

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA



PREVALENCIA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN ANCIANOS
DE UNA POBLACIÓN ADSCRITA A UN CENTRO DE SALUD

Tesis presentada para optar al
grado de doctor en Medicina por

JERÓNIMO-M^a DELGADO-CORREDOR DÍAZ-CRESPO

DIRECTORES:

C. PERPIÑÁ ZARCO

R. ENRÍQUEZ DE SALAMANCA

Madrid, 1997

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer en primer lugar al Profesor Don Rafael Enríquez de Salamanca Lorente, Director del Departamento de Medicina de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense, y a la Doctora Doña Carmen Perpiñá Zarco, Médico Adjunto del Servicio de Medicina Interna del Hospital 12 de Octubre, ambos directores de esta Tesis, el constante impulso, consejo y ayuda desde el primer momento, sin los cuales no habría sido posible su realización.

Al Profesor Don José-Manuel Ribera Casado, cuya reconocida experiencia en el tema estudiado ha sido fundamental en la orientación del estudio.

Al Doctor Don Agustín Gómez de la Cámara, Responsable de la Unidad de Epidemiología Clínica-Investigación del Hospital 12 de Octubre, por su ayuda en el análisis estadístico.

A todo el personal del Centro de Salud de la calle Cáceres nº4 de Madrid, por su ayuda y comprensión a lo largo de todo el estudio, y por la atención a estos pacientes.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	5
1. Magnitud y prevención de la hipertensión arterial...	6
1.1. Importancia.....	6
1.2. Grado de control de la hipertensión arterial	19
1.3. Prevención primaria y detección de la hipertensión arterial.....	21
1.4. Papel de la Atención Primaria en el control de la hipertensión arterial.....	23
2. Medición de la presión arterial.....	28
2.1. Tipos de medida.....	30
2.2. Equipo de medida.....	35
2.3. Procedimiento de medida.....	42
3. Definición de la hipertensión arterial.....	51
3.1. Criterios definitorios.....	53
3.2. Clasificación.....	56
4. Manifestaciones cardiovasculares de la hipertensión arterial.....	65
5. Tratamiento.....	68
5.1. Beneficios del tratamiento.....	68
5.2. Cifras de presión arterial como objetivo del tratamiento.....	72

	4
5.3. Cuando iniciar el tratamiento.....	75
II. OBJETIVOS	79
III. MATERIAL Y MÉTODOS	81
IV. RESULTADOS	88
V. COMENTARIOS Y DISCUSIÓN	133
1. Cifras de presión arterial	134
2. Prevalencia de hipertensión arterial	150
3. Diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial	158
4. Relación entre hipertensión y otras variables	169
VI. CONCLUSIONES	188
VII. BIBLIOGRAFÍA	191

I. INTRODUCCIÓN

1. MAGNITUD Y PREVENCIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

1.1 IMPORTANCIA

En los países desarrollados, la disminución de la mortalidad por enfermedades infecciosas a lo largo del presente siglo, ha motivado un extraordinario aumento de la esperanza de vida con el consiguiente envejecimiento progresivo de la población y el predominio de las enfermedades crónicas no transmisibles en la morbimortalidad de la población (Regidor et al, 1992; Pose, 1993).

La hipertensión arterial (HTA) es uno de los problemas sanitarios más importantes en los países desarrollados. Su alta prevalencia, mortalidad e incapacidad hace que el consumo de recursos sanitarios por sí misma o a través de sus complicaciones sea tan importante (Pardell, 1986).

PREVALENCIA

De forma genérica, en las poblaciones occidentales las cifras de presión arterial (PA) se elevan con la edad, aunque la evolución de los componentes sistólico y diastólico no siguen caminos paralelos, especialmente a partir de los 50 años (OMS, 1978).

La PA diastólica suele aumentar hasta los 50 años para luego disminuir paulatinamente su pendiente de ascenso y después estabilizarse hacia los 60 años. Más adelante se estabiliza o bien disminuye progresivamente. La PA sistólica presenta un continuo ascenso hasta edades avanzadas (OMS, 1978; Guillen y Martin, 1976). Estas características se suelen observar hasta los 80 años pues a partir de esta edad las presiones diastólica y sistólica suelen disminuir, tanto en varones como en mujeres (Hart, 1989; González y Ribera, 1995).

Con respecto al sexo, hasta los 50 años la prevalencia de HTA y las cifras de PA son mayores en los varones, para posteriormente, coincidiendo con la menopausia, invertirse la situación (Torner-Soler et al, 1989; Martínez et al, 1987; Aranda y Luque, 1994; Banegas et al, 1993; González y Ribera, 1995).

Para cualquier edad, las personas de raza negra son más propensas a la HTA que las de raza blanca (Vallbona, 1984).

Las sociedades de modo de vida primitivo en América del Sur, África y el Pacífico, mantienen durante toda la vida su PA en cifras relativamente bajas, y no se manifiesta claramente la elevación de ésta con la edad (OMS, 1978; Córdoba, 1995). Estas poblaciones tienen en común un consumo de sodio muy bajo, alta ingesta de potasio, grasa corporal baja, y elevado gasto calórico con relativa baja ingesta

calórica. Cuando sujetos de estas poblaciones se trasladan a la sociedad occidental, la PA media del grupo aumenta y aparece la elevación tensional con la edad (Hart, 1989; Aranda y Luque, 1994).

La prevalencia de HTA está condicionada en gran parte por el número de tomas tensionales que se realicen en los estudios epidemiológicos (Pardell, 1990). Cuando aumenta el número de visitas para determinar la PA en el criterio diagnóstico de HTA, la prevalencia disminuye (Pardell, 1990; Antón et al, 1996). También se obtienen cifras menores de PA si se hace una segunda toma, unos minutos después de la primera, en la misma visita (Pérez et al, 1987; Mancía et al, 1994; Redon y Lurbe, 1994).

La preocupación por la HTA en España ha sido tardía. Salvo algunos trabajos sobre prevalencia en el medio laboral, no ha sido hasta los primeros años de la década de los 80 cuando se ha iniciado el interés por la epidemiología de la HTA (Pardell, 1986; Banegas et al, 1993). Esta actitud positiva tuvo su primera manifestación importante en la V Reunión Nacional de la Liga Española para la lucha contra la HTA (Madrid, 1983) y en las III Jornadas de Medicina Familiar y Comunitaria (Barcelona, 1982), multiplicándose posteriormente los estudios relativos a este tema hasta configurar una valiosa información sobre la magnitud del problema (Pardell, 1986).

TABLA 1
PREVALENCIA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN ESPAÑA.

	n	HÁBITAT / POBLACIÓN	EDAD (años)	CRITERIO DE HTA (mmHg)	PREVALENCIA (%)	
					PA \geq 160 y/o 95	PA \geq 140 y/o 90
España, - (ECEHA, 1996)	5.987	centros de día y residencias	\geq 65	OMS y JNC-V	48,6	70,9
Gran Canaria, - (Santana, 1994)	183	rural / -	>65	>160 y/o 95 y/o diagnóstico previo	43	-
Badajoz, - (Buitrago et al, 1990)	825 población	urbano / historiados en AP	\geq 65	\geq 160/95	40 (varones) 57,4 (mujeres) **	-
Marchena (Sevilla), - (Vera et al, 1986)	836	rural / general	>60	\geq 160 y/o 95	38	55
Pozuelo de Alarcón (Madrid), - (Arribas et al, 1995)	992	urbano / general	>60	>160 y/o 90		45,2
Madrid, - (Guillén y Martín, 1976)	673	urbano / hogar del pensionista	65-90	180/105		37,4
Madrid, - (Guillén y Martín, 1976)	1.000	urbano / hospitalizados	>65	180/105		15,4
Madrid, - (Guillén y Martín, 1976)	533	urbano / residencia de ancianos	65-95	180/105		27
Tarragona, 1992 (Llor et al, 1993)	143	rural / general	65-90	ENCUESTA		37,1
España, - (Banegas et al, 1993)	2.021	rural y urbano / general	35-64	\geq 160 y/o 95 y/o tratamiento con dieta o fármacos	30	-
Alicante, 1990 (Vicente et al, 1991)	697	- / laboral	15-65	\geq 160 y/o 95 y/o tratamiento	14,2	-
Alicante, 1989 (Pérez et al, 1993)	1.528	rural y urbano / general	\geq 20	\geq 160 y/o 95	18,3 45 (>69a)	26,0 63 (>69a)
La Marina Alta (País Valenciano), 1985 (Oltra et al, 1989)	216	rural / general	\geq 15	\geq 160 y/o 95 y/o medicación	28,7 57(60-69a) 57(\geq 70a)	47,7
Almería, - (Grupo Hipertensión Alcazaba, 1988)	600	urbano y rural / general	\geq 18	-		21,8
Aragón, - (Cía et al, 1989)	2.781	rural y urbano / general	20-69	\geq 160/95 y/o tratamiento	18,55 41(varón 60-69a) 51(mujer 60-69a)	31,0
Burgos, - (Pascual et al, 1991)	490	urbano / general	>20	>140/90	12,7	23,1
Lanzarote (Canarias), 1989 (Rodríguez et al, 1993)	419	rural y urbano / general	30-64	\geq 160 y/o 95 y /o medicación	24	41
Cantabria, 1987 (Ruiz et al, 1990)	2.358	rural y urbano / general	>20	\geq 160 y/o 95	23,3 36(60-69a) 52(\geq 70a)	53,9
Cataluña, 1989 (Plans et al, 1992)	704	urbano y rural / general	\geq 15	\geq 160 y/o 95 y/o tratamiento	20,4 40(60-69a) 55(\geq 70a)	28,3 57(60-69a) 68(\geq 70a)
Cataluña, 1985 (Torner-Soler et al, 1989)	1.549	rural / general	16-96	>140 y/o 90	25,11	45,32
L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona), 1981 (Pardell et al, 1986)	621	urbano / general	\geq 20	\geq 160 y/o 95 (diastólica en 4ª fase de Korotkoff)	17,07 34(60-69a) 48(70-89a)	45,25
L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona), 1987 (Armario et al, 1990)	801	urbano / general	\geq 20	\geq 160 y/o 90 y/o tratamiento	19,8	42,8
Roda de Ter (Barcelona), 1985 (Garolera et al, 1987)	652	rural / general	>15	\geq 160 y/o 95	25,8 54(70-79a) 56(\geq 80a)	-
					29,9 66(65-74a) 77(>74a)	-

TABLA 1 (continuación)
PREVALENCIA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN ESPAÑA.

	n	HÁBITAT / POBLACIÓN	EDAD (años)	CRITERIO DE HTA (mmHg)	PREVALENCIA (%)	
					PA \geq 160 y/o 95	PA \geq 140 y/o 90
Cataluña, 1985-87 (Knobel et al, 1989)	2.115	rural y urbano / revisiones voluntarias de salud	\geq 15	\geq 140 y/o 90	10,59 21(65-74a) 28(>74a)	26,76 50(65-74a) 45(>74a)
Cornellá de Llobregat (Barcelona), 1982 (Fernández et al, 1984)	322	urbano / usuarios de AP	7-79	>140 y/o 90	-	37,6
Huelva, - (Motero et al, 1992)	491	urbano y rural / general	\geq 18	Medicación y/o \geq 140/90 en <40a \geq 160/95 en >40a	25,2 4,5 (HTSA)	
Huelva, 1992 (Márquez et al, 1995)	802	urbano / general	>19	>160 y/o 95 y/o diagnóstico previo	21,3 58(>60a)	31,3 80(>60a)
Málaga, 1986 (grupo Sanitario Gibralfaro, 1987)	1.385	rural y urbano / general	>18	\geq 160/95 y/o tratamiento	25,19 44(60-69a) 45(\geq 70a)	-
					HTSA: 9,7 (20,6 en \geq 50a)	
Málaga, 1979-81 (Aranda et al, 1986)	3.578	urbano y rural / general	6-80	Tratamiento y/o >150/90 (6-39a) \geq 160/95 (>40a)	22,9 33(>40a) 38(70-80a)	
Vélez-Málaga, 1979-82 (Souviron y Aguado, 1986)	1.594	rural / usuarios historiadados de AP	\geq 20	>140 y/o 90 y/o tratamiento	29	32,50
Sevilla, - (Miranda et al, 1988)	2.833	urbano y rural / general	-	OMS	28,2	-
Talavera de la Reina (Toledo), - (Hernández-Lanchas et al, 1991)	702	urbano / general	20-79	\geq 140/90	-	22,5 58,5(70-79a)
Toledo, 1985 (Turabián et al, 1987)	1.823	urbano / usuarios de A.P.	-	\geq 160 y/o 95	4,1 **	-
Mora de Toledo (Toledo), 1992 (Almodóvar et al, 1996)	251	rural / general	>20	\geq 140 y/o 90 y/o tratamiento	25,8	37,2
País Vasco, 1986-87 (Iriarte et al, 1991)	3.789	rural y urbano / VARONES, general	26-64	\geq 160 y/o 95	24	-
Navarra, 1981-82 (Martínez et al, 1987)	9.821	rural y urbano / general	>20	Tratamiento y/o >140y/o90(\leq 40a) >150y/o90(41-60a) >160y/o90(>60a)	29,6	
					22,8	46,2
Murcia, 1981 (Ramírez et al, 1984)	1.006	rural y urbano / general	\geq 20	Tratamiento y/o \geq 160 y/o 95(\geq 60a) >140 y/o 90(<60a)	26 38(60-69a) 54(>70a)	
					24	31

n: muestra.

a: edad en años.

AP: atención primaria.

Criterio OMS: PA \geq 160 y/o 95 mmHg. Criterio JNC-V: PA \geq 140 y/o 90 mmHg. HTSA (hipertensión sistólica aislada): PA sistólica \geq 160 con PA diastólica <90 mmHg.

* HTSA (hipertensión sistólica aislada): PA sistólica >160 con PA diastólica <95 mmHg.

** No consta haber tomado la presión arterial sistemáticamente.

TABLA 2
PREVALENCIA DE HTA EN OTROS PAÍSES.

	n	HÁBITAT / POBLACIÓN	EDAD (años)	CRITERIO DE HTA (mmHg)	PREVALENCIA (%)
Minneapolis-St. Paul (Minnesota, USA), 1980-82 (McGovern et al, 1993)	1.606 varones	urbano / general	25-74	PA \geq 140/90 y/o medicación	20,5 (25-59a) 49(60-69a) 47(70-74a)
Minneapolis-St. Paul (Minnesota, USA), 1980-82 (McGovern et al, 1993)	1.825 mujeres	urbano / general	25-74	PA \geq 140/90 y/o medicación	14,4(25-59a) 57(60-69a) 75(70-74a)
Minneapolis-St. Paul (Minnesota, USA), 1985-87 (McGovern et al, 1993)	2.217 varones	urbano / general	25-74	PA \geq 140/90 y/o medicación	18,2(25-59a) 45(60-69a) 50(70-74a)
Minneapolis-St. Paul (Minnesota, USA), 1985-87 (McGovern et al, 1993)	2.419 mujeres	urbano / general	25-74	PA \geq 140/90 y/o medicación	12,8(25-59a) 50(60-69a) 61(70-74a)
USA, 1976-1980 (NHANES II) (NHBPEPWG, 1994)	-	población civil no institucionalizada	65-74	\geq 140 y/o 90 y/o medicación	64,3 67 (mujeres) 60 (varones)
USA, 1988-1991 (NHANES III) (NHBPEPWG, 1994)	-	población civil no institucionalizada	65-74	\geq 140 y/o 90 y/o medicación	54,3 52 (mujeres) 56 (varones)
Baviera, 1992 (Alemania) (Trenkwalder et al, 1994)	982 (población total)	rural / general	\geq 65	\geq 160 y/o 95 y/o medicación	53 (* 17% HTSA) 55 (mujeres) (41% HTSA) 50 (varones) (33% HTSA)
Glasgow, Leicester, Londres y Oxford (Gran Bretaña), - (Mann et al, 1988)	12.092	- / usuarios de salud	25-59	>160/90	10 (mujeres) 15 (varones)

n: muestra.

a: edad en años.

HTSA (hipertensión sistólica aislada): PA sistólica \geq 160 con PA diastólica <90 mmHg.

* HTSA en individuos que no utilizaban agentes antihipertensores.

Si consideramos cifras de PA por encima de 160/95 mmHg, en los países desarrollados, la prevalencia de la HTA (Tablas 1 y 2) es del 10 al 20% en la población adulta (Vallbona, 1984; Pardell, 1986). Si se toma como referencia cifras iguales o superiores a 140 y/o 90 mmHg, la prevalencia es por lo menos del 20 %, en la población española de veinte a sesenta y cinco años (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990). Es previsible que estas tasas aumenten en el futuro, debido en parte al progresivo incremento del porcentaje de ancianos en la población, quienes presentan prevalencias de HTA más altas, y por otro, al hecho de aceptarse cifras cada vez más bajas de PA para el diagnóstico de hipertensión (Pardell, 1986).

En una revisión donde se analizan diez estudios epidemiológicos españoles que incluyen población anciana, se encontraron en estas edades, prevalencias de HTA entre el 40 y el 56% (Gabriel, 1990).

COSTES SANITARIOS

Se ha calculado en España que durante 1985, la HTA con su fracción atribuible de accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca y cardiopatía isquémica, ocasionó unos costes sanitarios directos en asistencia primaria, hospitalaria y farmacia, e indirectos derivados de la morbimortalidad e incapacidad de 95.000 a 124.000 millones de pesetas. Los costes sanitarios directos supusieron entre el

2,6 y el 3,9% del gasto sanitario total de España (Badía et al, 1992).

En 1985, la HTA en España, ocasionó 19 millones de consultas en atención primaria (5,6% del total de consultas) lo que equivale a 26.000 millones de pesetas. En la asistencia hospitalaria se ha calculado que en el mismo período, la HTA ocasionó 495.000 estancias con un coste de 9.000 millones de pesetas. En farmacia se calculó un gasto de 13.000 millones de pesetas. Esto corresponde al 4,5 a 6,7% del coste de atención primaria, al 1 a 1,5% del coste de la asistencia hospitalaria, y al 2,3 a 3,4% del de farmacia (Badía et al, 1992).

Los adelantos médicos incrementan la esperanza de vida, aumentando el número de ancianos en la población, pero es de esperar que además de vivir más años, éstos sean vividos disfrutando de mayor salud, libres de accidentes cerebrovasculares y discapacidad cardíaca, que contribuirá a contener el costo económico de la vejez para la comunidad (OMS, 1986).

Coste farmacéutico

En un centro de asistencia primaria de Barcelona, la HTA era el diagnóstico que ocasionaba el mayor número de prescripciones por patologías crónicas, con un 17,6 % del

total, seguida por la artrosis (Mata et al, 1990). En otro centro de salud de La Coruña, la HTA era, en sujetos mayores de 64 años, la enfermedad crónica más prevalente, y ocupaba el quinto lugar en el gasto farmacéutico medio por patologías crónicas, tras enfermedades cardiológicas, digestivas, neurológicas y limitación crónica del flujo aéreo/asma (Segade et al, 1992).

Coste asistencial

la patología crónica más prevalente en la consulta de demanda de atención primaria es la enfermedad cardiovascular, y dentro de ella sobre todo la HTA (Asamar et al, 1985). La HTA constituye una de las tres primeras causas de consulta al médico general (LELHA, 1990), que explica hasta el 6 % de las consultas en los centros de atención primaria (Pardell, 1990).

Es también, una morbilidad prevalente en servicios de Medicina Interna hospitalarios (Matorras et al, 1989). Durante 1986 en España, la HTA ocasionó directamente 12.474 ingresos hospitalarios, mas un 2 % del total de éstos atribuidos a sus complicaciones cardiovasculares (LELHA, 1990).

Aunque la HTA es una enfermedad crónica, es frecuente motivo de consulta en los Servicios de Urgencias

Hospitalarias. En un Hospital General se ha calculado que cerca del 2% y 7% de los usuarios de urgencias totales y médicas respectivamente, presentaban cifras de PA > 160 y/o 95 que no se normalizaron con media hora de reposo, y de estos el 41% (cerca del 3% del total de urgencias médicas) lo hacían como motivo de consulta por urgencias hipertensivas, siendo la edad media de 64,7 años (Sobrino et al, 1990).

MORTALIDAD Y MORBILIDAD

La HTA es el factor más poderoso y prevalente de los que favorecen la aparición de enfermedad cardiovascular (Sancho, 1995).

Durante 1985, en la población española de 20 a 69 años, se ha calculado que era atribuible a la HTA el 39% de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares, el 69% de las ocurridas por accidente cerebrovascular y el 35% de las debidas a cardiopatía isquémica (Badía et al, 1992). Es razonable pensar que la HTA explica el 10 % de la mortalidad total (Pardell et al, 1994).

En los ancianos, la HTA y sus complicaciones son más frecuentes, y es la causa de morbimortalidad más remediable en este grupo de edad (Castro et al, 1990).

La HTA es un importante factor en la mortalidad

evitable. En el período comprendido entre 1982 y 1985, el 2,8% de las muertes hospitalarias en Andalucía fueron causadas por enfermedades clasificadas como prevenibles, y de ellas, alrededor del 60% fueron atribuidas a HTA y a accidente cerebrovascular en personas de 35 a 64 años (Benavides et al, 1991). Las enfermedades hipertensivas y la cardiopatía isquémica fueron dos de las cinco causas prevenibles con mayor letalidad en la ciudad de Reus, en los años 1986 a 1988 (Ortega y Puig, 1991).

La hipertensión, junto a la hipercolesterolemia y el consumo de tabaco, es uno de los tres principales factores de riesgo de cardiopatía isquémica, y el principal factor de riesgo de accidente cerebrovascular isquémico y hemorrágico (Muiño et al, 1989; Regidor et al, 1992), en todos los grupos de edad (Gabriel, 1990). Además, éste último es la primera de las enfermedades crónicas que presentan las tasas de mortalidad ajustadas por edad más altas en España (Regidor et al, 1992).

En los países desarrollados, alrededor de la mitad de las muertes se deben a enfermedades del aparato circulatorio (Robinson y Lenfant, 1987; García-Gil y Cortés, 1989; Pardell et al, 1994). De las muertes por enfermedad cardiovascular, más de la mitad se producen por cardiopatía isquémica y accidente cerebrovascular, siendo la primera más importante que la segunda en la mayoría de países (García-Gil y Cortés, 1989; Pardell, 1990) al contrario que en España donde el

accidente cerebrovascular causa más muertes (Pardell, 1990; Banegas et al, 1989). Dentro de los países europeos, España presenta cifras relativamente bajas de mortalidad cardiovascular, sobre todo por cardiopatía isquémica (García-Gil y Cortés, 1989; Banegas et al, 1989; Banegas et al, 1990). En 1987 las enfermedades cardiovasculares eran responsables en España del 42,6 % de las muertes, de las que se debían a enfermedad cerebrovascular el 30,4 % en varones y el 36,4 % en mujeres, a cardiopatía isquémica el 31,6 % en varones y el 18,3 % en mujeres, y a enfermedad hipertensiva el 1,5 y 2,1 % en varones y mujeres respectivamente (Banegas et al, 1992). Los porcentajes de causas de mortalidad cardiovascular en 1990, fueron similares a los de 1987 (LELHA, 1995).

En España, en el período comprendido entre 1968 y 1987, se ha observado en ambos sexos un descenso medio anual de la mortalidad ajustada por edad en el conjunto de todas las enfermedades cardiovasculares y en la cerebrovascular, estando en la debida a cardiopatía isquémica, desde mediados de los años 70, estabilizada con tendencia al descenso (Banegas et al, 1992; Esnaola et al, 1992; Banegas et al, 1989).

También en mayores de 65 años, durante el período de 1975 a 1984 en España, las tasas de mortalidad por accidente cerebrovascular fueron superiores a las de cardiopatía isquémica, y las mujeres ancianas tenían tasas inferiores de

mortalidad por cardiopatía isquémica que los varones, y tasas de mortalidad por accidente cerebrovascular similares a las de los varones (Gabriel, 1990). La cardiopatía isquémica es en cambio, en la mayoría de los países europeos, la primera causa de muerte en varones mayores de 45 años y en mujeres mayores de 65 (De velasco, 1995).

En sujetos mayores de 65 años de España, las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte, al igual que en la población general. En ancianos, son responsables de más del 50% de los fallecimientos. De estos, más de la mitad se atribuyen a accidentes cerebrovasculares y a cardiopatía isquémica (Gabriel, 1990).

Se han asociado diversos síntomas con la elevación de la PA, pero la hipertensión es asintomática. No se han encontrado diferencias significativas entre normotensos e hipertensos. La HTA produce los síntomas derivados de sus complicaciones viscerales (Puras et al, 1989).

No obstante, cuando el paciente descubre que es hipertenso su calidad de vida comienza a deteriorarse, apareciendo ansiedad, depresión, fatiga, debilidad y absentismo laboral (Oparil, 1993; Roca-Cusachs et al, 1992; Steptoe y Melville, 1985; Marteau, 1990), cuyo origen es controvertido y podría ser consecuencia de la elevación tensional, de las características de la personalidad del hipertenso o del propio diagnóstico y tratamiento (Roca-

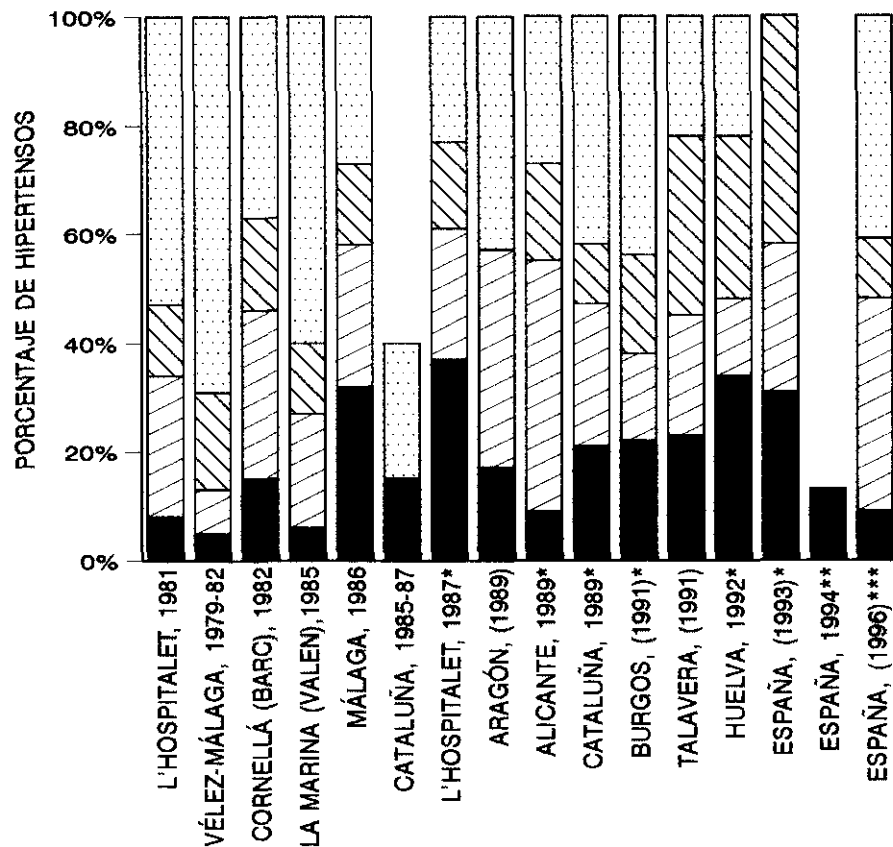
Cusachs et al, 1992).

1.2 GRADO DE CONTROL DE LA HTA

Cuando se inició el interés por la epidemiología de la hipertensión, se observó que en ningún país del mundo su control en la población era satisfactorio. Previo a la implantación de programas comunitarios de lucha contra la HTA, los estudios epidemiológicos revelaron la clásica regla de los cincuenta por ciento, formulada por los investigadores americanos en la década de los setenta. Según ésta, la mitad de los hipertensos no son conocidos, la mitad de los que se conocen no están tratados, y la mitad de los tratados no están adecuadamente controlados (Balaguer y Tomás, 1984; Vallbona, 1984; Pardell, 1986; Pardell y Tresserras, 1992).

Los resultados de estudios recientes en España, sugieren que la regla de las mitades se ha superado en nuestro país (*Figura 1*), aunque podría reflejar la situación existente hace 5 o 10 años (Banegas et al, 1993; Sobrino et al, 1990; Lou et al, 1993; Fernández et al, 1995; Esteban et al, 1991). Por otro lado el grado de control tensional de los hipertensos españoles es similar al de otros países europeos como Alemania, Italia, Francia y Reino Unido (Coca, 1995).

FIGURA 1
Situación de la HTA en España



SIN DIAGNÓSTICO	53%	69%	37%	60%	27%	25%	23%	43%	27%	42%	44%	22%	22%		41%
SIN TRATAMIENTO	13%	18%	17%	13%	15%		16%		18%	11%	18%	33%	30%	42%	11%
NO CONTROLADOS	26%	8%	31%	21%	26%		24%	40%	46%	26%	16%	22%	14%	27%	39%
CONTROLADOS	8%	5%	15%	6%	32%	15%	37%	17%	9%	21%	22%	23%	34%	31%	13%

POBLACIÓN, año (año de publicación)

* HTA controlada: PA <160/95.

** "Estudio Controlpres 95". Controlada: PA<140/90. Referido a HTA con tratamiento farmacológico.

*** "Estudio Cooperativo Español de HTA en el Anciano". HTA controlada: PA < 140/90.

1.3. PREVENCIÓN PRIMARIA Y DETECCIÓN DE LA HTA

En la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular existen dos estrategias complementarias, la "poblacional" y la "individual" o "de alto riesgo". En la estrategia "poblacional" juegan un papel fundamental las autoridades sanitarias, y su objetivo es promover modificaciones saludables en la conducta de la población general para disminuir el valor de los factores de riesgo. En la "individual" o "de alto riesgo" actúa de forma más importante el personal sanitario, y su objetivo es identificar a los sujetos con un riesgo particularmente elevado, a fin de reducirlo con la actuación médica (Lewis et al, 1986; Labarthe, 1989; Rodríguez, 1990). En la estrategia individual existen dos opciones, el estudio sistemático de la población general y la detección de casos con ocasión de cualquier examen médico (Lewis et al, 1986).

En la prevención primaria de la HTA, la estrategia "individual" o "de alto riesgo" se basa en el consejo individual a quienes acuden a la atención asistencial, y la estrategia "poblacional" en cambiar los estilos de vida que favorecen la prevalencia de los factores de riesgo de HTA, por medio preferentemente de la adquisición de hábitos saludables en la edad escolar (Ministerio de Sanidad y Consumo y Sociedad-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial, 1996).

En nuestro medio no parece adecuado el cribado poblacional masivo de la HTA (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990), sino la "detección de casos" de forma rutinaria (LELHA, 1990; Banegas y Rodríguez, 1990; Holmen et al, 1991; Gibbins et al, 1993). La diferencia entre estas dos formas de cribado es sutil pero importante (Salleras et al, 1994). En el cribado "masivo" o "poblacional" la prueba es aplicada a grandes poblaciones no seleccionadas, y los profesionales que lo realizan no tienen ninguna responsabilidad personal en el seguimiento de los casos positivos, que son remitidos a su médico. En la búsqueda activa de casos la prueba se aplica a los pacientes individuales del médico, y este tiene la responsabilidad explícita de seguir a los que presentan resultados anormales, pues de no ser así es preferible que no practique el cribado.

No debe hacerse la búsqueda sistemática de casos si no se cuenta con los recursos necesarios para prestar a los pacientes la asistencia adecuada y una vigilancia prolongada (OMS, 1978; Vallbona, 1987; Editorial, 1987; Salleras et al, 1994). La detección y el tratamiento de la HTA deben plantearse conjuntamente, pues es inútil la búsqueda en masa que no va seguida de vigilancia y tratamiento regular (OMS, 1986). Además, la lucha contra la HTA debe integrarse en los programas generales de lucha contra las enfermedades cardiovasculares (OMS, 1986; De Backer et al, 1995).

Dado que alrededor del 80 % de la población consulta a

un médico en 3 años, con la medida de la PA en estas consultas se conseguiría en pocos años, detectar una parte importante de hipertensos de la comunidad (OMS, 1978). No obstante, es preciso tener en cuenta la ley del "cuidado inverso", mediante la cual la actividad de cribado se haría sobre todo en individuos que la necesitan menos por ser los más frecuentadores, como ancianos y los más enfermos, mientras que los más jóvenes y sanos quedarían sin cubrir al consultar con poca frecuencia (García et al, 1992; Jiménez et al, 1993; Salleras et al, 1994; Subías e Iglesias, 1995).

1.4. PAPEL DE LA ATENCIÓN PRIMARIA EN EL CONTROL DE LA HTA

La atención primaria de salud fue definida en la Declaración de Alma-Ata (OMS, 1978) como la "asistencia sanitaria esencial basada en métodos y tecnologías prácticos, científicamente fundados y socialmente aceptables, puesta al alcance de todos los individuos y familias de la comunidad mediante su plena participación y a un coste que la comunidad y el país puedan soportar, en todas y cada una de las etapas de su desarrollo con un espíritu de autorresponsabilidad y autodeterminación. Forma parte integrante tanto del sistema nacional de salud, del que constituye la función central y el núcleo principal, como del desarrollo social y económico global de la comunidad. Representa el primer nivel de contacto de los individuos, la familia y la comunidad con el

sistema nacional de salud, llevando lo más cerca posible la atención de salud al lugar donde residen y trabajan las personas, y constituye el primer elemento de un proceso permanente de asistencia sanitaria".

La atención primaria, entendida como un "nivel de asistencia", es la parte del sistema sanitario con quien en primer lugar toma contacto la población cuando tiene un problema de salud, actuando de puerta de entrada y filtro (Vuori, 1984; Gervas y Ortún, 1995). Entendida como un "conjunto de actividades", comprende al menos, educación sanitaria, provisión de alimentos, nutrición adecuada y salubridad del agua, saneamiento básico, cuidados maternoinfantiles, inmunización, prevención y control de las enfermedades endémicas, tratamiento de las enfermedades y traumatismos comunes y el suministro de los medicamentos esenciales (OMS, 1978; Vuori, 1984). El objetivo de la OMS "salud para todos en el año 2000", sitúa a la atención primaria en una posición esencial para conseguir un adecuado nivel de ésta en toda la población (OMS, 1978).

En la actualidad, los servicios de atención primaria tienen un importante papel preventivo (Editorial, 1984; Kannel, 1988; Tamayo et al, 1991; Ministerio de Sanidad y Consumo, y Sociedad-Liga Española para la Lucha Contra la Hipertensión Arterial, 1996), aunque no sea su misión fundamental (Gené y Moliner, 1995).

En los sistemas de asistencia sanitaria integrada, las funciones de promoción y restauración de la salud se prestan de forma integrada en los mismos servicios y por el mismo personal, sobre todo a nivel primario, pues en el hospital las acciones son fundamentalmente curativas (Salleras et al, 1994).

La asistencia primaria es el lugar ideal para realizar las actividades de cribado (*screenings*) en su modalidad de "búsqueda activa de casos" (Salleras et al, 1994; Balaguer, 1990; Banegas et al, 1990), pues da acceso a toda la población que en general acude a su médico de asistencia primaria, como mínimo, una vez cada 5 años; y permite la integración de las actividades preventivas con las curativas en los mismos servicios, lo que favorece el seguimiento de los problemas detectados (Salleras et al, 1994).

Se tendrá en cuenta la disponibilidad de recursos que permita dar una buena eficiencia y eficacia (Gené y Moliner, 1995; Hart, 1984), tanto para el cribado como para atender la demanda que generarán los casos detectados (Bonai y Lapetra, 1995). Podría aparecer el denominado "efecto dominó", surgiendo a partir de la detección de un caso en un sujeto asintomático, todo un complejo proceso sanitario, económico y social (Bonai y Lapetra, 1995).

Desde la atención primaria existe la posibilidad de luchar contra la ley del "cuidado inverso", que permite que

reciban menos cuidados quienes más los necesitan, si existe una cobertura poblacional universal y se dispone de la relación nominal de la población asignada (Gérvas y Ortún, 1995).

Actualmente, la mayoría de expertos y sociedades científicas recomiendan abandonar los chequeos anuales y sustituirlos por intervenciones preventivas programadas según un calendario y un paquete de actuaciones de acuerdo con los problemas de salud de la comunidad y la edad y el sexo del paciente (Salleras et al, 1994). Han sido elaborados paquetes preventivos por diversas instituciones, que coinciden en recomendar el cribado de la HTA (Salleras et al, 1994). En España, la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria a través del Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud en Atención Primaria (PAPPS), y el Departamento de Sanidad y Seguridad Social de la Generalidad de Cataluña a través del Libro Blanco, han elaborado su paquete preventivo para integrarlo en la práctica asistencial (Salleras et al, 1994). El PAPPS tenía en la evaluación de 1993 una implantación en la población estatal, cercana al 15% (Subías e Iglesias, 1995).

Desde que inició su funcionamiento en 1989, el PAPPS ha ido aumentando su implantación en los Equipos de Atención Primaria españoles, llegando a estar adscritos al mismo en diciembre de 1995 un total de 406 que supone una cobertura aproximada de 6 millones de personas (PAPPS, 1995)

La atención primaria es el lugar más adecuado para la detección y seguimiento de la HTA (Turiel et al, 1993), aunque deben aprovecharse otros medios como los servicios médicos de empresa, el hospital, y los centros sociales de la tercera edad (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990). La magnitud del problema, su aparente fácil manejo, y la necesidad de asistencia constante y próxima, colocan a la HTA en una de las principales áreas de actuación de la atención primaria (Balaguer y Tomás, 1984; Torre et al, 1990; Cabezas et al, 1991). En todos los países, el sistema de atención primaria de salud tiene una importante función en la detección y tratamiento prolongado de la HTA (OMS, 1986).

La detección y control de la HTA es tarea sobre todo de la atención primaria (Rodríguez, 1990), abordándose en forma de programas de salud (Martín, 1991). El hospital colabora en actividades de formación médica postgraduada sobre hipertensión y otros factores de riesgo vascular, y proporciona apoyo diagnóstico-terapéutico. Desde atención primaria, deben remitirse a otros niveles asistenciales, los pacientes en situación de urgencia hipertensiva con signos de afectación visceral, los que presentan complicaciones agudas, los que tienen clínica sugestiva de HTA secundaria, y los que presentan HTA severa refractaria o con indicación de estudio especializado (Balaguer y Tomás, 1984; Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990).

Para reducir los costes relacionados con la HTA en

España es fundamental la mejora de la efectividad en las intervenciones que se realizan en educación sanitaria y atención primaria (Badía et al, 1992).

Los estudios epidemiológicos en el campo de las enfermedades cardiovasculares son importantes, dada la relevancia de éstas en las sociedades industrializadas (Motero, 1992). Dentro del ámbito de la atención primaria de salud, son válidos para conseguir un diagnóstico comunitario de determinada patología (Garolera et al, 1987). Para evaluar la eficacia de las medidas tomadas para el control de la HTA en un centro de atención primaria son adecuados el estudio de corte transversal y el prospectivo de cohortes (Vallbona, 1984).

2. MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Históricamente, la primera medida de la PA que se hizo fue directa. Desde aquellos primeros equipos mecánicos se ha ido evolucionando hasta los actuales electrónicos. La medición directa de la PA consiste en introducir un catéter flexible a través de una arteria periférica, haciéndolo avanzar hasta el lugar deseado. El catéter se mantiene conectado a un sistema electrónico de medida, con lo que se consigue la medición más perfecta de PA. Este método cruento, en general sólo se usa en las unidades de hemodinámica cardíaca (Coca y de la Sierra, 1993).

La medida indirecta de la PA es la utilizada en la actividad clínica habitual, y su metodología ha cambiado poco desde que la describió *Korotkoff* en 1905 (Coca y de la Sierra, 1993).

Se han comparado las medidas directa e indirecta de la PA en numerosos estudios sin encontrarse una correlación perfecta. No obstante el método indirecto de *Korotkoff* es el de elección, pues existe una coincidencia satisfactoria con la medición directa y no hay otra alternativa práctica (Holzgreve, 1984; Pardell et al, 1994). Se ha comprobado que la precisión de los métodos indirectos, en comparación con el directo, es mayor en la determinación de la PA sistólica que en la diastólica (Fisher, 1985; Holzgreve, 1984), y el valor sistólico auscultatorio suele ser superior al palpatorio en unos 10 mmHg (Holzgreve, 1984).

El italiano *Scipione Riva-Rocci*, en 1886, introdujo en la clínica el esfigmomanómetro con manguito hinchable y describió la determinación de la PA sistólica por el procedimiento de palpación de la arteria por debajo de la localización del manguito. Mas tarde, el ruso *Nicolai-Sergievic Korotkoff* detectó con la ayuda del manguito de *Riva-Rocci*, y describió, los 5 ruidos arteriales, conocidos hoy como fases, que se podían auscultar con el estetoscopio sobre la arteria braquial (Holzgreve, 1984; Coca y de la Sierra, 1993).

La técnica del método indirecto se basa en aplicar una presión externa sobre la arteria, colocando un manguito sobre la piel del miembro a explorar. Cuando la presión aplicada es superior a la del interior del vaso, éste se colapsa y su flujo se detiene. Cuando la presión externa desciende se inicia de nuevo el flujo, ahora turbulento, y aparece la onda del pulso. El flujo turbulento da origen a los ruidos que sirven para medir las presiones sistólica y diastólica (Coca, 1994).

