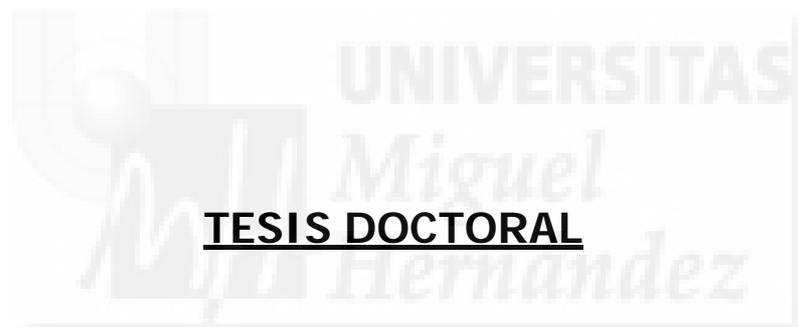




FACULTAD DE MEDICINA
Departamento de Medicina Clínica



**ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DE
CALIDAD DE VIDA EN HIPERTENSOS
ESPAÑOLES**

JAIME JIMÉNEZ PÉREZ
ALICANTE, JULIO DE 2005

D. JAIME MERINO SÁNCHEZ, Catedrático y Director del
Departamento de Medicina Clínica,

AUTORIZA:

La presentación y defensa como Tesis Doctoral del trabajo de investigación titulado “ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DE CALIDAD DE VIDA EN HIPERTENSOS ESPAÑOLES” que ha sido realizado por **D. Jaime Jiménez Pérez** bajo la dirección del Prof. D. Vicente Francisco Gil Guillén, Profesor Titular de este Departamento y la mía propia.

Lo que firmo para los oportunos efectos en Sant Joan d’ Alacant a Once de Julio de Dos Mil Cinco.



Fdo. Prof. J. Merino
Director
Dpto. Medicina Clínica
UNIVERSIDAD MIGUEL HERNÁNDEZ

D. VICENTE FRANCISCO GIL GUILLÉN, Profesor Titular del Departamento de Medicina Clínica de la Universidad Miguel Hernández y **D. JAIME MERINO SÁNCHEZ**, Catedrático del mismo Departamento, como Directores de la Tesis Doctoral

CERTIFICAN

Que el trabajo de investigación titulado “ ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DE CALIDAD DE VIDA EN HIPERTENSOS ESPAÑOLES” ha sido realizado por **D. Jaime Jiménez Pérez** bajo nuestra dirección conjunta y se encuentra en condiciones de ser leído y defendido como Tesis Doctoral ante el tribunal correspondiente en esta Universidad Miguel Hernández.

Lo que firmamos para los oportunos efectos en Sant Joan d' Alacant a Once de Julio de Dos Mil Cinco.



Fdo. Prof. V. Gil
Director
Tesis Doctoral



Fdo. Prof. J. Merino
Director
Tesis Doctoral

A mis padres Jaime , Acracia, Vicente y Trini , a mis hijos Jaume y Laia y especialmente a Suni quien ha sufrido con paciencia y comprensión la infinidad de horas de trabajo y apoyado en los momentos críticos.

“Sí soy -respondió Sancho-; y soy quien la merece tan bien como otro cualquiera; soy quien “júntate a los buenos, y serás uno dellos”; y soy yo de aquellos “no con quien naces, sino con quien paces”; y de los “quien a buen árbol se arrima, buena sombra le cobija”. Yo me he arrimado a buen señor, y a muchos meses que ando en su compañía, y he de ser otro como él, Dios queriendo; y viva él y viva yo: que ni a él le faltarán imperios que mandar, ni a mí ínsulas que gobernar”

Don Quijote de la Mancha (Miguel de Cervantes).

Elaborar una tesis para obtener el grado de Doctor no se puede concebir como un acto solitario, ya que para conseguir información para el proyecto, es necesaria la ayuda de diversas personas. Además cobran relevancia otros personajes que con su apoyo, comprensión y cariño renuevan la voluntad de seguir adelante.

A todas las personas que han contribuido a la realización de este trabajo les quiero expresar mi más profundo agradecimiento.

En especial quiero recordar:

- A los profesores Jaime Merino Sánchez y Vicente Gil Guillén ya que con sus conocimientos y aportaciones a lo largo de estos años han hecho posible esta realidad.

- A todos los compañeros que ayudaron en la obtención de todos los datos en el estudio de Calidad de Vida.

- A todos los pacientes que de forma voluntaria se prestaron para la realización del estudio.

- A Jose Carlos Safont y Jose Carlos Planelles que han tenido que padecer todas mis luchas con el ordenador.

- A Logitest y Área de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Universidad de Oviedo por su labor en el tratamiento informático de los datos.

- Al personal de laboratorios MSD por su gran ayuda tanto al principio como al final del proyecto.

- A Diego Mansilla, por su constante desinterés en poderme facilitar tiempo para el trabajo.



PRINCIPALES SIGLAS Y ABREVIATURAS UTILIZADAS EN EL DOCUMENTO

AASK: African American Study of Kidney Disease and Hipertension

ACC/AHA: American College of Cardiology/American Heart Association

ACV: Accidente cerebrovascular

AIRE: Acute Infarction Ramipril Efficacy

ALLHAT: Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment To Prevent Heart Attack Trial

AMPA: Automedida de la PA

ANBP2: second Australian National Blood Pressure Study

ARA II: Antagonista de los receptores de angiotensina II

AT: Angiotensina

BB: Betabloqueantes

BHAT: B-Blocker Heart Attack Trial

Caa: Calcioantagonista

CAPPP: Captopril Prevention Project

CC: Cardiopatía coronaria

CDV: Calidad de vida

CIBIS: Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study

C-LDL: Colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad

CONSENSUS: Estudio Cooperativo Norescandinavo de Supervivencia con enalapril

CONVINCE: Controlled Onset Verapamil Investigation of Cardiovascular End Points

COPERNICUS: Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival Study

CT: Colesterol total

CV: Calidad de vida

CV: Cardiovascular

CVRS: Calidad de vida relacionada con la salud

D: Diuréticos

DM: Diabetes Mellitas

ECA: Enfermedad clínica asociada

ECG: Electrocardiograma

ECV: Enfermedad cardiovascular

EEUU: Estados Unidos

EPHESUS: Eplerenone Post-Acute Myocardial Infarction Heart Failure Efficacy and Survival Study

F de R: Factores de riesgo

FRV: Factor de riesgo vascular

HIV: Virus inmunodeficiencia humana

HOPE: Heart Outcomes Prevention Evaluation Study

HOT: Hipertensión Optimal Treatment

HT: Hipertensión

HTA: hipertensión arterial

HTS: Hipertensión sistólica

HVI: Hipertrofia ventricular izquierda

ICC: Insuficiencia cardiaca congestiva

IDNT: Irbesartan Diabetic Nephropathy Trial

IECA: Inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina

IMC: índice de masa corporal

INSIGHT: The Internacional Nifedipine GITS Study: Intervention as a Goal in Hypertension Treatment

IR: Insuficiencia renal

IRT: Insuficiencia renal terminal

JNC: Joint National Committee

LIFE: Losartan Intervention For Endpoint Reduction in Hypertension Study

LOD: Lesión de órgano diana

MAPA: Monitorización ambulatoria de la PA

MERIT-HF: Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in Congestive Heart Failure

mmHg: milímetros de mercurio

MOCHA: Multicenter Oral Carvedilol Heart Failure Assessment

MRC: Medical Research Council in older Patients

MRFIT: Multiple Risk Factor Intervention Trial

NKF-ADA: National Kidney Foundation-American Diabetes Association

NO: Óxido nítrico

NORDIL: Nordic Diltiazem

OMS/SIH: Organización Mundial de la Salud/ Sociedad Internacional de Hipertensión

OMS: Organización Mundial de la Salud

PA: Presión arterial

PAD: Presión arterial diastólica

PAM: Presión arterial media
PAS: Presión arterial sistólica
PECVEC: Perfil de calidad de vida en enfermos crónicos
PP: Presión de pulso
PRECISE: Prospective Randomized Evaluation of Carvedilol on Symptoms and Exercise
PROGRESS: Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study
RALES: Randomized Aldactone Evaluation Study
RCV: Riesgo cardiovascular
REIN: Ramipril Efficacy in Nephropathy Study
RENAAL: Reduction of Endpoints in Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus With the Angiotensin II Antagonist Losartan Study
SAVE: Survival and Ventricular Enlargement Study
SCOPE: Study on Cognition and prognosis in the Elderly
SHEP: Systolic Hypertension in the Elderly Program
SOLVD: Studies of Left Ventricular Dysfunction
SRA: Sistema renina-angiotensina
STONE: Shangai trial of nifedipine in the elderly
STOP-2: Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2
SYST-EUR: Systolic Hypertension in Europe Trial
TOMHS: Tratment of Mild Hypertension Study
TRACE: Trandolapril Cardiac Evaluation Study
UE: Unión Europea
UKPDS: United Kingdom Prospective Diabetes Study
ValHEFT: Valsartan Heart Failure Trial
VALUE: Valsartan Antihypertensive Long-term Use Evaluation



ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN.....	19
1.1.	EPIDEMIOLOGÍA DE LA HTA.....	20
1.1.1.	PREVALENCIA Y DISTRIBUCIÓN. DETECCIÓN, TRTATAMIENTO Y CONTROL	20
1.1.2.	DETERMINANTES AMBIENTALES DE LA HTA.....	24
1.1.3.	RIESGO ASOCIADO A LA HTA	26
1.1.4.	IMPORTANCIA SOCIOSANITARIA DE LA HTA	28
1.2.	ETIOPATOGENIA DE LA HTA.....	29
1.2.1.	HTA: CLASIFICACIÓN Y ETIOPATOGENIA GENERAL	29
1.2.2.	REGULACIÓN DE LA PA: SISTEMAS VASOPRESORES Y VASODILATADORES	31
1.2.3.	DISFUNCIÓN ENDOTELIAL. HIPERACTIVIDAD SIMPÁTICA.....	34
1.2.4.	ANOMALIAS DEL TRANSPORTE IÓNICO EN LA HTA.....	35
1.2.5.	GENÉTICA DE LA HTA.....	35
1.3.	DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN DEL PACIENTE HIPERTENSO. ASOCIACIÓN CON OTROS FACTORES DE RIESGO	37
1.3.1.	DIAGNÓSTICO DE LA HTA	37
1.3.2.	EVALUACIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE HIPERTENSO.....	43
1.3.3.	ASOCIACIÓN DE LA HTA CON OTROS FRCV.....	46
1.4.	AFECTACIÓN DE LOS ÓRGANOS DIANA Y VASOS SANGUÍNEOS: CEREBRO, CORAZÓN, RIÑÓN Y ARBOL ARTERIAL.....	52
1.4.1.	HTA Y REPERCUSIÓN SOBRE EL ARBOL VASCULAR.....	52
1.4.2.	MANIFESTACIONES RETINIANAS EN LA HTA	53

1.4.3.	AFECTACIÓN CEREBRAL EN LA HTA	56
1.4.4.	HTA Y REPERCUSIÓN SOBRE EL CORAZÓN.....	58
1.4.5.	HTA Y REPERCUSIÓN SOBRE EL RIÑÓN.....	61
1.5.	TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO Y FARMACOLÓGICO	63
1.5.1	A QUIÉN, CUÁNDO Y HASTA DÓNDE TRATAR	63
1.5.2	TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO DE LA HTA	64
1.5.3	TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA HTA.....	67
1.5.4	CRITERIOS DE SELECCIÓN TERAPÉUTICA	70
1.5.5	CONSIDERACIONES ESPECIALES	72
1.5.6	OTRAS CONSIDERACIONES EN LA ELECCIÓN DEL FÁRMACO ANTIHIPERTENSIVO.....	74
1.5.7	BENEFICIOS DE LA REDUCCIÓN DE LA PA	75
1.6.	HIPERTENSIONES EN POBLACIONES ESPECIALES.....	75
1.6.1.	MINORÍAS.....	75
1.6.2.	OBESIDAD Y SÍNDROME METABÓLICO	76
1.6.3.	HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA	77
1.6.4.	ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA.....	78
1.6.5.	HIPERTENSIÓN EN EL ANCIANO	78
1.6.6.	HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA	79
1.6.7.	DEMENCIA	79
1.6.8.	HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LA MUJER	80
1.6.9.	HTA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES	81
1.6.10.	URGENCIAS Y EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS	82
1.7.	CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD	84

1.7.1.	CONTEXTO HISTÓRICO	84
1.7.2.	CV, CVRS Y ESTADO DE SALUD.....	85
1.7.3.	ANTECEDENTES DE LOS ESTUDIOS.....	89
1.7.4.	IMPORTANCIA DE LA MEDIDA DE LA CVRS.....	90
1.7.5.	CLASIFICACIÓN DE LOS INSTRUMENTOS DE MEDIDA DE LA CVRS	92
1.7.6.	PROPIEDADES DE EVALUACIÓN DE LAS MEDIDAS DE CVRS	96
II.	HIPÓTESIS DE TRABAJO. OBJETIVOS. JUSTIFICACIÓN	102
2.1.	HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS.....	103
2.1.1.	INTRODUCCIÓN	103
2.2.	OBJETIVOS.....	104
2.2.1.	OBJETIVO PRIMARIO.....	104
2.2.2.	OBJETIVOS SECUNDARIOS	104
2.3.	JUSTIFICACIÓN	105
2.3.1.	JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO	105
2.4.	CONTRASTE DE HIPÓTESIS	105
2.4.1.	HIPÓTESIS ESTIMATIVA DESCRIPTIVA.....	105
2.4.2.	HIPÓTESIS OPERATIVA	106
2.4.3.	PLANTEAMIENTO COMPARATIVO PARA RESPONDER A LOS OBJETIVOS SECUNDARIOS	106
III.	MATERIAL Y MÉTODOS.....	108

3.1.	MATERIAL Y MÉTODOS	109
3.1.1.	CRITERIOS DE INCLUSIÓN	109
3.1.2.	CRITERIOS DE EXCLUSION	109
3.1.3.	MEDICIÓN DE LA CV. DESCRIPCIÓN DEL CUESTIONARIO	110
3.1.4.	RECOGIDA DE DATOS Y MANEJO	114
3.1.5.	ANÁLISIS ESTADÍSTICO	114
3.1.6.	VARIABLES ABORDADAS EN EL ESTUDIO	115
IV.	RESULTADOS	120
4.1.	ANÁLISIS DE LAS PÉRDIDAS.....	121
4.2.	ESTUDIO DESCRIPTIVO	121
4.2.1.	DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA.....	121
4.2.2.	DISTRIBUCIÓN POR SEXO Y EDAD.....	122
4.2.3.	SITUACIÓN DE LA HTA Y TIEMPO DE HTA CONOCIDO	123
4.2.4.	SITUACIÓN LABORAL	124
4.2.5.	TIPO DE INTERVENCIÓN	125
4.2.6.	PACIENTES QUE TOMAN FÁRMACOS DE FORMA CRÓNICA	126
4.2.7.	ANTECEDENTES PERSONALES.....	127
4.2.8.	HÁBITOS TÓXICOS Y EJERCICIO.....	127
4.2.9.	PARÁMETROS BIOQUÍMICOS	128
4.2.10.	CIFRAS MEDIAS DE TA	128
4.2.11.	PESO Y TALLA.....	129
4.3.	RESULTADOS DEL OBJETIVO PRIMARIO	129
4.4.	RESULTADOS DEL OBJETIVO SECUNDARIO.....	132
4.4.1.	VALORACIÓN DEL SEXO SOBRE LA CVRS.....	132

4.4.2.	INFLUENCIA DE LA CVRS POR GRUPOS DE EDAD.....	140
4.4.3.	CVRS SEGÚN CONTROL DE LA TA	147
4.4.4.	VALORACIÓN DE LA INFLUENCIA DEL RCV SOBRE LA CVRS DEL HIPERTENSO.....	152
4.4.5.	VALORACIÓN DE LA INFLUENCIA DEL CONOCIMIENTO PREVIO DE LA HTA CON RESPECTO A LA CVRS	158
4.4.6.	INFLUENCIA DE LAS DISTINTAS SUBESCALAS DE LA CVRS SOBRE LAS DIFERENTES INTERVENCIONES	163
4.4.7.	INFLUENCIA DE LA COEXISTENCIA DE DIABETES SOBRE LA CVRS EN LOS HIPERTENSOS.....	170
4.4.8.	INFLUENCIA DE LA COEXISTENCIA DE OBESIDAD SOBRE LA CVRS EN LOS HIPERTENSOS.....	174
4.4.9.	INFLUENCIA DE LA COEXISTENCIA DE HIPERTRIGLICERIDEMIA SOBRE LA CVRS EN LOS HIPERTENSOS	182
4.4.10.	INFLUENCIA DE LA COEXISTENCIA DE HIPERCOLESTEROLEMIA SOBRE LA CVRS DE LOS HIPERTENSOS.....	186
4.4.11.	INFLUENCIA DE LA COEXISTENCIA DE HIPERURICEMIA SOBRE LA CVRS DE LOS HIPERTENSOS.....	190
4.4.12.	INFLUENCIA DE LA COEXISTENCIA DE DISLIPEMIA MIXTA SOBRE LA CVRS DE LOS HIPERTENSOS.....	196
4.4.13.	INFLUENCIA DEL TABAQUISMO SOBRE LA CVRS EN LOS HIPERTENSOS	201
4.4.14.	INFLUENCIA DEL EJERCICIO SOBRE LA CVRS EN LOS HIPERTENSOS.....	208
4.4.15.	INFLUENCIA DEL CONSUMO DE ALCOHOL SOBRE LA CVRS EN LOS HIPERTENSOS.....	216
4.4.16.	INFLUENCIA DE LOS DISTINTOS TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS SOBRE LA CVRS DE LOS HIPERTENSO	222
4.4.17.	INFLUENCIA DE LA PRESENCIA DE ENFERMEDAD CRÓNICA IMPORTANTE SOBRE LA CVRS EN LOS HIPERTENSO.....	227

4.4.18.	INFLUENCIA DE LA PRESENCIA DE ALGUNA ENFERMEDAD AGUDA IMPORTANTE SOBRE LA CVRS DE LOS HIPERTENSOS.....	235
4.5.	RESULTADOS DE LA REGRESIÓN	243
4.5.1.	ESTUDIOS DE REGRESIÓN SOBRE CV POR EDAD CORREGIDA EN LAS DIFERENTES SUBESCALAS DEL PECVEC.....	243
4.5.2.	ESTUDIOS DE REGRESIÓN SOBRE CV POR TAS MEDIA EN LAS DIFERENTES SUBESCALAS DEL PECVEC.....	244
4.5.3.	ESTUDIOS DE REGRESIÓN SOBRE CV POR TAD MEDIA EN LAS DIFERENTES SUBESCALAS DEL PECVEC.....	246
4.5.4.	ESTUDIOS DE REGRESIÓN SOBRE CV POR RIESGO PRESENTADO EN LA VISITA EN LAS DIFERENTES SUBESCALAS DEL PECVEC.....	248
4.5.5.	ESTUDIOS DE REGRESIÓN SOBRE TENSIÓN ARTERIAL POR EDAD	250
V.	DISCUSIÓN.....	251
5.1.	ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS.....	252
5.1.1.	ANÁLISIS SOCIODEMOGRÁFICO.....	252
5.1.2.	ANÁLISIS SEGÚN SITUACIÓN DE LA HTA.....	252
5.1.3.	ANÁLISIS DE LOS ANTECEDENTES PERSONALES	252
5.1.4.	ANÁLISIS DE LOS HÁBITOS TÓXICOS Y EJERCICIO FÍSICO	253
5.1.5.	ANÁLISIS DE LOS PARÁMETROS BIOQUÍMICOS	253
5.1.6.	ANÁLISIS DE LAS CIFRAS DE TA	253
5.1.7.	ANÁLISIS DE PESO Y TALLA.....	254
5.2.	VALORACIÓN DE LA CVRS EN LOS HIPERTENSOS	254

5.3.	FACTORES QUE INFLUYEN EN LA CVRS DE LOS HIPERTENSOS ESENCIALES ADULTOS ESPAÑOLES	255
5.3.1.	SEGÚN EL SEXO	255
5.3.2.	SEGÚN LA EDAD.....	255
5.3.3.	SEGÚN EL CONTROL DE LA TA.....	256
5.3.4.	CVRS SEGÚN EL RCV	257
5.3.5.	INFLUENCIA DEL CONOCIMIENTO DE LA HTA SOBRE LA CVR	257
5.3.6.	INFLUENCIA DE LAS INTERVENCIONES TERAPÉUTICAS SOBRE LA CVRS ...	258
5.3.7.	INFLUENCIA DE LA PRESENCIA DE DM SOBRE CVRS EN HIPERTENSOS	259
5.3.8.	INFLUENCIA DE LA PRESENCIA DE OBESIDAD SOBRE CVRS DE LOS HIPERTENSOS.....	260
5.3.9.	PRESENCIA DE TRIGLICÉRIDOS Y COLESTEROL ELEVADOS SOBRE CVRS EN LOS HIPERTENSOS.....	260
5.3.10.	PRESENCIA DE AC. ÚRICO ELEVADO SOBRE CVRS EN HIPERTENSOS	261
5.3.11.	PRESENCIA DE DISLIPEMIA MIXTA SOBRE CVRS DE LOS HIPERTENSOS....	261
5.3.12.	INFLUENCIA DEL TABAQUISMO SOBRE CVRS EN HIPERTENSOS.....	262
5.3.13.	INFLUENCIA DEL EJERCICIO FÍSICO SOBRE CVRS EN LOS HIPERTENSOS..	262
5.3.14.	INFLUENCIA DEL ALCOHOLISMO SOBRE CVRS EN LOS HIPERTENSOS	262
5.3.15.	INFLUENCIA DE LA MEDICACIÓN ANTIHIPERTENSIVA SOBRE CVRS EN LOS HIPERTENSOS	263
5.3.16.	INFLUENCIA DE LA PRESENCIA DE ENFERMEDADES CRÓNICAS SOBRE LA CVRS EN LOS HIPERTENSOS.....	264
5.3.17.	INFLUENCIA DE LA PRESENCIA DE ENFERMEDADES AGUDAS SOBRE LA CVRS EN HIPERTENSOS.....	264
5.4.	DISCUSIÓN DE LAS LIMITACIONES METODOLÓGICAS	265
5.4.1.	OBJETIVO PRIMARIO.....	265
5.4.2.	OBJETIVO SECUNDARIO	265

5.4.3.	RESULTADOS REGRESIÓN	265
5.4.4.	LIMITACIONES METODOLÓGICAS	266
VI.	CONCLUSIONES.....	267
6.1.	OBJETIVO PRIMARIO	268
6.2.	OBJETIVOS SECUNDARIOS.....	268
VII.	BIBLIOGRAFIA.....	270
VIII.	ANEXO.....	311
8.1.	PECVEC	312





I. INTRODUCCIÓN

1.1. EPIDEMIOLOGIA DE LA HIPERTENSIÓN.

1.1.1. PREVALENCIA Y DISTRIBUCIÓN. DETECCIÓN, TRATAMIENTO Y CONTROL.

1.1.1.1. Prevalencia y distribución de la hipertensión.

La proporción de individuos que son hipertensos en un determinado momento, varía según determinados factores, como: la franja de edad de población considerada, metodología utilizada en la medida de la presión arterial (PA), número de lecturas realizadas y sobre todo, el límite elegido para diferenciar la normotensión de la hipertensión (HTA).

El afán por la máxima precisión ha sido una constante en los estudios epidemiológicos. La determinación de la PA con el esfigmomanómetro de mercurio ha sido el patrón recomendado, pero en la actualidad, debido a la decisión de la UE de prohibir el mercurio debido a su toxicidad, se tiene que emplear los aneroides o los automáticos o semiautomáticos.

Si se utilizan valores de una única lectura la prevalencia aumenta sensiblemente en comparación a si se realizan dos o más, y también varía si se elige el valor promedio de las diversas lecturas.

Que se elija el límite clásico de 160/95 mmHg o el más actual de 140/90 mmHg condiciona definitivamente la prevalencia de HTA en la población ⁽¹⁾.

Hay que tener en cuenta si se considera únicamente la elevación de la PAS, PAD o ambas, el periodo del año...

Por todo ello, si queremos ser rigurosos a la hora de expresar la prevalencia de la HTA en una población determinada, debemos precisar claramente toda la información concerniente a los factores que acabamos de analizar.

En España, tenemos información de la década de los 80, recogida en el libro "La HTA en España" ⁽²⁾ donde para valores de 140/90 mmHg y en población adulta entre 18 y 65 años aparece una prevalencia cercana al 35% ⁽³⁻⁵⁾ y un estudio transversal a nivel nacional en

1990 con 2000 individuos seleccionados aleatoriamente donde la prevalencia es del 45% pero donde se utilizó la franja de población de 35-64 años ⁽⁶⁾.

- *Edad.*

Durante la infancia la PA aumenta con la edad, con patrones distintos tanto para la sistólica y la diastólica como para el sexo, según el análisis de 129 estudios realizados en todo el mundo ⁽⁷⁾.

Tanto la estatura como el IMC se correlacionan con la evolución tensional durante los primeros años de vida, diluyéndose a medida que avanza la edad. A partir de los catorce años se mantiene únicamente la correlación con el peso, perdiéndose la de la talla ⁽⁸⁾.

Un último elemento a tener en cuenta en la evolución tensional en la infancia-adolescencia es el denominado fenómeno del tracking, que se refiere al mantenimiento en las franjas altas de TA de aquellos que ya en los primeros años presentaban cifras más elevadas, extendiéndose a la edad adulta ⁽⁹⁾.

En la población igual o mayor de 65 años ^(10,11), la prevalencia es más elevada que en la población adulta, debido al aumento de la TA que ocurre con la edad en los países desarrollados, por la frecuencia mucho más frecuente de la HTS aislada y por la existencia de la pseudohipertensión.

- *Sexo.*

El patrón de distribución por edad y sexo que se encuentra en la práctica totalidad de los estudios epidemiológicos, muestra una mayor prevalencia de HTA en varones hasta la edad de alrededor de los 40-45 años; durante una década aproximadamente se mantienen unas curvas de prevalencia equivalentes, y a partir de los 50-55 años aparece una notoria diferencia, con una prevalencia mucho más elevada entre las mujeres, que puede llegar prácticamente a doblar la de los hombres ⁽¹²⁾.

- *Etnicidad* ^(13,14).

La influencia del factor étnico dista mucho de ser comprendido en toda su importancia. Desde hace años se sabe que en los EE.UU. la comunidad de raza negra presenta una prevalencia de HTA sustancialmente más elevada que la blanca. La explicación de este hecho se ha buscado en una base genética, con una notoria dificultad en aceptarla, y

en distintos factores ambientales como la obesidad, hábitos dietéticos, mayor sedentarismo y mayor prevalencia de tabaquismo.

- *Situación socioeconómica* ⁽¹⁴⁾.

En países desarrollados, se observa una prevalencia de HTA más elevada en las clases menos favorecidas y en los países menos desarrollados, la prevalencia más elevada se observa en clases más favorecidas. Lo que implica una paradoja.

- *Hábitat* ⁽⁵⁾.

No parece ejercer una influencia decisiva en la prevalencia de la HTA el que el hábitat sea rural o urbano si se consideran adecuadamente el resto de factores enunciados.

1.1.1.2. Detección, tratamiento y control de la HTA.

De poco serviría que conociéramos con detalle cómo se distribuye la enfermedad si fuéramos incapaces de tratarla adecuadamente ⁽¹⁵⁾.

Definimos el "nivel de detección" como la proporción de hipertensos encontrados en una encuesta poblacional conocedores de su situación.

El "nivel de tratamiento" como la proporción de los hipertensos diagnosticados que dicen estar sometidos a tratamiento antihipertensivo regular, farmacológico, no farmacológico o ambos.

"Grado de control" la proporción de los hipertensos diagnosticados y tratados que tienen sus cifras tensionales normalizadas en el momento del estudio poblacional.

Actualmente, la proporción de hipertensos controlados alcanza alrededor del 50% cuando se toma el criterio 140/90 mmHg en los EE.UU..

- *Detección, tratamiento y control de la HTA en España* ⁽¹⁶⁻¹⁹⁾.

La evolución ha sido pareja a la descrita para los EE.UU. pero con un retraso temporal en concordancia con el comienzo más tardío de las intervenciones tendentes a mejorar el control de la HT en conjunto.

En el estudio Controlpres 95 y Controlpres 98, llevados a cabo en centros de atención primaria de todo el país se han encontrado niveles de control del 13 y 16,3% tomando como criterio el de 140/90 mmHg.

- *Cómo mejorar el nivel de control de la HTA* ⁽²⁰⁻²⁴⁾.

Para ello debemos conocer los principales factores que influyen en la situación actual como:

- Técnica de medida de la PA.
- Actitud terapéutica ante el hipertenso mal controlado, los médicos españoles son demasiados conservadores.
- La deficiente observancia terapéutica del hipertenso tratado, siendo preocupante en todas las enfermedades crónicas que requieren tratamiento de por vida.

Nos encontramos con una triple paradoja, según señalaban hace unos años Strasser y cols. ya que aunque la HTA es una patología de fácil diagnóstico, el tratamiento es relativamente sencillo y los esquemas terapéuticos que tenemos son eficaces, en la práctica nos encontramos con un mal control poblacional.

Los programas actuales destinados a mejorar el grado de control de la HTA son muy complejos pero sus resultados son altamente positivos y su coste muy razonable, demostrando una muy buena relación coste-efectividad, como lo demuestra el Programa Nacional de Control de la HTA de los Institutos Nacionales de Salud de los EE.UU.

1.1.2. DETERMINANTES AMBIENTALES DE LA HTA.

La HTA es el resultado de la interacción de múltiples genes con múltiples factores ambientales ⁽²⁵⁾.

Estudios de tipo epidemiológico y estudios en familias indican que aproximadamente un 30-40% de la variación interindividual de la PA estaría determinada genéticamente ⁽²⁶⁾. Los principales F. de R. de padecer HTA, modificables, son la elevada ingesta de sal, la ingesta de alcohol, la obesidad y un nivel reducido de actividad física ⁽²⁷⁾.

1.1.2.1. Factores ambientales.

- *Factores ambientales tempranos.*

Estudios epidemiológicos han documentado una relación inversa entre el peso al nacer y los niveles de PA durante la adolescencia y edad adulta ⁽²⁸⁾. La base fisiológica para esta aparente elevación de la PA en los sujetos con bajo peso al nacer sigue siendo desconocida.

- *Factores nutricionales.*

-Ingesta de sal: Aproximadamente un 40% de la diferencia de los niveles de PA entre dos comunidades puede ser atribuido a la sal ⁽²⁹⁾, teniendo poco impacto a la edad de 15-25 años, pero su efecto es fuertemente edad dependiente. Los datos actuales provienen de los estudios Intersalt (este estudio mostró que por cada 10 mmol de incremento en la ingesta de sodio de una población, se producía un incremento de 0,9 mmHg de PAS y 0,45 mmHg de PAD) y WHO-CARDIAC (en este estudio se observó una correlación positiva entre PA y excreción de sodio en varones, pero no en mujeres) ^(30,31).

La respuesta de la PA a la sal no es homogénea, existiendo tanto en normotensos como en hipertensos sujetos sal-sensibles y sujetos sal-resistentes.

-Ingesta de potasio y otros electrolitos: diversos estudios observacionales han revelado una relación inversa de la PA con la ingesta dietética de potasio, calcio y magnesio, aunque los resultados varían en los distintos estudios ⁽³²⁾.

- Otros componentes de la dieta: es menos la evidencia disponible acerca del estudio de determinados patrones dietéticos, como ocurre con la dieta vegetariana.

- Ingesta de alcohol.

Asociación ya descrita en 1915 en grandes bebedores, más de 2.5 l. de vino al día, siendo independiente de la edad, obesidad, consumo de cigarrillos, ejercicio, nivel de estudios, consumo de café y té y tipo de personalidad, tanto en varones como en mujeres ⁽³³⁾.

- Obesidad.

Su prevalencia es elevada en los países desarrollados. En un estudio transversal realizado en L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona) se observó que un 38% de adultos mayores de 20 años tenía sobrepeso (IMC entre 25-29.9) y un 16% tenía obesidad (IMC igual o mayor de 30) ⁽³⁴⁾, observándose una correlación positiva del IMC con la PA sistólica y diastólica.

En el estudio MONICA, en el cual se incluye población de Cataluña, se observó que el IMC ajustado por edad se asociaba con la PAS, representando un 14% de la varianza de la PAS en varones y un 32% en mujeres ⁽³⁵⁾.

- Estilo de vida sedentaria.

Estudios poblacionales han demostrado que un incremento en los niveles de actividad física regular era inversamente proporcional a la mortalidad cardiovascular a largo plazo cuando se controla por la presencia de otros F. de R., tanto en varones como en mujeres ⁽³⁶⁾. En lo que atañe a la HTA es conocido el estudio de los alumnos de Harvard donde se observó que los deportes de intensidad moderada reducen el riesgo de HTA, pero que caminar, subir escaleras o deportes ligeros no modifican el riesgo ⁽³⁷⁾.

- Factores psicosociales.

Los sujetos con un bajo estatus socioeconómico y menor nivel educacional presentan mayores niveles de PA. ⁽³⁸⁾, podría ser debido a los factores dietéticos y diferencias en el estilo de vida pero también hay evidencia de que el estrés crónico podría tener algún

papel debido al conflicto social ⁽³⁸⁾, proceso de desarrollo cultural u occidentalización, estrés laboral.

1.1.2.2. Factores predictores de HTA futura y prevención primaria de la HTA.

En el estudio de Tecumseh (Michigan, EE.UU.) se observó una moderada pero significativa correlación entre presente y pasado nivel de PA y entre el nivel pasado de peso y nivel presente de PA. ⁽³⁹⁻⁴²⁾.

1.1.3. RIESGO ASOCIADO A LA HTA.

Conforme se progresa en el conocimiento de la HTA y en los beneficios derivados de su tratamiento se va perfilando mejor la importancia de otros componentes de la PA como son la PAS o la PP. El riesgo asociado a la HTA depende no sólo de la elevación de las cifras de PA., sino de la presencia de otros F. de R. CV y/o de lesiones sobre los órganos diana, por lo que las decisiones terapéuticas deberán basarse en el perfil de riesgo global de cada paciente.

En España, la ECV y la cardiopatía isquémica son responsables conjuntamente de más de la mitad de las muertes por enfermedades del aparato circulatorio ⁽⁴³⁾.

1.1.3.1. Riesgo CV en relación con las cifras de PA.

MacMahon y colaboradores publicaron en 1990 un metaanálisis que agrupó todos los estudios prospectivos importantes realizados hasta entonces, que habían analizado la relación entre las cifras de PAD y la incidencia de ACV y de cardiopatía coronaria ⁽⁴⁴⁾.

Los

resultados confirmaron la existencia de una asociación directa e indirectamente de las cifras de PAD y las complicaciones CV.

- *Insuficiencia cardiaca e HTA.*

La ICC es un síndrome cuya prevalencia se incrementa con la edad, desde el 1% entre los 50-60 años, hasta 10% entre los mayores de 80 años. Esta prevalencia es más elevada entre hipertensos ⁽⁴⁵⁾.

- *Insuficiencia renal e HTA.*

Un elevado porcentaje de pacientes con diferentes tipos de nefropatías desarrolla HTA a lo largo de su historia natural que, a su vez, puede empeorar la función renal. Estadísticas norteamericanas sugieren que más de la cuarta parte de los pacientes con IRT son de etiología hipertensiva ⁽⁴⁶⁾.

- *RCV en individuos no Hipertensos.*

Si bien es cierto que las cifras de PA superiores a 140 mmHg y/o 90 mmHg para la PAS y PAD comportan un claro aumento del RCV y son las que definen la HTA, es importante reconocer, como se ha visto en un reciente estudio realizado en España, que una proporción importante de los eventos CV se producen en pacientes con niveles de PA normales (PA menor 140/90 mmHg).

1.1.3.2. El componente sistólico de la PA.

Existe abundante evidencia científica, procedente de estudios epidemiológicos, de que la PAS es un fuerte e independiente predictor del RCV como lo confirman el estudio SHEP ⁽⁴⁷⁾ y el SIST-EUR ⁽⁴⁸⁾ ya que se comprueban los beneficios del tratamiento de las formas de HTA sistólica aislada.

La PAS aumenta con la edad independientemente de la evolución de la PAD como lo demuestra el estudio Framingham.

Los cambios de la PAS pueden predecir mejor las complicaciones CV que las elevaciones de la PAD, como demostró el estudio MRFIT.

1.1.3.3. Predicción del RCV: Presión clínica o ambulatoria.

Todavía son escasos los estudios prospectivos que han analizado el valor pronóstico de la PA medida, bien a través de monitorización ambulatoria de la PA (MAPA) o por los propios pacientes en su domicilio, automedida de la PA (AMPA) ⁽⁴⁹⁾.

1.1.4. IMPORTANCIA SOCIOSANITARIA DE LA HTA.

Las enfermedades del sistema cardiovascular son responsables de más muertes prematuras que cualquier otra causa, incluyendo infecciones y cáncer combinados. Estudios poblacionales de seguimiento a gran escala han identificado tres grandes F. de R. de enfermedad arterial: HTA, HIPERLIPEMIA y TABAQUISMO, siendo la HTA el más potente predictor de la esperanza de vida.

Desde el punto de vista sociosanitario, la HTA, que afecta a más de una cuarta parte de la población adulta ⁽⁵⁰⁾, supone aproximadamente el 6% de todas las consultas médicas y el 18% de las consultas por afecciones crónicas, siendo cuantiosos los costes económicos directos e indirectos generados por su diagnóstico, tratamiento y complicaciones ⁽⁵¹⁾.

Puesto que la HTA puede no ser detectada durante varios años y a veces su primera manifestación es la muerte por infarto de miocardio o ACV, se le ha llamado durante los años 80 "el asesino silencioso".

1.1.4.1. Morbimortalidad atribuida a la HTA.

Partiendo de las escalas de riesgo derivadas de los principales estudios prospectivos (fundamentalmente el estudio Framingham) y teniendo en cuenta la prevalencia en España según la edad y el sexo, se puede estimar que alrededor del 35% de las muertes por enfermedades del aparato circulatorio en los hombres y del 47% en las mujeres, entre 20 y 69 años pueden ser atribuidas a la existencia de HTA.

Una forma de valorar el impacto de la HTA en la población es mediante la estimación de los "años potenciales de vida perdidos", son los años que un individuo deja de vivir

como consecuencia de tener una PA. elevada de manera permanente. En España se pierden cada año unos 230.000 años potenciales de vida atribuibles a la HTA.

1.2. ETIOPATOGENIA DE LA HTA.

1.2.1. HTA: CLASIFICACIÓN Y ETIOPATOGENIA GENERAL.

1.2.1.1 Clasificación de la HTA.

La podemos clasificar bajo dos perspectivas distintas: atendiendo a la magnitud de las cifras de PA o atendiendo a su etiología.

- *Según los valores de PA.*

La importancia de esta clasificación radica en la valoración de la severidad de la HTA pero además se tiene que considerar otros factores para determinar la severidad:

- Ciertas características demográficas (edad, sexo, raza)
- Presencia de lesión de órganos diana
- Presencia de otros factores de riesgo CV

- *Clasificación según la etiología.*

En más del 95% de los casos de HTA no se identifican ninguna causa que justifique el aumento de PA y se clasifica como HTA primaria o esencial. El resto (menos de un 5%) la pueden producir múltiples procesos, conociéndose genéricamente como HTA secundaria y que pueden ser: enfermedades renales, trastornos de la corteza suprarrenal,

feocromocitoma, hipo e hipertiroidismo, toxemias gravídicas, factores neurogénicos, causas yatrógenas (tratamiento farmacológico).

1.2.1.2. Etiopatogenia general de la HTA.

Se sabe que las causas que pueden producir un fenotipo de HTA son muchas y de muy variada índole, de hecho, los mecanismos responsables de la HTA esencial (95% de la HTA) afectan a una gran variedad de sistemas implicados en la regulación de la PA, muchos de los cuales están interrelacionados.

La PA es la resultante del producto entre el gasto cardiaco y las resistencias periféricas, por lo que el aumento de PA sólo puede obedecer al incremento de uno o ambos parámetros.

-Aumento del gasto cardiaco.

En fases iniciales de la HTA el gasto cardiaco está elevado, lo cual se ha podido documentar en pacientes jóvenes con HTA límite. La implicación de un aumento del gasto cardiaco en la HTA viene dada por el incremento del volumen circulante (precarga) y el aumento de la contractilidad cardiaca (estimulación simpática). El aumento de la precarga viene fundamentalmente determinado por la expansión del volumen intravascular, aunque en la mayoría de los estudios los pacientes con HTA establecida tienen menor volumen circulante que los individuos normales ⁽⁵²⁾.

Las elevaciones de PA relacionadas con el aumento del gasto cardiaco se relacionan con:

- el exceso de la ingesta de sodio ⁽⁵³⁾ y también demostrado en el estudio Intersalt ⁽⁵⁴⁾.
- las anomalías en el manejo renal de sodio.
- el funcionamiento del sistema renina-angiotensina.
- el aumento de la actividad simpática. ^(55,56).

- *Aumento de la resistencia periférica.*

Aunque en fases iniciales de la HTA se ha observado un aumento del gasto cardíaco, éste tiende a no persistir, siendo el perfil hemodinámico típico de la HTA establecida un aumento de la resistencia periférica con gasto cardíaco normal ⁽⁵⁷⁾. Se realizan a través de cambios en el calibre del vaso por reducción de la luz cuando aumenta el grosor de la pared.

A ello contribuye el remodelado e hipertrofia vascular que es un proceso de alteración estructural que afecta la pared de los vasos arteriales y que depende de la interacción de factores de crecimiento locales, sustancias vasoactivas y estímulos hemodinámicos ⁽⁵⁸⁾.

1.2.2. REGULACIÓN DE LA PA: SISTEMAS VASOPRESORES Y VASODILATADORES.

1.2.2.1. Regulación de la PA.

Entre los múltiples sistemas de control, cuatro son los que desempeñan un papel fundamental en el mantenimiento de la PA entre los límites fisiológicos para un buen funcionamiento del cerebro, una correcta presión de perfusión renal y una perfusión suficiente de las arterias coronarias: los barorreceptores arteriales, el SRA, el metabolismo hidrosalino y la autorregulación vascular ⁽⁵⁹⁾.

- *Barorreceptores arteriales.*

Los barorreceptores están situados en el arco aórtico y seno carotídeo (receptores de alta presión), en el territorio cardiopulmonar (receptores de baja presión) ⁽⁶⁰⁾ y en las arteriolas aferentes del riñón.

Un aumento súbito de la PA ocasiona una descarga barorrefleja, con un enlentecimiento cardíaco mediado por el vago y una vasodilatación por disminución del tono simpático. El resultado es una normalización de la PA.

El arco barorreflejo no es un simple mecanismo retroactivo. Su respuesta depende de la circunstancia fisiológica

La actividad barorrefleja disminuye con la edad, fenómeno independiente de la PA y que se atribuye a la esclerosis de la pared vascular, lo que puede propiciar a la aparición de hipotensión postural propia de los ancianos ⁽⁵⁹⁾.

- *Sistema renina-angiotensina (SRA).*

Es uno de los principales sistemas reguladores de la homeostasis cardiovascular y del crecimiento celular. Actúa en minutos ⁽⁶¹⁾. La renina sólo actúa sobre el angiotensinógeno para generar la angiotensina I que sometida a la acción de la enzima de conversión, la angiotensina I forma la angiotensina II.

Si los baroreceptores son el principal mecanismo de mantenimiento de la PA ante cambios posturales, el SRA es el fundamental ante cambios en la ingesta de sal.

- *Metabolismo hidrosalino.*

El organismo, mediante el riñón, mantiene la PA regulando el volumen intravascular. Este mecanismo que es lento ya que empieza a actuar en 1-3 días. En un individuo normal, las pequeñas elevaciones de la PA producen aumentos de la excreción renal de sodio y agua que tienden a normalizarla.

- *Autorregulación vascular.*

Es un sistema de control de la PA a nivel local, pues regula la presión de perfusión a nivel tisular, a fin de mantener el flujo constante ⁽⁶²⁾.

1.2.2.2. Sistemas vasopresores y vasodilatadores en la HTA.

La gran mayoría de los pacientes hipertensos presentan una HT esencial y por tanto de etiología desconocida, multifactorial, seguramente con predisposición genética, y que aparece lentamente en un largo periodo de tiempo.

Los factores generales o locales que pueden modificar la PA son:

- Hiperactividad simpática y catecolaminas.

El posible papel de una actividad simpática en la patogénesis de la hipertensión, se ha involucrado con la morbi-mortalidad cardiovascular que presentan los hipertensos a primeras horas de la mañana ⁽⁶³⁾ y a la relación de aquella con la taquicardia, observado en el estudio Framingham ⁽⁶⁴⁾.

- Sistema renina-angiotensina.

En la HTA estaría implicado el SRA tisular, mientras que el SRA circulante estaría implicado en la regulación de la PA normal.

Las principales acciones se SRA se ejercen a través de la angiotensina II, por su unión a receptores específicos AT1 y AT2.

- Retención renal de sodio.

Para que haya una HTA sostenida hace falta que exista un desplazamiento de la curva de natriuresis de presión. Las causas que provocan este desplazamiento de la curva de natriuresis de presión hacia la derecha son desconocidas; se han invocado factores hereditarios, genéticos, hormonales y el sistema nervioso adrenérgico, entre otros.

El desplazamiento de la curva de natriuresis de presión también nos indica la mayor o menor sensibilidad a la sal.

- Estructura vascular como sistema vasopresor. Remodelado vascular.

El remodelado vascular consiste en un reordenamiento de las fibras musculares lisas que se sitúan formando más capas sin apenas modificar el diámetro externo del vaso, lo que determina un aumento del grosor de la pared y una reducción del calibre interno del vaso con el consiguiente aumento de la resistencia vascular ⁽⁶⁵⁾.

- *Factores derivados del endotelio.*

El endotelio vascular no constituye un recubrimiento inerte del interior de todos los vasos sanguíneos, sino que se trata de un verdadero órgano endocrino. Su principal función fisiológica es inhibir la adhesión y agregación plaquetaria y de otras células sanguíneas. Como órgano endocrino produce sustancias vasoconstrictoras (endotelina) y vasodilatadoras (NO).

1.2.3. DISFUNCIÓN ENDOTELIAL. HIPERACTIVIDAD SIMPÁTICA.

1.2.3.1. Disfunción endotelial.

- *Disfunción endotelial en las diversas formas de HTA.*

Los diferentes estudios llevados a cabo durante esta década apoyan firmemente que la vía del NO juega un papel crucial en la disfunción endotelial que acompaña a las diferentes formas de HTA clínica y experimental.

Se han realizado diversos estudios (en ratas) cuyos resultados sugieren que la disfunción endotelial es consecuencia y no causa de HTA ^(66,67).

En contrapartida, los trabajos llevados a cabo por el grupo de Taddei han demostrado una menor vasodilatación dependiente del endotelio en el antebrazo de sujetos normotensos con historia familiar de HTA en comparación con aquellos que no la presentaban ⁽⁶⁸⁾. Este hecho invita a pensar que la disfunción endotelial en humanos puede preceder a la aparición de HTA.

1.2.3.2. Hiperactividad simpática.

El sistema nervioso simpático desempeña un importante papel en la regulación de la homeostasis cardiovascular a corto y a largo plazo ⁽⁶⁹⁾.

Resulta especialmente interesante el hecho de que el resultado de la actividad simpática es heterogéneo, por cuanto el sistema es capaz de activar algunos órganos concretos prescindiendo de otros en función del estímulo fisiológico que se halla

involucrado, lo que en parte explica el daño en determinados órganos y no en otros durante el proceso hipertensivo.

Son múltiples las evidencias que apoyan la importancia de la hiperactividad simpática en el desarrollo y mantenimiento de la HTA.

1.2.4. ANOMALIAS DEL TRANSPORTE IÓNICO EN LA HTA

Desde principios de la década de los 70 se ha planteado la hipótesis de que la HTA esencial pudiera estar causada por una alteración en la homeostasis intracelular de iones como el Na^+ y el Ca^{2+} ⁽⁷⁰⁾.

1.2.4.2. Anomalías del metabolismo celular del Na^+ y Ca^{2+} descritas en la HTA.

Algunas de las anomalías que pueden aparecer están relacionadas con el aumento de la concentración intracelular de Na^+ , aumento de la difusión pasiva de Na^+ , anomalías de la ATPasa Na^+ - K^+ , anomalías del Cotransporte Na^+ / K^+ / Cl^- , anomalías del contratransporte Na^+ / Li^+ , anomalías del intercambiador Na^+ / H^+ , anomalías del intercambiador Cl^- / HCO_3^- , anomalías del contenido intracelular de Ca^{2+} , anomalías de la ATPasa Ca^{2+} - Mg^{2+} ,

1.2.5. GENÉTICA DE LA HTA.

1.2.5.1. Bases genéticas de la HTA.

La HTA es una enfermedad compleja multifactorial, en la que confluyen tanto factores genéticos como factores ambientales ^(71,72). Las variaciones en algunos genes pueden crear un individuo más o menos sensible a un factor concreto del entorno ⁽⁷³⁾ o a fármacos o drogas específicos ⁽⁷⁴⁾. Diversos estudios epidemiológicos y poblacionales han demostrado que alrededor de un 40% de la variación interindividual de la PA en la población viene determinada genéticamente ⁽⁷⁵⁾. La agregación familiar de la PA comienza bien pronto en la infancia y es estable a lo largo del tiempo a pesar de los cambios

ambientales que se puedan dar. El estudio genético de la HTA viene dificultado por el hecho de que esta enfermedad es un trastorno complejo ya que no se segrega en familias con un patrón de tipo mendeliano y porque otros factores pueden determinarla de forma significativa (edad, sexo, masa corporal, ingesta de sal, etc). En la actualidad no disponemos de información sobre qué genes se encuentran involucrados, la importancia relativa de cada uno en cuanto a sus efectos sobre la PA, ni tampoco de las hipotéticas interacciones entre los diferentes genes entre sí y con los factores ambientales.

1.2.5.2. Estudio genético de la HTA esencial.

Un problema importante del análisis genético de una enfermedad compleja como es la HTA esencial es la potencia relativamente baja de los análisis de ligamiento genético para definir de forma aceptablemente precisa loci cromosómicos de los cuales no se tiene una información previa ⁽⁷⁶⁾. Hoy por hoy, el conocimiento de la fisiología y de la fisiopatología de factores que regulan la PA, así como de una serie de genes capaces de producir HTA monogénica, sirve para definir loci genéticos candidatos que pueden utilizarse en estudios de ligamiento o de asociación utilizando modelos específicos.

Otro enfoque consiste en el rastreo total del genoma. En el caso de la HTA, se han realizado diversos estudios en modelos experimentales ^(77,78) y sólo muy recientemente se ha empezado a aplicar en patología humana ⁽⁷⁹⁾, indicando regiones cromosómicas concretas susceptibles de participar en la regulación de la PA.

1.2.5.3. Formas monogénicas de HTA.

La otra aproximación en el estudio de los factores genéticos en la HTA que ha demostrado ser eficaz es el estudio de genes candidatos en subgrupos de enfermos hipertensos en los que la HTA se transmite claramente de forma mendeliana. En estas formas de HT monogénicas y raras, la identificación de los genes causales ha dilucidado algunos mecanismos moleculares que pueden ser de gran ayuda para entender la fisiopatología de la HTA esencial:

- *Síndrome de Lidde.*

- *Síndrome de Gordon.*

- *Hiperplasia suprarrenal congénita.*

- -Déficit de 11-beta hidroxilasa (CYP11B1).
- -Déficit de 17-alfa hidroxilasa (CYP17).

- *Hiperaldosteronismo sensible a corticoides.*

- *Síndrome de exceso aparente de mineralcorticoide.*

1.3. DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN DEL PACIENTE HIPERTENSO. ASOCIACIÓN CON OTROS F. DE R.

1.3.1. DIAGNÓSTICO DE LA HTA.

1.3.1.1. Bases conceptuales de la definición de HTA.

En la última mitad del siglo XX, las enfermedades CV se han convertido en la primera causa de muerte en todos los países del mundo industrializado.

Un análisis exhaustivo del fenómeno ha permitido reconocer, en poblaciones aparentemente sanas, que existen unas variables biológicas, factores de riesgo de ECV que pueden influir en la probabilidad de padecer ACV, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca o insuficiencia renal. Los principales factores de riesgo (F. de R) detectados ⁽⁸⁰⁾ son: la HTA, la hiperlipidemia, la intolerancia hidrogenocarbónica, el estilo de vida y la predisposición hereditaria. Pudiendo cada uno de ellos modificar de forma independiente la probabilidad de padecer ECV y confiriendo mayor riesgo a aquellos individuos portadores de más de uno de los factores.

Las ECV tienen una frecuencia entre dos y cuatro veces mayor en hipertensos que en normotensos a igualdad de sexo y edad, como han demostrado el estudio Framingham ⁽⁸⁰⁾ y el estudio (MRFIT) ⁽⁸¹⁾.

Teniendo en cuenta el papel central que desempeña la HTA en la patogenia cardiaca coronaria y del ACV, parece lógico suponer que la reducción de las cifras de PA en un determinado intervalo se acompañe de una reducción proporcional del riesgo coronario y cerebral. En este contexto se hace necesario definir la frontera entre la normalidad y la patología respecto a las cifras de PA.

1.3.1.2. Definición de HTA.

La PA es una variable biológica cuantitativa continua, cuya influencia nociva sigue una correlación lineal con el nivel de presión, sin que exista un límite franco entre normalidad y enfermedad.

Datos recientes del Framingham Heart Study sugieren que los individuos normotensos a los 55 años tienen un riesgo del 90% a lo largo de su vida de desarrollar HTA ⁽⁸²⁾.

Se reconoce una relación positiva entre PAS y PAD y el riesgo de ECV. Dicha relación es fuerte, continua, gradual, consistente, independiente, predictiva y etiológicamente significativa para aquellas personas con o sin enfermedad coronaria. En individuos entre 40 y 70 años, cada incremento de 20 mmHg en la PAS o de 10 mmHg en la PAD dobla el RCV en todo el rango de presiones, desde 115/75 hasta 185/115 mmHG ⁽⁸³⁾.

La clasificación de "prehipertensión" introducida en el JNC VII informe reconoce esta relación y apunta a la necesidad de mejorar la formación del personal sanitario y del público para reducir los niveles de PA y prevenir el desarrollo de la HTA en la población general ⁽⁸⁴⁾. Las estrategias de prevención de la HT tienen este objetivo.

En función de la evaluación de riesgos y beneficios se han seguido las directrices de un comité de expertos de la OMS/SIH, el VII informe del JNC para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la HTA y las Directrices para el tratamiento de la HT de la European Society of Hypertension y European Society of Cardiology publicados en 1997, 2003 y 2003 por las que definen la HTA como una PAS de 140 mmHg o superior y/o una

PAD de 90 mmHG o superior, en personas que no están tomando medicación antihipertensiva, o como la toma de medicación antihipertensiva.

Existen bases sólidas y lógicas para prever que en pacientes de alto riesgo de ECV sin HTA se obtengan un beneficio con la reducción de la PA.

1.3.1.3. Clasificación de la PA.

La podemos clasificar bajo dos perspectivas:

- Atendiendo a la magnitud de las cifras de PA.
- Atendiendo a su etiología.

1.3.1.4. Importancia de la medida correcta de la PA.

Aunque la medida de la PA es hoy una exploración rutinaria, el hecho de que las cifras de PA definan la HTA con independencia de otros criterios clínicos, biológicos o anatomoclínicos concede una extraordinaria importancia a la determinación en sí misma. La sobreestimación de los valores de PA puede inducir a un diagnóstico erróneo en un paciente sano, con la probable aplicación de un tratamiento innecesario no exento de riesgo. Por tanto, la determinación de la PA debe ser realizada con una sistemática y unos aparatos de medida que garanticen la fiabilidad de los resultados obtenidos y su reproducibilidad individual e interindividual.

Tabla 1 . SEPTIMO INFORME DEL JOINT NATIONAL COMMITTEE

Tabla 1. Clasificación y tratamiento de la presión arterial en adultos*					
CLASIFICACIÓN DE LA PA	PAS mmHg	PAD mmHg	MODIFICACION DEL ESTILO DE VIDA	TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO INICIAL	
				SIN INDICACIONES ESPECÍFICAS	CON INDICACIONES ESPECÍFICAS
NORMAL	<120	y <80	Aconsejar	No están indicados fármacos	Fármaco(s) en las indicaciones específicas [‡]
PREHIPERTENSIÓN	120-139	80-89	Sí		
HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN GRADO 1	140-159	90-99	Sí	Diuréticos tiazídicos para la mayoría. Considerar IECA, ARA II, BB, Caa o combinaciones	Fármaco(s) en las indicaciones específicas [‡] . Otros antihipertensivos (diuréticos, IECA, ARA II, BB y Caa) en caso necesario
HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN GRADO 2	≥160	≥100	Sí	Combinación de dos fármacos casi siempre ⁺ (habitualmente diuréticos tiazídicos y IECA o ARA II o BB o Caa)	

⁺ El tratamiento inicial combinado debe usarse con precaución en aquellos individuos con un mayor riesgo de hipotensión

[‡] Tratar los pacientes con enfermedad renal crónica o diabetes hasta conseguir una PA <130/80 mmHg.

* Tratamiento determinado por la categoría superior de la PA

1.3.1.5. Bases de la metodología utilizada.

Los equipos electrónicos actuales permiten calcular los diferentes componentes de la PA (PAS, PAD, PAM y PP) mediante determinación directa y en el ámbito hospitalario o de la investigación mediante catéter a través de canalización de una arteria con los

inconvenientes que ello conlleva. Con esta metodología podemos medir la PA latido a latido.

La medida indirecta de la PA es la única asequible en la práctica clínica habitual y su metodología prácticamente no se ha modificado desde la descripción original por Korotkoff en 1905.

1.3.1.6. Procedimiento de la medida de PA.

El procedimiento para medir la PA es el aceptado y recomendado por las distintas sociedades internacionales de HT ⁽⁸⁵⁻⁹¹⁾.

Las cifras de la PA se expresan en (mmHg). Para poder diagnosticar la HTA, la OMS recomienda constatar al menos en tres ocasiones distintas cifras de PA por encima de los valores preestablecidos.

En la evolución inicial del paciente, se debe realizar la medida de la PA en ambos brazos y, en visitas sucesivas, se determinará únicamente en el brazo con cifras inicialmente más elevadas (brazo control).

1.3.1.7. Factores que influyen en la medida de la PA.

- *El ambiente.*
- *El paciente.*
- *El explorador.*
- *El equipo de medición.*

1.3.1.8. Problemas más comunes que pueden surgir en la medida de la PA.

- *El vacío o gap auscultatorio.*

Podemos encontrar una disparidad entre la PAS estimada por palpación del pulso radial y la que definimos como fase I de Korotkoff. Cuando sucede, se debe repetir la lectura inflando el manguito 30 mmHg por encima de la PAS estimada de pulso.

- Posición del brazo en el momento de la medida de la PA.

El brazo en el que se ajusta el manguito debe adoptar una posición que permita que el brazal se halle a la altura del corazón. Cuanto más elevado está el brazo, menores son las cifras de PAS y PAD obtenidas.

- Arritmias cardíacas.

Las arritmias cardíacas modifican la duración de la diástole precedente a cada latido, lo que determina modificaciones puntuales de los valores de PAS y PAD.

- Seudohipertensión

Debido al proceso de envejecimiento de la pared vascular y a fenómenos ligados a la aterosclerosis y la calcificación parietal, los pacientes ancianos presentan con frecuencia una rigidez intensa de las arterias que determinará la detección de cifras elevadas de PAS, sin cambios de la PAD y sin otros signos clínicos que sugieran enfermedad hipertensiva. Estas arterias requieren presiones de inflado muy altas para conseguir el colapso.

- Medida de la PA en las extremidades inferiores.

En algunos sujetos es imposible medir la PA en los brazos debido a distintos defectos anatómicos, a quemados o a lesiones retráctiles, por lo cual la única alternativa es determinar la PA en las extremidades inferiores.

- Medida de la PA en niños y pacientes delgados.

Metodológicamente la medida de la PA en neonatos, niños y adolescentes es similar a la descrita para adultos. No obstante, los manguitos a utilizar serán específicos para estas edades.

1.3.1.9. Automedida de la PA.

En algunas ocasiones, la medida de la PA en la consulta del médico proporciona valores erróneos, sobre todo en pacientes con una importante labilidad emocional o en pacientes que son vistos por primera vez en el consultorio. Existe un grupo de hipertensos en los que no conocemos cuál es su PA real durante su vida diaria.

Las más recientes directrices de las sociedades científicas internacionales preconizan las técnicas de automedida de la PA (AMPA) para reducir el número de visitas a la consulta y hacer partícipe al propio paciente del control de su HTA ^(85,86). Su indicación más importante es la sospecha del fenómeno de "bata blanca".

1.3.1.10. Monitorización ambulatoria de la PA (MAPA).

Permite realizar múltiples medidas de PA durante las actividades normales del individuo⁽⁹²⁾. Este método nos ha proporcionado una mayor información respecto al riesgo de sufrir daño orgánico por la elevación de la PA y a la importancia clínica de establecer un control adecuado y mantenido a lo largo de las 24 horas ⁽⁹³⁻⁹⁹⁾.

1.3.2. **EVALUACIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE HIPERTENSO.**

De los estudios epidemiológicos poblacionales se deduce que, cuanto mayores son los niveles de PA, mayores son la gravedad y la afectación de los órganos diana, con lo que se produce una reducción de la supervivencia ⁽¹⁰⁰⁾. Los valores de >PA no son, individualmente, un buen indicador del tipo de severidad o pronóstico del sujeto hipertenso. Es frecuente observar que individuos con elevaciones de la PA importantes se encuentran normales y que muchos sucesos CV ocurren en personas con grados menores de HTA e incluso con PA normal ⁽¹⁰¹⁾. Posiblemente al asociarse con otros F. de R.

Una evaluación adecuada del paciente hipertenso nos va a permitir seleccionar de forma individualizada la mejor pauta terapéutica y adecuarla al perfil de RCV de cada paciente.

1.3.2.1. Objetivos de la evaluación clínica.

La evaluación clínica está basada en una completa historia clínica, una minuciosa exploración física y la realización racional de los estudios complementarios necesarios.

La evaluación clínica de un paciente hipertenso debe ir dirigida hacia la identificación de los siguientes objetivos:

- *Confirmación diagnóstica de HTA.*
- *Descartar causas de HTA secundaria.*
- *Identificar la coexistencia de otros FRV y evaluar el estilo de vida.*
- *Identificar la coexistencia de otras enfermedades.*
- *Identificar la existencia de afectación orgánica.*

1.3.2.2. Historia clínica.

El objetivo de la historia clínica es conseguir la suficiente información para precisar el diagnóstico y poder instaurar el tratamiento más adecuado a cada paciente.

Los antecedentes familiares nos pueden orientar acerca de algunas causas secundarias de HTA (poliquistosis renal, neurofibromatosis...).

1.3.2.3. Exploración física.

El objetivo que se persigue es la búsqueda de signos clínicos que expresen lesión de órganos diana o que indiquen la existencia de una HTA secundaria.

- *Media de PA, peso y talla.*
- *Inspección general.*
- *Exploración cardíaca.*

- *Exploración vascular (arterias).*
- *Exploración abdominal.*
- *Examen del fondo de ojo.*

1.3.2.4. Exploraciones complementarias.

Dada la baja incidencia de HTA secundaria, es un tema debatido si hay que realizar sistemáticamente todas las pruebas complementarias en un paciente hipertenso cuando se procede a su diagnóstico, o bien se debe limitar dichas exploraciones. Dado el indudable beneficio obtenido de una posible curación en una HTA secundaria, se debe realizar un "mínimo de exámenes complementarios" y en los que haya sospecha de HTA secundaria realizar otras exploraciones más sofisticadas.

Se realizará:

- *Análisis de sangre:*

Para ver la determinación de la creatinina, potasio, glucosa, perfil lipídico, ácido úrico, calcio, hemograma.

- *Análisis de orina.*

- *Electrocardiograma y ecocardiograma.*

Como la sensibilidad del ECG es relativamente baja en la detección de HVI, cada vez es más recomendable la práctica de un estudio ecocardiográfico en la evaluación inicial.

