: En primer lugar el número de Historia Clínica sugeridas estadísticamente de acuerdo con la población de la ciudad de Bahía Blanca para este trabajo, eran de 776, lo que le podría quitar rigor estadístico. No obstante ello, en las 238 historias clínicas analizadas se han

obtenido datos relevantes. Una segunda limitación estaría dada por la edad promedio en la población en estudio. Hay que tener en cuenta que todos los pacientes tenían cobertura social y un nivel educativo medio a superior lo cual podría sesgar ciertos resultados.

CONCLUSIONES

Existe un elevado porcentaje del Grupo No Control de la PA, en pacientes hipertensos tratados.

Hay una prevalencia de obesidad, de trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono y de los lípidos, y de síndrome metabólico en los pacientes hipertensos no controlados.

El síndrome metabólico es el mejor predictor de la falta de control de la PA.

La conjunción de HTA no controlada y otros factores de riesgo cardiovascular, provoca daño de órgano blanco, convirtiendo a esta población en pacientes de muy alto riesgo cardiovascular.

Con el objetivo de prevenir la morbimortalidad que produce la ECV, y siendo la HTA uno de los factores de riesgo cardiovascular más importante, se hace necesario cumplir con los objetivos de PA que sugieren las distintas guías con medicación hipotensora. Es fundamental promover cambios profundos del estilo de vida de los pacientes, lo cual se podría lograr a través de programas de educación continuos dirigidos a los pacientes y al equipo de salud.

Mejorar los resultados expuestos, conducirá a una disminución de las enfermedades cardiovasculares, y en consecuencia de la discapacidad y muerte prematura que ellas provocan, con la consiguiente mejora de la calidad de vida y la eficiencia de los sistemas de salud.

BIBLIOGRAFIA

1. Marques P, Tuomilehto J. Hypertension awareness, treatment and control in the community: is the rule of halves' still valid?. *J Hum Hypertens* 1997;11: 213-20.
2. Sanchez R, Ayala M, Baglivo H, Velázquez C, Burlando G, Kohlmann O, et al. Latin America Guidelines on Hypertension *J Hypertens* 2009; 27:905-22.
3. Ingaramo R, Vita N, Bendersky M, Arnolt M, Bellido C, Pizkorz D, et al. Estudio Nacional Sobre Adherencia al Tratamiento (ENSAT) *Rev Fed Arg Cardiol* 2005; 34: 104-11.
4. Brent M, Egan B, Yumin Zhao Y, Axon R. US Trends in Prevalence, Awareness, Treatment, and Control of Hypertension, *JAMA* 2010; 303(20): 2043-50.
5. Kjeldsen S, Naditch-Brule L, Perlini S, Zidek W, Farsang C. Increased prevalence of metabolic syndrome in uncontrolled hypertension across Europe: the Global Cardiometabolic Risk Profile in Patients with hypertension disease survey. *J Hypertens* 2008; 26:2064-70.
6. Barrios V, Escobar C, Calderón A, Llisterri JL, Alegría E, Muñiz J, et al. Prevalence of the metabolic syndrome in patients with hypertension treated in general practice in Spain: an assessment of blood pressure and low-density lipoprotein cholesterol control and accuracy of diagnosis. *J Cardiometab Syndr* 2007;2(1):9-15.
7. Wille E, Scholze J, Alegría E, Ferri C, Langham S, Stevens W, et al. Modelling the costs of care of hypertension in patients with metabolic syndrome and its consequences, in Germany, Spain and Italy. *Eur J Health Econ* 2011;12 (3):205-18.
8. Redon J, Cifkova R, Stephane L, Nilsson P, Narkiewicz K, Erdine S, et al. The metabolic syndrome in hypertension: European society of hypertension position statement. *J Hypertens* 2008, 26:1891-1900.
9. Mancia G, Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007; 25:1105-87.
10. Bagnulo C, Pizarro N. Distribución espacial de los adultos mayores en condición de riesgo de malnutrición en la ciudad de Bahía Blanca. *Rev Univ Geogr.* 2010;19:1
11. Coca Payeras A. Evolución del control de la hipertensión arterial en Atención Primaria en España. Resultados del estudio Controlpres 2003. *Hipertensión* 2005;22(1):5-14.
12. Chobanian A, Bakris G, Black H, Cushman W, Green L, Izzo J, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension.* 2003; 42:1206-52.
13. Leal E, Aparicio D, Luti Y, et al. Actividad física y enfermedad cardiovascular. *Rev. Latinoam. hipertens.* 2009;4(1):02-17.
14. Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva: World Health Organization; 1997. p. 1-276.
15. National Cholesterol Education Program. Executive summary of the 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). *JAMA.* 2001;285:2486-97.
16. Gagliardino J, de Sereday M, González C, Domínguez J, Mazza C. Consenso sobre criterio diagnóstico de la glucemia alterada de ayunas Sociedad Argentina de Diabetes. *Rev. Soc. Arg. de diabetes* 2007; 41:3.
17. Levey A, Eckardt K, Tsukamoto Y, Levin A, Coresh J, Rossert J. Definition and classification of chronic kidney disease: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney International* 2005;67: 2089-2100.
18. Rodrigo E. Medida de la función renal. Evaluación del cociente microalbuminuria/creatinina. *Nefrología* 2004; 24. Supl 6.
19. Benítez-Camps M, Dalfo-Baque A, González-Elenab L, Al-