2.1. TIPOS DE MEDIDA

El mejor método para medir la PA está aún por definirse (Suárez, 1995), pues aunque la mayor parte de la información sobre el riesgo cardiovascular relacionado con ella procede de medidas basales clínicas o en consulta (Pickering y James, 1994), existen datos de gran número de estudios recientes que confieren a la monitorización ambulatoria (MAPA) una correlación superior con los signos de daño orgánico causados por la HTA (Zanchetti, 1994; Parati et al, 1994; Mancia et al, 1994; Suárez, 1995).

a) MEDIDA EN CONSULTA.

El registro de la PA en consulta, clínica u ocasional (OMS, 1978) es el método clásico y habitual de medida. Es

recomendable para casi todos los fines clínicos y epidemiológicos (OMS, 1978), siendo la que en la actualidad sirve de guía para el diagnóstico y toma de decisiones terapéuticas en HTA (Redon y Lurbe, 1994).

b) MEDIDA EN EL DOMICILIO POR EL PROPIO PACIENTE (AUTOMEDICIÓN).

Además de la monitorización ambulatoria de la PA, se recomienda el autocontrol en domicilio para pacientes con buen nivel sociocultural (Coca y de la Sierra, 1993; Pardell et al, 1994). Tiene algunas ventajas, como evitar numerosas visitas al consultorio, compartir la responsabilidad en el proceso con el paciente y aumentar su colaboración, y contar con tomas frecuentes en su entorno habitual (Epstein y Oster, 1985; OMS, 1988; Palma, 1991; Coca y de la Sierra, 1993).

Las determinaciones domiciliarias tienen una excelente reproductibilidad, y su correlación con la MAPA en el período diurno es buena (Botey, 1992).

No sería necesario disponer de estas medidas adicionales cuando el control tensional fuese bueno, y en algunos pacientes ansiosos sería preferible evitarlas (Epstein y Oster, 1985).

El paciente, o algún miembro de la familia (OMS, 1988),

debe ser entrenado, aunque sea someramente, en la técnica de medición. No todos los esfigmomanómetros son válidos para este fin, debiéndose utilizar los más simples (Coca y de la Sierra, 1993).

Al interpretar los valores de PA en el domicilio debe tenerse en cuenta que éstos son varios mmHg más bajos que los determinados en la consulta (Padfield et al, 1987; López et al, 1991; García y Lahera, 1996; Suárez, 1995).

c) **MONITORIZACIÓN AMBULATORIA (MAPA).**

En 1966, en la Universidad de Oxford, se desarrolló un equipo para el registro continuo ambulatorio de la PA, mediante una cánula intraarterial. Posteriormente se desarrolló un sistema no invasivo (Coca y de la Sierra, 1993).

En los sistemas invasivos, la cánula intraarterial se conecta a un receptor que puede ser fijo (sistema telemétrico) o ambulatorio (sistema "oxford"). Este último es el más utilizado, aunque su uso queda prácticamente restringido para fines de investigación. No obstante, permiten el registro de hasta cien mil medidas en un día (Coca y de la Sierra, 1993).

Los sistemas no invasivos han desplazado a los

anteriores por su fiabilidad, comodidad, fácil manejo y ausencia de complicaciones. Los métodos de medida son fundamentalmente dos, el auscultatorio y el oscilométrico, siendo el último el preferido por su fácil colocación y menor número de medidas erróneas (Coca y de la Sierra, 1993; Palma, 1991). El manguito, colocado en el brazo no dominante, se infla a intervalos programables de unos 15 a 30 minutos, y la información almacenada en una memoria es leída posteriormente (Coca y de la Sierra, 1993).

Su utilidad en clínica es un tema de debate, debiendo ser interpretada de forma crítica y cautelosa, aunque su futuro se perfila como prometedor (Coca y de la Sierra, 1993; Pozuelo et al, 1993; Zanchetti, 1994).

En la mayoría de los estudios realizados con las técnicas de MAPA y toma casual en consulta, se han obtenido valores de PA unos mmHg más bajos con el primer método, siendo esta diferencia más acusada en hipertensos que en normotensos (Suárez, 1995). Parte de estas discrepancias pueden ser atribuidas al fenómeno o efecto "de bata blanca" (Suárez, 1995), definido como un trastorno en el que la PA está repetidamente elevada cuando la medición la hace personal sanitario, sobre todo médico (Verduras et al, 1991), en ambiente igualmente sanitario, pero que disminuye cuando el sujeto abandona el entorno clínico (Gosse et al, 1994; Suárez, 1995; Vinyoles y de la Figuera, 1995). Para evaluar este trastorno se ha propuesto comparar la PA medida en el

consultorio con la medida por aparatos automáticos no invasivos en el domicilio o mediante monitorización ambulatoria (Gosse et al, 1994; Vinyoles y de la Figuera, 1995). Las causas de este fenómeno no han sido aún establecidas, pero el principal factor es la interacción paciente-personal asistencial, y se ha sugerido que en parte influiría un reflejo condicionado ante una medición previa de PA elevada (Gosse et al, 1994; Suárez, 1995).

La HTA "de bata blanca" aparecería cuando con valores ambulatorios de PA dentro de los márgenes de normalidad se detectan presiones anormales en consultorio (O'Brien y O'Malley, 1989). No obstante no existe un margen de normalidad ampliamente aceptado de la PA ambulatoria (Gosse et al, 1994; Mancia et al, 1994; Redon y Lurbe, 1994). Estudios existentes sobre diferentes poblaciones sugieren que la prevalencia real de la HTA "de bata blanca" estaría alrededor del 20% de la población hipertensa (Gosse et al, 1994; Pickering y James, 1994; Vinyoles y de la Figuera, 1995). Su verdadera prevalencia no podrá estimarse hasta que no se alcance el consenso sobre valores de normalidad de la MAPA (Hernández del Rey et al, 1996).

Por otro lado, existen sujetos cuya PA en consulta es inferior a la obtenida por MAPA (Redon y Lurbe, 1994; Hernández del Rey et al, 1996). A este fenómeno se la ha llamado "de bata blanca inverso", en contraposición al efecto "de bata blanca", y su significación está por definir

(Suárez, 1995).

2.2. EQUIPO DE MEDIDA

Para medir la PA se precisan dos instrumentos: estetoscopio y esfigmomanómetro.

ESTETOSCOPIO. Colocado distal al manguito permite escuchar los sonidos arteriales. En obesos, la campana proporciona una mejor audición, al ser los sonidos arteriales de baja frecuencia (Coca y de la Sierra, 1993).

ESFIGMOMANÓMETRO. Es el instrumento que realiza la medida y consta de un manómetro, una cámara hinchable dentro de un manguito, y un sistema de inflado-desinflado, válvula y tubos de conexión.

A. MANÓMETRO. Se pueden diferenciar tres tipos: de mercurio, aneroide, y electrónico.

El MANÓMETRO DE MERCURIO es exacto, resistente y barato. Tiene una cubeta con mercurio que se continúa con un tubo vertical de cristal transparente. Este tubo se calibra en milímetros de 0 a 300 y está abierto en su extremo superior, donde se coloca una válvula de aire que permite el desplazamiento de la columna de mercurio contra la gravedad. Este sistema se conecta, mediante un tubo flexible de caucho,

a la cámara hinchable y al sistema de inflado-desinflado constituido por una pera y una válvula de aire que abre o cierra la comunicación del mecanismo con el exterior. Existen modelos portátiles, otros provistos de un pié metálico con ruedas, y otros que se pueden fijar a la pared.

La escala de hasta 300 mmHg obliga a que el aparato portátil tenga al menos 30 centímetros de altura, y esto no lo hace cómodo.

Deben ser revisados periódicamente comprobando que la columna de mercurio se sitúe en la cifra cero cuando el manguito esté totalmente deshinchado (Borrell et al, 1984; Antón et al, 1992). Si se encuentra por debajo es preciso añadir mercurio. En general, si el manómetro de mercurio está bien enrasado en el cero cuando está en reposo, puede decirse que se encuentra calibrado y es fiable (Borrell et al, 1984; Antón et al, 1992).

Si el mercurio está sucio u oxidado, el deslizamiento de la columna ha perdido su suavidad, o el tubo de cristal presenta impurezas, se hace necesario limpiar el aparato y/o cambiar el mercurio.

Es preciso también vigilar el estado de la válvula de aire del extremo superior del tubo de cristal, que debe mantenerse siempre permeable. Su obstrucción dificulta el correcto desplazamiento de la columna de mercurio, y es causa

de error en la medida.

El MANÓMETRO ANEROIDE es de uso frecuente por su pequeño tamaño y fácil manejo y transporte. La presión que se ejerce sobre el sistema neumático, actúa sobre la caja metálica y la aguja indicadora, moviéndose ésta sobre un círculo graduado en mmHg.

Precisa comprobaciones periódicas cada seis meses, pues se pueden afectar por el uso prolongado y por condiciones extremas de frío o calor (Holzgreve, 1984; Coca y de la Sierra, 1993).

Tiene la ventaja de poderse comprobar su exactitud, conectándolo a un esfigmomanómetro de mercurio mediante un tubo en "Y". Para ello se comparan varias cifras de presión en ambos esfigmomanómetros (Petrie et al, 1990; Borrell et al, 1984; Antón et al, 1992; Holzgreve, 1984; Coca y de la Sierra, 1993). Si existen diferencias superiores a 3 mmHg en dos o más de las cifras de presión estudiados, el aparato no es fiable, aunque puede ser calibrado si tiene un dispositivo de ajuste a cero. Diferencias superiores a 10 mmHg aconsejan prescindir del aparato (Coca y de la Sierra, 1993). El recalibrado debe hacerlo el fabricante (Petrie et al, 1990).

Los MANÓMETROS ELECTRÓNICOS han aparecido en el mercado en los últimos años, y se los puede encontrar de diferentes tipos. La automatización permite una medición más sencilla,

y una mayor exactitud al eliminar los errores debidos al observador (Cuesta y Gómez, 1987; Hoyt y Wolf, 1985), pero también pueden ser origen de errores de lectura.

La automatización de la medida de la PA puede realizarse a diferentes niveles, aislados o combinados, con lo que los tipos de aparatos resultantes pueden ser muchos. Puede controlarse el inflado-desinflado del manguito, la captación de los ruidos arteriales mediante un micrófono, y la indicación de los valores tensionales a través de un sistema óptico luminoso, digital, transcripción en papel, o un sistema acústico (Holzgreve, 1984).

Diversos establecimientos públicos como farmacias y aeropuertos, disponen de aparatos que cuentan con un micrófono incorporado al manguito. Este sistema tiene el inconveniente que cualquier ruido proveniente del sujeto o incluso del ambiente, puede dar lugar a errores en la lectura, que se multiplican si existe arritmia. Por ello, no se aconseja el uso de estos aparatos para el diagnóstico y seguimiento del paciente hipertenso (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990; Coca y de la Sierra, 1993).

Existen manómetros sofisticados, de alta fiabilidad y muy útiles en investigación clínica, pero que son caros y así no válidos para la práctica médica habitual. También los hay mucho más sencillos y baratos, de fiabilidad comprobada y fácil manejo, que son útiles en el control domiciliario de la

PA.

Se aconseja la utilización del esfigmomanómetro de mercurio, aunque los otros modelos también pueden usarse, todos ellos periódicamente revisados y calibrados (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990).

B. **MANGUITO**. Es una funda no dilatante que envuelve a una bolsa de caucho hinchable.

La FUNDA DEL MANGUITO no debe ser distensible, permitiendo solo el abombamiento en su superficie interna, para que la presión sea igual y eficaz sobre el brazo y la arteria, en toda la anchura del manguito. La longitud no es importante, mientras se garantice que es suficiente para envolver completamente el brazo y permitir el cierre (Petrie et al, 1990). Tiene cierres formados por ganchos, correas, o tela adhesiva, que deben ser cómodos y seguros (Holzgreve, 1984; Coca, 1994).

La CÁMARA INFLABLE debe tener unas dimensiones adecuadas para evitar medidas falsas de la PA (Turiel et al, 1993).

La ANCHURA de la cámara inflable determina la longitud del segmento de la arteria que se va a ocluir. Si es demasiado ancha subestima, y si es excesivamente estrecha sobrevalora, las cifras de PA. No obstante, probablemente, la anchura lleve a errores menores que los ocasionados por la

inadecuada longitud de la cámara.

Se estima como adecuada una anchura de la cámara equivalente al 40-50 % de la circunferencia del brazo del sujeto a explorar. Así, la circunferencia ideal del brazo en el que se mide la PA sería la resultante de multiplicar la anchura de la cámara inflable del manguito por 2,5.

En el mercado se pueden encontrar diferentes tamaños de cámaras, tanto para adultos como para niños. Las dimensiones de la cámara deberían mostrarse claramente en el manguito. Si el fabricante no las especifica, debemos calcularlas.

El "Consenso para el control de la Hipertensión Arterial en España" recomienda disponer de tres tipos de manguitos en adultos, de 12, 15 y 18 cm. de ancho, para circunferencias ideales de brazo de 30, 37.5 y 45 cm respectivamente. También da, el citado Consenso, los factores de corrección que eventualmente pueden utilizarse para cada uno de los manguitos en función de la circunferencia del brazo. Para niños recomienda un ancho de cámara de 3 cm para circunferencias de brazo de 5 a 7.5 cm, de 5 cm para circunferencias de 7.5 a 13 cm, y de 8 cm para circunferencias de 13 a 20 cm (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990).

La cámara de 18 cm parece adecuada para la toma de la PA en el muslo (Coca y de la Sierra, 1993).

Aunque debería corregirse la PA obtenida en los sujetos con un perímetro de brazo diferente al ideal correspondiente al manguito utilizado, en la práctica se consideran despreciables desviaciones que no superen el 7 % del perímetro ideal, ya que el valor tensional varía en 2 mmHg como mucho (Coca y de la Sierra, 1993).

La LONGITUD de la cámara inflable es el otro factor determinante del área de presión aplicada a la arteria. Si la cámara es demasiado corta, se sobreestimaré la PA, ya que la presión no se habrá transmitido plenamente a la arteria. Debe cubrir al menos el 80 % del perímetro del brazo, aunque algunos autores insisten en que es ideal que lo cubra por completo, pues de esta forma la concordancia con la medida directa de la PA es mayor.

Los manguitos disponibles en el mercado suelen estar dentro de las dimensiones que internacionalmente se consideran correctas, una relación entre longitud y anchura de la cámara inflable de 2:1. Así el tamaño de los brazaes suele ser de 12 X 24 cm, 15 X 30 cm y 18 X 36 cm. También pueden tener 18 X 42 cm, útiles en algunos adultos muy musculosos u obesos (Petrie et al, 1990; Coca y de la Sierra, 1993).

Se ha diseñado un manguito para adultos que incluye una combinación de tres tamaños de bolsa inflable, seleccionándose automáticamente, al colocarlo, la más

adecuada a la circunferencia del brazo (Rástam y Sjönell, 1990; García y McCormick, 1991).

C. DISPOSITIVO DE INFLADO-DESINFLADO. Debe ser capaz de conseguir una cifra de presión de 40 mmHg por encima de la PA sistólica estimada o de 200 mmHg en 3-5 segundos de inflado rápido, así como desinflar el manguito suavemente cuando se acciona la válvula de aire para obtener una velocidad de 2 a 3 mm por segundo o por cada pulsación. Si no cumple estos requisitos deberá ser reparado pues es probable que el origen de la disfunción esté en alteraciones en la válvula de liberación controlada, de fácil sustitución o limpieza, o en fugas de la cámara o tubos de conexión del sistema.

El desinflado a sacudidas o demasiado rápido, favorece la subestimación de la PA sistólica y la sobreestimación de la diastólica. A su vez, el desinflado demasiado lento puede sobreestimar la PA, y producir dolor e incluso lesiones en la piel del paciente (Petrie et al, 1990).

2.3. PROCEDIMIENTO DE LA MEDIDA

Los profesionales que miden la PA, sean médicos o enfermeras, deben estar familiarizados con los aspectos prácticos de esta medición (Petrie et al, 1990; Coca y de la Sierra, 1993; Coca, 1994; Fernández-Pérez et al, 1991).

Se debe explicar al paciente, brevemente, el procedimiento y sobre todo la pequeña molestia que puede ocasionarle, y la posible necesidad de hacer varias mediciones repetidas.

En los treinta minutos previos a la medición el sujeto no deberá haber fumado, tomado café (*Joint National Committee*, 1988; *Joint National Committee V*, 1993), ni realizado ejercicio brusco (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990). Deberá tener la vejiga vacía y las piernas sin cruzar. El ambiente será templado (Petrie et al, 1990), la temperatura de la habitación debe ser de unos 21 grados centígrados y no debe haber ruidos ambientales (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990).

El sujeto debe estar confortable y en ambiente tranquilo, en posición de sentado o en decúbito supino durante los tres (Petrie et al, 1990) o cinco minutos previos a la medición (*Joint National Committee*, 1988; Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990; Coca y de la Sierra, 1993; *Joint National Committee V*, 1993). Los valores de PA prácticamente no varían en cualquiera de las dos posiciones (Petrie et al, 1990). En embarazadas, las mediciones se harán en posición sentada o en decúbito lateral izquierdo, por el peligro de hipotensión en decúbito supino (Petrie et al, 1990). También debe hacerse la medición tras un minuto (Petrie et al, 1990; Coca y de la Sierra, 1993) en posición de pie en las personas por encima de los 65 años (Ministerio de Sanidad y

Consumo, 1990), y en aquellas cuyos síntomas o tratamiento farmacológico pueda asociarse a descensos posturales de la PA (Petrie et al, 1990).

La posición del brazo debe ser horizontal y apoyado, a la altura del corazón (Petrie et al, 1990; Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990; *Joint National Committee*, 1988; *Joint National Committee V*, 1993). La situación del brazo por debajo o por encima de esta posición da lugar a una sobreestimación o subestimación de la PA respectivamente (Petrie et al, 1990). Cuando no se pueda colocar el brazo en posición correcta, al valor de la lectura de la PA se le añadirá o restará 0,8 mmHg por cada centímetro de desplazamiento superior o inferior, respectivamente (Coca y de la Sierra, 1993). El brazo no debe tener ropas apretadas o restrictivas (Petrie et al, 1990).

El borde inferior del manguito debe quedar a unos 3 cm por encima del pliegue del codo, para permitir la colocación del fonendoscopio. Este se coloca en la zona de máxima pulsación de la arteria braquial, por encima de la fosa antecubital, que se ha localizado por palpación de la cara interna del brazo. El manguito debe colocarse de forma que quede bien abrochado, firme y confortable, con el centro de la cámara inflable sobre la línea de la arteria (Petrie et al, 1990; Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990).

El esfigmomanómetro de mercurio se coloca con la columna

vertical, a la altura de los ojos y a una distancia no superior a un metro del explorador. Los que tienen un soporte vertical son los más recomendables al ser móviles y fácilmente ajustables en altura (Petrie et al, 1990).

La PA sistólica se estima, antes de ser medida por el método auscultatorio, palpando el pulso de la arteria radial (Coca y de la Sierra, 1993) o braquial (Petrie et al, 1990) e insuflando rápidamente el manguito hasta que desaparezca la pulsación arterial (Coca y de la Sierra, 1993; Petrie et al, 1990). La PA sistólica es la cifra en que desaparece el pulso. Esta técnica es útil, sobre todo, en sujetos que presentan dificultades para determinar la PA por los ruidos auscultatorios, como sucede en embarazadas, estados de shock, y durante el ejercicio físico (Petrie et al, 1990).

Para medir la PA sistólica y diastólica por el método auscultatorio se coloca suavemente el fonendoscopio, sin apretar demasiado ni tocar el manguito, pues esto subestimaría la PA diastólica. Se insufla el manguito hasta 30 mmHg sobre la PA sistólica estimada por palpación (OMS, 1978; Petrie et al, 1990), y posteriormente se procede a desinflarlo uniforme y lentamente, a una velocidad de 2 a 3 mmHg por segundo o por pulsación (Coca y de la Sierra, 1993; Petrie et al, 1990). La cifra en que se escuchan los primeros ruidos (Fase I de Korotkoff) define la PA sistólica (OMS, 1978; Coca y de la Sierra, 1993; Petrie et al, 1990). La PA diastólica viene definida por la desaparición total de los

ruidos que constituye la fase V de *Korotkoff* (OMS, 1978; Petrie et al, 1990; Ministerio de S y Consumo, 1990; *Joint National Committee*, 1988; *Joint National Committee V*, 1993; Coca y de la Sierra, 1993). Ambas medidas se deben memorizar y anotar en milímetros reales (Coca y de la Sierra, 1993) o redondeando a la división de 2 mmHg más próxima (Petrie et al, 1990; García y Lahera, 1996), evitando el sesgo de la preferencia por dígitos terminados en 0 y 5 mmHg (Hoyt y Wolf, 1985; Fornells et al, 1990; Cabedo et al, 1995). No obstante, especificándolo, se tomará como PA diastólica el momento de la atenuación de los ruidos de la fase IV de *Korotkoff*, en embarazadas y niños (OMS, 1978; Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990; Petrie et al, 1990) y en algunos adultos en que puede ser imposible determinar la fase V al continuar los ruidos hasta el punto cero (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990; Petrie et al, 1990). Se tendrá presente que aunque diversas autoridades nacionales e internacionales recomiendan utilizar la fase IV para identificar la PA diastólica en el embarazo, existe controversia sobre si es conveniente sustituirla por la fase V (Shennan et al, 1996).

El intervalo silencioso, silencio, vacío o "gap" auscultatorio es un fenómeno que consiste en la desaparición de los ruidos entre las presiones sistólica y diastólica, y puede aparecer en casos de hipertensión severa. En ocasiones se prolonga hasta durante 40 mmHg, con lo que se pueden registrar valores de PA sistólica muy inferiores a las reales

si no se detecta. Este error se evita tomando la PA sistólica por palpación (Petrie et al, 1990; Coca y de la Sierra, 1993; Córdoba, 1995).

Se llama "pseudohipertensión" al hallazgo de cifras elevadas de PA sistólica mediante el método indirecto, con valores normales intraarteriales. Esto sería debido a arterias rígidas difícilmente comprimibles con el manguito. Se sospechará en pacientes con historia antigua de cifras de PA sistólica sistemáticamente altas, sin otros signos clínicos que sugieran enfermedad hipertensiva, y también cuando ante estas cifras elevadas de PA sistólica surja hipotensión ortostática tras el inicio de tratamiento farmacológico antihipertensivo (García, 1992). Cuando en estos casos, la PA se determina por el método directo intraarterial, los valores obtenidos son muy inferiores, llegando la disparidad a alcanzar en ocasiones 50-60 mmHg. Es un fenómeno que se presenta ocasionalmente en ancianos, relacionado con el envejecimiento, aterosclerosis y calcificación de la pared arterial. Clínicamente se puede sospechar y diagnosticar mediante la maniobra de Osler que consiste en que tras alcanzar presiones de inflado muy por encima de la PA sistólica se palpa una arteria radial rígida y dura sin pulso que no se colapsa, hablándose de pseudohipertensión cuando se pierde el pulso radial pero sigue palpándose la arteria. En las radiografías convencionales se observan a veces calcificaciones de la pared arterial. No tener presente el fenómeno de la

pseudohipertensión puede dar lugar a un diagnóstico erróneo o a una sobrevaloración de la severidad del proceso, que lleve a pautar un tratamiento innecesario y posiblemente perjudicial para el paciente (Epstein y Oster, 1985; Coca y de la Sierra, 1993). La prevalencia de pseudohipertensión en ancianos podría ser de 2 a 10% (García, 1992). Se puede encontrar en cerca del 5 % de los sujetos mayores de 70 años (Córdoba, 1995).

El número de medidas a realizar es de dos, promediando los valores si la diferencia entre ambas no es mayor de 5 mmHg. Si la diferencia es superior se hará una tercera determinación pasados unos minutos, calculando el promedio (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990; *Joint National Committee*, 1988; *Joint National Committee V*, 1993). El intervalo entre las medidas puede ser de tres minutos (Epstein y Oster, 1985; Coca y de la Sierra, 1993). En caso de arritmias cardíacas, también deben hacerse al menos tres tomas, calculando el promedio (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990; Coca y de la Sierra, 1993). No obstante, es preferible efectuar una sola determinación cuidadosa por visita, repitiéndola si existe incertidumbre, a realizar varias apresuradamente (Petrie et al, 1990). En la valoración de una PA elevada de forma sostenida, antes de tomar decisiones sobre diagnóstico y tratamiento, deben hacerse varias medidas en diferentes visitas (Epstein y Oster, 1985; Petrie et al, 1990; García y Lahera, 1996).

Las arritmias cardíacas provocan modificaciones de los valores de la PA (Sykes et al, 1990). En la extrasistolia aislada es prudente ignorar los latidos ectópicos y medir la PA en el curso de los latidos normales. En presencia de fibrilación o flúter auricular la PA sistólica será tanto mayor cuanto más larga sea la pausa diastólica precedente, y la PA diastólica tanto menor cuanto más prolongado el ciclo cardíaco en que la determinemos. Cuando la fibrilación o flúter auriculares revierten a ritmo sinusal, la contracción auricular efectiva hace que la PA sistólica se eleve hasta en un 15 a 25%, por lo que es conveniente anotar el tipo de ritmo cardíaco junto a las cifras de PA en estos pacientes (Coca y de la Sierra, 1993).

El fenómeno denominado "regresión a la media" consiste en que cuantas más tomas de PA se hacen, se obtienen valores más cercanos a los medios del individuo, siendo menos probables sus cifras más altas o bajas (Epstein y Oster, 1985).

Antes de establecer el diagnóstico de HTA en un individuo en el que por primera vez se han encontrado cifras elevadas de PA diastólica y PA sistólica, debe repetirse el control tensional en dos visitas consecutivas separadas por un intervalo de dos semanas (Coca y de la Sierra, 1993).

Con la medición repetida veremos si la elevación inicial de las cifras de PA persiste y es necesario hacer una

observación estrecha o una atención inmediata, o si por el contrario han vuelto a la normalidad y sólo requiere mediciones periódicas (*Joint National Committee, 1988*). De esta forma, la cronología de las lecturas subsiguientes deberían venir determinadas por las cifras iniciales de la PA (*Joint National Committee, 1988*). Cuando las lecturas iniciales de la PA dan valores considerablemente elevados, con PA diastólica de 115 mmHg o superior, o existe evidencia de lesión de órganos diana, puede ser necesario instaurar tratamiento farmacológico inmediato (*Joint National Committee, 1988*). En sujetos con hipertensión leve, antes de iniciar tratamiento farmacológico puede procederse a observación por un período de 3 a 6 meses, dado que la PA puede volver a la normalidad en este tiempo (*Joint National Committee, 1988*). Los individuos con elevaciones transitorias de la PA tienen mayor riesgo de desarrollar hipertensión persistente, por lo que es preciso informarles de ello y controlarles cada 6 meses aproximadamente (*Joint National Committee, 1988*).

La PA debe medirse, idealmente, en ambos brazos considerando la cifra más alta como válida, y utilizando el brazo en que ésta se tomó (brazo control) en las ocasiones posteriores (*Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990*). Debe medirse en ambos brazos en la valoración inicial de todos los pacientes con cifras altas de PA, y en aquellos con sospecha de coartación aórtica (*Petrie et al, 1990*).

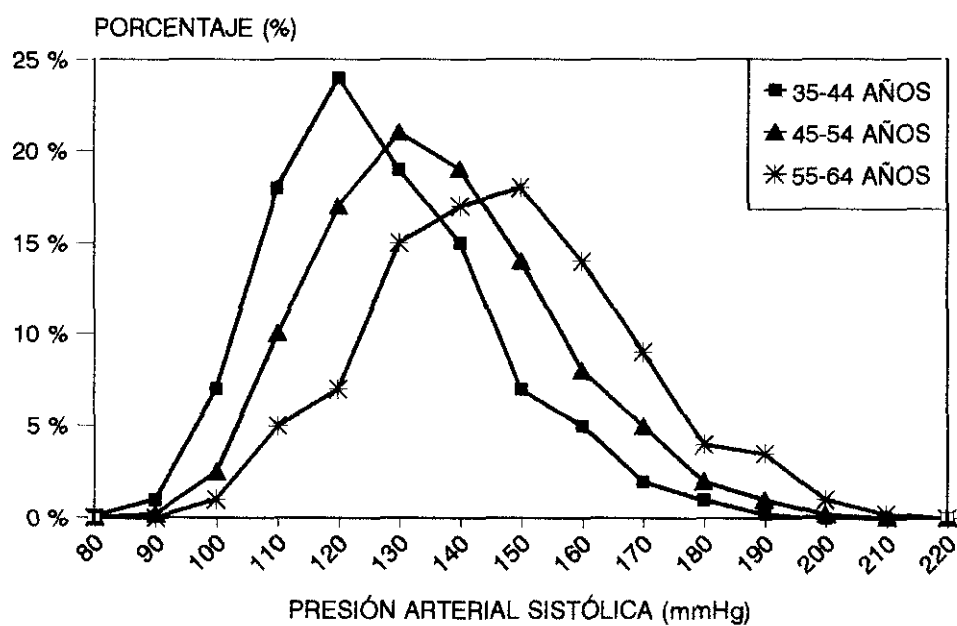
3. DEFINICIÓN DE LA HTA

La HTA se define como la elevación persistente de la PA por encima de los límites considerados como normales.

Los expertos han venido discrepando sobre la cifra de PA que debe ser considerado normal. Los componentes sistólico y diastólico de la PA en la población general de las sociedades industrializadas, son variables cuantitativas continuas (OMS, 1978) que adoptan una distribución normal (*Figura 2*), unimodal, con una discreta cola a la derecha que indica más cifras altas que bajas (Hart, 1989; Coca, 1994). En esta curva no existe un claro punto de corte que permita distinguir la normalidad de la HTA (Coca, 1994; Aranda y Luque, 1994). Se observa un aumento de la PA media, y del tamaño de la cola de la curva relacionados con la edad (Hart, 1989).

Por lo tanto no existe una definida población de hipertensos y otra de normotensos, y el límite que separa a unos de los otros debe sustentarse en criterios de riesgo de discapacidad y muerte asociados a las distintas cifras de PA, y en la posibilidad de modificar estos riesgos al intervenir sobre las mismas. La HTA se definiría a través de una cifra de PA a partir de la cual los beneficios de la intervención médica superasen los riesgos de no intervenir, teniendo en cuenta los beneficios, riesgos y costes de ambas actitudes (Coca, 1994; Aranda y Luque, 1994).

FIGURA 2
Distribución de la presión arterial sistólica por grupos de edad



Modificada de Banegas et al, 1993.

3.1. CRITERIOS DEFINITORIOS DE HTA

En 1978, un Comité de Expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), tras analizar los datos disponibles hasta ese momento en relación al riesgo/beneficio de la intervención, según las cifras de PA, definió la HTA en los adultos como la enfermedad caracterizada por cifras de PA sistólica iguales o superiores a 160 mmHg y/o cifras de PA diastólica iguales o superiores a 95 mmHg (OMS, 1978). Cuando la PA sistólica estaba entre 141 y 159 mmHg, y/o la PA diastólica 91 y 94 mmHg, se definía la Hipertensión Límite o Bordeline. Se consideraban normotensión en adultos las cifras de PA sistólica iguales o inferiores a 140 mmHg, y de PA diastólica iguales o inferiores a 90 mmHg. No define los términos "Ligera", "Moderada" y "Grave". Durante diez años permaneció vigente este criterio de HTA (Coca y de la Sierra, 1993).

En 1988 apareció una nueva definición (*Joint National Committee, 1988*), tras la evidencia de que los individuos con PA inferior a la considerada en los límites de la definición anterior, presentaban mayor riesgo que con cifras más bajas. Fue el comité de expertos norteamericanos *Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure*, quien en su cuarto informe definió la HTA, en individuos de 18 o más años de edad, con cifras de PA sistólica iguales o superiores a 140 mmHg y/o de PA diastólica iguales o superiores a 90 mmHg. También clasificó

la HTA en categorías según las cifras de PA:

- * HTA leve: PA diastólica de 90 a 104 mmHg.
- * HTA moderada: PA diastólica de 105 a 114 mmHg.
- * HTA grave: PA diastólica mayor o igual a 115 mmHg.
- * Hipertensión sistólica aislada limítrofe: PA sistólica de 140 a 159 mmHg con PA diastólica inferior a 90 mmHg.
- * Hipertensión sistólica aislada: PA sistólica mayor o igual a 160 mmHg con PA diastólica inferior a 90 mmHg.

Considera normales cifras de PA sistólica inferiores a 140 mmHg y de PA diastólica inferiores a 85 mmHg, y adjudica la categoría de PA alta-normal a las cifras de PA diastólica comprendidos entre 85 y 89 mmHg.

En 1992, el citado comité de expertos norteamericanos, ratifica en su quinto informe las cifras para definir la HTA en individuos de 18 o más años de edad (*Joint National Committee V*, 1993). No obstante modifica las categorías de HTA según las cifras de PA:

- * **Estadio 1 (ligera):** PA sistólica de 140 a 159 mmHg o PA diastólica de 90 a 99 mmHg.
- * **Estadio 2 (moderada):** PA sistólica de 160 a 179 mmHg o PA diastólica de 100 a 109 mmHg.
- * **Estadio 3 (severa):** PA sistólica de 180 a 209 mmHg o PA diastólica de 110 a 119 mmHg.
- * **Estadio 4 (muy severa):** PA sistólica mayor o igual a

210 mmHg, o PA diastólica mayor o igual a 120 mmHg.

Considera normales los valores de PA sistólica inferiores a 130 mmHg y de PA diastólica inferiores a 85 mmHg, y adjudica la categoría de normal-alta a las cifras de PA sistólica comprendidas entre 130 y 139 mmHg, o de PA diastólica entre 85 y 89 mmHg.

En 1993, un comité conjunto de expertos de la Sociedad Internacional de Hipertensión y de la Organización Mundial de la Salud (*Guidelines Sub-Committee of the WHO/ISH Mild Hypertension Liaison Committee, 1993*), definió la HTA con los mismos valores que el comité norteamericano, aunque la clasifica en categorías diferentes:

* **HTA ligera:** PA sistólica de 140 a 180 mmHg y/o PA diastólica de 90 a 105 mmHg.

Subgrupo HTA límite: PA sistólica de 140 a 160 mmHg y/o PA diastólica de 90 a 95 mmHg.

* **HTA moderada y severa:** PA sistólica mayor o igual a 180 mmHg y/o PA diastólica mayor o igual a 105 mmHg.

* **HTA sistólica aislada:** PA sistólica mayor o igual a 160 mmHg, con PA diastólica inferior a 90 mmHg.

Subgrupo HTA sistólica límite: PA sistólica de 140 a 160 mmHg, con PA diastólica inferior a 90 mmHg.

Considera normales los valores de PA sistólica inferiores a 140 mmHg y de PA diastólica inferiores a 90 mmHg.

Promovido por la Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial y organizado por el Ministerio de Sanidad y Consumo, el "Consenso para el control de la HTA en España", define a los individuos de 18 o más años de edad, incluidos los ancianos, como hipertensos cuando presentan cifras tensionales iguales o superiores a 140/90 mmHg (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990). Según las cifras de PA, clasifica la HTA en:

* HTA diastólica

ligera: de 90 a 104 mmHg.

moderada: de 105 a 114 mmHg.

grave: mayor o igual a 115 mmHg.

* HTA sistólica aislada: mayor de 160 mmHg, con PA diastólica normal.

3.2. CLASIFICACIÓN DE LA HTA

La clasificación de la HTA puede hacerse según tres criterios, las cifras de PA, el grado de repercusión visceral, y la etiología (OMS, 1978).

A) Cifras de PA

La clasificación según los valores de PA, da una orientación sobre la gravedad o riesgo sobre todo a nivel poblacional, es decir, al considerar a grandes grupos de hipertensos, y no tiene porqué referirse a un caso individual (Luque et al, 1988; Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990), que depende de múltiples variables y factores de riesgo (Córdoba, 1995).

El nuevo "Consenso para el control de la HTA en España, 1996", adopta la clasificación del *Joint National Committee V* (*Joint National Committee V*, 1993) norteamericano, por ser la que proporciona una idea más clara del incremento progresivo del riesgo conforme aumentan las cifras de PA (Ministerio de Sanidad y Consumo, y Sociedad-Liga Española para la Lucha Contra la Hipertensión Arterial, 1996).

B) Grado de repercusión visceral

En cambio, la clasificación según el grado de repercusión visceral, hace referencia a la gravedad o riesgo individual de cada hipertenso (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990). La propuesta por la OMS es la siguiente (OMS, 1978):

* Fase I: no se observan signos objetivos de

alteraciones orgánicas.

* Fase II: aparece, al menos, uno de los siguientes signos de afectación orgánica:

- Hipertrofia ventricular izquierda.
- Estrechez focal y generalizada de las arterias retinianas. Retinopatía hipertensiva grados I o II de Keith.
- Proteinuria y/o ligero aumento de la concentración de creatinina en plasma.

* Fase III: aparecen signos y síntomas de lesión de distintos órganos a causa de la HTA, en particular los siguientes:

- Corazón: insuficiencia ventricular izquierda.
- Fondo de ojo: hemorragias y exudados retinianos con o sin edema de papila. Estos signos definen y son patognomónicos de la fase maligna (acelerada) que tiene como sustrato patológico esencial la necrosis fibrinoide arterial. (Retinopatía hipertensiva grados III o IV de Keith).
- Encéfalo: hemorragia cerebral, cerebelar o del tallo encefálico; encefalopatía hipertensiva.

Por extensión, otros cuadros en la Fase III no tan claramente derivados de la HTA de forma directa:

- Corazón y vasos sanguíneos: angina, infarto de

miocardio, aneurisma disecante aórtico y arteriopatía oclusiva.

- Encéfalo: trombosis arterial intracraneana.
- Riñón: insuficiencia renal.

Aunque la afectación orgánica se corresponde con mucha exactitud con las cifras de PA, ambos aspectos de la HTA se deben evaluar por separado al poder encontrarse casos con altas cifras de PA sin lesiones orgánicas y viceversa (OMS, 1978).

C) Etiología

Según la etiología, la HTA puede ser primaria o esencial si se desconoce su causa, y secundaria si ésta es conocida.

a) **HTA PRIMARIA, ESENCIAL O IDIOPATICA.** Es la forma responsable del 92 a 95 % de las hipertensiones. Existe una predisposición heredada de base genética a padecerla, y una serie de factores ambientales que incrementan su incidencia tales como la obesidad (Hall et al, 1995), la elevada ingesta de sal (Coca y De la Sierra, 1992; Lluch, 1993), la ingesta de alcohol (Thulin et al, 1984; Potter y Beevers, 1984; Gimeno y Jiménez, 1989; Estruch, 1995), y el estrés psicológico (Kaplan, 1995; Del Río y Calvo, 1992; Markovitz et al, 1994; González et al, 1989).

Las personas tienden a ser "fieles" a sus cifras de PA iniciales a lo largo de la vida, de forma que quienes parten en su juventud de un percentil inferior, se mantienen en esas cifras más bajas a lo largo de los años (Ribera, 1990). Una PA elevada es señal, aunque débil, de que algún tiempo más adelante existirá una HTA (OMS, 1983).

Existe una serie de hechos que apuntan hacia la existencia de una importante base genética en la HTA (OMS, 1983). Los hijos de padres hipertensos suelen tener cifras de PA superiores. Algunas alteraciones características del hipertenso se han demostrado en sujetos con gran carga hereditaria de hipertensión, y existe una alta correlación entre PA de gemelos y de padres e hijos naturales (Aranda y Luque, 1994).

La HTA esencial sería el resultado de la mutua interacción de factores genéticos y ambientales que ocasionarían un aumento de la PA, que a su vez podría poner en marcha unos cambios adaptativos en el aparato circulatorio, como hipertrofia de ventrículo izquierdo y de la capa media arterial, que podrían perpetuar la hipertensión (Del Río y Calvo, 1992). El componente genético parece ser poligénico, aunque posiblemente con un pequeño número de genes, y la susceptibilidad que determina es probablemente específica para la acción de cada uno de los factores ambientales (Del Río y Calvo, 1992)

Suele iniciarse a la edad de 30 a 50 años, y es lentamente progresiva, y asintomática hasta que aparecen lesiones en los órganos diana tras 10 a 20 años de evolución (Kaplan, 1995).

b) **HTA SECUNDARIA.** Distintos procesos pueden provocarla, por lo que a su vez se distinguen las siguientes causas u orígenes:

*** RENAL:**

- Enfermedad parenquimatosa renal. Es responsable de aproximadamente el 3 a 4 % de las hipertensiones. Todas las enfermedades renales agudas o crónicas pueden ocasionarla (Colombo y Martinelli, 1995). Se presenta en la enfermedad poliquística, vasculitis, pielonefritis, nefropatía diabética, hidronefrosis, nefropatía intersticial, glomerulonefritis, nefropatías metabólicas.

Alrededor del 10% de pacientes con HTA primaria desarrollan nefroesclerosis e insuficiencia renal crónica. Por otra parte, la HTA se hace más frecuente cuanto más se deteriora la función renal, llegando a estar presente en la mayoría de los enfermos con insuficiencia renal terminal. Así se comprende que, en algunas ocasiones no es posible separar la causa del efecto, saber si estamos ante una HTA primaria o renal. En general, la función renal es normal en la HTA primaria bien controlada, y las alteraciones renales son

prominentes en la HTA secundaria de causa parenquimatosa renal, incluso con cifras tensionales poco elevadas (Kaplan, 1995).

- Vasculorrenal. Responsable del 0.5 a 2 % de las hipertensiones. En los más jóvenes, sobre todo mujeres, suele deberse a fibrodisplasia de la media, y en los de más edad a aterosclerosis.

*** ENDOCRINA:**

- Hiperfunción adrenal. La hiperfunción de la médula (feocromocitoma) o corteza (síndrome de Cushing e hiperaldosteronismo primario) adrenales son responsables del 0.1 a 0.3 % de las hipertensiones de los adultos. En el niño, la hiperplasia adrenal congénita puede ser otra causa de hipertensión.