- *Estudio radiológico del tórax.*

Aunque es una exploración que suele hacerse de rutina, la radiografía de tórax no es necesaria en la evaluación inicial del hipertenso. Sin embargo, puede ser de utilidad para el diagnóstico de un aneurisma aórtico o para descartar una coartación de aorta.

La historia clínica, el examen físico y las pruebas complementarias permiten, en la mayoría de los casos, establecer el grado de repercusión orgánica y seleccionar a aquellos pacientes en los que se sospecha una posible HTA secundaria. Sólo cuando exista

afectación visceral o la sospecha de una causa de HTA, es el momento de llevar a cabo las exploraciones complementarias que sean necesarias, de cara a un correcto diagnóstico del paciente hipertenso.

1.3.3. ASOCIACIÓN DE LA HTA CON OTROS FACTORES DE RIESGO VASCULAR.

Desde el clásico estudio de Framingham, la patología CV representa el paradigma de la teoría de la morbimortalidad, basada en la relación existente entre los distintos FRV y el desarrollo de enfermedad ^(100,102-109).

1.3.3.1. Factores de riesgo vascular.

Se define FRV como aquella situación o circunstancia que se asocia estadísticamente con una mayor incidencia de ECV. Un FRV puede estar implicado en la etiopatogenia de la enfermedad, o asociarse con la misma.

Clínicamente, aquellos factores que despiertan un mayor interés son los denominados modificables. HTA, hipercolesterolemia y tabaquismo son los FRV primarios clásicos; a ellos hay que añadir otros secundarios que interaccionan con los anteriores y potencian su acción: DM, obesidad, sedentarismo, HVI, hiperuricemia, hiperfibrinogenemia y consumo de alcohol ^(102-104, 107,109).

Desde el inicio de la doctrina multifactorial se ha postulado y aceptado que la acción de todos los factores señalados es independiente, gradual y con un efecto final excepcional cuando varios de ellos coexisten en un mismo sujeto

Además, los distintos estudios prospectivos realizados han establecido el valor predictivo de dichos factores, popularizando las llamadas "tablas de riesgo" o "perfil de riesgo", definido a partir del número o intensidad de los FRV presentes en un individuo concreto.

1.3.3.2. Perfil de riesgo vascular.

- *HTA.*

Es uno de los FRV más importantes, con una alta prevalencia en los sujetos ancianos, que provoca una mayor susceptibilidad de daño arterial, ya sea por acción directa mecánica, o bien mediada por el desarrollo de lesiones arterioscleróticas en las que están implicados otros FRV.

- *Hipertrofia ventricular.*

En la actualidad, se sabe que la hipertrofia en los hipertensos constituye un factor predictivo de riesgo independiente ⁽¹¹⁰⁾. El riesgo de muerte súbita es al menos cinco veces superior en los individuos con HTA e HVI, comparable al que presentan los pacientes con coronariopatía sintomática ⁽¹¹¹⁾.

- *Lípidos.*

Las concentraciones crecientes de CT y C-LDL se asocian a incrementos del riesgo de cardiopatía coronaria. Respecto a los triglicéridos, todavía no está suficientemente claro cuál es su papel en el RCV.

- *Diabetes, hiperinsulinemia e hiperglucemia.*

La diabetes (insulinodependiente o no insulinodependiente) aumenta el riesgo de cardiopatía coronaria y de ACV isquémico, así como el riesgo de nefropatía. Globalmente, la diabetes triplica el riesgo relativo de muerte por ACV y CC. Además, en los sujetos no diabéticos, se ha observado que el riesgo de CC está relacionado de manera directa y continua con las concentraciones de insulina y de glucosa ^(112,113).

- *Tabaquismo.*

El consumo de cigarrillos aumenta el riesgo de CC y ACV isquémico. La mortalidad producida por cardiopatía isquémica en relación con el consumo de tabaco es más de 3

veces superior a la producida por cáncer de pulmón ^(114,115). Además, el hábito tabáquico potencia otros componentes de riesgo.

- *Obesidad.*

El aumento del índice de masa corporal (IMC) se asocia a un incremento del riesgo de CC. La intensidad de esta asociación parece disminuir con la edad.

- *Fibrinógeno.*

Los niveles basales de fibrinógeno se relacionan en ambos sexos con la mortalidad de origen CV y coronario. Los datos obtenidos en el estudio de Framingham demuestran que los niveles elevados de fibrinógeno se asocian con HT, consumo de cigarrillos y diabetes.

- *Hiperuricemia.*

La asociación entre niveles séricos elevados de ácido úrico y las ECV es conocido desde hace varios años, como resultado de los hallazgos de distintos estudios epidemiológicos y clínicos, tanto en la población general como en los hipertensos donde la incidencia de hiperuricemia es particularmente superior.

- *Alcohol.*

El riesgo de CC parece reducirse en los consumidores regulares de alcohol en pequeñas dosis (1-3 bebidas estándar/día), con un riesgo de mortalidad por coronariopatía un 30-40% inferior al de los no bebedores. Un consumo elevado de alcohol se asocia a un incremento del riesgo de ACV y aumento de PA ⁽¹¹⁶⁻¹¹⁸⁾.

- *Actividad física.*

El ejercicio físico aeróbico regular reduce el riesgo de cardiopatía coronaria. Se ha observado que las personas que realizan unos 20 minutos de ejercicio de intensidad leve a moderada diariamente presentan un riesgo de muerte por CC un 30% inferior al de las personas sedentarias.

1.3.3.3. Control del riesgo vascular en la HTA.

A pesar de los beneficios aportados por el tratamiento al reducir las cifras de PA, varios estudios poblacionales han indicado que los pacientes hipertensos tratados continúan presentando un riesgo de CC, ACV y mortalidad global superiores a los de los individuos no hipertensos ^(119,120). Estas observaciones concuerdan con otros estudios que indican la existencia de un mayor grado de HVI y de arteriosclerosis en los pacientes hipertensos tratados que en los normotensos ⁽¹¹⁰⁾.

- Estratificación de los pacientes en función del RCV.

Las decisiones relativas al tratamiento de los pacientes con HTA no deben basarse únicamente en las cifras de PA, sino también en la presencia de otros F de R, enfermedades acompañantes como la diabetes, lesiones de órganos diana y enfermedades cardiovasculares o renales, así como en otros aspectos de la situación personal, médica y social del paciente. Para ello, la OMS/SIH ⁽¹²¹⁾ han elaborado una tabla de la estratificación del RCV (tabla 2).

- Factores que influyen en el pronóstico.

- Factores de riesgo para la ECV utilizados para la estratificación.
 - 1) Niveles de PA sistólica y diastólica
 - 2) Hombres >55 años
 - 3) Mujeres >65 años
 - 4) Tabaquismo
 - 5) Dislipemia: CT >6,5 mmol/l, >250 mg/dl, o colesterol LDL >4,0 mmol/l, 155mg/dl, o colesterol HDL H > 1,0, M <1,2 mmol/l, H <40, M <48 mg/dl.
 - 6) Antecedentes familiares de ECV prematura (a edad <55 años H, <65 años M)
 - 7) Obesidad addominal (circunferencia abdominal H=102 cm, M=88 cm)
 - 8) Proteína C reactiva (=1 mg/dl)

Tabla 2. Estratificación del riesgo para cuantificar el pronóstico

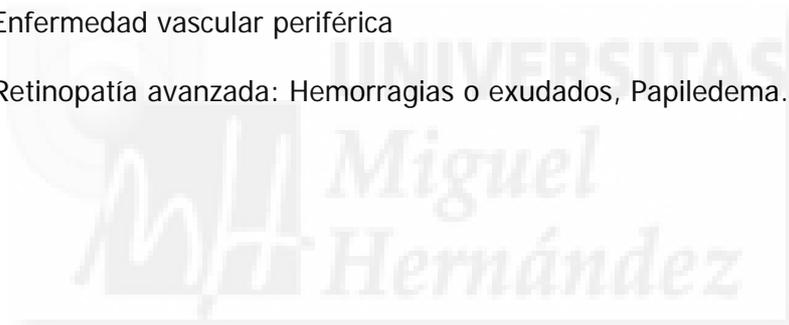
Otros FR y antecedentes de enfermedad	Normal PAS 120-129 o PAD 80-84	Normal elevada 130-139 o 85-89	G 1 140-159 o 90-99	G 2 160-179 o 100-109	G3 ≥180 o ≥110
I. Sin otros FR	Riesgo medio	Riesgo medio	Riesgo añadido bajo	Riesgo añadido moderado	Riesgo añadido elevado
II. 162 FR	Riesgo Añadido bajo	Riesgo añadido bajo	Riesgo añadido moderado	Riesgo añadido moderado	Riesgo añadido muy eleva.
III. 36+ FR o LOD o DM	R. A moderado	R. A elevado	R. A. elevado	R. A. elevado	R. A. muy ele.
IV. ECA	R. A Elevado	R. A muy ele.	R. A muy ele.	R. A muy ele.	R. A muy ele.

- Lesión en órganos diana (LOD).

- 1) HVI (ECG: Sokolow-Lyons > 38 mm; Cornell > 2.440 mm/ms; ecocardiograma: IMVI H ≥ 125, M ≥ 110 g/m²).
- 2) Pruebas ecográficas de engrosamiento de la pared arterial (carótida ≥ 0,9 mm) o de placa aterosclerótica.
- 3) Ligero aumento de la creatinina sérica (H: 115-133, M: 107-124 micromoles/l; 1,3-1,5; 1,2-1,4 mg/dl).
- 4) Microalbuminuria (30-300 mg/24 h; cociente albúmina-creatinina H ≥ 22, M ≥ 31 mg/g; H ≥ 2,5, M ≥ 3,5 mg/mmol)

- Diabetes Mellitus.
 - 1) Glucosa en plasma en ayunas 7,0 mmol/l (126 mg/dl)
 - 2) Glucosa en plasma posprandial > 11,0 mmol/l (198 mg/dl)

- Enfermedades clínicas asociadas (ECA).
 - 1) Enfermedad cerebrovascular: Accidente cerebrovascular isquémico, Hemorragia cerebral, Ataque isquémico transitorio.
 - 2) Enfermedad cardiaca: Infarto de miocardio, Angina, Revascularización coronaria, Insuficiencia cardiaca congestiva.
 - 3) Enfermedad renal: Nefropatía diabética, Deterioro renal (creatinina sérica, H>133, M>124 micromoles/l; H>1,5; M>1,4 mg/dl), Proteinuria (>300 mg/24
 - 4) Enfermedad vascular periférica
 - 5) Retinopatía avanzada: Hemorragias o exudados, Papiledema.



1.4. AFECTACIÓN DE LOS ORGANOS DIANA Y VASOS SANGUÍNEOS: CEREBRO, CORAZON, RIÑON Y ARBOL ARTERIAL.

Debido a la importancia de la lesión de órganos diana a la hora de determinar el riesgo cardiovascular global del paciente hipertenso, es necesario buscar detalladamente pruebas de implicación de algún órgano. Estudios recientes han demostrado que si no se utilizan investigaciones cardiovasculares por ecografía para detectar HVI y engrosamiento de la pared vascular (carótida) o placa, se puede dar una clasificación errónea como de riesgo añadido bajo o moderado hasta al 50% de los hipertensos, cuando en realidad la presencia de daño cardíaco o vascular los sitúa en un grupo de más riesgo ⁽¹²²⁾.

1.4.1. HTA Y REPERCUSIÓN SOBRE EL ARBOL VASCULAR.

La pared vascular está expuesta a numerosos tipos de señales que regulan su fisiología, desde la luz de los vasos y desde la pared vascular.

La estructura y la función de la pared vascular pueden alterarse en dos tipos de situaciones ⁽¹²³⁾: cuando existen problemas circulatorios, donde está incluido la elevación crónica de la PA y cuando la pared es agredida por agentes externos, donde se engloban la arteriosclerosis como agresión crónica y las arteriopatías aceleradas como formas más agudas..

1.4.1.1 Aproximación al diagnóstico de la enfermedad vascular hipertensiva.

- Diagnóstico de las alteraciones estructurales.

Las dimensiones de arterias grandes se pueden realizar con la ecocardiografía Doppler en modo B.

Para el estudio de las arterias de mediano calibre se recurre en la actualidad a la biopsia de la grasa subcutánea glútea.

- Diagnóstico de las alteraciones funcionales.

Se ha demostrado repetidas veces que la exploración mediante ecografía de las arterias carótidas con medición del grosor del complejo íntima-media y detección de placas⁽¹²⁴⁾ predice la aparición tanto de ACV como de infarto de miocardio.⁽¹²⁵⁻¹³⁰⁾ Una investigación reciente indica que puede tener éxito como complemento de la ecocardiografía en la estratificación precisa del riesgo en pacientes hipertensos ⁽¹²²⁾.

1.4.2. MANIFESTACIONES RETINIANAS EN LA HTA.

El examen oftalmoscópico del fondo de ojo es una oportunidad para visualizar de forma directa el desarrollo de una microangiopatía hipertensiva y/o arteriosclerótica, ya que es la ventana del organismo para acceder a la microcirculación y a las repercusiones sobre el parénquima de la HTA. Es un método simple y de fácil realización por el médico general.

1.4.2.1. Síndrome vascular hipertensivo.

- Signos de cruce arteriovenoso

Son indicativos de enfermedad hipertensiva crónica ya establecida y están directamente relacionados con el aumento de los niveles de tensión diastólica, aunque pueden aparecer en individuos sanos de forma extraordinaria ⁽¹³¹⁾:

- Signo de Gunn
- Signo de Salus.
- Fenómeno de cruzamiento inverso.
- Signo paralelo de Gunn.
-

- Disminución generalizada del calibre arteriolar.

Debido a la HT se produce una vasoconstricción arteriolar generalizada o difusa que nos disminuye visiblemente el diámetro arteriolar ⁽¹³¹⁾.

En la HTA de larga evolución y en la HTA maligna aparecen cambios orgánicos que mantienen el estrechamiento de forma irreversible.

- *Irregularidades focales del calibre arteriolar.*

Durante la HTA moderada se pueden observar vasoconstricciones focales a lo largo del trayecto vascular retiniano

- *Irregularidades del trayecto vascular.*

En el signo de Guist o tortuosidad venosa perimacular, las vénulas de esta región aparecen muy tortuosas, como en sacacorchos o tirabuzón ⁽¹³²⁾.

- *Alteraciones del reflejo vascular.*

En la HTA severa o de larga evolución aparece la llamada arteriola en hilo de plata ya que el reflejo es metálico ^(133,134).

- *Aneurismas retinianos.*

1.4.2.2. Retinopatía hipertensiva.

- *Hemorragias.*

- Hemorragias retinianas
- Hemorragias coroideas
- Hemorragias prerretinianas o retrohialoideas
- Hemorragia vítrea o hemovítrea.

- *Exudados duros.*

Los exudados duros, lipídicos o lipoideos presentan un aspecto amarillo o blanco-amarillento, parecen estar pegados a la retina, aparecen con bordes muy bien definidos. Su significación clínica la encontramos en una isquemia prolongada del parénquima retiniano.

- *Estrella macular.*

El acúmulo de exudados duros de disposición radial a la mácula recibe el nombre de estrella macular. Son visibles en HTA severas debido a un gran aumento de la permeabilidad retiniana y revelan un sufrimiento parenquimatoso importante ⁽¹³²⁾.

- *Exudados blandos.*

Los exudados algodonosos también se pueden encontrar en otras patologías como la anemia, leucemias, colagenosis, disproteinemias, endocarditis infecciosa, retinopatía diabética y pacientes HIV-positivos (Pavan Langston D. 1993).

- *Edema de papila.*

El papiledema es un hallazgo esencial de la fase maligna de la HTA ^(131,133).

- *Atrofia óptica.*

El edema de papila evoluciona a una atrofia papilar debido a una degeneración isquémica de las fibras del nervio óptico.

- *Edema retiniano.*

- *Atrofia retiniana.*

- *Trombosis venosa.*

La obstrucción venosa retiniana se observa con bastante frecuencia en hipertensiones de larga duración mal controladas. Puede producirse en la vena central de la retina o de alguna de sus ramas.

- *Embolia retiniana.*

- *Neovascularización.*

Los trastornos vasculares producen isquemia retiniana y liberación de factores quimiotácticos que van a favorecer la neovascularización .

- *Desprendimiento de retina.*

- *Clasificación de las alteraciones del fondo de ojo en la HTA.*

Las alteraciones del fondo de ojo en la HTA reflejan, con gran fidelidad, el estado general del individuo. Si las alteraciones son serias, el estado general acostumbra a ser malo, produciéndose un índice de mortalidad elevado. Por esta razón distintos autores han intentado establecer una clasificación con valor pronóstico, siendo las de Keith-Wagener-Barker (Keith NM. 1939), Wagener-Clay-Gipner ⁽¹³⁵⁾, Scheie ⁽¹³⁶⁾ y Leishman ⁽¹³⁷⁾ las más conocidas.

Una evaluación reciente de 800 pacientes hipertensos que acudían a una clínica externa para tratar su HT ⁽¹³⁸⁾ mostró que la prevalencia de los cambios de grado 1 y 2 en la retina llegaba hasta el 78% (en contraste con una prevalencia del 43% para las placas en la carótida, del 22% para la HVI y del 14% para la microalbuminuria). Por lo tanto, es dudoso que los cambios de grado 1 y 2 en la retina puedan utilizarse como prueba de lesión de órganos diana para estratificar el riesgo CV global, mientras que no cabe duda alguna de que los grados 3 y 4 son claramente marcadores de complicaciones graves de la HT. Se están desarrollando métodos más selectivos para investigar el daño ocular causado por la HT, pero por el momento están en fase de investigación ⁽¹³⁹⁾.

1.4.3. AFECTACIÓN CEREBRAL EN LA HTA.

El accidente vascular cerebral (AVC) es la tercera causa de muerte en la sociedad occidental, por detrás de la patología cardíaca y el cáncer. Sin considerar la edad, la HTA es el factor de riesgo más importante relacionado con la patología vascular cerebral y la coexistencia de otros factores de riesgo cardiovascular (diabetes, dislipemia, tabaquismo, consumo de alcohol) aumenta el riesgo de manera exponencial. Más de una tercera parte de los pacientes hipertensos fallece como consecuencia de complicaciones cerebrovasculares, en relación directa con la elevación de la PA, o con la ateromatosis vascular acelerada y agravada por la HTA.

1.4.3.1. Papel de la HTA en la patogenia de las lesiones cerebrovasculares.

Las lesiones cerebrovasculares que más se asocian a la HTA son la encefalopatía hipertensiva y las de etiología aterotrombótica (grandes vasos) y lacunar (pequeño vaso), las cuales pueden ser isquémicas o hemorrágicas.

- Encefalopatía hipertensiva.

La encefalopatía hipertensiva es un síndrome cerebral agudo ocasionado por la elevación brusca, intensa y mantenida de la PA. Está considerada como una emergencia hipertensiva y requiere tratamiento en medio hospitalario. Predomina en pacientes jóvenes o en sujetos con una HTA moderada en los que los mecanismos de compensación arterial contra la HTA no están suficientemente desarrollados.

- HTA y arteriosclerosis.

Está comprobado que la incidencia de arteriosclerosis en los vasos arteriales de pacientes hipertensos es más elevada que la observada en los normotensos de la misma edad y sexo. Los últimos estudios parecen indicar que la HTA y la arteriosclerosis tendrían una vía patogénica común que sería la alteración del endotelio ^(140,141). En la HTA, esta alteración podría ser debida a un defecto de la producción endotelial de NO, o a un exceso en su degradación.

- HTA y lesión de vasos de pequeño calibre.

Las arterias perforantes son vasos de pequeño calibre que nacen directamente de los troncos de las arterias cerebrales principales, y son las más sensibles a la elevación de la PA. En estos vasos se producen distintos tipos de lesiones:

- Lipohialinosis
- Microaneurismas de Charcot-Bouchard
- Microateromas

La rotura u oclusión de alguna de dichas lesiones es la responsable de los infartos lacunares y de la hemorragia intracerebral.

- *HTA y deterioro cognitivo.*

Los infartos cerebrales múltiples y las lesiones isquémicas de la sustancia blanca cerebral son dos de las posibles causas vasculares de demencia y se asocian a la existencia de HTA ^(142,143).

1.4.4. HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y REPERCUSIÓN SOBRE EL CORAZÓN.

En ocasiones la interrelación entre este órgano y la tensión elevada es compleja y se ejerce a múltiples niveles. Consideraremos tres aspectos, que con frecuencia se encuentran imbricados entre sí:

- Hipertrofia ventricular izquierda
- Cardiopatía isquémica
- Insuficiencia cardiaca

1.4.4.1. Hipertrofia ventricular izquierda.

La HVI es una respuesta adaptativa a la sobrecarga de presión. En principio, su finalidad es mantener la tensión de pared, que como sabemos en virtud de la Ley de Laplace es igual al producto de la presión intracavitaria por el radio de la cavidad dividido por el doble del espesor. El mantenimiento de la tensión de pared es necesario para evitar la dilatación progresiva de la cámara.

Un reciente trabajo de Hirota y col ⁽¹⁴⁴⁾ pone de manifiesto la importancia de la HVI frente a una sobrecarga de presión. Estos autores emplearon una avanzada técnica para

construir un modelo transgénico carente del gen que codifica el receptor de citoquinas gp130, pero sólo en los cardiomiocitos, el cual traduce señales al interior de la célula dando lugar a HV.

La HV no es un mecanismo que pueda ponerse en marcha sin potenciales consecuencias negativas para el corazón. Los dos más importantes son:

- Un aumento del componente fibroso –colágeno- del miocardio que contribuye a aumentar la rigidez del miocardio, ésta fibrosis puede prevenirse, en un modelo de HT por inyección de aldosterona, mediante dosis bajas de fármacos antialdosterónicos, que son insuficientes sin embargo para normalizar la TA ⁽¹⁴⁵⁾.
- Un incremento insuficiente de la vasculatura coronaria, que conduce a una reducción de la reserva coronaria.

La HV se acompaña con frecuencia de arritmias ventriculares y con la isquemia miocárdica relativa. Quizá este hecho sea el culpable de que la HV constituya un factor de riesgo independiente de muerte súbita ⁽¹¹⁰⁾.

- Detección de la HVI.

El medio tradicional ha sido el electrocardiograma que debe formar parte de todas las evaluaciones habituales de pacientes con PA elevada para detectar isquemia, defectos de la conducción y arritmias. Su sensibilidad para detectar la HVI es baja. Más sensible es el ecocardiograma en modo M.

Las limitaciones de la ecocardiografía modo M en gran parte son superadas por la ecografía bidimensional, habiendo encontrado Reichel y col una mayor coincidencia entre mediciones pre y postmortem con el eco 2D que con mediciones en modo M ⁽¹⁴⁶⁾. Se ha desarrollado posteriormente un método basado en la ecografía tridimensional ⁽¹⁴⁷⁾.

La disponibilidad del ecocardiograma ha aumentado en Europa, y cuando las decisiones de tratamiento no están claras, un examen ecocardiográfico puede ayudar a clasificar con más precisión el riesgo global del paciente hipertenso y a orientar el tratamiento ⁽¹²²⁾.

1.4.4.2. Cardiopatía isquémica.

En nuestro país, cerca del 50% de los pacientes con infarto de miocardio incluidos en el estudio PREVESE reconocían antecedentes de HTA, a los que habría que añadir los que eran hipertensos sin saberlo ⁽¹⁴⁸⁾.

Actualmente la PA sistólica se ha aceptado como un importante marcador de riesgo ⁽¹⁴⁹⁾.

1.4.4.3. Insuficiencia cardiaca.

En todos los estudios epidemiológicos, la HTA figura como uno de los factores causales más frecuentes de insuficiencia cardiaca, suponiendo más del 50% en el estudio Framingham ⁽¹⁵⁰⁾. En nuestro medio la HTA está presente en cerca del 70% de los pacientes ingresados por insuficiencia cardiaca en un hospital general ⁽¹⁵¹⁾. Recientemente aparecen datos que demuestran que uno de los beneficios de tratar la HTA es la reducción de la IC ⁽¹⁵²⁾.

- Insuficiencia cardiaca diastólica.

La causa más frecuente de este proceso es la afectación cardiaca de origen hipertensivo. No es infrecuente que la aparición de arritmias auriculares, contribuya a agravar el cuadro.

- Insuficiencia cardiaca sistólica.

Los pacientes hipertensos pueden presentar IC por depresión de la función sistólica como consecuencia de un infarto de miocardio y la subsiguiente pérdida de miocardio contráctil; pero también pueden evolucionar desde la HVI y la disfunción diastólica a la disfunción sistólica.

1.4.5. HTA Y REPERCUSIÓN SOBRE EL RIÑÓN.

El término de nefroesclerosis se aplica en la práctica a la enfermedad vascular renal que complica la HTA esencial y que afecta fundamentalmente a la microvasculatura preglomerular. Perera ⁽¹⁵³⁾ contribuyó al conocimiento de la historia natural de la HT esencial, mediante el seguimiento de 500 pacientes sin tratamiento hipotensor. En su evolución, 7% progresaron hacia la HT maligna, 42% desarrollaron proteinuria y el 18% llegaron a la insuficiencia renal terminal.

Clásicamente se han escrito dos formas de nefroesclerosis:

- La forma benigna, donde las lesiones arteriales son menos graves y la disfunción renal menos patente en su comienzo, aunque puede llegar a la IRT.
- La forma maligna, cada vez menos frecuente, se caracteriza por la presencia de necrosis fibrinoide en las lesiones arteriales.

1.4.5.1. Epidemiología.

En los últimos años se ha incrementado el porcentaje de pacientes con IRT ⁽¹⁵⁴⁾, siendo la segunda causa de pacientes en diálisis, después de la diabetes, en Europa y Estados Unidos, fundamentalmente a expensas de los sujetos varones de más de 65 años ⁽¹⁵⁵⁾.

En el estudio Hipertensión Detection Follow-up Program ⁽¹⁵⁶⁾, se observó un porcentaje de pacientes de 5,8% con creatinina sérica \geq de 1,5 mg/dl.

Perry y col ⁽¹⁵⁷⁾ analizaron una población con IR en la que vieron que a mayor PA sistólica el riesgo relativo era mayor.

En el estudio (MRFIT) entre 1973 y 1975 se vio como la relación entre la PA sistólica y diastólica y la enfermedad renal fue considerable, directa e independiente de otros posibles factores como la edad, raza, diabetes, infarto de miocardio y consumo de tabaco ⁽¹⁵⁸⁾.

En España, se realizó el estudio "Laennec", en Atención Primaria con enfermos con creatinina sérica mayor de 1,2 mg/dl. La edad, el nivel de PA y la concentración de colesterol sérico fueron más elevados en el grupo con creatinina sérica más alta ⁽¹⁵⁹⁾.

1.4.5.2. Marcadores de daño renal inicial.

- *La microalbuminuria* (eliminación urinaria mayor de 30 mg/dl) es uno de los más precoces y que mejor guarda correlación con la repercusión orgánica. Llega al 40% en pacientes hipertensos sin tratamiento ⁽¹⁶⁰⁾ y descendiendo con el tratamiento de tiacidas y/o betabloqueantes ⁽¹⁶¹⁾ a un 25%. Se ha demostrado una buena correlación entre microalbuminuria e HVI ⁽¹⁶²⁾ y retinopatía hipertensiva ⁽¹⁶³⁾.

- *La hiperuricemia.* Aparece en un 25-30% de los sujetos hipertensos sin tratamiento. Messerli y col ⁽¹⁶⁴⁾ encontraron una correlación inversa entre niveles de ácido úrico y el flujo renal de sangre en sujetos hipertensos.

El ácido úrico es un factor de riesgo independiente en la población hipertensa en cuanto a morbilidad y mortalidad cardiovascular.

1.4.5.3. Diagnóstico.

El diagnóstico de daño renal inducido por HT se basa en el hallazgo de un valor elevado de creatinina en suero, de una reducción (medida o estimada) del aclaramiento de creatinina, o en la detección de un aumento de la excreción urinaria de albúmina por debajo (microalbuminuria) o por encima (macroalbuminuria) del límite de los métodos usuales de laboratorio para detectar proteinuria. Se ha definido recientemente la presencia de insuficiencia renal leve como valores de creatinina en suero iguales o superiores a 1,5 mg/dl en varones y de 1,4 mg/dl en mujeres ^(165,166), o como el hallazgo ⁽¹⁶⁷⁾ de valores estimados de aclaración de la creatinina por debajo de 60-70 ml/min. Se ha demostrado que en pacientes hipertensos no diabéticos, la microalbuminuria predice episodios CV ⁽¹⁶⁸⁻¹⁷⁰⁾ incluso por debajo de los valores umbral actuales ⁽¹⁷¹⁾.

Es frecuente el hallazgo de trastorno de la función renal en un paciente hipertenso, expresado por cualquiera de los parámetros comentados anteriormente, y constituye un predictor muy sólido de futuros episodios CV y de muerte por esa causa ^(167,172-174).

1.5. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO Y FARMACOLÓGICO.

1.5.1. A QUIÉN, CUÁNDO Y HASTA DÓNDE TRATAR.

1.5.1.1. ¿Quién es tributario de ser tratado?

Hipertenso es toda persona mayor de 18 años con presiones arteriales basales iguales o superiores a 140 y/o 90 mmHg. En el último informe del JNC VII se clasifican las categorías tensionales según aparece en la tabla 1. Esta definición de HT es también válida para mayores de 65 años en los que presiones iguales o superiores a 140 y/o 90 mmHg no sólo se asocian a un mayor riesgo CV, sino en los que el tratamiento antihipertensivo resulta en un mayor beneficio ⁽¹⁷⁵⁾.

La clasificación se basa en la media de dos o más determinaciones correctas de la PA, en sedestación, en dos o más visitas ambulatorias y el algoritmo se expone en la figura 1.

1.5.1.2. Cuándo iniciar el tratamiento antihipertensivo.

Las directrices para iniciar el tratamiento antihipertensivo ⁽¹²¹⁾ se basan en dos criterios: 1) el nivel total de riesgo cardiovascular y, 2) el nivel de PA sistólica y diastólica. El nivel total de riesgo CV es la principal indicación para la intervención, pero niveles menores o mayores de PA también son indicadores más o menos exigentes para la intervención orientada a reducir la PA. Respecto a directrices previas de las sociedades europeas ^(176,177) o las directrices OMS/ISH ⁽¹⁷⁸⁾, las recomendaciones ya no se limitan a pacientes con HT de grados 1 y 2, sino que también se extienden a sujetos con PA normal elevada.

1.5.1.3. ¿Qué presiones alcanzar con el tratamiento?

El objetivo último del tratamiento antihipertensivo en la sanidad pública es la reducción de la morbimortalidad CV y renal. Dado que la mayoría de personas con HT,

especialmente los mayores de 50 años, tendrán una PAD controlada cuando se haya corregido la PAS, el objetivo primario debería conseguir el control de la PAS. El tratamiento de la PAS y la PAD para conseguir cifras <140/90 se asocia a una reducción de las complicaciones cardiovasculares. En pacientes con HTA y diabetes o enfermedad renal, la PA a conseguir ha de ser <130/80 mmHg ^(179,180).

La tasa de pacientes hipertensos correctamente tratados y con presiones por debajo de 140/90 mmHg, apenas llega al 20% en nuestro país ⁽¹⁸¹⁾.

Cuando se utilizan mediciones domiciliarias o ambulatorias de la PA para evaluar la eficacia del tratamiento, es necesario recordar que los valores proporcionados por estos métodos (en comparación con las mediciones realizadas en la consulta) son como media al menos 5-10 mmHg más bajos para la PAS y 5 mmHg más bajos para la PAD, aunque estas diferencias suelen ser mayores cuando la presión tomada en la consulta está elevada, y tienden a disminuir con valores más bajos de la PA medida en la consulta, como son los recomendados como objetivo del tratamiento ⁽¹⁸²⁾.

El objetivo buscado, y también el posible, puede depender del nivel anterior de PA, especialmente de los valores sistólicos, y puede resultar difícil obtener valores sistólicos por debajo de 140 mmHg, sobre todo en ancianos. No se deben tomar los objetivos de PA indicados como menos rigurosos que los indicados en las directrices previas ⁽¹⁷⁸⁾, sino como una recomendación más flexible que hace a los médicos más directamente responsables de la toma de decisiones en los casos individuales.

1.5.2. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO DE LA HTA.

La adopción de estilos de vida saludables es crucial en toda la población para la prevención de la HTA y es un elemento indispensable del manejo de los hipertensos. Las modificaciones del estilo de vida más importantes que han demostrado una reducción de la PA, son la reducción del peso en aquellos individuos con sobrepeso u obesidad ^(183,184), la adopción del plan alimentario DASH (Dietary Approaches to Stop Hipertensión) [aproximación dietética para detener la HT], rico en potasio y calcio ⁽¹⁸⁵⁾, la reducción del sodio dietético ⁽¹⁸⁵⁻¹⁸⁷⁾, la actividad física ^(188,189), y la moderación en el consumo de alcohol ⁽¹⁹⁰⁾ tabla 3.

Las modificaciones del estilo de vida:

- Reducen la PA
- Potencian la eficacia de los antihipertensivos
- Abordan los demás factores de riesgo existentes
- Disminuyen el RCV

Por ejemplo, un plan alimentario DASH con 1600 mg de sodio tiene efectos similares a un fármaco antihipertensivo ⁽¹⁸⁶⁾. La combinación de dos o más modificaciones del estilo de vida puede conseguir resultados todavía mejores.

Según el informe de la OMS/SIH 1999, deberá ponerse especial énfasis en el abandono del tabaco y en un patrón de alimentación saludable que contribuya a controlar los factores de riesgo y las enfermedades CV asociadas.

Dejar de fumar es probablemente la modificación individual del estilo de vida más poderosa para prevenir las enfermedades CV y no CV, incluidos el ACV y la cardiopatía isquémica ⁽¹⁹¹⁾. Quienes abandonan el hábito antes de llegar a la mediana edad suelen tener una esperanza de vida que no difiere de la de quienes no han fumado nunca. Aunque cualquier efecto crónico independiente del tabaquismo sobre la PA es pequeño ⁽¹⁹²⁾ y dejar de fumar no reduce la PA ⁽¹⁹³⁾, el RCV total aumenta en gran medida por el consumo de tabaco ⁽¹⁹¹⁾. Por lo tanto, los hipertensos que fuman deben recibir asesoramiento para dejarlo. Además, los datos existentes sugieren que el consumo de tabaco puede interferir en los efectos beneficiosos de algunos fármacos antihipertensivos, como los betabloqueantes ^(194,195), o puede neutralizar los efectos beneficiosos de una reducción más intensa de la PA ⁽¹⁹⁶⁾.

Tabla 3. Modificaciones del estilo de vida para el manejo de la HTA

Modificación	Recomendación	Reducción de PAS ap. (rango)
Reducción de peso peso	Mantener un peso corporal normal (IMC 18,5-24,9 Kg/m ²)	5-20 mmHg/10 Kg de perdidos.
Adoptar el plan Alimentario DASH	Consumir una dieta rica en fruta, vegetales y productos diarios bajos en grasas, con un contenido limitado de grasas saturadas y totales.	8-14 mmHg
Reducción del sodio de la dieta	Reducir el consumo de sodio a menos de 100 mmol diarios (2,4 g de sodio o 6 g de cloruro sódico)	2-8 mmHg
Actividad física	Realizar una actividad física regular aeróbica como andar vigorosamente (al menos 30' diarios, la mayoría de los días de la semana)	4-9 mmHg
Moderación en el consumo de alcohol	Limitar el consumo a no más de dos bebidas (30 ml o 1 oz de etanol; que son unos 720 ml de cerveza, 300 ml de vino o 90 ml de whisky de 80°) diarios en la mayoría de varones y no más de 1 bebida diaria en mujeres y en personas delgadas.	2-4 mmHg

1.5.3. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

Hay excelentes datos sobre la evolución clínica en pacientes en los que, al reducir la PA con diferentes clases de fármacos, como los IECA, los ARA II, los betabloqueantes, los Caa y los diuréticos tiazídicos, se reducen las complicaciones de la HTA ⁽¹⁹⁷⁻²⁰⁴⁾.

1.5.3.1. Diuréticos.

-Efecto sobre la morbimortalidad.

Existe una gran cantidad de ensayos clínicos que han confirmado el efecto beneficioso que los diuréticos tienen en la reducción de la mortalidad y la mejoría del pronóstico relativo a las complicaciones orgánicas de esta patología, no sólo en pacientes con edad media e HTS y D, sino también en HTS aislada y en ancianos. (SHEP, estudio Australiano, estudio de Oslo) frente a placebo (SHEP Cooperative Research Group 1991)⁽⁴⁷⁾ (The ANBP management committee. 1980) ⁽²⁰⁵⁾, frente a B-bloqueantes (STOP-Hypertension, MCR, HAPPHY) (Dahlöf B. 1991) ⁽²⁰⁶⁾ (Wilhelmsen L. 1987).

1.5.3.2. Beta-bloqueantes.

- Efectos del tratamiento BB en la morbimortalidad por ECV.

Se han realizado multitud de ensayos clínicos que han permitido conocer el efecto beneficioso que sobre morbimortalidad tiene el tratamiento con BB en los pacientes que padecen HTA ^(207,208), STOP-2 ⁽²⁰⁹⁾, CAPPP ⁽²¹⁰⁾, NORDIL ⁽²¹¹⁾.

- BB y calidad de vida.

Al principio, y a raíz del estudio de Croog ⁽²¹²⁾, se pensó que los BB tenían peor perfil de calidad de vida que otros fármacos hipotensores, como el captoprilo. Posteriormente, múltiples estudios han demostrado que esta afirmación no es correcta, tanto es así que el

estudio THOMS ⁽²¹³⁾ demuestra que el BB acebutolol es el fármaco que más mejora los índices de calidad de vida.

1.5.3.3. Calcioantagonistas.

- Efecto sobre la morbimortalidad CV.

Se han realizado varios estudios prospectivos de intervención con Caa en los que el principal objetivo era ver la morbimortalidad de pacientes hipertensos tratados con estos fármacos. El estudio STONE ⁽²¹⁴⁾, estudio Syst-Eur ⁽²¹⁵⁾, estudio HOT ⁽²¹⁶⁾ y estudio INSIGHT⁽²¹⁷⁾, donde se comprobaron mejorías significativas en la mayoría de ellos.

- Efecto sobre la calidad de vida.

Parece ser que presentan un perfil neutro o ligeramente positivo sobre la calidad de vida. Recientemente se ha realizado un estudio comparando el efecto sobre la calidad de vida de dos Caa: nifedipina OROS y amlodipino ⁽²¹⁸⁾ donde la calidad de vida mejoró significativamente en el primero no modificándose en el segundo.

1.5.3.4. Inhibidores de la enzima de conversión (IECA).

- Efecto sobre la morbimortalidad.

El tratamiento con el IECA captoprilo ha demostrado en el estudio CAPP ⁽²¹⁰⁾ ser capaz de reducir la morbimortalidad del paciente hipertenso en prevención primaria.

En prevención secundaria: la inhibición del ECA tras el infarto de miocardio ha demostrado atenuar la dilatación ventricular y prevenir la aparición de la IC. También la reducción de la mortalidad por todas las causas según demuestran los estudios SAVE ⁽²¹⁹⁾ y el estudio CONSENSUS II ⁽²²⁰⁾.

En 1987 se publicó el Estudio Cooperativo Norescandinavo de Supervivencia con enalaprilo (CONSENSUS) ⁽²²¹⁾, que fue el primer estudio sobre el efecto de los IECA sobre la mortalidad de la IC y en el que se demostró que la adición de un IECA, enalaprilo, a

253 pacientes con IC grave, en tratamiento con diuréticos y digoxina redujo significativamente la mortalidad produciendo, además una mejoría en el grado funcional.

- Efecto sobre la calidad de vida.

En 1984 ya se comunicaron por primera vez los efectos beneficiosos sobre la mejoría de cuadros depresivos en pacientes que recibían captoprilo. Posteriormente, Croog y cols describieron cómo los pacientes con captoprilo presentaban menos efectos colaterales, incluida la disfunción sexual, y cómo manifestaban un bienestar general superior al resto de los pacientes tratados con otros fármacos antihipertensivos ⁽²¹²⁾.

1.5.3.5. Alfa-bloqueantes.

- Efecto sobre la calidad de vida.

Los alfa₁-bloqueantes han sido poco estudiados incluyendo criterios de valoración de calidad de vida. En el estudio TOMHS ⁽²²²⁾ no se encontraron diferencias en los parámetros de calidad de vida entre los pacientes tratados con doxazosina y el resto de fármacos estudiados.

1.5.3.6. Alfa y Beta-bloqueantes.

- Efecto sobre la morbimortalidad

El Australian-New Zealand Heart Failure Research Collaborative Group 1995 ⁽²²³⁾ demostró que el tratamiento disminuía el riesgo de progresión clínica en la IC un 26%; además, el carvedilol estaba asociado con una disminución del 23% de la hospitalización por cualquier causa.

El estudio PRECISE ⁽²²⁴⁾ demostró reducción combinada de muerte u hospitalización por cualquier causa.

En el estudio MOCHA ⁽²²⁵⁾ reducción en un 49% de riesgo combinado de muerte u hospitalización por cualquier causa.

El US Carvedilol Herat Failure Study Group ⁽²²⁶⁾ fue interrumpido prematuramente por recomendación del Data and Safety Monitoring Board al observar la gran significación estadística entre los pacientes tratados y los que recibían placebo.

1.5.3.7. Bloqueantes de los receptores de angiotensina II.

- Efectos sobre la morbimortalidad.

Los estudios LIFE ⁽²²⁷⁾, VALUE ⁽²²⁸⁾, SCOPE ⁽²²⁹⁾ miran las acciones beneficiosas sobre el riñón, corazón y arterias de estos fármacos que actuarán de forma positiva sobre la morbi-mortalidad CV.

- Efectos sobre la calidad de vida.

No existe ningún estudio específico para evaluar la calidad de vida en pacientes que estuvieran recibiendo tratamiento con ARA II, pero dado que estos fármacos presentan el mejor perfil de efectos secundarios de entre todos los antihipertensivos disponibles, se asume que al menos no empeorarán la calidad de vida del paciente, habiendo muchos indicios de que probablemente la aumenten.

1.5.4. CRITERIOS DE SELECCIÓN TERAPÉUTICA.

Los diuréticos tiazídicos han sido la base del tratamiento antihipertensivo en la mayoría de ensayos que han evaluado la evolución ⁽²⁰⁴⁾. En estos ensayos, incluyendo el reciente ALLHAT (Antihypertensive and Lipid Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial) ⁽²⁰⁰⁾, los diuréticos, virtualmente, no han sido superados en la prevención de las complicaciones CV de la HTA. La excepción es el segundo ensayo Australian National Blood Pressure en el que se obtuvieron resultados discretamente mejores con un régimen inicial con IECA en comparación con un tratamiento inicial con diuréticos ⁽²⁰³⁾. Los diuréticos potencian la eficacia antihipertensiva de los regímenes multifarmacológicos. A pesar de estos hallazgos, los diuréticos siguen siendo poco utilizados ⁽²³⁰⁾.

Los diuréticos tiazídicos deberían utilizarse como tratamiento inicial en la mayoría de pacientes con HT ya que, solos o combinados con uno de otra clase (IECA; ARA II; BB;

Tabla 4. Ensayos clínicos y base de las guías de actuación para las indicaciones específicas de cada uno de los grupos farmacológicos.

Indicaciones específicas	D	BB	IECA	ARA II	Caa	AntAldo	Ensayos clínicos que lo fundamentan.
Insuficiencia cardíaca	X	X	X	X		X	ACC/AHA Herat Failure Guideline ²³⁷ , MERIT-HF ²³⁸ , COPERNICUS ²³⁹ , CIBIS ²⁴⁰ , SOLVD ²⁴¹ , AIRE ²⁴² , TRACE ²⁴³ , ValHEFT ²⁴⁴ , RALES ²⁴⁵ .
Postinfarto de miocardio		X	X			X	ACC/AHA post-MI Guideline ²³² , BHAT ²³³ , SAVE ²⁵⁸ , Capricorn ²³⁴ , EPHEBUS ²³⁶ .
Riesgo elevado de C.I.	X	X	X			X	ALLHAT ²⁰⁰ , HOPE ²⁰¹ , ANBP ₂ ²⁰³ , LIFE ¹⁹⁹ , CONVINCENCE ¹⁹⁸ .
Diabetes	X	X	X	X	X	X	NKF-ADA Guideline ¹⁷⁹⁻¹⁸⁰ , UKPDS ²⁴⁶ , ALLHAT ²⁰⁰ .
Enfermedad renal crónica			X	X			NFK Guideline ¹⁸⁰ , IDNT ²⁵⁰ , Captopril Trial ²⁴⁸ , REIN ²⁵⁴ , RENAAL ²⁴⁹ , AASK ²⁵² .
Prevención del ictus recurrente	X		X				PROGRESS ²⁰² .

Caa), han demostrado ser beneficiosos en ensayos controlados aleatorizados. En la tabla 4 se expone la lista de indicaciones específicas que requieren el uso de otros fármacos antihipertensivos como tratamiento inicial. En caso de intolerancia o contraindicación,

debería administrarse un fármaco de otra clase que también haya demostrado disminuir los eventos CVs.

1.5.5. CONSIDERACIONES ESPECIALES.

1.5.5.1. Cardiopatía Isquémica.

La cardiopatía isquémica (CI) es la forma más habitual de afectación de un órgano diana asociada con la HT. En pacientes con HT y angina de pecho estable, el primer fármaco de elección suelen ser los BB; alternativamente pueden utilizarse los Caa de acción prolongada ⁽²³¹⁾. En pacientes con síndrome coronario agudo (angina inestable o infarto de miocardio), la HTA debería tratarse inicialmente con BB y con IECA ⁽²³²⁾, además de otros fármacos que se necesiten para controlar la PA. En pacientes postinfarto de miocardio, los IECA, los BB y los antagonistas de la aldosterona han demostrado ser los más beneficiosos ^(233,236). También está indicado un tratamiento agresivo del perfil lipídico y la terapia con aspirina.

1.5.5.2. Insuficiencia cardíaca.

La IC, en forma de disfunción ventricular sistólica o diastólica, deriva fundamentalmente de la HTS y la CI. Las medidas preventivas básicas en sujetos con riesgo elevado de IC son un control estricto de la PA y del colesterol ⁽²³⁷⁾. En individuos asintomáticos con disfunción ventricular izquierda demostrada se recomienda el tratamiento con IECA y BB ^(234,236). En aquellos con disfunción ventricular izquierda sintomática o cardiopatía evolucionada se recomiendan los IECA, BB, ARA II, y los antagonistas de la aldosterona junto con los diuréticos de asa ⁽²³⁷⁻²⁴⁵⁾.

1.5.5.3. HTA y Diabetes.

Suele ser necesaria la combinación de dos o más fármacos para conseguir una PA < 130/80 mmHg^(179,180). Los diuréticos tiazídicos, los IECA, los BB, los ARA II y los Caa son favorables en la reducción de la ECV y en la incidencia de ictus en los paciente diabéticos^(200,246,247). Los tratamientos que incluyan IECA o ARA II afectan de forma favorable la progresión de la nefropatía diabética y reducen la albuminuria^(248,249); los ARA II han demostrado reducir la progresión a macroalbuminuria^(249,250).

1.5.5.4. Enfermedad renal crónica.

En las personas con ERC, definida por:

- Una reducción de la función excretora con una tasa de filtrado glomerular estimada por debajo de 60 ml/min por 1,73 m² (lo que se corresponde aproximadamente con una creatinina >1,5 mg/dl en varones o >1,3 mg/dl en mujeres (GFR/1.73 M2 by MDRD Calculator. 2003)⁽²⁵¹⁾o
- La presencia de albuminuria (>300 mg/día o 200 mg de albúmina/g de creatinina), los objetivos terapéuticos son disminuir la velocidad del deterioro de la función renal y la prevención de la ECV. La mayoría de estos pacientes sufren HTA, y deben recibir

un tratamiento agresivo, a menudo con tres o más fármacos para conseguir unas cifras tensionales < 130/80 mmHg^(252,253). Los IECA y los ARA II han demostrado efectos favorables sobre la progresión de la enfermedad renal de origen diabético y no diabético^(248-250,252-254). Un aumento discreto de la creatinina sérica de hasta un 35% por encima de las cifras basales con los IECA y los ARA II, es aceptable y no es motivo para retirar el tratamiento a menos que aparezca hiperpotasemia⁽²⁵⁵⁾. En la enfermedad renal evolucionada (con una tasa de filtrado glomerular <30 ml/min 1,73 m², que corresponde a una creatinina sérica de 2,5-3 mg/dl) se necesitan dosis elevadas de diuréticos de asa en combinación con otras clases de fármacos.

1.5.5.5. Enfermedad vascular cerebral.

Todavía no están claros los riesgos y las ventajas de reducir bruscamente la PA durante un ictus agudo; es correcto el control de la PA para conseguir cifras intermedias (aproximadamente 160/100 mmHg) hasta que el cuadro se estabilice o mejore. La tasa de recurrencias de ictus disminuye con la combinación de IECA y diuréticos tiazídicos ⁽²⁰²⁾.

1.5.6. OTRAS CONSIDERACIONES EN LA ELECCIÓN DEL FÁRMACO ANTIHIPERTENSIVO.

Los antihipertensivos pueden tener efectos favorables o negativos sobre otras patologías.

1.5.6.1. Efectos favorables potenciales.

Los diuréticos tiazídicos son útiles para disminuir la desmineralización de la osteoporosis. Los BB pueden ser útiles en el tratamiento de las taquiarritmias/fibrilación auricular, la migraña, la tirotoxicosis (a corto plazo), el temblor esencial o la hipertensión preoperatoria. Los Caa pueden ser útiles en el síndrome de Raynaud y en determinadas arritmias; los bloqueantes alfa pueden ser útiles en el prostatismo ⁽²⁵⁶⁾.

1.5.6.2. Efectos desfavorables potenciales.

Los diuréticos tiazídicos deberían utilizarse con precaución en pacientes con gota o con antecedentes de hiponatremia significativa. Los BB deberían evitarse en individuos asmáticos, con hiperreactividad bronquial o con bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado. Los IECA y los ARA II no deberían administrarse a mujeres con probabilidad de quedar embarazadas y están contraindicados en las que lo están. Los IECA no deben administrarse a pacientes con antecedentes de angioedema. Los antagonistas de la aldosterona y otros diuréticos ahorradores de potasio pueden provocar hiperpotasemia y

deben evitarse en pacientes con niveles de potasio sérico superiores a 5,0 mEq/l sin tomar tratamiento.

1.5.7. BENEFICIOS DE LA REDUCCIÓN DE LA PA.

En los ensayos clínicos, el tratamiento antihipertensivo se ha asociado a reducciones en la incidencia de ictus que oscilan entre un 35 y un 40%; de infarto de miocardio de un 20-25%; e IC en más de un 50% ⁽¹⁹⁷⁾. Se calcula que en pacientes con HTA grado 1 (PAS 140-159 mmHg y/o PAD 90-99 mmHg) y FRCV añadidos, conseguir una reducción sostenida de la PAS de 12 mmHg durante 10 años prevendrá 1 muerte por cada 11 pacientes tratados. En presencia de ECV o de afectación de los órganos diana, sólo sería necesaria la reducción de la PA en 9 pacientes para prevenir una muerte ⁽²⁵⁷⁾.

1.6. HIPERTENSIONES EN POBLACIONES ESPECIALES.

1.6.1. MINORÍAS.

La tasa de control de la PA oscila en las poblaciones minoritarias y es inferior en los americanos mexicanos y en los americanos nativos ⁽²³¹⁾. En general, el tratamiento de la HT es similar en todos los grupos demográficos, pero los factores socioeconómicos y el estilo de vida pueden ser barreras importantes para el control de la PA en algunas minorías. La prevalencia, severidad e impacto de la HTA son más importantes en los afroamericanos, que también han demostrado una cierta reducción de la respuesta de la PA a la monoterapia con BB, IECA, o ARA II en comparación con los Caa o los diuréticos. Esta respuesta diferencial disminuye con la combinación de fármacos que incluyan dosis suficientes de un diurético. El angioedema secundario a los IECA es entre 2 y 4 veces más habitual entre los afroamericanos hipertensos que en los otros grupos ⁽²⁰⁰⁾.

1.6.2. OBESIDAD Y SÍNDROME METABÓLICO.

La obesidad ($IMC \geq 30 \text{ Kg/m}^2$) es un factor de riesgo cada vez más prevalente para el desarrollo de HTA y ECV. La guía de actuación Adult Treatment Panel III para el control del colesterol define el síndrome metabólico como la presencia de 3 o más de estos elementos: obesidad abdominal (circunferencia de la cintura $>102 \text{ cm}$ en varones o $>89 \text{ cm}$ en mujeres), intolerancia a la glucosa (glucosa en ayunas $>110 \text{ mg/dl}$), $PA > 130/85 \text{ mmHg}$,

hipertrigliceridemia ($\geq 150 \text{ mg/dl}$), o HDL bajas ($<40 \text{ mg/dl}$ en varones o $<50 \text{ mg/dl}$ en mujeres) (National Cholesterol Education Program. 2002). Se debe intentar conseguir modificaciones importantes del estilo de vida en todos los individuos con un síndrome metabólico así como iniciar el tratamiento farmacológico indicado de cada uno de sus componentes.

1.6.2.1. Costes de la obesidad asociada a la HTA.

Se calcula que el coste total de la obesidad en nuestro país se sitúa alrededor del 6,9% del gasto sanitario. Dejando de lado el gasto particular, la DMNID representa el 24,9%, las enfermedades cardiovasculares el 62,6%, la artrosis el 2,8%, las dislipemias el 6,6% y la obesidad el 3,1% del gasto. Estas cifras son algo inferiores a las calculadas en otros países desarrollados, como por ejemplo Canadá, donde el coste atribuible a la obesidad se situaba entorno al 2,4% del gasto sanitario total ⁽²⁵⁹⁾ pero nos da una idea clara de la magnitud del coste socio-económico de la obesidad asociada a la HT en España.

1.6.2.2. Hipertensión arterial y dislipemia.

Las causas de que la HTA y las dislipemias se asocien con más frecuencia de lo considerado como asociación causal depende en parte de que pueden existir etiologías comunes para el desarrollo de ambos factores de riesgo CV.

- Factores genéticos.

El hecho observado ⁽²⁶⁰⁾ de que los hijos normotensos de padres hipertensos sean dislipémicos con mayor frecuencia que los hijos de normotensos hace pensar que la disposición genética para ambos trastornos puede ser común en muchos casos.

A veces, este síndrome lo pone de manifiesto una situación de obesidad, por lo que es posible que haya casos que sean el resultado de interacción de factores endógenos y exógenos ⁽²⁶¹⁾.

- Factores exógenos.

El tipo de alimentación puede ser causa tanto de HTA como de dislipemia. Sabemos que una dieta con reducción en grasas saturadas reduce la colesterolemia y las cifras de PA ⁽²⁶²⁾. En cambio, los ácidos grasos poliinsaturados ejercen el efecto contrario, de forma que, en este caso, es el déficit de poliinsaturados lo que favorece las cifras elevadas de PA mientras que los suplementos de linoleico reducen la PA media y también la concentración sérica de C-LDL ^(263,264); también se ha constatado que los ácidos grasos poliinsaturados de la serie n-3 reducen las cifras tensionales cuando se administran a altas dosis ⁽²⁶⁵⁾.

1.6.3. HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA.

La HVI es un factor de riesgo independiente que aumenta el riesgo de ECV posterior. Puede conseguirse regresión de la HVI con un tratamiento agresivo de la PA que incluya la pérdida de peso, la restricción de sodio y el tratamiento con todas las clases de fármacos antihipertensivos a excepción de los vasodilatadores directos como la hidralazina y el minoxidil ^(231,266).

1.6.4. ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA.

La enfermedad arterial periférica es equivalente en riesgo a la CI. Cualquier clase de antihipertensivo puede utilizarse en la mayoría de estos pacientes. Debe hacerse un tratamiento agresivo de los otros factores de riesgo, así como administrar aspirina.

1.6.5. HIPERTENSIÓN EN EL ANCIANO.

La HT suele afectar a más de dos terceras partes de los individuos con más de 65 años ⁽²³¹⁾. Esta población también es la que tiene unas tasas más bajas de control de la PA ⁽²⁶⁷⁾. Las recomendaciones terapéuticas en ancianos hipertensos, incluyendo aquellos con HTS aislada, deberían seguir los mismos principios enunciados para el tratamiento general de la

HT. En muchos individuos puede estar indicado el inicio del tratamiento a dosis bajas para evitar síntomas; sin embargo, en la mayoría de ancianos son necesarias dosis estándar y varios fármacos para conseguir una PA correcta ⁽²⁵⁶⁾.

Los ensayos aleatorizados y con control dejan bastante claro que los pacientes de edad avanzada se benefician del tratamiento antihipertensivo con reducción de la morbilidad y la mortalidad cardiovasculares, independientemente de si tienen HTS-D o HTS aislada ^(268,269). Si bien los ensayos con ancianos suelen incluir a pacientes que tienen al menos 60 años, un metaanálisis reciente ha llegado a la conclusión de que los episodios cardiovasculares mortales y no mortales combinados quedan reducidos de forma significativa en personas de más de 80 años de edad que participaron en ensayos aleatorizados con control sobre tratamientos con fármaco antihipertensivo, si bien no se redujo la mortalidad por cualquier causa ⁽²⁷⁰⁾. Los ensayos aleatorizados con control más amplios que comparaban el tratamiento antihipertensivo con el placebo o con la ausencia de tratamiento en pacientes ancianos con HTS-D utilizaron un diurético o un BB como terapia de primera línea ⁽²⁷¹⁾.

En ensayos sobre la HTS aislada, los fármacos de primera línea incluían un diurético ⁽²⁷²⁾ o un bloqueante de los canales del calcio con dihidropiridina ⁽⁴⁷⁾. Se inició el tratamiento con esta última clase de fármacos en dos ensayos chinos menos ortodoxos, uno sobre HTS-D ⁽²¹⁴⁾ y otro sobre la HTS aislada ⁽²⁷³⁾. En todos estos ensayos el tratamiento activo

resultó superior al placebo o a la ausencia de tratamiento. Hay otras clases de fármacos que sólo se han utilizado en ensayos en los que se comparaban fármacos “más novedosos” con otros “más antiguos”.

En el ensayo STOP-2 se observó ⁽²⁰⁹⁾ que la incidencia de episodios cardiovasculares fue similar en hipertensos ancianos distribuidos aleatoriamente al grupo que recibió un bloqueante de los canales del calcio, un inhibidor de la enzima convertidora o un tratamiento convencional con un diurético, un BB o ambos, y el ALLHAT ⁽²⁰⁰⁾ demostró que un diurético, un antagonista de los canales del calcio y un IECA influyeron en los episodios cardiovasculares en la misma medida, también en pacientes de más de 65 años.

El ensayo LIFE ⁽¹⁹⁹⁾ demostró que en los pacientes hipertensos de 55 a 80 años de edad con pruebas de HVI, el antagonista de los receptores de la angiotensina losartán fue más efectivo para reducir los episodios cardiovasculares, especialmente el ACV, que el betabloqueante atenolol; este hecho fue también cierto para pacientes con HTS aislada.

1.6.6. HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA.

Es más frecuente en pacientes ancianos hipertensos, diabéticos y en tratamiento con diuréticos o dilatadores venosos (como los nitratos, los bloqueantes alfa y los fármacos tipo sildenafil) o algunos fármacos psicotrópicos, la reducción de la PAS > 10 mmHg con la bipedestación, asociada a mareos o desmayo. La PA en estos individuos también se ha de evaluar en bipedestación. En estos casos se ha de intentar evitar la depleción de volumen y aumento rápido de la dosis de antihipertensivos.

1.6.7. DEMENCIA.

La demencia y la alteración de las funciones cognitivas son más frecuentes en las personas hipertensas. Un tratamiento antihipertensivo eficaz puede reducir la progresión de la alteración cognitiva ^(274,275).

1.6.8. HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LA MUJER.

Los anticonceptivos orales pueden incrementar la PA y el riesgo de hipertensión aumenta con la duración de su uso. Las mujeres tratadas con anticonceptivos orales deberían controlarse la PA de manera regular. La aparición de HTA es un motivo para valorar otras alternativas de contracepción. Por el contrario, el tratamiento hormonal sustitutivo en la menopausia no aumenta la PA ⁽²⁷⁶⁾.

1.6.8.1. Aspectos fisiopatológicos de la HTA en la menopausia.

Uno de los factores que parece determinar en mayor medida la elevación de la PA tras la menopausia es el déficit estrogénico ⁽²⁷⁷⁻²⁸⁰⁾. Hasta hace unos años, la mayor parte de los datos referidos a la acción de los estrógenos sobre la PA procedían de estudios epidemiológicos realizados en contracepción hormonal. Entre las mujeres que toman anticonceptivos, un porcentaje inferior al 5% desarrollan HTA, hecho que está relacionado con la existencia de antecedentes familiares de HTA, dosis y tipo de estrógenos, siendo los sintéticos los que, dada su mayor afinidad por receptores hepáticos, aumentan la síntesis del angiotensinógeno y, por esta vía, el sistema renina-angiotensina-aldosterona, dando lugar a la elevación de la PA ⁽²⁸¹⁾.

1.6.8.2. Aspectos clínicos de la HTA en la menopausia.

El aspecto clínico que más define a la hipertensa menopáusica es, quizás, que, a menudo, la HTA se asocia a otros F de R CV. Esta asociación no sólo participa en el mantenimiento de la HTA sino que además incrementa exponencialmente el RCV de estas mujeres, condicionando que en ellas, las ECV sean la primera causa de muerte ^(282,283).

1.6.8.3. Aspectos fisiopatológicos de la preeclampsia.

La génesis del proceso reside probablemente en una implantación anómala del trofoblasto placentario mediado por mecanismos inmunológicos y quizá genéticos. La hipoperfusión uteroplacentaria favorecería la liberación de sustancias citotóxicas, de naturaleza no bien conocida, que dañarían difusamente el endotelio vascular y permitirían la síntesis de factores procoagulantes, mitógenos y vasoactivos que facilitarían el aumento de sensibilidad a los agentes presores y provocarían, como resultado final, el estado de vasoconstricción generalizada característico de la preeclampsia ⁽²⁸⁴⁾.

Las mujeres hipertensas que quedan embarazadas deben ser controladas con cuidado porque existe un riesgo más elevado, tanto para la madre como para el feto. La metildopa, los BB y los vasodilatadores son los medicamentos preferibles por la seguridad que ofrecen al feto ⁽²⁸⁵⁾. Los IECA y los ARA II no deberían utilizarse durante el embarazo por el riesgo de provocar alteraciones fetales y deberían evitarse en las mujeres con probabilidad de quedar embarazadas.

La preeclampsia, que suele presentarse después de la semana 20 del embarazo, se caracteriza por el debut o el empeoramiento de la HTA con albuminuria e hiperuricemia, a veces con trastornos de la coagulación. En algunas pacientes la preeclampsia puede convertirse en una urgencia o emergencia hipertensiva y puede obligar a hospitalizar a la paciente, con monitorización intensiva, inducción precoz del parto y tratamiento antihipertensivo y anticomicial parenteral ⁽²⁸⁵⁾.

1.6.9. HIPERTENSIÓN EN NIÑOS Y ADOLESCENTES.

En niños y adolescentes, la HT se define como la PA que está, en distintas determinaciones, en o por encima del percentil 95 en función de la edad, el peso y el sexo ⁽²⁸⁶⁾. El quinto sonido de Korotkoff se utiliza para delimitar la PAD. Debe tenerse en cuenta la posibilidad de que existan causas secundarias de HT en los más niños (enfermedad renal, coartación de aorta). Son muy recomendables las modificaciones del estilo de vida, iniciando el tratamiento farmacológico en casos de persistir niveles elevados de PA a pesar de las modificaciones del estilo de vida ⁽²⁸⁷⁾. Las opciones de fármacos antihipertensivos son similares a las de los adultos, aunque las dosis efectivas en niños suelen ser inferiores y éstas deben ajustarse con precaución. Los IECA y los ARA II no

deberían utilizarse en mujeres embarazadas o en chicas sexualmente activas. La HT no complicada no debería ser un motivo para restringir la actividad física de los niños teniendo en cuenta, además, que el ejercicio a largo plazo puede disminuir la PA. Debe hacerse énfasis en la abstención del consumo de esteroides anabolizantes. También es importante llevar a cabo el control de otros posibles factores de riesgo modificables (como el tabaco).