- mazán-Altuzarra J, Martín-Riobo M, et al. DISEHTAE: diagnóstico, seguimiento y control de la HTA. Visión de su abordaje global en España. *Hipertens riesgovasc*. 2010;27(3):99–107.
20. Marin M, Fabregues G, Rodríguez P, Díaz M, Paez O, Alfie J, et al. Registro Nacional de Hipertensión Arterial, conocimiento, tratamiento y control de la Hipertensión Arterial. Estudio RENATA. *Rev. Arg. de Cardiología*. En prensa 2012.
 21. Schargrodsky H, Hernández-Hernández R, Marcet Champagne B, Silva H, Vinuesa R, Silva Ayçaguer L. Latin American cities: the Cardiovascular Risk Factor Multiple Evaluation in Latin America (CARMELA) STUDY. *Am J Med* 2008;121:58-65.
 22. Arcucci O, et al. Association of suboptimal blood pressure control with body size and metabolic abnormalities. *J Hypertens* 2007; 25:2296–2300.
 23. Paragano A, Machado R, Abdala A, Cordero D, Angel A, Curotto Grasiosi J, et al. Prevalencia de la hipertensión arterial según los distintos componentes del síndrome metabólico y su vínculo con ellos. *Rev Arg de Cardiología* 2009;77:274-79.
 24. Nguyen N, Magno Ch, Lane K, Hinojosa M, Lane J. Association of Hypertension, Diabetes, Dyslipidemia, and Metabolic Syndrome with obesity: Findings from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999 to 2004. *J Am Coll Surg* 2008;6:928-34.
 25. Gupta A, Shazia Arshad S, Poulter N. Compliance, Safety, and Effectiveness of Fixed-Dose Combinations of Antihypertensive Agents: A Meta-Analysis. *Hypertension* 2010;55:399-407.
 26. Ong K, Tso A, Lam K, Cheung B. Gender Difference in Blood Pressure Control and Cardiovascular Risk Factors in Americans With Diagnosed Hypertension. *Hypertension*. 2008;51:1142-48.
 27. Perla S, Riegelnik V, Mrakb P, Edererc H, Rakovacd I, Beckd P, et al. Effects of a multifaceted educational program on blood pressure and cardiovascular risk in hypertensive patients: the Austrian herz.leben Project. *J Hypertens* 2011; 29:2024–30.
 28. Zidek W, Naditch Brule L, Perlini S, Farsang C, Kjeldsen S. Blood pressure control and components of the metabolic syndrome: the good survey. *Cardiovascular Diabetol* 2009; 8:51.