- Otras. Hiperparatiroidismo, hipotiroidismo, hipertiroidismo, acromegalia. No está establecido el papel de las alteraciones del magnesio en la génesis de la hipertensión (Baños y Rojo, 1991).

*** EXOGENA:**

- Anticonceptivos orales (Campo y Alcázar, 1993). Se les suele considerar como la primera causa de HTA iatrogénica (Morales-Olivas et al, 1992). Responsables del 2 a 4% de las

hipertensiones. Los estrógenos estimulan la síntesis hepática de angiotensinógeno, lo que favorece la producción de angiotensina II y el aldosteronismo secundario (Williams, 1991). Aproximadamente el 5% de las mujeres que usan anticonceptivos orales conteniendo estrógenos desarrollan HTA en 5 años. Con el uso de los nuevos preparados de baja dosis de estrógeno, sería menos probable la hipertensión (Morales-Olivas et al, 1992). Unas dos terceras partes de estas hipertensas dejarán de serlo al suspender el fármaco.

La terapia hormonal sustitutiva con estrógenos en mujeres postmenopáusicas no provoca hipertensión (Kaplan, 1995), e incluso parece asociarse a descenso de la PA (Casado, 1993). Este tratamiento no está contraindicado en hipertensas (*Joint National Committee V*, 1993).

- Otros fármacos (Morales-Olivas et al, 1992): ciclosporina, eritropoyetina, aminas simpaticomiméticas, antiinflamatorios no esteroideos, esteroides, IMAO combinados con tiramina, vasoconstrictores nasales (León-Sanromá et al, 1991), ginseng (Barna, 1986), hierbas medicinales (Alfonso et al, 1991). Los fármacos son la causa más importante de HTA secundaria.

- Alimentos: regaliz.

- Metales: plomo (Hu et al, 1996), talio, cadmio.

- Ingesta copiosa de alcohol. Podría ser la causa más frecuente de HTA reversible (García y Lahera, 1996). Existe una clara evidencia sobre el efecto presor del alcohol que sería, al menos parcialmente, reversible, y tendría una relación probablemente lineal a lo largo de todo el rango de consumo, aunque parece aumentar de magnitud en los bebedores importantes (*World Hypertension League*, 1993).

*** NEUROGENICA:**

- S.N. Central: Apnea del sueño, hipertensión intracraneal (tumor cerebral, accidente vasculocerebral, trauma craneal), sección aguda de médula espinal, poliomiелitis bulbar, síndrome diencefálico, psicógena, hipoglucemia.

- S.N. Periférico: Polineuritis (intoxicación por plomo).

- S.N. Autónomo: Síndrome de disautonomía familiar de Riley Day, tumores cromafines (Ganglioneuomas, Enfermedad de Von Recklinhausen), polineuritis (porfiria aguda).

*** VASCULAR:**

Coartación aórtica, insuficiencia aórtica, fístula arteriovenosa, HTA sistólica por ateromatosis.

*** OTRAS:**

Quemaduras, policitemia, estrés, ansiedad, toxemia del embarazo, fiebre.

Se ha observado una prevalencia significativamente aumentada de formas de HTA secundaria en relación con la edad (Anderson et al, 1994).

4. MANIFESTACIONES CARDIOVASCULARES DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

Los factores de riesgo cardiovascular más importantes que predisponen a la aterosclerosis son HTA, hipercolesterolemia, tabaquismo y diabetes mellitus (Marín et al, 1992). Los factores de riesgo para aterosclerosis son los mismos para los vasos coronarios que para los extracoronarios, pero existen algunas diferencias en cuanto a su importancia en cada territorio (Herrera et al, 1994).

Se ha sugerido que la dislipemia sería el hecho más importante e incluso un requisito necesario para la formación de la placa de ateroma (Marín et al, 1992). No obstante, la importancia de la HTA en la arterosclerosis se refleja en el hecho de que cualquiera que sean las cifras de colesterol sérico y el consumo de tabaco, rara vez se desarrollan

lesiones arteroscleróticas en los territorios vasculares con PA baja, como la circulación pulmonar (Luque et al, 1988; Marín et al, 1992).

Los mecanismos que unen a la hipertensión con la aterosclerosis se explican actualmente tan solo de forma rudimentaria (Schwartz et al, 1994).

Son manifestaciones cardiovasculares de la HTA las siguientes (LELHA, 1990; Marín et al, 1992):

* Aterosclerosis, que según el órgano afecto da lugar a:

- Aorta: Aneurisma.
- Corazón: Angor pectoris, Infarto de miocardio, Muerte súbita y Fibrilación auricular.
- Cerebro: Infarto, accidente cerebrovascular transitorio.
- Riñón: Nefrosclerosis, Estenosis de arteria renal.
- Extremidades: Claudicación intermitente, Gangrena.

* Hipertrofia ventricular izquierda.

* Insuficiencia cardíaca.

* Insuficiencia renal. Necrosis arteriolar renal.

* Hemorragia intracerebral. Encefalopatía hipertensiva.

* Aneurisma disecante de aorta.

* Hipertrofia y esclerosis arteriolar.

* Úlceras hipertensivas en extremidades inferiores.

* Hemorragias, exudados y papiledema en retina.

El aumento de incidencia en la población de las principales complicaciones cardiovasculares de la hipertensión, es mayor cuanto más altas son las cifras de PA sistólica y diastólica, y ésta relación comienza con cifras de presión muy por debajo de las consideradas como hipertensión (Aranda y Luque, 1994). En este sentido la PA sistólica es al menos tan importante como la PA diastólica (Editorial, 1992; Castiella, 1993; Glynn et al, 1995; Psaty et al, 1993). Se ha demostrado que en adultos hipertensos, la secuela cardiovascular más frecuente era la cardiopatía isquémica, aunque el riesgo de padecer insuficiencia cardíaca congestiva e ictus era más elevado (Tabla 3) (Kannel, 1988; Aranda y Luque, 1994).

TABLA 3
Riesgo de complicaciones cardiovasculares de la hipertensión en varones de 55 a 64 años

COMPLICACIÓN	TASA ANUAL (0/00)	COCIENTE DE RIESGO (hipertensos/normotensos)
CORONARIOPATÍA	28	1,54
ACV	9	1,83
ARTERIOPATÍA PERIFÉRICA	8	1,38
INSUFICIENCIA CARDÍACA	8	2,06

Modificado de Kannel WB, 1988.
ACV: accidente cerebrovascular.

5. TRATAMIENTO

5.1. BENEFICIOS DEL TRATAMIENTO

Durante los últimos 40 años se ha producido en los países desarrollados un descenso de la mortalidad coronaria y cerebrovascular de un 15 y un 35 % respectivamente, en gran parte debida a la lucha antihipertensiva (Pardell et al, 1994). Los motivos de este descenso no están completamente aclarados, pero parecen ser importantes factores responsables la reducción en la incidencia de enfermedad con el mejor control de sus factores de riesgo, así como la reducción de los casos de muerte con la mejora del tratamiento de la enfermedad (Robinson y Lenfant, 1987; McGovern et al, 1993; De Velasco, 1995).

Existen evidencias que sugieren que el control de la HTA es en parte responsable del descenso de la mortalidad por enfermedades cerebrovasculares ocurrido tanto en España como en otros países de su entorno socioeconómico (Regidor et al, 1992; Fernández, 1992; McGovern et al, 1993).

En L'Hospitalet de Llobregat se ha demostrado que con el aumento del porcentaje de control de la HTA desde un 7,5 a un 35,4 %, entre 1980 y 1986, la tasa de mortalidad cerebrovascular se redujo de 1,42 a 1,20 por mil, de forma similar a como ha sucedido en otros países (Pardell et al,

1994).

Los estudios sobre intervención terapéutica en HTA, tanto grave y maligna como ligera, han puesto de manifiesto el beneficio del tratamiento sobre la mortalidad cerebrovascular y en menor medida sobre la coronaria (Pardell et al, 1994; LELHA, 1990).

El tratamiento de la HTA es beneficioso en la prevención del ictus y de la insuficiencia cardíaca, y existe evidencia, no del todo concluyente, de que también disminuye el riesgo de enfermedad coronaria (Kannel, 1988).

Entre los objetivos de un enfoque de población para la prevención de la cardiopatía coronaria, figura reducir la frecuencia de la hipertensión no controlada (OMS, 1982). Este es también un objetivo para la prevención secundaria de la enfermedad coronaria (Grupo de Trabajo de Prevención Secundaria, 1995).

El tratamiento farmacológico de la HTA ha experimentado un gran desarrollo en las últimas décadas, tanto por el número de nuevos fármacos eficaces y bien tolerados (Neaton et al, 1994) como por la gran cantidad de documentación sobre la reducción clínicamente relevante de la morbilidad y mortalidad.

Demostrado el beneficio de tratar a los ancianos (Amery

et al, 1985; Coope y Warrender, 1986), en 1991 y 1992 se publicaron los resultados de tres importantes estudios que reforzaron la utilidad en ancianos del tratamiento farmacológico antihipertensivo para la reducción de procesos tanto cerebrales como coronarios (Villar, 1992). Los resultados principales del Programa de Hipertensión Sistólica en Ancianos (*Systolic Hypertension in the Elderly Program*) de USA (SHEP Cooperative Research Group, 1991), del Ensayo Sueco en Pacientes Ancianos Hipertensos (*Swedish Trial in Old Patients with Hypertension, STOP-Hypertension*) (Dahlof et al, 1991), y del Ensayo de Hipertensión en Pacientes Ancianos del Medical Research Council (MRC) del Reino Unido (*MRC Working Party*, 1992) muestran el gran beneficio que se obtiene al tratar la hipertensión en ancianos, al menos hasta los 80-84 años (Editorial, 1992; Bennet, 1994).

El análisis de los ensayos recientes más importantes sobre tratamiento farmacológico de hipertensos ancianos, muestra que se previene una complicación cardiovascular mortal o no, tratando a 18 sujetos durante 5 años. Sería necesario tratar a 43 y 61 sujetos para prevenir las complicaciones cerebrovasculares y coronarias respectivamente (Mulrow et al, 1995). Estos efectos de los ensayos son difíciles de extrapolar a un paciente concreto, pudiendo no ser generalizables a ancianos debilitados con múltiples patologías concomitantes (Mulrow et al, 1995).

La PA elevada en el anciano no debería considerarse como

normal o consecuencia inevitable de la edad (*NHBPEP Working Group, 1994*), ya que no la toleran mejor que a otras edades (Kannel, 1989). A cualquier cifra de PA sistólica y diastólica, el riesgo relativo de enfermedad cardiovascular es superior entre los individuos mayores de 65 años que entre los de 35 a 64 años (*NHBPEP Working Group, 1994*). Por lo tanto, cualquiera que sean las cifras de partida, una reducción equivalente de la PA es probable que produzca un beneficio mayor en los pacientes ancianos (*NHBPEP Working Group, 1994*). En la mortalidad cardíaca de los sujetos más jóvenes no se ha demostrado efecto beneficioso del tratamiento antihipertensivo, al contrario que en ancianos; pero en el resto de complicaciones el efecto es positivo, siendo necesario tratar durante 5 años de 2 a 4 veces más sujetos jóvenes que ancianos para prevenir los diferentes parámetros de morbimortalidad (Mulrow et al, 1995).

Una buena parte de los sujetos con HTA ligera que no han sido tratados convenientemente, evolucionan hacia formas de HTA moderada, grave, e incluso maligna, existiendo estudios que evidencian la eficacia del tratamiento para evitar esta tendencia (Pardell et al, 1994).

Como beneficios complementarios, la intervención terapéutica en la HTA permite detectar otros factores de riesgo cardiovascular asociados (Pardell et al, 1993) y eventualmente otros procesos en fase asintomática, así como colaborar en la prevención y tratamiento (Gil et al, 1993;

Sánchez, Sobrino et al, 1992; Sánchez et al, 1992) de diversas afecciones crónicas mediante el seguimiento de las medidas no farmacológicas (LELHA, 1990; Pardell et al, 1994; Weidmann et al, 1994).

La asociación de la HTA con otros factores de riesgo cardiovascular como Diabetes Mellitus (Gil et al, 1989), Hipertrofia ventricular izquierda (Ferreira, 1989), Hiperlipidemia (Sánchez, Sobrino et al, 1992; Carneado, 1995), Obesidad (Grupo Colaborativo Peso-HTA, 1995; Fernández-Cruz, 1995) e Hiperuricemia (Cuadrado y Alvarez, 1993) se ha puesto de manifiesto en numerosos estudios epidemiológicos (García et al, 1995; Almodóvar et al, 1996).

5.2. CIFRA DE PRESIÓN ARTERIAL COMO OBJETIVO DEL TRATAMIENTO

Tradicionalmente se ha asumido que la reducción de las cifras de PA comportaba un descenso de la mortalidad por cardiopatía isquémica. En los años setenta se observó que la reducción excesiva de la PA podía ocasionar cardiopatía isquémica, y posteriormente se habló de la existencia del fenómeno de la "curva en J " para explicar esta relación entre la PA diastólica y la cardiopatía isquémica (Cruicksank et al, 1987; Coope y Warrender, 1987; Merlo et al, 1996). No obstante hay controversia sobre si existe en realidad este fenómeno y sobre si afectaría a todos los pacientes

hipertensos o sólo a aquellos con cardiopatía isquémica previa (Pose y González, 1991; Fletcher y Bulpitt, 1991; Beevers, 1989; Staessen et al, 1989).

Clásicamente se admite, como objetivo en el tratamiento del hipertenso, alcanzar una cifra de 90 mmHg de PA diastólica. Pero un elevado número de pacientes hipertensos controlados en tratamiento, pese a mejorar su pronóstico, siguen presentando mayor índice de eventos cardiovasculares que los individuos normotensos (de la Figuera, 1995) de la misma edad y sexo. A pesar de no estar aún definida claramente la cifra de PA que debe ser alcanzada y mantenida, en el tratamiento de la HTA, para conseguir un riesgo en el hipertenso, similar al normotenso, existe consenso en situar las cifras tensionales por debajo de 140/90 mmHg (Córdoba, 1995; *Joint National Committee V*, 1993; *Joint National Committee*, 1988; Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990), o incluso menos (Fletcher y Bulpitt, 1992; *Joint National Committee V*, 1993) en sujetos mayores de 18 años. No obstante, este acuerdo no está claramente asumido para la PA sistólica del anciano (Coca, 1995), recomendando el *Joint National Committee V* conformarse inicialmente con reducirla en 20 mmHg si la PA es 160-180 mmHg, y a menos de 160 mmHg si es mayor de 180 mmHg. Se están realizando estudios que podrían demostrar la conveniencia de alcanzar cifras tensionales incluso más bajas de las propuestas actualmente (Coca, 1995).

Con el "Estudio HOT" (*Hypertension Optimal Treatment*) se pretende establecer cuales serían los valores diastólicos óptimos que debieran buscarse en un tratamiento antihipertensivo para reducir la morbimortalidad cardiovascular.

Así parece razonable ser prudente cuando se decida tratar, con métodos farmacológicos o no, la hipertensión arterial del anciano, procurando un lento descenso de la PA diastólica hasta cifras próximas a los 80-85 mmHg (Castiella, 1993 ; Fletcher y Bulpitt, 1992), y de la PA sistólica a 140-145 mmHg (Kaplan, 1995), o 140-160 mmHg (*Joint National Committee*, 1988). Solo se realizarán descensos mayores de la PA diastólica cuando la PA sistólica esté por encima de 125-130 mmHg (Castiella, 1993).

Con respecto al anciano, dos de los ensayos recientes de más calidad arrojan alguna luz sobre el tema.

En el Programa de Hipertensión Sistólica en Ancianos (*Systolic Hypertension in the Elderly Program*) de USA (*SHEP Cooperative Research Group*, 1991) los ancianos incluidos presentaban presiones diastólicas medias preterapéuticas de 77 mmHg, el 61% alteraciones electrocardiográficas basales y el 5% antecedentes de infarto de miocardio. Sin embargo se detectó una disminución altamente significativa de las complicaciones coronarias en un 25% tras reducción de las cifras de PA, lo que va muy en contra de la hipótesis J

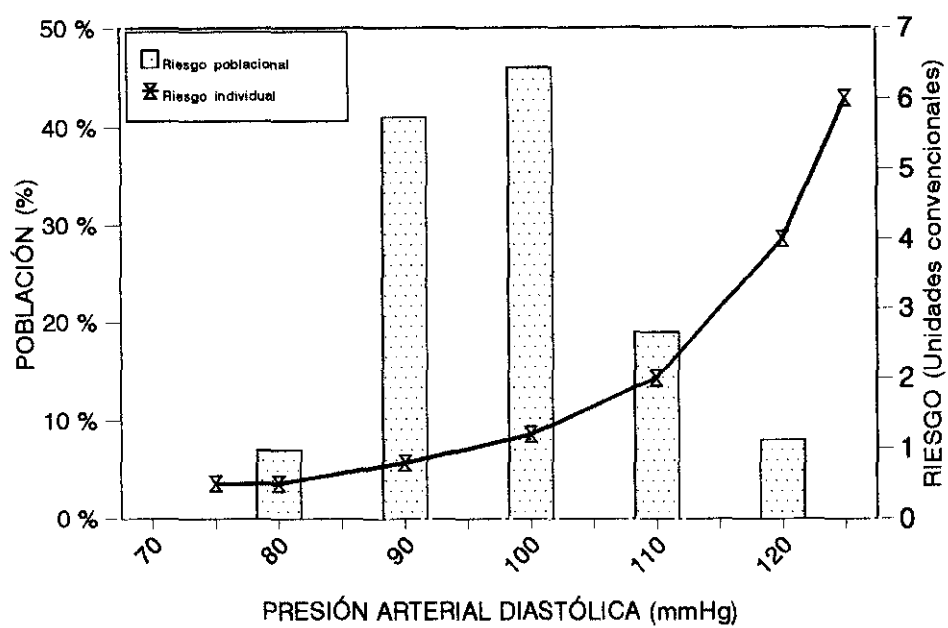
(Editorial, 1992). No obstante, los valores de PA sistólica se mantuvieron razonablemente elevados (media de 142 mmHg en el grupo tratado y de 155 mmHg en el control), lo que pudo haber contribuido a la ausencia de la curva en J (Castiella, 1993).

En el Ensayo de Hipertensión en Pacientes Ancianos del *Medical Research Council (MRC)* del Reino Unido (*MRC Working Party*, 1992) tampoco se establece una relación entre los valores de PA sistólica o diastólica al finalizar el estudio y la patología cardiovascular (Castiella, 1993).

5.3. CUANDO INICIAR EL TRATAMIENTO

Para la HTA, el riesgo individual es una función lineal que aumenta conforme lo hacen las cifras de PA, y el riesgo poblacional presenta una forma acampanada (*Figura 3*), muy diferente a la anterior, con un riesgo máximo en las cifras tensionales de la HTA ligera, al ser ésta la más prevalente (Pardell et al, 1994; LELHA, 1990). Así a nivel individual, los beneficios del tratamiento son más bajos en los hipertensos ligeros (Pardell et al, 1994; LELHA, 1990). Por ello los expertos han propuesto una actitud prudente ante la decisión de iniciar tratamiento farmacológico, aunque recomendando las medidas no farmacológicas y el seguimiento periódico ante toda HTA establecida (Pardell et al, 1994; Weidmann et al, 1994; Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990).

FIGURA 3
Riesgo poblacional y riesgo individual



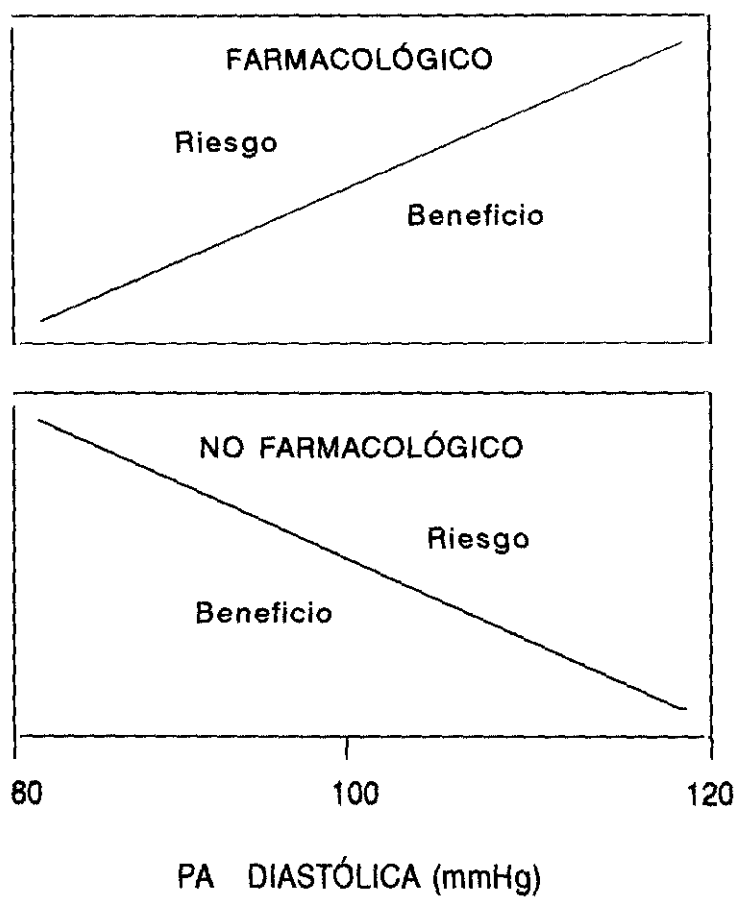
Modificada de LELHA, 1990

El límite adecuado para iniciar la actuación terapéutica en la HTA del anciano, es a partir de valores de PA de 160/95 mmHg (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990; Kaplan, 1995).

Se considera indicado el tratamiento farmacológico de la HTA sistólica aislada cuando supera los 180 mmHg, o cuando después de tres meses de aplicar medidas higienicodietéticas no desciende por debajo de 160 mmHg (Pardell, 1993; Weidmann et al, 1994).

Debe tenerse siempre presente la relación riesgo-beneficio del esquema terapéutico a utilizar (*Figura 4*) (OMS/ISH, 1991). El tratamiento no farmacológico que debe prescribirse siempre que sea posible, prácticamente no presenta riesgos, pero cuando la PA diastólica está en sus cifras más altas tiene una alta relación riesgo-beneficio y es poco eficaz. El tratamiento farmacológico, en cambio, tiene una baja relación riesgo-beneficio y es muy eficaz en estos casos, y presenta más riesgo ante cifras de PA diastólica más bajas (Pardell et al, 1994).

FIGURA 4
Relación riesgo-beneficio en el tratamiento de la hipertensión arterial



Modificada de Pardell et al, 1994

II. OBJETIVOS

La HTA es actualmente un problema de salud importante, y especialmente en el anciano donde su prevalencia es más elevada. Con este estudio se ha pretendido conocer la prevalencia de HTA en los ancianos que consultaron en un centro de atención primaria de una zona céntrica de Madrid, suponiendo que la misma era similar a otros estudios publicados en España. Para ello se han planteado los siguientes objetivos:

- Estimar la prevalencia de la hipertensión arterial y su distribución por grupos de edad y sexo, en la población mayor de 65 años consultante de un centro de atención primaria.

- Estimar la situación actual de la hipertensión arterial en cuanto a diagnóstico, tratamiento, control y repercusión orgánica.

- Estimar la relación entre la hipertensión arterial y sus factores de riesgo, así como su interacción con otros factores de riesgo cardiovascular y otras situaciones.

III. MATERIAL Y MÉTODOS

La población diana la formaron los individuos de ambos sexos que han sido atendidos en algún momento en el Centro de Salud, abriéndose fichas de registro, y que el 1 de enero de 1994 tenían más de 65 años de edad. Esta población puede considerarse como equivalente a la real ya que se sabe que en 5 años consulta en algún servicio sanitario la práctica totalidad de la población en al menos una ocasión, y los ancianos son uno de los grupos que más lo hacen (Salleras et al, 1994).

El Centro de Salud, situado en la calle Cáceres número 4 de Madrid, prestaba servicios de Atención Primaria desde mediados de 1988. Atendía a la población de la Zona básica de Delicias, que tenía un 22% de individuos con al menos 65 años de edad, porcentaje superior al 14% que es la media de España.

Se obtuvo una muestra aleatoria de 433 individuos (Tabla 4 y 5). El tamaño muestral calculado era de 400, asumiendo una prevalencia de hipertensión del 45%, y aceptando un error del 5% y una precisión de $\pm 5\%$. Se aumentó ligeramente la muestra en previsión de errores en los registros y faltas de participación.

TABLA 4
Edad y sexo de los individuos de la muestra inicial.

EDAD (años)	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR
66-69	49	32,4	64	22,8	113	26,2%
70-74	38	25,2	75	26,7	113	26,2%
75-79	32	21,2	62	22,1	94	21,7%
80-84	17	11,2	46	16,4	63	14,6%
85-89	11	7,3	25	8,9	36	8,3%
90-94	3	2	8	2,8	11	2,5%
≥ 95	1	0,7	1	0,3	2	0,5%
Total	151	34,95%	281	65,05%	432	100%

FA: frecuencia absoluta. FR: frecuencia relativa. No figura una mujer que fue excluida por error de la fecha de nacimiento en el registro de pacientes.

Tabla 5
Estadísticos de la edad de la muestra inicial, por sexos.

	n	media	DT	Mínimo	P25	Mediana	P75	Máximo	Moda
Varón	151	74,3	6,7	66	69	73	79	96	69
Mujer	281	75,7	6,9	66	70	75	81	98	69
Total	432	75,2	6,9	66	69	74	80	98	69

De las Historias Clínicas se recogieron los datos de antecedentes familiares de hipertensión, antecedentes personales, historia de hipertensión, tratamientos crónicos habituales, talla y peso, ingesta de alcohol, hábito tabáquico, análisis reciente de sangre con hemograma, colesterol, HDL-colesterol, LDL-colesterol, triglicéridos, glucosa, creatinina, ácido úrico, sodio y potasio, y orina

elemental con sedimento, electrocardiograma de 12 derivaciones, radiografía de tórax y fondo de ojo.

A los individuos sin antecedentes personales positivos de hipertensión se les determinó la PA y se les interrogó sobre sensación de bienestar, ejercicio e ingesta de sal. Se les citó por teléfono, haciendo hasta dos llamadas en diferente horario (mañana y tarde), si no se pudo contactar en la consulta.

La PA se midió siguiendo las recomendaciones del "Consenso para el control de la Hipertensión Arterial en España", con un esfigmomanómetro de mercurio calibrado, con el individuo sentado, en ambos brazos, y se consideró la cifra más alta como la válida; y posteriormente se utilizó en las siguientes mediciones el brazo en que ésta se tomó. Pasados 5 minutos se hizo una segunda determinación. Se procedía a una tercera determinación, tras otros 5 minutos, si la diferencia entre la primera y la segunda era superior a 5 mmHg, o si existía arritmia cardíaca. Se consideró como cifra de PA a la media aritmética de las dos o tres determinaciones, que hizo el mismo médico en todos los individuos. Finalmente se realizó una determinación tras 1 minuto en bipedestación.

Siguiendo los criterios del JNC-V, se consideraron hipertensos a los sujetos que presentaron una PA sistólica ≥ 140 mmHg y/o diastólica ≥ 90 mmHg, o bien aquellos con un

diagnóstico previo de hipertensión arterial. Se estimó que existía "hipertensión sistólica aislada" cuando la PA sistólica era ≥ 160 mmHg y la diastólica < 90 mmHg, e "hipertensión sistólica límite" cuando la PA sistólica era ≥ 140 e < 160 mmHg y la diastólica < 90 mmHg. También se valoró la prevalencia de HTA siguiendo el criterio de la OMS que define la HTA con cifras de PA sistólica ≥ 160 mmHg y/o diastólica ≥ 95 mmHg, aunque cuando en el estudio no se cita este criterio específicamente es porque se refiere al criterio del JNC-V.

Se estimaron diagnosticados aquellos hipertensos que estaban considerados como tales en la Historia Clínica. Se estimaron tratados aquellos hipertensos que tenían algún tipo de tratamiento antihipertensivo, bien dietético o farmacológico. Se definieron como controlados aquellos que tenían, en las cuatro o al menos dos últimas tomas de PA de la Historia Clínica, una PA sistólica media menor de 140 mmHg y diastólica media menor de 90 mmHg.

La hipotensión ortostática se definió como el descenso de 30 mmHg (Barriales y Velasco, 1991; Biaggioni, 1995) de la PA sistólica o cualquier descenso de la PA diastólica (Biaggioni, 1995), tras un minuto en bipedestación (García, 1992).

Para determinar la sensación de bienestar del individuo se le preguntó si se encontraba asintomático de forma

habitual durante el último año.

El ejercicio practicado por el individuo se clasificó, según que pasara al menos media hora diaria la mayoría de días de la semana, en a diario, ocasional, o prácticamente nunca.

Para conocer la ingesta de sal se preguntó si le gustaban los alimentos salados, y si usaba salero fuera de la cocina.

Los resultados se expresan con frecuencia absoluta y relativa. Se presentan con porcentaje, mediana, moda, percentiles 25 y 75 y media aritmética como estadísticos de centralización, y desviación típica y valores mínimo y máximo como estadísticos de dispersión.

Para comparar variables, se utilizó la prueba del Chi cuadrado entre variables cualitativas, la prueba de Mann Whitney entre cualitativa de dos categorías y ordinal. La prueba de la "t" de Student y el análisis de la varianza se aplicó entre cuantitativa y cualitativa de dos y de más de dos categorías respectivamente, la correlación de Spearman entre ordinales y cuantitativas, y la correlación de Pearson entre cuantitativas, cuando los valores de éstas seguían una distribución normal, lo que fue valorado por la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Si no seguían esa distribución se utilizó la prueba de Mann Whitney entre cualitativas de dos

categorías y cuantitativas, y la correlación de Spearman entre cuantitativas. Se consideró significativo $p < 0.05$.

Se realizó análisis multivariante para investigar la asociación entre la HTA o las cifras de PA y las variables que resultaron significativas en el estudio bivariante.

IV. RESULTADOS

De la muestra inicial de 433 individuos, 1 fue excluido por error de la fecha de nacimiento en el registro y 64 por no disponer de datos en las Historias Clínicas ni haber sido posible citarlos. La muestra final estudiada fue de 368 individuos.

La prevalencia de HTA, si se consideran los criterios del JNC-V, fue del 81.25% (IC= 76.80-85.03), y fue mayor en mujeres (85.77%) que en varones (72.87%) con diferencias significativas ($p < 0.05$). No obstante, a 57 de los 368 individuos de la muestra no fue posible hacerles las tomas de PA a pesar de no estar diagnosticados de HTA, tomándose la/s cifra/s que figuraban en la Historia Clínica en los últimos 4 años para clasificarlos o no como hipertensos. Por ello los análisis del estudio se refirieron en adelante a 311 individuos, sin tener en cuenta estos 57.

TABLA 6
Edad, estado civil, situación social y nivel de estudios
de los individuos de la muestra final.

	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR
EDAD (años)						
66-69	30	29,1%	49	23,6%	79	25,4%
70-74	32	31,1%	61	29,3%	93	29,9%
75-79	20	19,4%	46	22,1%	66	21,2%
80-84	13	12,6%	34	16,4%	47	15,1%
85-89	7	6,8%	14	6,7%	21	6,8%
90-94	1	1%	3	1,4%	4	1,3%
≥ 95	0	0%	1	0,5%	1	0,3%
Total	103	33,1%	208	66,9%	311	100%
ESTADO CIVIL						
Casado	77	81,1%	78	44,8%	155	57,6%
Soltero	5	5,3%	20	11,5%	25	9,3%
Viudo	13	13,7%	74	42,5%	87	32,3%
Separado	0	0%	2	1,1%	2	0,7%
Total	95	35,3%	174	64,7%	269	100%
SITUACIÓN SOCIAL						
Sólo	9	9,5%	36	20,2%	45	16,5%
Acompañado	85	89,5%	142	79,8%	227	83,1%
Residencia	1	1%	0	0%	1	0,4%
Total	95	34,8%	178	65,2%	273	100%
ESTUDIOS						
Analfabeto	1	1%	11	5,4%	12	4%
Primarios	81	83,5%	181	89,2%	262	87,3%
Medios	10	10,3%	6	3%	16	5,3%
Superiores	5	5,2%	5	2,4%	10	3,3%
Total	97	32,3%	203	67,7%	300	100%

FA: frecuencia absoluta. FR: frecuencia relativa.

TABLA 7
Estadísticos de la edad (años) de los individuos de la muestra final, por sexos.

	n	Media	DT	Mínimo	P25	Mediana	P75	Máximo	Moda
Varón	103	74	6,2	66	69	73	78	92	68
Mujer	208	75,1	6,6	66	70	74	79,5	98	69
Total	311	74,7	6,4	66	69	73	79	98	69

TABLA 8
Presión arterial sistólica medida de los 97 individuos que no tenían diagnóstico previo de hipertensión.

mmHg	VARÓN		MUJER		TOTAL	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR
80-89	0	0%	1	1,9%	1	1%
90-99	0	0%	1	1,9%	1	1%
100-109	0	0%	0	0%	0	0%
110-119	4	9,1%	5	9,4%	9	9,3%
120-129	9	20,4%	11	20,7%	20	20,6%
130-139	7	15,9%	6	11,3%	13	13,4%
140-149	13	29,5%	12	22,6%	25	25,8%
150-159	5	11,4%	6	11,3%	11	11,3%
160-169	5	11,4%	5	9,4%	10	10,3%
170-179	1	2,3%	4	7,5%	5	5,1%
180-189	0	0%	0	0%	0	0%
190-199	0	0%	1	1,9%	1	1%
200-209	0	0%	1	1,9%	1	1%
Total	44	45,4%	53	54,6%	97	100%

FA: frecuencia absoluta. FR: frecuencia relativa.
 La PA sistólica seguía una distribución normal.

TABLA 9
Presión arterial diastólica medida de los 97 individuos
que no tenían diagnóstico previo de hipertensión.

mmHg	VARÓN		MUJER		TOTAL	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR
55-59	0	0%	2	3,8%	2	2,1%
60-64	6	13,6%	1	1,9%	7	7,2%
65-69	4	9,1%	7	13,2%	11	11,3%
70-74	7	15,9%	8	15,1%	15	15,5%
75-79	4	9,1%	12	22,6%	16	16,5%
80-84	13	29,5%	11	20,7%	24	24,7%
85-89	3	6,8%	6	11,3%	9	9,3%
90-94	6	13,6%	4	7,5%	10	10,3%
95-99	1	2,3%	1	1,9%	2	2,1%
100-104	0	0%	0	0%	0	0%
105-109	0	0%	1	1,9%	1	1%
Total	44	45,4%	53	54,6%	97	100%

FA: frecuencia absoluta. FR: frecuencia relativa.
 La PA diastólica seguía una distribución normal.

TABLA 10

Estadísticos de la presión arterial en las diferentes tomas de los 97 individuos que no tenían diagnóstico previo de HTA.

	n	Media	DT	Mínimo	P25	Mediana	P75	Máximo	Moda
--	---	-------	----	--------	-----	---------	-----	--------	------

PA SISTÓLICA EN EL BRAZO CONTROL (mmHg)

Varón	44	143,4	16,7	112	130	143	155	184	140
Mujer	53	144,9	24,8	80	128	144	160	212	122
Total	97	144,2	21,4	80	130	144	160	212	140

PA DIASTÓLICA EN EL BRAZO CONTROL (mmHg)

Varón	44	78,3	10,2	60	70	80	84	100	80
Mujer	53	78,5	10,6	54	70	80	84	110	80
Total	97	78,4	10,4	54	70	80	84	110	80

DIFERENCIA DE PA SISTÓLICA ENTRE AMBOS BRAZOS (mmHg)

Varón	43	6,7	7,8	- 4	0	4	10	30	0
Mujer	52	7	7,6	0	0	4	12	30	0
Total	95	6,9	7,7	- 4	0	4	12	30	0

DIFERENCIA DE PA DIASTÓLICA ENTRE AMBOS BRAZOS (mmHg)

Varón	43	1,5	3,2	- 6	0	0	4	12	0
Mujer	52	2,4	4,2	- 4	0	0	4	16	0
Total	95	2	3,8	- 6	0	0	4	16	0

PA SISTÓLICA EN LA SEGUNDA TOMA (mmHg)

Varón	44	138,8	15,2	110	128	141	150	162	128
Mujer	53	139,4	23,3	80	122	140	152	200	120
Total	97	139,2	19,9	80	126	140	150	200	110

PA DIASTÓLICA EN LA SEGUNDA TOMA (mmHg)

Varón	44	77,5	9,7	60	70	80	84	100	80
Mujer	53	77,2	9,9	58	70	76	80	108	80
Total	97	77,3	9,7	58	70	78	82	108	80

TABLA 10 (continuación)
Estadísticos de la presión arterial en las diferentes tomas de los 97 individuos que no tenían diagnóstico previo de HTA.

	n	Media	DT	Mínimo	P25	Mediana	P75	Máximo	Moda
--	---	-------	----	--------	-----	---------	-----	--------	------

PA SISTÓLICA EN LA TERCERA TOMA (mmHg)

Varón	10	146,2	13,8	130	138	142	160	168	138
Mujer	24	140,4	18,8	116	124	139	150	198	120
Total	34	142,1	17,5	116	130	139	150	198	138

PA DIASTÓLICA EN LA TERCERA TOMA (mmHg)

Varón	10	78	10	58	70	80	88	90	70
Mujer	24	78,9	9,2	60	73	80	83	100	80
Total	34	78,6	9,3	58	72	80	84	100	80

PA SISTÓLICA EN LA TOMA POR ARRITMIA CARDÍACA (mmHg)

Varón	1	134	0	134	134	134	134	134	134
Mujer	2	115	7	110	110	115	120	120	110
Total	3	121,3	12	110	110	120	134	134	110

PA DIASTÓLICA EN LA TOMA POR ARRITMIA CARDÍACA (mmHg)

Varón	1	84	0	84	84	84	84	84	84
Mujer	2	71	9,9	64	64	71	78	78	64
Total	3	75,3	10,3	64	64	78	84	84	64

MEDIA DE LA PA SISTÓLICA EN LAS 2-3 TOMAS (mmHg)

Varón	44	140,7	14,7	111	129	142	150	170	129
Mujer	53	140,9	22,9	80	124	141	156	203	110
Total	97	140,8	19,5	80	128	141	152	203	129

MEDIA DE LA PA DIASTÓLICA EN LAS 2-3 TOMAS (mmHg)

Varón	44	77	9,7	60	70	80	81,5	97	80
Mujer	53	77,5	9,8	56	70	77	82	106	66
Total	97	77,3	9,7	56	70	78	82	106	80

TABLA 11
Correlación entre presión arterial (mmHg) y edad (años) en los 97 individuos que no tenían diagnóstico previo de HTA.

	PA SISTÓLICA		PA DIASTÓLICA	
	r	p	r	p
VARONES	0,12	NS	- 0,06	NS
MUJERES	- 0,26	NS	- 0,43	<0.01
TOTAL	- 0,10	NS	- 0,25	<0.05

TABLA 12
Medias de las presiones arteriales sistólicas (mmHg), según grupos de edad y sexo, en los 97 individuos que no tenían diagnóstico previo de HTA.

EDAD (años)	SEXO			TOTAL (n) media ± EE
	VARONES (n) media	MUJERES (n) media	p	
66-69	(11) 141,7	(16) 150,2	NS	(27) 146,7 ± 2,9
70-74	(14) 137,8	(19) 137,7	NS	(33) 137,7 ± 2,7
75-79	(10) 135,1	(10) 132,3	NS	(20) 133,7 ± 5,4
80-84	(7) 150,5	(5) 134,2	NS	(12) 143,7 ± 6
≥ 85	(2) 149,5	(3) 150,6	NS	(5) 150,2 ± 13
p	NS	NS		NS
TOTAL	(44) 140,7	(53) 140,8	NS	(97) 140,8 ± 1,9

EE: error estándar.

TABLA 13
Medias de las presiones arteriales diastólicas (mmHg), según grupos de edad y sexo, en los 97 individuos que no tenían diagnóstico previo de HTA.

EDAD (años)	SEXO			TOTAL (n) media ± EE
	VARONES (n) media	MUJERES (n) media	P	
66-69	(11) 76,4	(16) 81,9	NS	(27) 79,7 ± 1,7
70-74	(14) 78,2	(19) 77,6	NS	(33) 77,9 ± 1,4
75-79	(10) 74,6	(10) 75,7	NS	(20) 75,1 ± 2,3
80-84	(7) 82,4	(5) 68	<0.05	(12) 76,4 ± 3,6
≥ 85	(2) 65	(3) 74,6	NS	(5) 70,8 ± 3,1
p	NS	CS		NS
TOTAL	(44) 77	(53) 77,5	NS	(97) 77,2 ± 0,9

EE: error estándar.

TABLA 14
Medias de las presiones arteriales sistólica y diastólica en las tres determinaciones (mmHg).

		PRIMERA	SEGUNDA	TERCERA	p
VARONES	Sistólica	158,8	142,4	146,2	<0.01
	Diastólica	82,4	79,8	78	<0.05
MUJERES	Sistólica	154,7	143,5	140,4	<0.001
	Diastólica	82,6	79,8	78,9	<0.001
TOTAL	Sistólica	155,9	143,2	142,1	<0.001
	Diastólica	82,5	79,8	78,6	<0.001

n: 34. TERCERA: tercera toma de PA que se hizo cuando la diferencia entre las previas era >5 mmHg.

TABLA 15
Estación del año en que se hizo la toma de presión arterial, en los 97 individuos que no tenían diagnóstico previo de HTA.