1.6.10. URGENCIAS Y EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS.

Los pacientes con elevación importante de la PA y la afectación aguda de un órgano diana (encefalopatía, infarto de miocardio, angina inestable, edema agudo de pulmón, eclampsia, ictus, traumatismo craneal, sangrado arterial severo o disección aórtica) han de ser hospitalizados para iniciar tratamiento antihipertensivo parenteral ⁽²³¹⁾. No es necesario el ingreso hospitalario de los pacientes con elevación importante de la PA pero sin daño agudo de un órgano diana, aunque han de recibir un tratamiento inmediato oral combinado de antihipertnsivos. Estos pacientes han de ser estudiados cuidadosamente y controlados para valorar una eventual afectación cardíaca o renal secundaria a la HT así como causas secundarias de la misma.

Figura 1. Algoritmo para el tratamiento de la HTA.

MODIFICACIONES DEL ESTILO DE VIDA

Presión arterial no controlada (<140/90 mmHg)
(<130/80 mmHg en pacientes con diabetes o enfermedad renal crónica)

OPCIONES FARMACOLÓGICAS INICIALES

Sin indicaciones específicas

Con indicaciones específicas

HT grado 1 (PAS 140-159 o PAD 90-99 mmHg) diuréticos tiazídicos en la mayoría. Pueden considerarse los IECA, ARA II, BB, Caa o Combinaciones.	HT grado 2 (PAS ° 160 o PAD ° 100 mmHg) Combinación de dos fármacos en la mayoría (normalmente diurético tiazídico e IECA, o ARA II, o BB o Caa.	Fármaco(s) para las indicaciones específicas (ver tabla 4) Otros antihipertensivos (diuréticos, IECA, ARA II, BB y Caa) si son necesarios.
--	---	---

PRESIÓN ARTERIAL NO CONTROLADA

Optimizar las dosis o añadir otros fármacos hasta que se consiga una PA correcta. Considerar la derivación a un especialista en HTA.

1.7. CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD

1.7.1. CONTEXTO HISTÓRICO.

Desde 1861, en que tenemos registrados datos sobre mortalidad en España, la esperanza de vida ha ido en aumento. Como ha ocurrido en otros países de los denominados desarrollados, desde el año 1900 hasta nuestros días la mortalidad general ha disminuido notablemente. Los cambios en las políticas sociolaborales y sanitarias que han tenido lugar en estos países durante la segunda mitad del siglo XX han supuesto un trascendental cambio en la expectativa de vida de la población. En la actualidad España se encuentra, con Suecia y Japón, entre los países con mayor esperanza de vida, superando a otros con crecimiento económico mayor como por ejemplo los Estados Unidos de América. Según datos de 1987, la esperanza de vida al nacer en España es de 80 años para las mujeres y de 74 para los hombres. Japón es el país del mundo con mayor esperanza de vida al nacer, siendo de 82 años para las mujeres y de 76 para los hombres ⁽²⁸⁸⁾. Esta situación es debida a múltiples factores. Por un lado, el acceso a agua potable y a una nutrición adecuada contribuyó a que se modificaran las causas fundamentales de muerte que a principios de siglo eran debidas sobre todo a enfermedades infecciosas como el cólera, la tuberculosis, la gripe y las infecciones tifoideas. En nuestros días, las principales causas de muerte por enfermedad se atribuyen a los procesos cardiovasculares (50%) y el cáncer (20%) ⁽²⁸⁹⁾. El aumento de la esperanza de vida al nacer, que ha supuesto el control de las enfermedades infecciosas, hace que se incremente la incidencia de las enfermedades crónicas y degenerativas, con sus discapacidades y su impacto social como problema de salud. Como media, en España los varones viven 17 años y las mujeres viven 21 años con algún grado de discapacidad ⁽²⁹⁰⁾.

En este contexto, el papel de la medicina no deberá ser sólo ganarle años a la vida sino también más vida a los años, es decir aportar a esos años una adecuada calidad de modo que merezca la pena vivirla.

Históricamente el término Calidad (Quality) nace en la industria, asociado al control, para impedir la salida al mercado de productos defectuosos. Se aplica al ámbito clínico para que el paciente no acumule efectos adversos en el proceso evolutivo de su enfermedad. La metodología del Control de Calidad Industrial, transferida al sector

sanitario centra sus estudios en los casos más extremos, aquellos que no alcanzan los límites aceptables, más

que seguir las discusiones acerca de cuáles son los criterios y límites de lo óptimo. La investigación de la calidad de vida (CDV) con esta orientación y específicamente aplicada al ámbito clínico es una ciencia que emerge con relevancia particular hacia los pacientes con peor CDV (oncológicos, cardíacos, renales...) dado que se persigue no sólo curar, lo cual es imposible en los procesos crónicos, sino evitar o aliviar las consecuencias adversas de la enfermedad o sus tratamientos. Evitar la mala CDV implica una nueva dimensión en la asistencia sanitaria. El profesional sanitario no sólo tendrá que conseguir un nivel óptimo en la atención del proceso clínico, como algo desligado del individuo, sino integrado en él, lo que supone una atención "TOTAL". La primera etapa del Control de CDV, al menos en cuanto a investigaciones y publicaciones se refiere, se puede considerar totalmente instaurada en el sector sanitario. Tal como ha ocurrido en el sector industrial, la tendencia es acercarse hacia el nivel óptimo de atención a toda la población susceptible de presentar algún problema de CDV a causa de la enfermedad y no sólo a los casos extremos ⁽²⁹¹⁾.

1.7.2. CALIDAD DE VIDA, CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD Y ESTADO DE SALUD.

Los términos "estado de salud", "calidad de vida" y "calidad de vida relacionada con la salud" se utilizan a menudo para designar el mismo concepto en el contexto de la medición de la salud. Es importante reconocer que el concepto de la salud abarca desde aquellos estados de salud menos deseables, caracterizados por mucho dolor e incapacidad, incluyendo la muerte, hasta los estados de salud más deseables, como el estado de bienestar positivo y la felicidad.

El término "calidad de vida" se comenzó a utilizar ya durante la Segunda Guerra Mundial para referirse al buen vivir ⁽²⁹²⁾. El concepto al que hace referencia este término es intuitivo, con diferentes significados para cada persona y variable en función del estado de salud, de la situación socioeconómica o laboral y de las distintas culturas y creencias, de la escala de valores y expectativas de cada persona. Es pues un concepto abstracto en el que se integran valores personales y de grupo. En la actualidad está totalmente aceptada su naturaleza multidimensional ^(293,294). Esto significa que la medición ha de

abarcando el sentimiento de bienestar y la capacidad de actuación (funcionalismo) del paciente analizadas, ambas dimensiones por igual, en las tres esferas de la vida humana: física, emocional y social. En base a este marco conceptual se ha construido el más moderno instrumento de medida europeo ⁽²⁹⁵⁾. La OMS está intentando un consenso internacional (como en su día hizo con la definición de Salud), tanto del concepto como de sus dimensiones y evaluación. Define calidad de vida como "la percepción personal de un individuo de su situación en la vida, dentro del contexto cultural y de valores en que vive, y en relación con sus objetivos, expectativas, valores e intereses" ⁽²⁹⁶⁾. Así que en este amplio concepto, además de la salud física y el estado psicológico se ven incluidos otros aspectos como el nivel de independencia, las relaciones familiares y sociales o las creencias religiosas.

Por tanto, desde el punto de vista de la salud, puede hablarse de dos factores, uno directamente relacionado con la salud y otro no directamente relacionado con ella que incluye aspectos de otras circunstancias de la vida. Ambos aspectos, médicos y no médicos, se interrelacionan entre sí ya que la enfermedad, además de afectar a la esfera física, modifica la esfera psicológica, su nivel de independencia y sus relaciones con el entorno.

Según esta definición, evaluar la calidad de vida de un individuo supone utilizar instrumentos que permitan evaluar numerosos aspectos sociales, que también pueden influir sobre la salud, pero que quedan fuera del ámbito médico. Además, su uso como término científico puede provocar cierto escepticismo al ser ampliamente utilizado en programas políticos o estrategias publicitarias de los más variados ámbitos sociales. Por tanto, algunos autores creen conveniente liberarlo de sus connotaciones populares recomendando utilizar el término de calidad de vida relacionada con la salud (CVRS), con el fin de aportar una definición y concretar el concepto en el área de la salud. Quedaría así limitado sólo a los efectos del estado de salud sobre la vida normal del individuo, integrando todos aquellos aspectos de la vida directamente relacionados con el funcionamiento físico y mental y con el estado de bienestar. Confundir ambos términos podría suponer un error conceptual de base que disminuyera el valor de los estudios ⁽²⁹⁷⁾.

Si la definición de calidad de vida es una tarea compleja, definir la CVRS se encuentra con el problema de definir qué es la salud. Son muchos los intentos para dar con una definición aceptable. La que quizá consiga una mayor aceptación es la que publicó la OMS hace unas décadas: no puede definirse sólo por la ausencia de enfermedad o de invalideces, deberá abarcar un "estado de completo bienestar físico, mental y social y no

únicamente la ausencia de enfermedad y dolencia" ⁽²⁹⁸⁾. De esta definición multidimensional de la salud en la que no se habla sólo de elementos propios del individuo sino también de otros externos que interaccionan con él y que pueden llegar a cambiar su estado de salud, podría derivarse el concepto actual de calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) ⁽²⁹⁹⁾.

Todas las medidas del estado de salud toman la salud como nivel basal y miden las desviaciones que de éste se producen. Están midiendo realmente mala salud. Una concepción positiva de la salud es difícil de medir, debido a la falta de acuerdo sobre su definición. La OMS ha recomendado el desarrollo de medidas de salud positivas (Scottish Health Education Group, 1984) como ya recoge en su definición de 1958. A pesar de la controversia provocada por esta definición tópica, se ha generado un nuevo concepto de salud, más amplio y más positivo que el basado en la enfermedad ⁽³⁰⁰⁾. René Dubos recoge en su definición la importancia del potencial de actuación personal para conseguir de forma activa los objetivos marcados: "Salud es aquel estado de la vida basado en un relativo equilibrio psíquico y unas funciones orgánicas intactas que permite a la persona llevar a cabo objetivos propios o ajenos por medio de sus propias acciones" ⁽³⁰¹⁾. Tanto el ideal de "Salud para todos en el año 2000", de la OMS, como la Carta de Ottawa para la promoción de la Salud (1986), ponen su acento en la asistencia al individuo para incrementar su control sobre la salud, para mejorarla. Utilizan definiciones amplias de salud en oposición a las tradicionales y subrayan que es inadecuado utilizar conceptos negativos para definir la salud ⁽³⁰²⁾.

Existe ahora un amplio consenso sobre el concepto de salud positiva que, más que la mera ausencia de enfermedad o discapacidad, implica "integridad" y "total funcionalismo" o "eficiencia" de mente, cuerpo y adaptación social. La salud positiva puede ser descrita como la habilidad para enfrentarse a situaciones estresantes, el mantenimiento de un sistema sólido de apoyo o soporte social, integración en la comunidad, moral alta y satisfacción con la vida, bienestar psicológico e incluso buen nivel de forma física, así como de salud ⁽³⁰³⁾.

Son escasas las investigaciones empíricas que intentan definir las cualidades que convierten la vida y la supervivencia en valiosas. Muchos autores han intentado aportar una definición de la CDV sin que se haya alcanzado hasta el momento un consenso al respecto. Algunas definiciones de calidad de vida:

- (Mendola WF. 1979).⁽³⁰⁴⁾ "El logro individual de una situación social satisfactoria dentro de los límites de su capacidad física percibida".
- (Wiklund I. 1987).⁽³⁰⁵⁾ "Es la disminución de la sintomatología, incremento del bienestar y mantenimiento de una buena capacidad funcional para llevar a cabo las actividades de la vida diaria".
- (Spitzer WO. 1987).⁽³⁰⁶⁾ "Es la valoración de una serie de atributos (físicos, sociales y mentales) entre aquellas personas que sufren enfermedades".
- (Patrick DL. 1988).⁽³⁰⁷⁾ "Es el valor asignado a la duración de la vida modificado por la minusvalía, el estado funcional, las percepciones y las oportunidades sociales debido a una enfermedad, un accidente, un tratamiento o la política".
- (Shumaker S. 1995).⁽³⁰⁸⁾ "CVRS es la evaluación subjetiva de las influencias del estado de salud actual, los cuidados sanitarios y la promoción de la salud sobre la capacidad de los individuos para lograr y mantener un nivel global de funcionamiento que permite seguir aquellas actividades que le son importantes y que tienen un impacto sobre su estado general de bienestar".

La definición reciente de la CVRS como " la evaluación subjetiva de las influencias del estado de salud actual, los cuidados sanitarios y la promoción de la salud sobre la capacidad del individuo para lograr y mantener un nivel global de funcionamiento que permite seguir aquellas actividades que le son importantes y que tienen un impacto sobre su estado general de bienestar ⁽³⁰⁸⁾" hace más hincapié en como nuestro estado de salud nos limita o no en la realización de las actividades que nos son importantes. Este aspecto ha sido recogido con claridad en la traducción que Fernández López y Hernández Mejía han realizado del "Perfil de Calidad de Vida en Enfermos Crónicos" de Siegrist J et al aceptando la definición de salud, que no sólo incluye una forma de bienestar como consecuencia de la normalidad fisiológica y el estado de salud correspondiente, sino también la posibilidad, facilitada por ella, de participar activamente en un mundo contemporáneo significativo, establecen su concepto de calidad de vida relacionada con la salud: extienden el aspecto de la capacidad de actuación y el aspecto del bienestar, de igual modo, a las tres dimensiones relevantes de las experiencias de la vida cotidiana: la dimensión del funcionamiento corporal, la dimensión de la capacidad psíquica y la dimensión de la realización de los roles sociales. Capacidad de actuación y bienestar representan, en este modo de entender, las dos dimensiones básicas igualmente

importantes de la salud subjetiva. Cada una de ellas se puede tratar analíticamente bajo los tres aspectos diferenciales: "físico", "psíquico" y "social" ⁽³⁰⁹⁾.

El concepto de la CVRS es, por tanto, más limitado que el concepto de la calidad de vida per se, que puede incorporar aspectos de la vida que, aunque pueden influir en el estado de salud no son una parte íntegra de él, aspectos como el medio ambiente, el hábitat o las finanzas, por ejemplo. No obstante, algunos instrumentos intentan combinar estos aspectos con otros aspectos más estrechamente relacionados con la salud. Un ejemplo es el instrumento desarrollado por la OMS –el WHOQOL-100-, que contiene 100 ítems y que no solamente mide los aspectos físico, mental y social de la salud sino también incluye dimensiones sobre la religión y las creencias personales, el hábitat y el transporte ⁽³¹⁰⁾.

1.7.3. ANTECEDENTES DE LOS ESTUDIOS.

No es hasta mediados de los años setenta cuando la atención sanitaria, influida por los cambios sociales, orienta hacia la calidad de vida los cuidados de salud ^(306, 311). Desde la segunda mitad del XX lo que importa es cómo se siente el paciente y no sólo cómo los médicos creen que debería sentirse en función de las medidas clínicas. *"La verdad integral sólo se obtiene articulando lo que el prójimo ve con lo que yo veo, y así sucesivamente. Cada individuo es un punto de vista esencial"* ⁽³¹²⁾ Las respuestas sintomáticas o las tasas de supervivencia ya no son suficientes. Cuando se trabaja con pacientes que sufren enfermedades crónicas o que amenazan su vida, los tratamientos deben ser evaluados en función de la posibilidad de conseguir una vida digna de ser vivida tanto en los aspectos sociales y psicológicos como en los físicos.

Durante la última década la (CVRS) se ha ido transformando en una importante medida del impacto de los cuidados médicos. La opinión cada vez más extendida y aceptada entre los profesionales de la sanidad de que las variables médicas tradicionales de resultado son insuficientes para mostrar una visión apropiada del efecto de la atención e intervención sanitarias, unido a las características de los problemas de salud y al espectacular desarrollo de nuevos productos farmacológicos y de tecnología sanitaria, ha propiciado el interés por el concepto y la medida de la calidad de vida en el área de la salud. Por lo tanto, podríamos afirmar que la atención se ha centrado en la calidad o valor del tiempo de vida y no sólo en la cantidad de vida.

Durante mucho tiempo la evaluación del estado de salud de los pacientes se fundamentó, casi exclusivamente, en métodos objetivos basados en la observación o intervención médica, como las medidas bioquímicas, fisiológicas y anatómicas. En los años cuarenta se realizaron los primeros intentos de cuantificar de forma estandarizada el estado funcional de los pacientes, como el clásico de Karnofsky en 1984 aplicado a los portadores de cáncer de vejiga tratados con mostaza nitrogenada. También se desarrollaron los criterios clínico-funcionales de la Asociación de Nueva York del Corazón para clasificar la gravedad del paciente cardíaco ⁽³¹³⁾ y los de la Asociación de Reumatismo Americana que clasifica al paciente afecto de artritis reumatoide según los criterios clínicos, bioquímicos y funcionales ⁽³¹⁴⁾. En la década de los cincuenta, se desarrollaron algunas escalas para medir la capacidad para realizar las actividades de la vida diaria como comer, vestirse, asearse, etc.

Un ejemplo de éstas es la escala de Independencia en las actividades de la Vida Diaria que se desarrolló para medir la función física en pacientes crónicos con accidente vascular cerebral o fractura de cadera ⁽³¹⁵⁾. En este periodo era el profesional sanitario quien cumplimentaba los cuestionarios y no el propio paciente. Entre la década de los sesenta y ochenta se inició el desarrollo de una nueva generación de instrumentos para medir el estado de salud, o la calidad de vida relacionada con la salud, que fueron incluyendo un rango más amplio de dimensiones de salud. Otra diferencia importante es que fueron diseñados para ser cumplimentados por el propio paciente.

1.7.4. IMPORTANCIA DE LA MEDIDA DE LA CVRS.

Hasta la década de los Ochenta los estudios sobre este tema eran escasos. Utilizando la base de datos de Medline (versión 1989), en los años 1988 y 1989 se encontraron más de 1400 publicaciones con calidad de vida como palabra clave ⁽³¹⁶⁾. Además de los cuestionarios genéricos, muchas enfermedades o condiciones de salud ya cuentan con instrumentos específicos de medida: en la cardiopatía isquémica ⁽³¹⁷⁾, en la enfermedad pulmonar crónica y la disnea ^(318,319), en la artritis reumatoide ⁽³²⁰⁾, el cáncer ⁽³²¹⁻³²⁴⁾, los pacientes en hemodiálisis ⁽³²⁵⁾, la epilepsia ⁽³²⁶⁾, la senilidad ⁽³²⁷⁾, la enfermedad inflamatoria intestinal ⁽³²⁸⁾, el reflujo gastroesofágico ⁽³²⁹⁾ o la migraña ⁽³³⁰⁾, entre otras.

En el campo de la oncología, por ejemplo, su medición es muy importante tanto a nivel de los ensayos clínicos como en la práctica clínica. La Organización Europea para la

Investigación y el Tratamiento del cáncer (EORTC) cuenta con un grupo de estudio dedicado a la calidad de vida y que se sitúa dentro de la división de tratamiento de dicho organismo. Este grupo ha desarrollado un sistema de medida formado por un cuestionario general de calidad de vida y módulos para distintos tipos de tumor y tratamientos que los complementan ⁽³³¹⁾. Las mediciones de CDV se van incluyendo con más frecuencia en los ensayos clínicos, siendo en algunos países como Canadá obligatoria su valoración, y ha aumentado considerablemente la investigación en este campo. Se uniría pues su medición a otras variables clásicas como la tasa de supervivencia, el intervalo libre de enfermedad, etc. ^(332,333).

También en pediatría, el estudio de CDV en el niño sano y enfermo se está convirtiendo en un área especializada y emergente, que cuenta ya con una revista especializada. Cronológicamente los primeros planteamientos sobre CDV en pediatría (CVP) se aplicaron respecto al periodo prenatal o neonatal, ante el diagnóstico de una cromosomopatía, un síndrome malformativo, una prematuridad extrema o una enfermedad perinatal con riesgo de secuelas graves. La bioética ha ido estableciendo normas para orientar este dilema. Con posterioridad se ha ido planteando la CVP en muy diversos procesos patológicos, en especial en las enfermedades crónicas del niño ⁽³³⁴⁾. En estos casos, las familias tienen necesidades especiales y la valoración de CVP obliga a tener en cuenta, además de los aspectos físicos de la enfermedad, los emocionales y la repercusión sobre la familia y su entorno, la proyección de futuro ⁽³³⁵⁾. Como en otros aspectos de la investigación en pediatría, es aconsejable sopesar antes lo que se ha realizado en el adulto, practicando las oportunas modificaciones para la valoración de la CVP ^(336,337). También en esta área se dispone de instrumentos genéricos y otros dirigidos a determinadas enfermedades ⁽³³⁸⁾.

Tan importante es valorar el estado objetivo de salud, de funcionalidad y de interacción del individuo con el medio como los aspectos más subjetivos, que engloban el sentido general de satisfacción del individuo y la percepción de su propia salud. Este último aspecto es de gran relevancia socioeconómica, pues de ella depende en gran medida la utilización de los recursos sanitarios ⁽³³⁹⁾. Esta es otra de las áreas donde la evaluación de CVRS puede encontrar aplicaciones. A continuación se describen las potenciales aplicaciones de estos estudios:

APLICACIONES POTENCIALES DEL ESTUDIO DE CVRS ^(294, 327,340).

1. Identificación de las necesidades de individuos o grupos.
2. Valoración de la calidad de los servicios sanitarios.
3. Descripción de la historia natural de las enfermedades.
4. Medida del resultado en estudios clínicos (investigación, práctica clínica y encuestas de salud).
5. Impacto de los programas e intervenciones sanitarias.
6. Desarrollo de líneas de política sanitaria.
7. Realización de análisis económicos.

1.7.5. CLASIFICACIÓN DE LOS INSTRUMENTOS DE MEDIDA DE LA CVRS.

La calidad de vida relacionada con la salud se evalúa mediante cuestionarios cuyos ítems se agrupan en una o más escalas que aportan información sobre una o más categorías, dominios o componentes de salud y unas opciones de respuesta. Recogen información sobre aspectos de la salud relevantes para el enfermo, el clínico, el investigador o el gestor de servicios sanitarios, que no se pueden medir de otra forma y aportan aspectos distintos a los biológicos, fisiológicos o clínicos, evaluados con otras técnicas. La mayoría de los instrumentos han sido desarrollados dentro de lo que es la teoría clásica de la psicometría ⁽³⁴¹⁾. Es decir, la CVRS se define como un atributo que no puede ser observado directamente pero que tendrá un valor verdadero (Q) que podrá evaluarse indirectamente a través de preguntas (ítems) que miden partes del mismo concepto. La suma de las respuestas a esos ítems se aproximará al valor verdadero Q en la medida en que las preguntas sean apropiadas para el concepto que se pretende medir y en la medida que se consiga reducir el error aleatorio. Por tanto, dos conceptos, la fiabilidad y la validez, son importantes para la psicometría ⁽³⁴²⁾.

1.7.5.1. Características que definen a un buen instrumento de medida ⁽³⁴³⁾.

- Ha de ser adecuado al problema de salud que se pretende medir.
- Válido, en el sentido de ser capaz de medir aquellas características que se pretenden medir y no otras.
- Preciso, es decir, con un mínimo de error de medida.
- Sensible, o sea, capaz de detectar los cambios tanto entre diferentes individuos como en la respuesta de un mismo individuo a lo largo del tiempo.
- Basados en datos generados por el propio paciente.
- Aceptable por los pacientes, profesionales sanitarios y por los investigadores.

Estos parámetros se explican más detenidamente en el apartado de requisitos metodológicos de los cuestionarios.

1.7.5.2. Tipos de cuestionarios.

Se pueden clasificar en dos grandes grupos: genéricos de salud y específicos para enfermedades o situaciones concretas ⁽³⁴⁴⁾.

- Cuestionarios genéricos.

Dan información sobre una o más dimensiones de salud (física, psicológica y social) y varios de sus componentes o dominios. Describen el nivel de salud de grupos de población o de enfermos con una misma o diferentes enfermedades y permiten compararlos entre sí. También son útiles para evaluar el resultado de una intervención. Su importancia es mayor en el área de estudios de carácter epidemiológico y económico. Suelen ser menos sensibles a los cambios de la enfermedad. Aunque parecen contener información menos relevante para el clínico, proporcionan información complementaria y ofrecen una visión más global del estado de salud al incorporar el efecto de la morbilidad asociada y permitir comparar diferentes procesos entre sí ^(345,346).

Se distinguen entre estos los perfiles de salud y los cuestionarios de utilidad.

- *Perfiles de Salud:*

Proporcionan información del estado de salud físico, psicológico y social que percibe el sujeto y que se obtiene de las respuestas de éste a ítems sobre actividades, sentimientos y emociones que abarcan un gran número de situaciones de la vida diaria. Estos ítems están agrupados en escalas, dominios o categorías que varían de un cuestionario a otro y que permiten al final obtener una puntuación para la salud física, psíquica y social. Detectan diferencias entre estados de salud. Permiten comparar varias intervenciones. Como desventajas, pueden no cubrir toda el área de interés y pueden ser poco sensibles. Los siguientes son algunos de los perfiles de salud más conocidos:

- Perfil de las Consecuencias de la Enfermedad (PCE) (Sickness Impact Profile, SIP): mide salud autopercebida mediante los cambios de conducta producidos en un individuo como consecuencia de la enfermedad. No está diseñado inicialmente para evaluar poblaciones sanas ⁽³⁴⁷⁾. Existe una adaptación al castellano ⁽³⁴⁸⁾.
- Perfil de Salud de Nottingham, PSN (Nottingham Health Profile, NHP): mide salud autopercebida mediante evaluación de sufrimiento físico, psicológico y social asociado a problemas médicos, sociales y emocionales. Los ítems preguntan por los sentimientos y emociones de forma directa, en lugar de evaluarla a través de cambios de conducta. Es más adecuado para personas con morbilidad importante. Existe una adaptación al castellano ^(349,350).
- Cuestionario de Salud. Medical Outcomes Study Short Form Scale 20 y 36 (MOS SF-20; MOS SF-36): los ítems detectan estados positivos y negativos de salud. Es útil para evaluar poblaciones sanas o con algunas dolencias. En la actualidad, sobre todo el MOS SF-36, es el cuestionario genérico de uso más extendido. Existe una versión adaptada al español del MOS SF-36 ⁽³⁵¹⁻³⁵³⁾.

- Láminas COOP-WONCA: diseñado para evaluar el estado funcional en el área física, emocional y social de los pacientes de atención primaria. Existe versión adaptada al español ⁽³⁵⁴⁾.
- También se pueden citar el Cuestionario de Calidad de Vida (CCV) y el Perfil de Calidad de Vida en enfermos Crónicos (PECVEC) (anexo) que explicamos y usamos en este trabajo.

- *Cuestionarios de utilidad:*

Cuantifican el valor o la importancia que una persona concede a su estado de salud en función de los riesgos o sacrificios que estaría dispuesta a correr para mejorarla. Sirven para conocer las preferencias de los enfermos y facilitar las decisiones clínicas. No se pueden ver los efectos sobre las diversas áreas de la CVRS. Son medidas de salud basadas en teorías económicas y de decisión. Obtienen un número simple que es el impacto neto sobre CVRS. Permiten los análisis coste-utilidad. Suelen estar limitadas al área de la investigación ya que precisan cierto tiempo y un entrevistador experto para su cumplimentación. Entre los que incluye este grupo es de especial interés el European Quality of Life Measure (EuroQol 5-D) por su sencillez, versatilidad y existir una versión adaptada al español ⁽³⁵⁵⁾.

- *Cuestionarios específicos.*

Incluyen los aspectos particulares de la enfermedad que se pretende evaluar. Reflejan mejor las limitaciones y restricciones de la enfermedad estudiada y son más sensibles a los cambios a lo largo del tiempo derivados de terapias. Por el contrario, no permiten la comparación entre diferentes patologías. Algunos se han citado en el apartado de "Importancia de la CVRS".

- *Cuestionarios modulares.*

Combinaciones de los cuestionarios específicos y genéricos para aprovechar las ventajas de ambos y obviar sus limitaciones. Combinan una parte central de preguntas genéricas, común a todo tipo de personas, y un grupo de cuestiones específicas de la enfermedad que se investiga.

Dentro de esta categoría se podría incluir el Cuestionario del Perfil de Calidad de Vida en Enfermos crónicos (PECVEC) que cuenta ya con módulos específicos para la HTA, reumatismo, diabetes, insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y cirrosis, así como para la población general ⁽³⁵⁶⁾.

En cuanto a la forma de cumplimentación pueden ser:

-Autoadministrados.

Es reproducible y barato pero excluye grupos de sujetos, lo que supone pérdida de información.

-Entrevista.

Incluye a todo tipo de sujetos y asegura la recogida de datos. Puede verse influida por la calidad o condiciones del entrevistador, resultan caras y precisan estandarización.

1.7.6. PROPIEDADES DE EVALUACIÓN DE LAS MEDIDAS DE CVRS.

Los requisitos que deben cumplir los instrumentos de evaluación de la CVRS son los de cualquier otro instrumento o medida: ⁽³⁵⁷⁻³⁶¹⁾.

- Fácil autocumplimentación
- No sólo ha de poder usarse en población enferma, sino que su constructo ha de permitir, asimismo, la evaluación de población general.
- Debe cumplir elevadas exigencias de validez, fiabilidad y capacidad de respuesta al cambio.

1.7.6.1. Validez.

Es el grado en que una medición pondera realmente aquello que pretende medir. Al tratarse de evaluar la CVRS, que es un fenómeno subjetivo, no existen criterios directos

que nos permitan comprobar la validez de los instrumentos de edición. Por ello se han desarrollado alternativas que proceden principalmente del área de las ciencias psicosociales y que permiten estudiar la validez de una forma aceptable. Se han descrito diferentes tipos de validez que se pueden resumir en tres: de criterio, de contenido y de concepto o constructo.

- *Validez de contenido.*

Es una evaluación fundamentalmente cualitativa que consiste en determinar si el cuestionario abarca todas las dimensiones del fenómeno que se quiere medir. Su evaluación sería realizada por un grupo de expertos y por los propios pacientes que determinarían el grado de relevancia de los ítems que componen el cuestionario.

- *Validez de criterio.*

Evalúa el grado de acuerdo que existe entre el cuestionario y otra medida considerada como "patrón de oro" del concepto evaluado. Como no se dispone de un acuerdo en el "patrón de oro" para medir la CVRS, la validez se establece especificando las áreas o las dimensiones que deben medirse y las relaciones esperadas entre ellas y otras variables. Esta se divide en dos tipos: Validez concurrente y validez predictiva.

- *Validez concurrente:*

Se refiere a la posibilidad de que la escala sea sustituida por otra, e implica la correlación de la nueva escala con la medida criterio; ambas son administradas a los sujetos en el mismo momento. Se utiliza preferentemente cuando se intenta desarrollar una escala sustitutoria más barata o más simple de administrar que la existente.

- *Validez predictiva:*

Se refiere a si la medida predice diferencias futuras. Con la validez predictiva, el criterio no estará disponible hasta transcurrido un tiempo.

- *Validez de constructo.*

Este tipo de validez es relevante en la mayoría de las áreas abstractas, como la psicología y la sociología, donde la variable de interés no puede ser observada directamente. Los factores psicológicos o sociales son referidos como constructos hipotéticos. Son teorías que intentan explicar conductas y actitudes. Representa el grado en que los resultados de un cuestionario o una escala del mismo se relacionan con otros parámetros, de manera consistente y de acuerdo con las hipótesis que definen el fenómeno "constructo" que se quiere medir. Si una escala evalúa discapacidad física, presentará correlaciones mayores con aquellos parámetros más cercanos a ese concepto (validez convergente) y peores con parámetros más alejados (validez divergente). Se trata de establecer hipótesis "a priori" que definan con qué variables deberá estar o no estar relacionado ese constructo que se pretende medir.

- *Validez aparente.*

Se refiere al efecto que produce la inspección del contenido de un cuestionario en relación con su objetivo. Si produce la impresión de que mide parcial o completamente el fenómeno que se supone intenta medir. Es decir, si "aparentemente" puede ser útil para medir el fenómeno de interés.

- *Validez factorial.*

Cuando en un cuestionario se agrupan ítems que evalúan dimensiones diferentes, mediante técnicas estadísticas, basadas en el análisis factorial, podemos confirmar si dichas dimensiones se comportan como factores diferentes. Además, nos permite conocer mediante criterios matemáticos, de qué forma se podrían agrupar los ítems en subescalas.

1.7.6.2. Fiabilidad.

Viene dada por el grado en que un instrumento de medida está libre de error aleatorio. Los coeficientes de fiabilidad proporcionan un índice de estabilidad de la medición en el

tiempo cuando las condiciones de la medición no cambian, y/o de coherencia entre los ítems que constituyen una dimensión del instrumento. Una medición se considera fiable cuando produce consistentemente los mismos resultados, particularmente cuando se aplica a los mismos sujetos en diferentes períodos de tiempo. Es la primera característica que se debe pedir a un instrumento de medida ya que uno poco fiable sería de escasa utilidad. En los cuestionarios de CVRS la fiabilidad se comprueba mediante la consistencia interna y la fiabilidad test-retest o reproducibilidad.

- Consistencia interna.

Mide el grado en que los ítems de la escala están correlacionados y proporciona una idea de la cantidad de error aleatorio que probablemente se deba a la selección de los ítems. Habitualmente se utiliza el coeficiente alfa de Cronbach ⁽³⁶²⁾ y va de 0 (ausencia de correlación entre los ítems) a 1 (los ítems son iguales y no proporcionan información diferenciada)

- Test-retest o reproducibilidad.

Es el que habitualmente se emplea cuando es el propio paciente el que rellena el cuestionario y no existen observadores de la medida. Valora si el cuestionario reproduce los mismos resultados cuando se administra en dos ocasiones separadas por un intervalo relativamente corto de tiempo en pacientes clínicamente estables. La forma más habitual de medirlo es el cálculo del coeficiente de correlación intraclase ⁽³⁶³⁾ que determina la proporción de la variabilidad total teniendo en cuenta la variabilidad de los individuos. Va de 0 (ausencia de fiabilidad) a 1.

- Fiabilidad interobservador, e intraobservador.

Valoran el efecto de distintos observadores en las puntuaciones de la prueba cuando evalúan un estado de salud en un mismo sujeto la primera, y la variación que ocurre en un mismo observador como resultado de la evaluación repetida del mismo estímulo la segunda.

1.7.6.3. Sensibilidad al cambio.

Es la capacidad de un cuestionario para detectar cambios reales en la CVRS cuando se obtiene con una intervención de conocida eficacia. Relaciona las puntuaciones de los pacientes que mejoran o empeoran con los que se mantienen sin cambios de salud. La forma más frecuente de probarlo es la comparación de puntuaciones del instrumento antes y después de un tratamiento.

1.7.6.4. Significación clínica.

Para un instrumento discriminante se debe conocer qué puntuación de él corresponde a una afectación de la CVRS leve, moderada o grave.

Una manera de conocer la significación de la magnitud del efecto de un tratamiento es preguntando al paciente directamente por el cambio que percibe.

1.7.6.5. Adaptación transcultural.

Ya hemos señalado que la CDV es un concepto personal y subjetivo que está influido por múltiples factores individuales y de grupo. La mayoría de los cuestionarios publicados proceden de la cultura anglosajona. Para utilizar estos cuestionarios en otro medio, no es suficiente realizar una traducción literal de los mismos, es también necesario adaptar sus ítems al entorno cultural en que va a ser administrado ⁽³⁶⁴⁾. La alternativa de crear cuestionarios nuevos no resulta aconsejable, dada su dificultad, a no ser que se quieran medir aspectos que aún no cuenten con un instrumento adecuado para su medición.

Este proceso de adaptación transcultural tiene como objetivo obtener una versión conceptualmente equivalente a la del cuestionario original con el fin de poder utilizarlo en un medio distinto. Actualmente el método más utilizado es el que sigue los siguientes pasos ^(365,366):

- I. Traducción-contratraducción independiente del cuestionario por personas bilingües.
- II. Discusión de los ítems problemáticos.
- III. Adaptación final y comprobación estadística de las propiedades psicométricas.

De esta manera se ha realizado la adaptación transcultural del PECVEC desde el original alemán Profil der Lebensqualität Chronisch Kranken. Este cuestionario ha demostrado tener suficiente consistencia interna y validez de constructo así como una buena replicación de la estructura factorial original. Además demostró un manejo óptimo tanto en la forma de entrevista personal como de autoadministración ^(367,368).

En general se pueden aceptar los siguientes estándares de calidad para las medidas de CVRS propuestas por Bullinger ⁽³⁶⁹⁾:

- I. La correlación de la puntuación de un ítem cualquiera con la puntuación total de la escala ha de ser superior a 0,40.
- II. La consistencia interna por el coeficiente alfa de Cronbach debe ser superior a 0,70.
- III. Los coeficientes de correlación indicadores de la validez han de ser superiores a 0,50.
- IV. La estructura factorial de un cuestionario traducido y adaptado a otro país distinto del original debe replicar la estructura original.



II. HIPÓTESIS DE TRABAJO. OBJETIVOS.JUSTIFICACIÓN

2.1. HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS

2.1.1. INTRODUCCIÓN.

La medida del estado de salud autocumplimentada por el paciente se ha convertido en una interesante herramienta de investigación de los Servicios Sanitarios. Testa y Simonson ⁽³⁷⁰⁾ han publicado en el "New England Journal of Medicine" un estudio que señala la importancia del papel de la calidad de vida en la evaluación del beneficio neto de las terapias, relacionando la influencia del tratamiento con su efectividad a corto y medio plazo, y a su vez ésta con la calidad de vida conseguida.

En la década de los 80, las valoraciones de la calidad de vida han ido ganando importancia por el hecho de que muchas intervenciones sanitarias no afectan a la expectativa de vida del enfermo ⁽³⁷¹⁾.

La HTA leve-moderada es un ejemplo de enfermedad crónica asintomática u oligosintomática en la que los indicadores clásicos (mortalidad-morbilidad) resultan poco eficaces para medir los beneficios de una intervención, al menos a corto y medio plazo (4 ó 5 años). Por otra parte, la influencia del etiquetado en el diagnóstico de la enfermedad y los posibles efectos secundarios originados por los medicamentos pueden deteriorar la sensación subjetiva de bienestar. Ambos constituyen factores decisivos en el abandono de la terapia con la consiguiente pérdida del beneficio que ésta podría aportar en la prevención de las complicaciones vasculares ⁽³⁷²⁻³⁷⁶⁾.

Cada vez existen más evidencias de que el tratamiento de la HTA puede favorecer un deterioro en los aspectos psicológicos, sociales y del bienestar físico del enfermo ^(377-383, 212). Por tanto, la evaluación de la respuesta al tratamiento debe hacerse de forma más completa, añadiendo a los controles de PA, el control de los factores de riesgo y las mediciones de la calidad de vida, lo que a su vez induce un proceso de mayor humanización y calidad en la asistencia médica ⁽³⁸⁴⁻³⁸⁶⁾.

A pesar de ello, llama la atención el que, de un total de 225 originales referidos a la calidad de vida en HT publicados durante los años 90 al 94, sólo dos eran investigaciones españolas, y la práctica totalidad de estos estudios estaban fuera de la Atención Primaria, que es donde se atienden a la mayor parte de los pacientes crónicos ⁽³⁸⁷⁾.

2.2. OBJETIVOS.

2.2.1. OBJETIVO PRIMARIO

- Cuantificar la calidad de vida relacionada con la salud en hipertensos españoles.

2.2.2. OBJETIVOS SECUNDARIO

- Valorar la influencia del sexo sobre la CVRS.
- Valorar la influencia de la edad sobre CVRS en los hipertensos.
- Valorar la influencia sobre la CVRS según el control de las cifras tensionales.
- Valorar la influencia del RCV sobre la CVRS del paciente hipertenso.
- Valorar la influencia del conocimiento de la HTA sobre la CVRS.
- Valorar la influencia sobre la CVRS según el tipo de intervención realizada.
- Valorar la influencia sobre CVRS de la presencia de DM en los hipertensos.
- Valorar la influencia sobre CVRS de obesos hipertensos.
- Valoración de la influencia que presencia la hipertrigliceridemia sobre la CVRS de los hipertensos.
- Valoración de la influencia que presencia la hipercolesterolemia sobre la CVRS de los hipertensos.
- Valorar la influencia de la presencia de hiperuricemia sobre la CVRS de los hipertensos.
- Valorar la influencia de la presencia de dislipemia mixta sobre la CVRS de los hipertensos.
- Valorar la influencia del tabaquismo sobre la CVRS en hipertensos.
- Valorar la influencia del ejercicio físico sobre la CVRS de los hipertensos.
- Valoración de la influencia del consumo de alcohol sobre la CVRS de los hipertensos.
- Valorar la influencia que los tratamientos farmacológicos ejercen sobre la CVRS en el hipertenso.

- Valorar la influencia de la presencia de enfermedad crónica importante sobre la CVRS del hipertenso.
- Valorar la influencia de la presencia de enfermedad aguda importante sobre la CVRS del hipertenso.

2.3. JUSTIFICACIÓN.

2.3.1. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.

Existen muy pocos estudios que nos cuantifiquen la CV en los pacientes hipertensos españoles, por lo que la justificación de este estudio es conocer las diferentes subescalas de la CV del PECVEC en hipertensos españoles tratados farmacológicamente y en prevención primaria.

Para el objetivo primario se plantea conocer a través de un estudio observacional y transversal la medición o cuantificación de la CV y para los objetivos secundarios se elaboran diferentes contrastes de hipótesis, tal como se observa en la valoración que existe entre CV y control.

2.4. CONTRASTE DE HIPÓTESIS.

2.4.1. HIPÓTESIS ESTIMATIVA DESCRIPTIVA.

Conocer la calidad de vida en todas las subescalas del PECVEC en los pacientes hipertensos españoles en prevención primaria.

2.4.2. HIPÓTESIS OPERATIVA.

Conocer en condiciones de efectividad clínica la situación de los hipertensos españoles respecto a su calidad de vida en prevención primaria.

2.4.3. PLANTEAMIENTO COMPARATIVO PARA RESPONDER A LOS OBJETIVOS SECUNDARIOS.

2.4.3.1. Hipótesis nula (H₀):

1. El sexo no influye sobre la CVRS de los hipertensos.
2. La edad recogida por grupos no influye sobre la CVRS de los hipertensos.
3. El control de las cifras tensionales no influye sobre la CVRS de los hipertensos.
4. El RCV no influye sobre la CVRS en los hipertensos.
5. El conocimiento previo de la enfermedad no influye sobre la CVRS de los hipertensos..
6. El tipo de intervención realizada no influye sobre la CVRS de los hipertensos..
7. La presencia de Diabetes no influye sobre la CVRS de los hipertensos.
8. La presencia de obesidad no influye sobre la CVRS de los hipertensos.
9. La presencia de hipertrigliceridemia no influye sobre la CVRS de los hipertensos..
10. La presencia de hipercolesterolemia no influye sobre la CVRS en los hipertensos.
11. La presencia de hiperuricemia no influye sobre la CVRS de los hipertensos.
12. La presencia de dislipemia mixta no influye sobre la CVRS en los hipertensos.
13. El tabaquismo no influye sobre la CVRS en los hipertensos.
14. El ejercicio físico no influye sobre la CVRS en los hipertensos.
15. El consumo abundante de alcohol no influye sobre la CVRS en los hipertensos..
16. El tipo de tratamiento farmacológico no influye sobre la CVRS en los hipertensos.

17. La presencia de enfermedad crónica importante no influye sobre la CVRS en los hipertensos.

18. La presencia de enfermedad aguda importante no influye sobre la CVRS en los hipertensos.

2.4.3.2. Hipótesis alternativa (H₁):

1. El sexo influye sobre la CVRS en los hipertensos.

2. La edad influye sobre la CVRS en los hipertensos.

3. El control de cifras tensionales influye sobre la CVRS en hipertensos.

4. El RCV que se tenga influye sobre la CVRS en los hipertensos.

5. El conocimiento previo de la enfermedad influye sobre la CVRS en los hipertensos.

6. El tipo de intervención realizada influye sobre la CVRS en los hipertensos.

7. La presencia de diabéticos influye sobre la CVRS en los hipertensos..

8. La presencia de obesidad influye sobre la CVRS en los hipertensos.

9. La presencia de hipertrigliceridemia influye sobre la CVRS en los hipertensos.

10. La presencia de hipercolesterolemia influye sobre la CVRS en pacientes hipertensos.

11. La presencia de hiperuricemia influye sobre la CVRS en los pacientes hipertensos.

12. La presencia de dislipemia mixta influye sobre la CVRS en los hipertensos.

13. El tabaquismo influye sobre la CVRS en los hipertensos.

14. El ejercicio físico influye sobre la CVRS en los hipertensos.

15. El consumo abundante de alcohol influye sobre la CVRS en los hipertensos.

16. El tratamiento farmacológico influye sobre la CVRS en los hipertensos.

17. La presencia de enfermedad crónica importante influye sobre la CVRS en los hipertensos.

18. La presencia de enfermedad aguda importante influye sobre la CVRS en los hipertensos.



III. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. MATERIAL Y MÉTODO.

Se trata de un diseño observacional-transversal en el que se mide la CVRS a pacientes hipertensos españoles en prevención primaria que acuden a los centros de salud españoles.

El estudio se realiza en condiciones reales de práctica clínica y los criterios de selección fueron:

3.1.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Estar diagnosticado de HTA esencial.
- Recibir tratamiento con medidas higiénico-dietéticas solas o en combinación con fármacos antihipertensivos.

3.1.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- No aceptar participar.
- Presentar problemática psicológica o social que, a juicio del médico, le excluya para el estudio, proceso grave que amenace la vida del enfermo y deterioro importante del paciente que le ocasione incapacidad de autovaloración.
- Estar en el estadio III de la OMS: infarto agudo de miocardio (IAM), accidente cerebrovascular (ACVA) isquémico o hemorrágico, accidente isquémico transitorio (TIA), angina inestable o estable, insuficiencia cardiaca, encefalopatía hipertensiva, hemorragia o exudado en fondo de ojo con papiledema o sin él, insuficiencia renal (creatinina > 2 mg/dl), aneurisma disecante y/o enfermedad vascular oclusiva sistémica.

El muestreo es consecutivo y en el que cada médico seleccionó tres pacientes hipertensos que reunían los criterios de inclusión y ninguno de exclusión.

El estudio se inició en Octubre-Noviembre del año 1998 y la muestra pedida finalizó a finales del año 2001, el diseño transversal. El estudio de calidad de los datos se realizó entre los años 2002 y 2003 con la agencia logitest.

El médico tenía que empezar a seleccionar en la consulta del primer martes (obtenido por sorteo aleatorio entre los días de la consulta médica) una vez que el investigador había recibido el protocolo del estudio.

En función de la experiencia del grupo de investigadores de los departamentos de Oviedo y Alicante, se calculó un tamaño muestral representativo, por la fórmula de variables cualitativas para poblaciones infinitas ($N = Z^2 \cdot pxq/e^2$) aceptando una variabilidad máxima más desfavorable de $p = 0,5$ y $q = 0,5$ ($pxq = 0,25$), un nivel de seguridad de 99% ($Z = 2,57$) y una precisión del 3% con lo que el tamaño resultante fue de 1843.

El tamaño se reajusta ($N' = N \cdot 1/(1-R)$) siendo $R = 0,2$ en base a unas pérdidas del 20% (mal cumplimentación del protocolo) con respecto a la autocumplimentación del cuestionario PECVEC, por lo que la N final tiene que ser como mínimo de 2304.

El estudio fue ofertado a través de las sociedades de familia a 1000 médicos distribuidos por toda la geografía española.

Para la formación de las cuestiones de CV, cuestionario PECVEC y protocolo del estudio hubieron reuniones de formación de fines de semana en todo el territorio español.

3.1.3. MEDICIÓN DE LA CV. DESCRIPCIÓN DEL CUESTIONARIO.

La CV fue evaluada mediante el cuestionario alemán *Profil der Leben qualität Chronischkranker/Profile of Life quality in the Chronically ill (PLC)* ⁽³⁸⁸⁾. Ha sido desarrollado a principios de los noventa por el profesor Siegrist et al (Instituto de Medicina Sociológica de Dusseldorf) y la versión española del cuestionario se llama PECVEC ⁽³⁰⁹⁾.

El cuestionario, del cual existen también versiones anglosajona y rusa, está constituido sobre la base del sistema modular. Consta de un módulo central invariable de 40 ítems, de tipo genérico, concebido para abarcar los problemas comunes a toda persona –sana o enferma- (mayor o menor discapacidad profesional, aislamiento social, etc.) que ha de ser complementado con un módulo específico variable que abarque aspectos específicos de la

enfermedad del grupo diana objeto del estudio. Como norma general, el PECVEC (ANEXO) está establecido como un cuestionario autoadministrable. En la hoja de la cubierta se dan las instrucciones necesarias para evitar errores al cumplimentar las respuestas. En casos justificados, de manera excepcional, la recogida de la información puede llevarse a cabo por medio de entrevistas. Los ítems, tipo Likert, con descripciones de cantidad como “nada en absoluto, un poco, moderadamente, mucho, muchísimo” y de calidad como “nada en absoluto, malamente, moderadamente, bien, muy bien” tienen un rango de valor entre 0 y 4. Todos se refieren a cómo se sintieron los pacientes en los últimos siete días anteriores a la contestación de la encuesta y miden las dimensiones relevantes de CVRS, por medio de las correspondientes escalas, relativas a una conceptualización propia que considera básicas las valoraciones subjetivas del bienestar y las capacidades de actuación (funcionalismo) del encuestado en las tres áreas esenciales de la vida humana: física, emocional y social (tabla 5).

Tabla 5. Dimensiones básicas y estructura factorial del PECVEC.

	CAPACIDAD DE ACTUACIÓN	BIENESTAR
Física	I. Capacidad física (capacidad de rendimiento) (8 ítems)	Síntomas (suma de puntuaciones)
Psíquica	II. Función psicológica (capacidad de disfrute y de relajación) (8 ítems)	III. Ánimo positivo (5 ítems) IV. Ánimo negativo (8 ítems)
Social	V. Función social (capacidad de relación) (6 ítems)	VI. Bienestar social (sentimiento de pertenencia a un grupo) (5 ítems)

Tomada del Manual del PECVEC. Oviedo. Servicio de Publicaciones. Universidad de Oviedo, 1997 ⁽³⁰⁹⁾

Se considera básica la dimensión del bienestar (humor, emociones positivas y negativas, motivaciones y cognición), de acuerdo con la bien conocida definición de la salud establecida por la OMS hace más de 50 años.

En segundo lugar, otra dimensión de igual importancia es la capacidad de actuación del sujeto, por ejemplo, la capacidad para alcanzar objetivos definidos como propios o ajenos. Fue el eminente investigador médico René Dubos quien definió la salud como la capacidad para lograr los objetivos propios o impuestos más que como una mera norma fisiológica o funcional⁽³⁰¹⁾.

Por tanto, en este método se enfatiza la comprensión de la salud biopsicosocial, la cual incluye los tres niveles de funcionalismo biológico (organismo), de funcionamiento psicológico y de funcionamiento interpersonal/social. Resultan, así, seis escalas de CV:

- I. *Capacidad física (8 ítems)*. Capacidad de rendimiento corporal e intelectual tanto en la vida privada como en la profesional.
- II. *Función psicológica (8 ítems)*. Capacidad de disfrute y relajación, esto es, capacidad de regeneración psíquica, apetito, calidad del sueño, etc. Y capacidad de compensación de disgustos y decepciones.
- III. *Estado de ánimo positivo (5 ítems)*. Comprende la animosidad positiva: atención, buen humor, optimismo, equilibrio emocional, etc.
- IV. *Estado de ánimo negativo (8 ítems)*. Se refiere a los aspectos esenciales de la animosidad negativa: tristeza, nerviosismo, irritabilidad, sentimiento de amenaza, de desesperación, etc.

(Las escalas III y IV constituyen lo que entendemos por bienestar psicológico.)
- V. *Funcionamiento social (6 ítems)*. Capacidad de relación, esto es, capacidad para establecer y mantener relaciones y comunicación con otras personas. Capacidad para interesarse y abrirse a otros.
- VI. *Bienestar social (5 ítems)*. Abarca lo relativo a la pertenencia a un “grupo”: apoyo socioemocional expresado como proximidad a otras personas, prestación de ayuda y sentimientos de soledad y autoexclusión.

Un módulo específico de síntomas de enfermedad evalúa la séptima dimensión conceptual relevante: el bienestar físico. Su análisis estadístico no es como el de las seis escalas anteriores por su naturaleza variable y viene representado por la media de puntuaciones de 17 preguntas que exploran la carga sintomática de la enfermedad diana. Para el presente estudio el listado de síntomas utilizado fue específicamente desarrollado para su uso en población general.

Ahora bien, como la calidad de vida puede variar por factores ajenos a la enfermedad/tratamiento, el cuestionario incluye además tres preguntas adicionales para controlar esos factores confusores: a) apoyo social en la familia o en círculo de amigos; b) acontecimientos vitales influyentes próximos o lejanos, y c) problemas agudos en la última semana. Adicionalmente, dos grupos de 8 y 5 ítems controlan la historia sociodemográfica y la función sexual de los pacientes, evitando así la inclusión de otras baterías añadidas.

Las indicaciones del PECVEC son, pues, tanto los estudios clínico-epidemiológicos como las evaluaciones terapéuticas. Su utilización es posible tanto en población general “sana” como en los diferentes grupos de pacientes crónicos; para ello ha de variar, en cada caso, el módulo específico de síntomas que complementa al núcleo central genérico. Su uso no resulta válido en:

1. Procesos graves, que amenazan la vida del enfermo (por ejemplo, cánceres terminales), en los cuales hemos comprobado que la validez de las escalas del cuestionario no es satisfactoria, debido posiblemente al proceso psicodinámico de autodefensa con tendencia a la negación que experimentan los pacientes.
2. Pacientes en los cuales la enfermedad ha deteriorado, de forma importante, la capacidad de autovaloración (por ejemplo, psicosis aguda, toxicomanías, enfermedades geriátricas, etc.).

3.1.4. RECOGIDA DE DATOS Y MANEJO.

La medición se efectuó autocumplimentada, por medio de cuestionarios impresos. Los hipertensos invirtieron, por término medio, 15-30 minutos para la cumplimentación del test.

Las puntuaciones de las escalas de calidad de vida fueron calculadas como medias de los respectivos ítems aplicando un escalonamiento ordinal de 0 a 4. Tras la conveniente remodificación de los ítems con sentido negativo los valores escalares proporcionan una determinación unidimensional en altura, esto es, cuanto mayor es la puntuación en una escala tanto mejor es la calidad del aspecto medido. Por el contrario, puntuaciones medias bajas representan una calidad de vida peor.

3.1.5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Las respuestas fueron evaluadas con la ayuda de un programa informático integral desarrollado para este cuestionario por los autores de la versión española del PECVEC⁽³⁸⁹⁾ en el Área de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Universidad de Oviedo junto con una agencia externa de estadística llamada Logitest (Madrid). Este programa permite múltiples funciones: cálculo de las escalas del PECVEC, comparación entre grupos de sujetos, análisis de la evolución de individuos y/o grupos a lo largo del tiempo, resumen de características sociodemográficas, control de factores de confusión, elaboración de gráficos, etc. De este modo se simplifica el análisis y se ofrece una impresión visual de resultados fácilmente comprensible por el médico y por el paciente, lo que permite el comentario y la discusión de posibles resultados discordantes.

Por este medio se calcularon las puntuaciones finales de CVRS de todos y cada uno de los hipertensos. Los resultados se enfrentaron en función de los contrastes de hipótesis planteados: se aplicaron por sexo, grupos de edad, control de TA, presencia de RCV, conocimiento previo o no de la TA, tipo de intervención, presencia de diabetes, obesidad, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, hiperuricemia, dislipemia mixta, influencia del tabaco, del ejercicio físico, consumo de alcohol, tratamientos farmacológicos, presencia de enfermedad crónica y/o aguda importante y cumplimiento terapéutico.. Para la

comparación entre grupos se usó el test de la “t” de Student. La fiabilidad o consistencia interna del cuestionario se evaluó mediante el coeficiente alfa de Cronbach de cada escala. Se trata de un coeficiente de correlación media de cada ítem con el total de la escala a la que pertenece y con su número de ítems (para escalas de menos de cuatro ítems los correspondientes coeficientes son poco estables). Los valores para estos coeficientes pueden ir desde 0 a 1 y la exactitud de la medición se establece conforme a la aproximación del valor a 1. El límite satisfactorio es difícil fijar: se considera que valores superiores a 0,4 pueden ser satisfactorios en estadios primeros de investigación – especialmente cuando se comparan grupos-, mientras que si lo que se desea es la comparación entre individuos los valores deben ser mayores (aproximadamente ° 0,80)^(358, 390, 391).

Frecuentemente se considera que un instrumento tiene una buena fiabilidad si los alfa de Cronbach de sus escalas son superiores a 0,70⁽³⁴¹⁾.

3.1.6. VARIABLES ABORDADAS EN EL ESTUDIO.

- **DATOS DEL INVESTIGADOR:**

1. Código del investigador: se corresponde con el código postal de la provincia (dos primeras casillas), le sigue el código del delegado (dos siguientes casillas) y termina con el código del médico (dos siguientes casillas).
2. Provincia: hay que reseñarla.
3. Teléfono: reflejar el de contacto con el médico.
4. Fecha: la fecha en que se realiza la visita.
5. Centro de trabajo: hay que reseñarlo.
6. Especialidad: hay que reseñarla.
7. Dirección: dirección del médico, podrá necesitarse para cualquier efecto referente al estudio.

- **DATOS DEL PACIENTE:**

1. Iniciales: cumplimentar las iniciales del paciente, primero la del nombre y después la de los apellidos.
2. Sexo: el que corresponda.
3. Edad: cumplimentarla en años.
4. Nº historial clínico: se refiere a la codificada en el Centro de Salud.
5. Nº del paciente: consecutivo en función del orden de llegada al Centro de Salud y su inclusión. Empezar el primer martes de consulta, tras tener el protocolo como ya se ha comentado anteriormente.
6. Profesión: hay que reseñarla.
7. Situación laboral del paciente: indicar lo que corresponda.
8. Tiempo de HTA conocida: indicar en años el tiempo que el paciente sabe que es hipertenso. Se considera HTA cuando la media de dos o más determinaciones de PAD en al menos dos visitas sucesivas es mayor o igual de 90 mmHg y la PAS en las mismas condiciones es mayor o igual de 140 mmHg. O si éste diagnóstico había sido previamente hecho por un médico e indicado la necesidad de tratamiento de cualquier tipo.

- **TRATAMIENTO DE LA HTA:**

1. Estudio VIDA/HTA: hay que reseñar los principios activos y forma en que los toma (dosis, nº de tomas) para su hipertensión arterial.
2. Otros fármacos habituales de forma crónica: cumplimentar todos los fármacos que tome el paciente de forma crónica, es decir con una duración mayor de dos meses de forma ininterrumpida.

• **FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:**

1. Tabaco: indicar si el paciente fuma o no, si es exfumador, y si fuma, el número de cigarrillos/día.
2. Bebedor en riesgo: si toma cantidades por encima de 40 gr/litro al día en los hombres y por encima de 24 en las mujeres. Se puede calcular en grs/día o en grs/semana. (Ver tabla 5.1). Por ejemplo. Un paciente bebe sólo el fin de semana y toma cinco cervezas, cuatro vasos de vino y dos carajillos. Su cálculo sería:

- 5 unidades de cerveza x 8= 40 grs alcohol puro.
- 4 unidades de vino x 8= 32 grs alcohol puro.
- 2 carajillos x 8= 16 grs alcohol puro.
- TOTAL= 88 grs alcohol puro.

El paciente tomaría 88 gramos de alcohol a la semana.

Tabla 5.1.

CÁLCULO DEL CONSUMO DE ALCOHOL EN UNIDADES

Tipo de bebida	Volumen	Nº de unidades
Vino	1 vaso (100 ml)	1
	1 litro	10
Cerveza	1 caña (200 ml)	1
	1 litro	5
Copas	1 copa (50 ml)	2
	1 carajillo (25 ml)	1
	1 combinado (50 ml)	2
	1 litro	40
Generosos	1 copa (50 ml)	1
(Jerez, cava, vermut)	1 vermut (100 ml)	2
	1 litro	20

1 unidad = 8 gramos de alcohol puro

3. Sedentarismo: si no realiza ningún ejercicio regular (p.e. caminar) o actividad deportiva. Se cuantificará el ejercicio en cantidad y tiempo. Así, por ejemplo, un paciente camina aproximadamente una hora cada vez que sale y lo realiza martes, miércoles y viernes. Sería, por tanto, tres veces por semana y una hora por sesión.

- **ENFERMEDADES ASOCIADAS:**

1. Diabetes Mellitus:

- Tipo I, si el paciente está diagnosticado antes de los 30 años y con tratamiento inicial con insulina y tendencia a la cetosis.
- Tipo II, paciente diagnosticado después de los 30 años, habitualmente obeso, sin marcadores genéticos y tratados con antidiabéticos orales.

2. Obesidad: si índice de Quetelec, $(\text{peso}/\text{talla}^2) > 30$

3. Hiperuricemia: si ácido úrico > 7 mg/dl

4. Dislipemia:

- Hipercolesterolemia aislada si CT ≥ 200 mg/dl en al menos dos determinaciones.
- Hipertrigliceridemia si triglicéridos ≥ 200 mg/dl en al menos dos determinaciones.
- Hiperlipemia mixta si aumento del CT y triglicéridos.

5. Enfermedad aguda o crónica importante: indicar si padece alguna enfermedad no cardiovascular importante que a juicio del médico no comprometa la CV del paciente. Se considera de exclusión si la compromete. Señalar sólo las importantes.

- **ANALÍTICA:**

Indicar la fecha del análisis recogido.

1. Colesterol total: la cifra se anotará en mg/dl o indicar la que corresponda.
2. HDL colesterol: dada la importancia de este valor para calcular el riesgo cardiovascular se pedirá siempre al laboratorio. La cifra se anotará en mg/dl o indicar la que corresponda.
3. Triglicéridos: la cifra se anotará en mg/dl o indicar la que corresponda.
4. Glucemia basal: la cifra se anotará en mg/dl o indicar la que corresponda.
5. Creatinina: la cifra se anotará en mg/dl o indicar la que corresponda.
6. Potasio y ácido úrico: el potasio se anotará en meq/L y el ácido úrico en mg/dl o indicar la que corresponda.

- **EXPLORACIÓN:**

1. Se tomará la tensión arterial dos veces en cada visita de control. Ambas separadas, al menos 3 minutos entre las tomas, con el paciente en reposo y sentado. Se utilizarán aparatos de mercurio bien calibrados, en buenas condiciones y según las recomendaciones de la OMS (serie de informe técnico n° 628 Ginebra)



IV. RESULTADOS

4.1. ANÁLISIS DE LAS PÉRDIDAS.

En el presente estudio se puede observar que hay 285 pacientes que teniendo la VISITA 1ª no tienen el PECVEC. Por lo tanto los estudios en los que participan las variables dimensionales del PECVEC se harán sobre **2669** pacientes y los estudios en los que no participan dichas variables sobre **2954**.

Las pérdidas que se han ocasionado son debidas a la no presentación en su día del cuestionario que tenía que traer cumplimentado el paciente y posterior olvido.

4.2. ESTUDIO DESCRIPTIVO.

4.2.1. DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA.

El presente es un análisis estadístico de los pacientes recogidos en estudio que tienen visita tengan o no tengan PECVEC. La tabla 6 concreta esta información.

Tabla 6

Distrito	VISITAS 1	PECVEC 1
Almería + Granada + Jaén + Córdoba + Málaga	329 (11.14%)	276 (10.34%)
Aragón + Rioja + Navarra + País Vasco	369 (12.49%)	337 (12.63%)
Castilla La Mancha + Murcia + Extremadura	254 (8.60%)	156 (5.85%)
Castilla León + Cantabria	290 (9.82%)	250 (9.37%)
Cataluña	244 (8.26%)	238 (8.92%)
Galicia + Asturias	472 (15.98%)	449 (16.82%)
Levante + Baleares	309 (10.46%)	289 (10.83%)
Madrid	494 (16.72%)	494 (18.50%)
Sevilla + Huelva + Cádiz + Canarias	193 (6.53%)	180 (6.74%)
	2954	2669

La captación de los pacientes se ha realizado por Comunidades Autónomas de las cuales unas se han asociado por proximidad territorial y otra como es el caso de

Andalucía se ha separado en dos partes a fin de conseguir una distribución un poco más homogénea de la población que ha entrado en el estudio.

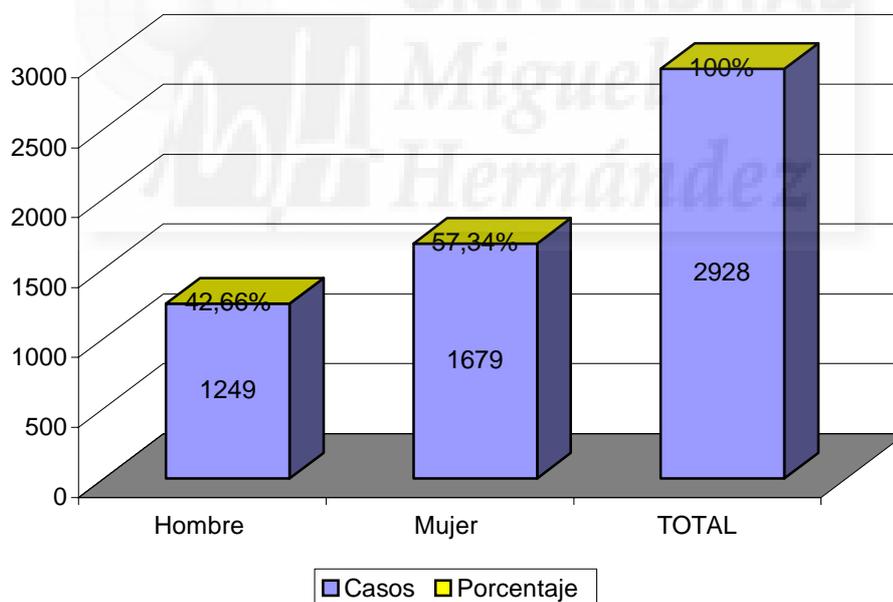
4.2.2. DISTRIBUCIÓN POR SEXO Y EDAD.

La tabla 7 presenta la distribución del número de pacientes hipertensos recogidos en la visita 1 donde consta la variable sexo y su representación en la figura 2.

Tabla 7

Categorías	Casos	Porcentaje
Hombre	1249	42.66%
Mujer	1679	57.34%
TOTAL	2928	100%

Figura 2. SEXO



La tabla 8 recoge las medidas de tendencia central y dispersión respecto a la edad de los pacientes incluidos en el estudio.

Tabla 8

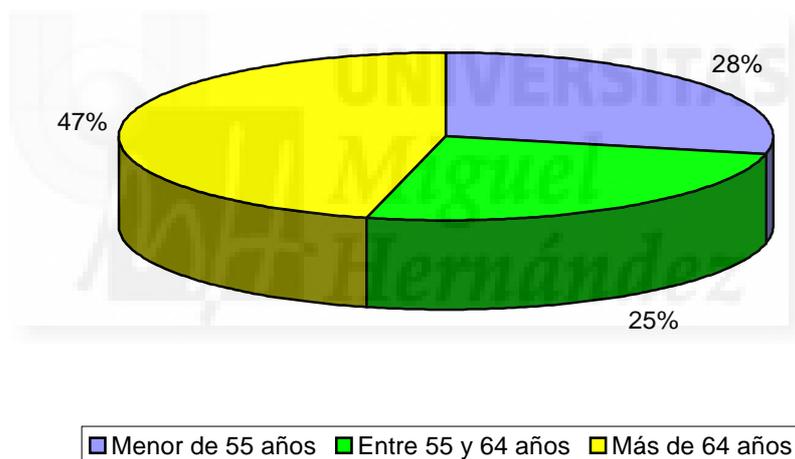
Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
2822	61.76	62.5	11.22	18.5	90.5

La distribución de la población por edades se recoge en la tabla 9 donde se han establecido 3 categorías lo que podemos ver en la figura 3.

Tabla 9

Categorías	Casos	Porcentaje
Menor de 55 años	803	28.45%
Entre 55 y 64 años	719	25.48 %
Más de 64 años	1300	46.07%
TOTAL	2822	100%

Figura 3. GRUPOS DE EDAD



4.2.3. SITUACIÓN DE LA HTA Y TIEMPO DE HTA CONOCIDO.

La situación de la HTA en el momento de la inclusión en el estudio de los pacientes viene determinado en la tabla 10.

Tabla 10

Categorías	Casos	Porcentaje
Hipertenso nuevo diagnóstico	457	15.68 %
Hipertenso conocido	2457	84.32 %
TOTAL	2914	100%

El tiempo de HTA conocido en años, con sus indicaciones de tendencia central y dispersión aparece en la tabla siguiente.

Tabla 11

Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
2387	7.40	6.0	6.09	0.0	50.0

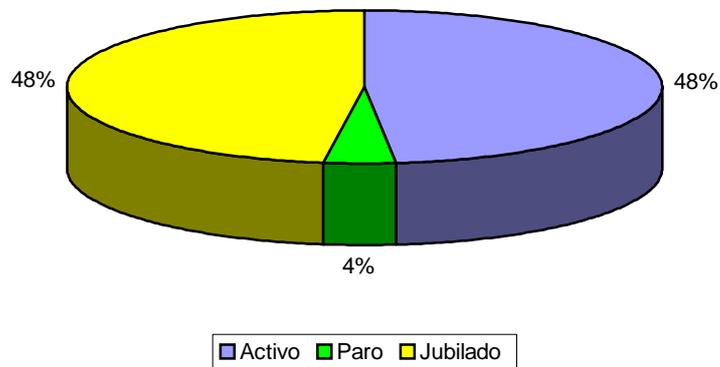
4.2.4. SITUACIÓN LABORAL.

En la tabla 12 se observa la distribución de la situación laboral de los pacientes introducidos en el estudio así como sus porcentajes.

Tabla 12

Categorías	Casos	Porcentaje
Activo	1237	48.24%
Paro	100	3.90%
Jubilado	1227	47.85%
TOTAL	2564	100%

Figura 4. SITUACIÓN LABORAL



4.2.5. TIPO DE INTERVENCIÓN.

La distribución del tipo de tratamiento al que están sujetos los pacientes hipertensos viene referenciado en la tabla 13 y en la figura 5 y en la tabla 14 viene el tipo de fármaco que toman cuando la intervención no es sólo con dieta.

Tabla 13

Categorías	Casos	Porcentaje
Dieta	244	10.06%
Trat. farmacológico	486	20.04 %
Dieta+ farmac.	1695	69.90%
TOTAL	2425	100%

Figura 5. TIPO DE INTERVENCIÓN

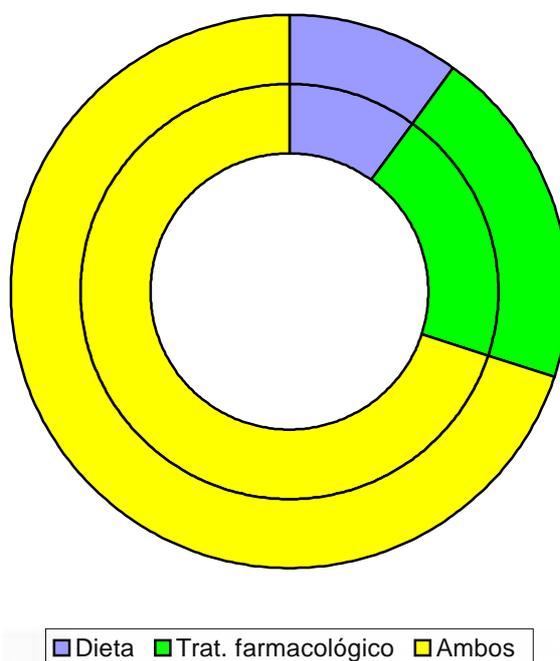


Tabla 14

Variables	
Betabloqueantes	350 (11.8%)
IECAS	1102 (37.3%)
Calcioantagonistas	556 (18.8%)
Alfabloqueantes	109 (3.7%)
Antag. recep. angiotens. II	140 (4.7%)
Otros	67 (2.3%)

4.2.6. PACIENTES QUE TOMAN FÁRMACOS DE FORMA CRÓNICA.

Los datos referidos a la toma de fármacos hace referencia a los que se toman por otro tipo de patología distinta a la HTA y vienen recogidos en la tabla 15.

Tabla 15

Categorías	Casos	Porcentaje
Sí	1560	55.01%
No	1276	44.99%
TOTAL	2836	100%

4.2.7. ANTECEDENTES PERSONALES.

En la tabla 16 aparecen patologías distribuidas como variables que se han revisado a la hora de entrar el paciente en el estudio para ver si se presentan o no. Estas variables pueden influir en la calidad de vida.

Tabla 16

Variables	No	Sí
Diabetes Mellitus Tipo I	2920 (98.8%)	34 (1.2%)
Diabetes Mellitus Tipo II	2501 (84.7%)	453 (15.3%)
Obesidad	1866 (63.2%)	1088 (36.8%)
Hiperuricemia	2636 (89.2%)	318 (10.8%)
Hipercolesterolemia	2033 (68.8%)	921 (31.2%)
Hipertrigliceridemia	2780 (94.1%)	174 (5.9%)
Dislipemia mixta	2785 (94.3%)	169 (5.7%)
Enfermedades crónicas importantes	1836 (62.2%)	1118 (37.8%)
Enfermedades agudas importantes	2810 (95.1%)	144 (4.9%)

4.2.8. HÁBITOS TÓXICOS Y EJERCICIO.

En las tablas 17 y 18 aparecen como hábitos tóxicos el tabaco y el alcohol por ser los más frecuentes presentados por los pacientes. El tabaco presenta tres categorías, sin especificar en la de exfumador, el tiempo que lleva sin tabaco y en la de alcohol tan sólo consta si beben o no.

En cuanto al ejercicio físico se relaciona en la tabla 19 si se realiza o no de forma habitual.

Tabla 17

Categorías	Casos	Porcentaje
No fuma	2105	74.88%
Fumador habitual	450	16.01%
Exfumador	256	9.11%
TOTAL	2811	100%

Tabla 18

Categorías	Casos	Porcentaje
Sí bebedor	693	23.46%
No bebedor	2261	76.54%
TOTAL	2954	100%

Tabla 19

Categorías	Casos	Porcentaje
Sí ejercicio	1913	64.76%
No ejercicio	1041	35.24%
TOTAL	2954	100%

4.2.9. PARÁMETROS BIOQUÍMICOS.

En la tabla 20 se relacionan una serie de determinaciones bioquímicas que se encuentran relacionadas con la TA representados en forma de medidas de tendencia central y dispersión respecto a los pacientes hipertensos incluidos en el estudio.

Tabla 20

Variable	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Colesterol total (mg/dl)	2777	228	226	38	92	441
Triglicéridos (mg/dl)	2730	139	127	79	30	1930
Creatinina (mg/dl)	2655	1	1	0	0	5
HDL colesterol (mg/dl)	2094	54	50	18	20	249
Glucemia basal (mg/dl)	2728	109	101	31	50	402
Potasio (meq/L)	2246	4	4	0	1	8
Ácido úrico (mg/dl)	2567	6	5	2	1	13

4.2.10. CIFRAS MEDIAS DE TA.

Tenemos recogidas en las tablas 21 y 22 las medidas de tendencia central y dispersión de TA que constan en el cuaderno de recogida de datos tanto sistólica como diastólica en relación a los incluidos en el estudio.

Tabla 21. TAS mmHg

Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
2875	151	150	17	100	220

Tabla 22. TAD mmHg

Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
2873	89	90	10	57	130

4.2.11. PESO Y TALLA.

Los parámetros de peso y talla están recogidos en las tablas 23 y 24 en forma de medidas de tendencia central y dispersión sin hacer distinción entre sexos. El peso está en Kilogramos y la talla en centímetros.

Tabla 23. Peso en Kg

Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
2771	76	75	13	38	165

Tabla 24. Talla en cm

Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
2694	162	161	9	100	191

4.3. RESULTADOS DEL OBJETIVO PRIMARIO.

Las medidas obtenidas en las diferentes subescalas de la CV medido por el PECVEC son las siguientes:

La capacidad física, tabla 25, la función psicológica, tabla 26, el estado de ánimo positivo, tabla 27, estado de ánimo negativo, tabla 28, función social, tabla 29, bienestar

social, tabla 30 y síntomas de hipertensión, tabla 31 se representan en forma de medidas de tendencia central y dispersión.

Tabla 25. Capacidad física

Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
2606	2.47	3	0.75	0	4

2.44-2.5 lc 95%

Tabla 26. Función psicológica

Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
2606	2.41	3	0.63	0	4

2.39-2.43 lc 95%

Tabla 27. Estado de ánimo positivo

Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
2604	1.94	2	0.75	0	4

1.91-1.97 lc 95%

Tabla 28. Estado de ánimo negativo

Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
2606	3.02	3	0.72	0	4

2.99-3.1 lc 95%

Tabla 29. Función social

Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
2606	2.44	3	0.71	0	4

2.40-2.47 lc 95%

Tabla 30. Bienestar social

Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
2606	2.83	3	0.64	0	4

2.81-2.85 lc 95%

Tabla 31. Síntomas de hipertensión

Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
2606	3.04	3	0.63	0	4

3.02-3.06 lc 95%

La categorización de las diferentes subescalas de la CV en malo, regular, bueno y muy bueno se observa en la siguiente tabla y en la figura 6.

Tabla 32

Variables	Mala	Regular	Buena	Muy buena
Capacidad física	413 (14.0%)	553 (18.7%)	1200 (40.6%)	788 (26.7%)
Función psicológica	383 (13.0%)	546 (18.5%)	1467 (49.7%)	558 (18.9%)
Estado de ánimo positivo	579 (19.6%)	955 (32.3%)	1129 (38.2%)	291 (9.9%)
Estado de ánimo negativo	368 (12.5%)	189 (6.4%)	844 (28.6%)	1553 (52.6%)
Función social	421 (14.3%)	518 (17.5%)	1260 (42.7%)	755 (25.6%)
Bienestar social	368 (12.5%)	194 (6.6%)	1050 (35.5%)	1342 (45.4%)
Síntomas de hipertensión	407 (13.8%)	71 (2.4%)	682 (23.1%)	1794 (60.7%)

Figura 6. DISTRIBUCIÓN DE LAS VARIABLES

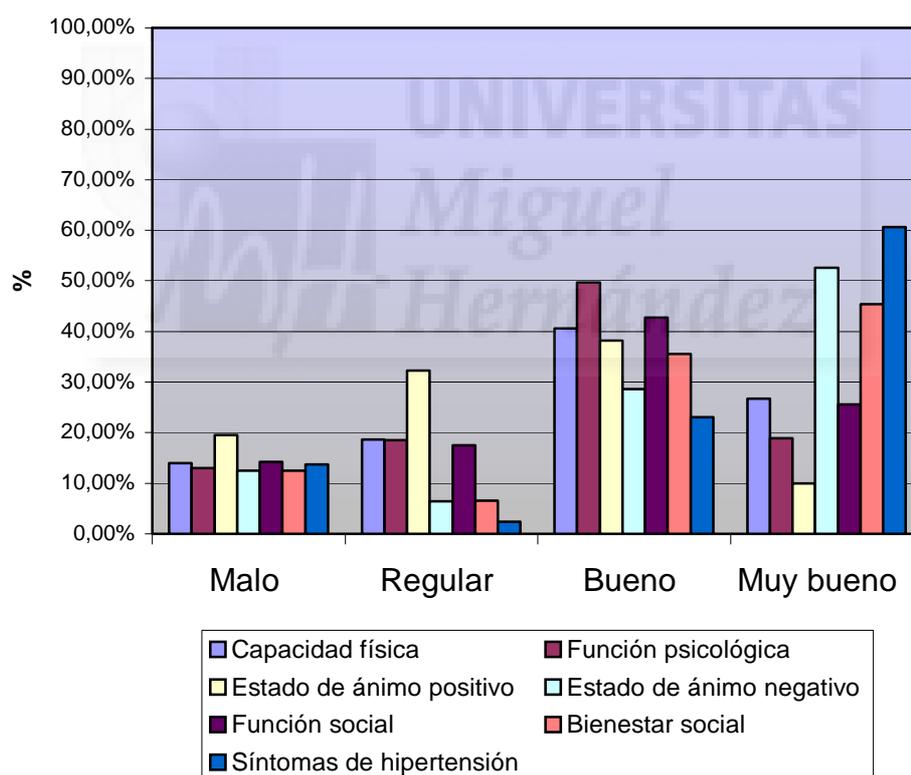
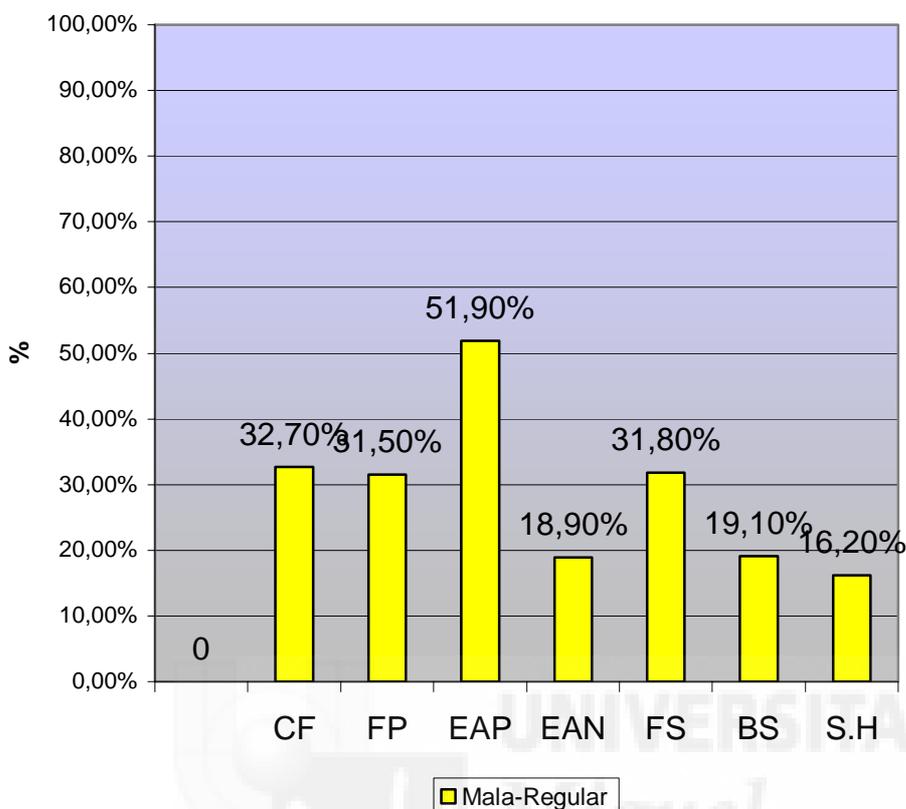


Figura 6.1. PORCENTAJE DE MALA+REGULAR



Porcentaje por subescalas de MALA + REGULAR con los límites de confianza del 95%, indicadores de calidad de vida no satisfactoria que anotamos a continuación.

CF =	32,7% (31-34,4%)
FS =	31,5% (29,8-33,2%)
EAP =	51,9% (50,1-53,7%)
EAN =	18,9% (17,5-20,3%)
FS =	31,8% (30,1-33,7%)
BS =	19,1% (17,7-20,5%)
S. HTA =	16,2% (14,9-17,5%)

4.4. RESULTADOS DEL OBJETIVO SECUNDARIO.

4.4.1. VALORACIÓN DEL SEXO SOBRE LA DE LA CVRS.

4.4.1.1. La distribución de la edad media de los hombres y mujeres del estudio se observa en la tabla 33.

Tabla 33

	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Hombre	1177	59.51	60	11.24	21	87
Mujer	1633	62.55	63	11.02	18	90

4.4.1.2. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Capacidad Física** que presentan los pacientes según su sexo se observa en la tabla 34.

Tabla 34

	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Hombre	1108	2.61	3	0.73	0	4
Mujer	1477	2.37	2	0.75	0	4

El p-valor (ANCOVA) es <0.001, que es muy significativo.

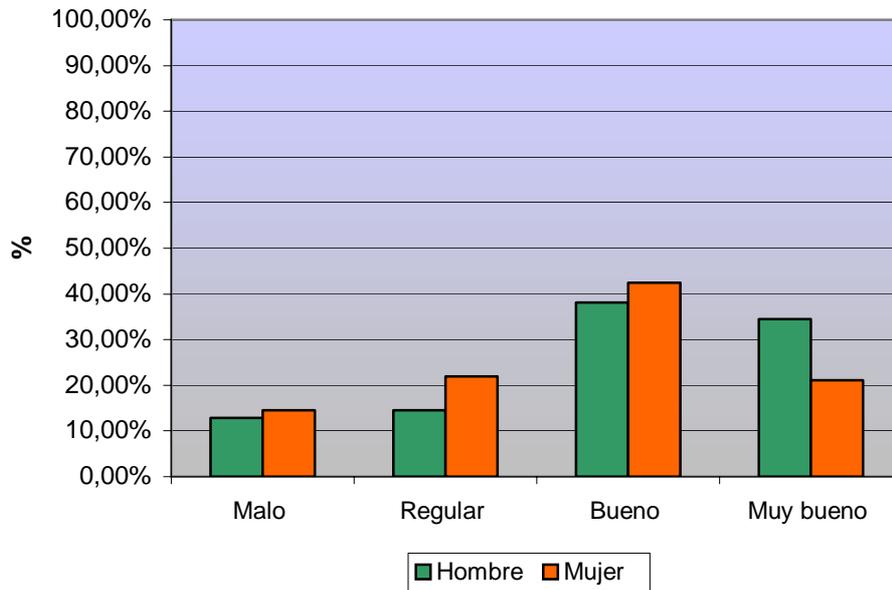
El análisis cualitativo de la subescala que valora la **Capacidad Física** que presentan los pacientes del estudio según el sexo se obtiene en la tabla 35 y en la figura 7.

Tabla 35

CVRS	Hombre	Mujer
Mala	161 (12.89%)	244 (14.53%)
Regular	182 (14.57%)	369 (21.98%)
Buena	476 (38.11%)	712 (42.41%)
Muy buena	430 (34.43%)	354 (21.08%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es <0.001, que es muy significativo.

Figura 7. CAPACIDAD FÍSICA



4.4.1.3. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Función psicológica** que presentan los pacientes según su sexo lo observamos en la tabla siguiente.

Tabla 36

	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Hombre	1108	2.54	3	0.60	0	4
Mujer	1477	2.32	2	0.64	0	4

El p-valor (ANCOVA) es <0.001, que es muy significativo

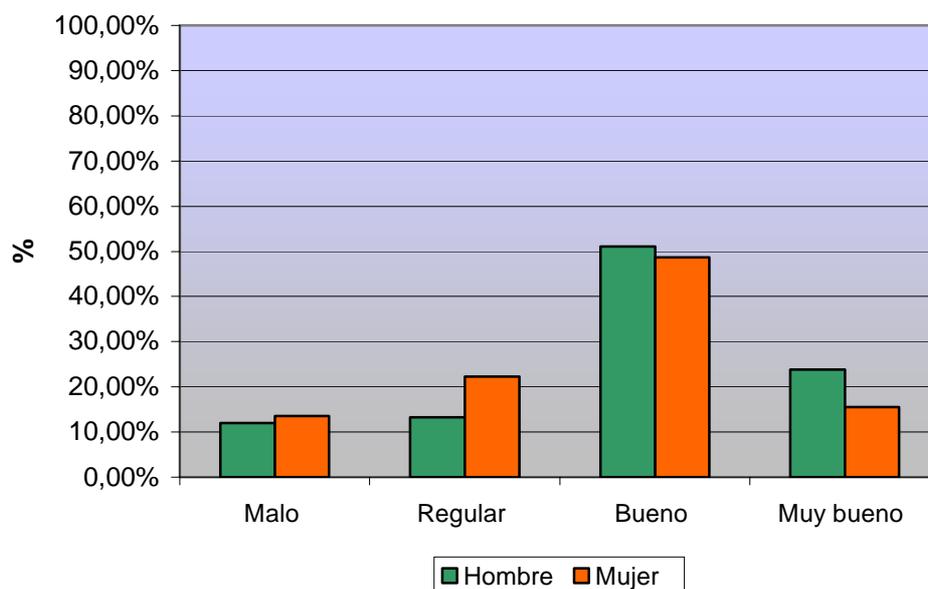
Y el análisis cualitativo de la subescala que valora la **Función Psicológica** por sexos se puede observar en la tabla siguiente y en la figura 7.

Tabla 37

CVRS	Hombre	Mujer
Mala	150 (12.01%)	228 (13.58%)
Regular	165 (13.21%)	375 (22.33%)
Buena	637 (51.00%)	816 (48.60%)
Muy buena	297 (23.78%)	260 (15.49%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es <0.001, que es muy significativo.

Figura 8. FUNCIÓN PSICOLÓGICA



4.4.1.4. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el Estado de Ánimo Positivo que presentan los pacientes según su sexo se observa en la tabla 38.

Tabla 38

	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Hombre	1108	2.08	2	0.73	0	4
Mujer	1475	1.83	2	0.75	0	4

El p-valor (ANCOVA) es <0.001, que es muy significativo.

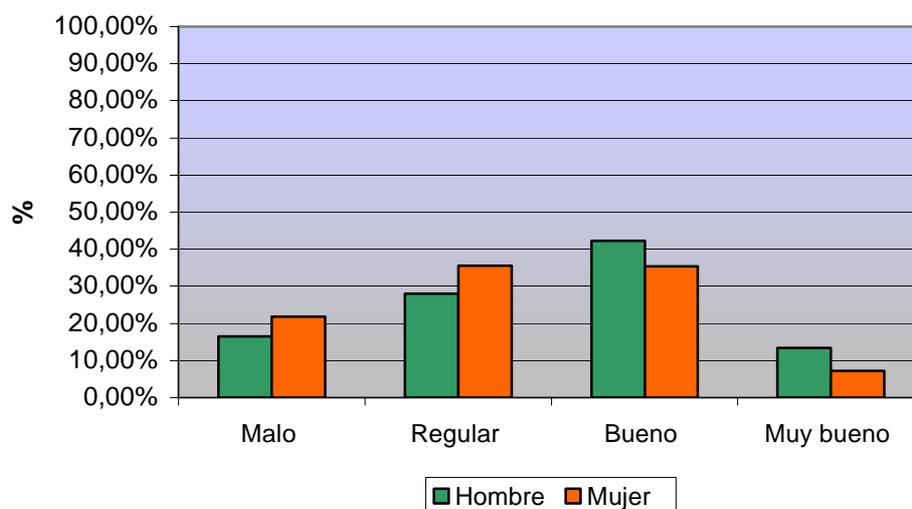
Y el análisis cualitativo de la subescala que valora el Estado de Ánimo Positivo según el sexo lo vemos en la tabla 39 y en la figura número 8.

Tabla 39

CVRS	Hombre	Mujer
Mala	206 (16.49%)	365 (21.74%)
Regular	349 (27.94%)	598 (35.62%)
Buena	527 (42.19%)	594 (35.38%)
Muy buena	167 (13.37%)	122 (7.27%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es <0.001, que es muy significativo.

Figura 9. ESTADO DE ÁNIMO POSITIVO



4.4.1.5. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el Estado de Ánimo Negativo según su sexo lo podemos ver en la tabla 40.

Tabla 40

	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Hombre	1108	3.14	3	0.69	0	4
Mujer	1477	2.93	3	0.73	0	4

El p-valor (ANCOVA) es <0.001, que es muy significativo.

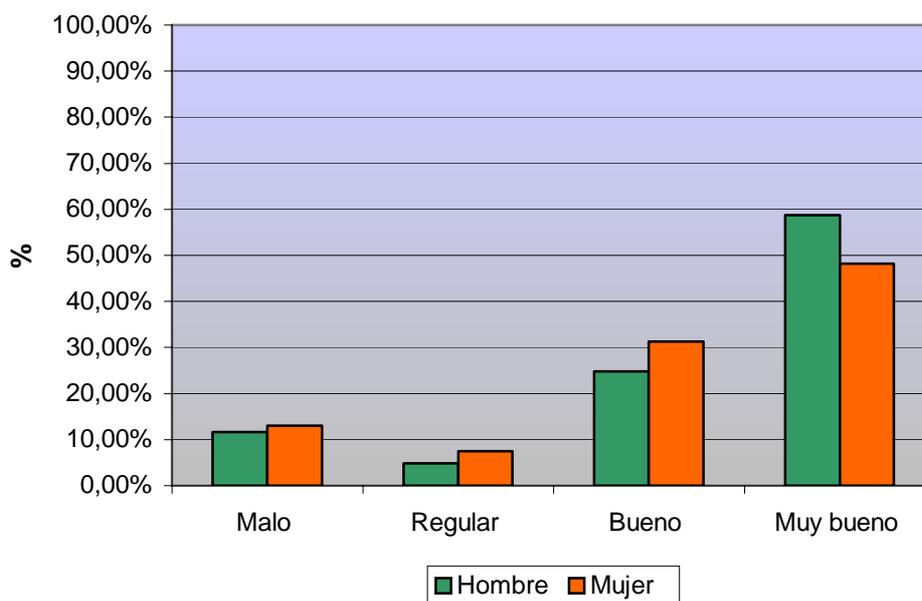
Y el análisis cualitativo de la subescala que valora el Estado de Ánimo Negativo según el sexo lo vemos en la tabla siguiente y en la figura 10.

Tabla 41

CVRS	Hombre	Mujer
Mala	145 (11.61%)	218 (12.98%)
Regular	61 (4.88%)	126 (7.50%)
Buena	309 (24.74%)	526 (31.33%)
Muy buena	734 (58.77%)	809 (48.18%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es <0.001, que es muy significativo.

Figura 10. ESTADO DE ÁNIMO NEGATIVO



4.4.1.6. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Función Social** según su sexo lo encontramos reflejado en la tabla 42.

Tabla 42

	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Hombre	1108	2.49	3	0.68	0	4
Mujer	1477	2.41	3	0.73	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.0089, que es muy significativo.

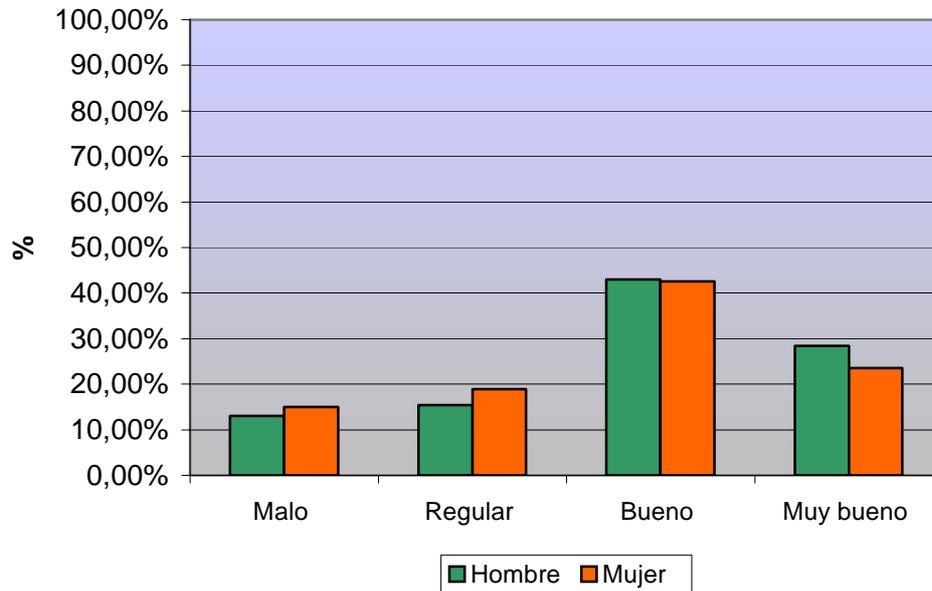
Y el análisis cualitativo de la subescala que valora la **Función Social** según el sexo está en la tabla siguiente y la figura 11.

Tabla 43

CVRS	Hombre	Mujer
Mala	163 (13.05%)	251 (14.95%)
Regular	193 (15.45%)	318 (18.94%)
Buena	537 (42.99%)	715 (42.58%)
Muy buena	356 (28.50%)	395 (23.53%)

El p-valor (Chi-cuadrado) 0.0032, que es muy significativo.

Figura 11. FUNCIÓN SOCIAL



4.4.1.7. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el **Bienestar Social** que presentan los pacientes según su sexo lo vemos en la tabla 44.

Tabla 44

	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Hombre	1108	2.91	3	0.59	1	4
Mujer	1477	2.78	3	0.67	0	4

El p-valor (ANCOVA) es <0.001, que es muy significativo.

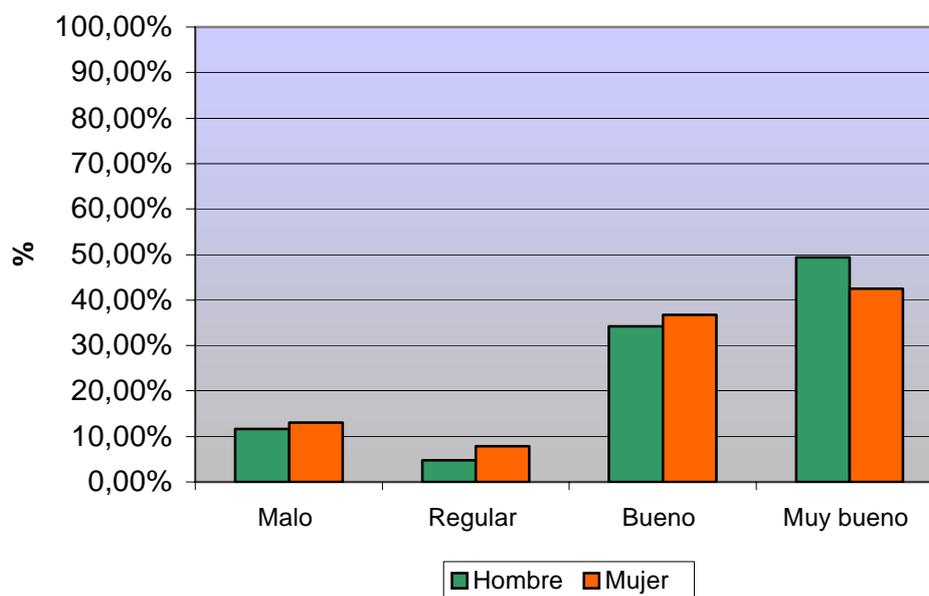
El análisis cualitativo de la subescala que valora el **Bienestar Social** según el sexo lo vemos en la siguiente tabla 45 y en la figura 11.

Tabla 45

CVRS	Hombre	Mujer
Mala	145 (11.61%)	218 (12.98%)
Regular	60 (4.80%)	132 (7.86%)
Buena	427 (34.19%)	616 (36.69%)
Muy buena	617 (49.40%)	713 (42.47%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es <0.001, que es muy significativo.

Figura 12. BIENESTAR SOCIAL



4.4.1.8. El análisis cuantitativo de la subescala que mide los **Síntomas de hipertensión** según su sexo los vemos reflejados en la tabla 46.

Tabla 46

	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Hombre	1108	3.14	3	0.62	0	4
Mujer	1477	2.96	3	0.63	0	4

El p-valor (ANCOVA) es <0.001, que es muy significativo.

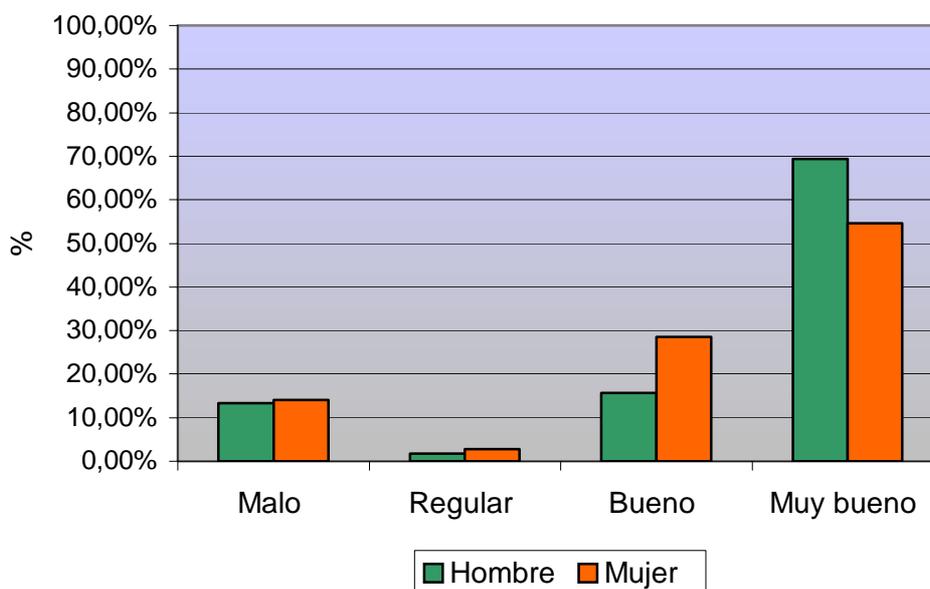
Y el análisis cualitativo de la subescala que mide los **Síntomas de hipertensión** según el sexo los vemos en la tabla 47 y también en la figura 13.

Tabla 47

CVRS	Hombre	Mujer
Mala	166 (13.29%)	236 (14.06%)
Regular	22 (1.76%)	47 (2.80%)
Buena	195 (15.61%)	479 (28.53%)
Muy buena	866 (69.34%)	917 (54.62%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es <0.001, que es muy significativo

Figura 13. SÍNTOMAS DE HTA



4.4.2. INFLUENCIA DE LA CVRS POR GRUPOS DE EDAD.

4.4.2.1. La distribución de los grupos de edad según el sexo lo vemos en la tabla 48.

Tabla 48

CVRS	Hombre	Mujer
Menor de 55 años	401 (34.07%)	396 (24.25%)
Entre 55 y 64 años	295 (25.06%)	423 (25.90%)
Más de 64 años	481 (40.87%)	814 (49.85%)

4.4.2.2. El análisis cuantitativo de la subescala de la Capacidad física por grupos de edad viene reflejado en la tabla 49.

Tabla 49

CVRS	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Menor de 55 años	730	2.54	3	0.74	0	4
Entre 55 y 64 años	633	2.42	3	0.77	0	4
Más de 64 años	1123	2.45	3	0.76	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.0892, que no es significativo.

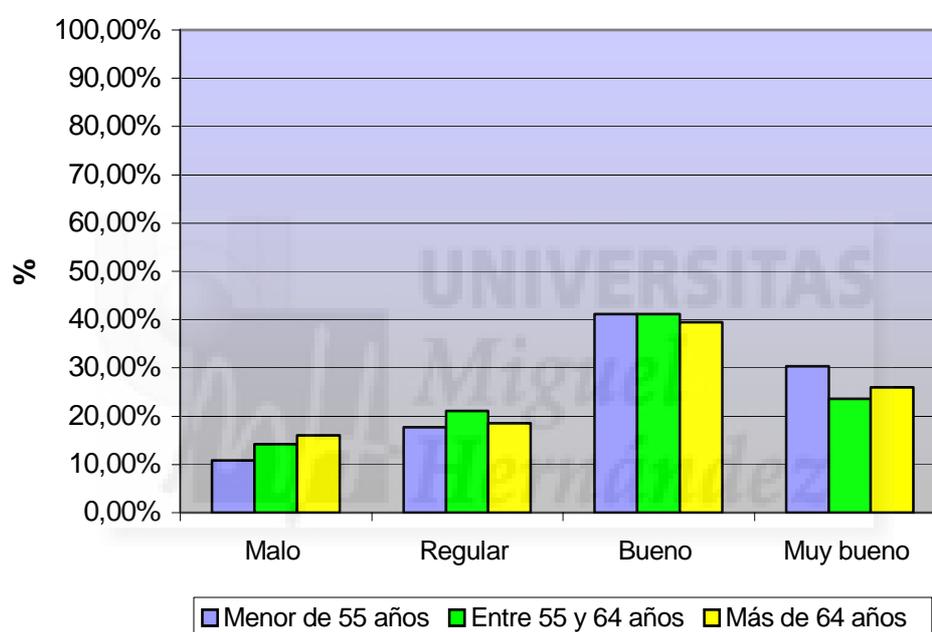
El análisis cualitativo de la subescala que valora la **Capacidad física** por grupos de edad está en la siguiente tabla y se puede apreciar en la figura 14.

Tabla 50

CVRS	Menor de 55 años	Entre 55 y 64 años	Más de 64 años
Mala	87 (10.83%)	102 (14.19%)	209 (16.08%)
Regular	142 (17.68%)	151 (21.00%)	241 (18.54%)
Buena	330 (41.10%)	296 (41.17%)	513 (39.46%)
Muy buena	244 (30.39%)	170 (23.64%)	337 (25.92%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0034, que es significativo.

Figura 14. CAPACIDAD FÍSICA



4.4.2.3. El análisis cuantitativo de la subescala que mide **Función psicológica** por grupos de edad se puede observar en la tabla 51.

Tabla 51

CVRS	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Menor de 55 años	730	2.46	3	0.60	0	4
Entre 55 y 64 años	633	2.38	2	0.65	0	4
Más de 64 años	1123	2.40	3	0.64	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.2220, que no es significativo.

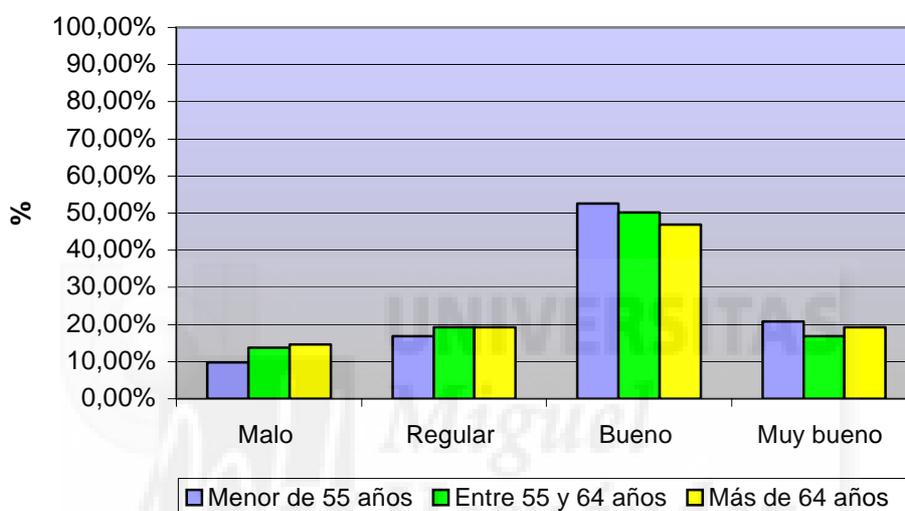
Y el análisis cualitativo de la subescala que valora la **Función psicológica** distribuidos por grupos de edad lo podemos observar en la tabla 52 y en la figura 15.

Tabla 52

CVRS	Menor de 55 años	Entre 55 y 64 años	Más de 64 años
Mala	79 (9.84%)	99 (13.77%)	191 (14.69%)
Regular	135 (16.81%)	138 (19.19%)	250 (19.23%)
Buena	422 (52.55%)	361 (50.21%)	609 (46.85%)
Muy buena	167 (20.80%)	121 (16.83%)	250 (19.23%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0071, que es significativo.

Figura 15. FUNCIÓN PSICOLÓGICA



4.4.2.4. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el Estado de ánimo positivo por grupos de edad es el que observamos en la tabla 53.

Tabla 53

CVRS	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Menor de 55 años	730	1.97	2	0.71	0	4
Entre 55 y 64 años	633	1.89	2	0.77	0	4
Más de 64 años	1121	1.94	2	0.77	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.2563, que no es significativo.

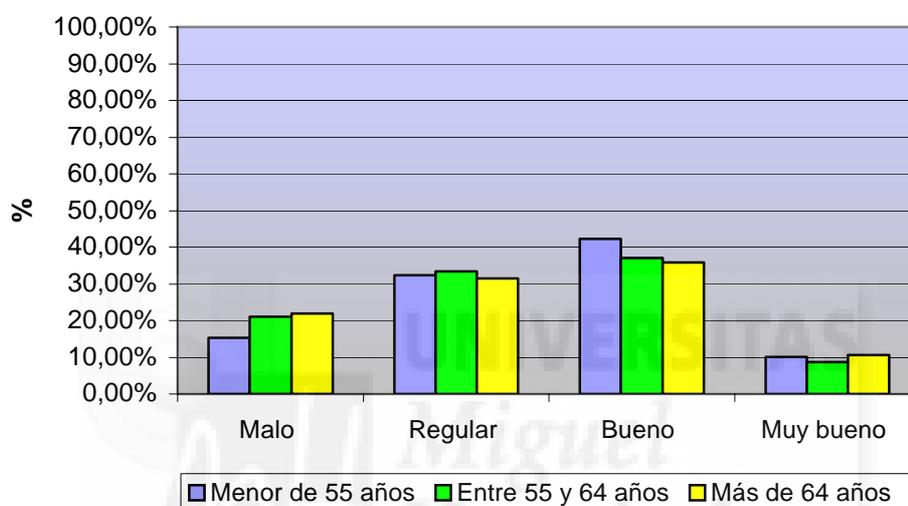
El análisis cualitativo de la subescala que valora el Estado de ánimo positivo por grupos de edad es el que observamos en la tabla 54 y figura 16.

Tabla 54

CVRS	Menor de 55 años	Entre 55 y 64 años	Más de 64 años
Mala	123 (15.32%)	151 (21.00%)	286 (22.00%)
Regular	260 (32.38%)	240 (33.38%)	410 (31.54%)
Buena	339 (42.22%)	266 (37.00%)	466 (35.85%)
Muy buena	81 (10.09%)	62 (8.62%)	138 (10.62%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0031, que es muy significativo.

Figura 16. ESTADO DE ÁNIMO POSITIVO



4.4.2.5. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el Estado de ánimo negativo por grupos de edad lo podemos ver en la tabla 55.

Tabla 55

CVRS	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Menor de 55 años	730	3.04	3	0.70	1	4
Entre 55 y 64 años	633	3.00	3	0.70	1	4
Más de 64 años	1123	3.03	3	0.74	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.5555, que no es significativo.

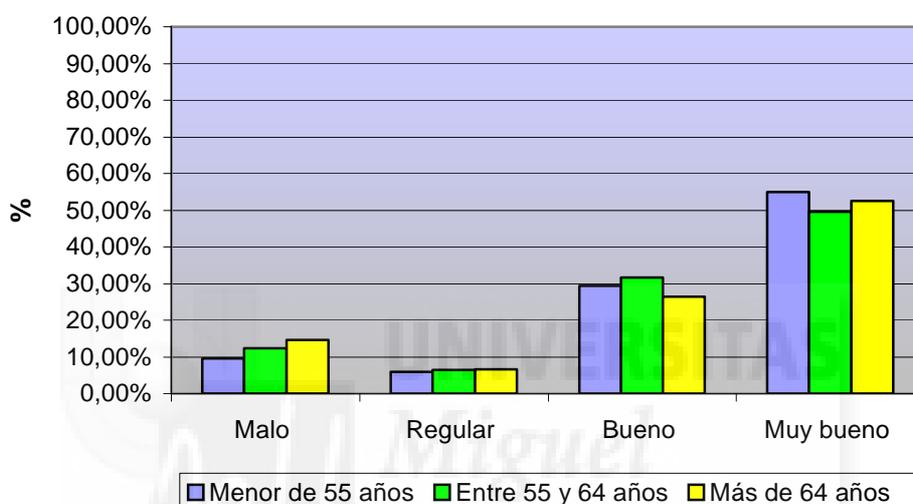
El análisis cualitativo de la subescala que mide el Estado de ánimo negativo por grupos de edad se observa en la tabla 56.

Tabla 56

CVRS	Menor de 55 años	Entre 55 y 64 años	Más de 64 años
Mala	77 (9.59%)	89 (12.38%)	189 (14.54%)
Regular	48 (5.98%)	46 (6.40%)	86 (6.62%)
Buena	236 (29.39%)	228 (31.71%)	343 (26.38%)
Muy buena	442 (55.04%)	356 (49.51%)	682 (52.46%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0090, que es significativo.

Figura 17. ESTADO DE ÁNIMO NEGATIVO



4.4.2.6. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Función social** por grupos de edad lo observamos en la tabla 57.

Tabla 57

CVRS	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Menor de 55 años	730	2.49	3	0.68	0	4
Entre 55 y 64 años	633	2.42	3	0.74	0	4
Más de 64 años	1123	2.43	3	0.72	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.2304, que no es significativo.

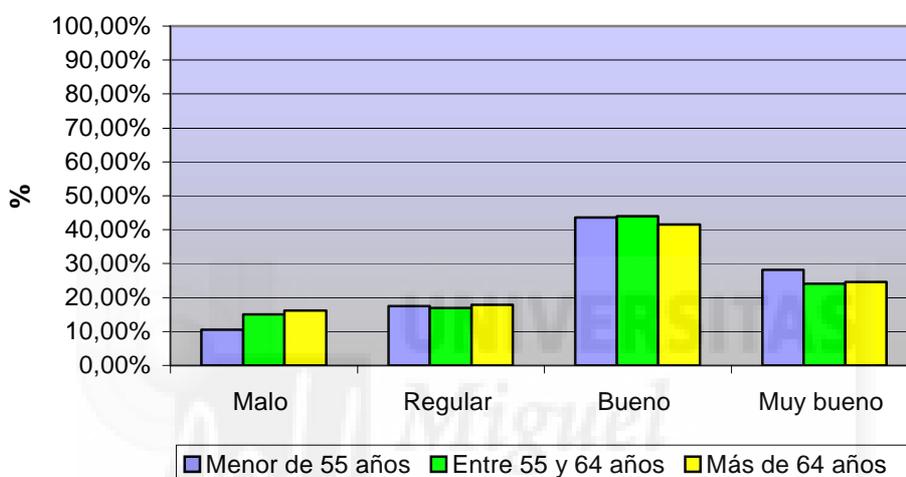
El análisis cualitativo de la subescala que mide la **Función social** por grupos de edad lo observamos en la tabla 58 y en la figura 18.

Tabla 58

CVRS	Menor de 55 años	Entre 55 y 64 años	Más de 64 años
Mala	85 (10.59%)	108 (15.02%)	211 (16.23%)
Regular	141 (17.56%)	122 (16.97%)	231 (17.77%)
Buena	350 (43.59%)	316 (43.95%)	539 (41.46%)
Muy buena	227 (28.27%)	173 (24.06%)	319 (24.54%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0143, que es significativo.

Figura 18. FUNCIÓN SOCIAL



4.4.2.7. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el **Bienestar social** por grupos de edad queda reflejado en la tabla 59.

Tabla 59

CVRS	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Menor de 55 años	730	2.88	3	0.61	0	4
Entre 55 y 64 años	633	2.81	3	0.68	0	4
Más de 64 años	1123	2.81	3	0.65	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.1784, que no es significativo.

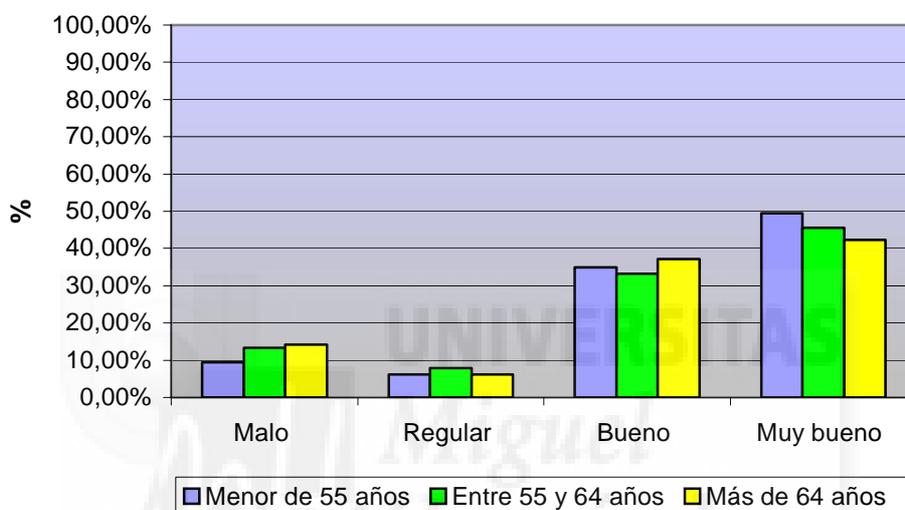
Y el análisis cualitativo de la subescala que mide el **Bienestar social** por grupos de edad lo observamos en la tabla 60 y en la figura 19.

Tabla 60

CVRS	Menor de 55 años	Entre 55 y 64 años	Más de 64 años
Mala	75 (9.34%)	96 (13.35%)	185 (14.23%)
Regular	50 (6.23%)	57 (7.93%)	81 (6.23%)
Buena	280 (34.87%)	239 (33.24%)	484 (37.23%)
Muy buena	398 (49.56%)	327 (45.48%)	550 (42.31%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0026, que es muy significativo.

Figura 19. BIENESTAR SOCIAL



4.4.2.8. El análisis cuantitativo de la subescala que valora los Síntomas de hipertensión por grupos de edad los vemos reflejados en la tabla 61.

Tabla 61

CVRS	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Menor de 55 años	730	3.03	3	0.71	0	4
Entre 55 y 64 años	633	3.00	3	0.65	0	4
Más de 64 años	1123	3.06	3	0.56	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.0339, que es significativo.

Y el análisis cualitativo de la subescala que mide los **Síntomas de hipertensión** por grupos de edad los vemos en la tabla 62.

Tabla 62

CVRS	Menor de 55 años	Entre 55 y 64 años	Más de 64 años
Malo	100 (12.45%)	100 (13.91%)	192 (14.77%)
Regular	14 (1.74%)	25 (3.48%)	29 (2.23%)
Bueno	170 (21.17%)	179 (24.90%)	301 (23.15%)
Muy bueno	519 (64.63%)	415 (57.72%)	778 (59.85%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0512, que no es significativo.

4.4.3. CVRS SEGÚN CONTROL DE LA TA.

4.4.3.1. Distribución de buen o mal control de la TA por sexo tabla 63 y edad tabla 64 con valores de TA inferiores a 140/90.

Tabla 63

B. C.	Hombre	Mujer
Sí	217 (17.83%)	332 (20.36%)
No	1000 (82.17%)	1299 (79.64%)

Tabla 64

B. C.	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Sí	541	59.21	60	11.48	18	86
No	2204	61.75	63	11.06	21	90

4.4.3.2. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Capacidad física** según el control de la TA se observa en la tabla 65.

Tabla 65

B.C.	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Sí	509	2	3	1	0	4
No	2040	2	3	1	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.2481, que no es significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide la **Capacidad física** por grado de control de la TA lo podemos observar en la siguiente tabla.

Tabla 66

CVRS	Sí	No
Mala	66 (11.91%)	322 (13.89%)
Regular	110 (19.86%)	432 (18.63%)
Buena	217 (39.17%)	957 (41.27%)
Muy buena	161 (29.06%)	608 (26.22%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.3238, que no es significativo.

4.4.3.3. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Función psicológica** por grado de control de la TA lo podemos observar en la siguiente tabla.

Tabla 67

B.C.	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. Típica	Mínimo	Máximo
Sí	509	2	3	1	0	4
No	2040	2	3	1	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.6105, que no es significativo

El análisis cualitativo de la subescala que mide la **Función psicológica** por grado de control de la TA queda reflejado en la tabla siguiente.

Tabla 68

CVRS	Sí	No
Mala	51 (9.21%)	307 (13.24%)
Regular	110 (19.86%)	425 (18.33%)
Buena	291 (52.53%)	1145 (49.37%)
Muy buena	102 (18.41%)	442 (19.06%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0606, que no es significativo.

4.4.3.4. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el **Estado de ánimo positivo** por grado de control de la TA lo podemos ver reflejado en la siguiente tabla.

Tabla 69

B.C.	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Sí	508	2	2	1	0	4
No	2039	2	2	1	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.3365, que no es significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide el **Estado de ánimo positivo** por grado de control de la TA lo podemos ver reflejado en la siguiente tabla.

Tabla 70

CVRS	Sí	No
Mala	99 (17.87%)	453 (19.53%)
Regular	180 (32.49%)	754 (32.51%)
Buena	224 (40.43%)	882 (38.03%)
Muy buena	51 (9.21%)	230 (9.92%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.6718, que no es significativo.

4.4.3.5. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el Estado de ánimo negativo por control de TA lo vemos reflejado en la siguiente tabla.

Tabla 71

B.C.	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Sí	509	3	3	1	0	4
No	2040	3	3	1	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.5210, que no es significativo

El análisis cualitativo de la subescala que mide el Estado de ánimo negativo por control de TA lo vemos representado en la tabla siguiente.

Tabla 72

CVRS	Sí	No
Mala	54 (9.75%)	290 (12.51%)
Regular	36 (6.50%)	151 (6.51%)
Buena	166 (29.96%)	658 (28.37%)
Muy buena	298 (53.79%)	1220 (52.61%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.3403, que no es significativo.

4.4.3.6. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Función social** por control de la TA lo podemos ver representado en la tabla abajo indicada.

Tabla 73

B.C.	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Sí	509	2	3	1	0	4
No	2040	2	3	1	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.4461, que no es significativo.

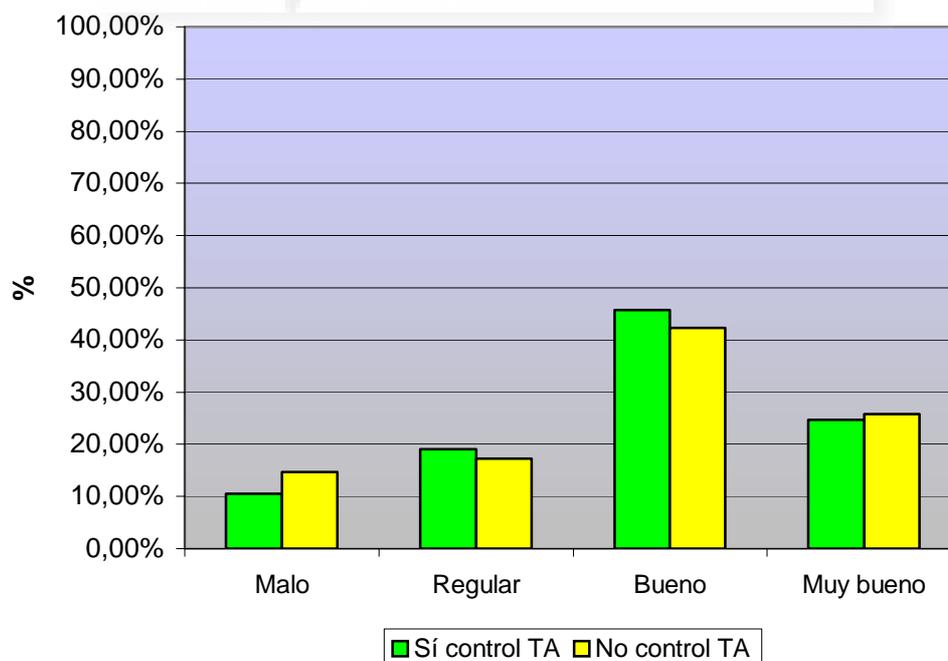
El análisis cualitativo de la subescala que mide la **Función social** por grado de control de la TA lo vamos a ver en la tabla siguiente y en la figura 19.

Tabla 74

CVRS	Sí	No
Mala	58 (10.47%)	339 (14.62%)
Regular	106 (19.13%)	401 (17.29%)
Buena	253 (45.67%)	980 (42.26%)
Muy buena	137 (24.73%)	599 (25.83%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0492, que es significativo

Figura 20. FUNCIÓN SOCIAL



4.4.3.7. El anál. cuantitativo de la subescala que mide el **Bienestar social** por grado de control de la TA queda representado en la tabla que a continuación se presenta.

Tabla 75

B.C.	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Sí	509	3	3	1	0	4
No	2040	3	3	1	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.5510, que no es significativo

El análisis cualitativo de la subescala que mide el **Bienestar social** por grado de control de la TA lo vemos en la siguiente tabla

Tabla 76

CVRS	Sí	No
Mala	53 (9.57%)	290 (12.51%)
Regular	38 (6.86%)	153 (6.60%)
Buena	196 (35.38%)	833 (35.92%)
Muy buena	267 (48.19%)	1043 (44.98%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.2277, que no es significativo.

4.4.3.8. El análisis cuantitativo de la subescala que mide los **Síntomas de HTA** por grado de control lo podemos ver en la tabla siguiente.

Tabla 77

B.C.	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Sí	509	3	3	1	0	4
No	2040	3	3	1	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.3919, que no es significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide los **Síntomas de HTA** por grado de control lo vamos a ver en la tabla siguiente.

Tabla 78

CVRS	Sí	No
Mala	57 (10.29%)	323 (13.93%)
Regular	17 (3.07%)	51 (2.20%)
Buena	138 (24.91%)	532 (22.94%)
Muy buena	342 (61.73%)	1413 (60.93%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0822, que no es significativo.

4.4.4. VALORACIÓN DE LA INFLUENCIA DEL RCV SOBRE LA CV DEL PACIENTE HIPERTENSO.

4.4.4.1. La distribución de los distintos niveles del RCV según el sexo viene representado en la siguiente tabla 79 y por edad en la tabla 80.

Tabla 79

RCV	Hombre	Mujer
Bajo (<5%)	9 (0.84%)	74 (4.99%)
Leve (5%-10%)	53 (4.93%)	315 (21.26%)
Moderado (10%-20%)	297 (27.65%)	1012 (68.29%)
Alto (20%-40%)	659 (61.36%)	81 (5.47%)
Muy alto (40%)	56 (5.21%)	0 (0.00%)

Tabla 80

RCV	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Bajo (<5%)	83	40.31	41	7.64	18	61
Leve (5%-10%)	368	53.33	52	9.98	26	86
Moderado (10%-20%)	1309	62.59	63	10.67	35	90
Alto (20%-40%)	740	64.82	66	8.44	40	87
Muy alto (40%)	56	66.66	66	6.11	55	82

4.4.4.2. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Capacidad física** en relación al RCV de los enfermos viene definido en la tabla siguiente.

Tabla 81

RCV	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Bajo (<5%)	76	2.42	3	0.80	1	4
Leve (5%-10%)	338	2.44	3	0.74	0	4
Moderado (10%-20%)	1160	2.44	3	0.76	0	4
Alto (20%-40%)	648	2.55	3	0.74	1	4
Muy alto (40%)	50	2.46	3	0.81	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.5475, que no es significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide la **Capacidad física** según el RCV presentado lo podemos ver en la tabla siguiente.

Tabla 82

.CVRS	Bajo (<5%)	Leve (5%-10%)	Moderado (10%-20%)	Alto (20%-40%)	Muy alto (40%)
Mala	10 (12.05%)	41 (11.14%)	175 (13.37%)	104 (14.05%)	9 (16.07%)
Regular	15 (18.07%)	66 (17.93%)	274 (20.93%)	120 (16.22%)	9 (16.07%)
Buena	36 (43.37%)	169 (45.92%)	524 (40.03%)	298 (40.27%)	18 (32.14%)
Muy bueno	22 (26.51%)	92 (25.00%)	336 (25.67%)	218 (29.46%)	20 (35.71%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.1668, que no es significativo.

4.4.4.3. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Función psicológica** según el RCV presentado lo podemos observar en la siguiente tabla.

Tabla 83

RCV	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Bajo (<5%)	76	2.39	2	0.68	1	4
Leve (5%-10%)	338	2.34	2	0.66	0	4
Moderado (10%-20%)	1160	2.38	2	0.63	0	4
Alto (20%-40%)	648	2.51	3	0.62	0	4
Muy alto (40%)	50	2.49	3	0.60	1	3

El p-valor (ANCOVA) es 0.7548, que no es significativo.