	VARÓN		MUJER		TOTAL	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR
PRIMAVERA	9	20,5%	22	41,5%	31	32%
VERANO	15	34,1%	12	22,6%	27	27,8%
OTOÑO	12	27,3%	3	5,7%	15	15,5%
INVIERNO	8	18,2%	16	30,2%	24	24,7%
TOTAL	44	45,4%	53	54,6%	97	100%

FA: frecuencia absoluta. FR: frecuencia relativa.

TABLA 16
Presión arterial según la estación del año en que se tomó.

ESTACIÓN DEL AÑO (n)	PA SISTÓLICA (mmHg)		PA DIASTÓLICA (mmHg)	
	MEDIA \pm DT	p	MEDIA \pm DT	p
PRIMAVERA (31)	142,9 \pm 19,2	NS	78,5 \pm 9,7	NS
VERANO (27)	135,5 \pm 21,2	CS	73,5 \pm 8,6	<0.05
OTOÑO (15)	149,0 \pm 13,2	<0.05	79,4 \pm 10,0	NS
INVIERNO (24)	138,8 \pm 19,9	NS	78,6 \pm 9,9	NS

Tabla 17
Hipotensión ortostática en los individuos sin diagnóstico previo de HTA.

	VARÓN		MUJER		TOTAL	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR
No	39	90,7%	51	96,2%	90	93,8%
Sí	4	9,3%	2	3,8%	6	6,2%
Total	43	44,8%	53	55,2%	96	100%

FA: frecuencia absoluta. FR: frecuencia relativa.

Tabla 18
Hipotensión ortostática en los individuos sin diagnóstico previo de HTA, normotensos e hipertensos.

	NORMOTENSOS		HIPERTENSOS		p
	%	(n)	%	(n)	
HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA	2,27	(1)	9,62	(5)	NS

Tabla 19
Media de la presión arterial (mmHg) según que la hipotensión ortostática fuera negativa o positiva, en los individuos sin diagnóstico previo de HTA.

	NEGATIVA	POSITIVA	p
PA SISTÓLICA	152	140	NS
PA DIASTÓLICA	77,4	78,7	NS

TABLA 20
Prevalencia de HTA según las cifras de PA o la presencia de HTA conocida en los antecedentes personales. Criterio JNC-V.

	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR
Normotensos	20	19,4%	24	11,5%	44	14,1%
Hipertensos	83	80,6%	184	88,5%	267	85,9%
Total	103	33,1%	208	66,9%	311	100%

FA: frecuencia absoluta. FR: frecuencia relativa.

TABLA 21
Prevalencia de HTA aplicando el criterio del JNC-V, según grupos de edad y sexo.

EDAD (años)	SEXO			p	TOTAL		
	VARONES (n) %		MUJERES (n) %		(n)	% ± EE	
66-69	(27)	90,00	(45)	91,84	NS	(72)	91,14 ± 3,20
70-74	(24)	75,00	(51)	83,61	NS	(75)	80,65 ± 4,10
75-79	(13)	65,00	(40)	86,96	CS	(53)	80,30 ± 4,90
80-84	(12)	92,31	(31)	91,18	NS	(43)	91,49 ± 4,07
≥ 85	(7)	87,50	(17)	94,44	NS	(24)	92,31 ± 5,23
p	NS		NS			NS	
TOTAL	(83)	80,58	(184)	88,46	CS	(267)	85,85 ± 1,98

EE: error estándar.

TABLA 22
Porcentaje de hipertensos según las cifras de PA en los individuos que no estaban diagnosticados de HTA. Criterio JNC-V.

	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR
Normotensos	20	45,5%	24	45,3%	44	45,4%
Hipertensos	24	54,5%	29	54,7%	53	54,6%
Total	44	45,4%	53	54,6%	97	100%

FA: frecuencia absoluta. FR: frecuencia relativa.

TABLA 23
Porcentaje de hipertensos según las cifras de PA o la presencia de HTA conocida en los antecedentes personales. Criterio OMS.

	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR
Normotensos	38	36,9%	42	20,2%	80	25,7%
Hipertensos	65	63,1%	166	79,8%	231	74,3%
Total	103	33,1%	208	66,9%	311	100%

FA: frecuencia absoluta. FR: frecuencia relativa.

TABLA 24
Prevalencia de HTA aplicando el criterio de la OMS, según grupos de edad y sexo.

EDAD (años)	SEXO				P	TOTAL	
	VARONES (n) %		MUJERES (n) %			(n)	% ± EE
66-69	(20)	66,67	(38)	77,55	NS	(58)	73,42 ± 4,97
70-74	(19)	59,38	(45)	73,77	NS	(64)	68,82 ± 4,80
75-79	(11)	55,00	(37)	80,43	CS	(48)	72,73 ± 5,48
80-84	(8)	61,54	(30)	88,24	CS	(38)	80,85 ± 5,74
≥ 85	(7)	87,50	(16)	88,89	NS	(23)	88,46 ± 6,27
p	NS		NS			NS	
TOTAL	(65)	63,11	(166)	79,81	<0.01	(231)	74,28 ± 2,48

EE: error estándar.

TABLA 25
Porcentaje de hipertensos según las cifras de PA de los individuos que no estaban diagnosticados de HTA. Criterio OMS.

	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR
Normotensos	38	86,4%	42	79,2%	80	82,5%
Hipertensos	6	13,6%	11	20,8%	17	17,5%
Total	44	45,4%	53	54,6%	97	100%

FA: frecuencia absoluta. FR: frecuencia relativa.

TABLA 26
Prevalencia de hipertensión sistólica.

	SEXOS			TOTAL	
	VARÓN % (n)	MUJER % (n)	p	%	(n)
SISTÓLICA AISLADA	9,09% (4)	13,21% (7)	NS	11,34%	(11)
SISTÓLICA LÍMITE	29,55% (13)	30,19% (16)	NS	29,9%	(29)

TABLA 27
Estadísticos de la presión arterial en los hipertensos conocidos.

	n	Media	DT	Mínimo	P25	Mediana	P75	Máximo	Moda
--	---	-------	----	--------	-----	---------	-----	--------	------

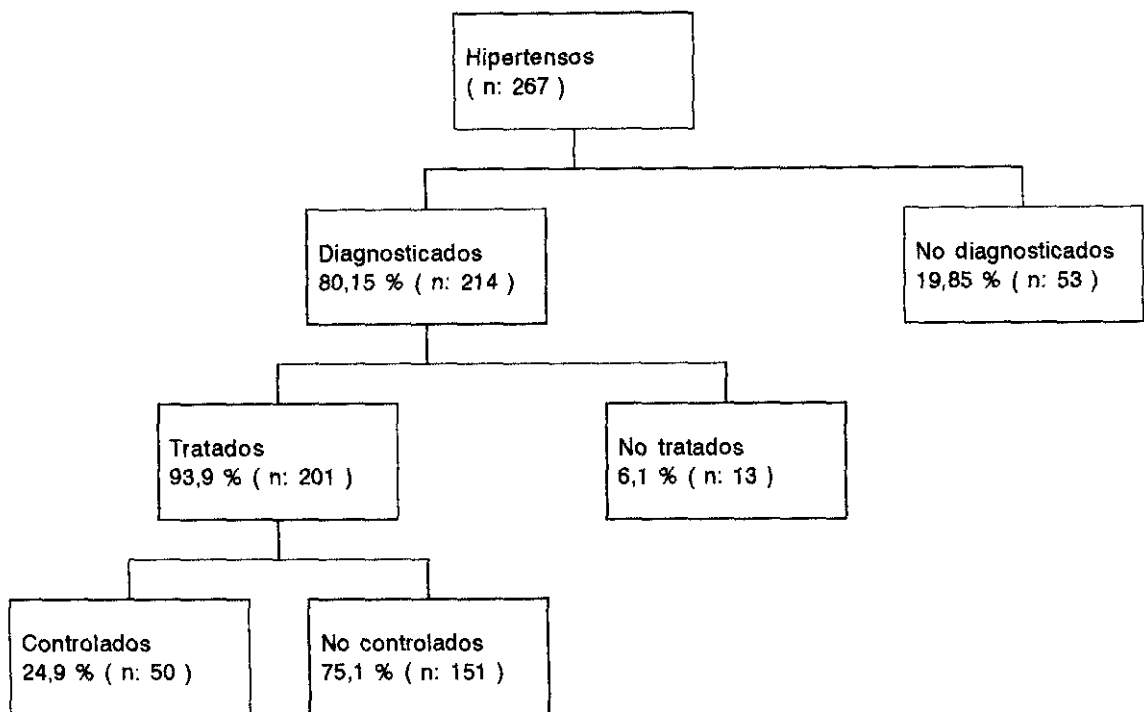
PA SISTÓLICA EN LOS HIPERTENSOS CONOCIDOS (mmHg)

Varón	59	147,4	16	115	137	147	159	186	142
Mujer	152	152	16	111	140	152	165	192	165
Total	211	150,7	16,1	111	139	150	162	192	165

PA DIASTÓLICA EN LOS HIPERTENSOS CONOCIDOS (mmHg)

Varón	59	81,8	8,8	55	77	81	87	100	80
Mujer	152	82,3	8,6	62	77	82	89	104	80
Total	211	82,2	8,6	55	77	82	88	104	80

FIGURA 5
Diagnóstico, tratamiento y control de los hipertensos



Diagnosticado: había sido diagnosticado de hipertensión arterial.

Tratado: recibía algún tipo de tratamiento, farmacológico o no farmacológico.

Controlado: presión arterial sistólica < 140 mmHg y diastólica < 90 mmHg.

TABLA 28
Clasificación de los hipertensos detectados con el
criterio JNC-V.

	SEXOS			TOTAL % (n)
	VARÓN % (n)	MUJER % (n)	p	
NO DIAGNOSTICADO	28,9 (24)	15,8 (29)	<0.05	19,9 (53)
NO TRATADO	3,6 (3)	5,4 (10)	NS	4,9 (13)
NO CONTROLADO				
PA \geq 140 o 90	48,2 (40)	60,3 (111)	CS	56,5 (151)
PA \geq 160 o 95	16,9 (14)	29,9 (55)	<0.05	25,8 (69)
CONTROLADO				
PA <140 y 90	19,3 (16)	18,5 (34)	NS	18,7 (50)
PA <160 y 95	50,6 (42)	48,9 (90)	NS	49,4 (132)

TABLA 29
Tratamiento de los hipertensos conocidos.

	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR
NO FARMACOLÓGICO						
No	3	5,2%	3	2,2%	6	3%
Sí	55	94,8%	136	97,8%	191	97%
Total	58	29,4%	139	70,6%	197	100%
FARMACOLÓGICO						
No	8	14,5%	23	16%	31	15,6%
Sí	47	85,5%	121	84%	168	84,4%
Total	55	27,6%	144	72,4%	199	100%
TIPO DE FÁRMACO						
Diurético	17	32,1%	56	39,7%	73	37,6%
Betabloqueante	3	5,7%	9	6,4%	12	6,2%
Calcioantagonista	21	39,6%	38	27%	59	30,4%
IECA	16	30,2%	44	31,2%	60	30,9%
Alfabloqueante	1	1,9%	3	2,1%	4	2,1%
Otro	1	1,9%	3	2,1%	4	2,1%
Total	53	27,3%	141	72,7%	194	100%

FA: frecuencia absoluta. FR: frecuencia relativa.
 IECA: inhibidor de la enzima de conversión de angiotensina.
 Otro: fármaco distinto a los citados.

TABLA 30
Hipertensos tratados, con tratamiento farmacológico o no farmacológico.

	SEXOS			TOTAL % (n)
	VARÓN % (n)	MUJER % (n)	P	
NO FARMACOLÓGICO	98,2 (55)	93,8 (136)	NS	95,02 (191)
FARMACOLÓGICO	83,9 (47)	83,4 (121)	NS	83,58 (168)
SÓLO NO FARMACOLÓGICO	10,7 (6)	14,5 (21)	NS	13,43 (27)
FARMACOLÓGICO Y NO FARMACOLÓGICO	82,1 (46)	77,2 (112)	NS	78,61 (158)
TOTAL	27,9 (56)	72,1 (145)	NS	100 (201)

Tratamiento no farmacológico: dieta hiposódica.

TABLA 31
Tipo de fármaco antihipertensivo utilizado en los hipertensos con tratamiento farmacológico conocido (n:163).

FÁRMACO	n	PORCENTAJE
Diurético	73	44,78%
IECA	60	36,81%
Calcioantagonista	59	36,19%
Betabloqueante	12	7,36%
Alfabloqueante	4	2,45%
Otro	4	2,45%

IECA: inhibidor de la enzima de conversión de angiotensina.
 Otro: fármaco distinto a los citados.

TABLA 32
Tipo de fármaco utilizado en monoterapia, en los hipertensos con tratamiento farmacológico conocido (n:163).

FÁRMACO	n	PORCENTAJE
Diurético	42	25,8%
Calcioantagonista	38	23,3%
IECA	33	20,2%
Betabloqueante	4	2,5%
Alfabloqueante	3	1,8%
Otro	0	0%
Total monoterapia	120	73,6%

IECA: inhibidor de la enzima de conversión de angiotensina.
 Otro: fármaco distinto a los citados.

TABLA 33
Asociaciones de dos fármacos utilizadas en el tratamiento de la HTA.

FÁRMACOS	n	PORCENTAJE
Diurético e IECA	12	32,5%
Calcioantagonista e IECA	9	24,3%
Diurético y Betabloqueante	5	13,5%
Diurético y Calcioantagonista	5	13,5%
Diurético y Otro	3	8,1%
IECA y Alfabloqueante	1	2,7%
Calcioantagonista y Betabloqueante	1	2,7%
Calcioantagonista y Otro	1	2,7%
Total asociaciones de 2 fármacos	37	

IECA: inhibidor de la enzima de conversión de angiotensina.
 Otro: fármaco distinto a los citados.

TABLA 34
Cumplimiento del tratamiento antihipertensivo.

	VARÓN		MUJER		TOTAL	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR
NO FARMACOLÓGICO						
No cumple	7	15,9%	16	13%	23	13,8%
Irregular	17	38,6%	27	22%	44	26,3%
Sí cumple	20	45,5%	80	65%	100	59,9%
Total	44	26,3%	123	73,7%	167	100%
FARMACOLÓGICO						
No cumple	2	5,4%	8	7,7%	10	7,1%
Irregular	4	10,8%	5	4,8%	9	6,4%
Sí cumple	31	83,8%	91	87,5%	122	86,5%
Total	37	26,2%	104	73,8%	141	100%

FA: frecuencia absoluta. FR: frecuencia relativa.

TABLA 35
Tiempo transcurrido desde el diagnóstico de la HTA.

	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR
≤ 5 años	30	53,6%	69	48,6%	99	50%
6-10 años	11	19,6%	39	27,5%	50	25,2%
11-15 años	9	16,1%	17	12%	26	13,1%
16-20 años	2	3,6%	10	7%	12	6,1%
> 20 años	4	7,1%	7	4,9%	11	5,6%
Total	56	28,3%	142	71,7%	198	100%

FA: frecuencia absoluta. FR: frecuencia relativa.

TABLA 36
Estadísticos del tiempo transcurrido desde el diagnóstico de la HTA (años).

	n	Media	DT	Mínimo	P25	Mediana	P75	Máximo	Moda
Varón	56	7,6	7,3	1	3	5	12	30	1
Mujer	142	7,8	7,4	1	3	6	10	51	1
Total	198	7,7	7,4	1	3	5,5	10	51	1

TABLA 37
Situación clínica y profesional sanitario que llevaron al diagnóstico de la HTA.

	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR
SITUACIÓN CLÍNICA						
Screening	26	57,8%	66	57,9%	92	57,9%
Relacionada con la HTA	10	22,2%	27	23,7%	37	23,3%
Otra	2	4,4%	9	7,9%	11	6,9%
No sabe	7	15,6%	12	10,5%	19	11,9%
Total	45	28,3%	114	71,7%	159	100%
PROFESIONAL						
A Primaria	24	54,5%	88	76,5%	112	70,4%
A Especializada	6	13,6%	13	11,3%	19	12%
Empresa	5	11,4%	1	0,9%	6	3,8%
Otro	4	9,1%	6	5,2%	10	6,3%
No sabe	5	11,4%	7	6,1%	12	7,5%
Total	44	27,7%	115	72,3%	159	100%

FA: frecuencia absoluta. FR: frecuencia relativa.

TABLA 38
Repercusión orgánica de la HTA. Fases de la OMS.

	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR
Fase I	32	54,2%	100	65,4%	132	62,3%
Fase II	14	23,7%	21	13,7%	35	16,5%
Fase III	13	22%	32	20,9%	45	21,2%
Total	59	27,8%	153	72,2%	212	100%

FA: frecuencia absoluta. FR: frecuencia relativa.
 Para determinar la fase de la OMS no se exigieron exploraciones complementarias.

TABLA 39
Fondo de ojo en los hipertensos. Grados de Keith-Wagener.

	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR
Sin repercusión	6	60%	28	70%	34	68%
Grado I	1	10%	4	10%	5	10%
Grado II	3	30%	8	20%	11	22%
Grado III	0	0%	0	0%	0	0%
Grado IV	0	0%	0	0%	0	0%
Total	10	20%	40	80%	50	100%

FA: frecuencia absoluta. FR: frecuencia relativa.

TABLA 40
Factores de riesgo para HTA.

	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR
IMC (kg/m ²)						
< 25	33	35,9%	44	23,8%	77	27,8%
25-30	44	47,8%	84	45,4%	128	46,2%
≥ 30	15	16,3%	57	30,8%	72	26%
Total	92	33,2%	185	66,8%	277	100%
CONSUMO DE ALCOHOL (g/día)						
0	58	56,9%	172	84,7%	230	75,4%
< 30	25	24,5%	30	14,8%	55	18%
> 30	19	18,6%	1	0,5%	20	6,6%
Total	102	33,4%	203	66,6%	305	100%
USO DE SALERO						
Salero	4	9,3%	7	13,2%	11	11,5%
No salero	39	90,7%	46	86,8%	85	88,5%
Total	43	44,8%	53	55,2%	96	100%
APETENCIA DE SAL						
Apetencia	11	25,6%	19	35,8%	30	31,25%
No apetencia	32	74,4%	34	64,2%	66	68,75%
Total	43	44,8%	53	55,2%	96	100%
EJERCICIO						
Nunca	3	7,3%	7	13,2%	10	10,6%
Irregular	1	2,4%	9	17%	10	10,6%
Diario	37	90,3%	37	69,8%	74	78,7%
Total	41	43,6%	53	56,4%	94	100%
AF DE HTA						
Positivo	29	33,3%	83	45,4%	112	41,5%
Negativo	58	66,7%	100	54,6%	158	58,5%
Total	87	32,2%	183	67,8%	270	100%

FA: frecuencia absoluta. FR: frecuencia relativa.
IMC: índice de masa corporal. AF: antecedentes familiares.

TABLA 41
Estadísticos del índice de masa corporal y del consumo de alcohol.

	n	Media	DT	Mínimo	P25	Mediana	P75	Máximo	Moda
--	---	-------	----	--------	-----	---------	-----	--------	------

ÍNDICE DE MASA CORPORAL (kg/m²)

Varón	92	26,1	4,1	17,2	23	26	28	38	17
Mujer	185	27,6	4,1	17,3	25	27	30	39	23
Total	277	27,1	4,2	17,2	24	27	30	39	23

CONSUMO DE ALCOHOL (gramos/día)

Varón	102	14,4	25	0	0	0	19	115	0
Mujer	203	1,9	6,6	0	0	0	0	70	0
Total	305	6,1	16,5	0	0	0	0	115	0

TABLA 42
Factores de riesgo para HTA en normotensos e hipertensos.

	NORMOTENSOS Porcentaje (n)	HIPERTENSOS Porcentaje (n)	p
OBESIDAD	8,82% (3)	28,40% (69)	<0.05
ALCOHOL	4,65% (2)	6,87% (18)	NS
SAL	34,09% (15)	39,62% (21)	NS
SEDENTARISMO	20,45% (7)	20,75% (11)	NS

OBESIDAD: índice de masa corporal >30. ALCOHOL: ingesta de >30 g/día. SAL: uso de salero en la mesa y/o apetencia por alimentos salados. SEDENTARISMO: menos de media hora de paseo diario.

TABLA 43
Presiones arteriales medias (mmHg) según la ausencia o presencia de factores de riesgo para HTA.

		NEGATIVO	POSITIVO	p
OBESIDAD	PA Sistólica	140,9	150,88	CS
	PA Diastólica	77,39	79,11	NS
BEBEDOR	PA Sistólica	139,7	143,4	NS
	PA Diastólica	76,4	79,1	NS
SAL	PA Sistólica	140,35	141,63	NS
	PA Diastólica	77,85	76,80	NS
SEDENTARISMO	PA Sistólica	141,31	139,26	NS
	PA Diastólica	76,74	79,08	NS

OBESIDAD: IMC >30. BEBEDOR: cualquier ingesta de alcohol.
 SAL: uso de salero en la mesa y/o apetencia por alimentos salados. SEDENTARISMO: menos de media hora de paseo diario.

TABLA 44
Correlación entre las presiones arteriales (mmHg) y el índice de masa corporal (IMC) e ingesta de alcohol.

	PA SISTÓLICA		PA DIASTÓLICA	
	r	p	r	p
IMC (kg/m ²)	0,2	NS	0,1	NS
INGESTA DE ALCOHOL (g/día)	0,14	NS	0,13	NS

TABLA 45
Antecedentes familiares de HTA en normotensos e hipertensos.

	NORMOTENSOS Porcentaje (n)	HIPERTENSOS Porcentaje (n)	p
VARONES	10% (2)	40,30% (27)	<0.05
MUJERES	20,83% (5)	49,06% (78)	<0.05
TOTAL	15,91% (7)	46,46% (105)	<0.001

TABLA 46
Presiones arteriales medias (mmHg) según los antecedentes familiares de HTA.

	AF NEGATIVOS	AF POSITIVOS	p
PA SISTÓLICA	138,1	147,4	<0.05
PA DIASTÓLICA	76,2	79,7	NS

AF: antecedentes familiares.

TABLA 47
Sistemático de sangre.

	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR
Normal	69	86,3%	154	86,5%	223	86,4%
Anormal	11	13,8%	24	13,5%	35	13,6%
Total	80	31%	178	69%	258	100%

FA: frecuencia absoluta. FR: frecuencia relativa.

TABLA 48
Estadísticos del análisis de sangre.

	n	Media	DT	Mínimo	P25	Mediana	P75	Máximo	Moda
--	---	-------	----	--------	-----	---------	-----	--------	------

COLESTEROLEMIA (mg/dl)

Varón	85	205,1	35,1	99	180	207	231	271	164
Mujer	178	232,8	35,8	142	210	229	258	335	223
Total	263	223,8	37,8	99	198	223	250	335	221

COLESTEROLEMIA HDL (mg/dl)

Varón	18	51,6	12,2	30	45	51,5	60	78	38
Mujer	72	58,6	10,4	36	51	59	66	81	56
Total	90	57,2	11,1	30	50	57	66	81	56

COLESTEROLEMIA LDL (mg/dl)

Varón	16	148,2	29	111	119,5	150	170,5	196	111
Mujer	67	155,6	33,2	84	136	157	172	250	163
Total	83	154,2	32,4	84	132	157	172	250	163

TRIGLICERIDEMIA (mg/dl)

Varón	79	108,1	48,8	45	73	96	130	301	65
Mujer	163	115,1	55,3	37	77	99	136	323	90
Total	242	112,8	53,3	37	76	97,5	133	323	90

GLUCEMIA (mg/dl)

Varón	84	99,1	18	69	85,5	95,5	110	157	77
Mujer	175	106,3	43,8	61	83	91	115	384	84
Total	259	104	37,5	61	84	94	112	384	84

CREATININEMIA (mg/dl)

Varón	79	1,2	0,3	0,6	1	1,1	1,3	3,2	1,1
Mujer	168	1	0,5	0,3	0,8	0,9	1,1	6,3	0,9
Total	247	1,1	0,5	0,3	0,9	1	1,2	6,3	0,9

TABLA 48 (continuación)
Estadísticos del análisis de sangre.

	n	Media	DT	Mínimo	P25	Mediana	P75	Máximo	Moda
--	---	-------	----	--------	-----	---------	-----	--------	------

URICEMIA (mg/dl)

Varón	79	6	1,6	3,1	5	6,1	6,9	10,1	6,6
Mujer	162	4,8	1,6	1,1	3,8	4,5	5,9	11,1	3,9
Total	241	5,2	1,7	1,1	3,9	5	6,3	11,1	3,7

NATREMIA (mEq/l)

Varón	49	139,8	3,5	133	138	140	142	146	138
Mujer	124	139,5	2,9	127	138	140	141	147	140
Total	173	139,6	3	127	138	140	141	147	140

KALEMIA (mEq/l)

Varón	48	4,4	0,5	3,2	4,1	4,5	4,7	6,1	4,8
Mujer	125	4,4	0,5	3,2	4,1	4,5	4,7	5,6	4,5
Total	173	4,4	0,5	3,2	4,1	4,5	4,7	6,1	4,5

TABLA 49
Orina elemental con sedimento.

	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR
ORINA						
Normal	64	83,1%	126	78,3%	190	79,8%
Patológica	13	16,9%	35	21,7%	48	20,2%
Total	77	32,4%	161	67,6%	238	100%
PROTEINURIA						
Ausente	75	97,4%	158	98,1%	233	97,9%
Presente	2	2,6%	3	1,9%	5	2,1%
Total	77	32,4%	161	67,6%	238	100%
HEMATURIA						
Ausente	68	88,3%	145	90,1%	213	89,5%
Presente	9	11,7%	16	9,9%	25	10,5%
Total	77	32,4%	161	67,6%	238	100%
CRISTALURIA						
Ausente	73	94,8%	154	95,7%	227	95,4%
Presente	4	5,2%	7	4,3%	11	4,6%
Total	77	32,4%	161	67,6%	238	100%

FA: frecuencia absoluta. FR: frecuencia relativa.

TABLA 50
Electrocardiograma.

	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR
ELECTROCARDIOGRAMA						
Normal	30	39,5%	91	63,2%	121	55%
Patológico	46	60,5%	53	36,8%	99	45%
Total	76	34,5%	144	65,5%	220	100%
HIPERTROFIA V IZDO.						
Ausente	71	93,4%	139	96,5%	210	95,5%
Presente	5	6,6%	5	3,5%	10	4,5%
Total	76	34,5%	144	65,5%	220	100%
ALTERACIÓN DE LA REPOLARIZACIÓN						
Ausente	71	93,4%	133	92,4%	204	92,7%
Presente	5	6,6%	11	7,6%	16	7,3%
Total	76	34,5%	144	65,5%	220	100%
ALTERACIÓN DE LA CONDUCCIÓN						
Ausente	62	81,6%	127	88,2%	189	85,9%
Presente	14	18,4%	17	11,8%	31	14,1%
Total	76	34,5%	144	65,5%	220	100%
ARRITMIA SV						
Ausente	69	90,8%	136	94,4%	205	93,2%
Presente	7	9,2%	8	5,6%	15	6,8%
Total	76	34,5%	144	65,5%	220	100%
EXTRASISTOLIA						
Ausente	69	90,8%	137	95,1%	206	93,6%
Presente	7	9,2%	7	4,9%	14	6,4%
Total	76	34,5%	144	65,5%	220	100%
ISQUEMIA O NECROSIS						
Ausente	69	90,8%	138	95,8%	207	94,1%
Presente	7	9,2%	6	4,2%	13	5,9%
Total	76	34,5%	144	65,5%	220	100%

TABLA 50 (continuación)
Electrocardiograma.

	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR
EJE V IZDO.						
Ausente	67	88,2%	133	92,4%	200	90,9%
Presente	9	11,8%	11	7,6%	20	9,1%
Total	76	34,5%	144	65,5%	220	100%

FA: frecuencia absoluta. FR: frecuencia relativa.
V: ventricular. SV: supraventricular.

TABLA 51
Radiografía de tórax.

	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR
RX TÓRAX						
Normal	31	54,4%	71	68,3%	102	63,4%
Anormal	26	45,6%	33	31,7%	59	36,6%
Total	57	35,4%	104	64,6%	161	100%
CARDIOMEGALIA						
Ausente	47	82,5%	81	77,9%	128	79,5%
Presente	10	17,5%	23	22,1%	33	20,5%
total	57	35,4%	104	64,6%	161	100%
INSUFICIENCIA CARDÍACA						
Ausente	56	98,2%	100	96,2%	156	96,9%
Presente	1	1,8%	4	3,8%	5	3,1%
Total	57	35,4%	104	64,6%	161	100%

FA: frecuencia absoluta. FR: frecuencia relativa.
RX: radiografía.

TABLA 52
Valores medios de la bioquímica e iones en sangre de normotensos e hipertensos.

	NORMOTENSOS		HIPERTENSOS		p
	Media	DT	Media	DT	
COLESTEROL (mg/dl)	225,08	41,1	223,63	37,3	NS
HDL-COLESTEROL (mg/dl)	59,12	8,0	57,03	11,3	NS
LDL-COLESTEROL (mg/dl)	172,62	34,9	152,18	31,6	NS
TRIGLICÉRIDOS (mg/dl)	107,48	51,5	113,68	53,6	NS
GLUCOSA (mg/dl)	103,25	34,2	104,10	38,0	NS
CREATININA (mg/dl)	0,98	0,2	1,08	0,5	NS
AC. ÚRICO (mg/dl)	4,91	1,5	5,27	1,7	NS
SODIO (mEq/l)	139,11	3,5	139,67	2,9	NS
POTASIO (mEq/l)	4,33	0,4	4,40	0,4	NS

DT: desviación típica.

TABLA 53
Porcentaje de alteraciones patológicas en el análisis de sangre.

	NORMOTENSOS		HIPERTENSOS		p	TOTAL	
	%	(n)	%	(n)		%	(n)
COLESTEROL >239,9 mg/dl	40,0	(14)	33,77	(77)	NS	34,60	(91)
HDL-COLESTEROL <35 mg/dl	0	(0)	1,22	(1)	NS	1,11	(1)
LDL-COLESTEROL >159,9 mg/dl	62,50	(5)	42,67	(32)	NS	44,58	(37)
TRIGLICÉRIDOS >199,9 mg/dl	5,71	(2)	8,70	(18)	NS	8,26	(20)
GLUCOSA >114,9 mg/dl	22,22	(8)	22,87	(51)	NS	22,78	(59)
CREATININA >1,3 mg/dl	5,88	(2)	9,39	(20)	NS	8,91	(22)
AC. ÚRICO >7 mg/dl	11,43	(4)	12,14	(25)	NS	12,03	(29)
SODIO >145 mEq/l	5,56	(1)	1,29	(2)	NS	1,73	(3)
SODIO <135 mEq/l	16,67	(3)	6,45	(10)	NS	7,51	(13)
POTASIO >5 mEq/l	0	(0)	5,81	(9)	NS	5,20	(9)
POTASIO <3,6 mEq/l	11,11	(2)	3,23	(5)	NS	4,05	(7)
FÓRMULA Y RECuento HEMÁTICO	8,33	(3)	14,41	(32)	NS	13,57	(35)

TABLA 54
Alteraciones del sedimento urinario en normotensos e hipertensos.

	NORMOTENSOS Porcentaje (n)	HIPERTENSOS Porcentaje (n)	p
PROTEINURIA	0% (0)	2,38% (5)	NS
HEMATURIA	3,57% (1)	11,43% (24)	NS
CRISTALURIA	0% (0)	5,24% (11)	NS

TABLA 55
Alteraciones electrocardiográficas en normotensos e hipertensos.

	NORMOTENSOS Porcentaje (n)	HIPERTENSOS Porcentaje (n)	p
VOLTAJE DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA	0% (0)	5,08% (10)	NS
REPOLARIZACIÓN VENTRICULAR ALTERADA	4,35% (1)	7,61% (15)	NS
CONDUCCIÓN VENTRICULAR ALTERADA	13,04% (3)	14,21% (28)	NS
ARRITMIA SUPRAVENTRICULAR	8,70% (2)	6,60% (13)	NS
EXTRASISTOLIA	4,35% (1)	6,60% (13)	NS
ISQUEMIA O NECROSIS	0% (0)	6,60% (13)	NS
EJE VENTRICULAR IZQUIERDO	13,04% (3)	8,63% (17)	NS
CUALQUIER ALTERACIÓN	34,78% (8)	46,19% (91)	NS

TABLA 56
Alteraciones en la radiografía de tórax de normotensos e hipertensos.

	NORMOTENSOS Porcentaje (n)	HIPERTENSOS Porcentaje (n)	p
CARDIOMEGALIA	25% (6)	19,71% (27)	NS
INSUFICIENCIA CARDÍACA	0% (0)	3,65% (5)	NS

TABLA 57
Correlación entre las presiones arteriales (mmHg) y la bioquímica e iones de sangre.

	PA SISTÓLICA		PA DIASTÓLICA	
	r	p	r	p
COLESTEROLEMIA (mg/dl)	0,07	NS	0,04	NS
COLESTEROLEMIA-HDL (mg/dl)	0,1	NS	0,1	NS
COLESTEROLEMIA-LDL (mg/dl)	- 0,3	NS	- 0,2	NS
TRIGLICERIDEMIA (mg/dl)	- 0,06	NS	0,007	NS
GLUCEMIA (mg/dl)	0,02	NS	- 0,2	NS
CREATININEMIA (mg/dl)	0,06	NS	-0,0003	NS
URICEMIA (mg/dl)	- 0,02	NS	- 0,10	NS
NATREMIA (mEq/l)	- 0,002	NS	- 0,04	NS
KALEMIA (mEq/l)	0,03	NS	0,03	NS

TABLA 58
Media de la presión arterial (mmHg) según la presencia o ausencia de hematuria.

	SIN HEMATURIA	CON HEMATURIA	p
PA Sistólica	139,1	148,1	NS
PA Diastólica	76,8	85,5	<0.05

TABLA 59
Factores de riesgo cardiovascular en los antecedentes personales.

	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR
HTA (n: 311)	59	57,3%	155	74,5%	214	68,8%
CONSUMO DE TABACO (n: 307)						
Nunca	40	38,8%	194	95,1%	234	76,2%
Exfumador	42	40,8%	6	2,9%	48	15,6%
Fumador actual	21	20,4%	4	2%	25	8,2%
Total	103	33,6%	204	66,4%	307	100%
HIPERCOLESTEROLEMIA (n: 305)	21	20,8%	63	30,9%	84	27,5%
HIPERTRIGLICERIDEMIA (n: 305)	5	5%	14	6,9%	19	6,2%
DIABETES MELLITUS (n: 305)	14	13,9%	35	17,2%	49	16,1%
ITG (n: 305)	3	3%	7	3,4%	10	3,3%
HIPERURICEMIA (n: 305)	20	19,8%	12	5,9%	32	10,5%

FA: frecuencia absoluta. FR: frecuencia relativa.
ITG: intolerancia a la glucosa.

TABLA 60
Estadísticos del consumo de tabaco en fumadores actuales (paquetes/año).

	n	Media	DT	Mínimo	P25	Mediana	P75	Máximo	Moda
Varón	17	35,5	29,7	2,7	10	25	50	99,9	2,7
Mujer	4	12,8	11,7	3,7	5,6	8,7	20	30	3,7
Total	21	31,2	28,5	2,7	7,5	22,5	45,7	99,9	7,5

TABLA 61
Otros antecedentes personales.

	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR
ACV	6	5,9%	14	6,9%	20	6,6%
CORONARIO	14	13,7%	12	5,9%	26	8,5%
INSUFICIENCIA CARDÍACA	3	2,9%	9	4,4%	12	3,9%
ARTERIOPATÍA PERIFÉRICA	3	2,9%	4	2%	7	2,3%
INSUFICIENCIA RENAL	3	2,9%	3	1,5%	6	2%
ENDOCRINO	1	1%	14	6,9%	15	4,9%
RESPIRATORIO	18	17,6%	14	6,9%	32	10,5%
REUMÁTICO	35	34,3%	91	44,6%	126	41,2%
ONCOLÓGICO	9	8,8%	27	13,2%	36	11,8%
PSIQUIATRICO	10	9,8%	41	20,1%	51	16,7%
NEUROLÓGICO	11	10,8%	39	19,1%	50	16,3%
DIGESTIVO	36	35,3%	66	32,4%	102	33,3%
UROLÓGICO	37	36,3%	34	16,7%	71	23,2%
OTRO CARDIOVASCULAR	20	19,6%	60	29,4%	80	26,1%
OCULAR	9	8,8%	23	11,3%	32	10,5%
ORL	8	7,8%	9	4,4%	17	5,6%
OTROS	10	9,8%	44	21,6%	54	17,6%
TOTAL	102	33,3%	204	66,7%	306	100%

FA: frecuencia absoluta. FR: frecuencia relativa.
ACV: accidente cerebrovascular. ORL: otorrinolaringológico.

TABLA 62
Tratamiento frecuente con fármacos diferentes de los propios de la HTA.

	VARONES		MUJERES		TOTAL	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR
AINES	38	40,4%	89	47,6%	127	45,2%
CORTICOIDES	6	6,4%	14	7,5%	20	7,1%
ESTRÓGENOS	0	0%	0	0%	0	0%
ANTIDEPRESIVOS	1	1,1%	12	6,4%	13	4,6%
ALFA SIMPATICOMIMÉTICOS	0	0%	0	0%	0	0%
ANSIOLÍTICOS	12	12,8%	42	22,5%	54	19,2%
ANTIARRÍTMICOS	2	2,1%	1	0,5%	3	1,1%
HIPOLIPEMIANTES	5	5,3%	26	13,9%	31	11%
DIGITÁLICOS	5	5,3%	14	7,5%	19	6,8%
BRONCODILATADORES	4	4,3%	9	4,8%	13	4,6%
INSULINA	1	1,1%	6	3,2%	7	2,5%
ANTIDIABETICOS ORALES	7	7,4%	23	12,3%	30	10,7%
HIPOTENSORES	17	18,1%	14	7,5%	31	11%
OTROS	48	51,1%	107	57,2%	151	55,2%
Total	94	33,5%	187	66,5%	281	100%

FA: frecuencia absoluta. FR: frecuencia relativa.

AINES: antiinflamatorios no esteroideos.

HIPOTENSORES: fármacos que disminuyen la PA pero que se han utilizado en estos individuos con el fin de tratar una patología diferente de la HTA.

TABLA 63
Otros factores de riesgo cardiovascular en los
antecedentes personales de normotensos e hipertensos.

	NORMOTENSOS Porcentaje (n)	HIPERTENSOS Porcentaje (n)	p
TABAQUISMO ACTUAL	13,64% (6)	7,22% (19)	NS
HIPERCOLESTEROLEMIA	22,73% (10)	28,35% (74)	NS
HIPERTRIGLICERIDEMIA	2,27% (1)	9,90% (18)	NS
DIABETES MELLITUS	18,18% (8)	15,71% (41)	NS
INTOLERANCIA A LA GLUCOSA	2,27% (1)	3,45% (9)	NS
HIPERURICEMIA	2,27% (1)	11,88% (31)	NS

TABLA 64
Prevalencia de otros antecedentes personales en
normotensos e hipertensos.

	NORMOTENSOS		HIPERTENSOS		p
	%	(n)	%	(n)	
ACCIDENTE CEREBROVASCULAR	6,82	(3)	6,49	(17)	NS
CORONARIO	6,82	(3)	8,78	(23)	NS
INSUFICIENCIA CARDÍACA	4,55	(2)	3,82	(10)	NS
ARTERIOPATÍA PERIFÉRICA	2,27	(1)	2,29	(6)	NS
INSUFICIENCIA RENAL	0	(0)	2,29	(6)	NS
ENDOCRINO	4,55	(2)	4,96	(13)	NS
RESPIRATORIO	18,18	(8)	9,16	(24)	NS
REUMÁTICO	45,45	(20)	40,46	(106)	NS
ONCOLÓGICO	13,64	(6)	11,45	(30)	NS
PSIQUIATRICO	31,82	(14)	14,12	(37)	<0.01
NEUROLÓGICO	20,45	(9)	15,65	(41)	NS
DIGESTIVO	45,45	(20)	31,30	(82)	NS
UROLÓGICO	25,00	(11)	22,90	(60)	NS
OTRO CARDIOVASCULAR	27,27	(12)	25,95	(68)	NS
OCULAR	13,64	(6)	9,92	(26)	NS
OTORRINOLARINGOLÓGICO	6,82	(3)	5,34	(14)	NS
OTRO	25,00	(11)	16,41	(43)	NS

TABLA 65
Tratamiento frecuente con fármacos diferentes de los propios de la HTA, en normotensos e hipertensos.

	NORMOTENSOS % (n)	HIPERTENSOS % (n)	p
AINE	36,36 (16)	46,84 (111)	NS
CORTICOIDE	6,82 (3)	7,17 (17)	NS
ANTIDEPRESIVO	13,64 (6)	2,95 (7)	<0.01
ANSIOLÍTICO	20,45 (9)	18,99 (45)	NS
ANTIARRÍTMICO	0 (0)	1,27 (3)	NS
HIPOLIPEMIANTE	9,09 (4)	11,39 (27)	NS
DIGITÁLICO	9,09 (4)	6,33 (15)	NS
BRONCODILATADOR	9,09 (4)	3,80 (9)	NS
INSULINA	4,55 (2)	2,11 (5)	NS
ANTIDIABETICO ORAL	4,55 (2)	11,81 (28)	NS
HIPOTENSOR	11,36 (5)	10,97 (26)	NS
OTRO	63,64 (28)	53,59 (127)	NS

AINE: antiinflamatorio no esteroideo.

TABLA 66
Presiones arteriales medias (mmHg) según la ausencia o presencia de antecedentes personales y tratamiento frecuente con fármacos diferentes de los propios de la HTA.