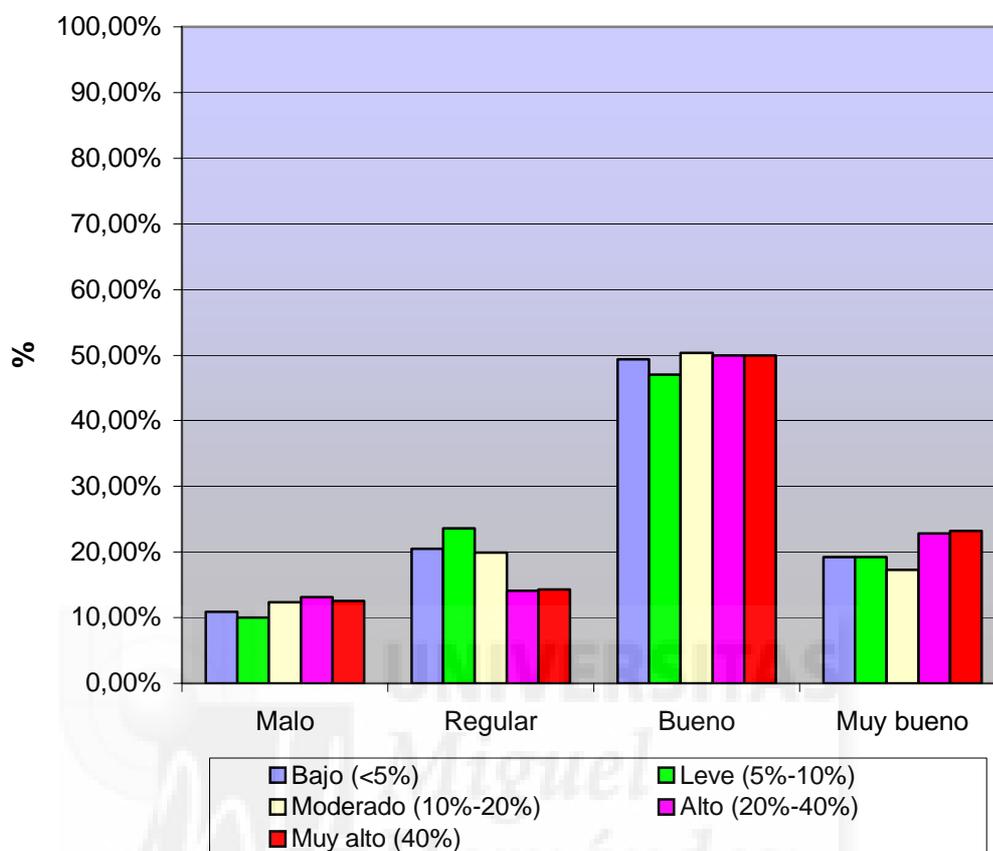
El análisis cualitativo de la **Función psicológica** según el RCV lo podemos observar en la tabla y figura siguientes .

Tabla 84

CVRS	Bajo (<5%)	Leve (5%-10%)	Moderado (10%-20%)	Alto (20%-40%)	Muy alto (40%)
Mala	9 (10.84%)	37 (10.05%)	162 (12.38%)	97 (13.11%)	7 (12.50%)
Regular	17 (20.48%)	87 (23.64%)	261 (19.94%)	104 (14.05%)	8 (14.29%)
Buena	41 (49.40%)	173 (47.01%)	659 (50.34%)	370 (50.00%)	28 (50.00%)
Muy buena	16 (19.28%)	71 (19.29%)	227 (17.34%)	169 (22.84%)	13 (23.21%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0119, que es significativo.

Figura 21. FUNCIÓN PSICOLÓGICA



4.4.4.4. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el Estado de ánimo positivo según el RCV presentado lo podemos observar en la siguiente tabla.

Tabla 85

RCV	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Bajo (<5%)	76	1.83	2	0.83	0	4
Leve (5%-10%)	338	1.84	2	0.72	0	4
Moderado (10%-20%)	1158	1.90	2	0.75	0	4
Alto (20%-40%)	648	2.06	2	0.75	0	4
Muy alto (40%)	50	2.06	2	0.76	0	3

El p-valor (ANCOVA) es 0.7999, que no es significativo.

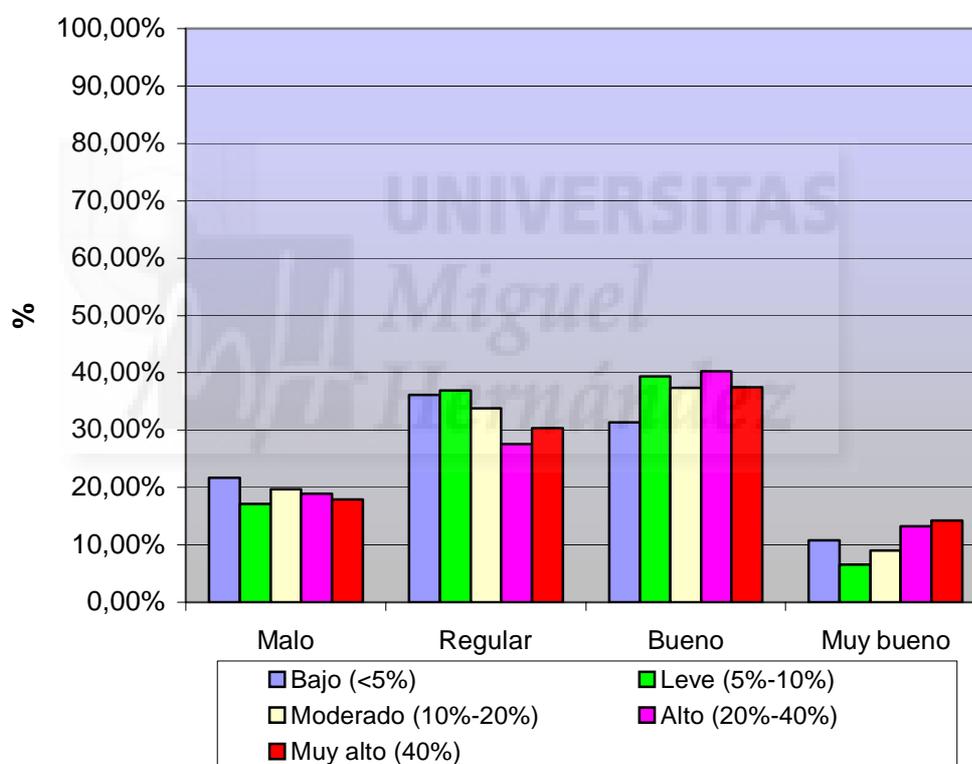
El análisis cualitativo de la subescala que mide el **Estado de ánimo positivo** según el RCV presentado lo podemos ver en la siguiente tabla y en la figura 22.

Tabla 86

CVRS	Bajo (<5%)	Leve (5%-10%)	Moderado (10%-20%)	Alto (20%-40%)	Muy alto (40%)
Mala	18 (21.69%)	63 (17.12%)	258 (19.71%)	140 (18.92%)	10 (17.86%)
Regular	30 (36.14%)	136 (36.96%)	443 (33.84%)	204 (27.57%)	17 (30.36%)
Buena	26 (31.33%)	145 (39.40%)	490 (37.43%)	298 (40.27%)	21 (37.50%)
Muy buena	9 (10.84%)	24 (6.52%)	118 (9.01%)	98 (13.24%)	8 (14.29%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0078, que es muy significativo.

Figura 22. ESTADO DE ÁNIMO POSITIVO



4.4.4.5. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el Estado de ánimo negativo según el RCV presentado lo vemos en la tabla siguiente.

Tabla 87

RCV	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Bajo (<5%)	76	2.94	3	0.75	1	4
Leve (5%-10%)	338	2.94	3	0.74	1	4
Moderado (10%-20%)	1160	2.97	3	0.72	0	4
Alto (20%-40%)	648	3.13	3	0.69	1	4
Muy alto (40%)	50	3.21	3	0.77	1	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.8813, que no es significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide el Estado de ánimo negativo según el RCV presentado lo vemos en la tabla siguiente.

Tabla 88

CVRS	Bajo (<5%)	Leve (5%-10%)	Moderado (10%-20%)	Alto (20%-40%)	Muy alto (40%)
Mala	8 (9.64%)	36 (9.78%)	158 (12.07%)	94 (12.70%)	6 (10.71%)
Regular	5 (6.02%)	27 (7.34%)	94 (7.18%)	34 (4.59%)	4 (7.14%)
Buena	28 (33.73%)	123 (33.42%)	387 (29.56%)	190 (25.68%)	12 (21.43%)
Muy buena	42 (50.60%)	182 (49.46%)	670 (51.18%)	422 (57.03%)	34 (60.71%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0732, que no es significativo.

4.4.4.6. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la Función social según el RCV presentado lo vemos en la tabla siguiente.

Tabla 89

RCV	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Bajo (<5%)	76	2.41	3	0.72	1	4
Leve (5%-10%)	338	2.42	3	0.74	0	4
Moderado (10%-20%)	1160	2.43	3	0.72	0	4
Alto (20%-40%)	648	2.48	3	0.69	0	4
Muy alto (40%)	50	2.37	3	0.71	1	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.4958, que no es significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide la Función social según el RCV presentado lo vemos en esta tabla.

Tabla 90

CVRS	Bajo (<5%)	Leve (5%-10%)	Moderado (10%-20%)	Alto (20%-40%)	Muy alto (40%)
Mala	8 (9.64%)	39 (10.60%)	185 (14.13%)	107 (14.46%)	8 (14.29%)
Regular	20 (24.10%)	74 (20.11%)	232 (17.72%)	110 (14.86%)	11 (19.64%)
Buena	33 (39.76%)	157 (42.66%)	574 (43.85%)	320 (43.24%)	23 (41.07%)
Muy buena	22 (26.51%)	98 (26.63%)	318 (24.29%)	203 (27.43%)	14 (25.00%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.3564, que no es significativo

4.4.4.7. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el Bienestar social según el RCV presentado lo vemos en esta tabla.

Tabla 91

RCV	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Bajo (<5%)	76	2.79	3	0.67	1	4
Leve (5%-10%)	338	2.80	3	0.67	0	4
Moderado (10%-20%)	1160	2.81	3	0.64	0	4
Alto (20%-40%)	648	2.89	3	0.61	0	4
Muy alto (40%)	50	2.80	3	0.67	1	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.5811, que no es significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide el **Bienestar social** según el RCV presentado lo vemos en la siguiente tabla.

Tabla 92

CVRS	Bajo (<5%)	Leve (5%-10%)	Moderado (10%-20%)	Alto (20%-40%)	Muy alto (40%)
Mala	7 (8.43%)	34 (9.24%)	159 (12.15%)	95 (12.84%)	6 (10.71%)
Regular	6 (7.23%)	30 (8.15%)	97 (7.41%)	34 (4.59%)	5 (8.93%)
Buena	33 (39.76%)	139 (37.77%)	475 (36.29%)	262 (35.41%)	20 (35.71%)
Muy buena	37 (44.58%)	165 (44.84%)	578 (44.16%)	349 (47.16%)	25 (44.64%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.3842, que no es significativo.

4.4.4.8. El análisis cuantitativo de la subescala que mide los Síntomas de HTA según el RCV presentado lo podemos ver en la tabla siguiente.

Tabla 93

RCV	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Bajo (<5%)	76	2.97	3	0.74	0	4
Leve (5%-10%)	338	3.02	3	0.60	0	4
Moderado (10%-20%)	1160	3.00	3	0.67	0	4
Alto (20%-40%)	648	3.14	3	0.55	0	4
Muy alto (40%)	50	3.08	3	0.53	1	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.4645, que no es significativo

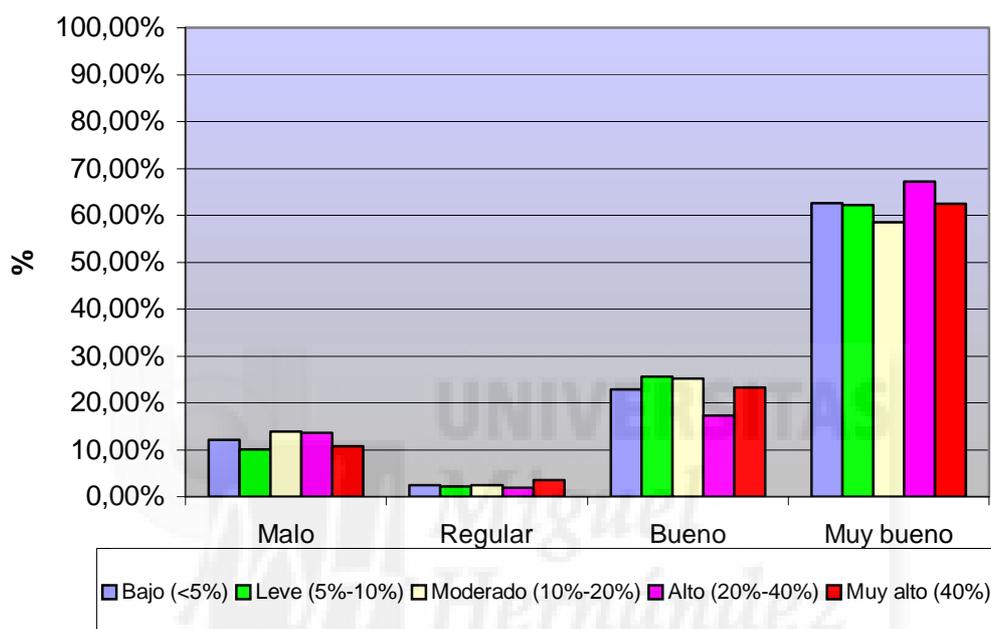
El análisis cualitativo de la subescala que mide los **Síntomas de HTA** por RCV presentado lo vemos en la siguiente tabla y en la figura 23.

Tabla 94

CVRS	Bajo (<5%)	Leve (5%-10%)	Moderado (10%-20%)	Alto (20%-40%)	Muy alto (40%)
Malo	10 (12.05%)	37 (10.05%)	182 (13.90%)	101 (13.65%)	6 (10.71%)
Regular	2 (2.41%)	8 (2.17%)	32 (2.44%)	14 (1.89%)	2 (3.57%)
Bueno	19 (22.89%)	94 (25.54%)	330 (25.21%)	128 (17.30%)	13 (23.21%)
Muy bueno	52 (62.65%)	229 (62.23%)	765 (58.44%)	497 (67.16%)	35 (62.50%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0148, que es significativo.

Figura 23. SÍNTOMAS DE HTA



4.4.5. VALORACIÓN DE LA INFLUENCIA DEL CONOCIMIENTO PREVIO DE LA HTA CON RESPECTO A LA CVRS.

4.4.5.1. La distribución de la situación por sexo (95) y edad media (96) lo contemplamos en las tablas siguientes.

Tabla 95

CONOCIMIENTO DE LA HTA	Hombre	Mujer
Hipertenso nuevo diagnóstico	238 (19.30%)	215 (12.96%)
Hipertenso conocido	995 (80.70%)	1444 (87.04%)

Tabla 96

CONOCIMIENTO DE LA HTA	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Hipertenso nuevo diagnóstico	437	57.42	58	11.62	21	87
Hipertenso conocido	2359	61.95	63	11.01	18	90

4.4.5.2. Relación en la subescala que mide la **Capacidad física** de la valoración de la CVRS con el conocimiento previo de la HTA (tabla 97).

Tabla 97

CONOCIMIENTO DE LA HTA	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Hipertenso nuevo diagnóstico	410	2.50	3	0.75	0	4
Hipertenso conocido	2163	2.46	3	0.76	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.9372, que no es significativo.

Análisis cualitativo de la subescala que mide la **Capacidad física** de la valoración de la CVRS con el conocimiento previo de la HTA (tabla98).

Tabla 98

CVRS	Hipertenso nuevo diagnóstico	Hipertenso conocido
Mala	54 (11.82%)	351 (14.29%)
Regular	84 (18.38%)	466 (18.97%)
Buena	196 (42.89%)	987 (40.17%)
Muy buena	123 (26.91%)	653 (26.58%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.4792, que no es significativo.

4.4.5.3. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Función psicológica** de la valoración de la CVRS con el conocimiento previo de la HTA.

Tabla 99

CONOCIMIENTO DE LA HTA	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Hipertenso nuevo diagnóstico	410	2.44	3	0.63	0	4
Hipertenso conocido	2163	2.41	3	0.63	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.7199, que no es significativo

Análisis cualitativo de la subescala que mide la **Función psicológica** de la valoración de la CVRS con el conocimiento previo de la HTA.

Tabla 100

CVRS	Hipertenso nuevo diagnóstico	Hipertenso conocido
Mala	53 (11.60%)	322 (13.11%)
Regular	73 (15.97%)	468 (19.05%)
Buena	243 (53.17%)	1204 (49.00%)
Muy buena	88 (19.26%)	463 (18.84%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.2587, que no es significativo.

4.4.5.4. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el Estado de ánimo positivo de la valoración de la CVRS con el conocimiento previo de la HTA.

Tabla 101

CONOCIMIENTO DE LA HTA	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Hipertenso nuevo diagnóstico	410	1.97	2	0.72	0	4
Hipertenso conocido	2161	1.93	2	0.76	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.8087, que no es significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide el Estado de ánimo positivo de la valoración de la CVRS con el conocimiento previo de la HTA (tabla 102).

Tabla 102

CVRS	Hipertenso nuevo diagnóstico	Hipertenso conocido
Mala	76 (16.63%)	495 (20.15%)
Regular	154 (33.70%)	788 (32.07%)
Buena	183 (40.04%)	927 (37.73%)
Muy buena	44 (9.63%)	247 (10.05%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.3396, que no es significativo

4.4.5.5. El anál. cuanti. de la subescala que mide el Estado de ánimo negativo de la valoración de la CVRS con el conocimiento previo de la HTA.

Tabla 103

CONOCIMIENTO DE LA HTA	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Hipertenso nuevo diagnóstico	410	3.09	3	0.68	1	4
Hipertenso conocido	2163	3.01	3	0.73	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.1255, que no es significativo

El análisis cualitativo de la subescla que mide el **Estado de ánimo negativo** de la valoración de la CVRS con el conocimiento previo de la HTA.

Tabla 104

CVRS	Hipertenso nuevo diagnóstico	Hipertenso conocido
Mala	49 (10.72%)	312 (12.70%)
Regular	22 (4.81%)	166 (6.76%)
Buena	127 (27.79%)	707 (28.77%)
Muy buena	259 (56.67%)	1272 (51.77%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.1471, que no es significativo.

4.4.5.6. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Función social** de la valoración de la CVRS con el conocimiento previo de la HTA.

Tabla 105

CONOCIMIENTO DE LA HTA	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Hipertenso nuevo diagnóstico	410	2.45	3	0.72	0	4
Hipertenso conocido	2163	2.44	3	0.71	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.7471, que no es significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide la **Función social** de la valoración de la CVRS con el conocimiento previo de la HTA.

Tabla 106

CVRS	Hipertenso nuevo diagnóstico	Hipertenso conocido
Mala	59 (12.91%)	353 (14.37%)
Regular	78 (17.07%)	433 (17.62%)
Buena	197 (43.11%)	1050 (42.74%)
Muy buena	123 (26.91%)	621 (25.27%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.7856, que no es significativo

4.4.5.7. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el **Bienestar social** de la valoración de la CVRS con el conocimiento previede la HTA (tabla 107).

Tabla 107

CONOCIMIENTO DE LA HTA	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Hipertenso nuevo diagnóstico	410	2.85	3	0.62	1	4
Hipertenso conocido	2163	2.83	3	0.65	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.5735, que no es significativo

El análisis cualitativo de la subescala que mide el **Bienestar social** de la relación de la CVRS con el conocimiento previo de la HTA. (tabla 108).

Tabla 108

CVRS	Hipertenso nuevo diagnóstico	Hipertenso conocido
Mala	48 (10.50%)	313 (12.74%)
Regular	34 (7.44%)	159 (6.47%)
Buena	167 (36.54%)	870 (35.41%)
Muy buena	208 (45.51%)	1115 (45.38%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.5239, que no es significativo.

4.4.5.8. El aná. cuant.de la subescala que mide los **Síntomas de hipertensión** de la valoración de la CVRS con el conocimiento previo de la HTA.

Tabla 109

CONOCIMIENTO DE LA HTA	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Hipertenso nuevo diagnóstico	410	3.11	3	0.59	0	4
Hipertenso conocido	2163	3.02	3	0.64	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.0312, que es significativo.

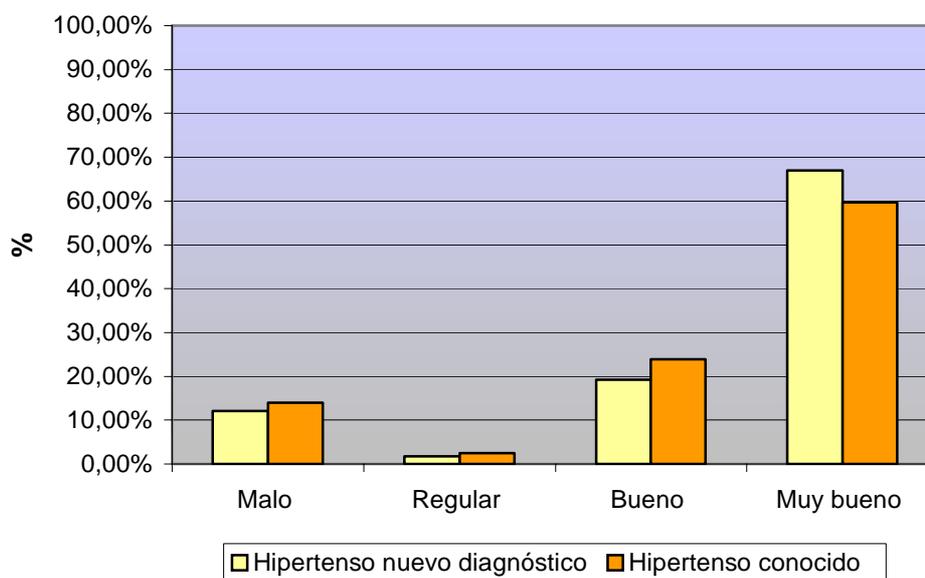
El análisis cualitativo de la subescala que mide los **Síntomas de hipertensión** de la valoración de la CVRS con el conocimiento previo de la HTA (tabla 110 y figura 24).

Tabla 110

CVRS	Hipertenso nuevo diagnóstico	Hipertenso conocido
Mala	55 (12.04%)	344 (14.00%)
Regular	8 (1.75%)	62 (2.52%)
Buena	88 (19.26%)	585 (23.81%)
Muy buena	306 (66.96%)	1466 (59.67%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0310, que es significativo

Figura 24. SÍNTOMAS DE HTA



4.4.6. INFLUENCIA DE LAS DISTINTAS SUBESCALAS DE LA CVRS SOBRE LAS DIFERENTES INTERVENCIONES.

4.4.6.1. La distribución del tipo de intervención atendiendo al sexo y a la edad lo vemos representados en las tablas siguientes.

Tabla 111

INTERVENCIÓN	Hombre	Mujer
Dieta	96 (9.86%)	146 (10.18%)
Trat. farmacológico	175 (17.97%)	305 (21.27%)
Ambos	703 (72.18%)	983 (68.55%)

Tabla 112

INTERVENCIÓN	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Dieta	235	61.71	63	11.38	34	84
Trat. farmacológico	463	61.80	63	11.35	18	87
Ambos	1632	62.08	63	10.82	29	90

4.4.6.2. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Capacidad física** en relación con el tipo de intervención que se realiza, lo podemos apreciar en la tabla siguiente.

Tabla 113

INTERVENCIÓN.	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Dieta	219	2.43	3	0.75	0	4
Trat. farmacológico	401	2.39	3	0.78	0	4
Ambos	1511	2.49	3	0.75	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.0798, que no es significativo.

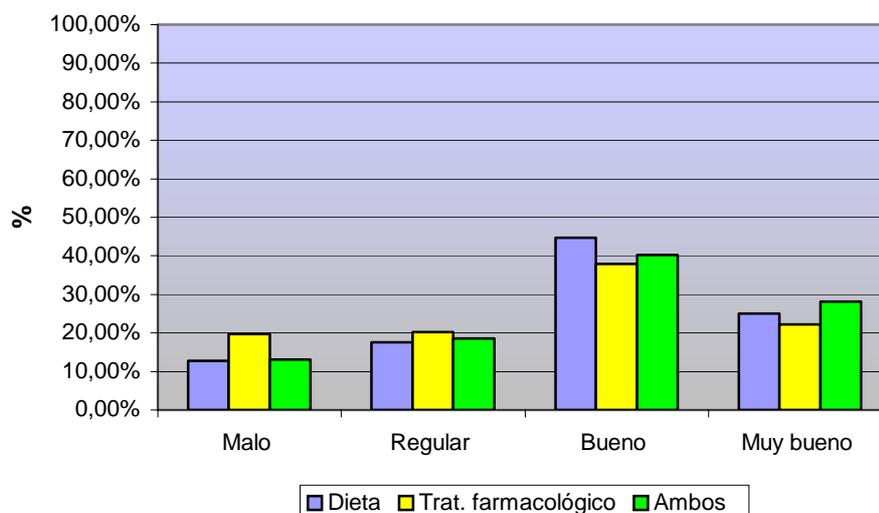
El análisis cualitativo de la subescala que mide la **Capacidad física** en relación con el tipo de intervención que se realiza, lo podemos ver en la tabla y en la figura siguiente.

Tabla 114

CVRS	Dieta	Trat. farmacológico	Ambos
Mala	31 (12.70%)	96 (19.75%)	222 (13.10%)
Regular	43 (17.62%)	98 (20.16%)	315 (18.58%)
Buena	109 (44.67%)	184 (37.86%)	681 (40.18%)
Muy buena	61 (25.00%)	108 (22.22%)	477 (28.14%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0028, que es muy significativo.

Figura 25. CAPACIDAD FÍSICA



4.4.6.3. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Función psicológica** en relación con el tipo de intervención que se realiza, lo vemos representado en la siguiente tabla.

Tabla 115

INTERVENCIÓN.	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Dieta	219	2.44	3	0.64	1	4
Trat. farmacológico	401	2.36	2	0.66	0	4
Ambos	1511	2.42	3	0.63	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.2140, que no es significativo.

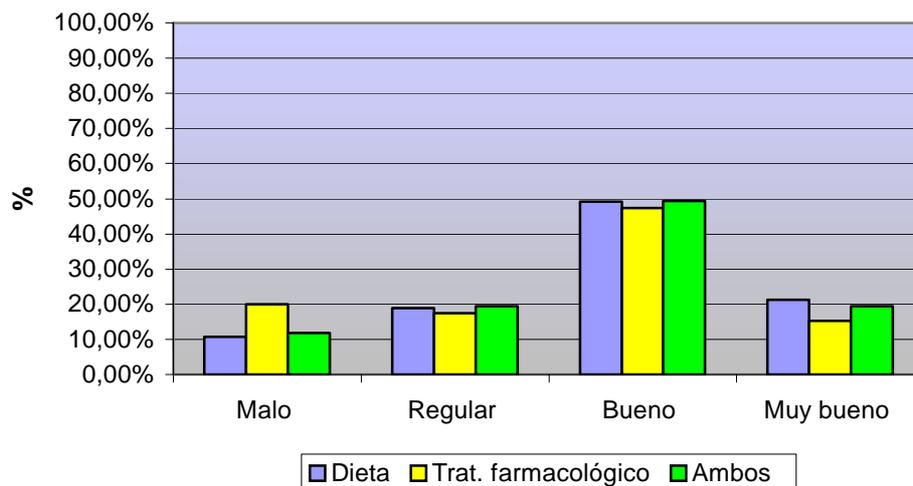
Y el análisis cualitativo de la subescala que mide la **Función psicológica** en relación con el tipo de intervención que se realiza lo vemos en la tabla y figura siguientes.

Tabla 116

CVRS	Dieta	Trat. farmacológico	Ambos
Mala	26 (10.66%)	97 (19.96%)	199 (11.74%)
Regular	46 (18.85%)	85 (17.49%)	329 (19.41%)
Buena	120 (49.18%)	230 (47.33%)	838 (49.44%)
Muy buena	52 (21.31%)	74 (15.23%)	329 (19.41%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es <0.001, que es muy significativo.

Figura 26. FUNCIÓN PSICOLÓGICA



4.4.6.4. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el Estado de ánimo positivo en relación con el tipo de intervención que se realiza, lo podemos observar en la tabla siguiente.

Tabla 117

INTERVENCIÓN	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Dieta	218	1.97	2	0.73	0	3
Trat. farmacológico	401	1.85	2	0.77	0	4
Ambos	1510	1.95	2	0.76	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.0899, que no es significativo.

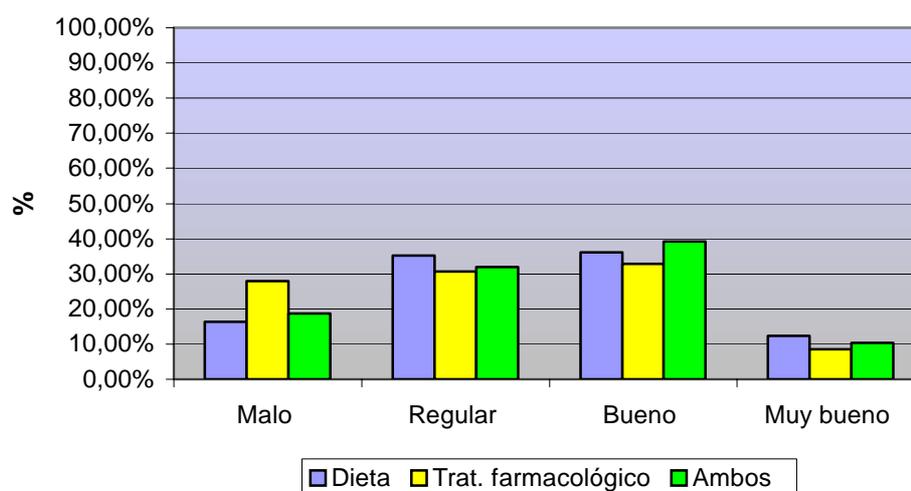
El análisis cualitativo de la subescala que mide el **Estado de ánimo positivo** en relación con el tipo de intervención que se realiza, lo observamos en la tabla y figura siguientes.

Tabla 118

CVRS	Dieta	Trat. farmacológico	Ambos
Mala	40 (16.39%)	136 (27.98%)	316 (18.64%)
Regular	86 (35.25%)	149 (30.66%)	541 (31.92%)
Buena	88 (36.07%)	160 (32.92%)	663 (39.12%)
Muy buena	30 (12.30%)	41 (8.44%)	175 (10.32%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es <0.001, que es muy significativo.

Figura 27. ESTADO DE ÁNIMO POSITIVO



4.4.6.5. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el Estado de ánimo negativo en relación al tipo de intervención que se realiza, lo podemos ver en la siguiente tabla.

Tabla 119

INTERVENCIÓN	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Dieta	219	3.00	3	0.79	0	4
Trat. farmacológico	401	2.95	3	0.72	1	4
Ambos	1511	3.02	3	0.72	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.5497, que no es significativo.

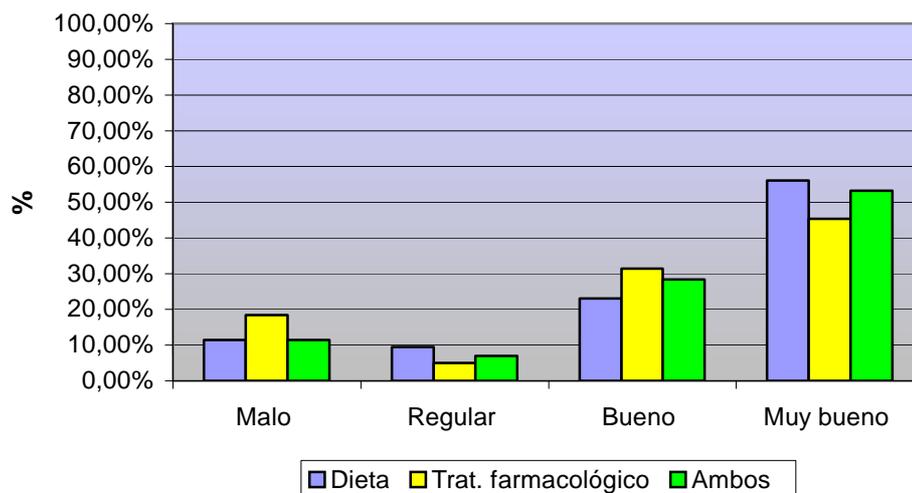
El análisis cualitativo de a subescala que mide ell **Estado de ánimo negativo** en relación al tipo de intervención que se realiza, lo podemos observar en la tabla y figura siguiente.

Tabla 120

CVRS	Dieta	Trat. farmacológico	Ambos
Mala	28 (11.48%)	89 (18.31%)	195 (11.50%)
Regular	23 (9.43%)	24 (4.94%)	117 (6.90%)
Buena	56 (22.95%)	153 (31.48%)	481 (28.38%)
Muy buena	137 (56.15%)	220 (45.27%)	902 (53.22%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es <0.001, que es muy significativo.

Figura 28. ESTADO DE ÁNIMO NEGATIVO



4.4.6.6. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Función social** en relación al tipo de intervención que se realiza, lo podemos ver en la tabla siguiente.

Tabla 121

INTERVENCIÓN	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Dieta	219	2.45	3	0.72	0	4
Trat. farmacológico	401	2.44	3	0.71	0	4
Ambos	1511	2.44	3	0.71	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.9868, que no es significativo

El análisis cualitativo de la subescala que mide la **Función social** en relación al tipo de intervención que se realiza, lo apreciamos en la tabla siguiente.

Tabla 122

CVRS	Dieta	Trat. farmacológico	Ambos
Mala	31 (12.70%)	93 (19.14%)	228 (13.45%)
Regular	43 (17.62%)	83 (17.08%)	304 (17.94%)
Buena	104 (42.62%)	202 (41.56%)	726 (42.83%)
Muy buena	66 (27.05%)	108 (22.22%)	437 (25.78%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0717, que no es significativo.

4.4.6.7. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el **Bienestar social** en relación al tipo de intervención que se realiza, lo podemos ver en la tabla siguiente.

Tabla 123

INTERVENCIÓN	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Dieta	219	2.81	3	0.70	0	4
Trat. farmacológico	401	2.83	3	0.67	0	4
Ambos	1511	2.84	3	0.63	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.8708, que no es significativo.

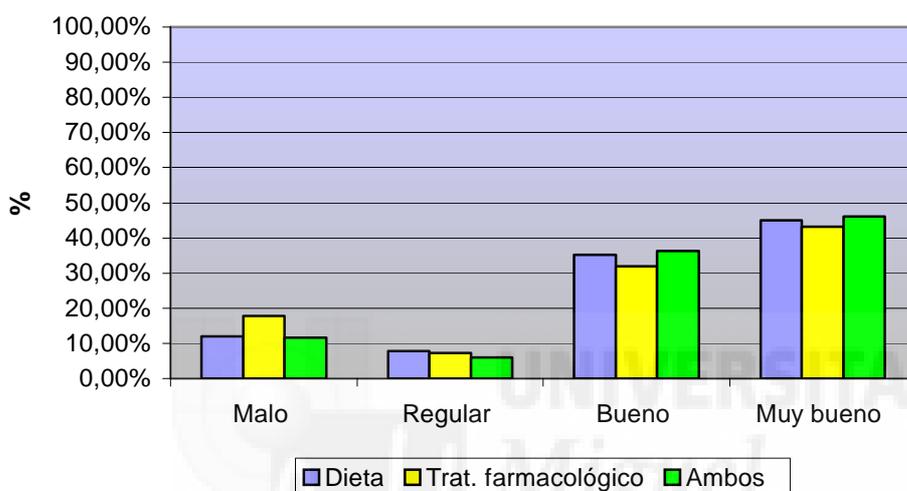
El análisis cualitativo de la subescala que mide el **Bienestar social** en relación al tipo de intervención que se realiza lo podemos observar en la tabla y figura siguientes.

Tabla 124

CVRS	Dieta	Trat. farmacológico	Ambos
Mala	29 (11.89%)	86 (17.70%)	197 (11.62%)
Regular	19 (7.79%)	35 (7.20%)	101 (5.96%)
Buena	86 (35.25%)	155 (31.89%)	615 (36.28%)
Muy buena	110 (45.08%)	210 (43.21%)	782 (46.14%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0164, que es significativo.

Figura 29. BIENESTAR SOCIAL



4.4.6.8. El análisis cuantitativo de la subescala que mide los **Síntomas de hipertensión** que aparecen en relación al tipo de intervención lo podemos ver en la tabla siguiente.

Tabla 125

INTERVENCIÓN	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Dieta	219	2.94	3	0.79	0	4
Trat. farmacológico	401	2.98	3	0.66	0	4
Ambos	1511	3.05	3	0.60	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.0748, que no es significativo.

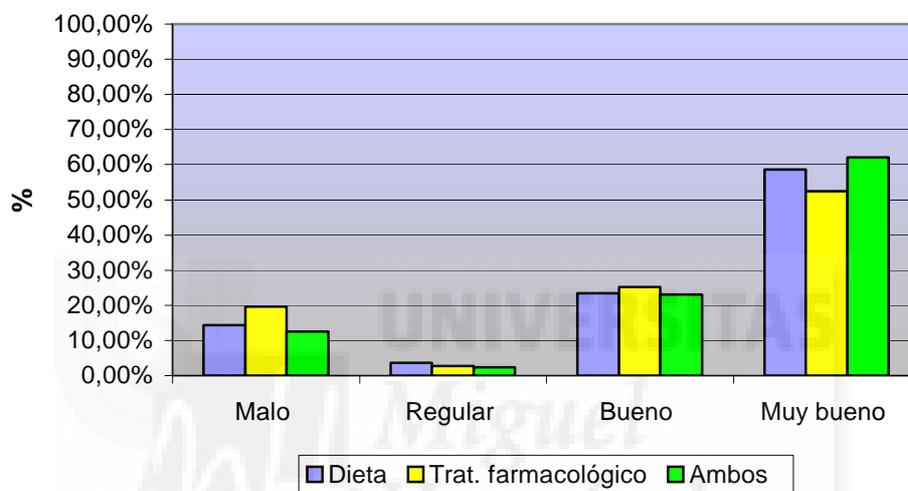
El análisis cualitativo de la subescala que mide los **Síntomas de hipertensión** en relación al tipo de intervención que se realiza lo podemos observar en la tabla y figura siguiente.

Tabla 126

CVRS	Dieta	Trat. farmacológico	Ambos
Mala	35 (14.34%)	95 (19.55%)	213 (12.57%)
Regular	9 (3.69%)	13 (2.67%)	39 (2.30%)
Buena	57 (23.36%)	123 (25.31%)	392 (23.13%)
Muy buena	143 (58.61%)	255 (52.47%)	1051 (62.01%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0016, que es muy significativo.

Figura 30. SÍNTOMAS DE HTA



4.4.7. INFLUENCIA DE COEXISTENCIA DE DIABETES SOBRE CVRS EN LOS HIPERTENSOS.

4.4.7.1. La distribución de la Diabetes Mellitus que presentan los pacientes introducidos en el estudio por sexo y por edad las tenemos representadas en las siguientes tablas.

Tabla 127

DM	Hombre	Mujer
No	1057 (84.63%)	1385 (82.49%)
Sí	192 (15.37%)	294 (17.51%)

Tabla 128

DM	Casos válidos	Media (edad)	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2358	60.56	62	11.43	18	90
Sí	464	64.81	66	9.36	34	89

4.4.7.2. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Capacidad física** en los pacientes diabéticos lo podemos apreciar en la siguiente tabla.

Tabla 129

DM	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2184	2.49	3	0.75	0	4
Sí	422	2.37	3	0.77	1	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.0140, que es significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide la **Capacidad física** en pacientes diabéticos lo podemos apreciar en la siguiente tabla.

Tabla 130

CVRS	No	Sí
Mala	333 (13.50%)	80 (16.43%)
Regular	450 (18.24%)	103 (21.15%)
Buena	1007 (40.82%)	193 (39.63%)
Muy buena	677 (27.44%)	111 (22.79%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0510, que no es significativo.

4.4.7.3. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Función psicológica** en pacientes diabéticos lo observamos en la tabla siguiente.

Tabla 131

DM	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2184	2.42	3	0.63	0	4
Sí	422	2.39	2	0.64	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.4936, que no es significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide la **Función psicológica** en pacientes diabéticos lo observamos en la siguiente tabla.

Tabla 132

CVRS	No	Sí
Mala	310 (12.57%)	73 (14.99%)
Regular	463 (18.77%)	83 (17.04%)
Buena	1221 (49.49%)	246 (50.51%)
Muy buena	473 (19.17%)	85 (17.45%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.3591, que no es significativo.

4.4.7.4. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el Estado de ánimo positivo en los pacientes diabéticos lo podemos apreciar en la siguiente tabla.

Tabla 133

DM	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2182	1.94	2	0.75	0	4
Sí	422	1.92	2	0.75	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.5540, que no es significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide el Estado de ánimo positivo en los pacientes diabéticos podemos verlo en la siguiente tabla.

Tabla 134

	No	Sí
Malo	470 (19.05%)	109 (22.38%)
Regular	807 (32.71%)	148 (30.39%)
Bueno	942 (38.18%)	187 (38.40%)
Muy bueno	248 (10.05%)	43 (8.83%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.3077, que no es significativo.

4.4.7.5. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el Estado de ánimo negativo en los pacientes diabéticos lo podemos apreciar en la tabla siguiente.

Tabla 135

DM	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2184	3.03	3	0.72	0	4
Sí	422	2.99	3	0.72	1	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.3904, que no es significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide el Estado de ánimo negativo en los pacientes diabéticos lo podemos apreciar en la tabla siguiente.

Tabla 136

CVRS	No	Sí
Mala	299 (12.12%)	69 (14.17%)
Regular	161 (6.53%)	28 (5.75%)
Buena	691 (28.01%)	153 (31.42%)
Muy buena	1316 (53.34%)	237 (48.67%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.1647, que no es significativo.

4.4.7.6. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Función social** en los pacientes diabéticos lo podemos ver en la siguiente tabla.

Tabla 137

DM	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2184	2.45	3	0.71	0	4
Sí	422	2.43	3	0.75	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.9591, que no es significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide la **Función social** en los pacientes diabéticos lo podemos observar en la siguiente tabla.

Tabla 138

CVRS	No	Sí
Mala	339 (13.74%)	82 (16.84%)
Regular	437 (17.71%)	81 (16.63%)
Buena	1059 (42.93%)	201 (41.27%)
Muy buena	632 (25.62%)	123 (25.26%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.3492, que no es significativo.

4.4.7.7. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el **Bienestar social** que presentan los pacientes diabéticos los vemos reflejados en la tabla siguiente.

Tabla 139

DM	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2184	2.83	3	0.64	0	4
Sí	422	2.83	3	0.65	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.7384, que no es significativo

El análisis cualitativo de la subescala que mide el **Bienestar social** que presentan los pacientes diabéticos lo podemos ver en la tabla siguiente.

Tabla 140

CVRS	No	Sí
Mala	301 (12.20%)	67 (13.76%)
Regular	161 (6.53%)	33 (6.78%)
Buena	872 (35.35%)	178 (36.55%)
Muy buena	1133 (45.93%)	209 (42.92%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.6134, que no es significativo.

4.4.7.7. El análisis cuantitativo de la subescala que mide los **Síntomas de hipertensión** que presentan los pacientes diabéticos se puede apreciar en la tabla que a continuación se expone.

Tabla 141

DM	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2184	3.04	3	0.64	0	4
Sí	422	3.03	3	0.58	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.8619, que no es significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide los **Síntomas de hipertensión** que presentan los pacientes diabéticos quedan reflejados en la tabla abajo indicada.

Tabla 142

CVRS	No	Sí
Malo	335 (13.58%)	72 (14.78%)
Regular	58 (2.35%)	13 (2.67%)
Bueno	562 (22.78%)	120 (24.64%)
Muy bueno	1512 (61.29%)	282 (57.91%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.5773, que no es significativo.

4.4.8. INFLUENCIA DE LA COEXISTENCIA DE OBESIDAD SOBRE LA CVRS DE LOS HIPERTENSOS.

4.4.8.1. La distribución de la obesidad por sexo y por edad media de los pacientes incluidos en el estudio lo podemos apreciar en las tablas que a continuación se exponen.

Tabla 143

OB	Hombre	Mujer
No	865 (69.26%)	984 (58.61%)
Sí	384 (30.74%)	695 (41.39%)

Tabla 144

OB	Casos válidos	Media (edad)	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	1773	61.41	62	11.52	18	90
Sí	1049	61.00	62	10.71	21	87

4.4.8.2. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Capacidad física** en los individuos que presentan obesidad lo podemos ver en la tabla siguiente.

Tabla 145

OB	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	1636	2.52	3	0.76	0	4
Sí	970	2.39	3	0.73	1	4

El p-valor (ANCOVA) es <0.001, que es muy significativo

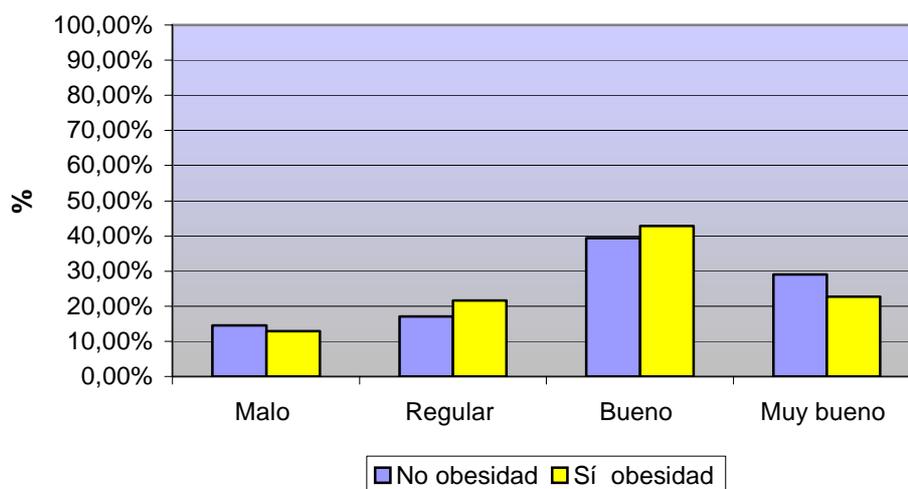
El análisis cualitativo de la subescala que mide la **Capacidad física** en los pacientes obesos lo podemos ver en la tabla y figura siguientes.

Tabla 146

CVRS	No	Sí
Mala	272 (14.58%)	141 (12.96%)
Regular	319 (17.10%)	234 (21.51%)
Buena	734 (39.34%)	466 (42.83%)
Muy buena	541 (28.99%)	247 (22.70%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es <0.001, que es muy significativo.

Figura 31. CAPACIDAD FÍSICA



4.4.8.3. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Función psicológica** que presentan los pacientes obesos queda reflejado en la tabla 147.

Tabla 147

OB	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	1636	2.44	3	0.63	0	4
Sí	970	2.36	2	0.64	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.0099, que es muy significativo

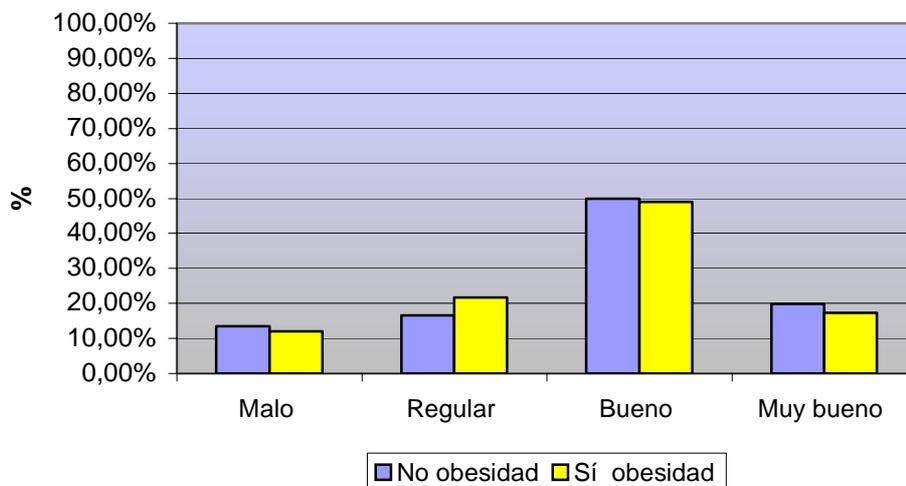
El análisis cualitativo de la subescala que mide la **Función psicológica** que presentan los obesos queda reflejado en la tabla y en la figura siguiente.

Tabla 148

CVRS	No	Sí
Mala	253 (13.56%)	130 (11.95%)
Regular	310 (16.61%)	236 (21.69%)
Buena	933 (50.00%)	534 (49.08%)
Muy buena	370 (19.83%)	188 (17.28%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0038, que es muy significativo.

Figura 32. FUNCIÓN PSICOLÓGICA



4.4.8.4. El análisis cuantitativo de la subescala que mide del Estado de ánimo positivo en pacientes que presentan obesidad lo podemos apreciar en la tabla siguiente.

Tabla 149

OB	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	1634	1.98	2	0.74	0	4
Sí	970	1.86	2	0.76	0	4

El p-valor (ANCOVA) es <0.001, que es muy significativo.

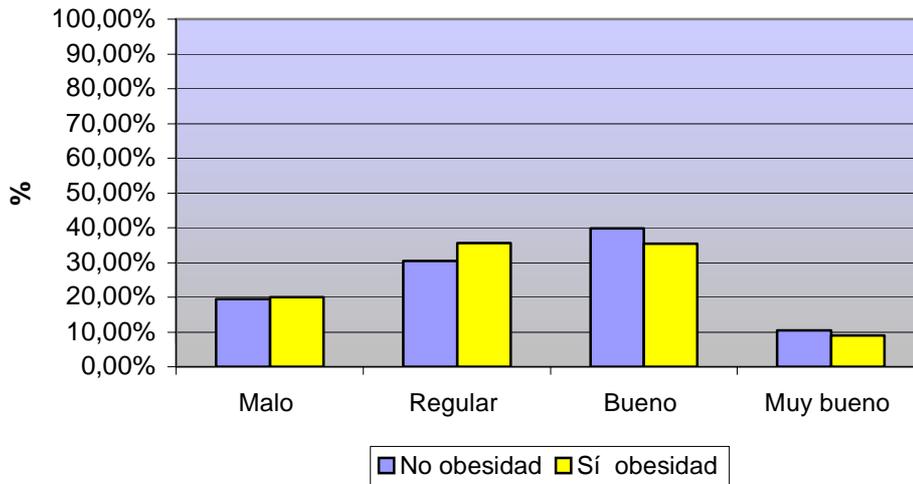
El análisis cualitativo de la subescala que mide el Estado de ánimo positivo en pacientes que presentan obesidad lo podemos apreciar en la siguiente tabla y en la siguiente figura.

Tabla 150

CVRS	No	Sí
Mala	362 (19.40%)	217 (19.94%)
Regular	567 (30.39%)	388 (35.66%)
Buena	743 (39.82%)	386 (35.48%)
Muy buena	194 (10.40%)	97 (8.92%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0121, que es significativo.

Figura 33. ESTADO DE ÁNIMO POSITIVO



4.4.8.5. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el Estado de ánimo negativo en los pacientes que presentan obesidad lo podemos apreciar en la tabla siguiente.

Tabla 151

OB	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	1636	3.07	3	0.72	0	4
Sí	970	2.94	3	0.72	1	4

El p-valor (ANCOVA) es <0.001, que es muy significativo.

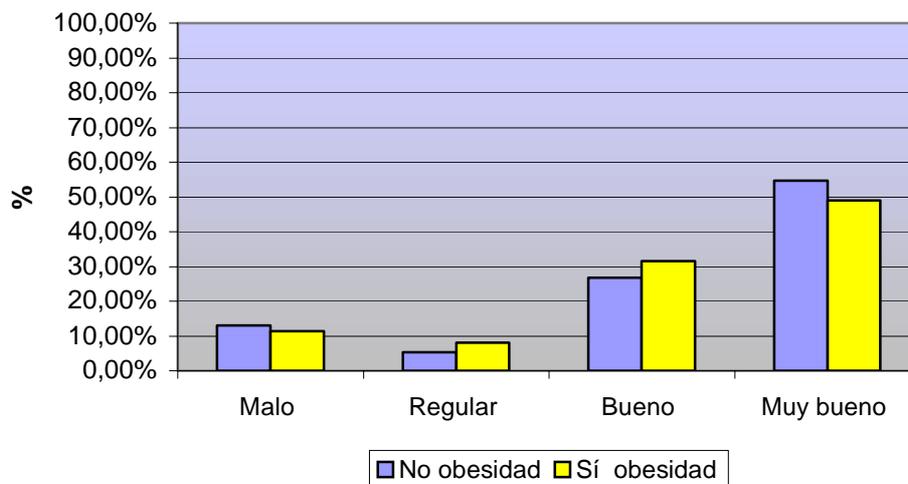
El análisis cualitativo de la subescala que mide el Estado de ánimo negativo en los pacientes que presentan obesidad lo podemos apreciar en la tabla y en la figura siguiente.

Tabla 152

CVRS	No	Sí
Mala	244 (13.08%)	124 (11.40%)
Regular	101 (5.41%)	88 (8.09%)
Buena	501 (26.85%)	343 (31.53%)
Muy buena	1020 (54.66%)	533 (48.99%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es <0.001, que es muy significativo.

Figura 34. ESTADO DE ÁNIMO NEGATIVO



4.4.8.6. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Función social** que presentan los pacientes obesos incluidos en el estudio se aprecia en la siguiente tabla.

Tabla 153

OB	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	1636	2.47	3	0.70	0	4
Sí	970	2.39	3	0.73	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.0093, que es muy significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide la **Función social** que presentan los pacientes obesos incluidos en el estudio aparece reflejado en la tabla siguiente.

Tabla 154

CVRS	No	Sí
Mala	266 (14.26%)	155 (14.25%)
Regular	313 (16.77%)	205 (18.84%)
Buena	797 (42.71%)	463 (42.56%)
Muy buena	490 (26.26%)	265 (24.36%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.4481, que no es significativo.

4.4.8.7. El análisis cuantitativo de la subescala del **Bienestar social** que experimentan los individuos obesos del estudio aparece en la tabla 149.

Tabla 155

OB	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	1636	2.87	3	0.63	0	4
Sí	970	2.77	3	0.66	0	4

El p-valor (ANCOVA) es <0.001, que es muy significativo.

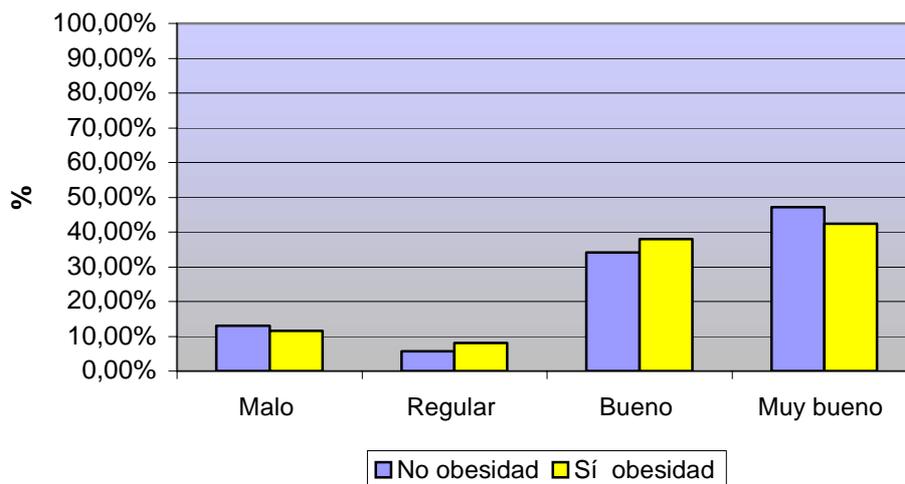
El análisis cualitativo de la subescala que mide el **Bienestar social** que experimentan los individuos obesos del estudio lo podemos ver en la tabla y figura siguientes.

Tabla 156

CVRS	No	Sí
Mala	242 (12.97%)	126 (11.58%)
Regular	107 (5.73%)	87 (8.00%)
Buena	637 (34.14%)	413 (37.96%)
Muy buena	880 (47.16%)	462 (42.46%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0056, que es muy significativo.

Figura 35. BIENESTAR SOCIAL



4.4.8.8. El análisis cuantitativo de la subescala que mide los **Síntomas de hipertensión** que presentan los pacientes obesos aparece en la siguiente tabla.

Tabla 157

OB	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	1636	3.07	3	0.62	0	4
Sí	970	2.99	3	0.64	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.0284, que es significativo.

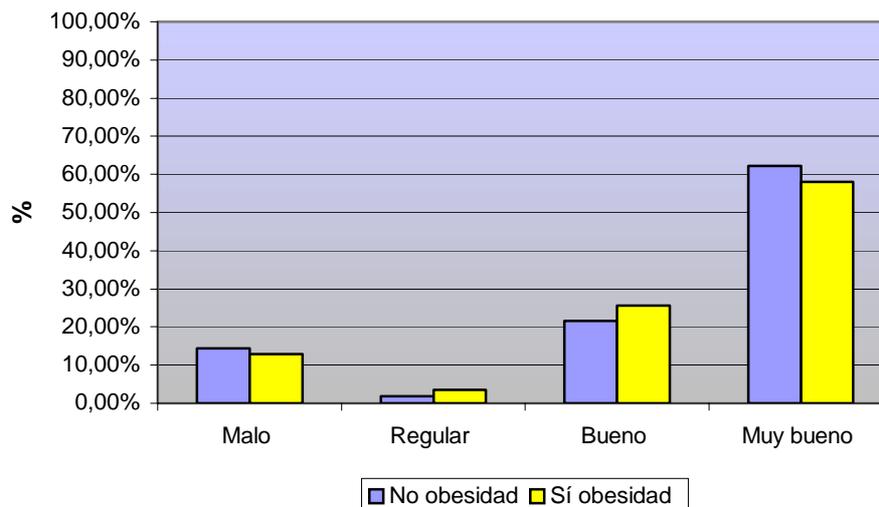
El análisis cualitativo de la subescala que mide los **Síntomas de hipertensión** que presentan los pacientes con obesidad se puede apreciar en la tabla y en la figura siguientes.

Tabla 158

CVRS	No	Sí
Mala	267 (14.31%)	140 (12.87%)
Regular	33 (1.77%)	38 (3.49%)
Buena	404 (21.65%)	278 (25.55%)
Muy buena	1162 (62.27%)	632 (58.09%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0011, que es muy significativo.

Figura 36. SÍNTOMAS DE HTA



4.4.9. INFLUENCIA DE COEXISTENCIA DE HIPERTRIGLICERIDEMIA SOBRE LA CVRS EN LOS HIPERTENSOS.

4.4.9.1. La distribución de la hipertrigliceridemia que presentan los individuos del estudio tanto por sexo como por edad media lo podemos contemplar en las tablas siguientes.

Tabla 159

HTG	Hombre	Mujer
No	1145 (91.67%)	1610 (95.89%)
Sí	104 (8.33%)	69 (4.11%)

Tabla 160

HTG	Casos válidos	Media E.	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2652	61.33	62	11.22	18	90
Sí	170	60.09	62	11.22	34	82

4.4.9.2. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Capacidad física** que presentan los pacientes con hipertrigliceridemia del estudio lo vemos en la siguiente tabla.

Tabla 161

HTG	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2455	2.47	3	0.76	0	4
Sí	151	2.52	3	0.73	1	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.8011, que no es significativo

El análisis cualitativo de la subescala que mide la **Capacidad física** que presentan los pacientes con hipertrigliceridemia del estudio lo contemplamos en la tabla siguiente.

Tabla 162

CVRS	No	Sí
Mala	388 (13.96%)	25 (14.37%)
Regular	521 (18.74%)	32 (18.39%)
Buena	1128 (40.58%)	72 (41.38%)
Muy buena	743 (26.73%)	45 (25.86%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.9915, que no es significativo

4.4.9.3. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Función psicológica** que presentan los individuos con hipertrigliceridemia lo vemos en la tabla siguiente.

Tabla 163

HTG	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2455	2.41	3	0.63	0	4
Sí	151	2.49	3	0.61	1	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.3925, que no es significativo

El análisis cualitativo de la subescala que mide la **Función psicológica** que presentan los individuos con hipertrigliceridemia lo vemos en la tabla siguiente.

Tabla 164

CVRS	No	Sí
Mala	360 (12.95%)	23 (13.22%)
Regular	514 (18.49%)	32 (18.39%)
Buena	1393 (50.11%)	74 (42.53%)
Muy buena	513 (18.45%)	45 (25.86%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0835, que no es significativo

4.4.9.4. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el **Estado de ánimo positivo** que presentan los pacientes con hipertrigliceridemia lo podemos ver en la siguiente tabla.

Tabla 165

HTG	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2454	1.93	2	0.75	0	4
Sí	150	2.01	2	0.77	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.5119, que no es significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide el **Estado de ánimo positivo** que presentan los pacientes con hipertrigliceridemia lo vemos en la tabla siguiente.

Tabla 166

CVRS	No	Sí
Mala	542 (19.50%)	37 (21.26%)
Regular	905 (32.55%)	50 (28.74%)
Buena	1063 (38.24%)	66 (37.93%)
Muy buena	270 (9.71%)	21 (12.07%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.5877, que no es significativo.

4.4.9.5. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el Estado de ánimo negativo que presentan los pacientes con hipertrigliceridemia lo vemos en la tabla que a continuación aparece.

Tabla 167

HTG	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2455	3.02	3	0.72	0	4
Sí	151	3.03	3	0.76	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.7345, que no es significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide el Estado de ánimo negativo que presentan los pacientes con hipertrigliceridemia lo podemos apreciar en la tabla siguiente.

Tabla 168

CVRS	No	Sí
Mala	344 (12.37%)	24 (13.79%)
Regular	175 (6.29%)	14 (8.05%)
Buena	799 (28.74%)	45 (25.86%)
Muy buena	1462 (52.59%)	91 (52.30%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.6760, que no es significativo.

4.4.9.6. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la Función social que presentan los pacientes con hipertrigliceridemia aparece en la siguiente tabla.

Tabla 169

HTG	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2455	2.44	3	0.71	0	4
Sí	151	2.43	3	0.71	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.7929, que no es significativo.

El estudio cualitativo de la subescala que mide la Función social que presentan los pacientes con hipertrigliceridemia lo vemos reflejado en la siguiente tabla.

Tabla 170

CVRS	No	Sí
Mala	392 (14.10%)	29 (16.67%)
Regular	492 (17.70%)	26 (14.94%)
Buena	1188 (42.73%)	72 (41.38%)
Muy buena	708 (25.47%)	47 (27.01%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.6395, que no es significativo.

4.4.9.7. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el Bienestar social que presentan los individuos con hipertrigliceridemia aparece en la siguiente tabla.

Tabla 171

HTG	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2455	2.83	3	0.64	0	4
Sí	151	2.89	3	0.58	1	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.4367, que no es significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide el Bienestar social que presentan los individuos con hipertrigliceridemia aparece en la siguiente tabla.

Tabla 172

CVRS	No	Sí
Mala	345 (12.41%)	23 (13.22%)
Regular	185 (6.65%)	9 (5.17%)
Buena	989 (35.58%)	61 (35.06%)
Muy buena	1261 (45.36%)	81 (46.55%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.8738, que no es significativo.

4.4.9.8. El análisis cuantitativo de la subescala que mide los Síntomas de hipertensión que presentan los pacientes con hipertrigliceridemia aparece en la tabla siguiente.

Tabla 173

TG	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2455	3.04	3	0.64	0	4
Sí	151	3.07	3	0.50	1	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.8969, que no es significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide los Síntomas de hipertensión que presentan los pacientes con hipertrigliceridemia lo podemos ver en la siguiente tabla.

Tabla 174

CVRS	No	Sí
Malo	384 (13.81%)	23 (13.22%)
Regular	65 (2.34%)	6 (3.45%)
Bueno	639 (22.99%)	43 (24.71%)
Muy bueno	1692 (60.86%)	102 (58.62%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.7461, que no es significativo.

4.4.10. INFLUENCIA DE LA COEXISTENCIA DE HIPERCOLESTEROLEMIA SOBRE LA CVRS DE LOS HIPERTENSOS.

4.4.10.1. La distribución de la hipercolesterolemia en los pacientes del estudio según su sexo y edad media lo podemos apreciar en las tablas siguientes.

Tabla 175

HCT	Hombre	Mujer
No	894 (71.58%)	1116 (66.47%)
Sí	355 (28.42%)	563 (33.53%)

Tabla 176

HCT	Casos válidos	Media (edad)	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	1937	60.82	62	11.55	18	90
Sí	885	62.20	63	10.43	27	89

4.4.10.2. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Capacidad física** que presentan los pacientes con aumento de colesterol se refleja en la siguiente tabla.

Tabla 177

HCT	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	1804	2.47	3	0.76	0	4
Sí	802	2.46	3	0.74	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.8783, que no es significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide la **Capacidad física** que presentan los pacientes con aumento de colesterol lo podemos apreciar en la tabla siguiente.

Tabla 178

CVRS	No	Sí
Mala	276 (13.58%)	137 (14.88%)
Regular	379 (18.64%)	174 (18.89%)
Buena	824 (40.53%)	376 (40.83%)
Muy buena	554 (27.25%)	234 (25.41%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.6578, que no es significativo.

4.4.10.3. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Función psicológica** que presentan los pacientes con hipercolesterolemia aparece en la tabla siguiente.

Tabla 179

HCT	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	1804	2.42	3	0.64	0	4
Sí	802	2.40	3	0.62	1	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.8676, que no es significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide la **Función psicológica** que presentan los pacientes con hipercolesterolemia lo apreciamos en la tabla siguiente.

Tabla 180

CVRS	No	Sí
Mala	254 (12.49%)	129 (14.01%)
Regular	379 (18.64%)	167 (18.13%)
Buena	1006 (49.48%)	461 (50.05%)
Muy buena	394 (19.38%)	164 (17.81%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.5559, que no es significativo.

4.4.10.4. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el Estado de ánimo positivo que presentan los pacientes con aumento de colesterol aparece en la tabla siguiente.

Tabla 181

HCT	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	1802	1.95	2	0.75	0	4
Sí	802	1.92	2	0.75	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.4657, que no es significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide el Estado de ánimo positivo que presentan los pacientes con aumento de colesterol lo apreciamos en la siguiente tabla.

Tabla 182

HCT	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	1802	1.95	2	0.75	0	4
Sí	802	1.92	2	0.75	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.4657, que no es significativo.

4.4.10.5. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el Estado de ánimo negativo que presentan los pacientes con aumento del colesterol lo podemos ver en la siguiente tabla.

Tabla 183

HCT	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	1804	3.04	3	0.73	0	4
Sí	802	2.99	3	0.70	1	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.1579, que no es significativo.

El análisis cualitativo del Estado de ánimo negativo que presentan los pacientes con aumento de colesterol lo vemos en la siguiente tabla.

Tabla 184

CVRS	No	Sí
Mala	245 (12.05%)	123 (13.36%)
Regular	131 (6.44%)	58 (6.30%)
Buena	560 (27.55%)	284 (30.84%)
Muy buena	1097 (53.96%)	456 (49.51%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.1286, que no es significativo.

4.4.10.6. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Función social** en los pacientes con aumento del colesterol lo apreciamos en la siguiente tabla.

Tabla 185

HCT	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	1804	2.45	3	0.72	0	4
Sí	802	2.43	3	0.71	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.5127, que no es significativo.

El estudio cualitativo de la subescala que mide la **Función social** que tienen los pacientes con aumento del colesterol lo podemos ver en la tabla siguiente.

Tabla 186

CVRS	No	Sí
Mala	279 (13.72%)	142 (15.42%)
Regular	358 (17.61%)	160 (17.37%)
Buena	858 (42.20%)	402 (43.65%)
Muy buena	538 (26.46%)	217 (23.56%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.2962, que no es significativo.

4.4.10.7. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el **Bienestar social** que presentan los pacientes con aumento del colesterol aparece en la tabla siguiente.

Tabla 187

HCT	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	1804	2.83	3	0.65	0	4
Sí	802	2.84	3	0.62	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.5617, que no es significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide el **Bienestar social** que presentan los pacientes con aumento del colesterol aparece en la tabla siguiente.

Tabla 188

CVRS	No	Sí
Mala	247 (12.15%)	121 (13.14%)
Regular	131 (6.44%)	63 (6.84%)
Buena	717 (35.27%)	333 (36.16%)
Muy buena	938 (46.14%)	404 (43.87%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.6798, que no es significativo.

4.4.10.8. El análisis cuantitativo de la subescala que mide los **Síntomas de hipertensión** que aparecen en los pacientes con aumento de colesterol lo vemos en la tabla siguiente.

Tabla 189

HCT	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	1804	3.05	3	0.63	0	4
Sí	802	3.01	3	0.64	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.3129, que no es significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide los **Síntomas de hipertensión** que se presentan en los pacientes con aumento del colesterol lo vemos en la tabla siguiente.

Tabla 190

CVRS	No	Sí
Mala	268 (13.18%)	139 (15.09%)
Regular	54 (2.66%)	17 (1.85%)
Buena	454 (22.33%)	228 (24.76%)
Muy buena	1257 (61.83%)	537 (58.31%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0971, que no es significativo.

4.4.11. INFLUENCIA DE LA COEXISTENCIA DE HIPERURICEMIA SOBRE LA CVRS DE LOS HIPERTENSOS.

4.4.11.1. La distribución de la hiperuricemia en los pacientes del estudio según su sexo y su edad lo podemos ver en las tablas que a continuación se exponen.

Tabla 191

HU	Hombre	Mujer
No	1016 (81.35%)	1595 (95.00%)
Sí	233 (18.65%)	84 (5.00%)

Tabla 192

HU	Casos válidos	Media E	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2517	61.20	62	11.28	18	90
Sí	305	61.70	63	10.73	33	86

4.4.11.2. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Capacidad física** que presentan los pacientes con hiperuricemia lo podemos apreciar en la tabla siguiente.

Tabla 193

HU	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2336	2.46	3	0.76	0	4
Sí	270	2.51	3	0.74	1	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.4636, que no es significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide la **Capacidad física** que presentan los pacientes con hiperuricemia lo podemos ver en la siguiente tabla.

Tabla 194

CVRS	No	Sí
Mala	358 (13.58%)	55 (17.30%)
Regular	498 (18.89%)	55 (17.30%)
Buena	1077 (40.86%)	123 (38.68%)
Muy buena	703 (26.67%)	85 (26.73%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.3184, que no es significativo.

4.4.11.3. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Función psicológica** que presentan los pacientes con aumento del ácido úrico lo podemos apreciar en la tabla siguiente.

Tabla 195

HU	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2336	2.41	3	0.63	0	4
Sí	270	2.47	3	0.64	1	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.7373, que no es significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide la **Función psicológica** que presentan los pacientes del estudio con hiperuricemia lo podemos ver en la siguiente tabla.

Tabla 196

CVRS	No	Sí
Mala	334 (12.67%)	49 (15.41%)
Regular	494 (18.74%)	52 (16.35%)
Buena	1316 (49.92%)	151 (47.48%)
Muy buena	492 (18.66%)	66 (20.75%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.3191, que no es significativo.

4.4.11.4. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el **Estado de ánimo positivo** en los pacientes del estudio que presentan un aumento del ácido úrico lo vemos a continuación.

Tabla 197

HU	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2334	1.93	2	0.75	0	4
Sí	270	2.02	2	0.77	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.8949, que no es significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide el **Estado de ánimo positivo** en los pacientes que presentan un aumento del ácido úrico lo podemos apreciar en la siguiente tabla.

Tabla 198

CVRS	No	Sí
Mala	511 (19.39%)	68 (21.38%)
Regular	865 (32.81%)	90 (28.30%)
Buena	1009 (38.28%)	120 (37.74%)
Muy buena	251 (9.52%)	40 (12.58%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.1661, que no es significativo

4.4.11.5. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el **Estado de ánimo negativo** en los pacientes que presentan hiperuricemia lo podemos ver en la tabla siguiente.

Tabla 199

HU	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2336	3.01	3	0.72	0	4
Sí	270	3.16	3	0.68	1	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.1005, que no es significativo.

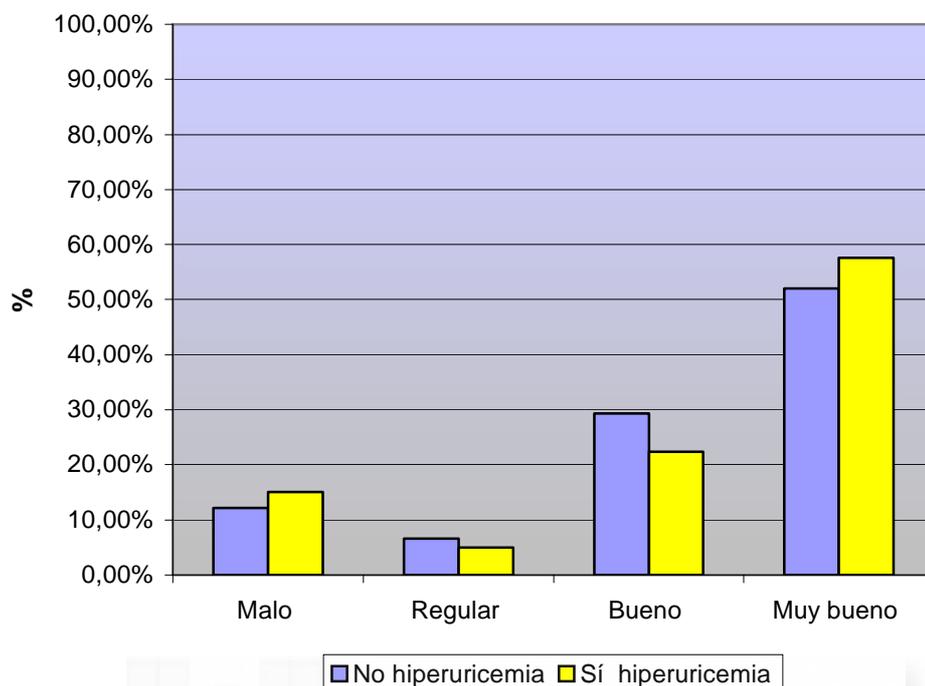
El análisis cualitativo de la subescala que mide el **Estado de ánimo negativo** de los pacientes del estudio que presentan aumento del ácido úrico se puede apreciar en la tabla siguiente y en la figura 36.

Tabla 200

CVRS	No	Sí
Mala	320 (12.14%)	48 (15.09%)
Regular	173 (6.56%)	16 (5.03%)
Buena	773 (29.32%)	71 (22.33%)
Muy buena	1370 (51.97%)	183 (57.55%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0226, que es significativo.

Figura 37. ESTADO DE ÁNIMO NEGATIVO



4.4.11.6. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Función social** en los pacientes con hiperuricemia lo podemos apreciar en la siguiente tabla.

Tabla 201

HU	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2336	2.45	3	0.71	0	4
Sí	270	2.41	3	0.73	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.1333, que no es significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide la **Función social** en los pacientes con hiperuricemia lo podemos apreciar en la tabla siguiente.

Tabla 202

CVRS	No	Sí
Mala	368 (13.96%)	53 (16.67%)
Regular	454 (17.22%)	64 (20.13%)
Buena	1132 (42.94%)	128 (40.25%)
Muy buena	682 (25.87%)	73 (22.96%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.2359, que no es significativo.

4.4.11.7. El análisis de la subescala que mide el **Bienestar social** de los pacientes del estudio que presentan aumento del ácido úrico lo podemos ver a continuación.

Tabla 203

HU	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2336	2.83	3	0.64	0	4
Sí	270	2.84	3	0.61	1	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.4318, que no es significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide el **Bienestar social** de los pacientes del estudio que presentan aumento del ácido úrico lo podemos ver a continuación.

Tabla 204

CVRS	No	Sí
Mala	320 (12.14%)	48 (15.09%)
Regular	175 (6.64%)	19 (5.97%)
Buena	931 (35.32%)	119 (37.42%)
Muy buena	1210 (45.90%)	132 (41.51%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.2912, que no es significativo

4.4.11.8. El análisis cuantitativo de la subescala que mide los **Síntomas de hipertensión** que presentan los pacientes del estudio lo podemos ver a continuación.

Tabla 205

HU	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2336	3.04	3	0.63	0	4
Sí	270	3.06	3	0.67	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.2310, que no es significativo.

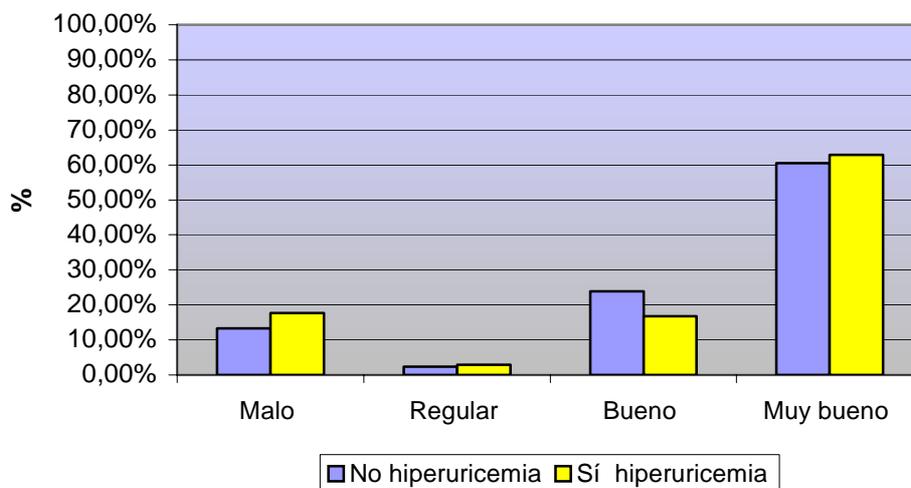
El análisis cualitativo de la subescala que mide los **Síntomas de hipertensión** que presentan los pacientes del estudio lo podemos ver a continuación y también en la figura 37.

Tabla 206

CVRS	No	Sí
Mala	351 (13.32%)	56 (17.61%)
Regular	62 (2.35%)	9 (2.83%)
Buena	629 (23.86%)	53 (16.67%)
Muy buena	1594 (60.47%)	200 (62.89%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0134, que es significativo

Figura 38. SÍNTOMAS DE HTA



4.4.12. INFLUENCIA DE LA COEXISTENCIA DE DISLIPEMIA MIXTA SOBRE LA CVRS DE LOS HIPERTENSOS.

4.4.12.1. La distribución de la presencia de dislipemia mixta en los pacientes incluidos en el estudio según la edad y el sexo lo podemos apreciar en las tablas que a continuación se exponen.

Tabla 207

DIS	Hombre	Mujer
No	1165 (93.27%)	1595 (95.00%)
Sí	84 (6.73%)	84 (5.00%)

Tabla 208

DIS	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2657	61.29	62	11.29	18	90
Sí	165	60.74	62	10.15	29	89

4.4.12.2. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Capacidad física** que presentan los pacientes con dislipemia mixta incluidos en el estudio lo podemos apreciar en la tabla siguiente.

Tabla 209

DIS	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2462	2.47	3	0.75	0	4
Sí	144	2.39	3	0.80	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.0766, que no es significativo

El análisis cualitativo de la subescala que mide la **Capacidad física** que presentan los pacientes con dislipemia mixta lo podemos ver en la siguiente tabla.

Tabla 210

CVRS	No	Sí
Mala	381 (13.68%)	32 (18.93%)
Regular	522 (18.74%)	31 (18.34%)
Buena	1134 (40.72%)	66 (39.05%)
Muy buena	748 (26.86%)	40 (23.67%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.2751, que no es significativo

4.4.12.3. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Función psicológica** que presentan los pacientes que tienen dislipemia mixta lo podemos ver en la siguiente tabla.

Tabla 211

DIS	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2462	2.42	3	0.63	0	4
Sí	144	2.32	2	0.61	1	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.0199, que es significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide la **Función psicológica** que presentan los pacientes que tienen dislipemia mixta lo podemos apreciar en la tabla siguiente.

Tabla 212

CVRS	No	Sí
Mala	354 (12.71%)	29 (17.16%)
Regular	513 (18.42%)	33 (19.53%)
Buena	1384 (49.69%)	83 (49.11%)
Muy buena	534 (19.17%)	24 (14.20%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.2006, que no es significativo.

4.4.12.4. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el Estado de ánimo positivo de los pacientes en estudio con dislipemia mixta lo podemos ver en la siguiente tabla.

Tabla 213

DIS	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2460	1.94	2	0.75	0	4
Sí	144	1.90	2	0.72	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.3131, que no es significativo

El análisis cualitativo de la subescala que mide el Estado de ánimo positivo de los pacientes con dislipemia mixta lo podemos encontrar en la tabla que a continuación se expone.

Tabla 214

CVRS	No	Sí
Mala	543 (19.50%)	36 (21.30%)
Regular	896 (32.17%)	59 (34.91%)
Buena	1072 (38.49%)	57 (33.73%)
Muy buena	274 (9.84%)	17 (10.06%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.6620, que no es significativo.

4.4.12.5. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el Estado de ánimo negativo que presentan los pacientes con dislipemia mixta lo vemos a continuación en la tabla adjunta.

Tabla 215

DIS	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2462	3.03	3	0.72	0	4
Sí	144	2.93	3	0.77	1	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.0583, que no es significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide el **Estado de ánimo negativo** que presentan los pacientes con dislipemia mixta lo vemos en la tabla siguiente.

Tabla 216

CVRS	No	Sí
Mala	341 (12.24%)	27 (15.98%)
Regular	178 (6.39%)	11 (6.51%)
Buena	790 (28.37%)	54 (31.95%)
Muy buena	1476 (53.00%)	77 (45.56%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.2429, que no es significativo.

4.4.12.6. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Función social** que presentan los pacientes con dislipemia mixta lo podemos ver en la siguiente tabla.

Tabla 217

DIS	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2462	2.45	3	0.71	0	4
Sí	144	2.41	3	0.71	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.2820, que no es significativo

El análisis cualitativo de la subescala que mide la **Función social** que presentan los pacientes con dislipemia mixta lo podemos observar en la tabla siguiente.

Tabla 218

CVRS	No	Sí
Mala	390 (14.00%)	31 (18.34%)
Regular	491 (17.63%)	27 (15.98%)
Buena	1193 (42.84%)	67 (39.64%)
Muy buena	711 (25.53%)	44 (26.04%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.4317, que no es significativo.

4.4.12.7. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el **Bienestar social** que presentan los pacientes con dislipemia mixta lo vamos a continuación.

Tabla 219

	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2462	2.84	3	0.64	0	4
Sí	144	2.78	3	0.67	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.2323, que no es significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide el **Bienestar social** que presentan los pacientes con dislipemia mixta lo podemos ver en la tabla siguiente.

Tabla 220

CVRS	No	Sí
Mala	342 (12.28%)	26 (15.38%)
Regular	177 (6.36%)	17 (10.06%)
Buena	997 (35.80%)	53 (31.36%)
Muy buena	1269 (45.57%)	73 (43.20%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.1305, que no es significativo.

4.4.12.8. El análisis cuantitativo de la subescala que mide los **Síntomas de hipertensión** que presentan los pacientes con dislipemia mixta lo vemos a continuación.

Tabla 221

DIS	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2462	3.04	3	0.63	0	4
Sí	144	2.98	3	0.65	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.1756, que no es significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide los **Síntomas de hipertensión** que presentan los pacientes con dislipemia mixta lo podemos ver en la siguiente tabla.

Tabla 222

CVRS	No	Sí
Mala	380 (13.64%)	27 (15.98%)
Regular	63 (2.26%)	8 (4.73%)
Buena	642 (23.05%)	40 (23.67%)
Muy buena	1700 (61.04%)	94 (55.62%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.1401, que no es significativo.

4.4.13. INFLUENCIA DEL TABAQUISMO SOBRE CVRS EN PACIENTES HIPERTENSOS.

4.4.13.1. La distribución de la presencia de fumadores en individuos incluidos en el estudio según el sexo y la edad media lo vemos en las tablas siguientes.

Tabla 223

	Hombre	Mujer
No fuma	584 (49.24%)	1503 (93.88%)
Fumador habitual	368 (31.03%)	79 (4.93%)
Exfumador	234 (19.73%)	19 (1.19%)

Tabla 224

	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No fuma	2013	62.48	64	11.01	18	90
Fumador habitual	433	55.14	55	10.62	27	82
Exfumador	243	62.05	64	10.28	39	84

4.4.13.2. El anál. cuant. de la subescala que mide la **Capacidad física** que presentan los pacientes fumadores del estudio lo podemos observar en la tabla siguiente.

Tabla 225

	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No fuma	1850	2.43	3	0.75	0	4
Fumador habitual	407	2.56	3	0.77	0	4
Exfumador	234	2.61	3	0.72	1	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.8076, que no es significativo.

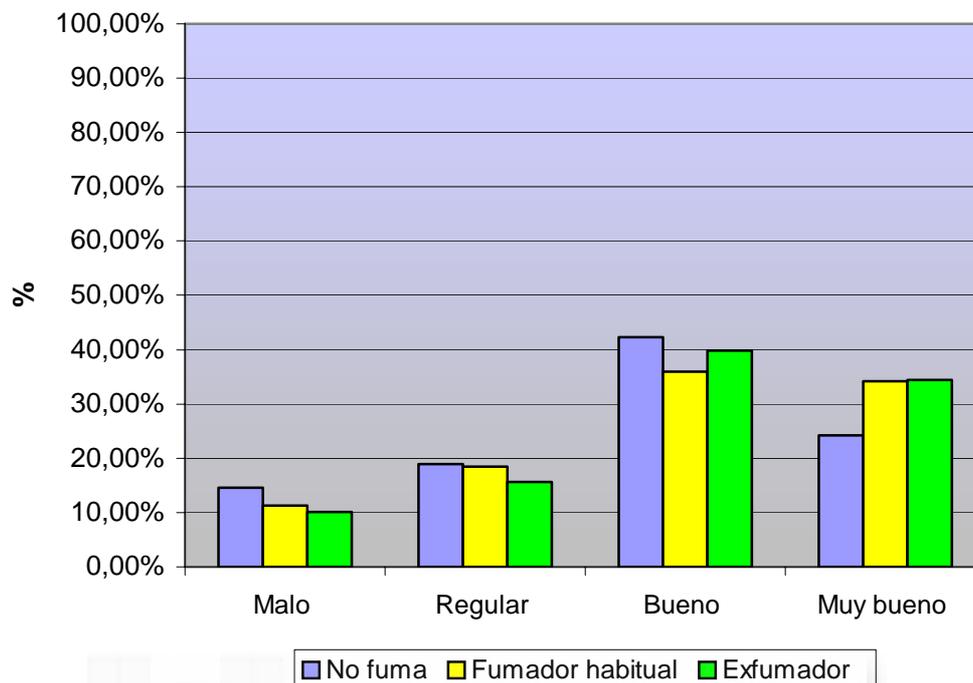
El análisis cualitativo de la subescala que mide la **Capacidad física** que presentan los pacientes fumadores del estudio lo observamos en la siguiente tabla y también en la figura 39.

Tabla 226

CVRS	No fuma	Fumador habitual	Exfumador
Mala	307 (14.58%)	51 (11.33%)	26 (10.16%)
Regular	399 (18.95%)	83 (18.44%)	40 (15.63%)
Buena	890 (42.28%)	162 (36.00%)	102 (39.84%)
Muy buena	509 (24.18%)	154 (34.22%)	88 (34.38%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es <0.001, que es muy significativo.

Figura 39. CAPACIDAD FÍSICA



4.4.13.3. El aná. cuan. de la subescala que mide la **Función psicológica** que presentan los pacientes fumadores del estudio lo podemos ver en la tabla siguiente.

Tabla 227

	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No fuma	1850	2.38	2	0.64	0	4
Fumador habitual	407	2.49	3	0.63	1	4
Exfumador	234	2.58	3	0.55	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.4233, que no es significativo.

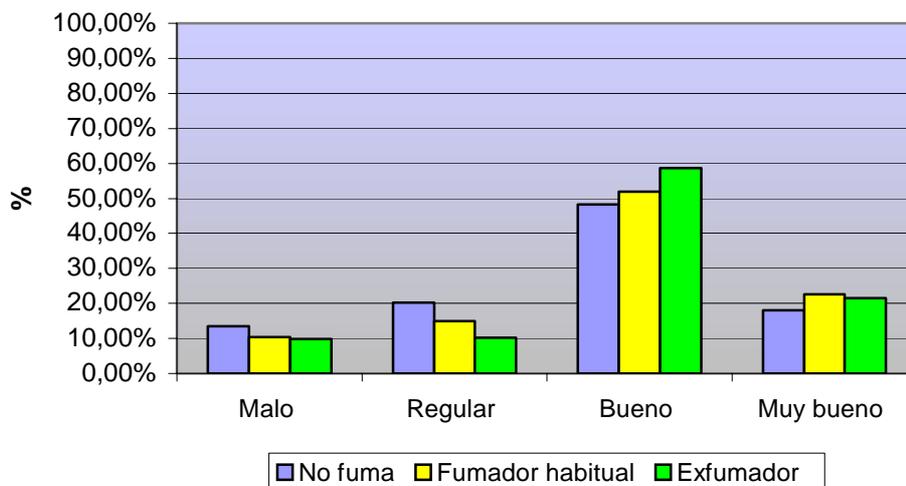
El análisis cualitativo de la subescala que mide la **Función psicológica** que presentan los pacientes fumadores del estudio lo vamos a ver en la tabla siguiente y en la figura 39.

Tabla 228

CVRS	No fuma	Fumador habitual	Exfumador
Mala	282 (13.40%)	47 (10.44%)	25 (9.77%)
Regular	426 (20.24%)	67 (14.89%)	26 (10.16%)
Buena	1018 (48.36%)	234 (52.00%)	150 (58.59%)
Muy buena	379 (18.00%)	102 (22.67%)	55 (21.48%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es <0.001, que es muy significativo.

Figura 40. FUNCIÓN PSICOLÓGICA



4.4.13.4. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el Estado de ánimo positivo en los pacientes fumadores del estudio lo podemos ver en la tabla siguiente.

Tabla 229

	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No fuma	1848	1.90	2	0.75	0	4
Fumador habitual	407	2.03	2	0.77	0	4
Exfumador	234	2.11	2	0.68	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.5755, que no es significativo.

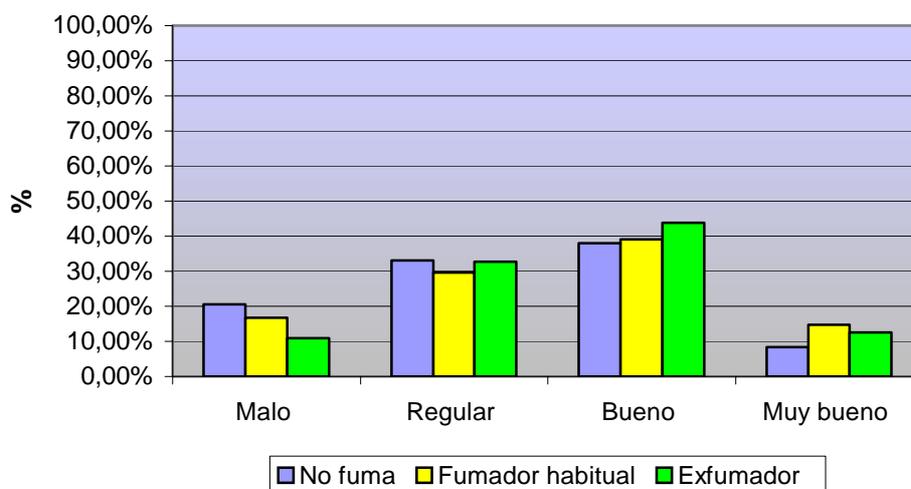
El análisis cualitativo de la subescala que mide el Estado de ánimo positivo en los pacientes fumadores del estudio lo podemos ver en la tabla siguiente y en la figura 40.

Tabla 230

CVRS	No fuma	Fumador habitual	Exfumador
Mala	434 (20.62%)	75 (16.67%)	28 (10.94%)
Regular	695 (33.02%)	133 (29.56%)	84 (32.81%)
Buena	799 (37.96%)	176 (39.11%)	112 (43.75%)
Muy buena	177 (8.41%)	66 (14.67%)	32 (12.50%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es <0.001, que es muy significativo.

Figura 41. ESTADO DE ÁNIMO POSITIVO



4.4.13.5. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el Estado de ánimo negativo que presentan los pacientes fumadores del estudio lo vamos a ver en la tabla siguiente.

Tabla 231

	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No fuma	1850	2.99	3	0.72	0	4
Fumador habitual	407	3.07	3	0.72	0	4
Exfumador	234	3.20	3	0.65	1	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.4767, que no es significativo.

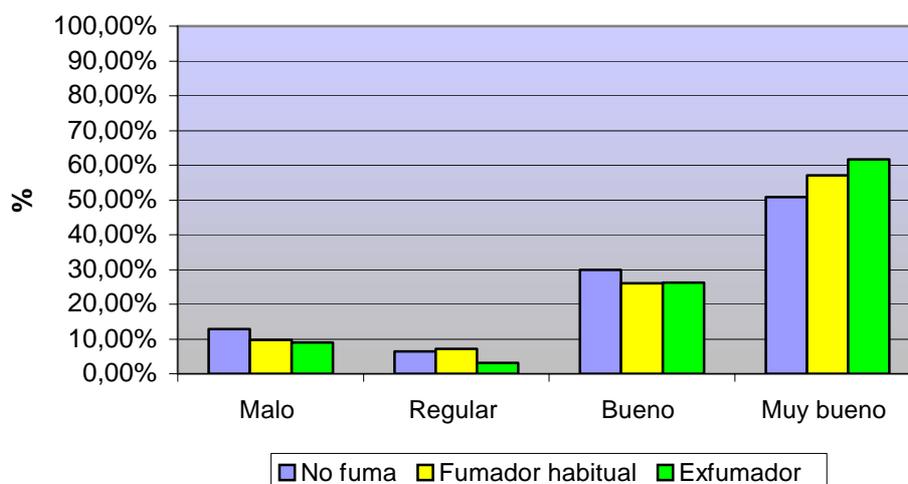
El análisis cualitativo de la subescala que mide el Estado de ánimo negativo que presentan los fumadores del estudio lo podemos apreciar en la tabla y figura siguientes.

Tabla 232

CVRS	No fuma	Fumador habitual	Exfumador
Mala	272 (12.92%)	44 (9.78%)	23 (8.98%)
Regular	135 (6.41%)	32 (7.11%)	8 (3.13%)
Buena	629 (29.88%)	117 (26.00%)	67 (26.17%)
Muy buena	1069 (50.78%)	257 (57.11%)	158 (61.72%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0032, que es muy significativo.

Figura 42. ESTADO DE ÁNIMO NEGATIVO



4.4.13.6. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Función social** que presentan los pacientes fumadores del estudio lo vemos a continuación.

Tabla 233

	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No fuma	1850	2.42	3	0.72	0	4
Fumador habitual	407	2.47	3	0.73	0	4
Exfumador	234	2.57	3	0.62	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.2005, que no es significativo.

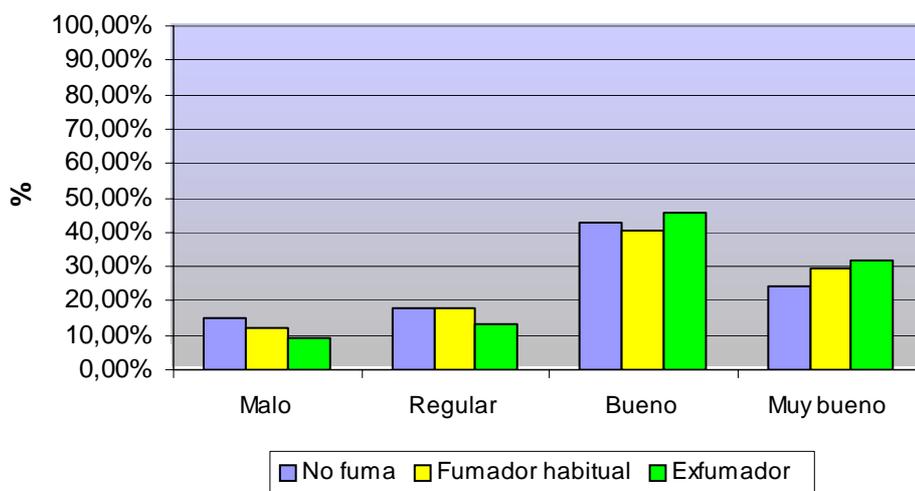
El análisis cualitativo de la subescala que mide la **Función social** que presentan los pacientes fumadores del estudio lo observamos a continuación en la tabla y figura siguiente.

Tabla 234

CVRS	No fuma	Fumador habitual	Exfumador
Mala	313 (14.87%)	54 (12.00%)	24 (9.38%)
Regular	379 (18.00%)	81 (18.00%)	34 (13.28%)
Buena	905 (42.99%)	183 (40.67%)	117 (45.70%)
Muy buena	508 (24.13%)	132 (29.33%)	81 (31.64%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0058, que es muy significativo.

Figura 42. FUNCIÓN SOCIAL



4.4.13.7. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el Bienestar social que presentan los pacientes fumadores del estudio lo vemos en la siguiente tabla.

Tabla 235

	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No fuma	1850	2.81	3	0.65	0	4
Fumador habitual	407	2.84	3	0.64	1	4
Exfumador	234	3.00	3	0.54	1	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.0175, que es significativo.

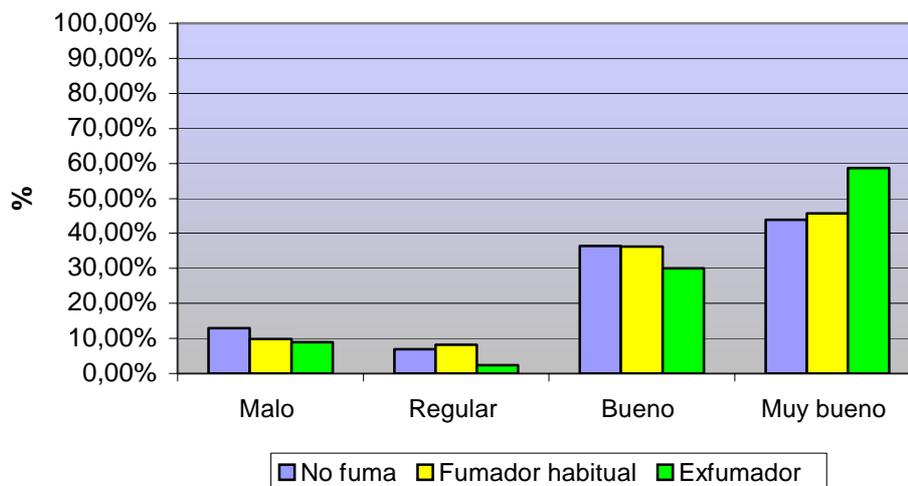
El análisis cualitativo de la subescala que mide el **Bienestar social** que presentan los pacientes fumadores del estudio lo vemos en la tabla y figura siguientes.

Tabla 236

CVRS	No fuma	Fumador habitual	Exfumador
Mala	271 (12.87%)	44 (9.78%)	23 (8.98%)
Regular	144 (6.84%)	37 (8.22%)	6 (2.34%)
Buena	767 (36.44%)	163 (36.22%)	77 (30.08%)
Muy buena	923 (43.85%)	206 (45.78%)	150 (58.59%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es <0.001, que es muy significativo.

Figura 44. BIENESTAR SOCIAL



4.4.13.8. El análisis cuant. de la subescala que mide los **Síntomas de hipertensión** que presentan los pacientes fumadores del estudio lo podemos ver a continuación.

Tabla 237

	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No fuma	1850	3.02	3	0.62	0	4
Fumador habitual	407	3.09	3	0.64	0	4
Exfumador	234	3.10	3	0.67	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.4800, que no es significativo.

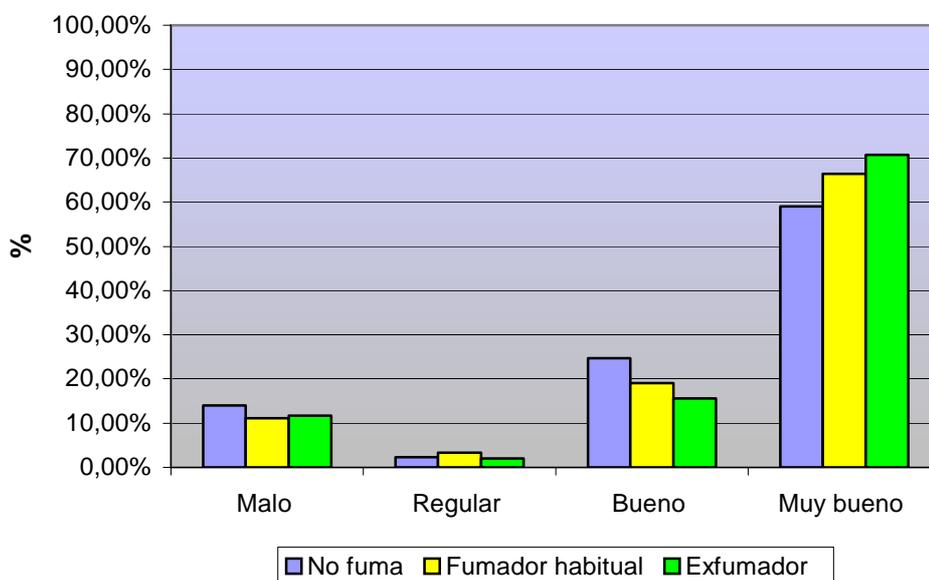
El análisis cualit. de la subescala que mide los **Síntomas de hipertensión** que presentan los pacientes fumadores del estudio lo podemos apreciar en la tabla y figura siguientes.

Tabla 238

	No fuma	Fumador habitual	Exfumador
Malo	295 (14.01%)	50 (11.11%)	30 (11.72%)
Regular	49 (2.33%)	15 (3.33%)	5 (1.95%)
Bueno	520 (24.70%)	86 (19.11%)	40 (15.63%)
Muy bueno	1241 (58.95%)	299 (66.44%)	181 (70.70%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es <0.001, que es muy significativo.

Figura 45. SÍNTOMAS DE HTA



4.4.14. INFLUENCIA DEL EJERCICIO (ACTIVIDAD FÍSICA) SOBRE LA CVRS EN LOS HIPERTENSOS.

4.4.14.1. La distribución que presentan los pacientes del estudio que realizan ejercicio físico según el sexo y la edad media lo podemos apreciar en las tablas siguientes.

Tabla 239

AF	Hombre	Mujer
No	498 (39.87%)	709 (42.23%)
Sí	751 (60.13%)	970 (57.77%)

Tabla 240

AF	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	1159	60.42	61	11.71	18	90
Sí	1663	61.84	63	10.84	26	89

4.4.14.2. El análisis cuant. de la subescala que mide la **Capacidad física** en los pacientes del estudio que realizan ejercicio físico se aprecia en la siguiente tabla.

Tabla 241

AF	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	1061	2.38	3	0.76	0	4
Sí	1545	2.53	3	0.74	0	4

El p-valor (ANCOVA) es <0.001 , que es muy significativo.

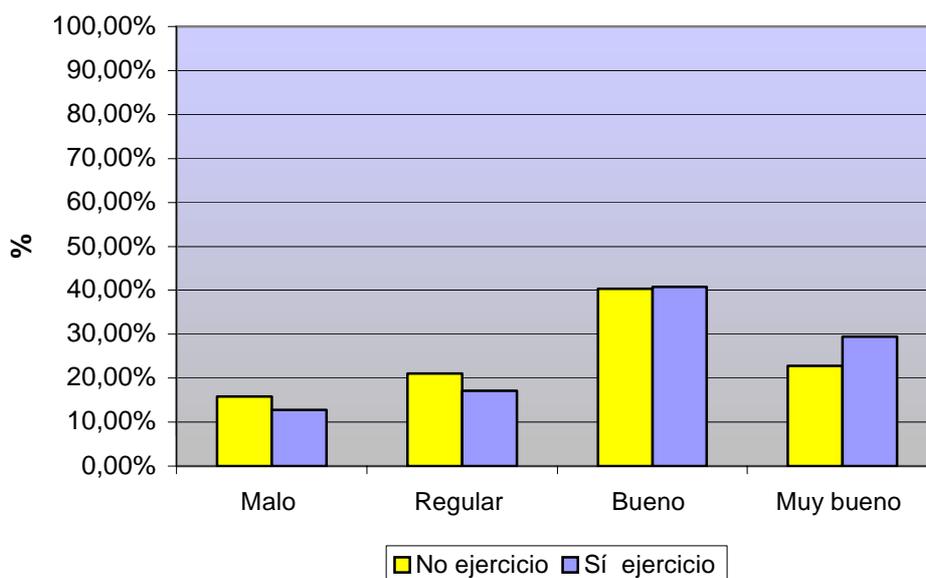
El análisis cualitativo de la subescala que mide la **Capacidad física** que presentan los pacientes del estudio que realizan ejercicio físico se puede ver en la siguiente tabla y figura.

Tabla 242

CVRS	No	Sí
Mala	192 (15.79%)	221 (12.72%)
Regular	256 (21.05%)	297 (17.09%)
Buena	491 (40.38%)	709 (40.79%)
Muy buena	277 (22.78%)	511 (29.40%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es <0.001 , que es muy significativo.

Figura 46. CAPACIDAD FÍSICA



4.4.14.3. El análisis cuant. de la subescala que mide la **Función psicológica** que presentan los pacientes que realizan ejercicio físico lo vemos en la siguiente tabla.

Tabla 243

AF	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	1061	2.34	2	0.64	0	4
Sí	1545	2.47	3	0.62	0	4

El p-valor (ANCOVA) es <0.001 , que es muy significativo.

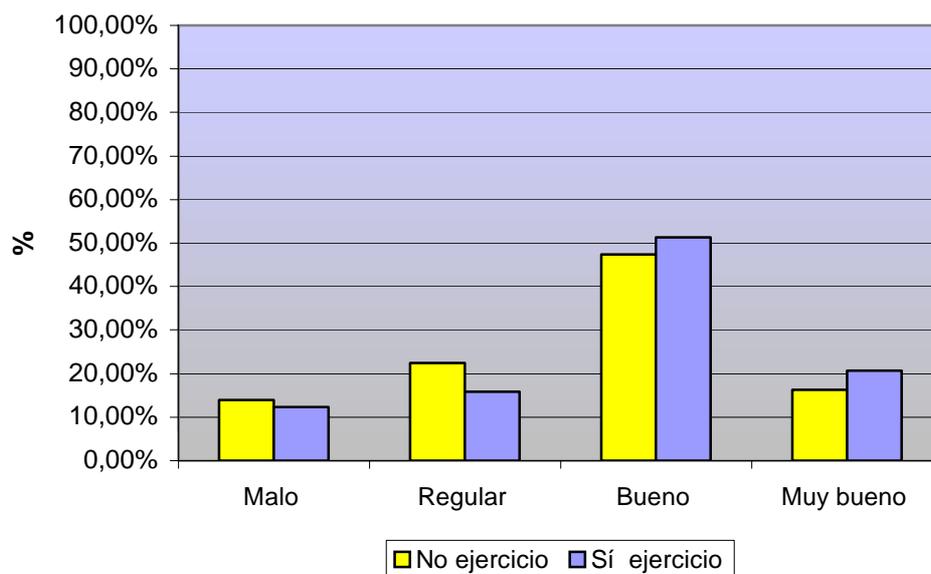
El análisis cualitativo de la subescala que mide la **Función psicológica** que presentan los pacientes que realizan ejercicio físico se puede apreciar en la siguiente tabla y figura.

Tabla 244

CVRS	No	Sí
Mala	170 (13.98%)	213 (12.26%)
Regular	272 (22.37%)	274 (15.77%)
Buena	576 (47.37%)	891 (51.27%)
Muy buena	198 (16.28%)	360 (20.71%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es <0.001 , que es muy significativo.

Figura 47. FUNCIÓN PSICOLÓGICA



4.4.14.4. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el **Estado de ánimo positivo** que presentan los pacientes del estudio que realizan ejercicio físico se aprecia en la tabla siguiente.

Tabla 245

AF	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	1061	1.86	2	0.74	0	4
Sí	1543	1.99	2	0.75	0	4

El p-valor (ANCOVA) es <0.001 , que es muy significativo.

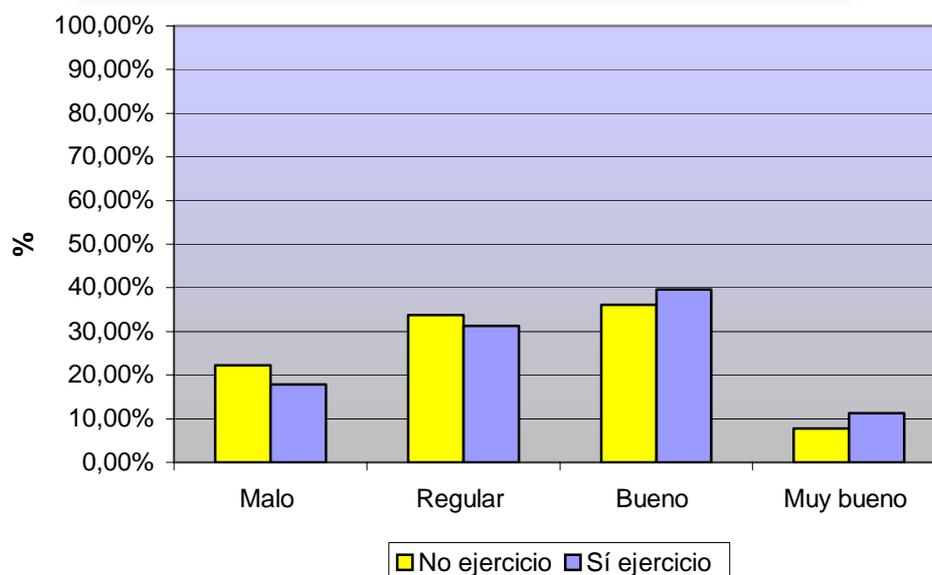
El análisis cualitativo de la subescala que mide el **Estado de ánimo positivo** que presentan los pacientes del estudio que realizan ejercicio físico se puede ver en la tabla y figura adjuntas.

Tabla 246

CVRS	No	Sí
Mala	270 (22.20%)	309 (17.78%)
Regular	411 (33.80%)	544 (31.30%)
Buena	440 (36.18%)	689 (39.64%)
Muy buena	95 (7.81%)	196 (11.28%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es <0.001 , que es muy significativo.

Figura 48. ESTADO DE ÁNIMO POSITIVO



4.4.14.5. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el **Estado de ánimo negativo** que presentan los pacientes que realizan ejercicio físico se puede ver en la siguiente tabla.

Tabla 247

AF	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	1061	2.96	3	0.73	1	4
Sí	1545	3.07	3	0.71	0	4

El p-valor (ANCOVA) es <0.001 , que es muy significativo.

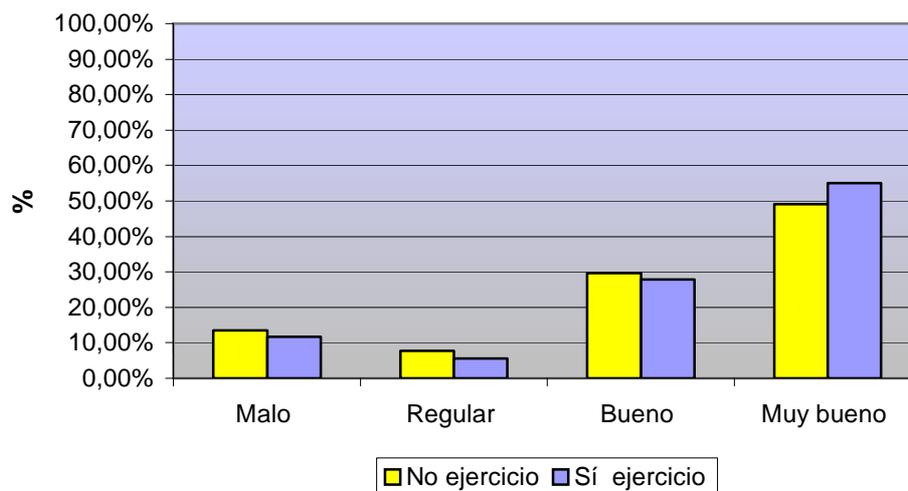
El análisis cualit. de la subescala que mide el **Estado de ánimo negativo** que presentan los pacientes que realizan ejercicio físico se puede ver en la tabla y figura siguiente.

Tabla 248

CVRS	No	Sí
Mala	165 (13.57%)	203 (11.68%)
Regular	93 (7.65%)	96 (5.52%)
Buena	360 (29.61%)	484 (27.85%)
Muy buena	598 (49.18%)	955 (54.95%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0061, que es muy significativo.

Figura 49. ESTADO DE ÁNIMO NEGATIVO



4.4.14.6. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Función social** que presentan los pacientes del estudio que realizan ejercicio físico se puede observar a continuación en la tabla.

Tabla 249

AF	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	1061	2.36	3	0.74	0	4
Sí	1545	2.50	3	0.69	0	4

El p-valor (ANCOVA) es <0.001, que es muy significativo.

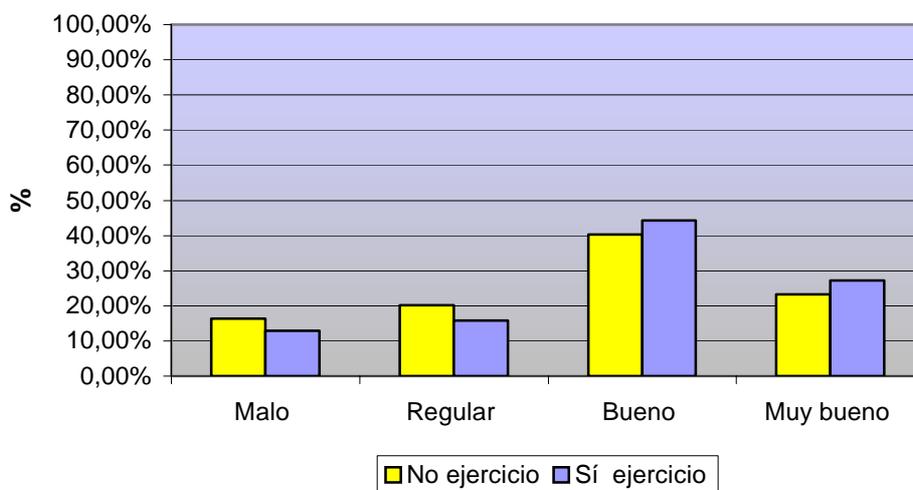
El análisis cualit. de la subescala que mide la **Función social** que presentan los pacientes del estudio que realizan ejercicio físico se puede apreciar en la tabla y figura siguientes.

Tabla 250

CVRS	No	Sí
Mala	198 (16.28%)	223 (12.83%)
Regular	245 (20.15%)	273 (15.71%)
Buena	490 (40.30%)	770 (44.30%)
Muy buena	283 (23.27%)	472 (27.16%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es <0.001, que es muy significativo.

Figura 50. FUNCIÓN SOCIAL



4.4.14.7. El análisis cuant. de la subescala que mide el **Bienestar social** que presentan los pacientes que realizan ejercicio físico lo podemos apreciar en la tabla siguiente.

Tabla 251

AF	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	1061	2.78	3	0.68	0	4
Sí	1545	2.87	3	0.61	0	4

El p-valor (ANCOVA) es <0.001, que es muy significativo.

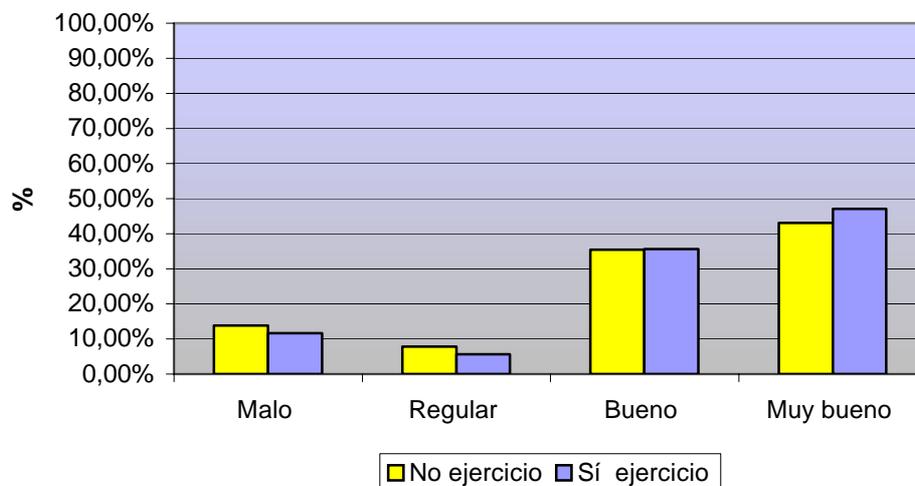
El análisis cualit. de la subescala que mide el **Bienestar social** que presentan los pacientes incluidos en el estudio y que realizan ejercicio físico se puede ver en la tabla y figura siguiente.

Tabla 252

CVRS	No	Sí
Mala	167 (13.73%)	201 (11.57%)
Regular	95 (7.81%)	99 (5.70%)
Buena	431 (35.44%)	619 (35.62%)
Muy buena	523 (43.01%)	819 (47.12%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0166, que es significativo.

Figura 51. BIENESTAR SOCIAL



4.4.14.8. El análisis cuantitativo de la subescala que mide los **Síntomas de hipertensión** que presentan los pacientes del estudio que realizan ejercicio físico lo podemos ver en la siguiente tabla.

Tabla 253

AF	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	1061	3.03	3	0.58	0	4
Sí	1545	3.04	3	0.66	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.9409, que no es significativo.

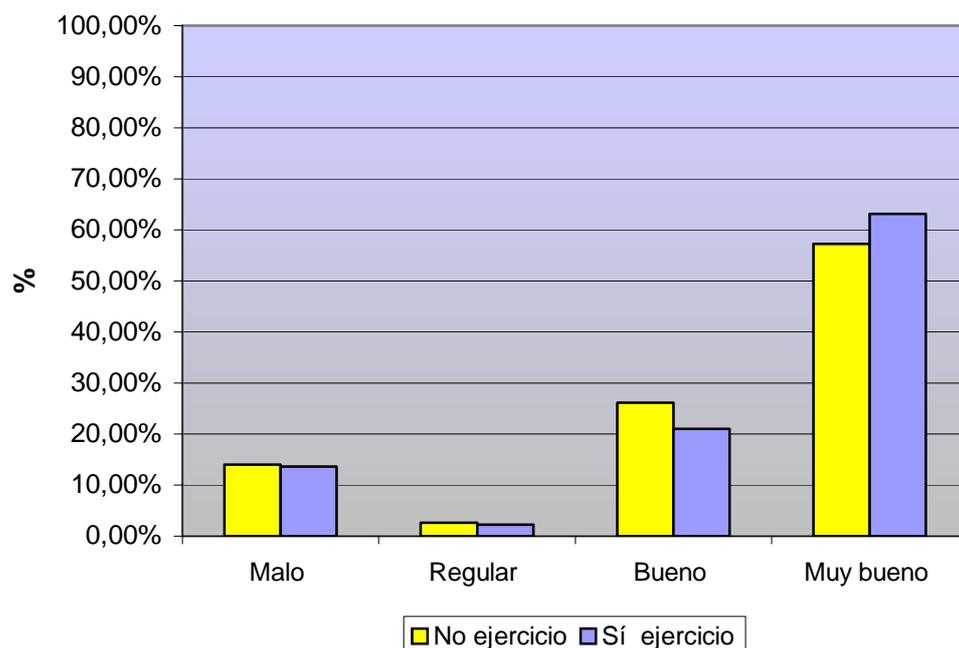
El análisis cualit de la subescala que mide los **Síntomas de hipertensión** que presentan los pacientes del estudio que realizan ejercicio físico lo podemos observar en la tabla y figura siguientes.

Tabla 254

CVRS	No	Sí
Mala	171 (14.06%)	236 (13.58%)
Regular	32 (2.63%)	39 (2.24%)
Buena	317 (26.07%)	365 (21.00%)
Muy buena	696 (57.24%)	1098 (63.18%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0054, que es muy significativo.

Figura 52. SÍNTOMAS DE HTA



4.4.15. INFLUENCIA DEL CONSUMO DE ALCOHOL SOBRE LA CVRS EN LOS HIPERTENSOS.

4.4.15.1. La distribución de los pacientes en estudio que consumen alcohol según el sexo y la edad media lo podemos observar en las siguientes tablas.

Tabla 255

	Hombre	Mujer
Sí	555 (44.44%)	135 (8.04%)
No	694 (55.56%)	1544 (91.96%)

Tabla 256

	Casos válidos	Media (edad)	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Sí	658	58.67	59	10.91	23	82
No	2164	62.04	63	11.20	18	90

4.4.15.2. El análisis cuant. de la subescala que mide la **Capacidad física** que presentan los pacientes del estudio que consumen alcohol lo podemos ver en la siguiente tabla.

Tabla 257

AL	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Sí	613	2.61	3	0.72	1	4
No	1993	2.43	3	0.76	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.0535, que no es significativo.

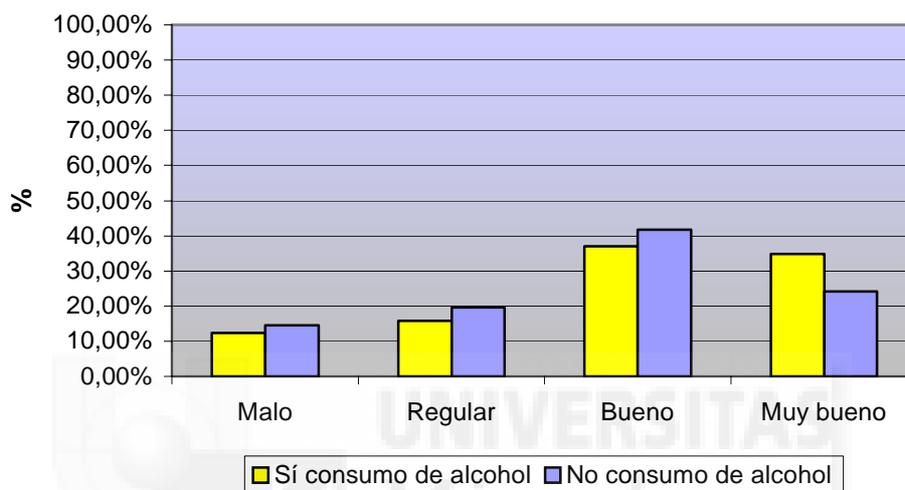
El análisis cualitativo de la subescala que mide la Capacidad física que presentan los individuos del estudio que consumen alcohol se puede ver en la tabla y figura siguientes.

Tabla 258

CVRS	Sí	No
Mala	86 (12.41%)	327 (14.46%)
Regular	110 (15.87%)	443 (19.59%)
Buena	256 (36.94%)	944 (41.75%)
Muy buena	241 (34.78%)	547 (24.19%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es <0.001, que es muy significativo.

Figura 53. CAPACIDAD FÍSICA



4.4.15.3. El análisis cuant. de la subescala que mide la **Función psicológica** que presentan los pacientes del estudio que consumen alcohol se puede ver a continuación.

Tabla 259

AL	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Sí	613	2.52	3	0.62	0	4
No	1993	2.38	2	0.63	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.2506, que no es significativo.

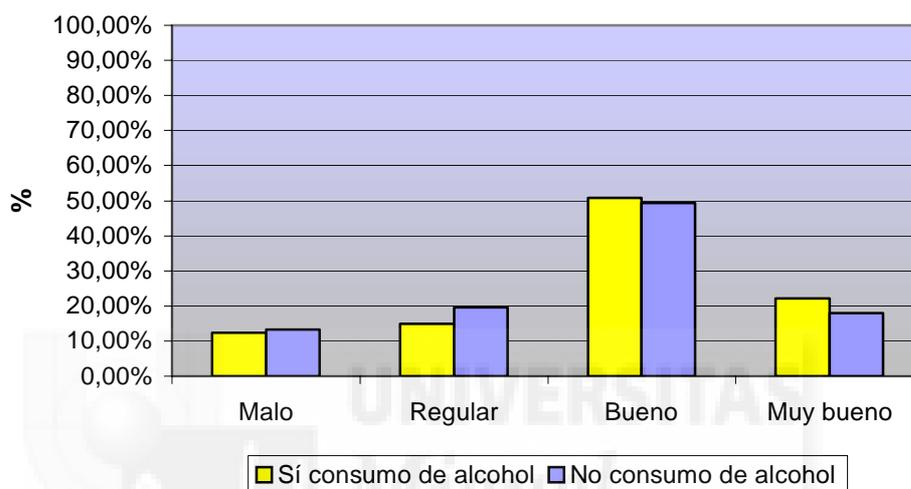
El análisis cualitativo de la subescala que mide la **Función psicológica** que presentan los pacientes del estudio que consumen alcohol se puede apreciar en la tabla y figura siguiente.

Tabla 260

CVRS	Sí	No
Mala	85 (12.27%)	298 (13.18%)
Regular	103 (14.86%)	443 (19.59%)
Buena	352 (50.79%)	1115 (49.31%)
Muy buena	153 (22.08%)	405 (17.91%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0078, que es muy significativo.

Figura 54. FUNCIÓN PSICOLÓGICA



4.4.15.4. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el **Estado de ánimo positivo** que presentan los pacientes del estudio que consumen alcohol lo apreciamos en la tabla siguiente.

Tabla 261

AL	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Sí	613	2.07	2	0.75	0	4
No	1991	1.90	2	0.74	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.0446, que es significativo.

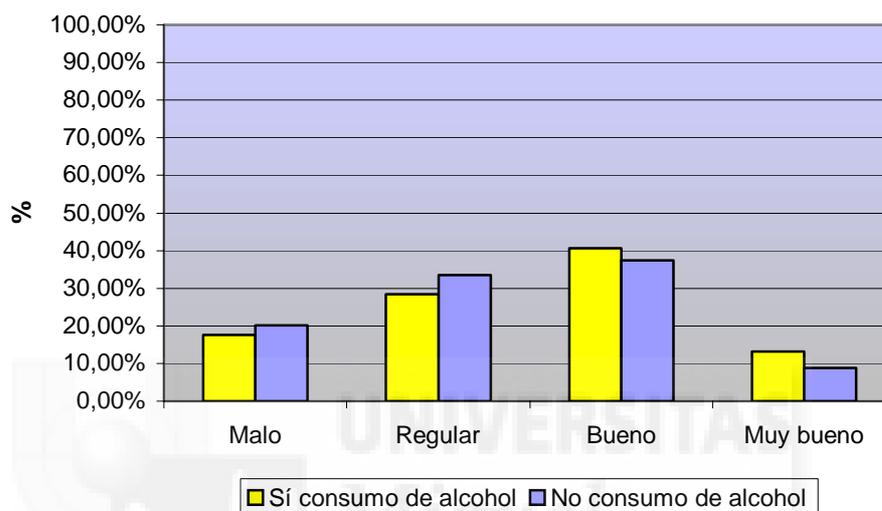
El análisis cualitativo de la subescala que mide el **Estado de ánimo positivo** que presentan los pacientes del estudio que consumen alcohol se puede ver en la tabla y figura siguientes.

Tabla 262

CVRS	Sí	No
Mala	122 (17.60%)	457 (20.21%)
Regular	197 (28.43%)	758 (33.52%)
Buena	282 (40.69%)	847 (37.46%)
Muy buena	92 (13.28%)	199 (8.80%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es <0.001, que es muy significativo.

Figura 55. ESTADO DE ÁNIMO POSITIVO



4.4.15.5. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el **Estado de ánimo negativo** que presentan los pacientes del estudio que consumen alcohol se puede ver a continuación.

Tabla 263

AL	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Sí	613	3.12	3	0.69	0	4
No	1993	2.99	3	0.73	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.2458, que no es significativo.

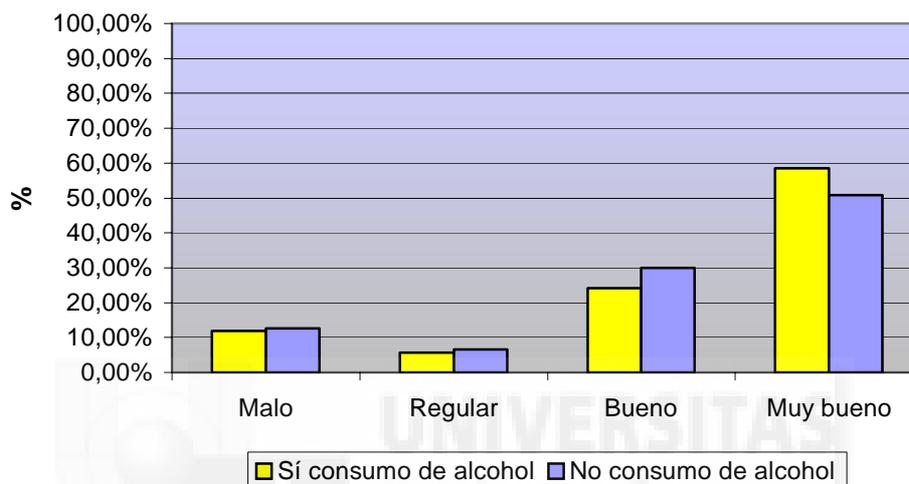
El análisis cualitativo de la subescala que mide el **Estado de ánimo negativo** que presentan los pacientes del estudio que consumen alcohol se puede ver en la tabla y figura siguiente.