	ANTECEDENTE NEGATIVO	ANTECEDENTE POSITIVO	p
ANTECEDENTE PERSONAL			
CORONARIO			
PA Sistólica	141,4	131,6	NS
PA Diastólica	77,9	67,6	<0.05
RESPIRATORIO			
PA Sistólica	142,5	129,6	<0.05
PA Diastólica	77,9	73,1	CS
FÁRMACO			
BRONCODILATADOR			
PA Sistólica	141,8	124,6	<0.05
PA Diastólica	77,8	69,6	<0.05
HIPOTENSOR			
PA Sistólica	141,8	130,6	NS
PA Diastólica	78,2	68,4	<0.01

TABLA 67
Correlación entre las presiones arteriales (mmHg) y el consumo de tabaco (paquetes/año).

	PA SISTÓLICA		PA DIASTÓLICA	
	r	p	r	p
Exfumadores	0,47	NS	0,27	NS
Fumadores actuales	- 0,07	NS	0,17	NS
Todos	0,14	NS	0,05	NS

TABLA 68
Sensación de Bienestar.

	VARÓN		MUJER		TOTAL	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR
No	4	9,3%	11	20,8%	15	15,6%
Sí	39	90,7%	42	79,2%	81	84,4%
Total	43	44,8%	53	55,2%	96	100%

FA: frecuencia absoluta. FR: frecuencia relativa.

TABLA 69
Análisis multivariante de las variables que resultaron asociadas significativamente a HTA (criterio JNC-V) en el estudio bivariante.

	ODDS RATIO (IC)	p
ANTECEDENTES FAMILIARES DE HTA	3,4 (1,09-11,2)	0.0350
TRATAMIENTO FRECUENTE CON FÁRMACOS ANTIDEPRESIVOS	0,02 (0,003-0,283)	0.0024
ÍNDICE DE MASA CORPORAL (kg/m ²)	1,13 (1,001-1,276)	0.0479

IC: intervalo de confianza.

TABLA 70
Regresión lineal múltiple de las variables que resultaron asociadas significativamente a las cifras de presión arterial sistólica en el análisis bivariante.

	r^2	p
ANTECEDENTES PERSONALES DE PATOLOGÍA RESPIRATORIA	0,0511	0.0260
ANTECEDENTES FAMILIARES DE HTA	0,0323	0.0719
TOMA DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN OTOÑO	0,0218	0.1359

r^2 : coeficiente de determinación.

TABLA 71
Regresión lineal múltiple de las variables que resultaron asociadas significativamente a las cifras de presión arterial diastólica en el análisis bivariante.

	r^2	p
TRATAMIENTO FRECUENTE CON FÁRMACOS HIPOTENSORES	0,1289	0.0042
TOMA DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN VERANO	0,0809	0.0169
HEMATURIA EN EL SEDIMENTO DE ORINA	0,0418	0.0771

r^2 : coeficiente de determinación.

V. COMENTARIOS Y DISCUSIÓN

1. CIFRAS DE PRESIÓN ARTERIAL.

La importancia de la determinación de la PA es extraordinaria, a pesar de ser actualmente una exploración rutinaria y sencilla. Las cifras de PA, independientemente de otros criterios, definen a un individuo como hipertenso o normotenso, colocándole o no en el grupo de los sanos, y siendo objeto o no de las actividades sanitarias correspondientes, con los beneficios y riesgos que de todo esto se derivan. Por ello la medida de la PA se hará de forma fiable (Coca, 1994; García y Lahera, 1996).

Como la PA es una variable biológica cuantitativa, presenta grandes variaciones dependientes de factores tales como el propio sujeto, el ambiente, el examinador y el aparato de medida (Borrell et al, 1984; Coca y de la Sierra, 1993; Palma, 1991; García y Lahera, 1996). Por ello todos estos condicionantes deben ser tenidos en cuenta para que los valores obtenidos sean representativos de los habituales del sujeto (*Joint National Committee*, 1988).

Pueden existir variaciones sustanciales de las lecturas de la PA, de 5 a 10 mmHg, entre distintos observadores (Epstein y Oster, 1985). La causa puede residir en una técnica defectuosa, hipoacúsia, interpretaciones inexactas de los ruidos de Korotkoff, ideas preconcebidas sobre las cifras importantes, prejuicio sobre valores anteriores, o interés por otras consideraciones (Epstein y Oster, 1985;

García y Lahera, 1996). En éste estudio, un sólo observador tomó la PA a los individuos sin diagnóstico previo de HTA.

En los individuos sin diagnóstico previo de HTA, la PA, tanto sistólica como diastólica (*Figuras 6 a 9*), seguía una distribución normal. Esto concuerda con el conocimiento actual de que la PA en la población es una variable cuantitativa continua que adopta una distribución normal (Hart, 1989; Coca, 1994), sin que exista un claro punto de corte que permita distinguir la normalidad de la HTA (Coca, 1994; Aranda y Luque, 1994). El Límite que separa a hipertensos de normotensos debe sustentarse en criterios de riesgo de discapacidad y muerte asociados a las distintas cifras de PA, y en la posibilidad de modificar aquellos riesgos al intervenir sobre éstas.

FIGURA 6
Distribución de la presión arterial sistólica

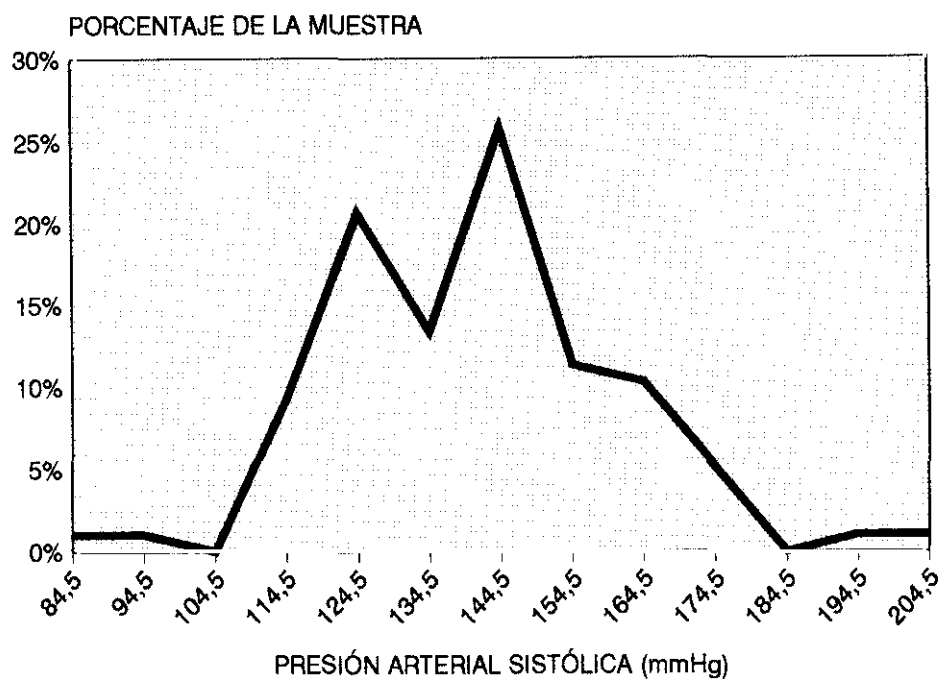


FIGURA 7
Distribución de la presión arterial sistólica según sexo

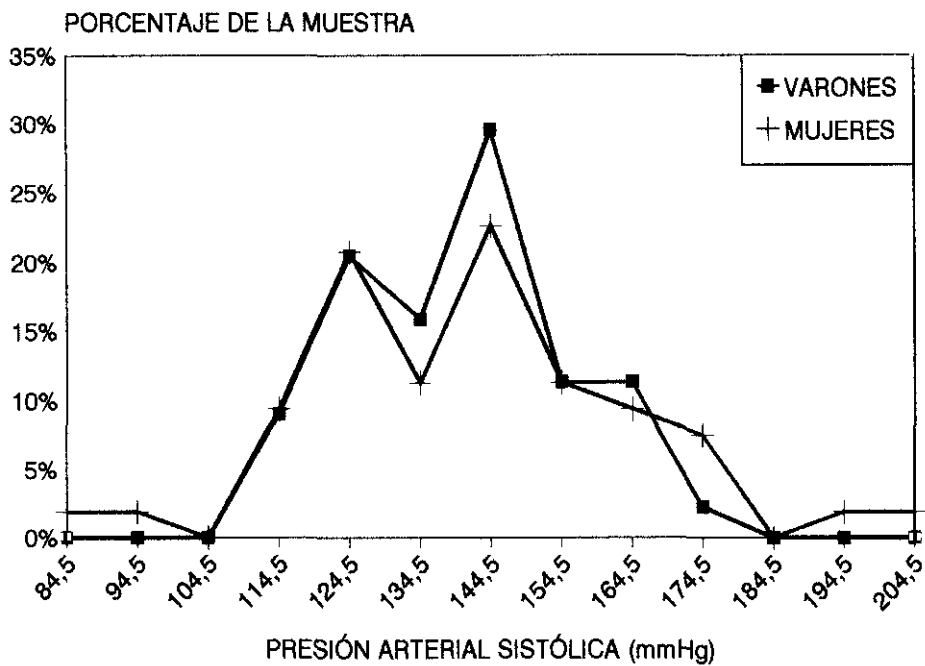


FIGURA 8
Distribución de la presión arterial diastólica

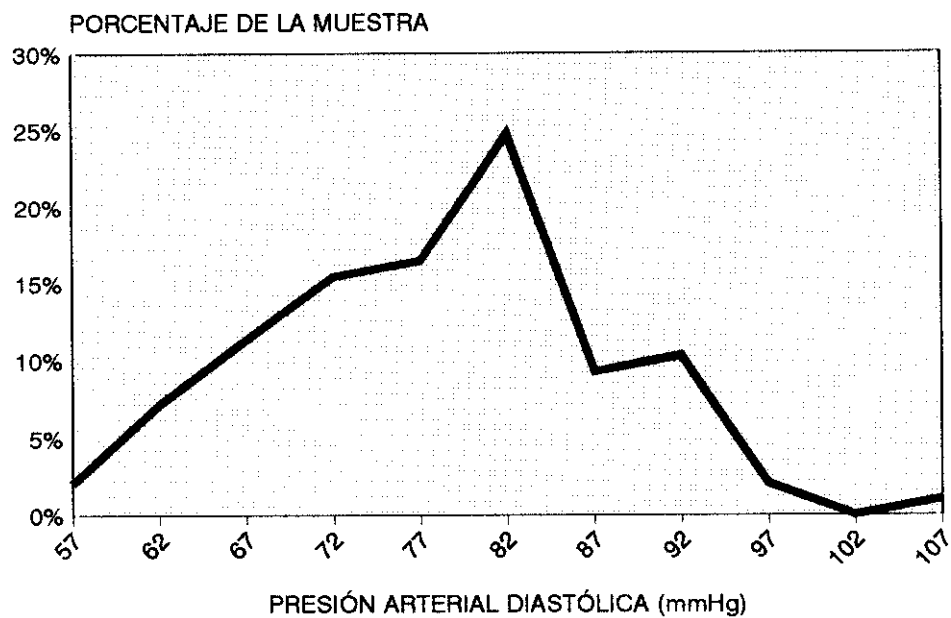
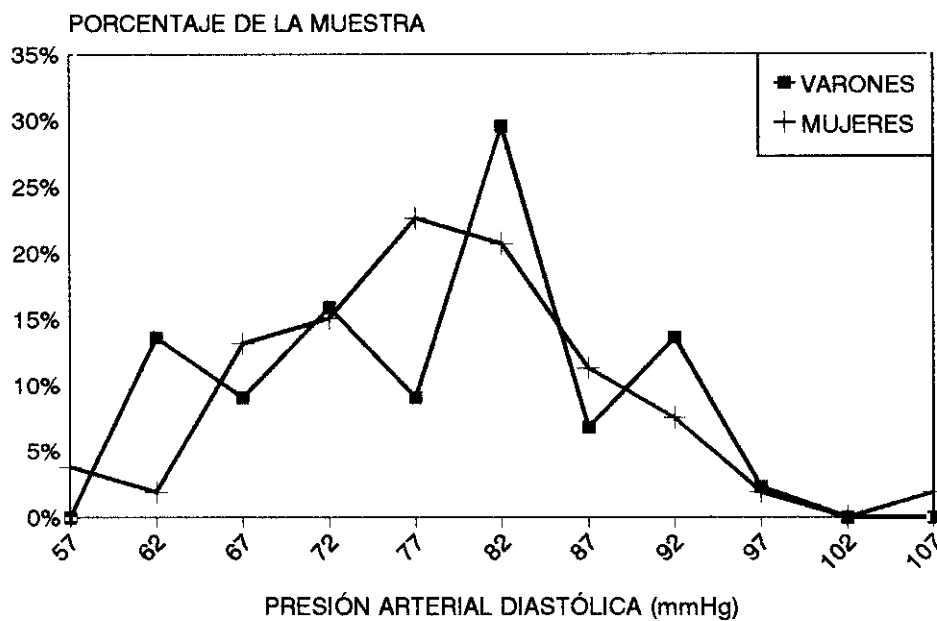


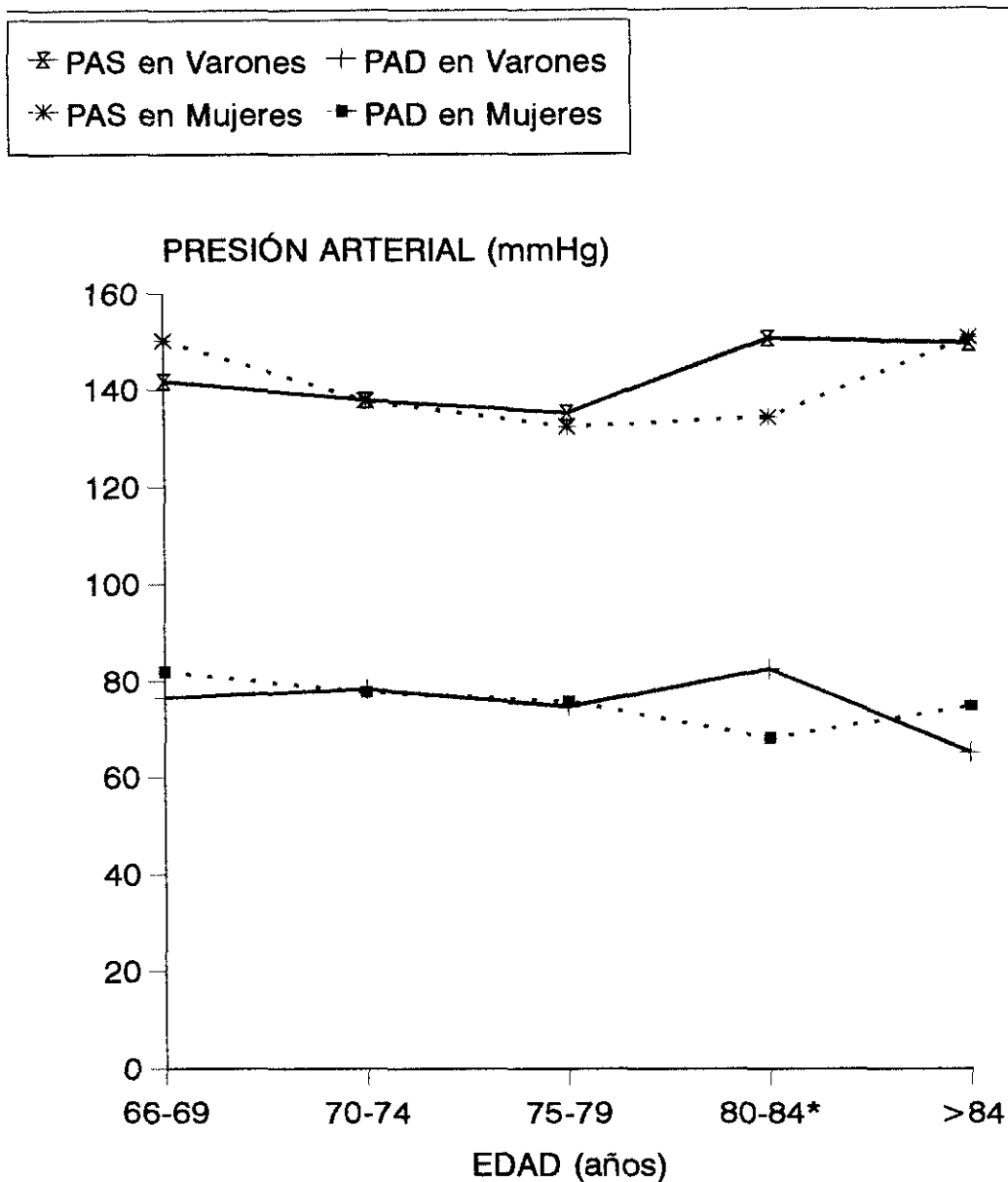
FIGURA 9
Distribución de la presión arterial diastólica según sexo



No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las presiones arteriales medias de los grupos de edad, tanto en la sistólica como en la diastólica, aunque en los grupos de edad de mujeres existían diferencias casi significativas ($p < 0.1$) en las presiones diastólicas medias, que descendían hasta el grupo de edad de 80-84 años (*Figura 10*).

En relación al sexo, entre varones y mujeres no se encontraron diferencias significativas en las medias de las presiones, tanto sistólica (140.75 mmHg en varones y 140.82 mmHg en mujeres) como diastólica (77.04 mmHg en varones y 77.50 mmHg en mujeres). Entre varones y mujeres por grupos de edad (*Figura 10*), sólo en el grupo de 80 a 84 años, era significativa ($p < 0.05$) la diferencia entre la media de la presión diastólica de varones (82.42 mmHg) y mujeres (68 mmHg).

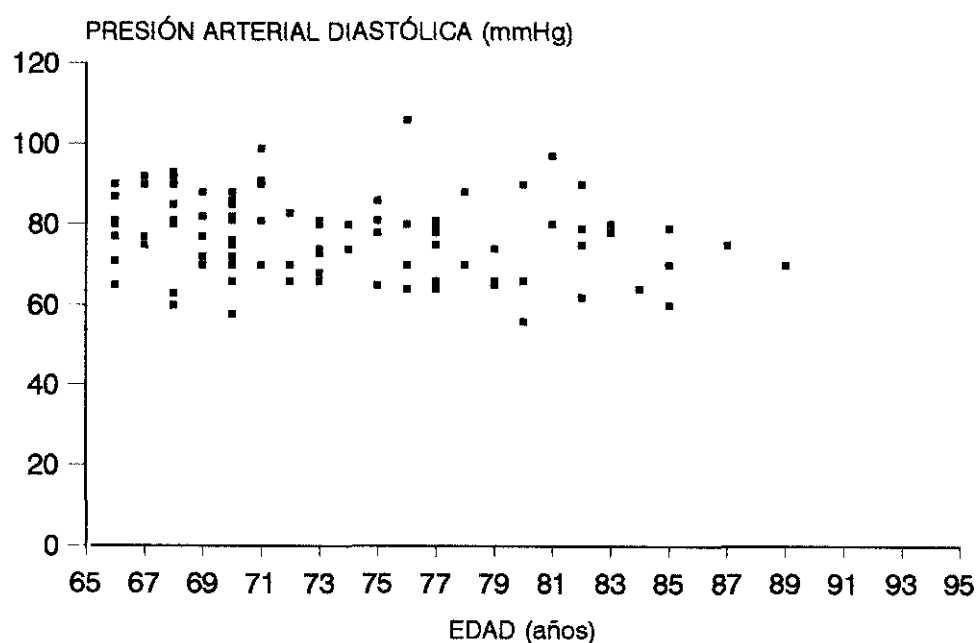
FIGURA 10
 Media de la presión arterial sistólica y diastólica, según
 grupos de edad y sexo



PAS: presión arterial sistólica. PAD: presión arterial diastólica.
 * $p < 0.05$ en la diferencia de PAD entre sexos.

Las cifras de PA diastólica tendían a descender con la edad (Figura 11), y ésto sucedía también en varones y mujeres (Figuras 12 y 13), aunque sólo en éstas con significación estadística. Esta tendencia apoya los datos de otros estudios en ancianos (Grupo Sanitario Gibralfaro, 1987; Hernández-Lanchas et al, 1991; Trenkwalder et al, 1994; ECEHA, 1996). Se sabe que la PA diastólica, en las poblaciones occidentales, suele aumentar con la edad hasta los 50 años (González y Ribera, 1995) para luego disminuir paulatinamente su pendiente de ascenso y después estabilizarse hacia los 60 años, continuando más adelante estable o bien disminuyendo progresivamente (Hart, 1989; Santana, 1995; ECEHA, 1996).

FIGURA 11
Relación entre la presión arterial diastólica y la edad



Coefficiente de correlación ($r = -0.25$) estadísticamente significativo ($p < 0.05$).

FIGURA 12
Relación entre la presión arterial diastólica y la edad en varones

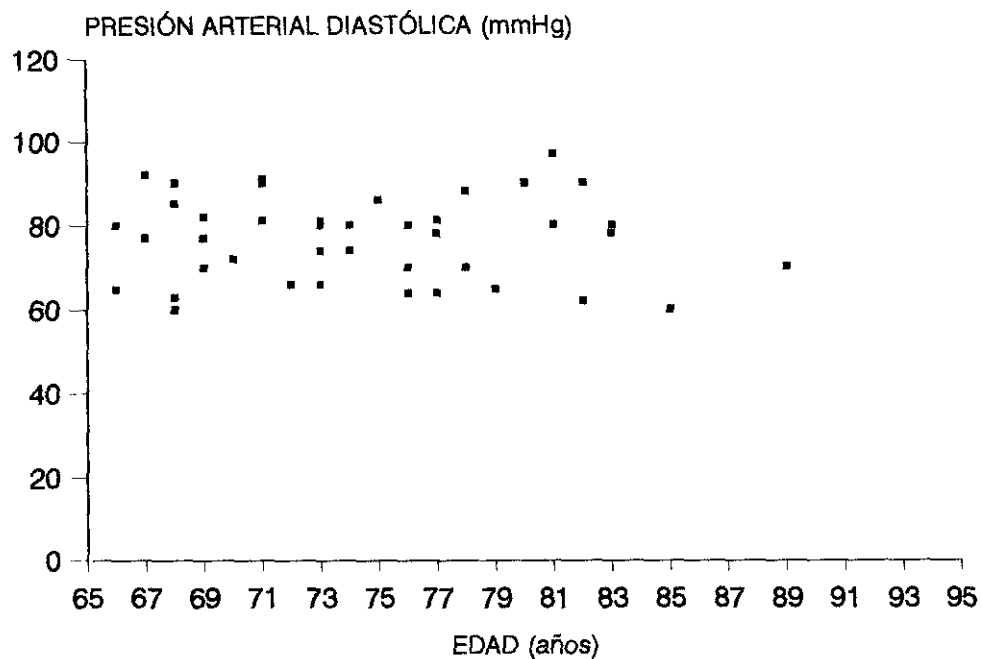
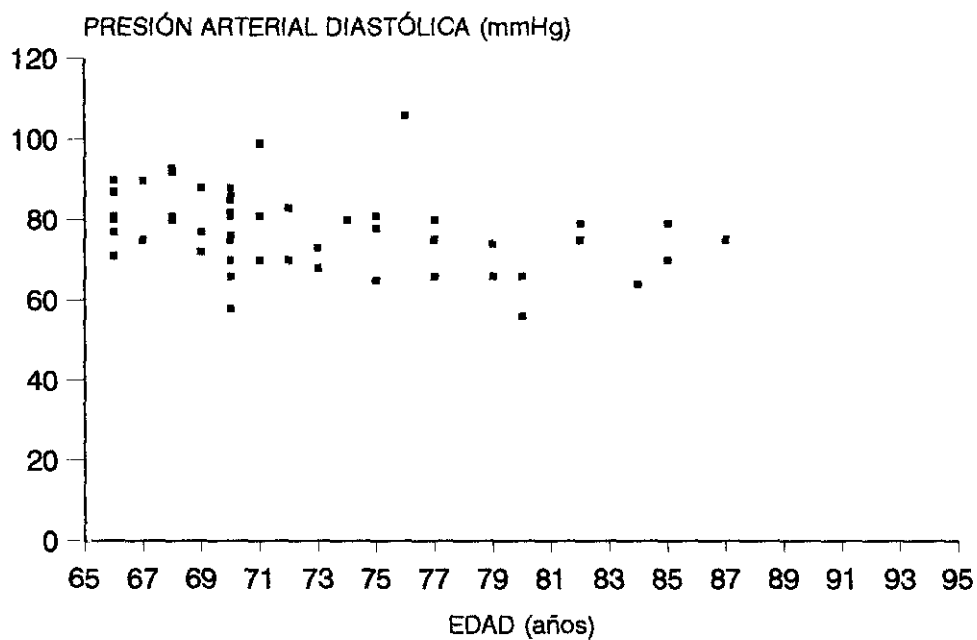


FIGURA 13
Relación entre la presión arterial diastólica y la edad en mujeres



Coefficiente de correlación ($r = -0.43$) estadísticamente significativo ($p < 0.01$).

Sólo se encontró en varones la tendencia al ascenso de la PA sistólica con la edad (*Figuras 14 a 16*), que aunque no significativa ha sido hallada por otros autores en ancianos (Trenkwalder et al, 1994; ECEHA, 1996).

FIGURA 14
Relación entre la presión arterial sistólica y la edad

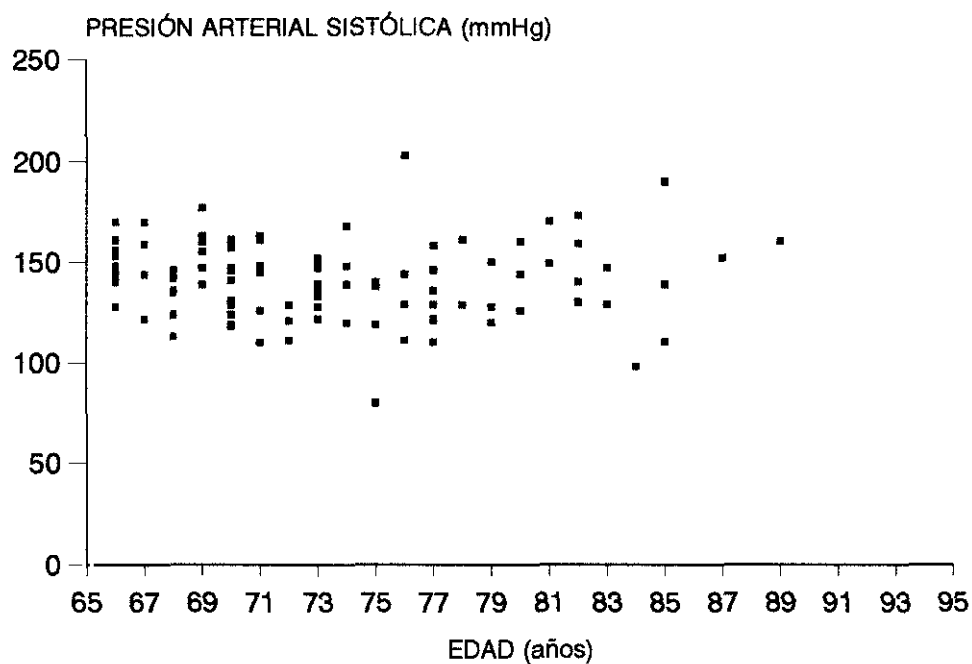


FIGURA 15
Relación entre la presión arterial sistólica y la edad en varones

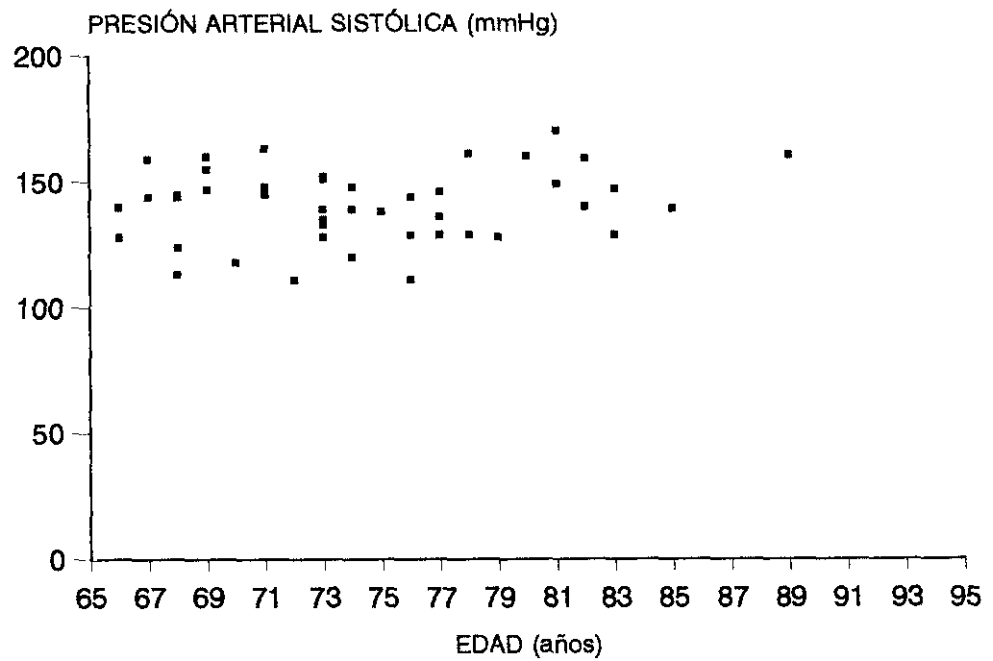
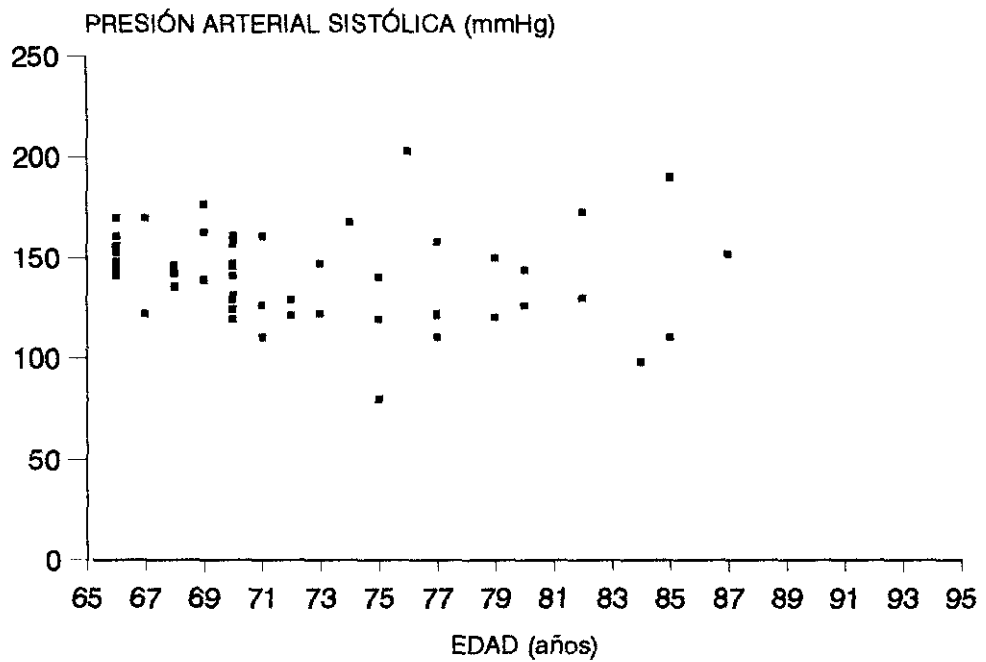


FIGURA 16
Relación entre la presión arterial sistólica y la edad en mujeres



Se sabe que la PA sistólica en las poblaciones occidentales tiende a aumentar con la edad, en ambos sexos, al menos hasta los 70-75 años (Hart, 1989; Ribera, 1992). Por encima de los 75-80 años es posible una lenta reducción de las presiones sistólicas en ambos sexos (Hart, 1989; Ribera, 1992), como han reflejado el Estudio Cooperativo Español de Hipertensión arterial en el Anciano (ECEHA, 1996) y un estudio (Trenkwalder et al, 1994) en Baviera (Alemania) que daban una media de PA sistólica en mayores de 84 años inferior que en edades menos avanzadas. El descenso de las cifras de PA sistólica sería multifactorial, y además de las muertes ocasionadas por la propia hipertensión, dependería sobre todo de la reducción de la masa corporal asociada al proceso de envejecimiento (Ribera, 1992).

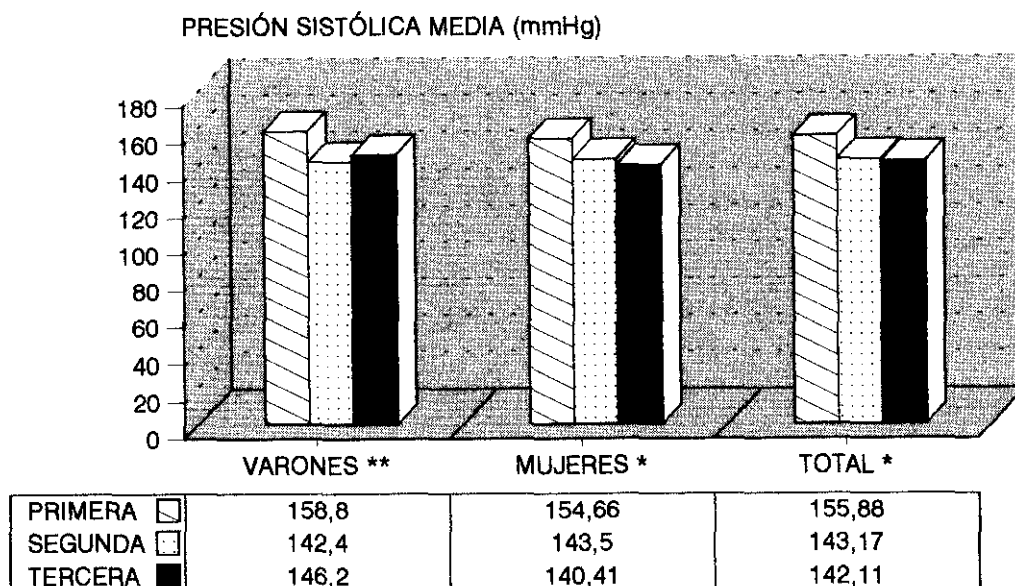
No haber hallado en este estudio ascenso tensional sistólico con la edad, podría explicarse además de por esta posible tendencia al descenso en edades avanzadas, por el hecho de que las cifras tensionales fueron tomadas a individuos que no estaban diagnosticados de HTA y que muy probablemente en un alto porcentaje de casos habían sido objeto de despistaje de la misma en fechas recientes. De esta forma los individuos con cifras tensionales más elevadas habrían sido diagnosticados y tratados de HTA, y con ello habrían sido sustraídos del estudio de las presiones arteriales.

La PA varía en un mismo individuo en función de

múltiples factores: hora del día, comida, ansiedad, tabaco, alcohol, temperatura y ruido en el ambiente y estación del año. Las cifras de PA varían continuamente a lo largo del día, tanto en el hipertenso como en el normotenso. Después del ejercicio, en el postprandio, durante el sueño, y en ambientes calurosos, descienden. Durante el ejercicio físico, la actividad sexual o mental, el estrés puntual o mantenido y en ambientes fríos, aumentan (Puras et al, 1989; Del Arco y Suárez, 1993; Coca, 1994). Es conocido el hecho de que se obtienen cifras progresivamente menores de PA en el mismo individuo en las sucesivas visitas, y también en la misma visita cuando se realizan varias mediciones, separadas por unos minutos (Pérez et al, 1987; Mancia et al, 1994; Redon y Lurbe, 1994).

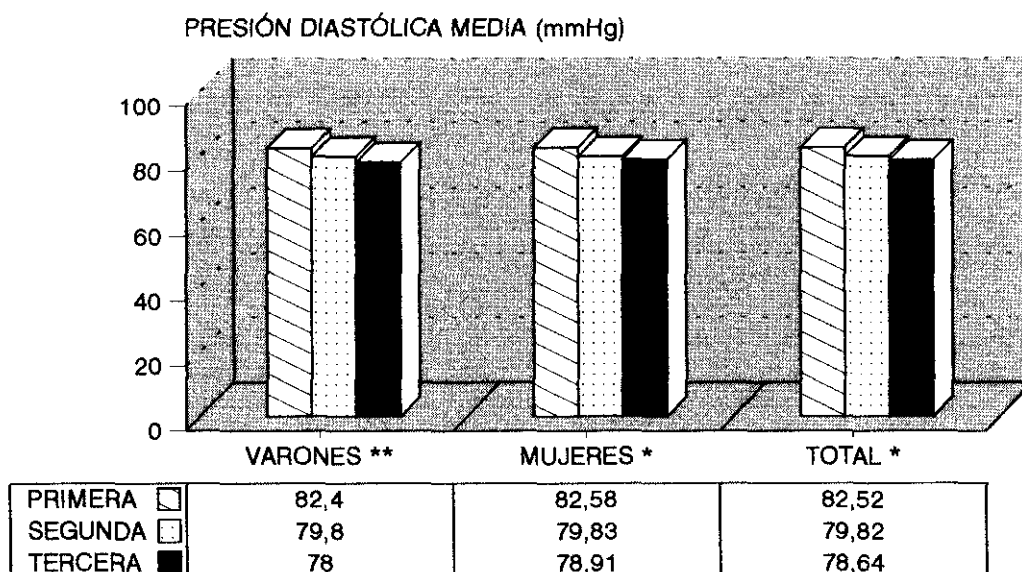
La media de las presiones arteriales, sistólica y diastólica, descendió significativamente en las tres sucesivas tomas que se realizaron (*Figuras 17 y 18*), excepto en la tercera toma de presión sistólica en varones que tendió a aumentar de forma no significativa respecto a la segunda. Esto apoya los datos del Estudio Cooperativo Español de Hipertensión Arterial en el Anciano (ECEHA, 1996) que encontró un descenso significativo de la PA sistólica y diastólica entre la primera y segunda determinación en la misma visita, mediando entre ambas un período de reposo de 5 minutos. También en Huelva se encontraron cifras de PA más altas en la primera toma que en la segunda, hecha tras finalizar el cuestionario del estudio (Motero et al, 1992).

FIGURA 17
Medias de las presiones arteriales sistólicas en las tres determinaciones



La 3ª determinación se refiere a la que se hizo cuando la diferencia entre las previas era >5 mmHg.
* $p < 0.001$, ** $p < 0.01$

FIGURA 18
Medias de las presiones arteriales diastólicas en las tres determinaciones

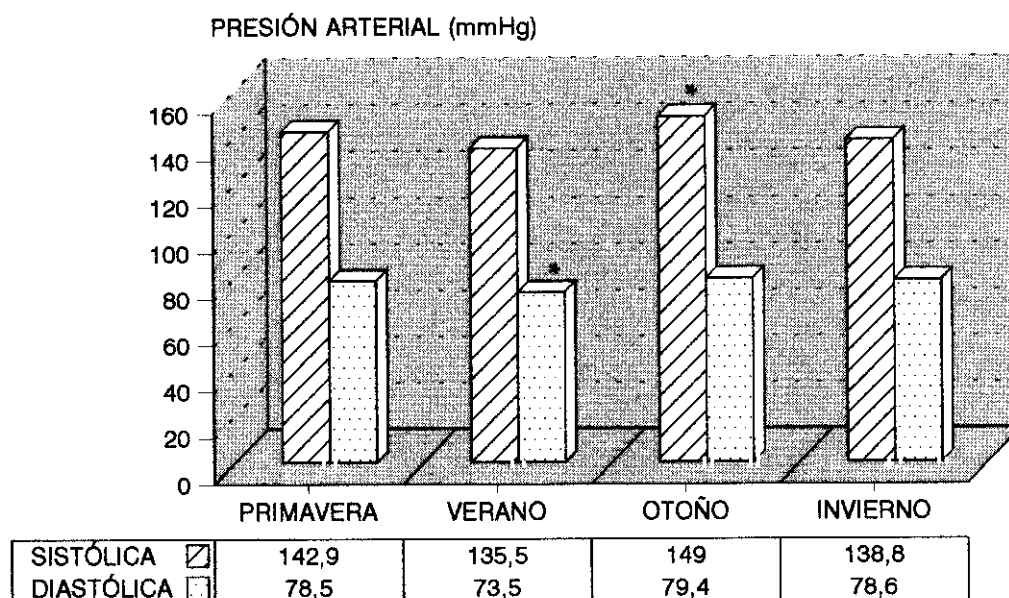


La 3ª determinación se refiere a la que se hizo cuando la diferencia entre las previas era >5 mmHg.
* $p < 0.001$, ** $p < 0.05$

Se conoce la existencia de variaciones estacionales de la PA tanto en poblaciones de normotensos como de hipertensos, y todos los autores coinciden en que las presiones tienden a ser más altas en invierno y que los cambios afectan a todos los grupos de edad (Coca, 1994). La causa de esta variación estacional de la PA no está clara, pero se ha relacionado de forma inversa con la temperatura ambiente, y también con una mayor ingesta de sodio y actividad simpática en invierno (Coca, 1994).

La media de la PA diastólica en las tomas que se realizaron en verano (73.5 mmHg) fue significativamente ($p < 0.05$) inferior a la de las del resto del año (78.7 mmHg), y la media de la PA sistólica casi significativamente ($p = 0.09$) inferior (135.5 frente a 142.8 mmHg). En cambio, en otoño la media de la PA sistólica fue significativamente ($p < 0.05$) superior (149 mmHg) que en el resto del año (139.3 mmHg) (*Figura 19*). Haber hallado la PA más alta en otoño y no en invierno, podría deberse a una temperatura ambiente inferior en los días de la determinación en otoño que en invierno. Resultados similares fueron obtenidos al estudiar la variación de la PA en relación a los meses del año en los pacientes hipertensos de un Centro de Salud de Valencia (Morales et al, 1995), con presiones más altas en los meses de invierno y más bajas en los de verano, interpretándose como asociado a la temperatura ambiente.