Tabla 264

CVRS	Sí	No
Mala	82 (11.83%)	286 (12.65%)
Regular	39 (5.63%)	150 (6.63%)
Buena	167 (24.10%)	677 (29.94%)
Muy buena	405 (58.44%)	1148 (50.77%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0039, que es muy significativo.

Figura 56. ESTADO DE ÁNIMO NEGATIVO



4.4.15.6. El análisis cuant. de la subescala que mide la **Función social** que presentan los pacientes que consumen alcohol se puede apreciar en la siguiente tabla.

Tabla 265

AL	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Sí	613	2.50	3	0.70	0	4
No	1993	2.43	3	0.72	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.4105, que no es significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide la **Función social** que presentan los pacientes que consumen alcohol se puede ver en la tabla siguiente.

Tabla 266

CVRS	Sí	No
Mala	92 (13.28%)	329 (14.55%)
Regular	119 (17.17%)	399 (17.65%)
Buena	289 (41.70%)	971 (42.95%)
Muy buena	193 (27.85%)	562 (24.86%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.4359, que no es significativo.

4.4.15.7. El análisis cuant. de la subescala que mide el **Bienestar social** que presentan los pacientes que consumen alcohol lo podemos ver en la tabla siguiente.

Tabla 267

AL	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Sí	613	2.88	3	0.62	1	4
No	1993	2.82	3	0.65	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.9659, que no es significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide el **Bienestar social** que presentan los pacientes que consumen alcohol lo podemos apreciar en la siguiente tabla.

Tabla 268

CVRS	Sí	No
Mala	82 (11.83%)	286 (12.65%)
Regular	44 (6.35%)	150 (6.63%)
Buena	235 (33.91%)	815 (36.05%)
Muy buena	332 (47.91%)	1010 (44.67%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.5215, que no es significativo.

4.4.15.8. El análisis cuant. de la subescala que mide los **Síntomas de hipertensión** que presentan los pacientes que consumen alcohol se puede ver a continuación.

Tabla 269

AL	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Sí	613	3.07	3	0.69	0	4
No	1993	3.03	3	0.61	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.3905, que no es significativo.

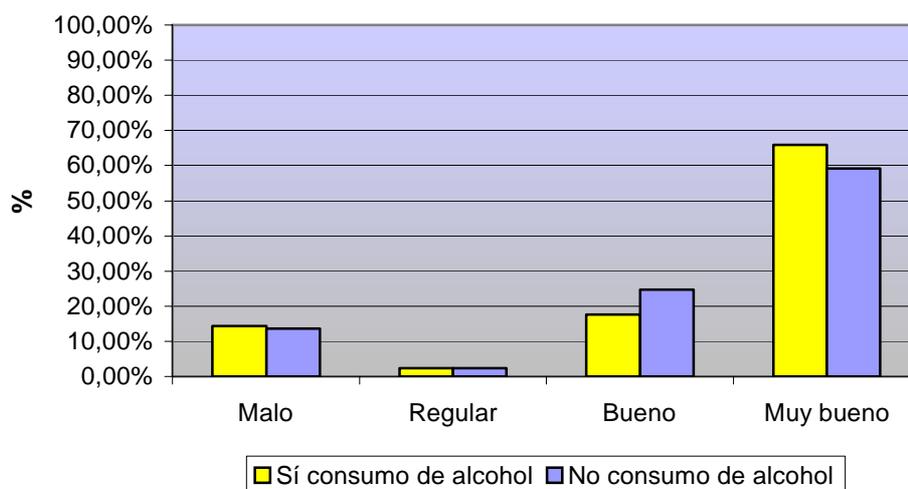
El análisis cualitativo de los **Síntomas de hipertensión** que presentan los pacientes que consumen alcohol se puede apreciar en la tabla y figura siguientes.

Tabla 270

CVRS	Sí	No
Mala	99 (14.29%)	308 (13.62%)
Regular	16 (2.31%)	55 (2.43%)
Buena	122 (17.60%)	560 (24.77%)
Muy buena	456 (65.80%)	1338 (59.18%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0012, que es muy significativo.

Figura 57, SÍNTOMAS DE HTA



4.4.16. INFLUENCIA DE LOS DISTINTOS TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS SOBRE LA CVRS DE LOS HIPERTENSOS.

4.4.16.1. La distribución de los distintos grupos farmacológicos administrados a los pacientes hipertensos del estudio según su sexo y edad media lo podemos contemplar en las tablas siguientes.

Tabla 271

TTOS. FARMACOLÓ.	Hombre	Mujer
Diuréticos	110 (16.59%)	230 (25.61%)
Betabloqueantes	115 (17.35%)	77 (8.57%)
ICEA	277 (41.78%)	348 (38.75%)
Calcioantagonistas	114 (17.19%)	159 (17.71%)
Alfabloqueantes	27 (4.07%)	18 (2.00%)
Antag. recep. angiot. II	20 (3.02%)	66 (7.35%)

Tabla 272

TTOS. FARMACOLÓ.	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Diuréticos	336	62.49	64	10.65	33	89
Betabloqueantes	189	53.10	53	10.99	21	83
ICEA	593	61.72	62	11.29	29	90
Calcioantagonistas	265	63.94	66	9.91	23	87
Alfabloqueantes	44	62.48	66	9.21	35	78
Antag. recep. angiot. II	83	61.02	62	10.63	33	85

4.4.16.2. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Capacidad física** que presentan los pacientes según el grupo terapéutico antihipertensivo recibido se puede observar en la tabla siguiente.

Tabla 273

TTOS. FARMACOLÓ.	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Diuréticos	297	2.38	3	0.77	0	4
Betabloqueantes	178	2.54	3	0.76	0	4
ICEA	559	2.48	3	0.76	0	4
Calcioantagonistas	247	2.46	3	0.72	0	4
Alfabloqueantes	40	2.74	3	0.59	1	4
Antag. recep. angiot. II	77	2.37	2	0.74	1	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.2593, que no es significativo.

El anál. cuali. de la subescala que mide la **Capacidad física** que presentan los pacientes según el grupo terapéutico antihipertensivo recibido se puede apreciar en la siguiente tabla.

Tabla 274

CVRS	Diuréticos	Betabloque.	ICEA	Calcioantagos	Alfabloq.	Antag. recep. angiot. II
Mala	56 (16.28%)	19 (9.84%)	85 (13.51%)	33 (11.96%)	5 (11.11%)	12 (13.95%)
Regular	78 (22.67%)	35 (18.13%)	11 (18.44%)	50 (18.12%)	2 (4.44%)	15 (17.44%)
Buena	13 (38.66%)	78 (40.41%)	24 (38.63%)	124 (44.93%)	23 (51.11%)	41 (47.67%)
MuyMu My bueno	77 (22.38%)	61 (31.61%)	18 (29.41%)	69 (25.00%)	15 (33.33%)	18 (20.93%)
Muy bueno						

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0530, que no es significativo.

4.4.16.3. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Función psicológica** que presentan los pacientes del estudio según el grupo terapéutico antihipertensivo recibido lo podemos ver en la siguiente tabla.

Tabla 275

TTOS. FARMACOLÓ.	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Diuréticos	297	2.38	3	0.58	1	4
Betabloqueantes	178	2.47	3	0.65	0	4
ICEA	559	2.40	3	0.64	0	4
Calcioantagonistas	247	2.41	3	0.63	1	4
Alfabloqueantes	40	2.58	3	0.46	2	3
Antag. recep. angiot. II	77	2.24	2	0.65	1	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.3297, que no es significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide la **Función psicológica** que presentan los pacientes del estudio según el grupo terapéutico antihipertensivo recibido se puede ver en la tabla siguiente.

Tabla 276

CVRS	Diuréticos	Betabloqueantes	ICEA	Calcioantagonistas	Alfabloqueantes	Antag. recep. angiot. II
Mala	50 (14.53%)	18 (9.33%)	80 (12.72%)	33 (11.96%)	5 (11.11%)	10 (11.63%)
Regular	64 (18.60%)	35 (18.13%)	113 (17.97%)	56 (20.29%)	3 (6.67%)	22 (25.58%)
Buena	175 (50.87%)	92 (47.67%)	329 (52.31%)	133 (48.19%)	27 (60.00%)	44 (51.16%)
Muy buena	55 (15.99%)	48 (24.87%)	107 (17.01%)	54 (19.57%)	10 (22.22%)	10 (11.63%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.1772, que no es significativo

4.4.16.4. El análisis cuantitativo de la subescala del Estado de ánimo positivo que presentan los pacientes del estudio según el grupo antihipertensivo recibido se contempla en la tabla siguiente.

Tabla 277

TTOS. FARMACOLÓ.	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Diuréticos	296	1.90	2	0.77	0	4
Betabloqueantes	178	1.98	2	0.74	0	4
ICEA	559	1.93	2	0.75	0	4
Calcioantagonistas	247	1.94	2	0.76	0	4
Alfabloqueantes	40	2.09	2	0.64	1	3
Antag. recep. angiot. II	77	1.81	2	0.72	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.8184, que no es significativo.

El análisis cualitativo del Estado de ánimo positivo que presentan los pacientes según el grupo de antihipertensivo recibido se puede apreciar en la tabla siguiente.

Tabla 278

CVRS	Diuréticos	Betabloqueantes	ICEA	Calcioantagonistas	Alfabloqueantes	Antag. recep. angiot. II
Mala	79 (22.97%)	29 (15.03%)	119 (18.92%)	50 (18.12%)	8 (17.78%)	19 (22.09%)
Regular	101 (29.36%)	59 (30.57%)	203 (32.27%)	96 (34.78%)	13 (28.89%)	28 (32.56%)
Buena	130 (37.79%)	83 (43.01%)	253 (40.22%)	104 (37.68%)	19 (42.22%)	34 (39.53%)
Muy buena	34 (9.88%)	22 (11.40%)	54 (8.59%)	26 (9.42%)	5 (11.11%)	5 (5.81%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.7889, que no es significativo.

4.4.16.5. El análisis cuantitativo de la subescala del Estado de ánimo negativo que presentan los pacientes según el grupo antihipertensivo recibido lo vemos a continuación.

Tabla 279

TTOS. FARMACOLÓ.	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Diuréticos	297	3.03	3	0.75	0	4
Betabloqueantes	178	3.05	3	0.72	1	4
ICEA	559	2.99	3	0.72	1	4
Calcioantagonistas	247	3.04	3	0.73	0	4
Alfabloqueantes	40	3.14	3	0.75	1	4
Antag. recep. angiot. II	77	2.91	3	0.69	1	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.5418, que no es significativo.

El análisis cualitativo del **Estado de ánimo negativo** que presentan los pacientes según el grupo antihipertensivo recibido se puede apreciar en la tabla siguiente.

Tabla 280

CVRS	Diuréticos	Betabloque antes	ICEA	Calcioantagonistas	Alfabloque antes	Antag. recep. angiot. II
Mala	50 (14.53%)	17 (8.81%)	75 (11.92%)	32 (11.59%)	5 (11.11%)	10 (11.63%)
Regular	19 (5.52%)	11 (5.70%)	45 (7.15%)	15 (5.43%)	4 (8.89%)	6 (6.98%)
Buena	97 (28.20%)	58 (30.05%)	183 (29.09%)	75 (27.17%)	8 (17.78%)	31 (36.05%)
Muy buena	178 (51.74%)	107 (55.44%)	326 (51.83%)	154 (55.80%)	28 (62.22%)	39 (45.35%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.6772, que no es significativo.

4.4.16.6. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la Función social que presentan los pacientes según el grupo de antihipertensivo recibido lo podemos ver en la tabla siguiente.

Tabla 281

TTOS. FARMACOLÓ.	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Diuréticos	297	2.46	3	0.70	1	4
Betabloqueantes	178	2.50	3	0.67	1	4
ICEA	559	2.44	3	0.70	0	4
Calcioantagonistas	247	2.42	3	0.67	1	4
Alfabloqueantes	40	2.51	2	0.65	1	4
Antag. recep. angiot. II	77	2.32	2	0.75	1	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.7791, que no es significativo.

El análisis cualit. de la subescala que mide la **Función social** que presentan los pacientes según el grupo de antihipertensivo recibido lo podemos apreciar en la tabla siguiente.

Tabla 282

CVRS	Diuréticos	Betabloqueantes	ICEA	Calcioantagonistas	Alfabloqueantes	Antag. recep. angiot. II
Mala	55 (15.99%)	16 (8.29%)	89 (14.15%)	33 (11.96%)	5 (11.11%)	11 (12.79%)
Regular	53 (15.41%)	35 (18.13%)	106 (6.85%)	53 (19.20%)	7 (15.56%)	19 (22.09%)
Buena	150 (3.60%)	82 (42.49%)	287 (5.63%)	129 (46.74%)	18 (40.00%)	36 (41.86%)
Muy buena	86 (25.00%)	60 (31.09%)	147 (3.37%)	61 (22.10%)	15 (33.33%)	20 (23.26%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.3853, que no es significativo.

4.4.16.7. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el **Bienestar social** que presentan los pacientes del estudio según el grupo de antihipertensivo recibido lo podemos ver a continuación.

Tabla 283

TTOS. FARMACOLÓ.	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Diuréticos	297	2.82	3	0.65	0	4
Betabloqueantes	178	2.87	3	0.68	0	4
ICEA	559	2.81	3	0.63	1	4
Calcioantagonistas	247	2.80	3	0.62	1	4
Alfabloqueantes	40	2.98	3	0.55	2	4
Antag. recep. angiot. II	77	2.75	3	0.60	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.6307, que no es significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide el **Bienestar social** que presentan los pacientes según el grupo de antihipertensivo que recibe se puede apreciar a continuación.

Tabla 284

CVRS	Diuréticos	Betabloqueantes	ICEA	Calcioantagonistas	Alfabloqueantes	Antag. recep. angiot. II
Mala	52 (15.12%)	16 (8.29%)	73 (11.61%)	31 (11.23%)	5 (11.11%)	10 (11.63%)
Regular	18 (5.23%)	17 (8.81%)	39 (6.20%)	20 (7.25%)	3 (6.67%)	5 (5.81%)
Buena	120 (34.88%)	60 (31.09%)	224 (35.61%)	105 (38.04%)	13 (28.89%)	35 (40.70%)
Muy buena	154 (44.77%)	100 (51.81%)	293 (46.58%)	120 (43.48%)	24 (53.33%)	36 (41.86%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.5482, que no es significativo.

4.4.16.8 El análisis cuantitativo de la subescala que mide los **Síntomas de hipertensión** que presentan los pacientes según el grupo de tratamiento antihipertensivo recibido se puede apreciar en la siguiente tabla.

Tabla 285

TTOS. FARMACOLÓ.	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
Diuréticos	297	3.01	3	0.68	0	4
Betabloqueantes	178	3.06	3	0.76	0	4
ICEA	559	3.04	3	0.62	0	4
Calcioantagonistas	247	3.06	3	0.53	0	4
Alfabloqueantes	40	3.14	3	0.63	0	4
Antag. recep. angiot. II	77	2.98	3	0.72	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.8438, que no es significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide los **Síntomas** que presentan los pacientes según el grupo de tratamiento antihipertensivo recibido lo podemos ver a continuación.

Tabla 286

CVRS	Diuréticos	Betabloqueantes	ICEA	Calcioantagonistas	Alfabloqueantes	Antag. recep. angiot. II
Mala	55 (15.99%)	23 (11.92%)	81 (12.88%)	32 (11.59%)	6 (13.33%)	12 (13.95%)
Regular	10 (2.91%)	3 (1.55%)	16 (2.54%)	4 (1.45%)	1 (2.22%)	2 (2.33%)
Buena	75 (21.80%)	33 (17.10%)	152 (24.17%)	72 (26.09%)	6 (13.33%)	19 (22.09%)
Muy buena	204 (59.30%)	134 (69.43%)	380 (60.41%)	168 (60.87%)	32 (71.11%)	53 (61.63%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.4886, que no es significativo.

4.4.17. INFLUENCIA DE LA PRESENCIA DE ENFERMEDAD CRÓNICA IMPORTANTE SOBRE LA CVRS EN LOS HIPERTENSOS.

4.4.17.1. La distribución que aparece de la presencia de enfermedad crónica en los individuos que están en el estudio lo podemos ver representado según el sexo y la edad media en las siguientes tablas.

Tabla 287

EC	Hombre	Mujer
No	818 (65.49%)	1008 (60.04%)
Sí	431 (34.51%)	671 (39.96%)

Tabla 288

EC	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	1751	59.39	60	11.26	21	89
Sí	1071	64.30	65	10.48	18	90

4.4.17.2. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Capacidad física** que presentan los pacientes con enfermedad crónica importante lo podemos apreciar en la tabla siguiente.

Tabla 289

EC	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	1643	2.57	3	0.74	0	4
Sí	963	2.31	2	0.76	0	4

El p-valor (ANCOVA) es <0.001, que es muy significativo.

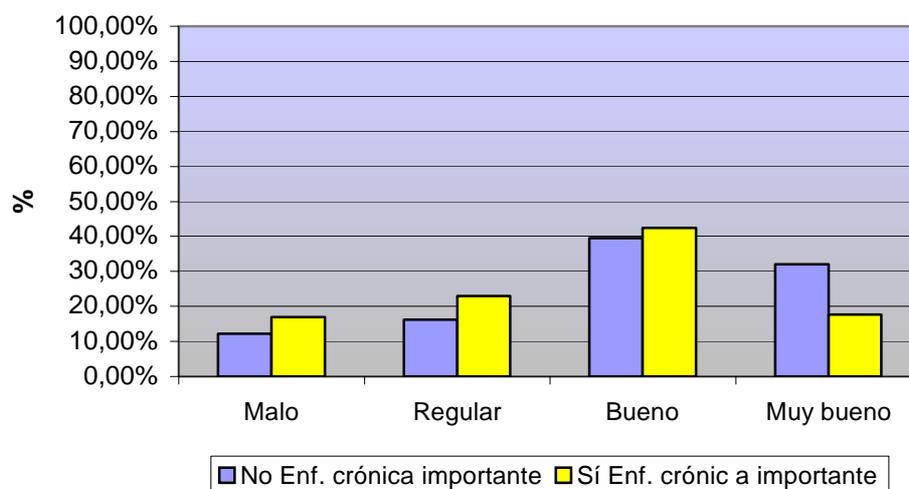
El anál. cualit. de la subescala que mide la **Capacidad física** que presentan los pacientes con enfermedad crónica importante lo podemos apreciar en la tabla y figura siguientes.

Tabla 290

CVRS	No	Sí
Mala	226 (12.26%)	187 (16.85%)
Regular	298 (16.16%)	255 (22.97%)
Buena	729 (39.53%)	471 (42.43%)
Muy buena	591 (32.05%)	197 (17.75%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es <0.001, que es muy significativo.

Figura 58. CAPACIDAD FÍSICA



4.4.17.3. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Función psicológica** que presentan los pacientes con enfermedad crónica importante se puede apreciar a continuación.

Tabla 291

EC	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	1643	2.48	3	0.63	0	4
Sí	963	2.31	2	0.63	0	4

El p-valor (ANCOVA) es <0.001, que es muy significativo.

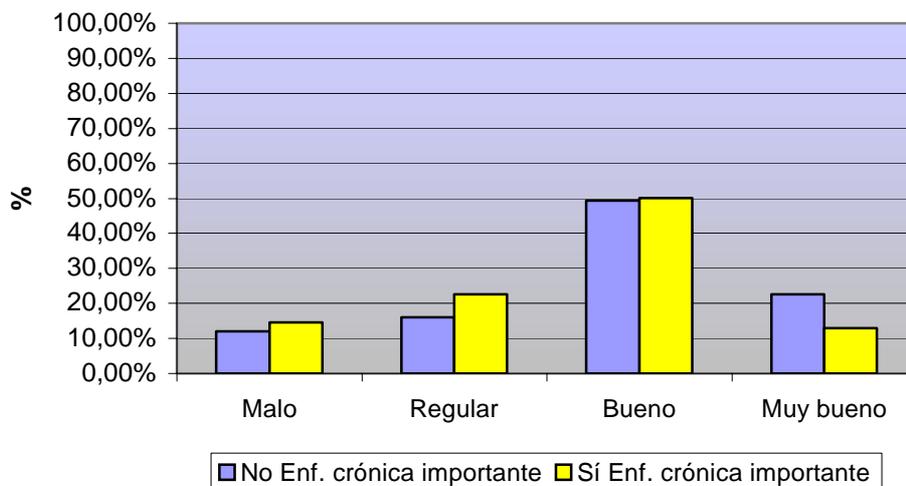
El anál. cual. de la subescala que mide la **Función psicológica** que presentan los pacientes del estudio con enfermedad crónica importante lo podemos ver en la tabla y figura siguiente.

Tabla 292

CVRS	No	Sí
Mala	222 (12.04%)	161 (14.50%)
Regular	296 (16.05%)	250 (22.52%)
Buena	911 (49.40%)	556 (50.09%)
Muy buena	415 (22.51%)	143 (12.88%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es <0.001, que es muy significativo.

Figura 59. FUNCIÓN PSICOLÓGICA



4.4.17.4. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el Estado de ánimo positivo que presentan los pacientes del estudio con enfermedad crónica importante lo podemos ver en la tabla siguiente.

Tabla 293

EC	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	1641	2.02	2	0.74	0	4
Sí	963	1.80	2	0.75	0	4

El p-valor (ANCOVA) es <0.001, que es muy significativo.

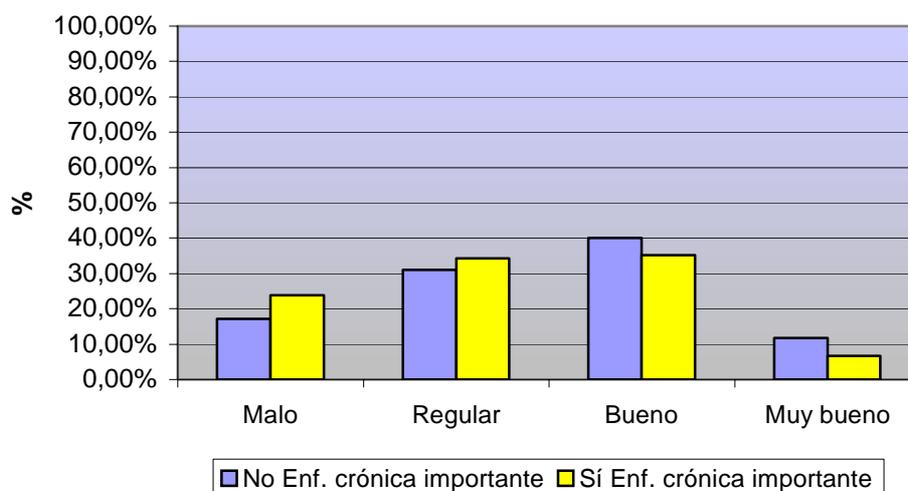
El anál. cualit. De la subescala que mide el **Estado de ánimo positivo** que presentan los pacientes con enfermedad crónica importante lo podemos apreciar en la tabla y figura siguiente.

Tabla 294

CVRS	No	Sí
Mala	315 (17.08%)	264 (23.78%)
Regular	574 (31.13%)	381 (34.32%)
Buena	739 (40.08%)	390 (35.14%)
Muy buena	216 (11.71%)	75 (6.76%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es <0.001, que es muy significativo.

Figura 60. ESTADO DE ÁNIMO POSITIVO



4.4.17.5. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el **Estado de ánimo negativo** que presentan los pacientes con enfermedad crónica lo podemos apreciar en la tabla siguiente.

Tabla 295

EC	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	1643	3.09	3	0.70	0	4
Sí	963	2.90	3	0.74	0	4

El p-valor (ANCOVA) es <0.001, que es muy significativo.

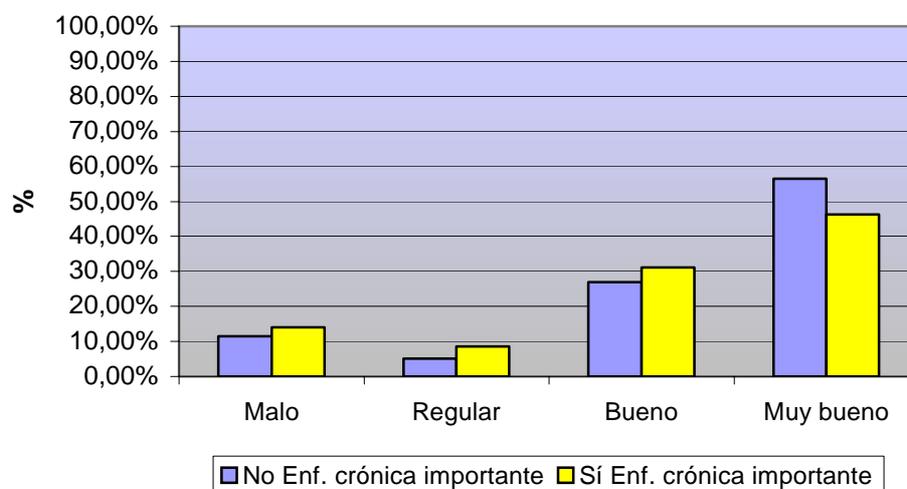
El anál. cuali. De la subescala que mide el **Estado de ánimo negativo** que presentan los pacientes con enfermedad crónica importante lo podemos ver en la tabla y figura siguiente.

Tabla 296

CVRS	No	Sí
Mala	212 (11.50%)	156 (14.05%)
Regular	94 (5.10%)	95 (8.56%)
Buena	498 (27.01%)	346 (31.17%)
Muy buena	1040 (56.40%)	513 (46.22%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es <0.001, que es muy significativo.

Figura 61. ESTADO DE ÁNIMO NEGATIVO



4.4.17.6. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Función social** que presentan los pacientes con enfermedad crónica importante lo podemos ver en la tabla siguiente.

Tabla 297

EC	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	1643	2.49	3	0.70	0	4
Sí	963	2.36	3	0.73	0	4

El p-valor (ANCOVA) es <0.001, que es muy significativo.

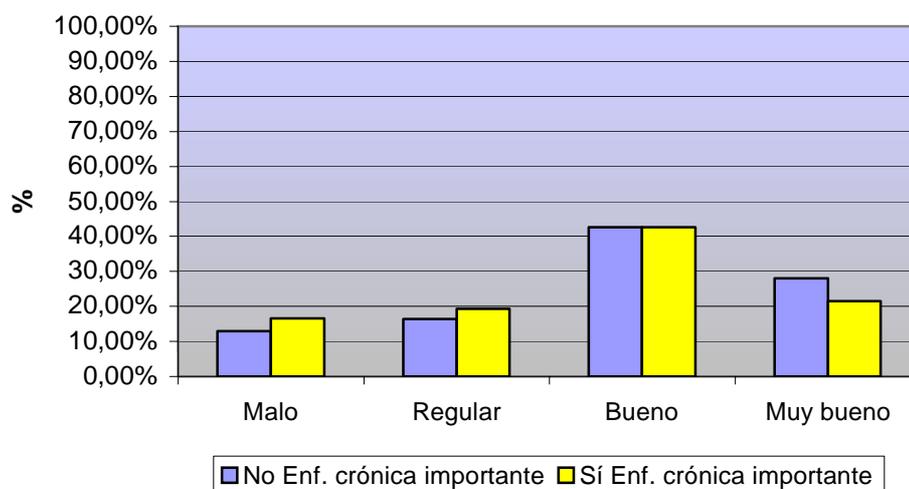
El análisis cualitativo de la subescala que mide la **Función social** que presentan los pacientes con enfermedad crónica importante se aprecia en la tabla y figura siguiente.

Tabla 298

CVRS	No	Sí
Mala	238 (12.91%)	183 (16.49%)
Regular	303 (16.43%)	215 (19.37%)
Buena	786 (42.62%)	474 (42.70%)
Muy buena	517 (28.04%)	238 (21.44%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es <0.001, que es muy significativo

Figura 62. FUNCIÓN SOCIAL



4.4.17.7. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el **Bienestar social** que presentan los pacientes con enfermedad crónica importante se puede apreciar en la tabla siguiente.

Tabla 299

EC	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	1643	2.87	3	0.63	0	4
Sí	963	2.77	3	0.65	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.0024, que es muy significativo.

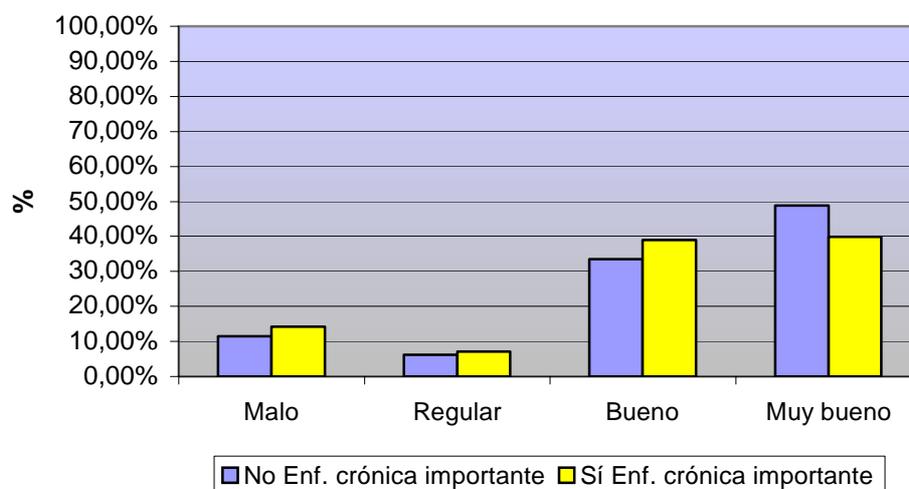
El anál. cualit. De la subescala que mide el **Bienestar social** que presentan los pacientes con enfermedad crónica importante se puede apreciar en la tabla y figura siguiente.

Tabla 300

CVRS	No	Sí
Mala	211 (11.44%)	157 (14.14%)
Regular	115 (6.24%)	79 (7.12%)
Buena	618 (33.51%)	432 (38.92%)
Muy buena	900 (48.81%)	442 (39.82%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es <0.001, que es muy significativo.

Figura 63. BIENESTAR SOCIAL



4.4.17.8. El análisis cuantitativo de la subescala que mide los **Síntomas de hipertensión** que presentan los pacientes con enfermedad crónica importante lo podemos ver en la siguiente tabla.

Tabla 301

EC	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	1643	3.07	3	0.66	0	4
Sí	963	2.99	3	0.58	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.0033, que es muy significativo.

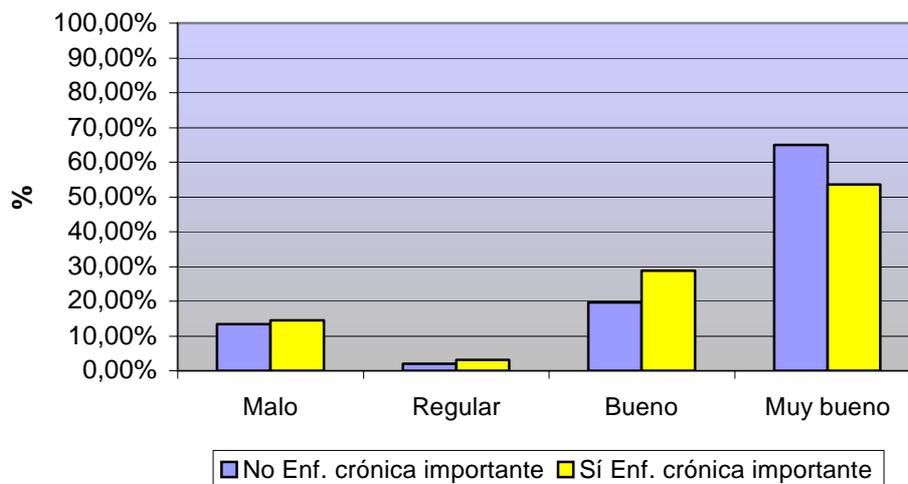
El anál. cualit. De la subescala que mide los **Síntomas** que presentan los pacientes con enfermedad crónica importante lo podemos ver en la tabla y figura siguiente.

Tabla 302

CVRS	No	Sí
Mala	246 (13.34%)	161 (14.50%)
Regular	37 (2.01%)	34 (3.06%)
Buena	362 (19.63%)	320 (28.83%)
Muy buena	1199 (65.02%)	595 (53.60%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es <0.001, que es muy significativo.

Figura 64. SÍNTOMAS DE HTA



4.4.18. INFLUENCIA DE LA PRESENCIA DE ALGUNA ENFERMEDAD AGUDA IMPORTANTE SOBRE LA CVRS DE LOS HIPERTENSOS.

4.4.18.1. La distribución de la presencia de enfermedad aguda importante en pacientes del estudio según el sexo y la edad media lo podemos apreciar en las siguientes tablas.

Tabla 303

EA	No	Sí
Hombre	1192 (42.60%)	57 (43.85%)
Mujer	1606 (57.40%)	73 (56.15%)

Tabla 304

EA	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2696	61.32	62	11.21	18	90
Sí	126	59.80	59	11.50	29	86

4.4.18.2. El análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Capacidad física** que presentan los pacientes con enfermedad aguda importante lo podemos apreciar en la siguiente tabla.

Tabla 305

EA	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2491	2.49	3	0.75	0	4
Sí	115	2.14	2	0.81	0	4

El p-valor (ANCOVA) es <0.001, que es muy significativo

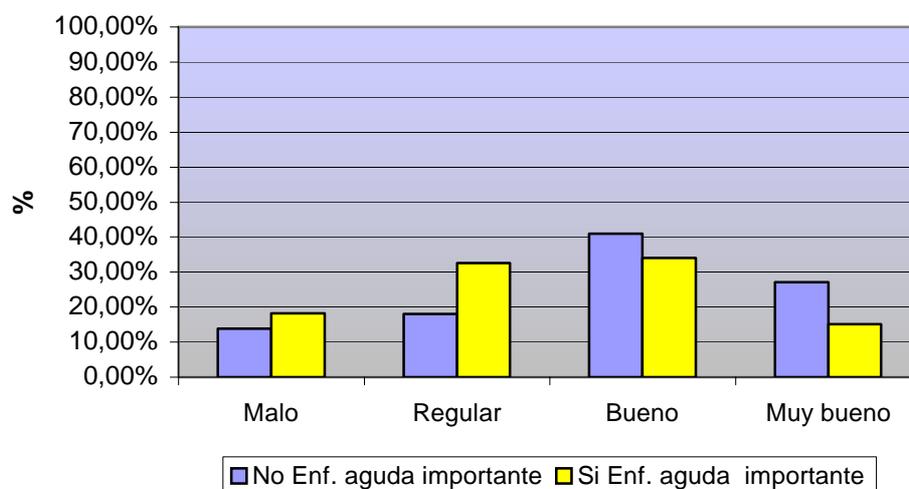
El análisis cualitativo de la subescala que mide la **Capacidad física** que presentan los pacientes con enfermedad aguda importante lo podemos ver en la tabla y figura siguiente.

Tabla 306

CVRS	No	Sí
Mala	389 (13.78%)	24 (18.18%)
Regular	510 (18.07%)	43 (32.58%)
Buena	1155 (40.93%)	45 (34.09%)
Muy buena	768 (27.21%)	20 (15.15%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es <0.001, que es muy significativo.

Figura 65. CAPACIDAD FÍSICA



4.4.18.3. Análisis cuantitativo de la subescala que mide la **Función psicológica** que presentan los pacientes con enfermedad aguda importante se puede apreciar en la siguiente tabla.

Tabla 307

EA	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2491	2.42	3	0.63	0	4
Sí	115	2.20	2	0.60	1	4

El p-valor (ANCOVA) es <0.001, que es muy significativo

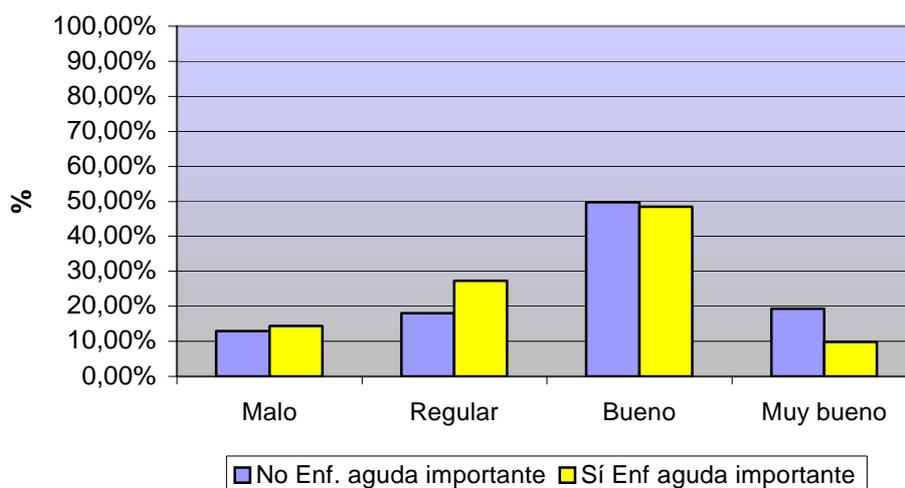
El anál. cuali. De la subescala que mide la **Función psicológica** que presentan los pacientes con enfermedad aguda importante se puede apreciar en la tabla y figura siguientes.

Tabla 308

CVRS	No	Sí
Mala	364 (12.90%)	19 (14.39%)
Regular	510 (18.07%)	36 (27.27%)
Buena	1403 (49.72%)	64 (48.48%)
Muy buena	545 (19.31%)	13 (9.85%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0073, que es muy significativo.

Figura 66. FUNCIÓN PSICOLÓGICA



4.4.18.4. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el Estado de ánimo positivo en los pacientes con enfermedad aguda importante lo podemos apreciar en la tabla siguiente.

Tabla 309

EA	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2489	1.95	2	0.75	0	4
Sí	115	1.70	2	0.70	0	4

El p-valor (ANCOVA) es <0.001, que es muy significativo.

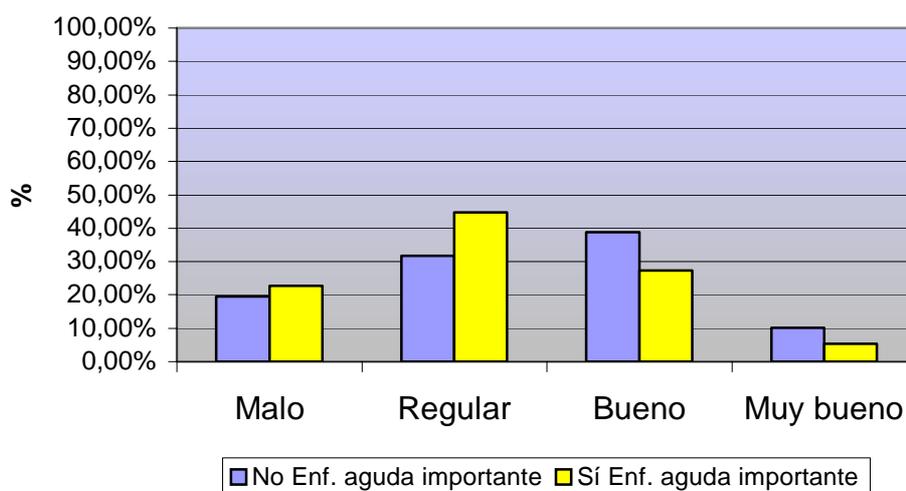
El anál. cuali. de la subescala que mide el Estado de ánimo positivo en los pacientes con enfermedad aguda importante lo podemos apreciar en la tabla y figura siguientes.

Tabla 310

CVRS	No	Sí
Mala	549 (19.45%)	30 (22.73%)
Regular	896 (31.75%)	59 (44.70%)
Buena	1093 (38.73%)	36 (27.27%)
Muy buena	284 (10.06%)	7 (5.30%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0023, que es muy significativo.

Figura 67. ESTADO DE ÁNIMO POSITIVO



4.4.18.5. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el **Estado de ánimo negativo** que presentan los pacientes con enfermedad aguda importante se puede ver a continuación.

Tabla 311

EA	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2491	3.03	3	0.72	0	4
Sí	115	2.74	3	0.75	1	4

El p-valor (ANCOVA) es <0.001, que es muy significativo.

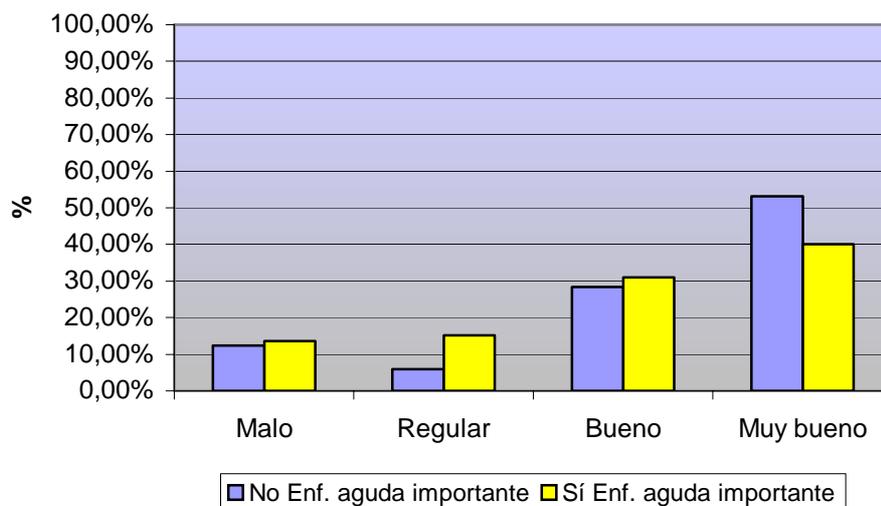
El aná. cual. de la subescala que mide el **Estado de ánimo negativo** que presentan los pacientes con enfermedad aguda importante lo podemos apreciar en la tabla y figura siguiente.

Tabla 312

CVRS	No	Sí
Mala	350 (12.40%)	18 (13.64%)
Regular	169 (5.99%)	20 (15.15%)
Buena	803 (28.45%)	41 (31.06%)
Muy buena	1500 (53.15%)	53 (40.15%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es <0.001, que es muy significativo.

Figura 68. ESTADO DE ÁNIMO NEGATIVO



4.4.18.6. El anál. cuant. de la subescala que mide la **Función social** que presentan los pacientes con enfermedad aguda importante lo podemos ver a continuación.

Tabla 313

EA	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2491	2.45	3	0.71	0	4
Sí	115	2.24	2	0.75	1	4

El p-valor (ANCOVA) es <0.001, que es muy significativo.

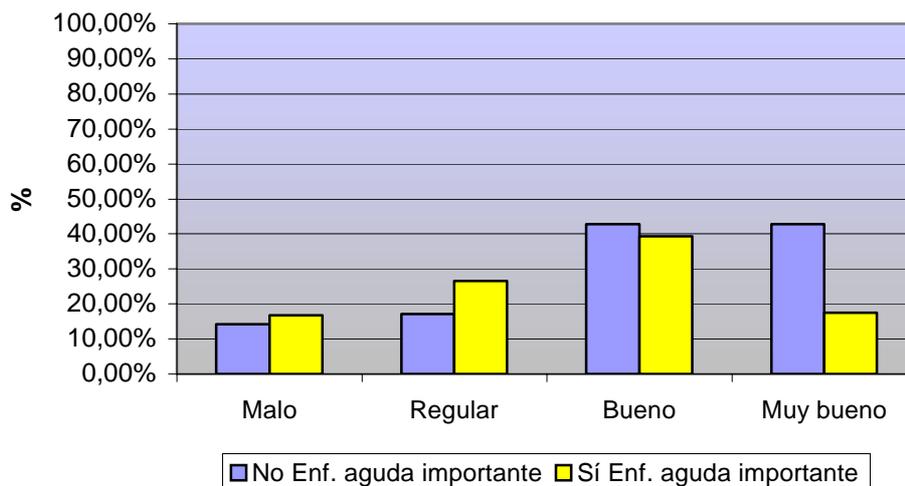
El análisis cualitativo de la subescala que mide la Función social que presentan los pacientes con enfermedad aguda importante lo podemos ver en la siguiente tabla y figura.

Tabla 314

CVRS	No	Sí
Mala	399 (14.14%)	22 (16.67%)
Regular	483 (17.12%)	35 (26.52%)
Buena	1208 (42.81%)	52 (39.39%)
Muy buena	732 (25.94%)	23 (17.42%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.0126, que es significativo.

Figura 69. FUNCIÓN SOCIAL



4.4.18.7. El análisis cuantitativo de la subescala que mide el **Bienestar social** que presentan los pacientes con enfermedad aguda importante lo podemos ver a continuación.

Tabla 315

EA	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2491	2.84	3	0.64	0	4
Sí	115	2.70	3	0.67	1	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.0121, que es significativo.

El análisis cualitativo de la subescala que mide el **Bienestar social** que presentan los pacientes con enfermedad aguda importante lo podemos ver en la siguiente tabla.

Tabla 316

CVRS	No	Sí
Mala	351 (12.44%)	17 (12.88%)
Regular	182 (6.45%)	12 (9.09%)
Buena	994 (35.22%)	56 (42.42%)
Muy buena	1295 (45.89%)	47 (35.61%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es 0.1053, que no es significativo.

4.4.18.8. El análisis cuantitativo de la subescala que mide los **Síntomas de hipertensión** que presentan los pacientes con enfermedad aguda importante lo podemos apreciar a continuación.

Tabla 317

EA	Casos válidos	Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
No	2491	3.04	3	0.63	0	4
Sí	115	2.92	3	0.56	0	4

El p-valor (ANCOVA) es 0.0146, que es significativo.

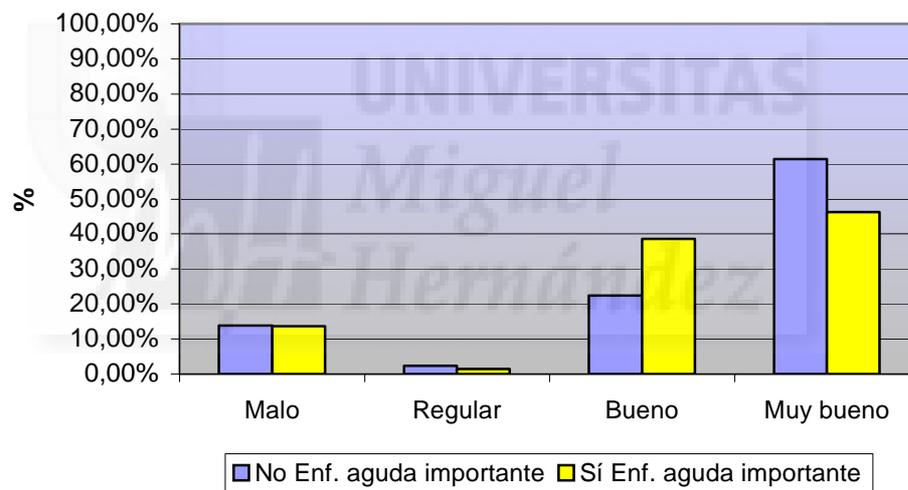
El análisis cualitativo de la subescala que mide los **Síntomas de hipertensión** que presentan los pacientes con enfermedad aguda importante lo podemos apreciar en la tabla y figura siguientes.

Tabla 318

CVRS	No	Sí
Malo	389 (13.78%)	18 (13.64%)
Regular	69 (2.45%)	2 (1.52%)
Bueno	631 (22.36%)	51 (38.64%)
Muy bueno	1733 (61.41%)	61 (46.21%)

El p-valor (Chi-cuadrado) es <0.001, que es muy significativo.

Figura 70. SÍNTOMAS DE HTA



4.5. RESULTADOS DE LA REGRESIÓN.

4.5.1. ESTUDIOS DE REGRESIÓN SOBRE CV POR EDAD CORREGIDA EN LAS DIFERENTES SUBESCALAS DEL PECVEC:

4.5.1.1. Regresión de " Capacidad física (y)" sobre "Edad corregida (x)".

$$Y = -0.005 X + 2.773$$

$$R^2 = 0.0054$$

El p-valor asociado a la pendiente es <0.001 , que es muy significativo.

4.5.1.2. Regresión de "Función psicológica (y)" sobre "Edad corregida (x)".

$$Y = -0.004 X + 2.638$$

$$R^2 = 0.0042$$

El p-valor asociado a la pendiente es 0.0012, que es muy significativo.

4.5.1.3. Regresión de "Estado de ánimo positivo (y)" sobre "edad corregida (x)".

$$Y = -0.002 X + 2.072$$

$$R^2 = 0.0011$$

El p-valor asociado a la pendiente es 0.1037, que no es significativo.

4.5.1.4. Regresión de " Estado de ánimo negativo (y)" sobre "Edad corregida (x)".

$$Y = -0.001 X + 3.103$$

$$R^2 = 0.0004$$

El p-valor asociado a la pendiente es 0.2990, que no es significativo.

4.5.1.5. Regresión de " Función social (y)" sobre "Edad corregida (x)".

$$Y = -0.004 X + 2.679$$

$$R^2 = 0.0036$$

El p-valor asociado a la pendiente es 0.0027, que es muy significativo.

4.5.1.6. Regresión de " Bienestar social (y)" sobre "Edad corregida (x)".

$$Y = -0.004 X + 3.058$$

$$R^2 = 0.0042$$

El p-valor asociado a la pendiente es 0.0012, que es muy significativo.

4.5.1.7. Regresión de "Síntomas de hipertensión (y)" sobre "Edad corregida (x)".

$$Y = 0.001 X + 2.998$$

$$R^2 = 0.0001$$

El p-valor asociado a la pendiente es 0.5548, que no es significativo.

4.5.2. ESTUDIOS DE REGRESIÓN SOBRE CV POR TAS MEDIA EN LAS DIFERENTES SUBESCALAS DEL PECVEC SON:

4.5.2.1. Regresión de " Capacidad física (y)" sobre "TA Sistólica media (x)".

$$Y = -0.002 X + 2.762$$

$$R^2 = 0.0020$$

El p-valor asociado a la pendiente es 0.0234, que es significativo.

4.5.2.2. Regresión de " Función psicológica (y)" sobre "TA Sistólica media (x)".

$$Y = -0.001 X + 2.568$$

$$R^2 = 0.0008$$

El p-valor asociado a la pendiente es 0.1515, que no es significativo.

4.5.2.3. Regresión de " Estado de ánimo positivo (y)" sobre "TA Sistólica media (x)".

$$Y = -0.000 X + 2.007$$

$$R^2 = 0.0001$$

El p-valor asociado a la pendiente es 0.5793, que no es significativo.

4.5.2.4. Regresión de " Estado de ánimo negativo (y)" sobre "TA Sistólica media (x)".

$$Y = -0.000 X + 3.071$$

$$R^2 = 0.0001$$

El p-valor asociado a la pendiente es 0.6838, que no es significativo.

4.5.2.5. Regresión de " Función social (y)" sobre "TA Sistólica media (x)".

$$Y = -0.001 X + 2.632$$

$$R^2 = 0.0010$$

El p-valor asociado a la pendiente es 0.1170, que no es significativo.

4.5.2.6. Regresión de " Bienestar social (y)" sobre "TA Sistólica media (x)".

$$Y = -0.001 X + 2.918$$

$$R^2 = 0.0002$$

El p-valor asociado a la pendiente es 0.4456, que no es significativo.

4.5.2.7. Regresión de "Síntomas de hipertensión (y)" sobre "TA Sistólica media (x)".

$$Y = -0.000 X + 3.066$$

$$R^2 = 0.0000$$

El p-valor asociado a la pendiente es 0.8183, que no es significativo.

4.5.3. ESTUDIOS DE REGRESIÓN SOBRE CV POR TAD MEDIA EN LAS DIFERENTES SUBESCALAS DEL PECVEC SON:

4.5.3.1. Regresión de " Capacidad física (y)" sobre "TA Diastólica media (x)".

$$Y = -0.001 X + 2.523$$

$$R^2 = 0.0001$$

El p-valor asociado a la pendiente es 0.7023, que no es significativo.

4.5.3.2. Regresión de " Función psicológica (y)" sobre "TA Diastólica media (x)".

$$Y = -0.000 X + 2.447$$

$$R^2 = 0.0000$$

El p-valor asociado a la pendiente es 0.7625, que no es significativo.

4.5.3.3. Regresión de " Estado de ánimo positivo (y)" sobre "TA Diastólica media (x)".

$$Y = 0.000 X + 1.930$$

$$R^2 = 0.0000$$

El p-valor asociado a la pendiente es 0.9731, que no es significativo.

4.5.3.4. Regresión de " Estado de ánimo negativo (y)" sobre "TA Diastólica media (x)".

$$Y = -0.001 X + 3.105$$

$$R^2 = 0.0002$$

El p-valor asociado a la pendiente es 0.5239, que no es significativo.

4.5.3.5. Regresión de " Función social (y)" sobre "TA Diastólica media (x)".

$$Y = -0.001 X + 2.534$$

$$R^2 = 0.0002$$

El p-valor asociado a la pendiente es 0.4785, que no es significativo.

4.5.3.6. Regresión de " Bienestar social (y)" sobre "TA Diastólica media (x)".

$$Y = -0.000 X + 2.834$$

$$R^2 = 0.0000$$

El p-valor asociado a la pendiente es 0.9946, que no es significativo.

4.5.3.7. Regresión de "Síntomas de hipertensión (y)" sobre "TA Diastólica media (x)".

$$Y = 0.000 X + 3.034$$

$$R^2 = 0.0000$$

El p-valor asociado a la pendiente es 0.9539, que no es significativo.

4.5.4. ESTUDIOS DE REGRESIÓN SOBRE CV POR RIESGO PRESENTADO EN LA VISITA EN LAS DIFERENTES SUBESCALAS DEL PECVEC SON:

4.5.4.1. Regresión de " Capacidad física (y)" sobre "Riesgo en Visita 1 (x)".

$$Y = 0.049 X + 2.319$$

$$R^2 = 0.0027$$

El p-valor asociado a la pendiente es 0.0130, que es significativo.

4.5.4.2. Regresión de " Función psicológica (y)" sobre "Riesgo en Visita 1 (x)".

$$Y = 0.066 X + 2.209$$

$$R^2 = 0.0070$$

El p-valor asociado a la pendiente es <0.001, que es muy significativo.

4.5.4.3. Regresión de " Estado de ánimo positivo (y)" sobre "Riesgo en Visita 1 (x)".

$$Y = 0.094 X + 1.643$$

$$R^2 = 0.0101$$

El p-valor asociado a la pendiente es <0.001, que es muy significativo.

4.5.4.4. Regresión de " Estado de ánimo negativo (y)" sobre "Riesgo en Visita 1 (x)".

$$Y = 0.091 X + 2.736$$

$$R^2 = 0.0102$$

El p-valor asociado a la pendiente es <0.001 , que es muy significativo.

4.5.4.5. Regresión de " Función social (y)" sobre "Riesgo en Visita 1 (x)".

$$Y = 0.021 X + 2.376$$

$$R^2 = 0.0006$$

El p-valor asociado a la pendiente es 0.2501, que no es significativo.

4.5.4.6. Regresión de " Bienestar social (y)" sobre "Riesgo en Visita 1 (x)".

$$Y = 0.036 X + 2.717$$

$$R^2 = 0.0020$$

El p-valor asociado a la pendiente es 0.0312, que es significativo.

4.5.4.7. Regresión de "Síntomas de hipertensión (y)" sobre "Riesgo en Visita 1 (x)".

$$Y = 0.057 X + 2.868$$

$$R^2 = 0.0052$$

El p-valor asociado a la pendiente es <0.001 , que es muy significativo.

4.5.5. ESTUDIOS DE REGRESIÓN SOBRE TENSION ARTERIAL POR EDAD SON:

4.5.5.1. Regresión de "TA Sistólica media (y)" sobre "Edad corregida (x)".

$$Y = 0.289 X + 133.02$$

$$R^2 = 0.0351$$

El p-valor asociado a la pendiente es <0.001 , que es muy significativo.

4.5.5.2. Regresión de "TA Diastólica media (y)" sobre "Edad corregida (x)".

$$Y = -0.181 X + 100.23$$

$$R^2 = 0.0447$$

El p-valor asociado a la pendiente es <0.001 , que es muy significativo.





V. DISCUSIÓN

Como la cumplimentación del cuestionario era autocumplimentado y el paciente tenía que entregarlo a su médico, en el cálculo previo del tamaño de la muestra se asume unas pérdidas del 20% con respecto a la autocumplimentación del cuestionario PECVEC. El porcentaje de pérdida que se obtuvo en el estudio no llegó al 10% por lo que el tamaño que se obtuvo (n =2669) es muy representativo de la población española y tal como se observa en la tabla nº 6 el porcentaje de pérdidas fue muy homogéneo en las diferentes provincias españolas que han sido asociadas por su proximidad territorial.

5.1. ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS..

5.1.1. ANÁLISIS SOCIODEMOGRÁFICO.

El análisis sociodemográfico de la muestra obtenida al igual que otros estudios realizados en nuestro país sobre HTA^(42,309-316,368) nos indica el perfil del paciente hipertenso que acude regularmente al Centro de salud y que se suele corresponder con una mujer de más de 60 años, jubilada y que está en tratamiento dietético y farmacológico fundamentalmente con IECAS. Se corresponde con el sesgo de la población demandante indicado por Martín Zurro^{392,393)} que son los que más acuden a los Centros de Salud.

5.1.2. ANÁLISIS SEGÚN SITUACIÓN DE LA HTA.

Por los criterios de selección, al poder incluirse hipertensos nuevos, se detectó alrededor del 16% de hipertensión arterial no conocida, lo que nos indica la existencia de un porcentaje importante de desconocimiento en nuestros Centros de Salud. Estos resultados también se obtienen en otros estudios^(394,395).

5.1.3. ANÁLISIS DE LOS ANTECEDENTES PERSONALES.

Cuando se analizan los antecedentes personales se constata, como en otros trabajos, la coexistencia en el paciente hipertenso español de otros factores de riesgo⁽³⁹⁶⁻³⁹⁸⁾ como la obesidad, hipercolesterolemia, hiperuricemia y diabetes mellitus tipo II junto con un

porcentaje muy importante de asociación con otras enfermedades crónicas. Nuestro paciente hipertenso a parte de tomar su fármaco para la HTA toma otros fármacos de forma crónica con lo que posiblemente minimice su cumplimiento terapéutico ya que cuando el número de comprimidos que se debe tomar al día es mayor de uno el cumplimiento a la medicación disminuye ⁽³⁹⁹⁾.

5.1.4. ANÁLISIS DE LOS HáBITOS TÓXICOS Y EJERCICIO FÍSICO.

El análisis de los hábitos tóxicos y de ejercicio en el paciente hipertenso español nos indica que fuman algo más del 16% y beben casi el 24%, realizando ejercicio de forma regular como el caminar cerca del 65%. Cuando estos valores se comparan con población general ⁽⁴⁰⁰⁾ nos indica que el hipertenso fuma menos, bebe la misma cantidad y realiza más ejercicio de forma regular.

5.1.5. ANÁLISIS DE LOS PARÁMETROS BIOQUÍMICOS.

El análisis de los parámetros bioquímicos nos llama la atención una media de glucemia basal cerca de 110 mgr/dl y una media de colesterol total cerca de 230 mgr, ello nos indica la fuerte asociación que existe entre la HTA y el colesterol total y diabetes mellitas ⁽⁴⁰¹⁾.

5.1.6. ANÁLISIS DE LAS CIFRAS DE TA.

Las cifras de TA de los pacientes de nuestro estudio nos indica la dificultad que tiene el paciente hipertenso español en controlar la hipertensión arterial sistólica donde su media está por encima de 150 mmHg, obteniendo en la presión arterial diastólica una media cercana a 90 mmHg, estos resultados han sido señalados o parecidos en otros estudios ^(402,403).

5.1.7. ANÁLISIS DE PESO Y TALLA.

También hay que constatar que cuando se calcula el índice de Quetelec, este es muy cercano a 30 (IMC =29) lo que nos está indicando, como es de sobra conocido en otros trabajos, la gran asociación que existe entre la hipertensión arterial, el sobrepeso y la obesidad⁽⁴⁰⁴⁾.

5.2. VALORACIÓN DE LA CVRS EN LOS HIPERTENSOS (OBJETIVO PRIMARIO).

Cuando se discute los resultados obtenidos en la consecución del objetivo primario, las mediciones obtenidas en la CV del paciente hipertenso español en prevención primaria, son muy parecidas a las obtenidas por el grupo asturiano en población rural⁽³⁷⁷⁾ y tal como comentan ellos, en todas las subescalas del PECVEC, el paciente hipertenso español tiene peor calidad de vida que aquellos que no tienen hipertensión arterial y se han extraído de la población general.

Al analizar la categorización de las diferentes subescalas de la CVRS en mala, regular, buena y muy buena, se observa que los porcentajes más altos en las categorías mala y regular se obtienen fundamentalmente en el Estado de ánimo positivo, Capacidad física, Función psicológica y Función social y los porcentajes más elevados en la categoría muy buena se obtiene fundamentalmente en el Estado de ánimo negativo, Bienestar social y Síntomas de hipertensión arterial con lo que podemos delimitar el perfil de CV del paciente hipertenso español en las siguientes subescalas que hemos analizado.

No podemos comparar nuestros resultados con otros trabajos al no haber encontrado estudios similares con la búsqueda bibliográfica.

5.3. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA CVRS DE LOS HIPERTENSOS ESENCIALES ADULTOS ESPAÑOLES (OBJETIVOS SECUNDARIOS).

Con respecto a la interpretación de los resultados en los objetivos secundarios, éstos tienen tamaño suficiente para su valoración ya que se partió de un tamaño muestral representativo por lo que tienen una excelente validez externa.

5.3.1. SEGÚN EL SEXO.

5.3.1.1. Análisis cuantitativo.

En la influencia de la CV del paciente hipertenso según el sexo, se obtuvo diferencias significativas, es decir que la CV es mejor y verdadera en la población de hipertensos a favor de los hombres en todas las subescalas del PEVEC, iguales resultados obtuvo el estudio asturiano ⁽³⁷⁷⁾.

5.3.1.2. Análisis cualitativo.

Con respecto al análisis cualitativo se observa también que la diferencia es muy significativa ya que los porcentajes de hipertensos que obtienen puntuaciones en las subescalas de CVRS en las categorías de buena y muy buena son mayores en los hombres y los que obtienen mala y regular son mayores en las mujeres.

5.3.2. SEGÚN LA EDAD.

5.3.2.1. Análisis cuantitativo.

Cuando se valora la influencia de la CVRS por grupos de edad, el análisis cuantitativo obtiene diferencias significativas a favor de mejor CV en los más jóvenes en la Capacidad Física, y en Síntomas de hipertensión en los mayores de 65 años. Estos resultados son

coherentes ya que los más jóvenes tienen mejor capacidad física⁽³⁷⁷⁾ y con respecto a los síntomas de hipertensión, el fenómeno del etiquetado o reacción psicológica anormal⁽⁴⁰⁵⁾ al enterarse de que un paciente es hipertenso es mayor en la población entre 55 y 64 años. Para resolver el problema de etiquetado es fundamental establecer mejoras en la relación médico-paciente⁽⁴⁰⁶⁾.

5.3.2.2. Análisis cualitativo.

Los pacientes más jóvenes obtienen porcentajes más elevados de respuestas que suponen una CVRS buena o muy buena en las subescalas de Capacidad física, Función psicológica, Estado de ánimo positivo, Estado de ánimo negativo, Función social y Bienestar social, ello podría traducir un estado de ánimo depresivo en el paciente hipertenso mayor que afecta a las diferentes subescalas de la CV.

5.3.3. SEGÚN EL CONTROL DE LA TA.

5.3.3.1. Análisis cuantitativo.

Cuando se valora la influencia de la CV según el grado de control obtenido de la tensión arterial se observa que el grado de control global no influye en ninguna de las subescalas del PECVEC en el paciente hipertenso español en prevención primaria. Estos resultados son asumibles porque la hipertensión arterial durante muchos años (hasta que se complica) no da síntomas; existen estudios en donde el grado de control si influye en la CV pero son pacientes hipertensos con RCV alto o en prevención secundaria y muy concienciados de que tienen que conseguir el control óptimo^(172,407,408).