FIGURA 19
Media de la presión arterial en las diferentes estaciones del año en que se tomó



* $p < 0.05$. Se tomó la PA a 97 individuos.

Como adaptación a la reducción del volumen sanguíneo eficaz y de la PA que surgen con la bipedestación se produce una depresión del Sistema Nervioso Parasimpático y activación del Simpático, resultando finalmente un descenso débil de la PA sistólica, un ligero aumento de la diastólica, y un aumento de la frecuencia cardíaca (Biaggioni, 1995). Se suele considerar normal el descenso de la PA sistólica de hasta 25 mmHg, y el aumento de la diastólica de hasta 10 mmHg. En el anciano, la frecuencia cardíaca y la PA diastólica aumentan en menor medida, y la PA sistólica desciende más que a edades inferiores.

La hipotensión ortostática aparece en el 10 a 20% (Puras et al, 1989) de los ancianos, y hasta el 30% de los que son hipertensos (Córdoba, 1995), estando relacionada con una disminución de la respuesta vasoconstrictora, por alteraciones del Sistema Nervioso Simpático (Puras et al, 1989).

Presentaron hipotensión ortostática 6 (6,2%) de los individuos sin diagnóstico previo de HTA. No se encontraron diferencias significativas entre el porcentaje de normotensos (2,3%) e hipertensos (9,6%) que la presentaron, ni entre las presiones arteriales de quienes tenían hipotensión ortostática y aquellos que no.

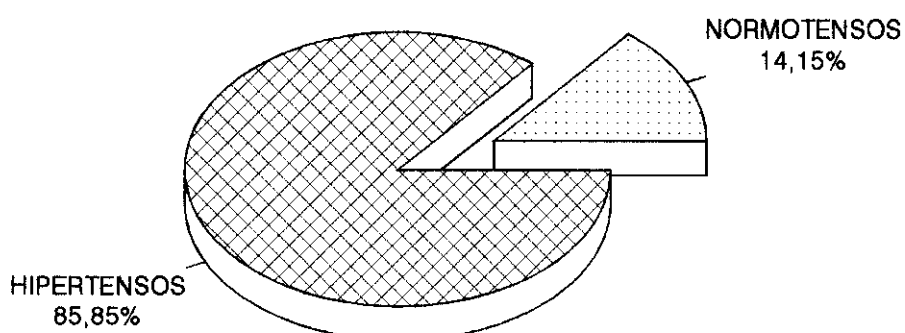
La prevalencia de hipotensión ortostática en los individuos del estudio, fue inferior a la esperada, pero superior al 2% hallado en el Estudio Cooperativo Español de Hipertensión Arterial en el Anciano (ECEHA, 1996). Como en otros estudios (ECEHA, 1996), la prevalencia tendía a ser superior en hipertensos que en normotensos.

2. PREVALENCIA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

Según los criterios del *JNC-V* (Figura 20), la prevalencia de HTA fue del 85.85% (IC= 81.36-89.43), con tendencia a ser mayor ($p < 0.1$) en mujeres (88.46%) que en varones (80.58%).

Según las cifras de PA de los 97 individuos que no estaban diagnosticados de hipertensión, resultaron hipertensos 53 (54.6%).

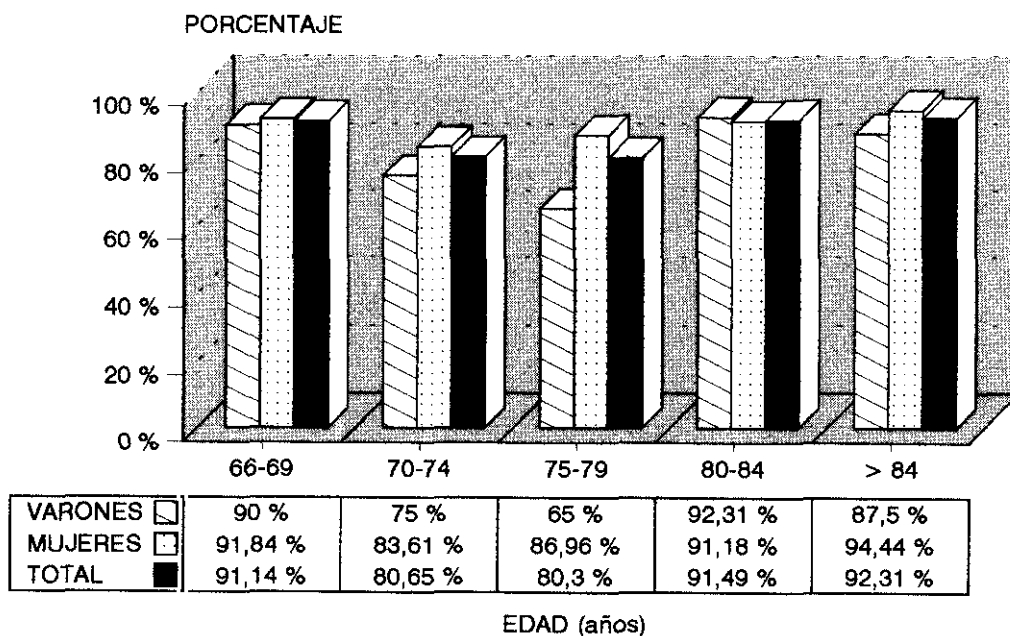
FIGURA 20
Prevalencia de HTA. Criterios JNC-V



No se encontraron diferencias significativas entre la edad media de hipertensos (74.8 años) y normotensos (74.1 años). La prevalencia tendía a disminuir en mujeres con la edad (Figura 21) desde el grupo de 66-69 años hasta el de 70-74 años y a aumentar con la edad en el resto de grupos, aunque no fue estadísticamente significativo. En varones tendía a disminuir con la edad desde el grupo de 66-69 años hasta el de 75-79 años para aumentar en el de 80-84 años y volver a descender en mayores de 84 años.

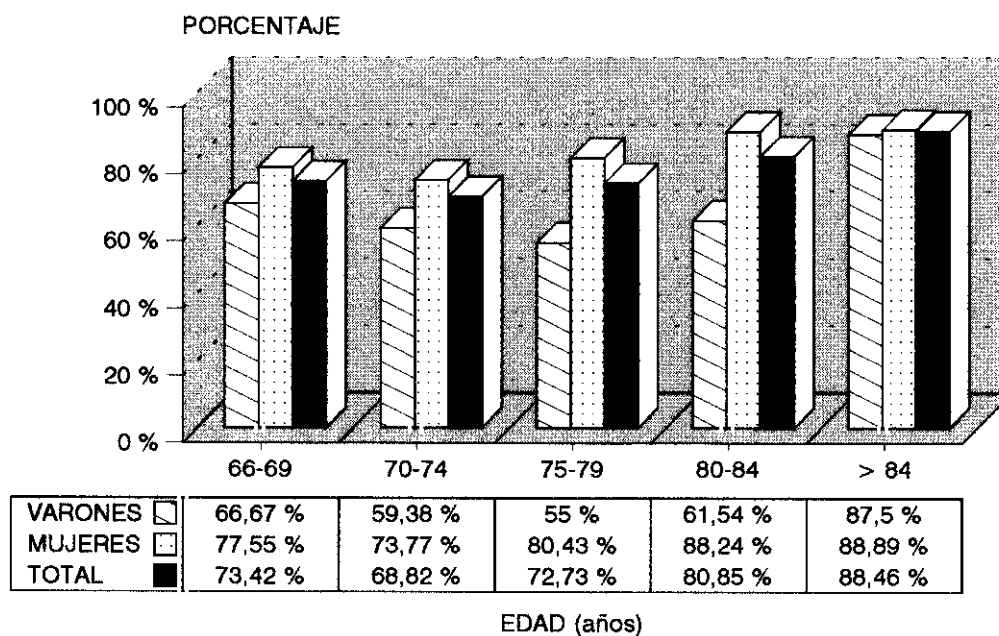
FIGURA 21

Prevalencia de hipertensión arterial por grupos de edad y sexo. Criterio del JNC-V



Al aplicar el criterio de la OMS (Figura 22), la prevalencia de HTA fue del 74.28% (IC= 68.97-78.97), mayor en mujeres (79.81%) que en varones (63.11%) con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.01$). Se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) en la media de la edad, que fue mayor en hipertensos (75.2 años) que en normotensos (73.3 años). La prevalencia tendía a disminuir con la edad desde el grupo de 66-69 años hasta el de 70-74 años en mujeres y en el total de ambos sexos y hasta el de 75-79 años en varones, y a aumentar con la edad en el resto de grupos, aunque no fue estadísticamente significativo.

FIGURA 22
Prevalencia de hipertensión arterial por grupos de edad y sexo. Criterio de la OMS



Considerando las cifras de PA de los 97 individuos que no estaban diagnosticados de hipertensión, resultaron hipertensos con el criterio de la OMS 17 (17.5%).

La prevalencia de hipertensión hallada al emplear el criterio del *JNC-V* fue muy elevada, aunque próxima a algunos estudios publicados (Tabla 1 y 2). Un reciente estudio en población general urbana de Huelva (Márquez et al, 1995) daba una prevalencia de 79.8% en mayores de 60 años. En Roda de Ter (Barcelona) eran hipertensos con cifras de PA mayor o igual a 160/95 el 77.4% de los individuos mayores de 74 años y el 66.6% del grupo de edad de 65-74 años (Garolera et al, 1987).

Una posible explicación de la alta prevalencia hallada en el estudio es el criterio definitorio de HTA utilizado. Salvo en escasos estudios en donde, al igual que éste, toman como uno de los criterios definitorio de HTA el diagnóstico previo de la misma (Santana, 1994; Márquez et al, 1995), en el resto de los casos el criterio definitorio de HTA son las cifras de PA, o bien éstas junto con estar en tratamiento antihipertensivo, ya sea farmacológico o farmacológico y/o no farmacológico. No es raro encontrar en la población, y sobre todo entre la de más edad, individuos que desconocen padecer una patología y aún más si ésta no les ocasiona ninguna molestia orgánica como es el caso de la HTA. Tampoco es excepcional que se ignore que determinado medicamento o dieta se prescribió como tratamiento de alguna enfermedad

concreta. Así por el diferente criterio definitorio de HTA, en algunos estudios, individuos hipertensos tratados y controlados podrían haber sido considerados normotensos y por lo tanto la prevalencia infravalorada.

La alta prevalencia hallada también podría deberse al sesgo introducido al eliminar del cálculo a los 57 individuos a los que no se pudo hacer las tomas de PA, pero cuando se incluyeron en la muestra, la prevalencia seguía siendo alta, del 81.25%.

Otra posible causa de la elevada prevalencia sería que la población estudiada, los ancianos registrados en el Centro de Salud, no tiene porqué ser equivalente a la población general anciana, y podría haber seleccionado individuos con HTA o con complicaciones de la misma que precisaron de más cuidados médicos que los sanos.

Otra posible causa de esta alta prevalencia podría ser el sobrediagnóstico de la hipertensión, pues ya estaban diagnosticados de HTA el 68.8% de los individuos, y a éstos se sumaron el 54.6% de los que aún no lo estaban pero que tras la medición de su PA en el estudio, tuvieron cifras tensionales definitorias de HTA.

También podrían existir en la población estudiada factores de riesgo para hipertensión que elevaran su incidencia y que no han sido detectados.

La prevalencia tendía a ser mayor en mujeres que en varones. Esto concuerda con otros estudios en ancianos (Plans et al , 1992; Santana, 1994; Trenkwalder et al, 1994; ECEHA, 1996). No se encontraron diferencias significativas de la prevalencia con la edad, lo que se corresponde con la tendencia de las cifras de PA halladas. La tendencia de la prevalencia fue al aumento progresivo desde el grupo de edad de 75-79 años en adelante.

Se sabe que la prevalencia de HTA y las cifras de PA son mayores en varones que en mujeres hasta los 50 años de edad, para posteriormente, coincidiendo con la menopausia, invertirse la situación (Torner-Soler et al, 1989; Martínez et al, 1987; Aranda y Luque, 1994; Banegas et al, 1993; González y Ribera, 1995).

Tenían "hipertensión sistólica aislada" (Figura 23) 11 de los 97 individuos sin diagnóstico previo de HTA (11.34%, IC= 6.07-19.78%), y aunque no era significativo, la prevalencia en mujeres (13.21%) tendía a ser mayor que en varones (9.09%). Tenían "hipertensión sistólica límite" 29 individuos (29.90%, IC= 21.24-40.17%), con una prevalencia similar en varones (29.55%) y mujeres (30.19%).

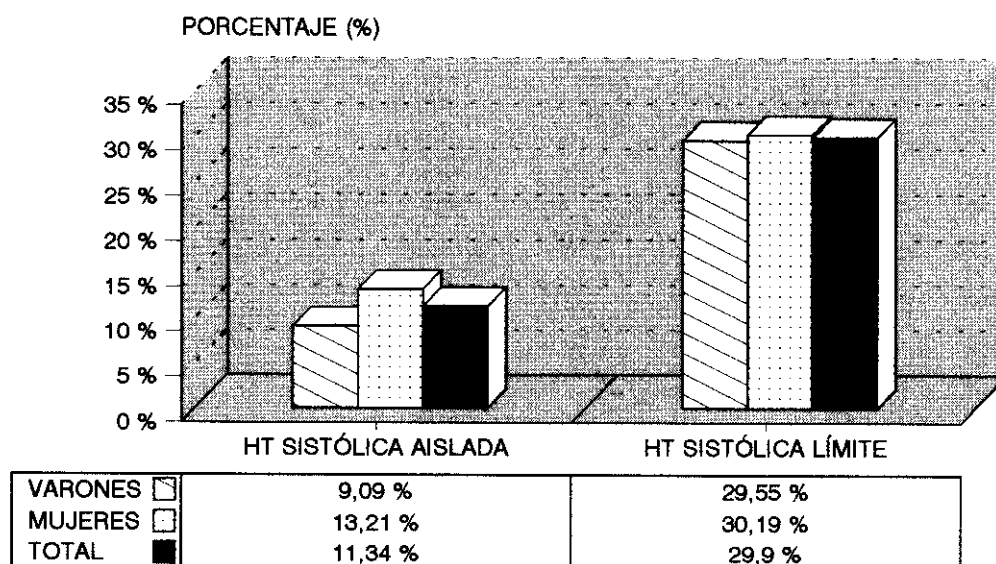
La prevalencia de "hipertensión sistólica aislada" hallada fue similar a otros estudios (Ribera, 1992).

La prevalencia de "hipertensión sistólica aislada"

ofrece una gran variabilidad de resultados en los diferentes estudios (Ribera, 1992).

Es preciso ser cautos al interpretar la prevalencia de este tipo de hipertensión. Si se evalúa a un paciente con tratamiento antihipertensivo, sólo la identificación de las indicaciones del tratamiento puede decir si estamos ante una hipertensión sistólica, diastólica, o sistólica y diastólica (Trenkwalder et al, 1994). Así en el Estudio Cooperativo Español de Hipertensión arterial en el Anciano (ECEHA, 1996), para su cálculo, se evaluaron exclusivamente aquellos pacientes con HTA no conocida, evitando el efecto del tratamiento sobre el resto de hipertensos, y hallaron que el 76% de los hipertensos no conocidos la tenían.

FIGURA 23
Prevalencia de hipertensión sistólica



HT: hipertensión.
n: 97.

En un estudio de Baviera (Alemania) la prevalencia en ancianos fue de 19 y 13% en mujeres y varones respectivamente cuando se definió la hipertensión sistólica aislada por las cifras de PA, y de 41 y 33% en mujeres y varones respectivamente cuando se definió por las cifras de PA o uso de agentes antihipertensivos (Trenkwalder et al, 1994).

Aquí se ha utilizado para su cálculo a los individuos que no estaban diagnosticados de hipertensión, que deberían ser aquellos con menores cifras de PA, y seguramente por ello el porcentaje encontrado fue de los más bajos publicados.

3. DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y CONTROL.

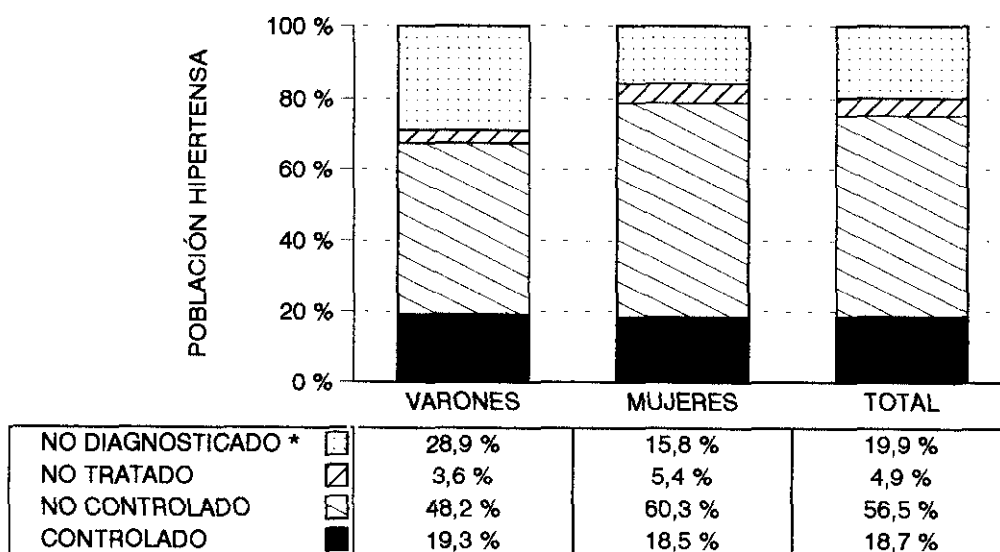
El diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión han mejorado en los últimos 20 años en Europa y los EE.UU., siempre a un nivel mas alto en los EE.UU. (Trenkwalder et al, 1994). En España (*Figura 1*) también ha mejorado en los últimos 5 o 10 años (Banegas et al, 1993; Sobrino et al, 1990; Lou et al, 1993; Fernández et al, 1995; Esteban et al, 1991), siendo el control tensional de los hipertensos españoles similar al de otros países europeos (Coca, 1995).

En los hipertensos conocidos, la media de la PA sistólica fue 150,7 mmHg, y la media de la PA diastólica 82,2 mmHg. De los 267 hipertensos detectados aplicando los criterios del JNC-V, estaban diagnosticados 214 (80.15%), de éstos tratados 201 (93.9%), y de éstos controlados 50 (24.9%). Por sexos, sólo era significativo ($p < 0.05$) el mayor porcentaje de mujeres (84.2%) que varones (71%) diagnosticados.

La proporción de hipertensos diagnosticados pero no tratados fue del 4.9%, y la de controlados del 18.7% (49.4% si el criterio de control se sitúa en PA sistólica < 160 y diastólica < 95 mmHg) (*Figuras 24 y 25*), mejor que en otros estudios en adultos españoles publicados. En cambio la proporción de hipertensos no diagnosticados, y la de aquellos no controlados fue similar a otros estudios

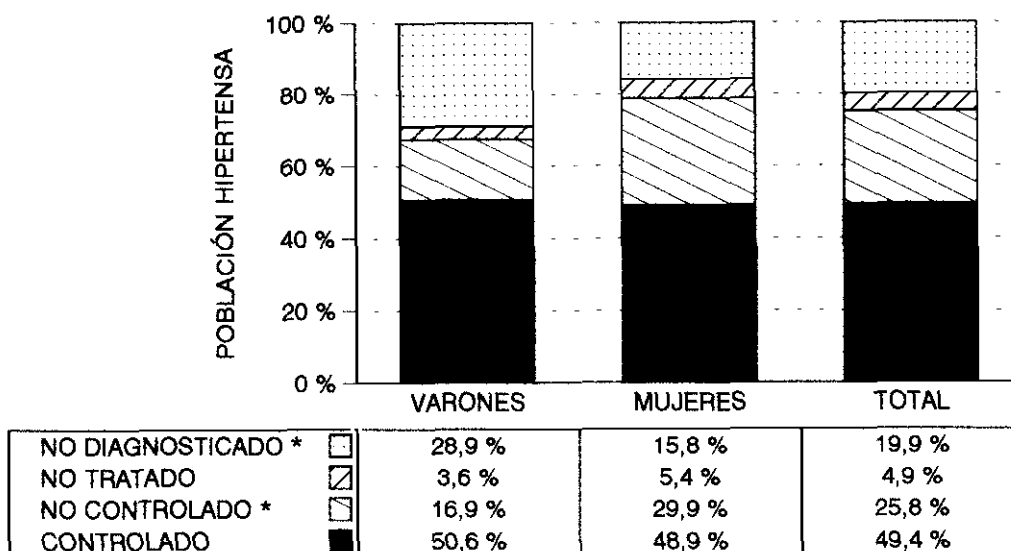
españoles. La causa de esta mayor proporción de hipertensos tratados y controlados en el estudio, aparte de posibles sesgos, podría ser el seguimiento de un protocolo de hipertensión por parte de los profesionales médicos y de enfermería del Centro de Atención Primaria, que periódicamente se evalúa. La edad de los individuos del estudio no debería ser causa importante de estas diferencias ya que aunque el control del componente diastólico mejora con la edad, el del sistólico empeora (Coca, 1995). Por otro lado se ha observado cierta tendencia a un mejor control de la hipertensión en los individuos mas jóvenes, probablemente porque los objetivos del tratamiento en éstos pueden ser más estrictos que en los de mayor edad (Banegas et al, 1993).

FIGURA 24
Diagnóstico, tratamiento y control (PA < 140/90) de los hipertensos



* Diferencias significativas ($p < 0.05$) entre sexos. Diagnosticado: había sido diagnosticado de HTA. Tratado: recibía algún tipo de tratamiento, farmacológico o no farmacológico. Controlado: presión arterial sistólica <140 mmHg y diastólica <90 mmHg.

FIGURA 25
Diagnóstico, tratamiento y control (PA <160/95) de los hipertensos



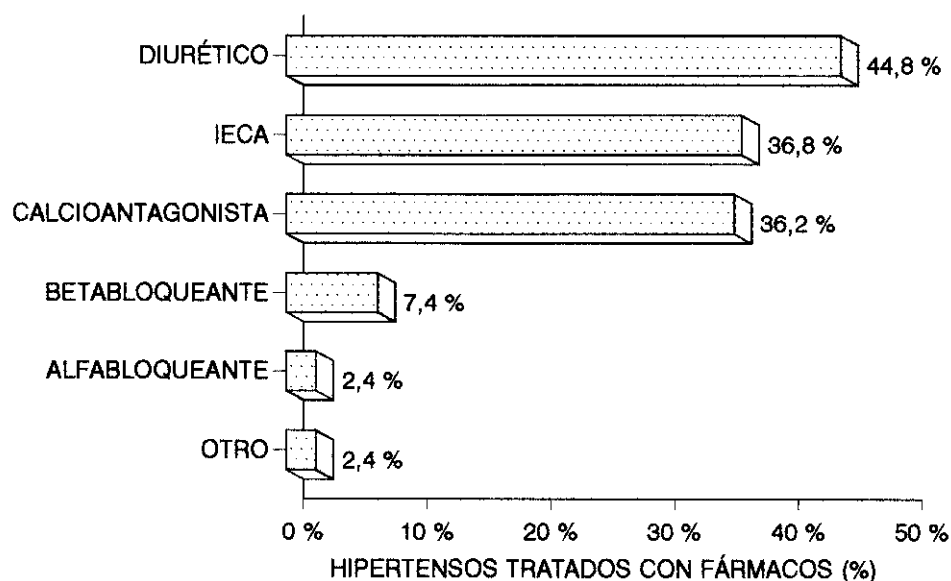
* Diferencias significativas ($p < 0.05$) entre sexos. Diagnosticado: había sido diagnosticado de HTA. Tratado: recibía algún tipo de tratamiento, farmacológico o no farmacológico. Controlado: presión arterial sistólica <160 mmHg y diastólica <95 mmHg.

De los 201 hipertensos tratados, lo eran con dieta 191 (95.02%), con fármacos 168 (83.58%), sólo con dieta 27 (13.43%), y con dieta y fármacos 158 (78.61%). El tratamiento farmacológico era con monoterapia en 120 casos (73.6%), con asociaciones de 2 fármacos en 37 (22.7%), con asociaciones de 3 fármacos en 6 (3.7%), y en 5 casos no constaba el tipo de fármaco utilizado.

El tratamiento farmacológico de la hipertensión era mayoritariamente con monoterapia, al igual que en el "Estudio Controlpres 95" (Coca, 1995) y en el "Estudio cooperativo español de hipertensión arterial en el anciano" (ECEHA, 1996), y en concordancia con las recomendaciones

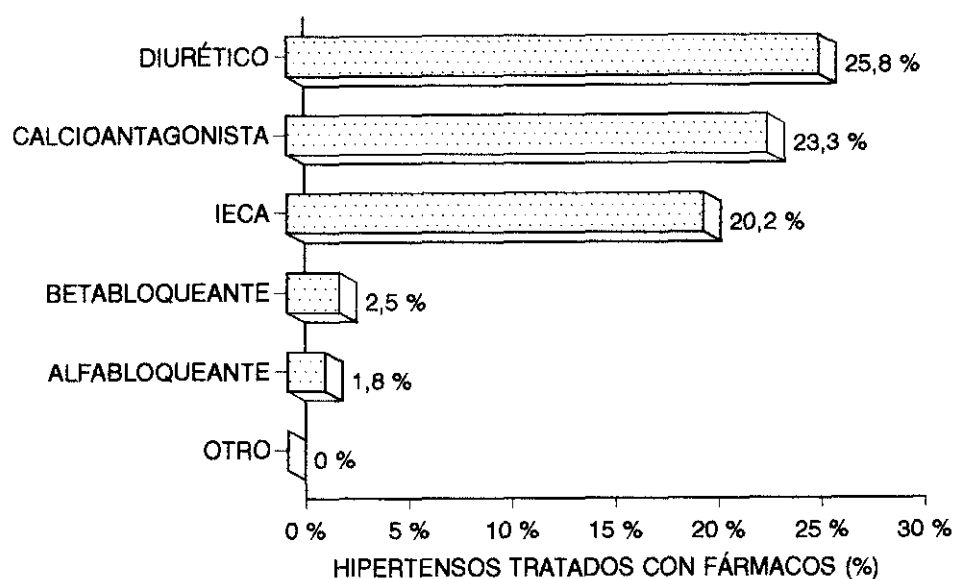
actuales de tratamiento (*JNC-V*, 1993; Ministerio de Sanidad y Consumo, y Sociedad-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial, 1996). El fármaco antihipertensivo más utilizado (*Figuras 26 y 27*) era diurético, seguido de los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina y calcioantagonistas, a diferencia del "Estudio Controlpres 95", donde los diuréticos ocupaban el tercer puesto, detrás de los dos anteriores. También fueron los diuréticos los fármacos más utilizados en otros estudios (Armario et al, 1990; Ruiz et al, 1990; Hernández-Lanchas et al, 1991; Motero et al, 1992; Banegas et al, 1993; Trenkwalder et al, 1994; ECEHA, 1996).

FIGURA 26
Fármacos utilizados en el tratamiento de la hipertensión arterial



Porcentaje referido al total de hipertensos con tratamiento farmacológico conocido (n: 163).
IECA: inhibidor de la enzima de conversión de angiotensina.

FIGURA 27
Fármacos utilizados en monoterapia en la hipertensión arterial



Porcentaje referido al total de hipertensos con tratamiento farmacológico conocido (n: 163).
IECA: inhibidor de la enzima de conversión de angiotensina.

El 59.88% de los hipertensos cumplían la dieta hiposódica, y el 86.52% el tratamiento farmacológico. El cumplimiento del tratamiento farmacológico era superior al dietético (*Figuras 28 y 29*), lo que podría reflejar la mayor dificultad de este último o el mayor valor del primero para el paciente o los profesionales sanitarios.

FIGURA 28
Cumplimiento del tratamiento dietético en los hipertensos (n: 167)

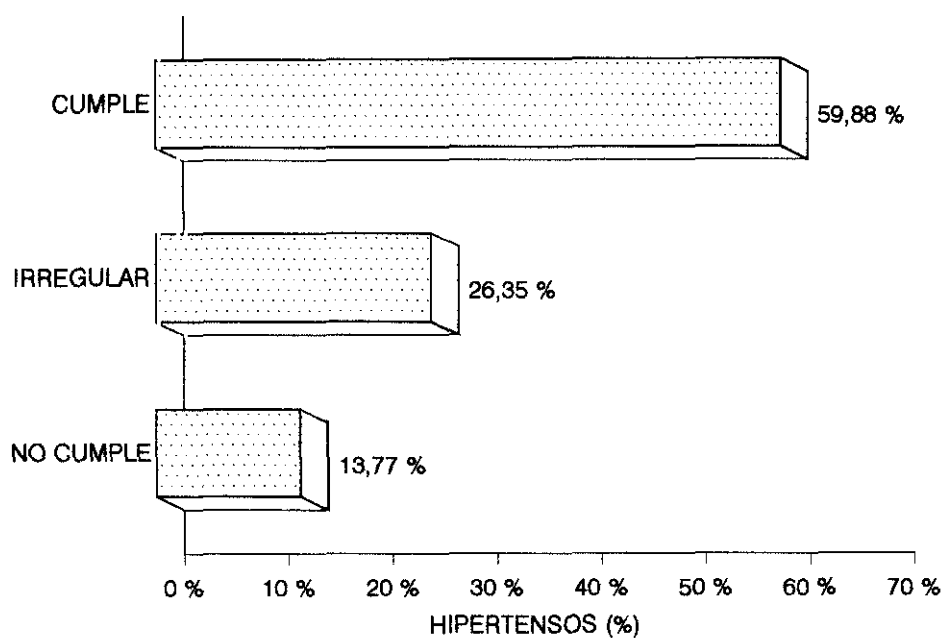
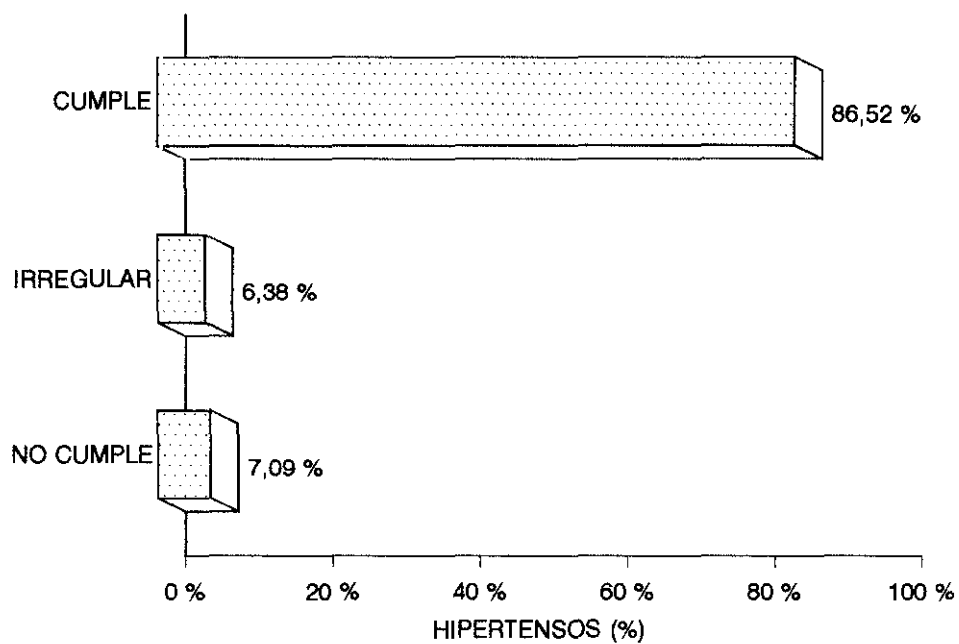
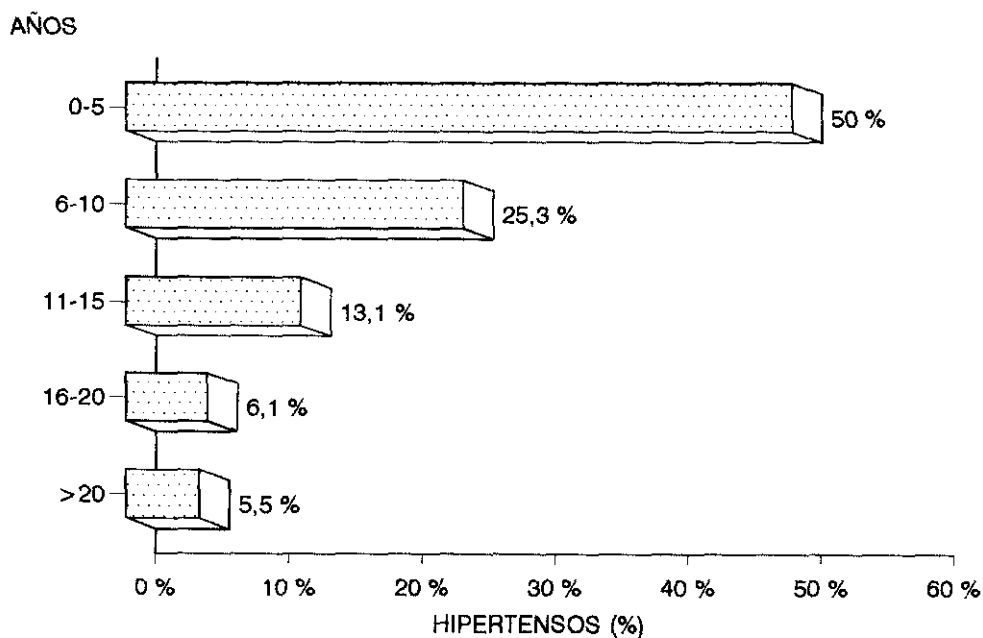


FIGURA 29
Cumplimiento del tratamiento farmacológico en los hipertensos (n: 141)



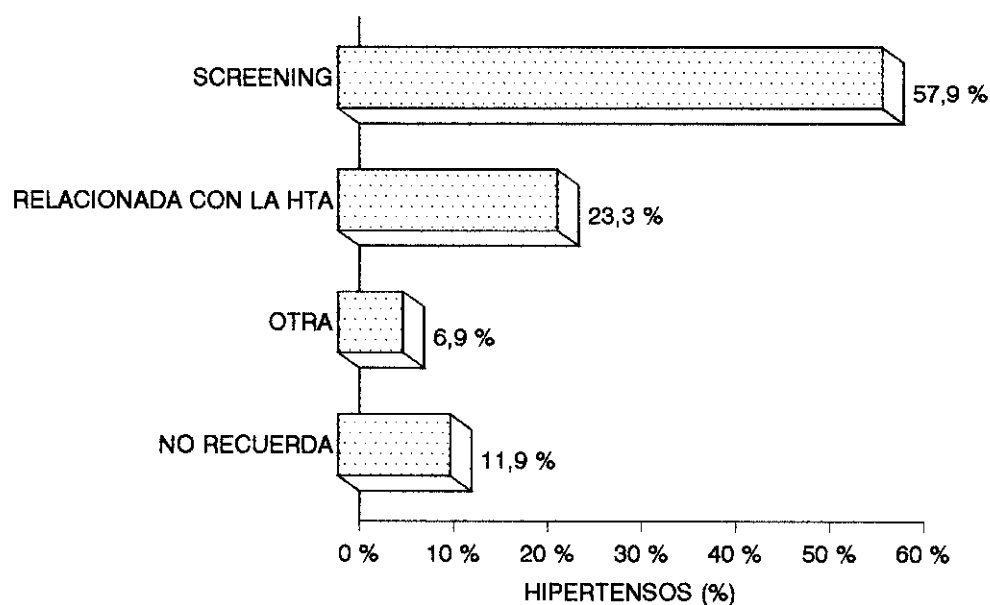
Los 7.7 años de tiempo medio de conocimiento de la HTA en la muestra, fue similar a los 8 años hallados recientemente en la población hipertensa española mayor de 39 años y atendida en Centros de Salud de la Red Pública (Grupo colaborativo Peso-HTA, 1995). En la mitad de los hipertensos que tenían diagnóstico, éste se había producido en los últimos 5 años (*Figura 30*). Este diagnóstico reciente podría deberse a la elevación tensional relacionada con la edad y a detección tardía de la hipertensión.

FIGURA 30
Tiempo transcurrido desde el diagnóstico de la hipertensión (n: 198)



El *screening* fue el motivo más frecuente de detección de la hipertensión (*Figura 31*), al igual que en la "Encuesta de Actuaciones en HTA" (Luque et al, 1995). Ésto apoya la importancia de la determinación rutinaria de la PA en consulta. Por la aparición de clínica relacionada con la hipertensión se detectó al 23% de los hipertensos, cifra similar al 24% hallado en Cantabria (Ruiz et al, 1990), y al 29.9% registrado en la "Encuesta de Actuaciones en HTA" por toda la geografía nacional (Luque et al, 1995).

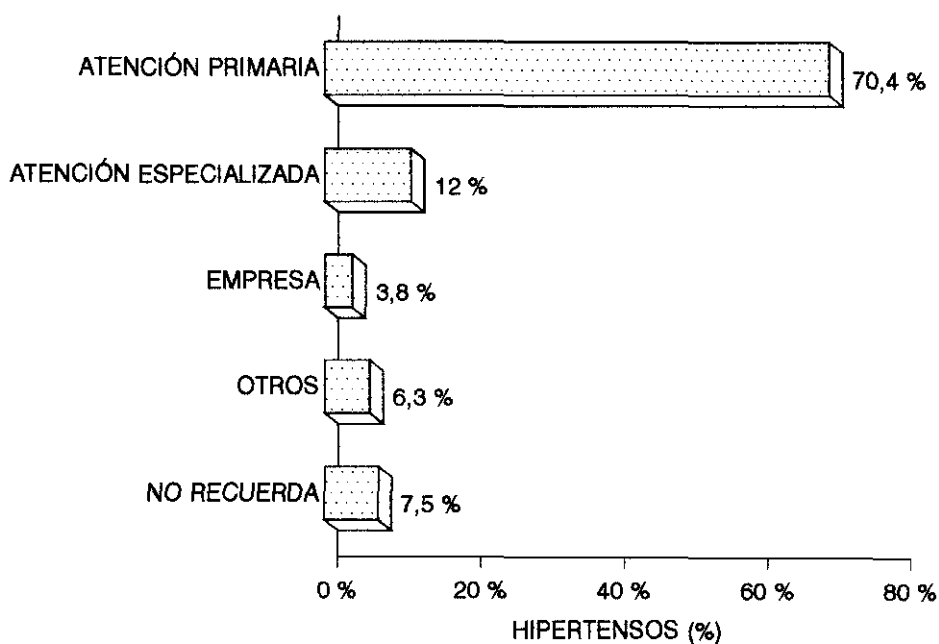
FIGURA 31
Situación clínica que llevó al diagnóstico de la hipertensión (n: 159)



RELACIONADA CON LA HTA: clínica que obliga al diagnóstico diferencial de complicación hipertensiva.

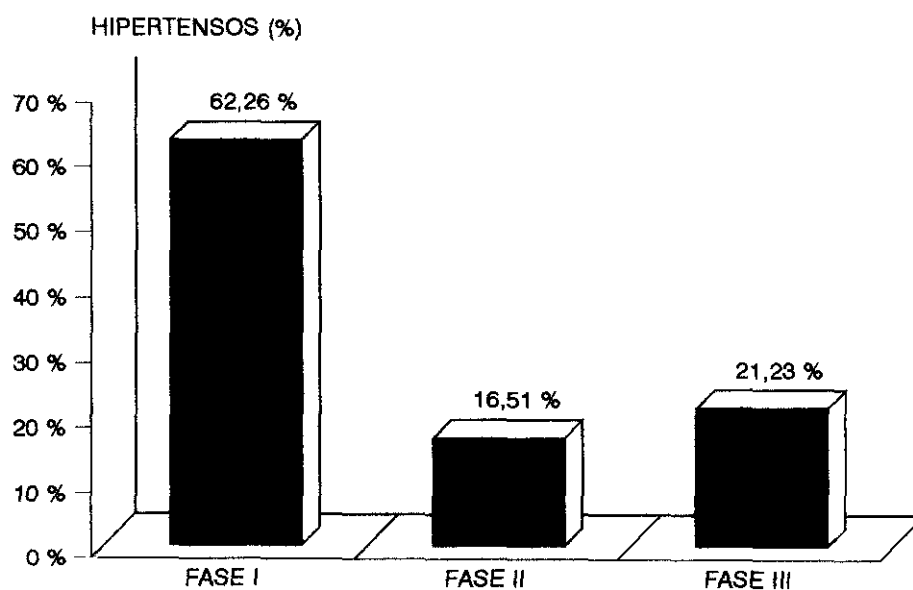
El lugar donde se detectó a la mayoría de los hipertensos fue la Atención Primaria (Figura 32). También fue el Médico de cabecera quien diagnosticó más de la mitad de los casos de HTA conocida, en un estudio de l'Hospitalet de Llobregat (Armario et al, 1990). Ésto apoya la importancia de este nivel asistencial en la lucha contra la HTA.

FIGURA 32
Profesionales que detectaron la hipertensión (n: 159)



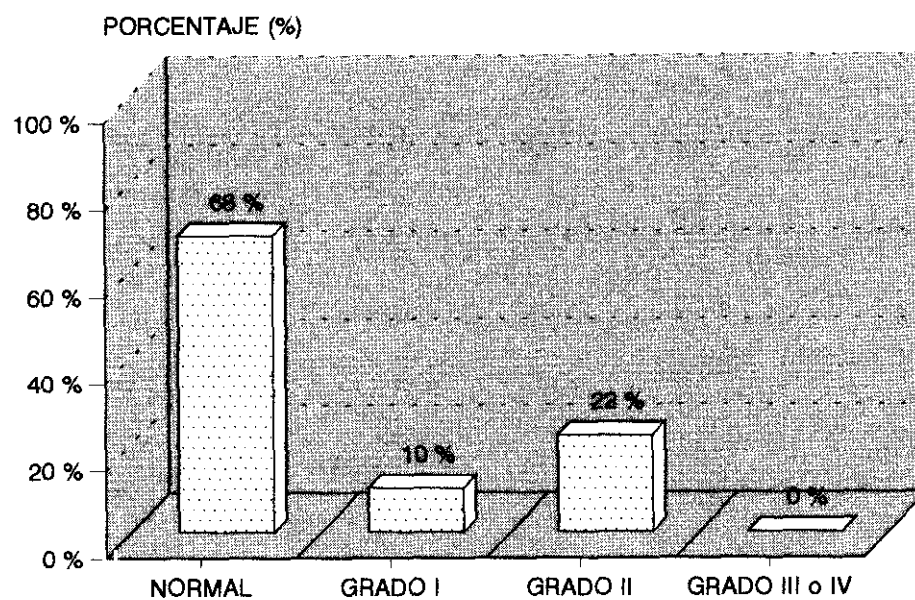
En cuanto a la repercusión orgánica de la hipertensión (Figura 33), en la mayoría de los casos no existía, aunque no se exigieron exploraciones complementarias para su determinación. Se estudió el fondo de ojo en 50 hipertensos (Figura 34), de los que tenían algún grado de retinopatía el 32%, cifra superior al 16% hallado en población anciana hipertensa en una zona de salud de Gran Canaria (Santana, 1994).

FIGURA 33
Repercusión orgánica de la hipertensión. Fases de la OMS (n: 212)



Para determinar la fase de la OMS no se exigieron exploraciones complementarias.

FIGURA 34
Exploración del fondo de ojo en hipertensos. Grados de Keith-Wagener



Se estudió el fondo de ojo en 50 hipertensos.

4. RELACIÓN ENTRE HIPERTENSIÓN O PRESIÓN ARTERIAL Y OTRAS VARIABLES.

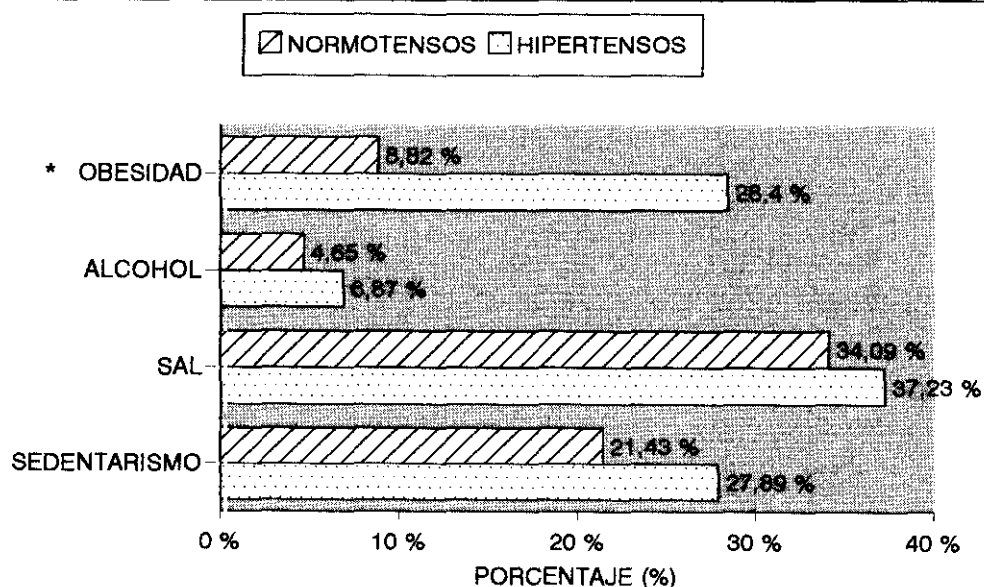
En la HTA primaria existe una predisposición heredada de base genética a padecerla, y una serie de factores ambientales que incrementan su incidencia tales como la obesidad (Hall et al, 1995), la elevada ingesta de sodio, la ingesta de alcohol (Thulin et al, 1984; Potter y Beevers, 1984; Gimeno y Jiménez, 1989; Estruch, 1995), y el estrés psicológico (Kaplan, 1995; Del Río y Calvo, 1992; Markovitz et al, 1994; González et al, 1989).

La HTA esencial sería el resultado de la mutua interacción de factores genéticos y ambientales que ocasionarían un aumento de la PA, que a su vez podría poner en marcha unos cambios adaptativos en el aparato circulatorio, como hipertrofia de ventrículo izquierdo y de la capa media arterial, que podrían perpetuar la hipertensión (Del Río y Calvo, 1992). El componente genético parece ser poligénico, aunque posiblemente con un pequeño número de genes, y la susceptibilidad que determina es probablemente específica para la acción de cada uno de los factores ambientales (Del Río y Calvo, 1992)

Se detectó una prevalencia de obesidad (*Figura 35*) significativamente ($p < 0.05$) mas alta en hipertensos (28.4%) que en normotensos (8.82%). No se encontraron diferencias

significativas entre normo e hipertensos, en el porcentaje de consumidores de mas de 30 gramos de alcohol, consumidores de sal, ni en el de sedentarios. No se hallaron diferencias significativas en la media de la PA cuando existía o no obesidad, ingesta de alcohol, consumo de sal o sedentarismo. No se encontró correlación relevante ni significativa entre las cifras de PA sistólica o diastólica con las del índice de masa corporal ($r= 0.2$ y 0.1 respectivamente), ni con las del consumo de alcohol en gramos/día ($r= 0.14$ y 0.13 respectivamente).

FIGURA 35
Factores de riesgo para hipertensión arterial en normotensos e hipertensos



* $p < 0.05$. OBESIDAD: índice de masa corporal >30 . ALCOHOL: ingesta de >30 g/día.
SAL: uso de salero en la mesa y/o apetencia por alimentos salados.
SEDENTARISMO: menos de media hora de paseo diario.

De los factores ambientales de riesgo para hipertensión, la obesidad resultó significativamente más frecuente en hipertensos que en normotensos. Aunque no significativa, también tendía a ser más alta en hipertensos la prevalencia de consumo de alcohol, consumo de sal y sedentarismo. Esto concuerda con otros estudios en lo referente a obesidad (Grupo Sanitario Gibralfaro, 1987; Oltra et al, 1989; Motero et al, 1992; Martínez et al, 1987; Cia et al, 1989; Plans et al, 1992) alcohol (Martínez et al, 1987; Cia et al, 1989) y sedentarismo (Cia et al, 1989; Ruiz et al, 1990). En los estudios epidemiológicos de HTA, la ingesta de sal valorada subjetivamente por el individuo, no suele mostrar diferencias importantes en hipertensos y normotensos (Fernández et al, 1984; Cia et al, 1989; Ruiz et al, 1990).

En los individuos sin diagnóstico previo de HTA, aunque sin significación estadística, la PA, tendía a ser más elevada cuando eran obesos o tomaban alcohol como se ha observado en otros estudios (Grupo Sanitario Gibralfaro, 1987; Márquez et al, 1995; Torner-Soler et al, 1989), y a una correlación positiva con el índice de masa corporal y los gramos de alcohol tomados al día. La PA no mostró una tendencia clara en función de la ingesta de sal y el sedentarismo, posiblemente por la dificultad en la valoración de estos dos factores en el estudio o por una relación más pobre con la PA.

A la obesidad se la considera como un importante factor en la patogénesis de la HTA, y con mucha frecuencia ambas se encuentran asociadas en el mismo individuo, aunque los mecanismos implicados aún no se han aclarado (García-Robles, 1993). La correlación entre índice de masa corporal y PA se ha descrito como una función continua que abarca desde índices de masa corporal por debajo de lo normal hasta muy elevados, en individuos normotensos e hipertensos (Hall et al, 1995). Una pérdida de peso, aunque sea pequeña, se asocia a su correspondiente descenso de PA, tanto en normotensos como hipertensos (García-Robles, 1993; Hall et al, 1995).

Existe una clara evidencia del efecto presor del alcohol (*World Hypertension League*, 1993), y de una relación dosis-respuesta entre su consumo y la HTA al menos cuando la ingesta supera los 30 g/día (Aguilera, 1993).

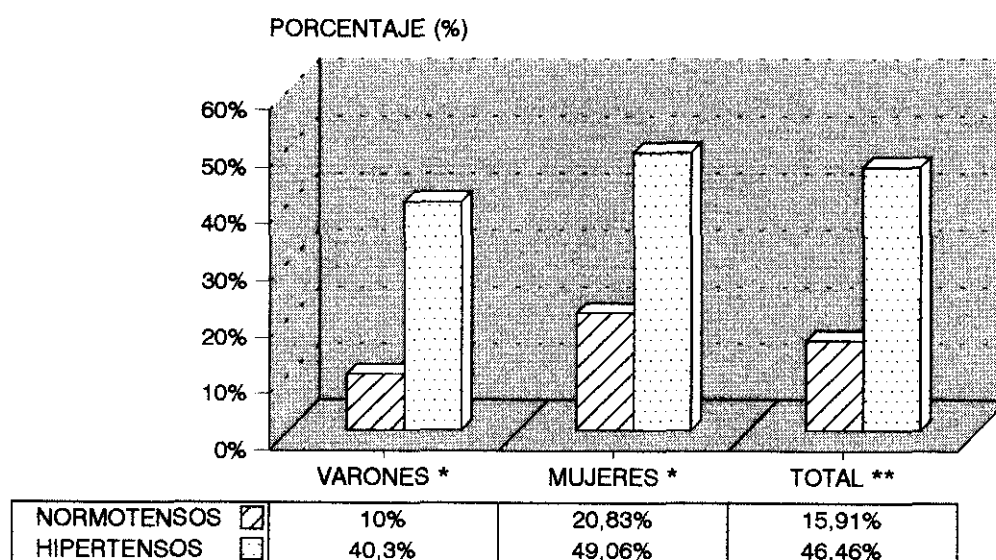
Múltiples estudios epidemiológicos, clínicos y experimentales han mostrado la clara relación positiva entre el consumo de sal en la dieta por un lado, y las cifras de PA y prevalencia de HTA por el otro (Coca y De la Sierra, 1992; Lluch, 1993). No obstante ésta relación no está presente en todos los individuos, y se estima que el 50% de los hipertensos y una buena parte de normotensos tienen resistencia a la sal.

También se ha demostrado que el entrenamiento físico

con ejercicios dinámicos y prolongados se asocia a descenso de la PA sistólica y diastólica en normotensos e hipertensos, además de mejorar la sensibilidad a la insulina, el peso y las cifras de colesterol total y HDL (Picado, 1993).

El porcentaje de hipertensos con antecedentes familiares de hipertensión (46.46%) (Figura 36) era significativamente ($p < 0.001$) mas alto que el de normotensos (15.91%). La media de las cifras de PA sistólica era significativamente ($p < 0.05$) mas alta cuando existían antecedentes familiares de hipertensión (147.4 mmHg), que cuando no los había (138.1 mmHg). En cambio, la media de las cifras de PA diastólica no fue significativamente mas alta cuando existían antecedentes familiares de hipertensión (79.7 mmHg), que cuando no los había (76.2 mmHg).

FIGURA 36
Antecedentes familiares de hipertensión en normotensos e hipertensos



HIPERTENSO: presión arterial mayor o igual a 140/90 mmHg, o diagnóstico previo de hipertensión.
* $p < 0.05$, ** $P < 0.001$

Los antecedentes familiares de hipertensión resultaron significativamente más frecuentes en hipertensos que en normotensos. También fue más elevada la PA de los individuos sin diagnóstico previo de HTA cuando tenían antecedentes familiares de HTA que cuando no los tenían, aunque sólo significativo en la PA sistólica. Ésto concuerda con otros estudios epidemiológicos (Ruiz et al, 1990; Garolera et al, 1987; Grupo Sanitario Gibralfaro, 1987).

Existe una serie de hechos que apuntan hacia la existencia de una importante base genética en la HTA (OMS, 1983). Los hijos de padres hipertensos suelen tener cifras de PA superiores. Algunas alteraciones características del hipertenso se han demostrado en sujetos con gran carga hereditaria de hipertensión, y existe una alta correlación entre PA de gemelos y de padres e hijos naturales (Aranda y Luque, 1994).

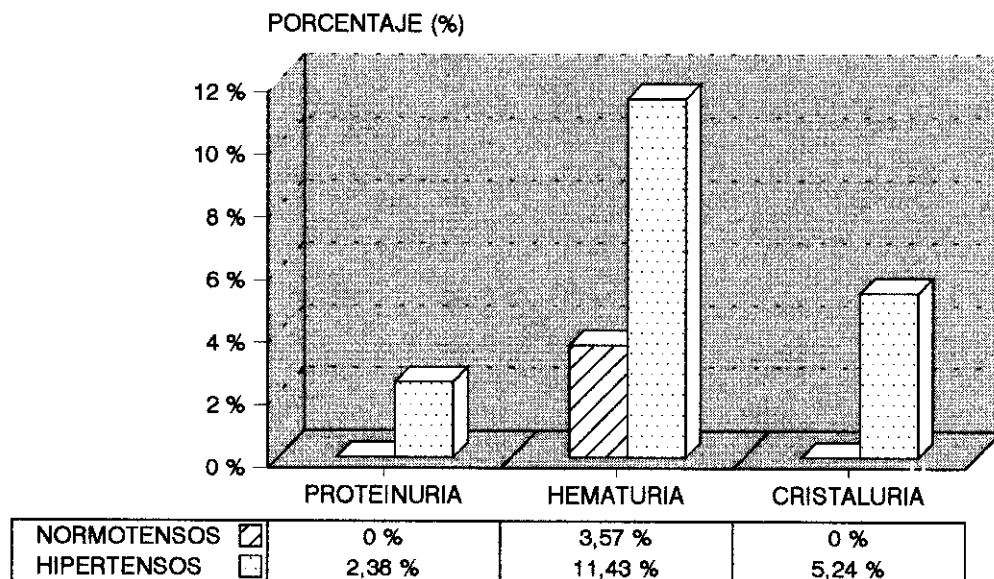
No se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) entre hipertensos y normotensos, en el análisis de sangre y orina, electrocardiograma y radiografía de tórax. No se encontró correlación relevante ni significativa entre las cifras de PA sistólica o diastólica y las de colesterolemia, trigliceridemia, glucemia, creatininemia, uricemia, natremia, ni kalemia.

En el estudio de la PA en relación a los datos de los análisis de sangre y orina, radiografía de tórax y

electrocardiograma, se encontró significativa ($p < 0.05$) la PA diastólica más elevada en quienes tenían hematuria en el sedimento de orina (85.5 mmHg) que en quienes no la tenían (76.8 mmHg).

La proteinuria, hematuria y cristaluria tendían a ser más frecuentes en hipertensos (Figura 37), y cuando existía hematuria, la PA fue más elevada que cuando no la había, pero significativamente sólo la diastólica. Éstas alteraciones podrían estar asociadas a la etiología o a la repercusión orgánica de la HTA.

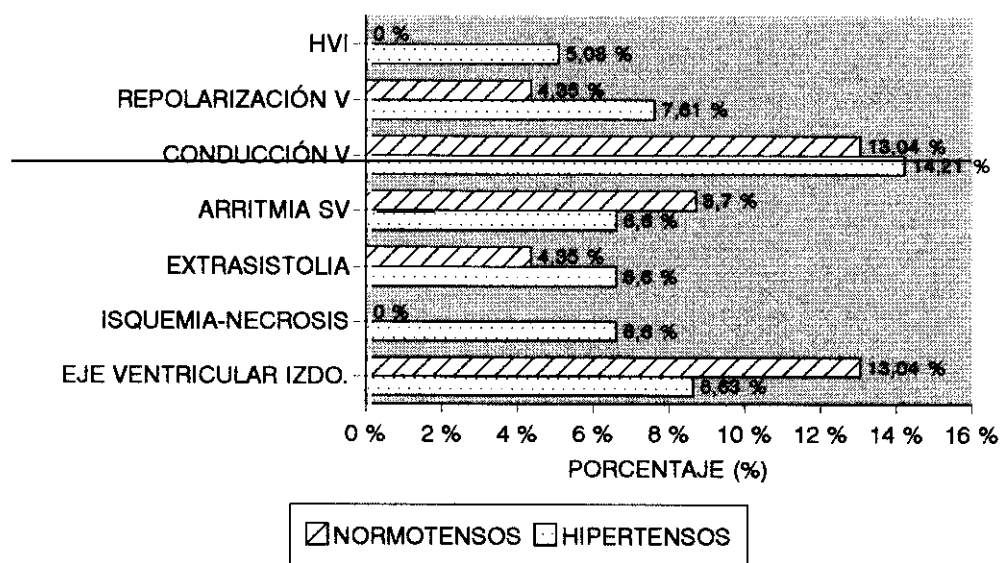
FIGURA 37
Alteraciones del sedimento urinario en normotensos e hipertensos



Las orinas estudiadas fueron 238 (210 en hipertensos y 28 en normotensos).

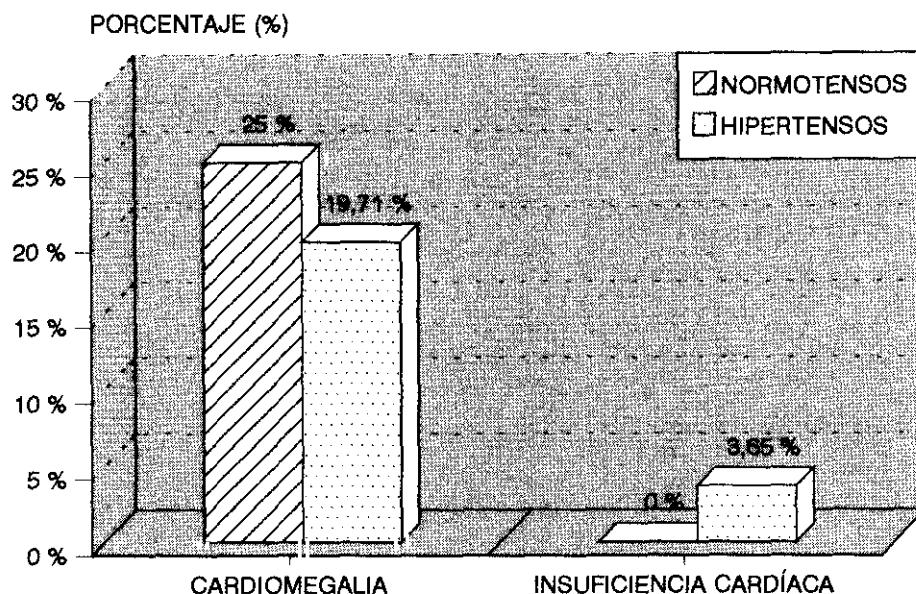
No se encontró asociación significativa entre la PA o la HTA y las alteraciones electrocardiográficas o de la radiografía de tórax, pero el porcentaje de electrocardiogramas patológicos, y el de la mayoría de las alteraciones (*Figuras 38 y 39*) tendía a ser superior en hipertensos que en normotensos, lo que podría reflejar la repercusión cardíaca de la HTA.

FIGURA 38
Alteraciones electrocardiográficas en normotensos e hipertensos



Los electrocardiogramas estudiados fueron 220 (197 en hipertensos y 23 en normotensos)
HVI: voltaje de hipertrofia ventricular izquierda. V: ventrículo. SV: supraventricular. IZDO: izquierdo.
EJE VENTRICULAR IZDO: más negativo de -30° .

FIGURA 39
Alteraciones en la radiografía de tórax de normotensos e hipertensos



Las radiografías estudiadas fueron 161 (137 en hipertensos y 24 en normotensos).

En el análisis de los porcentajes de antecedentes personales y tratamientos frecuentes con fármacos en normotensos e hipertensos, era significativa ($p < 0.05$) la menor prevalencia de alteraciones psiquiátricas y de tratamiento con fármacos antidepresivos en hipertensos que en normotensos. No se encontraron diferencias significativas, entre normo e hipertensos, en el porcentaje de individuos en tratamiento con otros medicamentos, ni en el de individuos con otros antecedentes personales como accidente cerebrovascular, coronariopatía, insuficiencia cardíaca, arteriopatía periférica, insuficiencia renal, consumo de tabaco, hipercolesterolemia,

hipertrigliceridemia, diabetes mellitus o hiperuricemia.

La asociación de la HTA con otros factores de riesgo cardiovascular como Diabetes Mellitus, Hipertrofia ventricular izquierda, hiperlipidemia, obesidad e hiperuricemia es frecuente (Ferreira, 1989; García et al, 1995; Plans et al, 1992; Almodóvar et al, 1996; Martínez et al, 1987; Grupo Sanitario Gibralfaro, 1987; Hernández-Lanchas et al, 1991; Motero et al, 1992; ECEHA, 1996).

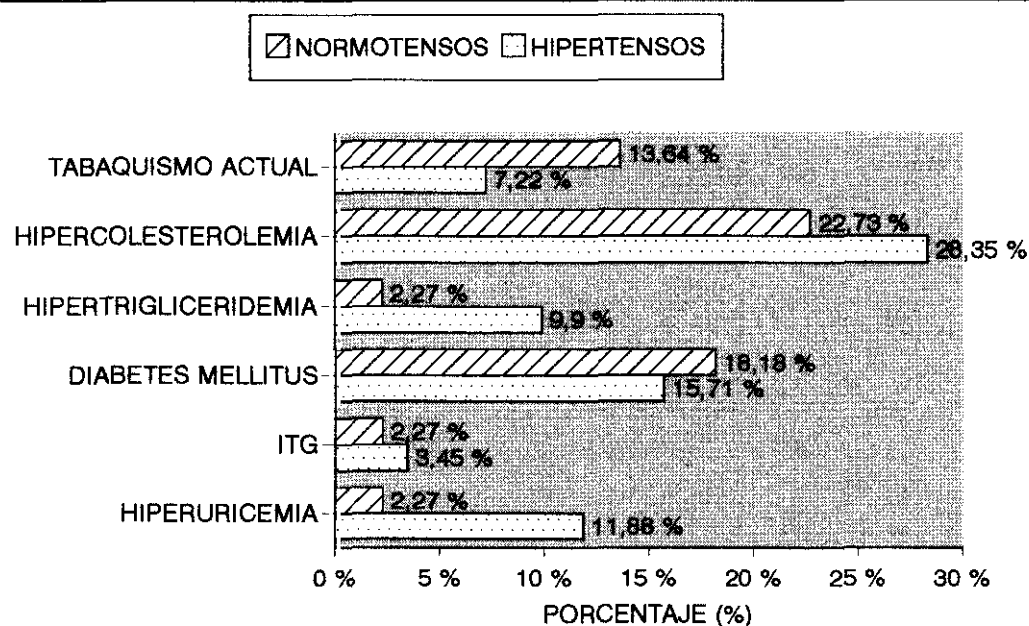
No se encontró en el estudio asociación significativa entre la PA o la HTA y los otros factores de riesgo cardiovascular en los antecedentes personales o en las pruebas complementarias, excepto la comentada con obesidad, aunque en general tendían a ser más prevalentes en hipertensos que en normotensos (*Figura 40*).

El tabaquismo activo tendía a ser menos frecuente en hipertensos que en normotensos, lo que concuerda con otros estudios (Cia et al, 1989; Plans et al, 1992; Banegas et al, 1993; Ruiz et al, 1990; Oltra et al, 1989; Motero et al, 1992; ECEHA, 1996). Ésto puede deberse a que el tratamiento de la HTA contempla abandonar el consumo de tabaco, a que a éste se le ha demostrado un efecto presor sólo agudo y transitorio (Aguilera, 1993), a que su prevalencia, al contrario que la de la HTA, disminuye con la edad (Plans et al, 1992; Banegas et al, 1993; ECEHA, 1996), a que se asocia inversamente con la obesidad y ésta directamente con la HTA

(Banegas et al, 1993), y a la mortalidad atribuible a la asociación HTA-tabaquismo (ECEHA, 1996).

La Diabetes Mellitus también tendía a ser menos frecuente en hipertensos, pero la Intolerancia a la glucosa, las cifras medias de glucemia y el porcentaje de glucemias anormalmente elevadas tendían a ser superiores que en normotensos.

FIGURA 40
Otros factores de riesgo cardiovascular en los antecedentes personales de normotensos e hipertensos



ITG: intolerancia a la glucosa.

La diferencia de medias de PA entre los individuos con y sin antecedentes personales, y con y sin medicación crónica, resultó significativa en coronariopatías, patología respiratoria, broncodilatadores e hipotensores.

La media de las cifras de PA diastólica era significativamente ($p < 0.05$) mas baja cuando existían antecedentes de coronariopatía (67.6 mmHg) que cuando no los había (77.9 mmHg), sin que se encontraran diferencias significativas en la sistólica (131.6 y 141.4 mmHg respectivamente). La media de las cifras de PA sistólica era significativamente ($p < 0.05$) mas baja cuando existían antecedentes de patología respiratoria (129.6 mmHg) que cuando no los había (142.5 mmHg), siendo la diferencia sólo casi significativa ($p < 0.1$) en la PA diastólica (73.1 y 77.9 mmHg respectivamente).

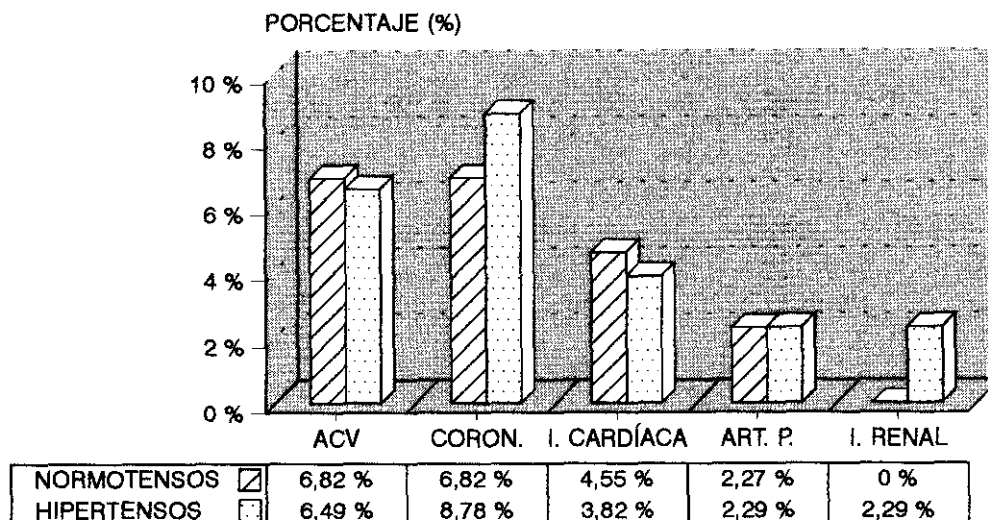
En relación a la medicación crónica, la media de las cifras de PA sistólica y diastólica era significativamente ($p < 0.05$) más baja cuando existía tratamiento con broncodilatadores (124.6/69.6 mmHg), que cuando no lo había (141.8/77.8 mmHg), y muy significativamente ($p < 0.01$) mas baja la diastólica cuando lo había con hipotensores (68.4 frente a 78.2 mmHg), que no modificaron significativamente ($p = 0.1007$) la presión sistólica.

La afectación orgánica de la HTA se corresponde con mucha exactitud con las cifras de PA (OMS, 1978), y esta

relación comienza con cifras de presión muy por debajo de las consideradas como hipertensión (Aranda y Luque, 1994). En este sentido la PA sistólica es al menos tan importante como la diastólica (Editorial, 1992; Castiella, 1993; Psaty et al, 1993; Glynn et al, 1995). En adultos hipertensos, la secuela cardiovascular más frecuente es la cardiopatía isquémica, aunque el riesgo de padecer insuficiencia cardíaca congestiva e ictus es más elevado (Kannel, 1988; Aranda y Luque, 1994).

En el estudio, como era de esperar, la cardiopatía isquémica y la insuficiencia renal tendían a ser más prevalentes en hipertensos (*Figura 41*). Por otra parte, la insuficiencia renal puede ser causa y consecuencia de la HTA. En cambio, el accidente cerebrovascular, la insuficiencia cardíaca y la arteriopatía periférica no mostraron una tendencia clara, posiblemente por el hecho de que la HTA, a pesar de su importancia, no es el único factor de riesgo para estas enfermedades. En otros estudios epidemiológicos se ha puesto de manifiesto la mayor frecuencia de algunas o todas estas patologías en hipertensos (Ruiz et al, 1990; Motero et al, 1992; Martínez et al, 1987; ECEHA, 1996).

FIGURA 41
Enfermedades relacionadas con HTA en los antecedentes personales de normotensos e hipertensos



ACV: accidente cerebrovascular. CORON.: coronariopatía. I: insuficiencia.
ART. P.: arteriopatía periférica.

La prevalencia de otros antecedentes personales en los individuos del estudio, diferentes a las complicaciones hipertensivas y factores de riesgo cardiovascular, tendía en general a ser inferior en hipertensos que en normotensos. Ésto concuerda con el "Estudio cooperativo español de hipertensión arterial en el anciano" (ECEHA, 1996) que obtuvo una menor prevalencia de otras patologías en hipertensos, excepto la patología osteoarticular que fue más prevalente en ellos.

Eran significativamente menos frecuentes los antecedentes psiquiátricos en los hipertensos que en los

normotensos, y los individuos sin diagnóstico previo de HTA con tales antecedentes tendían a presentar una PA inferior. Esta relación es difícil de valorar dado que los antecedentes psiquiátricos abarcan muchos procesos, desde los trastornos del sueño hasta las psicosis.

Entre los individuos sin diagnóstico previo de HTA, quienes tenían cardiopatía isquémica presentaron una PA diastólica inferior y tendían a presentar una PA sistólica inferior que aquellos que no la padecían. Ésto podría deberse a un posible descenso en la función cardíaca y al uso de fármacos hipotensores en el tratamiento.

También fue inferior la PA diastólica, y tendía a serlo la sistólica, en quienes tenían tratamiento con hipotensores. Así en la valoración de un paciente es preciso tener presente toda la medicación que toma el sujeto, entre la que se pueden encontrar fármacos hipotensores como los utilizados para el tratamiento de la hipertrofia prostática y de la cardiopatía isquémica. En los pacientes que reciben tratamiento con fármacos antihipertensivos, el momento óptimo para el control de la PA depende del momento del día en que ingieren los medicamentos. Así puede ser útil anotar cuándo ingieren el fármaco en relación al momento de la determinación de la PA (Petrie et al, 1990).

Entre los individuos sin diagnóstico previo de HTA, quienes tenían patología respiratoria presentaron una PA

sistólica inferior y tendían a presentar una PA diastólica inferior que aquellos que no la padecían. También fue inferior la PA en quienes tenían tratamiento con broncodilatadores.

La patología respiratoria más frecuente en el anciano es la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, para la que se utilizan con frecuencia broncodilatadores. La relación entre patología respiratoria y broncodilatadores con unas presiones arteriales inferiores no es fácil de explicar. Los cambios que los broncodilatadores pueden producir en la PA son escasos y variables.

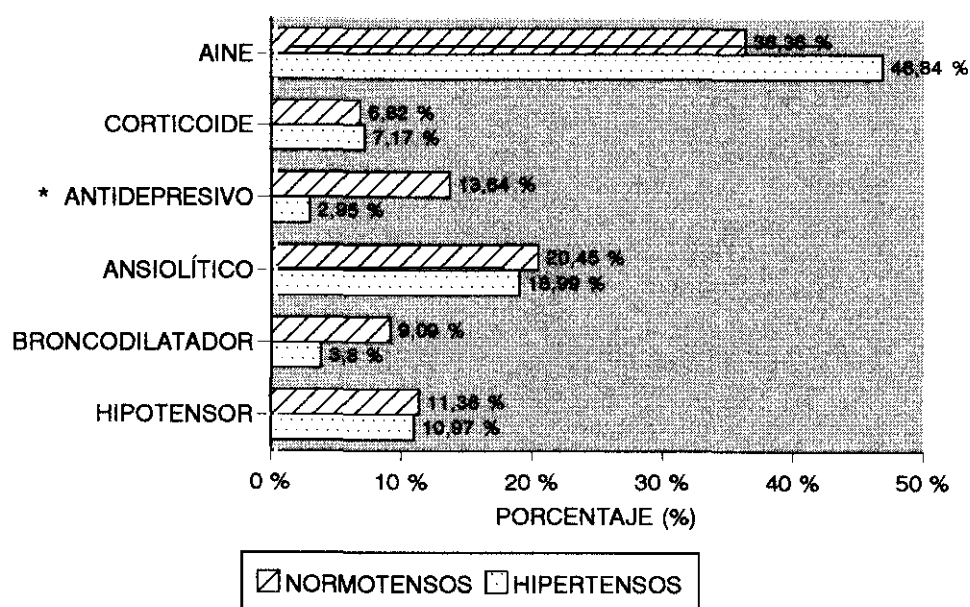
Los fármacos son la causa más importante de HTA secundaria, y pueden ser responsables de la mitad de los casos de la misma (Morales-Olivas et al, 1992). La HTA puede ser producida por muchos fármacos y a través de mecanismos diferentes.

En el estudio se observó que el porcentaje de individuos en tratamiento habitual con antiinflamatorios no esteroideos y corticoides tendía a ser superior en los hipertensos que en los normotensos (Figura 42). Ambos tipos de fármacos pueden producir hipertensión, los antiinflamatorios no esteroideos a través de la inhibición de la síntesis de prostaglandinas a nivel renal y posiblemente a nivel periférico en el endotelio vascular, y los corticoides por un mecanismo complejo y no del todo

aclarado en el que están implicados la disminución de síntesis de prostaglandinas y el efecto mineralcorticoide (Morales-Olivas et al, 1992).

Era significativamente menos frecuente el tratamiento con antidepresivos en los hipertensos que en los normotensos. Los individuos con tal tratamiento, en relación con quienes no lo tenían, no presentaron diferencias significativas de la PA. Se sabe que los antidepresivos, tanto los tricíclicos como los inhibidores de la monoaminoxidasa, tienden a disminuir la PA (Morales-Olivas et al, 1992), y en el "Estudio cooperativo español de hipertensión arterial en el anciano" (ECEHA, 1996) también se obtuvo un significativo menor consumo de antidepresivos en hipertensos.

FIGURA 42
Otros fármacos en el tratamiento de normotensos e hipertensos



* p < 0.01. AINE: antiinflamatorio no esteroideo.

En la sensación de bienestar, no se encontraron diferencias significativas entre normo e hipertensos. Tampoco se encontraron diferencias en las presiones arteriales cuando existía o no sensación de bienestar. Ésto concuerda con el hecho de que a pesar de haberse asociado a la HTA diversos síntomas, no se han encontrado en ellos diferencias significativas entre normotensos e hipertensos, pues la HTA es asintomática hasta que no presenta complicaciones (Puras et al, 1989).

El análisis multivariante de las variables que resultaron asociadas significativamente a la HTA en el estudio bivariante evidenció que sólo eran estadísticamente significativos los antecedentes familiares de HTA, el tratamiento frecuente con antidepresivos y el índice de masa corporal. Dos de estos factores, los antecedentes familiares de HTA y el índice de masa corporal, son reconocidos actualmente como importantes factores de riesgo para HTA. Se calcula una incidencia de hipertensión de aproximadamente dos veces mayor en aquellos individuos con un pariente cercano hipertenso (Del Río y Calvo, 1992; Kaplan, 1995), lo que concuerda con el riesgo hallado en este estudio.

De las variables que resultaron asociadas significativamente a las cifras de PA en el análisis bivariante, la regresión lineal múltiple mostró que eran significativos para la PA sistólica los antecedentes personales de patología respiratoria, los antecedentes

familiares de HTA y la determinación de la PA en otoño, y para la PA diastólica el tratamiento frecuente con fármacos hipotensores, la determinación de la PA en verano y la hematuria en el sedimento de orina. Teniendo en cuenta la gran cantidad de factores que influyen en las cifras de PA, es comprensible que estas variables fueran responsables sólo del 10% de la variabilidad de la PA sistólica y del 25% de la diastólica.

VI. CONCLUSIONES

1. Empleando el criterio del *JNC-V*, la prevalencia de hipertensión arterial, en la población mayor de 65 años consultante del centro de atención primaria fue de 85.85%, de las más altas que han sido publicadas. Fue casi significativamente mayor en mujeres que en varones, y no se encontraron diferencias significativas con la edad.

2. La proporción de hipertensos diagnosticados pero no tratados fue del 4.9%, y la de controlados del 18.7%, mejor que en otros estudios publicados en adultos españoles. Estos buenos porcentajes podrían deberse a que los profesionales sanitarios que atendían a estos pacientes seguían un protocolo de HTA. En cambio la proporción de hipertensos no diagnosticados (19.9%), y la de aquellos no controlados (56.5%) fue similar a otros estudios españoles. En el 62% de los hipertensos no se encontró evidencia de repercusión orgánica de la hipertensión. La estrategia farmacológica más utilizada para el tratamiento fue la monoterapia y el fármaco más usado el diurético.

3. Se encontró una frecuencia mayor de obesidad y antecedentes familiares de hipertensión entre los hipertensos que entre los normotensos, y un riesgo de HTA superior en quienes tenían antecedentes familiares de HTA o el índice de masa corporal más elevado.

La PA diastólica fue inferior cuando la toma se hizo en verano o el individuo tenía tratamiento con hipotensores, y

superior cuando tenía hematuria en el sedimento de orina. La PA sistólica fue superior cuando la toma se hizo en otoño o existían antecedentes familiares de HTA, e inferior cuando tenía patología respiratoria en los antecedentes personales.

VII. BIBLIOGRAFÍA

Aguilera MT. ¿Es necesario restringir el consumo de alcohol?. En: Coca A, de la Sierra A, eds. Decisiones clínicas y terapéuticas en el paciente hipertenso. Barcelona: Editorial JIMS S.A., 1993; pp 205-214.

Aguilera MT. ¿Es importante que el hipertenso deje de fumar?. En: Coca A, de la Sierra A, eds. Decisiones clínicas y terapéuticas en el paciente hipertenso. Barcelona: Editorial JIMS S.A., 1993; pp 215-222.

Alfonso J, Lana JM, Tiberio G, Sánchez J. Glycyrrhiza glabra y otras hierbas (Carta). Aten Primaria 1991; 9: 733-734.

Almodóvar CG, Carreira J, Panadero J, Luque M. Asociación de los factores de riesgo metabólico y presiones arteriales en una población natural (Mora de Toledo). Aten Primaria 1996; 17: 458-462.

Amery A, Birkenhäger W, Brixco P, et al. Mortality and morbidity result from the European Working Party on High Blood Pressure in the Elderly Trial. Lancet 1985; 1: 1349-1354.

Anderson GH, Blakeman N, Streeten DHP. Efecto de la edad sobre la prevalencia de formas secundarias de hipertensión en 4429 pacientes remitidos consecutivamente para interconsulta. J Hypertens (ed esp) 1994; 1: 333-340.

Antón JJ, Alcántara PA, Menárguez JF, Díaz MJ, Canteras M, Girona JC. Diagnóstico de hipertensión arterial ligera: ¿tres o cinco tomas?. Aten Primaria 1996; 17: 342-347.

Antón JJ, Menárguez JF, Alcántara PA, Díaz MJ, Sánchez MC. Calibración y seguridad de los esfigmomanómetros en los centros de salud de Murcia. Aten Primaria 1992; 10: 817-820.

Aranda L, Parras G, Soriguer FC, Esteva I, Herreros V. Epidemiología de la Hipertensión Arterial (HTA) en la provincia de Málaga (1979-81). En Pardell H (ed): La hipertensión arterial en España. 2ª ed. Madrid, Liga española para la lucha contra la Hipertensión Arterial, 1986, pp 57-65.

Aranda P, Luque M. Hipertensión arterial. En: Fuertes A (coordinador editorial). Programa Andreu de Actualización en Cardiología. Madrid: Ediciones Ergon S.A., 1994; III: 47-87.

Armario P, Hernández R, Gasulla JM, Alonso A, Tresserras R, Pardell H. Prevalencia de hipertensión arterial en L'Hospitalet de Llobregat. Evolución de la tasa de control entre 1981 y 1987. Med Clin (Barc) 1990; 94: 570-575.

Arribas JM, Gil E, Sanz C, et al. Prevalencia de HTA en ancianos (>60 años). ¿Cuántos diagnosticados, cuántos controlados?. VII Congreso de la Sociedad Madrileña de

Medicina Familiar y Comunitaria. Madrid, 6 y 7 de octubre de 1995.

Asamar J, Bregel MA, Puzo F, Rodríguez N, Rivera F. Estudio de la frecuencia de enfermedades crónicas en la demanda de una Unidad de Asistencia Primaria. Aten Primaria 1985; 2: 16-21.

Badía X, Rovira J, Tresserras R, Trinxet C, Segú JL. El coste de la hipertensión arterial en España. Med Clin (Barc) 1992; 99: 769-773.

Balaguer I, Tomás L. Detección y control de la hipertensión en la asistencia primaria. Aten Primaria 1984; 1: 306-308.

Balaguer I. El papel de la atención primaria en el control de la cardiopatía isquémica (editorial). Aten Primaria 1990; 7 (Núm. Especial): 9-10.

Banegas JR, Martín JM, Rodríguez F, González J, Villar F. Programas de intervención en cardiopatía isquémica desde la atención primaria. Aten Primaria 1990; 7 (Núm. Especial): 13-14, 16-18.

Banegas JR, Rodríguez F. Los consensos sobre enfermedades cardiovasculares y sus implicaciones preventivas (editorial). Rev Clin Esp 1990; 187: 101-102.

Banegas JR, Rodríguez P, Rodríguez F, Martín JM, González J. Mortalidad por enfermedades cardiovasculares en España: ¿hacia dónde vamos?. Med Clin (Barc) 1989; 93: 486-489.

Banegas JR, Villar F, Martín JM, Rodríguez F, González J. Relevancia de la mortalidad por enfermedades del aparato circulatorio en España. Rev Clin Esp 1992; 190: 321-327.

Banegas JR, Villar F, Pérez C, et al. Estudio epidemiológico de los factores de riesgo cardiovascular en la población española de 35 a 64 años. Rev Sanid Hig Publica (Madr) 1993; 67: 419-445.

Baños M, Rojo JM. Influencia del calcio y del magnesio en la regulación de la presión arterial: eficacia de los suplementos de calcio y magnesio en el tratamiento de la hipertensión arterial. Hipertensión 1991; 8: 110-119.

Barna P. El caso del Ginseng. Lancet (ed esp) 1986; 8: 54-55.

Barriales V, Velasco L. Cardiopatía y diabetes. Med Clin (Barc) 1991; 97: 72-75.

Beevers DG. Tratamiento innecesario de la hipertensión. La mortalidad por arteriopatía coronaria puede aumentar si se baja demasiado la presión arterial. BMJ (ed esp) 1989; 4: 9-10.

- Benavides FG, Alen M, Laín JM. Mortalidad evitable ocurrida en hospitales andaluces, 1982-1985. *Med Clin (Barc)* 1991; 96: 324-327.
- Bennet NE. Hypertension in the elderly. *Lancet* 1994; 344: 447-449.
- Biaggioni I. Hipotensión postural. En Lebovitz E (ed): *Tratamiento de la Diabetes Mellitus y sus complicaciones*. 2ª ed. Barcelona, Medical Trends, SL, 1995, pp 289-294.
- Bonal P, Lapetra J. Impacto de las actividades de cribado en el volumen de la demanda (Editorial). *Formación Médica Continuada* 1995; 2: 443-444.
- Borrell F, Dalfó A, Esteban J, et al. Fiabilidad de los datos proporcionados por los aparatos de medida de la tensión arterial. *Aten Primaria* 1984; 1: 5-10.
- Botey A. Doctor, ¿me toma la presión? (editorial). *Med Clin (Barc)* 1992; 98: 333-335.
- Buitrago F, Pozuelo G, Espigares M, et al. Determinación del grado de funcionamiento renal y factores de riesgo cardiovascular en la población anciana adscrita a un centro de salud. *Aten Primaria* 1990; 7: 290-294.
- Cabedo VR, Silvestre G, García R, Ripoll J, Hernández I. Validez y fiabilidad de la medición de la tensión arterial en un centro de salud. *Aten Primaria* 1995; 15: 15-20.
- Cabezas C, Nebot M, GEPS. Prioridades en prevención y promoción de la salud desde la atención primaria: la perspectiva de los profesionales. *Aten Primaria* 1991; 8: 99-102.
- Campo C, Alcázar JM. Hipertensión arterial maligna secundaria a anovulatorios. *Hipertensión* 1993; 10: 214-220.
- Carneado J. Efectos celulares dependientes de alteraciones lipídicas relacionables con la hipertensión arterial. *Hipertensión* 1995; 12: 232-241.
- Casado S. Hipertensión en la mujer. *Hipertensión* 1993; 10: 193-194.
- Castiella J. Nuevos aspectos sobre los beneficios de tratar la hipertensión arterial en el anciano. *Med Clin (Barc)* 1993; 101: 95-98.
- Castro A, Muñoz J, Juane R. Hipertensión arterial en el anciano. *Hipertensión y Arterioesclerosis* 1990; 2: 8-12.
- Cia P, Martínez P, Blasco M, et al. La hipertensión arterial en Aragón: prevalencia, factores de riesgo y síntomas. En Rodríguez FJ, López-Vidriero E (eds): *Lecciones sobre*

- hipertensión, vol 5. Madrid, Saned, 1989, pp 21-34.
- Coca A. Curso de actualización en hipertensión arterial: Toma de decisiones ante un Paciente Hipertenso. Barcelona: Editorial JIMS S.A., 1994.
- Coca A. Circadian rhythm and blood pressure control: physiological and pathophysiological factors. *J Hypertens* 1994; 12 (suppl 5): s13-s21.
- Coca A. Control de la hipertensión arterial en España. Resultados del estudio Controlpres 95. *Hipertensión* 1995; 12: 182-188.
- Coca A, De la Sierra A. Diagnóstico del síndrome hipertensivo. En: Coca A, de la Sierra A, eds. Decisiones clínicas y terapéuticas en el paciente hipertenso. Barcelona: Editorial JIMS S.A., 1993; pp 19-56.
- Coca A, De la Sierra A. Sal e hipertensión arterial. Barcelona: Editorial JIMS S.A., 1992.
- Colombo L, Martinelli O. Corazón-Vasos-Hipertensión. Guía clínica para medicina general. Barcelona: Masson, S.A., 1995.
- Coope J, Warrender TS. Randomised trial of treatment of hypertension in elderly patients in primary care. *BMJ* 1986; 293: 1145-1151.
- Coope J, Warrender TS. La disminución de la presión arterial. *Lancet (ed esp)* 1987; 11: 318.
- Córdoba R. La hipertensión en el paciente anciano. *JANO* 1995; Vol. XLIX N° 1132: 80-82.
- Cruickshank JM, Thorp JM, Zacharias FJ. Benefits and potential harm of lowering high blood pressure. *Lancet* 1987; 1: 581-584.
- Cuadrado LM, Alvarez M. La hiperuricemia como factor de riesgo cardiovascular. *Inflamación* 93, 1993; 4: 360-364.
- Cuesta V, Gómez MB. Precisión en la toma de tensión arterial: eficacia de los esfigmomanómetros automáticos. *Rev Clin Esp* 1987; 180: 482-485.
- Dahlöf B, Lindholm LH, Hanson L, Scherstén B, Ekblom T, Wester PO. Morbidity and mortality in the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension (STOP-Hypertension). *Lancet* 1991; 338: 1281-1285.
- De Backer G, Graham I, Poole-Wilson P, et al. Prevención de la enfermedad coronaria en la práctica clínica. Recomendaciones del Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), Sociedad Europea de Aterosclerosis

(EAS) y Sociedad Europea de Hipertensión (ESH). Rev Esp Cardiol 1995; 48: 773-780.

De la Figuera M. La frecuencia cardíaca: una variable fácil de medir que añade información sobre el riesgo cardiovascular (Editorial). Aten Primaria 1995; 16: 461-462.

De Velasco JA. Plan de acción para la prevención de la cardiopatía coronaria en Europa. Rev Esp Cardiol 1995; 48: 781-782.

De Velasco JA. Epidemiología y factores de riesgo de la cardiopatía isquémica. Rev Esp Cardiol 1995; 48 (Supl 5): 3-12.

Del Río A, Calvo C. Hipertensión esencial y herencia. Hipertensión 1992; 9: 420-425.

Del Arco C, Suárez C. Presión arterial y estrés. Hipertensión 1993; 10: 138-143.

ECEHA. Estudio Cooperativo Español de Hipertensión Arterial en el Anciano. 1ª Fase: Prevalencia y características de la hipertensión arterial del anciano en España. Barcelona: Edipharma, 1996.

Editorial. De la asistencia médica ambulatoria a la Atención Primaria de Salud: un difícil camino. Aten Primaria 1984; 1: 107-108.

Editorial. Prevención de la cardiopatía coronaria. Lancet (ed esp) 1987; 11: 46-47.

Editorial. Nuevos ensayos en hipertensos ancianos. Lancet (ed esp) 1992; 20: 217-218.

Epstein M, Oster JR. Historia natural y evaluación de la hipertensión. Madrid: EMALSA S.A., 1985.

Esnaola S, Errezola M, Bereciartua JM. La evolución de la mortalidad por cardiopatía isquémica en el País Vasco, 1975-1990. Med Clin (Barc) 1992; 99: 721-724.

Esteban C, Estebanell MP, García-Pellicer MP, Martín V, San Sebastián I, Córdoba R. Abordaje integral de la hipertensión arterial en el anciano. Aten Primaria 1991; 8: 870.

Estruch R. Efectos cardiovasculares del alcohol. Med Clin (Barc) 1995; 105: 628-635.

Fernández A. El tratamiento de la hipertensión arterial puede salvar 12.600 vidas anualmente (editorial). Rev Clin Esp 1992; 190: 287-289.

Fernández ML, Gogórcena MA, Jané C. Estudio descriptivo de la hipertensión arterial en una consulta de medicina

general. *Aten Primaria* 1984; 1: 68-72.

Fernández JA, Ruiz R, Pérula LA, Rodríguez D. Evaluación del grado de detección y control de la hipertensión arterial, diabetes mellitus y alcoholismo en una comunidad rural. *MEDIFAM* 1995; 5: 318-325.

Fernández-Cruz A. Introducción: El paciente obeso-hipertenso. *J Hypertens (ed esp)* 1995; 2 (Supl 2): S1-S2.

Fernández-Pérez C, Zapico N. Actitudes de los profesionales de atención primaria ante la hipertensión en el área de salud de Salamanca. *Aten Primaria* 1991; 8: 754-762.

Ferreira IJ. Hipertrofia ventricular izquierda en la hipertensión arterial: más allá de la hipertensión (Editorial). *Rev Clin Esp* 1989; 184: 455-458.

Fisher CM. La preeminencia de la tensión arterial diastólica sobre la sistólica. *Lancet (ed esp)* 1986; 8: 253-254.

Fletcher AE, Bulpitt CJ. ¿Aumenta el riesgo de muerte por enfermedad coronaria el descender demasiado la presión arterial diastólica mediante tratamiento antihipertensivo?. *Hipertensión y Arterioesclerosis* 1991; 3: 18-22.

Fletcher AE, Bulpitt CJ. How far should blood pressure be lowered? *N Engl J Med* 1992; 326: 251-254.

Fornells JM, Borràs JM, Balaguer-Vintró I. La preferencia de dígitos terminales en la determinación de la tensión arterial: una experiencia de formación continuada. *Aten Primaria* 1990; 7: 102-105.

Gabriel R. Epidemiología cardiovascular en la edad geriátrica en España: revisión de los principales estudios. En: Ministerio de Sanidad y Consumo. *Epidemiología del envejecimiento en España*. Fondo de Investigación Sanitaria. Madrid, 1990, pp 119-140.

García C. Evaluación del paciente anciano con hipertensión sistólica aislada. En: Guillén F, Luque M (editores). *Hipertensión sistólica aislada*. Madrid: IM & C, 1992; pp 57-65.

García O, Gené J, Parellada N. Ley del "cuidado inverso" en la detección de la hipertensión arterial y el tabaquismo. *Aten Primaria* 1992; 9: 496-498.

García O, Lahera V. Factores que pueden modificar la medida de la presión arterial. *Enfermedad Vascolar Hipertensiva* 1996; N° 1: 15-20.

García R, Serrano J, Escobar HF, Villa E. Asociación de obesidad, hipertensión arterial, y otros factores de riesgo cardiovascular. *J Hypertens (ed esp)* 1995; 2 (Supl 2): S14-

S16.

García JF, McCormick JS. Manguitos de presión arterial (Carta). *Lancet* (ed esp) 1991; 19: 63-64.

García-Gil C, Cortés M. Comparación de las tendencias de mortalidad por enfermedades isquémicas del corazón y otras cardiovasculares entre España y otros países desarrollados, 1970-1980. *Med Clin* (Barc) 1989; 93: 790-798.

García-Robles R. Tratamiento del hipertenso obeso. En: Coca A, de la Sierra A, eds. *Decisiones clínicas y terapéuticas en el paciente hipertenso*. Barcelona: Editorial JIMS S.A., 1993; pp 359-365.

Garolera D, Grenzner V, Canela J. Prevalencia de la hipertensión arterial en la población de Roda de Ter. *Aten Primaria* 1987; 4: 10-16.

Gené J, Moliner C. Papel preventivo de los equipos de atención primaria: del mito a la realidad (Editorial). *Cuadernos de Gestión* 1995; 1: 132-135.

Gérvas J, Ortún V. Caracterización del trabajo asistencial del médico general/de familia. *Aten Primaria* 1995; 16: 501-506.

Gibbins RL, Riley M, Brimble P. Effectiveness of programme for reducing cardiovascular risk for men in one general practice. *BMJ* 1993; 306: 1652-1656.

Gil B, Miralles MC, Luna J. Hipertensión arterial y diabetes. Incidencia de enfermedad macroangiopática en 532 pacientes. *An Med Intern* (Madrid) 1989; 6: 614-618.

Gil V, Pomares R, Pomares A, Alberola T, Belda J, Merino J. Indicadores de actividad en el seguimiento de una unidad de hipertensión arterial durante 5 años. *Aten Primaria* 1993; 12: 264-268.

Gimeno A, Jiménez R. Influencia de algunos factores ambientales en la epidemiología de la hipertensión arterial. *Rev Clin Esp* 1989; 184: 135-138.

Glynn RJ, Field TS, Rosner B, Hebert PR, Taylor JO, Hennekens CH. Evidence for a positive linear relation between blood pressure and mortality in elderly people. *Lancet* 1995; 345: 825-829.

González P, Ribera JM. Hipertensión arterial en el anciano. Aspectos destacables. *Rev Esp Cardiol* 1995; 48 (supl 4): 9-17.

González VJ, Canto I, Beneyto C. Tabaquismo, hipertensión y riesgo vascular; una relación controvertida (Carta). *An Med Intern* (Madrid) 1989; 6: 502.

Gosse P, Bougaleb M, Egloff P, Lemetayer P, Clementy J. Clinical significance of white coat hypertension. *J Hypertens* 1994; 12 (suppl 8): s43-s47.

Grupo colaborativo Peso-HTA. Prevalencia de Sobrepeso/Obesidad en la población Hipertensa Española mayor de 39 años atendida en Centros de Salud. Estudio Peso-HTA, parte I: Metodología del estudio y resultados preliminares. *J Hypertens (ed esp)* 1995; 2 (Supl 2): S17-S24.

Grupo Hipertensión Alcazaba. Factores de riesgo cardiovascular en la población adulta: prevalencia e interrelaciones. *Hipertensión* 1988; 5: 125.

Grupo Sanitario Gibralfaro. Estudio epidemiológico sobre factores de riesgo vascular en la población adulta de la provincia de Málaga. Estudio Málaga 86. En: Aranda P, Aranda JM, editores. Málaga: 1987.

Grupo de Trabajo de Prevención Secundaria. Prevención del ataque cardíaco y de la muerte en pacientes con cardiopatía isquémica. *Circulation (ed esp)* 1995; 2: 1-3.

Guidelines Sub-Committee of the WHO/ISH Mild Hypertension Liaison Committee. 1993 Guidelines for the Management of Mild Hypertension: Memorandum from a WHO/ISH meeting. *J Hypertens* 1993; 11: 903-919.

Guillén F, Martín M. Hipertensión arterial en Geriatria. Concepto, clasificación, frecuencia y cifras límites. *Revista Española de Geriatria y Gerontología* 1976; 11: 5-20.

Guillén F, Rodríguez L, Cano C, Solano J. Avances en el tratamiento de la hipertensión arterial en el anciano. *Tratado de Medicina Interna Medicine*, 1991, pp 3372-3381.

Hall JE, Brands MW, Zappe DH, et al. Fisiopatología de la hipertensión asociada a obesidad. *J Hypertens (ed esp)* 1995; 2 (Supl 2): S3-S13.

Hart JT. Hipertensión: Su control en la comunidad. *Monografías Clínicas en Atención Primaria*. Barcelona: Ediciones Doyma S.A., 1989.

Hart JT. Necesitamos un nuevo tipo de médico de cabecera. *Aten Primaria* 1984; 1: 109-115.

Hernández del Rey R, Armario P, Sánchez P, et al. Frecuencia de hipertensión arterial de bata blanca en la HTA leve. Perfil de riesgo cardiovascular y afectación orgánica temprana. *Med Clin (Barc)* 1996; 106: 690-694.

Hernández-Lanchas C, Parrilla P, Llorente P, et al. Estudio de Talavera de la Reina. Detección de factores de riesgo cardiovascular: resultados hipertensión arterial. *Hipertensión* 1991; 8: 183-191.

Herrera J, Valencia MT, Pérez J. La enfermedad arterial periférica en el anciano. *Revista Española de Geriatria y Gerontología* 1994; 29: 180-184.

Holmen J, Forsén L, Hjort PF, Midthjell K, Waaler HT, Bjorndal A. Detecting hypertension: screening versus case finding in Norway. *BMJ* 1991; 302: 219-222.

Holzgreve H. *Forum hypertonicum*. Medición de la presión sanguínea. Barcelona: Ancora S.A., 1984.

Hoyt BK, Wolf HK. Un instrumento electrónico para determinar indirectamente la tensión arterial. *Lancet (ed esp)* 1985; 6: 42-43.

Hu H, Aro A, Payton M, et al. The relationship of bone and blood lead to hypertension. *JAMA* 1996; 275: 1171-1176.

Iriarte MM, Calvo M, Azkona MS, Ayerbe P, Argumedo M, Bóveda FJ. Estudio de la enfermedad arteriosclerosa y cardiopatía isquémica en particular y factores de riesgo asociados en la Comunidad Autónoma Vasca. Proyecto Euzkadi. *Rev Esp Cardiol* 1991; 44: 6-10.

Jiménez C, Lorenzo A, Segura E, Suárez P, Duarte A, Hernández T. Análisis de la cobertura del programa de actividades preventivas y promoción de la salud según grupos de edad. *Aten Primaria* 1993; 12: 269, 271-272.

The Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The 1988 Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1988; 148: 1023-1038.

The Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The Fifth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC V). *Arch Intern Med* 1993; 153: 154-169.

Kannel WB. Factores de riesgo cardiovascular y tratamiento preventivo. *Hospital Practice (ed esp)* 1988; 3: 23-36.

Kannel WB. Factores de riesgo en la enfermedad coronaria: experiencia del seguimiento durante tres décadas del estudio Framingham. *Hipertensión y Arterioesclerosis* 1989; 1: 77-86.

Kaplan NM. *Tratamiento de la Hipertensión*. 6ª ed. Barcelona: Medical Trends SL, 1995.

Knobel H, Muñiz R, Falgueras LL, et al. Características de la hipertensión arterial en la población de un Servicio de Medicina Preventiva. *Anales de Medicina Interna (Madrid)* 1989; 6: 514-518.

Labarthe DR. Perspectivas de la prevención precoz de la enfermedad cardíaca coronaria, con una referencia especial a España. Rev Clin Esp 1989; 185: 370-374.

León-Sanromá M, Gil I, Nogués I, Rivera A. Hipertensión grave secundaria a descongestionantes nasales (Carta). Aten Primaria 1991; 8: 158.

Lewis B, Mann JI, Mancini M. Reducción de los riesgos de cardiopatía coronaria en los individuos y en la población. Lancet (ed esp) 1986; 9: 193-197.

Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (LELHA). Situación actual de la detección, tratamiento y control de la HTA en España. Madrid: Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial, 1995.

Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (LELHA). Actualización de competencias en el manejo clínico de la HTA en los años 90. PHARMA CONSULT SA, 1990.

López MD, Herмосín T, Fernández I. Tensión arterial en consulta y en domicilio (Resumen). Estudio comparativo. Aten Primaria 1991; 8: 910-911.

Lou S, Grima JL, Sierra JM, Ouzzine M, Jimeno A. ¿Qué ha supuesto la reforma de la atención primaria en el abordaje comunitario de la hipertensión arterial?. Aten Primaria 1993; 12: 393-396.

Luque M, Martell N, Fernández MC, por el grupo multicéntrico Encuesta de Actuaciones en Hipertensión arterial. Actitud del médico de Atención Primaria ante el paciente hipertenso. Hipertensión 1995; 12: 80-86.

Luque M, Fernández MC, Martell N, Ruiz MD. Protocolos. Hipertensión Arterial. Madrid: Idepsa, 1988.

Llor C, Vila A, Esteve MT, Sales I, Bonet J, Tomás C. Factores de riesgo cardiovascular percibidos por la población mayor de 65 años. Revista Española de Geriatria y Gerontología 1993; 28: 267-270.

Lluch MM. ¿Se debe restringir la ingesta de sal a todos los hipertensos?. En: Coca A, de la Sierra A, eds. Decisiones clínicas y terapéuticas en el paciente hipertenso. Barcelona: Editorial JIMS S.A., 1993; pp 187-194.

Mancia G, Frattola A, Gropelli A, et al. Blood pressure reduction and end-organ damage in hypertension. J Hypertens 1994; 12 (suppl 8): s35-s42.

Mancia G, Ulian L, Parati G, Trazzi S. Mejora de la reproducibilidad de la presión arterial mediante mediciones semiautomáticas repetidas en la consulta. J Hypertens (ed esp) 1994; 1: 263-267.

Mann JI, Lewis B, Shepherd J, et al. Concentraciones de lípidos en sangre y otros factores de riesgo en la enfermedad cardiovascular: distribución, prevalencia y detección en Gran Bretaña. *BMJ* (ed esp) 1988; 3: 28-36.

Marín R, Escalada P, Fernández F. Enfermedad vascular periférica: su relación con la hipertensión arterial y otros factores de riesgo. *Hipertensión* 1992; 9: 295-304

Markovitz JH, Matthews KA, Kannel WB, Cobb JL, D'Agostino RB. Predictores psicológicos de la hipertensión en el Estudio Framingham. *JAMA* (ed esp) 1994; 3: 158-164.

Márquez E, Casado JJ, Gutiérrez MC, Jiménez MC, Franco C, Moreno JP. Epidemiología de la hipertensión arterial en la población general adulta de la zona básica de Salud "La Orden" de Huelva. *Hipertensión* 1995; 12: 225-230.

Marteau TM. Repercusiones psicológicas de las campañas de detección. *BMJ* (ed esp) 1990; 5: 11-12.

Martín A. Consenso para el Control de la Hipertensión Arterial en España. Madrid, 1989. *Aten Primaria* 1991; 8: 276-284.

Martínez A, Izquierdo R, Balanzategui I. Hipertensión, obesidad, consumo de alcohol, tabaco y cafeína frente a las enfermedades vasculares, en la Comunidad Foral de Navarra. *Rev Clin Esp* 1987; 180: 25-31.

Mata M, Antoja P, Hernández J, et al. Estudio de la prescripción de fármacos por patologías crónicas en un centro de asistencia primaria. *Aten Primaria* 1990; 7: 119-20, 122-4, 126.

Matorras P, Daroca R, Alonso F, Ledesma F, Díaz-Caneja N, Gancedo Z. Estudio de la morbilidad en un Servicio de Medicina Interna General en un hospital de tercer nivel. *Anales de Medicina Interna* (Madrid) 1989; 6: 472-475.

McGovern PG, Burke GL, Sprafka JM, Xue S, Folsom AR, Blackburn H. Evolución de la mortalidad, morbilidad y factores de riesgo para el accidente cerebrovascular desde 1960 hasta 1990. The Minnesota Heart Survey. *JAMA* (ed esp) 1993; 2: 254-261.

Merlo J, Ranstam J, Liedholm H, et al. Incidence of myocardial infarction in elderly men being treated with antihypertensive drugs: population based cohort study. *BMJ* 1996; 313: 457-461.

Ministerio de Sanidad y Consumo. Consenso para el control de la Hipertensión Arterial en España. Madrid, 1990.

Ministerio de Sanidad y Consumo, y Sociedad-Liga Española para la Lucha Contra la Hipertensión Arterial. Control de la

Hipertensión Arterial en España, 1996. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, 1996.

Miranda MJ, Oliván J, Suárez J, Gómez CA, Garrido M. Estudio epidemiológico sobre HTA en la provincia de Sevilla. *Hipertensión* 1988; 5: 124.

Morales M, Llopis A, Ruiz E, Domingo ME. Importancia de la determinación de cambios cíclicos en la tensión arterial en pacientes hipertensos. *Centro de Salud* 1995; 3: 697-702.

Morales-Olivas FJ, Ferrer JM, Palop V. Hipertensión arterial inducida por medicamentos. *Hipertensión* 1992; 9: 331-336.

Motero J. A propósito de los estudios epidemiológicos cardiovasculares. *Hipertensión* 1992; 9: 403-404.

Motero J, Aranda P, Atienza F, Márquez F, Quesada MC (Grupo Onuba-89). Epidemiología de la HTA en la población adulta de la provincia de Huelva. *Hipertensión* 1992; 9: 278-287.

MRC Working Party. Medical Research Council trial of treatment of hypertension in older adults: principal results. *BMJ* 1992; 304: 405-412.

Muño A, Rodríguez E, Lázaro C, Pereda C, Sanz J, González VJ. Factores de riesgo en la enfermedad cerebrovascular y su importancia pronóstica. *Rev Clin Esp* 1989; 185: 179-183.

Mulrow CD, Cornell JA, Herrera CR, Kadri A, Farnett L, Aguilar C. Hipertensión en el anciano. Implicaciones y aplicabilidad general de los ensayos aleatorizados. *JAMA (ed esp)* 1995; 4: 430-437.

Neaton JD, Grimm RH, Prineas RJ, et al. Estudio sobre el tratamiento de la hipertensión moderada (TOMHS): resultados finales. *JAMA (ed esp)* 1994; 3: 79-97.

NHBPEP Working Group. National High Blood Pressure Education Program Working Group Report on Hypertension in the Elderly. *Hypertension* 1994; 23: 275-285.

O'Brien E, O'Malley K. Exceso diagnóstico de la hipertensión. Es posible que una quinta parte de los pacientes con hipertensión en el límite de la normalidad se estén tratando innecesariamente. *BMJ (ed esp)* 1989; 4: 11-12.

Oltra JA, Ferrer R, Blanes MD. Hipertensión arterial en La Marina Alta (País Valenciano). Estudio epidemiológico. *Hipertensión y Arterioesclerosis* 1989; 1: 69-76.

OMS. Hipertensión arterial. Informe de un Comité de Expertos de la OMS. Informe Técnico n° 628. Ginebra: OMS, 1978.

OMS. Prevención primaria de la hipertensión esencial.

Informe de un Grupo Científico de la OMS. Informe Técnico nº 686. Ginebra: OMS, 1983.

OMS. Tecnología de diagnóstico apropiada en el manejo de las enfermedades cardiovasculares. Informe de un Comité de Expertos de la OMS. Informe Técnico nº 772. Ginebra: OMS, 1988.

OMS. Prevención de la cardiopatía coronaria. Informe de un Comité de Expertos de la OMS. Informe Técnico nº 678. Ginebra: OMS, 1982.

OMS. Prevención y lucha contra las enfermedades cardiovasculares en la comunidad. Informe de un Comité de Expertos de la OMS. Informe Técnico nº 732. Ginebra: OMS, 1986.

OMS. Conferencia Internacional sobre Atención Primaria de Salud. Alma-Ata, URSS, 6-12 de septiembre de 1978. Ginebra. OMS. Serie Salud para Todos. 1978.

OMS/ISH. Directrices de la OMS/ISH para el tratamiento de la hipertensión ligera. Hipertensión 1991; 8: 385-391.

Oparil S. Antihypertensive therapy. Efficacy and quality of life. N Engl J Med 1993; 328: 959-961.

Ortega A, Puig M. El análisis de la mortalidad en áreas urbanas. Med Clin (Barc) 1991; 96: 328-332.

Padfield PL, Lindsay BA, McLaren JA, Pirie A, RademaKer M. Relación cambiante entre las determinaciones de la presión arterial a domicilio y en la consulta: ¿predicen las lecturas domiciliarias la hipertensión en la consulta?. Lancet (ed esp) 1987; 11: 449-452.

Palma JL. Perspectivas futuras en el tratamiento de la hipertensión arterial en función de la curva circadiana. Med Clin (Barc) 1991; 97: 61-71.

PAPPS. Boletín Informativo del PAPPS de la SEMFYC. Nº 16, diciembre 1995.

Parati G, Ravogli A, Frattola A, et al. Blood pressure variability: clinical implications and effects of antihypertensive treatment. J Hypertens 1994; 12(supl 5): s35-s40.

Pardell H. Peculiaridades de la hipertensión arterial del anciano. Tratado de Medicina Interna Medicine, 1990, pp 2133-2146.

Pardell H. Beneficios de un mejor control de la hipertensión arterial (editorial). Med Clin (Barc) 1990; 95: 139-140.

Pardell H. La hipertensión arterial como problema

comunitario en España. Realidad y futuro. En Pardell H (ed): La hipertensión arterial en España. 2ª ed. Madrid, Liga española para la lucha contra la Hipertensión Arterial, 1986, pp 1-15.

Pardell H, Gasulla JM, Armario P, Hernández R. Prevalencia de la hipertensión arterial en L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona). En Pardell H (ed): La hipertensión arterial en España. 2ª ed. Madrid, Liga española para la lucha contra la Hipertensión Arterial, 1986, pp 293-301.

Pardell H, Tresserras R, Martínez A, Torner M. Cribado de la hipertensión arterial. Med Clin (Barc) 1994; 102 Supl 1: 62-67.

Pardell H, Tresserras R. La hipertensión arterial como factor de riesgo vascular. JANO 1992; XLIII (nº extr): 35-40.

Pardell H. Conducta a seguir ante la Hipertensión sistólica aislada. En: Coca A, de la Sierra A, eds. Decisiones clínicas y terapéuticas en el paciente hipertenso. Barcelona: Editorial JIMS S.A., 1993; pp 159-165.

Pardell H, de Oya M, Gil M, Gil A. Epidemiología de los factores de riesgo vascular en la población hipertensa española. Hipertensión 1993; 10: 155-160.

Pascual S, Carrasco ML, Vázquez A, et al. Estudio epidemiológico de la hipertensión arterial y su relación con otros factores de riesgo cardiovascular en la ciudad de Burgos. Hipertensión 1991; 8: 364-369.

Pérez C, Gil VF, Pascual R, et al. Estudio epidemiológico de hipertensión arterial en la provincia de Alicante. Hipertensión 1993; 10: 118-123.

Pérez I, Ortega M, Martínez C, Jiménez JM. Estudio de la HTA en dos poblaciones rurales de Sevilla. Aten Primaria 1987; 4: 140-144.

Petrie JC, O'Brien ET, Little WA, De Swiet M, Padfield PL, Dillon MJ. Recomendaciones para la medida de la presión arterial. GRASS Ediciones, 1990.

Picado MJ. ¿Es importante el ejercicio físico en el control del hipertenso?. En: Coca A, de la Sierra A, eds. Decisiones clínicas y terapéuticas en el paciente hipertenso. Barcelona: Editorial JIMS S.A., 1993; pp 231-238.

Pickering TG, James GD. Ambulatory blood pressure and prognosis. J Hypertens 1994; 12 (suppl 8): s29-s33.

Plans P, Tresserras R, Pardell H, Salleras L. Epidemiología de la hipertensión arterial en la población adulta de Cataluña. Med Clin (Barc) 1992; 98: 369-372.

Pose A. ¿Qué significa factor de riesgo cardiovascular?. Med Clin (Barc) 1993; 101: 58-59.

Pose A, González JR. ¿Hasta dónde bajar la tensión arterial del hipertenso? (editorial). Med Clin (Barc) 1991; 96: 775-776.

Potter JF, Beevers DG. Efecto presor del alcohol en la hipertensión. Lancet (ed esp) 1984; 4: 335-338.

Pozuelo G, Molina L, Buitrago F. Confirmación diagnóstica de hipertensión arterial ligera mediante monitorización ambulatoria. Aten Primaria 1993; 12: 197-200.

Psaty BM, Furberg CD, Kuller LH. Hipertensión sistólica aislada y enfermedad cardiovascular subclínica en la tercera edad. Primeros hallazgos del Cardiovascular Health Study. JAMA (ed esp) 1993; 2: 200-206.

Puras A, Alcázar JM, Miranda B, Oliet A, Rodicio JL, Ruilope LM. Estudio de las características clínicas de la hipertensión arterial en la tercera edad. Rev Clin Esp 1989; 185: 69-73.

Ramírez P, Moreno S, Abellán J, Merino E, Merino J. Prevalencia de la hipertensión arterial y su distribución en la población murciana. Med Clin (Barc) 1984; 83: 188-191.

Rástam L, Sjönell G. Un nuevo equipo para la medición de la presión arterial en adultos (Carta). Lancet (ed esp) 1991; 18: 374-375.

Redon J, Lurbe E. Presión arterial ambulatoria y la definición de hipertensión arterial. J Hypertens (ed esp) 1994; 1: 559-563.

Regidor E, Iñigo J, Sendra JM, Gutiérrez-Fisac JL. Evolución de la mortalidad por las principales enfermedades crónicas en España, 1975-1988. Med Clin (Barc) 1992; 99: 725-728.

Ribera JM. Hipertensión sistólica aislada. Prevalencia. En: Guillén F, Luque M (editores). Hipertensión sistólica aislada. Madrid: IM & C, 1992; pp 1-11.

Ribera JM. Europa: prevalencia de la hipertensión arterial en el anciano, con especial énfasis en el grupo de mayores de 75 años. Hipertensión 1990; 7: 32-36.

Robinson D, Lenfant C. Control de las enfermedades cardiovasculares: tendencias y expectativas. Rev Clin Esp 1987; 180: 504-506.

Roca-Cusachs A, Ametlla J, Calero S, et al. Calidad de vida en la hipertensión arterial. Med Clin (Barc) 1992; 98: 486-490.

- Rodríguez L. La consulta de cardiología preventiva e hipertensión arterial en el área sanitaria. Experiencia en Toledo. *Hipertensión y Arterioesclerosis* 1990; 2: 118-125.
- Rodríguez JC, Calonge S, Bichara G. Prevalencia de los factores de riesgo de cardiopatía isquémica en la isla de Lanzarote. *Med Clin (Barc)* 1993; 101: 45-50.
- Ruiz L, Solanas T, Rasero A, González J. Análisis de situación de la hipertensión arterial en Cantabria (II parte). *Hipertensión y Arterioesclerosis* 1990; 2: 143-155.
- Salleras L, Domínguez A, Forés MD. Los métodos de la medicina clínica preventiva. Cribados. *Med Clin (Barc)* 1994; 102 Supl 1: 26-34.
- Salleras L, Martín A, Bertrán JM, et al. La integración de la prevención en la práctica asistencial. *Med Clin (Barc)* 1994; 102 Supl 1: 35-41.
- Sánchez M, de la Sierra A, Coca A. Hipertensión arterial y dislipemias. Implicaciones fisiopatológicas y enfoque terapéutico. *Medicina Integral* 1992; 20: 85-92.
- Sánchez M, Sobrino J, Coca A, et al. Prevalencia de los trastornos lipídicos y su evolución tras el control tensional en la hipertensión arterial esencial. *Med Clin (Barc)* 1992; 98: 568-571.
- Sancho JM. Tratamiento de la hipertensión arterial asociada a obesidad. *J Hypertens (ed esp)* 1995; 2 Supl 2 : S25-S30.
- Santana AJ. Estudio de una población anciana hipertensa, de una zona rural de Gran Canaria. *Revista Española de Geriatria y Gerontología* 1994; 29: 7-12.
- Schwartz CJ, Valente AJ, Hildebrandt EF. Prevention of atherosclerosis and end-organ damage: a basis for antihypertensive interventional strategies. *J Hypertens* 1994; 12(supl 5): s3-s11.
- Segade XM, García A, Cinos L, et al. Patologías crónicas y gasto farmacéutico en personas mayores de 65 años. *Aten Primaria* 1992; 10: 613-615.
- Shennan A, Gupta M, Halligan A, Taylor DJ, de Swiet M. Lack of reproducibility in pregnancy of Korotkoff phase IV as measured by mercury sphygmomanometry. *Lancet* 1996; 347: 139-142.
- SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension: final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *JAMA* 1991; 265: 3255-3264.

Sobrino E, Montañés JC, López C, Ramos R, Bertrán A. ¿Cambio en la situación de la hipertensión arterial? (Carta). *Aten Primaria* 1990; 7: 396-397.

Sobrino J, Coca A, De la Sierra A, Closas J, Aguilera MT, Urbano-Márquez A. Prevalencia, formas clínicas de presentación y tratamiento de la hipertensión arterial en una unidad de urgencias. *Rev Clin Esp* 1990; 187: 56-60.

Souviron A, Aguado F. Incidencia de hipertensión arterial en una consulta de Medicina General. En Pardell H (ed): *La hipertensión arterial en España*. 2ª ed. Madrid, Liga española para la lucha contra la Hipertensión Arterial, 1986, pp 477-484.

Staessen J, Bulpitt C, Clement D, et al. Relación entre la mortalidad y el tratamiento de la presión arterial en pacientes hipertensos ancianos: comunicado de la Mesa Europea del Trabajo sobre la Hipertensión en el Anciano. *BMJ (ed esp)* 1989; 4: 31-38.

Steptoe A, Melville D. Salud mental e hipertensión (Carta). *Lancet (ed esp)* 1985; 6: 57-58.

Suárez C. Discrepancia entre la medida de la presión arterial obtenida por toma casual y por monitorización ambulatoria no invasiva: fenómeno de bata blanca inverso. *Hipertensión* 1995; 12: 242-250.

Subías PJ, Iglesias M. Cumplimiento de las actividades preventivas en los centros de salud adscritos al Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud de la semFYC. *Cuadernos de Gestión* 1995; 1: 157-164.

Sykes D, Dewar R, Mohanaruban K, et al. Measuring blood pressure in the elderly: Does atrial fibrillation increase observer variability?. *BMJ* 1990; 300: 162-163.

Tamayo B, Daniel J, López A, Trallero JC, Lafuente A, Lafuente C. Resultados de la implantación de un protocolo de actividades preventivas en un centro de atención primaria. *Aten Primaria* 1991; 8: 304-309.

Thulin T, Agardh CD, Castenfors J. Alcoholismo crónico e hipertensión (Carta). *Lancet (ed esp)* 1984; 4: 388-389.

Torner-Soler M, Pardell H, Martínez-Amenós A, et al (Consejo asesor sobre la hipertensión arterial en Cataluña). Prevalencia de hipertensión arterial en la población rural de Cataluña. *Rev Clin Esp* 1989; 185: 253-256.

Torre J, Fernández R, López-Miranda J, Nicolás M, López-Segura F, Pérez-Jiménez F. Estudio del cumplimiento del tratamiento y control de la hipertensión arterial en un medio urbano. *Rev Clin Esp* 1990; 187: 103-106.

- Trenkwalder P, Ruland D, Stender M, et al. Prevalencia, consciencia, tratamiento y control de la hipertensión en una población de edad superior a los 65 años: resultados del Estudio de Starnberg sobre Epidemiología del Parkinsonismo y de la Hipertensión en el Anciano (Starnberg Study on Epidemiology of Parkinsonism and Hypertension in the Elderly, STEPHY). *J Hypertens* (ed esp) 1994; 1: 405-412.
- Turabián JL, Rivas A, Plaza O, et al. Frecuencia de enfermedades crónicas y factores de riesgo en asistencia primaria. *Med Clin (Barc)* 1987; 88: 140-143.
- Turiel P, Cabal A, Fernández C, Tarrazo JA, Jueas N, Martín S. Variación de las cifras de tensión arterial con relación al perímetro braquial en Atención Primaria. *Medifam* 1993; 3: 206-210.
- Vallbona C. La responsabilidad del clínico en la prevención y el control de las enfermedades crónicas. *Rev Clin Esp* 1987; 180: 469-474.
- Vallbona C. Hipertensión arterial en Atención Primaria. *Aten Primaria* 1984; 1: 51-56.
- Vera J, Fernández C, Carrión M, et al. Prevalencia de la hipertensión arterial en una muestra de la población de más de 60 años de la comarca de Marchena (Sevilla). En Pardell H (ed): *La hipertensión arterial en España*. 2ª ed. Madrid, Liga española para la lucha contra la Hipertensión Arterial, 1986, pp 517-526.
- Verduras E, González R, Altisent R, Senosiain I. Comparación de las cifras tensionales en la consulta y domicilio y su repercusión en la decisión terapéutica (Carta). *Aten Primaria* 1991; 8: 158,160-161.
- Vicente D, Martínez S, Gil V, Rubio C, Pérez C, Merino J. Factores de riesgo cardiovascular en población laboral de Alicante. *Aten Primaria* 1991; 8: 477-482.
- Villar J. Hipertensión sistólica aislada como factor de riesgo cardiovascular. En: Guillén F, Luque M (editores). *Hipertensión sistólica aislada*. Madrid: IM & C, 1992; pp 33-55.
- Vinyoles E, De la Figuera M. Características clínicas del hipertenso de bata blanca. *Med Clin (Barc)* 1995; 105: 287-291.
- Vuori HV. ¿Qué es la Atención Primaria de Salud?. *Aten Primaria* 1984; 1: 3-4.
- Weidmann P, Aranda P, Ruilope LM, Ferrari P. El tratamiento de la hipertensión arterial en la década de los noventa. *Hipertensión* 1994; 11: 30-43.

Williams GH. Vasculopatía hipertensiva. En: Wilson J, Braunwald E, Isselbacher K, Petersdorf R, Martin J, Fauci A, et al, eds. Harrison. Principios de Medicina Interna. 12ª ed. Madrid: Interamericana-McGraw-Hill, 1991; pp 1160-1175.

World Hypertension League. Yearbook 1993. Alcohol e hipertensión: implicaciones en su manejo terapéutico. Hipertensión 1993; 10: 208-213.

Zanchetti A. The physiologic relevance of smooth twenty-four-hour blood pressure control. J Hypertens 1994; 12 (Suppl 2): s17-s24.