5.3.3.2. Análisis cualitativo.

En el análisis cualitativo tan solo se obtiene diferencia significativa en la subescala de Función social, de tal forma que los pacientes que están mal controlados obtienen una muestra mayor en la categoría de CVRS de mala.

Hay que destacar que el grado de buen control obtenido en el estudio no llegó al 20% con lo que nos indica la dificultad que existe en la actualidad para controlar la hipertensión arterial en los Centros de Salud, en los que se obtienen resultados que oscilan entre el 10 y el 30% de buen control ^(395,402,403).

5.3.4. CVRS SEGÚN EL RCV.

5.3.4.1. Análisis cuantitativo y cualitativo.

La distribución del RCV en los pacientes hipertensos nos indica la existencia entre ellos de un porcentaje muy elevado que presentan un RCV alto y un porcentaje bajo de Riesgo bajo o leve y estos porcentajes son siempre más elevados en los hombres que en las mujeres. Otros estudios han corroborado estos resultados y han indicado la necesidad del abordaje multifactorial en el paciente hipertenso ⁽⁴⁰⁹⁾.

Cuando se valora la influencia del RCV sobre la CVRS los resultados son muy similares al grado de control tensional ya que en el análisis cuantitativo en ninguna subescala se obtuvo diferencias significativas y en el análisis cualitativo solamente se obtuvo diferencia significativa en la Función psicológica, Estado de ánimo positivo y Síntomas de hipertensión de tal forma que de forma contradictoria los pacientes que obtienen categoría alta y muy alta obtienen porcentajes más elevados de CV muy buena en la Función psicológica y estado de ánimo positivo y con respecto a los Síntomas de hipertensión los porcentajes de respuesta más elevados en la categoría de CVRS muy buena fue cuando el paciente tenía RCV alto.

5.3.5. INFLUENCIA DEL CONOCIMIENTO DE LA HTA SOBRE LA CVRS.

5.3.5.1. Análisis cuantitativo.

Con respecto a la influencia de la CV según si el hipertenso es de nuevo diagnóstico o conocido, en el análisis cuantitativo no se obtienen diferencias significativas en ninguna de las subescalas a excepción de los Síntomas de hipertensión en donde el valor es peor para

el hipertenso conocido, ello nos indica que el fenómeno del etiquetado es mucho mayor en el hipertenso conocido que en el de nuevo diagnóstico^(405,406).

5.3.5.2. Análisis cualitativo.

Se han obtenido diferencias significativas en las subescalas que valoran los Síntomas de hipertensión de tal forma que los hipertensos de nuevo diagnóstico obtienen porcentajes más elevados de las categorías de CV muy buena y los hipertensos conocidos en el resto de las categorías.

5.3.5.3. Análisis demográfico.

El estudio ha detectado más hombres que mujeres y la edad media de los hipertensos nuevos es aproximadamente cuatro años menos que la de los hipertensos conocidos. Ello nos indica que en atención primaria la detección de hipertensos al igual que en otros estudios es mayor en los hombres en edades medias de la vida^(394,410).

5.3.6. INFLUENCIA DE LAS INTERVENCIONES TERAPÉUTICAS SOBRE CVRS.

5.3.6.1. Análisis cuantitativo.

Cuando se analiza la influencia de la CV por tipos de intervención, en el análisis cuantitativo no se obtuvo diferencias significativas en ninguna de las subescalas, ello nos indica que el hecho de que los pacientes lleven dieta, tratamiento farmacológico o ambos no influye en la CV.

5.3.6.2. Análisis cualitativo.

En el análisis cualitativo se obtuvieron diferencias significativas en las subescalas de valoración de la CVRS de Capacidad física, Función psicológica, Estado de ánimo positivo, Estado de ánimo negativo, Bienestar social y Síntomas de hipertensión. Así porcentajes más elevados en la categoría de CVRS muy buena se obtuvieron con la intervención dietética en la Función psicológica, Estado de ánimo positivo y Estado de ánimo negativo, con ambos tratamientos en la Capacidad física, Bienestar social y Síntomas de hipertensión. No se pueden comparar estos resultados al no haber estudios que lo hayan analizado.

5.3.7. INFLUENCIA DE LA PRESENCIA DE DM SOBRE CVRS EN HIPERTENSOS..

5.3.7.1. Análisis cuantitativo.

La presencia de la diabetes en la CVRS obtiene en el análisis cuantitativo, diferencias significativas sólo en la Capacidad física de tal forma que los diabéticos tienen peor capacidad física que los no diabéticos y la presencia de esa enfermedad no influye en el resto de las subescalas del PECVEC. Posiblemente en pacientes diabéticos hipertensos en prevención secundaria si se obtendrían diferencias significativas ^(411,412).

5.3.7.2. Análisis cualitativo.

La presencia de DM no induce diferencia significativa en ninguna de las subescalas.

5.3.7.3. Análisis demográfico.

En el análisis demográfico de la muestra destaca que el paciente hipertenso diabético es de mayor edad y el porcentaje es mayor en mujeres con respecto al paciente hipertenso no diabético tal como se demuestra en otros estudios ^(402,410).

5.3.8. INFLUENCIA DE LA PRESENCIA DE OBESIDAD SOBRE CVRS DE LOS HIPERTENSOS.

5.3.8.1. Análisis cuantitativo y cualitativo.

Cuando se analiza la influencia de la CV según si el paciente es obeso o no, en el análisis cuantitativo se obtuvo diferencias significativas en todas las subescalas del PECVEC de tal forma que el obeso tiene peor CV que el no obeso, lo mismo ocurrió en el análisis cualitativo a excepción de la subescala de la CVRS referida a la Función social e la que no se obtuvo diferencias, aunque no hay estudios de CV en obesos, se acepta que el obeso hipertenso tiene peor CV^(413,414)

5.3.8.2. Análisis demográfico.

Las mujeres son porcentualmente más obesas que los hombres. El hecho de haber encontrado peor CV en los obesos influya en el hecho de haber muchas más mujeres, que tal como se ha comentado previamente presentan peor CV que los hombres.

5.3.9. PRESENCIA DE TG Y COLESTEROL ELEVADOS SOBRE CVRS EN LOS HIPERTENSOS.

5.3.9.1. Análisis cuantitativo y cualitativo.

Cuando se valora la influencia de la hipertrigliceridemia y la hipercolesterolemia en la CV no se obtuvo diferencias significativas ni en el análisis cuantitativo ni en el análisis cualitativo en ninguna de las subescalas del PECVEC con lo que podemos decir que estos factores de riesgo no influyen en la CV del paciente hipertenso.

5.3.10. PRESENCIA DE AC. ÚRICO ELEVADO SOBRE CVRS DE LOS HIPERTENSOS.

5.3.10.1. Análisis cuantitativo y cualitativo.

Cuando se valora la influencia de la hiperuricemia en la CV el análisis cuantitativo no obtuvo diferencias significativas en ninguna de las subescalas y en el análisis cualitativo se obtuvo diferencias en el Estado de ánimo negativo y en Síntomas de hipertensión de tal forma que los que presentan hiperuricemia obtienen porcentajes de respuestas mayor en la categoría malo y menores en la categoría bueno.

5.3.11. PRESENCIA DE DISLIPEMIA MIXTA SOBRE CVRS EN HIPERTENSOS.

5.3.11.1. Análisis cuantitativo.

Cuando se valora la influencia de la dislipemia mixta en la CV las diferencias significativas en el análisis cuantitativo se obtuvo en la Función psicológica de tal forma que los pacientes que presentan dislipemia mixta tienen peor CV en esta subescala en relación con los pacientes que no la presentan.

5.3.11.2. Análisis cualitativo.

En el análisis cualitativo no se obtienen diferencias significativas.

5.3.12. INFLUENCIA DEL TABAQUISMO SOBRE CVRS EN HIPERTENSOS.

5.3.12.1. Análisis cuantitativo.

Cuando se valora la influencia del Tabaco en la CV sólo se obtiene diferencia significativa en el análisis cuantitativo en la subescala del Bienestar social de tal forma que de forma contradictoria los pacientes que presentan peor CV son los que no fuman seguido de los fumadores habituales. Se destaca que en esta subescala los pacientes de mayor CV son los exfumadores.

5.3.12.2. Análisis cualitativo.

En el análisis cualitativo se obtienen diferencias significativas en todas las subescalas, obteniendo mejores resultados en los pacientes exfumadores, posiblemente el hecho de haber superado el problema del tabaco le va a producir una mejoría en su CV.

5.3.13. INFLUENCIA DEL EJERCICIO FÍSICO SOBRE LA CVRS DE LOS HIPERTENSOS.

5.3.13.1. Análisis cuantitativo y cualitativo.

En los pacientes hipertensos que realizan ejercicio físico obtienen mejor CV tanto en el análisis cuantitativo como en el cualitativo en todas las subescalas del PECVEC a excepción del análisis cuantitativo en la subescala de los Síntomas de hipertensión en el que no se obtienen diferencias significativas. Estos resultados nos indican la fuerte influencia de CV que tiene el ejercicio en los pacientes hipertensos ⁽⁴¹⁵⁻⁴¹⁷⁾.

5.3.14. INFLUENCIA DEL ALCOHOLISMO SOBRE CVRS EN LOS HIPERTENSOS.

5.3.14.1. Análisis cuantitativo.

Cuando se analiza la influencia del alcohol en la CV en el análisis cuantitativo sólo se obtuvo diferencias en la subescala del Estado de ánimo positivo de tal forma que los pacientes que beben tienen mejor CV en esta subescala⁽⁴¹⁵⁻⁴¹⁷⁾.

5.3.14.2. Análisis cualitativo.

En el análisis cualitativo el alcohol obtuvo diferencias significativas en las subescalas Capacidad física, Función psicológica, Estado de ánimo positivo, Estado de ánimo negativo y Síntomas de hipertensión de tal forma que los pacientes que beben tienen porcentajes más elevados en la categoría muy bueno en todas las subescalas. El problema del alcohol está en los efectos lesivos que tiene en otros órganos pero en la CV parece que tiene un efecto positivo.

5.3.15. INFLUENCIA DE LA MEDICACIÓN ANTIHIPERTENSIVA SOBRE CVRS EN LOS HIPERTENSOS.

5.3.15.1. Análisis cuantitativo.

Cuando se valora la influencia de los tratamientos farmacológicos en la CV del análisis cuantitativo no tienen diferencias significativas en ninguna de las subescalas⁽⁴¹⁸⁾.

5.3.15.2. Análisis cualitativo.

En el análisis cualitativo tampoco se obtienen diferencias significativas.

Tal como se demuestra en las tablas, uno de los problemas que tenemos en la comparación es el poco número de pacientes que tomaron alfabloqueantes y ARA₂ con lo que hay un problema de potencia del tamaño muestral ya que se acepta que los pacientes que tienen ARA₂, IECA, Caa y alfabloqueantes, en los ensayos clínicos presentan mejor CV con respecto a los que toman diuréticos y betabloqueantes.

En la HTA se ha pasado, de creer que el tratamiento de ésta empeoraba la CV, a pensar que el tratamiento correcto, la puede mejorar ⁽⁴¹⁹⁾. No se sabe si esta mejoría es debida al mejor control tensional o a efectos propios de los fármacos. También se sabe que generalmente los fármacos antihipertensivos mejoran globalmente la CV aunque este efecto es de escasa cuantía y que los fármacos clásicos pueden disminuir la CV en la esfera sexual ⁽⁴²⁰⁾.

Recientemente han aparecido resultados que indican que algunos grupos terapéuticos como los ARA II ⁽⁴¹⁹⁾ pueden mejorar la CV per se, de forma independiente del grado de control obtenido.

5.3.16. INFLUENCIA DE LA PRESENCIA DE ENFERMEDADES CRÓNICAS SOBRE CVRS EN HIPERTENSOS.

5.3.16.1. Análisis cuantitativo y cualitativo.

Para valorar la influencia de la enfermedad crónica en la CV tanto en el análisis cuantitativo como en el cualitativo en todas las subescalas de CV se obtienen diferencias significativas de tal forma que el paciente hipertenso que tiene enfermedad crónica importante presenta peor CV ⁽⁴¹⁵⁻⁴¹⁷⁾.

5.3.17. INFLUENCIA DE LA PRESENCIA DE ENFERMEDADES AGUDAS SOBRE CVRS EN HIPERTENSOS.

5.3.17.1. Análisis cuantitativo y cualitativo.

Cuando se valora la influencia de enfermedad aguda en la CV tanto el análisis cuantitativo como el cualitativo presenta en todas las subescalas de CV diferencias significativas de tal forma que el paciente que presenta una enfermedad aguda tiene peor CV en todas las subescalas con una única excepción que es el análisis cualitativo del Bienestar social en el que no se obtuvieron diferencias significativas ⁽⁴¹⁵⁻⁴¹⁷⁾.

5.4. DISCUSIÓN DE LAS LIMITACIONES METODOLÓGICAS .

5.4.1. OBJETIVO PRIMARIO.

Cuando hemos analizado los resultados obtenidos, la principal limitación para su interpretación, es la falta de estudios para permitir su comparación. Con el mismo instrumento y con el mismo objetivo sólo hemos encontrado un estudio realizado en población española ⁽³⁷⁷⁾ cuyos resultados son muy similares. En el estudio se concluye que los hipertensos tienen peor CV en todas las subescalas del PECVEC con respecto a la población general.

Nuestro trabajo presenta los valores de referencia de CV en las diferentes subescalas del PECVEC para la población hipertensa española por lo que estudios posteriores realizados por otros grupos de investigadores pueden realizar comparaciones.

Curiosamente ⁽⁴²¹⁾ un estudio en el que se midió la CVRS en médicos españoles obtuvo indicadores muy parecidos a los que se ha obtenido en la población hipertensa.

5.4.2. OBJETIVO SECUNDARIO.

Nos encontramos con el mismo problema respecto al objetivo primario al no haber estudios en los que se analicen la influencia de los diferentes factores en las diferentes subescalas de la CV del paciente hipertenso. Sin evidencias se acepta que posiblemente el hipertenso obeso, dislipémico, diabético, sedentario etc. tengan peor CV pero no hay estudio que lo cuantifique por lo que pensamos que el resultado de nuestro estudio abre una línea de investigación pionera en nuestro país sobre CV y que se continua con la línea iniciada en la universidad de Asturias.

5.4.3. RESULTADOS REGRESIÓN.

Cuando se analiza los resultados del análisis de regresión son dos los factores que nos llaman la atención: por una parte la poca variabilidad que explica el modelo ya que oscila entre el 0 y el 2 % y la significación estadística no se obtiene en ninguna de las variables, siendo este un análisis que no aporta nada a nuestro estudio. Posiblemente otros factores como la relación médico/paciente, cumplimiento terapéutico, empatía, motivación etc justifiquen mas los efectos sobre la CV. Estas variables no han sido estudiadas en nuestro estudio.

5.4.4. LIMITACIONES METODOLÓGICAS.

Con respecto a las limitaciones metodológicas se asumen todos los sesgos que se dan en los estudios observacionales - transversales con muestras grandes. Para minimizar el sesgo de medición hubo una formación exhaustiva en el instrumento de medida de CV y en los F de RCV por parte del departamento de Medicina clínica de la Universidad Miguel Hernández y el departamento de Salud Pública de la Universidad de Asturias.

Con respecto al sesgo de selección se partió de una muestra grande para obtener un tamaño final representativo. Los porcentajes de pérdidas fueron inferiores a los esperados pero hay que asumir el sesgo de que el muestreo no es aleatorio.

Realizar un muestreo aleatorio en nuestro país para poder generalizar los resultados a la población española en la HTA es muy difícil ya que se asume que la mitad de los hipertensos son desconocidos ⁽⁴¹⁰⁾ y en los Centros de Salud no existen censos de hipertensos. Tampoco existe censos autorizados de médicos y número de plazas por Centro de Salud por lo que pensamos que un muestreo consecutivo de pacientes, seleccionando aleatoriamente el día de inicio y la búsqueda de médicos motivados, tal como se hizo en el estudio, nos ha permitido minimizar el sesgo de medición, con el inconveniente de incrementar el sesgo de selección, que influye al incluir médicos mas motivados.

Este sesgo de selección no se puede eliminar y pensamos que el muestreo consecutivo, como mínimo lo minimiza. En un futuro sí se pueden plantear estudios con muestreo aleatorio siempre y cuando se tengan buenos censos. En la búsqueda bibliográfica no hemos podido encontrar ningún estudio que mida CVRS poblacional en España en un intento de querer estimar los resultados y que hallan utilizado muestreo aleatorizado, lo máximo que hemos encontrado han sido muestras moderadamente grandes y muy seleccionadas.



VI. CONCLUSIONES

6.1. OBJETIVO PRIMARIO.

Se ha cuantificado la CVRS con las escalas del PECVEC en los hipertensos españoles:

- Las mejores puntuaciones se obtienen en las subescalas de Estado de ánimo negativo y Síntomas de HTA.
- Los peores para el Estado de ánimo positivo.
- Mas de la mitad de los hipertensos tiene una CVRS no satisfactoria respecto a la subescala del Estado de ánimo positivo, uno de cada tres en la Capacidad física, Función psicológica, Función social y prácticamente uno de cada cinco en el Estado de ánimo negativo, Bienestar social y Síntomas de HTA.

6.2. OBJETIVOS SECUNDARIOS.

- Los hipertensos del sexo masculino tienen con respecto a las mujeres una mejor CVRS.
- Los hipertensos más jóvenes tienen mayor CVRS en la subescala de Capacidad física.
- El grado de control de la enfermedad no influye sobre la CVRS en los hipertensos en prevención primaria.
- El grado de RCV no influye sobre la CV en los hipertensos en prevención primaria.
- No se han demostrado diferencias en la CVRS entre hipertensos de reciente diagnóstico y conocidos de tiempo atrás.
- No se observan diferencias en la CV en el tipo de intervención. Los diferentes tipos de tratamiento farmacológico o influyen en la CV de los hipertensos en prevención primaria.
- La presencia de diabetes no influye sobre la CVRS en los hipertensos, salvo por la subescala de la Capacidad física.

- Los hipertensos obesos tienen peor CVRS que los que no lo son.
- Los valores de triglicéridos , colesterol total y ácido úrico no influyen en la CVRS de los hipertensos en prevención primaria. Los hipertensos con dislipemia mixta tienen peor CVRS en la subescala de Función psicológica.
- Los hipertensos fumadores tienen puntuaciones más elevadas en la subescala de bienestar social y los que toman exceso de alcohol en la de Estado de ánimo positivo..
- Los hipertensos que realizan ejercicio físico tienen mejor CV en todas las subescalas del PECVEC.
- La presencia de enfermedades agudas o crónicas relevantes empeora la CVRS en los hipertensos.





VII. BIBLIOGRAFIA

1. Guibert R, Franco ED. Choosing a definition of hipertensión: impact on epidemiological estimates. *J Hypertens* 1996; 1275-80.
2. Pardell H, ed. *La hipertensión arterial en España*. 2ª ed. Madrid. LELHA. 1986.
3. Pardell H, Gasulla JM, Armario P, Hernández R. Prevalencia de la hipertensión arterial en Hospitalet de Llobregat (Barcelona). *Med Clin (Barc)* 1983; 81:553-7.
4. Tresserras R, Pardell H. Prevalencia e importancia sanitaria de la hipertensión arterial. *An Med Intern (Madrid)* 1990, 7 (Sup): 1-6.
5. Vallbona C, Pardell H. La hipertensión, enfermedad comunitaria. En: Rodicio JL, Romero JC, Ruilope JL, ed. *Tratado de hipertensión*. 2ª ed. Madrid. Fundación para el Estudio de las Enfermedades Cardiovasculares 1993. pp. 9-26.
6. Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F, de la Cruz JJ, Guallar-Castillón P, del Rey J. Blood pressure in Spain. Distribution, awareness, control and benefits of a reduction in average pressure. *Hypertension* 1998; 32: 998-1002.
7. Brotons C, Singh P, Nishio T, Labarthe DR. Blood pressure by age in childhood and adolescence: A review of 129 surveys worldwide. *Internat J Epidemiol* 1989; 18: 824-9.
8. Nelson NJ, Ragland DR, Syme SL. Longitudinal prediction of adult blood pressure from juvenile blood pressure levels. *Am J Epidemiol* 1992; 136: 633-45.
9. Tate RB, Manfreda J, Krahn AD, Cuddy TE. Tracking of blood pressure over a 40-year period in the University of Manitoba Follow-up Study, 1948-1988. *Am J Epidemiol* 1995; 142: 946-54.
10. Pardell H, Guillén F, ed. *Hipertensión arterial en el anciano. Conceptos actuales*. Madrid. SEGG/LELHA. 1991.
11. Whelton PK. Epidemiology of hypertension. *Lancet* 1994; 344: 101-6.
12. Pardell H, Armario P, Hernández R, Tresserras R. Hipertensión. Epidemiology and cost of illness. *Dis Manage Health Outcomes* 1997; 1: 135-40.
13. Cooper RS, Rotimi CN, Ward R. The puzzle of hypertension in African-Americans. *Scientific American*. February 1999: 36-43.

14. Winkleby MA, Kraemer HC, Ahn DK, Varady AN. Ethnic and socioeconomic differences in cardiovascular disease risk factors. *JAMA* 1998; 280: 356-62.
15. Pardell H. Beneficios de un mejor control de la hipertensión arterial. *Med Clin (Barc)* 1990; 94: 139-40.
16. Coca A. Control de la hipertensión arterial en España. Resultados del estudio Controlpres 95. *Hipertensión* 1995; 12: 182-8.
17. Coca A. Evolución del control de la hipertensión arterial en España. Resultados del estudio Controlpres 98. *Hipertensión* 1998; 15: 298-307.
18. Control de la hipertensión arterial en España, 1996. Madrid. Ministerio de Sanidad y Consumo-SEH-LELHA. 1996.
19. Ruilope LM, ed. Situación actual de la detección, tratamiento y control de la HTA en España. Madrid. LELHA. 1995.
20. Pardell H. ¿Cómo mejorar el control de la hipertensión? *Rev Clin Esp* 1989; 185: 223-4.
21. Pardell H. El control de la hipertensión, un reto pendiente. *Hipertensión* 1995; 12: 255-7.
22. Pardell H, Tresserras R, Armario P, Hernández R. Impacto de la hipertensión en la salud comunitaria. *Iberoam J Hypertens* 1997, 2 (Sup 1): 3-8.
23. Pardell H, Tresserras R, Armario P, Hernández R. Actions implemented to improve hypertension control in Spain. *Am J Hypertens* 1998, 11: 763-5.
24. Puras A. Causas del mal control de la presión arterial en España. *Atención Primaria* 1998; 21: 638-44.
25. Kornitzer M, Dramaix M, De Backer G. Epidemiology of risk factors for hypertension. *Drugs* 1999; 57: 695-712.
26. Poch López de Briñas E, Coca Payeras A. Formas genéticas de hipertensión: fisiopatología y diagnóstico. *Hipertensión* 1998; 15: 145-152.
27. Pardell H, Armario P, Hernández R, Tresserras R. Factores ambientales, desarrollo de hipertensión y posibilidades preventivas. *J Hypertens (ed esp)* 1994; 1: 417-420.

28. Baker DJP. The fetal origins of hypertension. *J Hypertens* 1996; 14 (Suppl 5): S117-S120.
29. Law MR. Epidemiologic evidence on salt and blood pressure. *Am J Hypertens* 1997; 10: 42S-45S.
30. Elliot P, Stamler J, Nichols R, Dyer AR, Stamler R, Kesteloot H, Marmot M for the Intersalt Cooperative Research Group. INTERSALT revisited: further analysis of 24 hour sodium excretion and blood pressure within and across populations. *Br Med J* 1996; 312: 1249-1253.
31. Olaf Simpson F. Blood pressure and sodium intake. In: Laragh JH, Brenner BM: *Hypertension: Pathophysiology, diagnosis and management*, Second edition, Raven Press Ltd, New York, 1995: 273-281.
32. Roca-Cusachs Coll A. Sodio, potasio, calcio y magnesio. En: Rodicio JL, Romero C, Ruilope LM. *Tratado de hipertensión*. Fundación para el estudio de las enfermedades cardiovasculares. Madrid, 1993: 89-108.
33. Beilin LJ. Environmental and dietary aspects of primary hypertension. In: Robertson JIS: *Handbook of hypertension*, vol 15: Clinical hypertension. Elsevier Science Publisher BV, Amsterdam, 1992: 95-140.
34. Armario Garcia P, Hernández del Rey R, Gasulla Roso JM, Pardell H. Obesidad e hipertensión arterial. Estudio transversal de prevalencia en la población de L'Hospitalet de Llobregat. *Rev Clin Esp* 1990; 187: 223-228.
35. Wolf HK, Tuomilehto J, Kuulasmaa K, Domarkiene S, Cepaitis Z, Molarius A, Sans S et al. Blood pressure levels in the 41 populations of the WHO MONICA Project. *J Hum Hypertens* 1997; 11: 733-742.
36. Shepard RJ, Balady GJ. Exercise as a cardiovascular therapy. *Circulation* 1999; 99 963-972.
37. Paffenbarger RS, Lee IM. Intensity of physical activity related to incidence of hypertension and all-cause mortality: an epidemiologic view. *Blood Press Monit* 1997; 2: 115-123.
38. Pickering TG. The effects of environmental and lifestyle factors on blood pressure and the intermediary role of sympathetic nervous system. *J Hum Hypertens* 1997; 11 (Suppl 1): S9-S18.

39. Kneisley J, Schork N, Julius S. Predictors of blood pressure and hypertension in Tecumseh, Michigan. *Clin Exp Hypertens (A)* 1990; A12: 693-708.
40. Jamerson K, Julius S. Predictors of blood pressure and hipertensión. General principles. *Am J Hypertens* 1991; 4: 598S-602S.
41. Borghi C, Costa FV, Boschi S, Bacchelli S, Esposti D, Piccoli M et al. Factors associated with the development of stable hypertension in young borderline hypertensives. *J Hypertens* 1996; 14: 509-517.
42. Armario P, Hernández del Rey R, Martín-Baranera M, Torres G, Almendros MC, Pardell H. Factors associated with the development of sustained hipertensión in subjects with mild hipertensión. Influence of cardiovascular reactivity. *J Hypertens* 1999; 17 (Suppl 3): S180.
43. Villar F, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F, del Rey J. Mortalidad cardiovascular en España y sus comunidades autónomas (1975-1992). *Med Clin (Barc)* 1998; 110: 321-27.
44. MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J et al. Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 1, prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335: 765-74.
45. Kannel WB, Belanger J. Epidemiology of heart failure. *Am Heart J* 1991; 121: 951-57.
46. Whelton PK, Perneger TV, Brancat FL, Klag MJ. Epidemiology and prevention of blood pressure-related renal disease. *J Hypertens* 1992; 10 (Suppl 7): S77-84.
47. 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.
48. Staessen A, Fagard R, Lijnen P, Thijs L, van Hutte S, Vyncke G et al. Ambulatory Blood Pressure and Blood Pressure Measured at Home: Progress report on a population study. *J Cardiovas Pharmacol* 1994; 23 (Supl 5): S5-S11.

49. Ohkubo T, Imai Y, Tsuji I, Nagai K, Ito S, Satoh H et al. Reference values for 24-hour ambulatory blood pressure monitoring based on a prognostic criterion. *Hypertension* 1998; 32: 255-9.
50. Instituto Nacional de Estadística. Encuesta de morbilidad Hospitalaria 1978-1990. Madrid: INE, 1981-1993.
51. Ministerio de Sanidad y Consumo. Consenso para el control de la HTA en España. Madrid 1990.
52. Beretta-Piccoli C, Weidmann P. Circulatory volume in essential hypertension. *Miner Electrolyt Metab* 1984; 10: 292-300.
53. Ambard L, Beaujard E. Causes de l'hypertension arterielle. *Arch Gen Med* 1904; 1: 520-533.
54. Elliot P. Observational studies of salt and blood pressure. *Hypertension* 1991; 17 (Suppl I): 13-18.
55. Julius S. Interaction between rennin and the autonomic nervous system in hypertension. *Am Heart J*. 1988; 116: 611-616.
56. Julius S, Nesbitt S. Sympathetic overactivity in hypertension. A moving target. *Am J Hypertens* 1996; 9: 113S-120S.
57. Cowley AW. Long term control of arterial blood pressure. *Physiol Rev* 1992; 72: 231-300.
58. Gibbons GH, Dzau VJ. The emergencing concept of vascular remodelling. *N Engl J Med* 1994; 330: 1431-1438.
59. Botey A, Revert L. Hipertensión arterial. En: Farreras y C Rozman, eds. *Medicina Interna*, 12ª ed. Madrid: Mosby-Doyma Libros, 1995: 667-689.
60. Rea RF. Cardiopulmonary baroreflexes and control blood pressure. En: JL Izzo, HR Black, KA Tauler, eds. *Hypertension primer. The essentials of high blood pressure*. Dallas: American Heart Association, 1993: 71-72.
61. Guyton AC. Kidneys and fluids in pressure regulation: small volume but large pressure changes. *Hypertension* 1992; 19 (Suppl. I): I.2-I.8.
62. Guyton AC, Coleman TG. Quantitative analysis of the pathophysiology of hypertension. *Circ Res* 1969; 24 (Supl I): I1-I14.

63. Cohen MC, Muller JE. Onset of acute myocardial infarction-circadian variations and triggers. *Cardiovasc Res* 1992; 26: 831-838.
64. Gillman MW, Kannel WB, Belanger A, D'Agostino RB. Influence of heart rate on mortality among persons with hypertension: the Framingham study. *Am Heart J* 1993; 125: 1148-1154.
65. Heagerty AM, Aalkjaer C, Bund SJ, Korsgaard N, Mulvany MJ. Small artery structure in hypertension. Dual process of remodelling and growth. *Hypertension* 1993; 21: 391-397.
66. Küng CF, Lüscher TF. Different mechanisms of endothelial dysfunction with aging and hypertension in rat aorta. *Hypertension* 1995; 25: 194-200.
67. Kelm M, Feelisch M, Kreeber T, Deussen A, Motz W, Strauer BE. Role of nitric oxide in the regulation of coronary vascular tone in hearts from hypertensive rats. *Hypertension* 1995; 25: 186-193.
68. Taddei S, Virdis A, Mattei P, Arzilli F, Salvetti A. Endothelium-dependent forearm vasodilation is reduced in normotensive subjects with familial history of hypertension. *J Cardiovasc Pharmacol* 1992; 20: S193-S195.
69. Noll G, Wenzel RR, Binggeli C, Corti C, Lüscher TF. Role of sympathetic nervous system in hypertension and effects of cardiovascular drugs. *Eur Heart J* 1998; 19 (Suppl F): F32-F38.
70. Dahl LK. Salt intake and hypertension. In: Denest J, Koiw E, Kuchel O, eds. *Hypertension. Physiopathology and Treatment*. New York, McGraw-Hill 1977; 548-559.
71. Luft FC. Molecular genetics of human hypertension. *J Hypertens* 1998; 16: 1871-1878. RV
72. Melander O. Genetic factors of hypertension –What is known and what does it mean? *Blood Press* 2001; 10: 254-270. RV
73. Pausova Z, Tremblay J, Hamet P. Gene-environment interactions in hypertension. *Current Hypertens Rep* 1999; 1: 42-50. RV
74. Evans WE, Relling MV. Pharmacogenomics: translating functional genomics into rational therapeutics. *Science* 1999; 286: 487-491.

75. Ward R. Familial aggregation and genetic epidemiology of blood pressure. En: Laragh JH, Brenner BM, ed. Hypertension: Pathophysiology, diagnosis and management. Raven Press Ltd, New York, 1995: 67-88.
76. Lander ES, Schork NJ. Genetic dissection of complex traits. Science 1994; 265: 2037-2048.
77. Jacob HJ, Lindpaintner K, Lincoln SE, Kusumi K, Bunker RK, Mao YP et al. Genetic mapping of a gene causing hypertension in the stroke-prone spontaneously hypertensive rat. Cell 1991; 67: 1213-1224.
78. Hilbert P, Lindpaintner K, Beckmann JS, Serikawa T, Soubrier F, Dubay C et al. Chromosomal mapping of two genetic loci associated with blood pressure regulation in hereditary hypertensive rats. Nature 1991; 353: 521-529.
79. Krushkal J, Ferrell R, Mockrin SC, Turner ST, Sing CF, Boerwinkle E. Genome-wide linkage analyses of systolic blood pressure using highly discordant siblings. Circulation 1999; 99: 1407-1410.
80. Kannel WB, Wilson WF. An update on coronary risk factors. Med Clin North Am 1995; 79: 951-971.
81. Stamler J, Stamler R, Neaton JD. Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks. US population data. Arch Intern Med 1993; 153: 598-615.
82. Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study. Jama. 2002; 287: 1003-10. F
83. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: A meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet, 2002; 360: 1903-13. M
84. Whelton PK, He J, Appel LJ, et al. Primary prevention of hypertension: Clinical and public health advisory from The National High Blood Pressure Education Program. JAMA. 2002; 288: 1882-8. PR

85. The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure, and the National Education Program Coordinating Committee. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2413-2446.
86. 1999 World Health Organization. International Society of Hypertension. Guidelines for the Management of Hypertension. *J Hypertens* 1999; 17: 151-183.
87. Hypertension Detection and Follow-up Cooperative Group. Variability of Blood Pressure and the Result of Screening in the Hypertension Detection and Follow-up Program. *J Chron Dis* 1978; 31: 661-667.
88. Kirkendall WM, Feinleib M, Freis ED, Mark AL. Recommendation for human blood pressure determination by sphygmomanometers. Subcommittee of the American Heart Association (Postgraduate Education Committee). *Circulation* 1980; 62: 1145A-1155A.
89. The 1984 Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment on High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1984; 144: 1045-1057.
90. Petrie JC, O'Brien ET, Littler WA, De Swiet M. Recommendations on blood pressure measurement. British Hypertension Society. *Br Med J* 1986; 293: 611-615.
91. De Swiet M, Dillon MJ, Littler WA, O'Brien ET, Padfield PL, Petrie JC. Recommendations of a working party of the British Hypertension Society. *Br Med J* 1989; 299: 497.
92. Pickering T. Recommendations for the use of home (self) and ambulatory blood pressure monitoring. American Society of Hypertension Ad Hoc Panel. *Am J Hypertens*. 1996; 9: 1-11. PR
93. Holter NJ. New method for Hheart studies. *Science* 1962; 134: 1214-1219.
94. Raftery EB. The methodology of blood pressure recording. *Brit J Clin Pharm* 1976; 6: 193-199.

95. Pickering TG, Harshfield GA, Kleinert HD, Blank S, Laragh JH. Blood pressure during normal daily activities, sleep and exercise. *JAMA* 1982; 247: 992-996.
96. Di Rienzo M, Grassi G, Pedotti A, Mancia G. Continuous vs intermittent blood pressure measurements in estimating 24 hours average blood pressure. *Hypertension* 1983; 5: 264-266.
97. Perloff D, Sokolow M, Cowan R. The prognostic value of ambulatory blood pressure. *JAMA* 1983; 249: 2792-2798.
98. Weber MA, Drayer JIM, Nakamura DK, Wyle FA. The circadian blood pressure patterns in ambulatory normal subjects. *Am J Cardiol* 1984; 72: 493-499.
99. Coca A. Circadian rhythm and blood pressure control: physiological and pathophysiological factors. *J Hypertens* 1994; 12 (Suppl 5): s13-s21.
100. MacMahon S, Peto R, Cutler J, et al. Blood pressure stroke and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335: 765-774.
101. Kannel WB. Some lessons in cardiovascular epidemiology from Framingham. *Am J Cardiol* 1976; 37: 269-281.
102. Castelli WP. Epidemiology coronary heart disease: the Framingham Study. *Am J Med* 1984, 76 (2A): 2-12.
103. Kannel WB. New perspectives on cardiovascular risk factors. *Am Heart J* 1987; 114: 213-219.
104. Castelli WP, Anderson K. A population at risk prevalence of high cholesterol levels in hypertensive patients in the Framingham Study. *Am J* 1986; 80 (suppl 2A): 23-32.
105. Multiple Risk Factor Intervention Trial. Risk factor changes and mortality results. *JAMA* 1982; 248: 1465-1477.
106. Medical Research Council Working Party. MCR Trial of treatment of mild hypertension: principal results. *Br Med J* 1985; 291: 97-104.

107. Assmann G, Schulte H. The Prospective Cardiovascular Münster (PROCAM) Study: Prevalence of hyperlipidemia in persons with hypertension and/or diabetes mellitus and the relationship to coronary heart disease. *Am Heart J* 1988; 116 (n° 6, part 2): 1713- 1774.
108. Collins R, Peto R, MacMahon S, Hebert P, Fiebach NH, Eberlein KA et al. Blood pressure stroke and coronary heart disease. Part 2, Short-term reduction in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiologic content. *Lancet* 1990; 335: 827-838.
109. Stern MP, Hallner SM. Body fat distribution and hyperinsulinemia as risk factors for diabetes and cardiovascular disease. *Arteriosclerosis* 1986; 6: 123-130.
110. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *NEJM* 1990; 322: 1561-1566.
111. Messerli FH. Clinical determinants and manifestations of left ventricular hypertrophy. En: Messerli FH, ed. *The Heart and Hypertension*. Nueva York. York Medical Books 1987; 218-230.
112. National High Blood Pressure Education Program Working Group Report and Hypertension and Diabetes. *Hypertension* 1994; 23: 145-158.
113. Slavina ES, Madanat AY, Pankov YA et al. Diabetes mellitus and atherosclerosis. *N Engl J Med* 1987; 317: 816.
114. Garland F, Barret-Connor E, Suárez L et al. Effects of passive smoking on ischemic heart disease of non-smokers: a prospective study. *Am J Epidemiol* 1985; 121: 645-650.
115. Wolf P, Kannel WB, D'Agostino RB. Cigarette smoking as a risk factor for stroke. *Stroke* 1987; 18: 297.
116. Rimm ER, Klatsky A, Grobbee D, Stampher MJ. Review of moderate alcohol consumption and reduced risk of coronary heart disease: is the effect due to beer, wine or spirits? *Br Med J* 1996; 312: 713-716.
117. Thun MJ, Peto R, López AD, Monaco JH, Henley SJ, Doll R. Alcohol consumption and mortality among middle-aged and elderly US adults. *NEJM* 1997; 337: 1705-1714.

118. Wannamethee SG, Shaper AG. Patterns of alcohol intake and risk of stroke in middle-aged British men. *Stroke* 1996; 27: 1033-1039.
119. Samuelsson O, Wilhalmsen L, Elmfeldt D, Pennert K, Wedel H, Wikstrand J, Berglund G. Predictors of cardiovascular morbidity in treated hypertension: Results from the Primary Preventive Trial in Goteborg, Sweden. *J Hypertens* 1985; 3: 167-176.
120. Isles CG, Walker LM, Beevers GD, Brown I, Cameron HL, Clarke J et al. Mortality in patients of the Glasgow Blood Pressure Clinic. *J Hypertens* 1986; 4: 141-156.
121. European Society of Hypertension y European Society of Cardiology. En: *Directrices para el tratamiento de la hipertensión* 2003; 16.
122. Cuspidi C, Ambrosioni E, Mancia G, Pressina AC, Trimarco B, Zanchetti A. Role of echocardiography and carotid ultrasonography in stratifying risk in patients with essential hipertensión: the Assessment of Prognostic Risk Observational Survey. *J Hypertens* 2002; 20: 1307-1314. EO
123. Díez J. Bases de la arteriopatía hipertensiva. En “Avances en arteriopatía hipertensiva”. Díez J, ed. Barcelona, Andreu. 1996. 7-10.
124. Simon A, Garipey J, Chironi G, Megnien J-L, Levenson J. Intima-media thickness: a new tool for diagnosis and treatment of cardiovascular risk. *J Hypertens* 2002; 20: 159-169. RV
125. Salonen JT, Salonen R. Ultrasound B-mode imaging in observational studies of atherosclerotic progression. *Circulation* 1993; 87 (Suppl. II): II56-II65. EO
126. Bots ML, Hoes AW, Koudstaal PJ, Hofman A, Grobbee DE. Common carotid intima-media thickness and risk of stroke and myocardial infarction: The Rotterdam Study. *Circulation* 1997; 96: 1432-1437. EO
127. Hodis HN, Mack WJ, LaBree L, Selzer RH, Liu CR, Liu CH, Azen SP. The role of carotid arterial intima-media thickness in predicting clinical coronary events. *Ann Intern Med* 1998; 128: 262-269. EO

128. Zanchetti A, Agabiti Rosei E, Dal Palu C, Leonetti G, Magnani B, Pressina A. The Verapamil in hypertension and Atherosclerosis Study (VHAS): results of long-term randomised treatment with either verapamil or chorthalidone on carotid intima-media thickness. *J Hypertens* 1998; 16: 1667-1676. EA
129. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Manolio TA, Burke GL, Wolfson SK Jr. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 1999; 340: 14-22. EO
130. Zanchetti A, Bond MG, Henning M, Neiss A, Mancia G, Dal Palù C y cols. Calcium antagonist lacidipine slows down progression of asymptomatic carotid atherosclerosis: Principal results of the European Lacidipine Study on Atherosclerosis (ELSA), a randomised double-blind, long-term trial. *Circulation* 2002; 106: 2422-2427. EA
131. Kanski JJ. *Oftalmología clínica*. Doyma 3ª ed. Barcelona, 1992.
132. Becker RA. Hipertensión and arterioloesclerosis. En: Tasman W, Jaeger EA: *Duane's Ophthalmology*. Lipincott-Raven, Philadelphia, 1999.
133. Cecil RL, Loeb RL. *A Textbook of Medicine*, ed 9. Philadelphia: Saunders, 1955.
134. Hogan MJ, Zimmerman LE. *Ophthalmic Pathology*, ed 2. Philadelphia: Saunders, 1968.
135. Wagener HP, Clay GE, Gipner JF. Classification of retinal lesions in the presence of vascular hypertension: Report subssmitted committee. *Trans Am Ophthalmol Soc* 45: 57, 1947.
136. Scheie HG. Evaluation of aphthalmoscopic changes of hypertension and arteriolar sclerosis. *Arch Ophthalmol* 49: 117, 1953.
137. Leishman R. The eye in general vascular disease: Hypertension and arteriosclerosis. *Br J Ophthalmol* 41: 641, 1957.
138. Cuspidi C, Macca G, Salerno M, Michev L, Fusi V, Severgnini B y cols. Evaluation of target organ damage in arterial hipertensión: which role for qualitative fundusoscopic examination? *Ital Heart J* 2001; 2: 702-706. EO

139. Stanton A. Ocular damage in hipertensión . En Zanchetti A, Hansson L, Rodicio JL, (eds). Hipertensión 2001. Londres, McGraw Hill International; 2001, 73-78. RV
140. De la Sierra A, Coca A. Relaciones entre la hipertensión arterial y la arteriosclerosis. En Díez J, Coca A, eds. Enfermedad vascular e hipertensión arterial. Madrid; Harcourt Brace, 1997; 109-125.
141. Bondjers G, Glukhova M, Hansson GK, Postnov YV, Reidy MA, Schwartz SM. Hypertension and atherosclerosis. Cause and effect, or two effects with one unknown cause? *Circulation* 1991; 84: VI-2-VI-16.
142. Longstreth WT, Manolio TA, Arnold A et al. Clinical correlates of white matter findings on cranial magnetic resonance imaging of 3301 elderly people: The Cardiovascular Health Study. *Stroke* 1996; 27: 1274-1282.
143. Starr JM, Whalley LJ. Senile hypertension and cognitive impairment: an overview. *J Hypertens* 1992; 10: S31-S42.
144. Hirota H, Chen J, Betz UA, Rajewsky K, Gu Y, Ross J Jr, Müller W, Chien KR. Loss of a gp130 cardiac muscle cell survival pathway is a critical event in the onset of heart failure during biomechanical stress *Cell*, 1999; 97: 189-98.
145. Brilla CG, Matsubara LS, Webwe KT. Anti-aldosterone treatment and the prevention of myocardial fibrosis in primary and secondary hyperaldosteronism *J Mol Cell Cardiol*, 1993; 25: 563-75.
146. Reichek N, Helak J, Plappert T, et al. Anatomic validation of left ventricular mass estimates from clinical two-dimensional echocardiography: Initial results. *Circulation* 67: 348, 1983.
147. Gopal AS, Keller AM, Shen Z, et al. Three-dimensional echocardiography: In vitro and in vivo validation of left ventricular mass and comparison with conventional echocardiography methods. *J. Am. Coll. Cardiol.* 24: 504, 1994.
148. Velasco JA, Cosín J, de Teresa E, López Sendón JL, Oya M. En nombre del grupo de investigadores del estudio PREVESE 98: Realización de pruebas diagnósticas durante la fase de hospitalización del infarto agudo de miocardio en los hospitales españoles. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52 (Supl 4): 4 (abstract).

149. Stamler J, Neaton JD, Wentworth DN. Blood pressure (systolic and diastolic) and risk of fatal coronary heart disease. *Hypertension* 1989; 13 (Suppl I): 2-12.
150. Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. *J Am Coll Cardiol*, 1993; 22 (Suppl A): 6A-13A.
151. Cabrera F, Ruíz-Ruíz MJ, Gómez-Doblas JJ, F-Navarro M, López L, Rodríguez I, Montijano A, Garcia-Pinilla JM, Robledo J, de Teresa E. Diferencias en el abordaje de la insuficiencia cardiaca por cardiólogos o internistas. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52(Supl): 34^a (abstract).
152. Kostis JB, Davis BR, Cutler J et al. Prevention of heart failure by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. *JAMA* 1997; 278: 212-216.
153. Perera G. Hypertensive vascular disease: description and natural history. *J Chronic Dis* 1995; 1: 33-42.
154. United States Data System. *USRDS 1999. Annual Data report: Executive summary*. *Am J Kidney Dis* 34 (suppl 1): pp 59-519, 1999.
155. Valderrábano F, Gómez-Campdera F, Jones E. Hipertensión as cause of end-stage renal disease: lesson from international registries. *Kid Int* 1998; 68 (suppl): 560-566.
156. Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group: five years findings of the hypertension detection and follow-up program: II Mortality by race, sex, and age. *JAMA* 1979; 257: 2572-2577.
157. Perry HM, Miller J, Rossister J and cols. Early predictors of 15 year end-stage renal disease in hypertensive patients. *Hypertension* 1995; 25: 587-594.
158. Klag MJ, Whelton PK, Randall BL y cols. Blood pressure and end-stage renal disease in men. *N. Engl. J. Med.* 1996; 334: 13-18.
159. Aranda P, Ruilope LM, Marín R. Estudio sobre la prevalencia de la insuficiencia renal en la hipertensión arterial esencial. *Estudio Laennec. Nefrología* 1995; 25: 134-140.

160. Bianchi S, Birgazzi R, Baldari G, Sgherri G, Campesse VM. Diurnal variations of blood pressure and microalbuminuria in essential hypertension. *Am J Hypertension* 1994; 7: 23-29.
161. Ruilope LM, Alcázar JM, Rodicio JL. Renal consequences of arterial hipertensión. *J Hypertens* 1992; 10 (suppl 7): 585-590.
162. Redón J, Gómez-Sánchez MA, Baldo E, Casal MC, Fernández MI, Miralles MA, Gómez Pajuelo C, Rodicio JL, Ruilope LM. Microalbuminuria is correlated with left ventricular hypertrophy in male hypertensive patients. *J Hypertens* 1994; 9 (suppl 6): S148-S149.
163. Biesenbach G, Zazgornik J. High prevalence of hypertensive patients with persistent microalbuminuria under short intensive antihypertensive therapy patients. *Clin Nephrol* 1994; 41: 211-218.
164. Messerli FH, Frohlich ED, Dreslinski GR, Suárez DH, Aristimuno CG. Serum uric acid in essential hypertension: an indicator of renal vascular involvement. *Ann Intern Med* 1980; 93: 817-821.
165. Culeton BF, Larson MG, Wilson PW, Evans JC, Parfrey PS, Levy D. Cardiovascular disease and mortality in a community-based cohort with mild renal insufficiency. *Kidney Int* 1999; 56: 2214-2219. EO
166. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med* 1999; 130: 461-470. EO
167. Ruilope LM, Salvetti A, Jamerson K, Hansson L, Warnold I, Wedel H, Zanchetti A. Renal function and intensive lowering of blood pressure in hypertensive participants of the hypertension optimal treatment (HOT) study. *J AM Soc Nephrol* 2001; 12: 218-225. ER
168. Gerstein HC, Mann JF, Yi Q, Zinman B, Dinneen SF, Hoogwerf B y cols. Albuminuria and risk of cardiovascular events, death, and heart failure in diabetic and nondiabetic individuals. *JAMA* 2001; 286: 421-426. EO

169. Jensen JS, Feldt-Rasmussen B, Strandgaard S, Schroll M, Borch-Johnsen K. Arterial hypertension, microalbuminuria, and risk of ischemic heart disease. *Hypertension* 2000; 35: 898-903. EO
170. Bigazzi R, Bianchi S, Baldari D, Campese VM. Microalbuminuria predicts cardiovascular events and renal insufficiency in patients with essential hypertension. *J Hypertens* 1998; 16: 1325-1333. EO
171. Redón J, Williams B. Microalbuminuria in essential hypertension: redefining the threshold. *J Hypertens* 2002; 20: 353-355.
172. Zanchetti A, Hansson L, Dahlöf B, Elmfeldt D, Kjeldsen S, Kolloch R y cols. Effects of individual risk factors on the incidence of cardiovascular events in the treated hypertensive patients of the Hypertension Optimal Treatment Study. HOT Study Group. *J Hypertens* 2001; 19: 1149-1159. EO
173. Manjunath G, Tighiouart H, Ibrahim H, MacLeod B, Salem DN, Griffith JJ y cols. Level of kidney function as a risk factor for atherosclerotic cardiovascular outcomes in the community. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 47-55. RV
174. Ruilope LM, Van Veldhuisen DJ, Ritz E, Lüscher TF. Renal function: the Cinderella of cardiovascular risk profile. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1782-1787. RV
175. Lever AF, Ramsay LE. Treatment of hypertension in the elderly. *J Hypertens* 1995; 13: 571-579.
176. Pyörälä K, De Backer G, Graham I, Poole-Wilson P, Wood D. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology, European Atherosclerosis Society and European Society of Hypertension. *Eur Heart J* 1994; 15: 1300-1331. DR
177. Wood D, De Backer G, Faergeman O, Graham I, Mancina G, Pyörälä K. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention. *Eur Heart J* 1998; 19: 1434-1503. DR
178. Guidelines Sub-Committee. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension. *J Hypertens* 1999; 17: 151-183. DR

179. American Diabetes Association. Treatment of hypertension in adults with diabetes. *Diabetes Care*. 2003; 26 (suppl 1): S80-S82. PR
180. National Kidney Foundation Guideline. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, classification, and stratification. *Kidney Disease Outcome Quality Initiative*. *Am J Kidney Dis*. 2002; 39 (suppl 2): S1-S246. PR
181. Coca Payeras A. Evolución del control de la hipertensión arterial en España. Resultados del estudio Controlpres 98. *Hipertensión* 1998; 15: 298-308.
182. Mancia G, Sega R, Bravi C, De Vito G, Valagussa F, Cesana G y cols. Ambulatory blood pressure normality: results from the PAMELA Study. *J Hypertens* 1995; 13: 1377-1390. EO
183. The trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with high-normal blood pressure. The trials of Hypertension Prevention, phase II. *Arch Intern Med*. 1997; 157: 657-67.
184. He J, Whelton PK, Appel LJ, Charleston J, Klag MJ. Long-term effects of weight loss and dietary sodium reduction on incidence of hypertension. *Hypertension*. 2000; 35: 544-9. F
185. Vollmer WM, Sacks FM, Ard J et al. Effects of diet and sodium intake on blood pressure: Subgroup analysis of the DASH-sodium trial. *Ann Intern Med*. 2001; 135: 1019-28. RA
186. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med*. 2001; 344: 3-10. RA
187. Chobanian AV, Hill. National Heart, Lung, and Blood Institute Workshop on Sodium and Blood Pressure: A critical review of current scientific evidence. *Hypertension*. 2000; 35: 858-63. PR

188. Kelley GA, Kelley KS. Progressive resistance exercise and resting blood pressure: A meta-analysis of randomised, controlled trials. *Hypertension*. 2000; 35: 838-43. M
189. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: A meta-analysis of randomised, controlled trials. *Ann Intern Med*. 2002; 136: 493-503. M
190. Xin X, He J, Frontini MG, et al. Effects of alcohol reduction on blood pressure: A meta-analysis of randomised controlled trials. *Hypertension*. 2001; 38: 1112-7. M
191. Doll R, Peto R, Wheatley K, Gray R, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 40 years observational study on male British doctors. *BMJ* 1994; 309: 901-911. EO
192. Primatesta P, Falaschetti E, Gupta S, Marmot MG, Poulter NR. Association between smoking and blood pressure: evidence from the health survey for England. *Hypertension* 2001; 37: 187-193.
193. Omvik P. How smoking affects blood pressure. *Blood Press* 1996; 5: 71-77.
194. Medical Research Council Working Party. MRC trial of treatment of mild hypertension: Principal results. Medical research Council. *Br Med J* 1985; 291: 97-104. EA
195. The IPPPSH Collaborative Group. Cardiovascular risk and risk factors in a randomised trial of treatment based on the beta-blocker oxprenolol: the International Prospective Primary Prevention Study in Hypertension (IPPPSH). *J Hypertens* 1985; 3: 379-392. EA
196. Zanchetti A, Hansson L, Clement D, Elmfeldt D, Julius S, Rosenthal T, Waeber B et al on behalf of the HOT Study Group. Benefits and risks of more intensive blood pressure lowering in hypertensive patients of the HOT Study with different risk profiles: does a J-shaped curve exist in smokers? *J Hypertens* 2003; 21: 797-804. EA
197. Neal B, MacMahon S, Chapman N. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs: Results of prospectively designed overviews of randomised trials. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists` Collaboration. *Lancet*: 2000; 356: 1955-64. M

198. Black HR, Elliot WJ, Grandits G, et al. Principal results of the Controlled ONset Verapamil INvestigation of Cardiovascular Endpoints (CONVINCE) trial. JAMA. 2003; 289: 2073-82. RA
199. Dahlof B, Devereux RB, Kjeldsen SE, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For End point reduction in hipertensi3n study (LIFE): A randomised trial against atenol. Lancet. 2002; 359: 995-1003. RA
200. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomised to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). JAMA: 2002; 288: 2981-97. RA
201. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. N Engl J Med. 2000; 342: 145-53. RA
202. PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. Lancet. 2001; 358: 1033-41. RA
203. Wing LMH, Reid CM, Ryan P, et al. A comparison of outcomes with angiotensin-converting-enzyme inhibitors and diuretics for hypertension in the elderly. N Engl J Med. 2003; 348: 583-92. RA
204. Psaty BM, Smith NL, Siscovick DS, et al. Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first-line agents. A systematic review and meta-analysis. JAMA. 1997; 277: 739-45. M
205. Helgeland A: Treatment of mild hypertension: A five years controlled drug trial. The Oslo Study. Am J Med 1980; 69: 725-732.
206. The MRC working party: Medical Research Council trial of treatment of hypertension in older adults: Principal results. BMJ 1992; 304: 405-412.

207. Collins R, Peto R, MacMahon S, Herbert P, Fiebach NH, Eberlein KA et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2, short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1990; 335: 827-839.
208. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ* 1998; 317: 703-13.
209. Hansson L, Lindholm LH, Ekblom T, Dahlöf B, Lanke J, Schersten B et al. Randomised trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2 Study. *Lancet* 1999; 354: 1751-1756.
210. Hansson L, Lindholm LH, Niskanen L, Lanke J, Hedner T, Niklason A, et al. Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Captopril Prevention Project (CAPPP) randomised trial. *Lancet* 1999; 353: 611-6.
211. Hansson L, Hedner T, Lund-Johansen P, Kjeldsen SE, Lindholm LH, Syvertsen JO, et al. Randomised trial of effects of calcium antagonists compared with diuretics and b-blockers on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Nordic Diltiazem (NORDIL) study. *Lancet* 2000; 356: 359-65.
212. Croog SH, Levine S, Testa MA, Brown B, Bulpitt CJ, Jenkins D, et al. The effects of antihypertensive therapy on the quality of life. *N Engl J Med* 1986; 314: 1657-1664.
213. The treatment of Myld Hypertension Research Group. The Treatment of Myld Hypertension Study. A randomised placebo-Controlled trial of nutritional hygienic regimen along with various drug monotherapies. *Arch Intern Med* 1991; 151: 1413-1423.
214. Gong L, Zhang W, Zhu Y, Kong D, Page V et al. Shanghai trial of nifedipine in the elderly (STONE). *J Hypertens* 1996; 14: 1237-1245.
215. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, et al. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. *Lancet* 1997; 350: 757-764.

216. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, for the HOT study group. Effects of intensive blood pressure lowering and low dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. *Lancet* 1998; 351: 1755-1762.
217. Brown MJ, Castaigne A, Ruilope LM, et al. INSIGHT: International nifedipine GITS study intervention as a goal in hypertension treatment. *J Hum Hypertens* 1996; 10 (suppl 3): S157-S160.
218. Testa MA, Turner RR, Simonson DC, Krafcik MB, Calvo C, Luque Otero M, en representación del Grupo de Estudio de nifedipino OROS. *ib J of Hypertens* 1999; 4: 229-238.
219. Pfeffer M, Braunwald E, Moyé LA, Basta L, Brown EJ, Cuddy TE, Davis BR. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the survival and ventricular in largement trial. *N Engl J Med* 1992; 327: 669-667.
220. Swedberg K, Held P, Kjeksus J, Rasmussen K, Ryden L, Webwl H. The CONSENSUS II Study Group. Effects of early administration of enalapril on mortality in patients with acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1992; 327: 678-684.
221. The CONSENSUS Trial Study Group. Effects on enalapril on mortality in severe congestive heart failure; results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). *N Engl J Med* 1987; 3,16: 1429-1435.
222. Lithell H. Effect of antihypertensive drugs on insulin, glucose, and lipid metabolism. *Diabetes Care* 1991; 14: 203-209.
223. Australian-New Zealand Heart Failure Research Collaborative Group Effects of carvedilol, a vasodilator-B-blocker, in patients with congestive heart failure due to ischemic disease. *Circulation* 1995; 92: 212-218.
224. Metra M, Nardi M, Giubbini R, Dei CasL. Effects of short-and long-term carvedilol administration on rest and exercice hemodinamic variables, exercice capacity and clinical conditions in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 1678-1687.

225. Bristow MR, Gilbert EM, Abraham WT, Adams KF, Fowler MB, Hershberger RE for the MOCHA Investigators. Carvedilol produces dose-related improvements in left ventricular function and survival in subjects with chronic heart failure. *Circulation* 1996; 94: 2807-2816.
226. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, Colucci WS, Fowler MB, Gilbert EM, Shusterman NH, for the US Carvedilol Heart Failure Study Group. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996; 334: 1349-1355.
227. Dhalof B, Devereux R, de Faire V, et al. Losartan intervention for Endpoint Reduction (LIFE) in Hypertension Study. Rationale, design and methods. *Am J Hypertens* 1997; 10: 705-713.
228. Julius S. Long-term potential of angiotensin receptor blockade for cardiovascular protection in hypertension: The VALUE trial. Valsartan Antihypertensive Long-term Use Evaluation. *Cardiology* 1999; 91 (suppl 1): 8-13.
229. Hansson L, Lithell H, Skoog I, Baro F, Banki CM, Breteler M, Carbonin PU, et al. Study on Cognition and prognosis in the Elderly (SCOPE).
230. Psaty BM, Manolio PA, Smith NL, et al. Time trends in high blood pressure control and the use of antihypertensive medications in older adults: The Cardiovascular Health Study. *Arch Intern Med.* 2002; 162: 2325-32. X
231. National High Blood Pressure Education Program. The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med.* 1997; 157: 2413-46. PR
232. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction-summary article: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on the Management of Patients with Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol.* 2002; 40: 1366-74. PR

233. B-Blocker Heart Attack Trial Research Group. A randomised trial of propranolol in patients with acute myocardial infarction. I. Mortality results. *JAMA*. 1982; 247: 1707-14. RA
234. The Capricorn Investigators. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: The CAPRICORN randomised trial. *Lancet*. 2001; 357: 1385-90. RA
235. Pitt B, Remme W, Zannad F, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003; 348: 1309-21. RA
236. Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA, et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the Survival And Ventricular Enlargement trial. The SAVE Investigators. *N Engl J Med*. 1992; 327: 669-77. RA
237. Hunt SA, Baker DW, Chin MH, et al. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: Executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *J Am Coll Cardiol*. 2001; 38: 2101-13 PR
238. Tepper D. Frontiers in congestive heart failure: Effect of Metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Congest Heart Fail*. 1999; 5: 184-5. RA
239. Packer M, Coats AJ, Fowler MB, et al. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2001; 344: 1651-8. RA
240. CIBIS Investigators and Committees. A randomised trial of beta-blockade in heart failure. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS). *Circulation*. 1994; 90: 1765-73. RA
241. The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med*. 1991; 325: 293-302. RA

242. The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study Investigators. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. *Lancet*. 1993; 342: 821-8. RA
243. Kober L, Torp-Pedersen C, Carlsen JE, et al. A clinical trial of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Trandolapril Cardiac Evaluation (TRACE) Study Group. *N Engl J Med*. 1995; 333: 1670-6. RA
244. Cohn JN, Tognoni G. A randomised trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2001; 345: 1667-75. RA
245. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med*. 1999; 341: 709-17. RA
246. UK Prospective Diabetes Study Group. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 39. *BMJ*. 1998; 317: 13-20. RA
247. Lindholm LH, Ibsen H, Dahlof B, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet*. 2002; 359: 1004-10. RA
248. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. The Collaborative Study Group. *N Engl J Med*. 1993; 329: 1456-62. RA
249. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med*. 2001; 345: 861-9. RA
250. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2001; 345: 851-60. RA
251. GFR/1.73 M2 by MDRD (\pm SUN and Salb) Calculator. Available at: <http://www.hdcn.com/calcf/gfr.htm>. Accessed April 1, 2003.

252. Wright JT, Agodoa L, Contreras G, et al. Successful blood pressure control in the African American Study of Kidney Disease and Hypertension. *Arch Intern Med.* 2002; 162: 1636-43. RA
253. Bakris GL, Williams M, Dworkin L, et al. Preserving renal function in adults with hypertension and diabetes: A consensus approach. National Kidney Foundation Hypertension and Diabetes Executive Committees Working Group. *Am J Kidney Dis.* 2000; 160: 685-93. M
254. The GISEN Group (Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia). Randomised placebo-controlled trial of effect of ramipril on decline in glomerular filtration rate and risk of terminal renal failure in proteinuric, non-diabetic nephropathy. *Lancet.* 1997; 349: 1857-63. RA
255. Bakris GL, Weir MR. Angiotensin-converting enzyme inhibitor-associated elevations in serum creatinine: Is this a cause for concern? *Arch Intern Med.* 2000; 160: 685-93. M
256. Séptimo Informe del Joint National Comité on Prevention, Detection Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure 2003. *JNC Express* 19.
257. Ogden LG, He J, Lydick E, Whelton PK. Long-term absolute benefit of lowering blood pressure in hypertensive patients according to the JNC VI risk stratification. *Hypertension.* 2000; 35: 539-43. X
258. Hager WD, Davis BR, Riba A, et al. Absence of a deleterious effect of calcium channel blockers in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction: The SAVE Study Experience. SAVE Investigators. *Survival and Ventricular Enlargement.* *Am Heart J.* 1998; 135: 406-13. RA
259. Leiter LA, Abbott D, Campbell NR, Mendelson R, Ogilvie RI, Chockalingam A. Lifestyle modifications to prevent and control hypertension. 2. Recommendations on obesity and weight loss. Canadian Hypertension Society, Canadian Coalition for High Blood Pressure Prevention and Control, laboratory Centre for Disease Control at Health Canada, Heart and Stroke Foundation of Canada. *CMAJ* 1999; 160 (9 Suppl): S7-12.

260. Facchini F, Ida Chen YD, Clinkingbeard C, Jeppsen J, Reaven GM. Insulin resistance hyperinsulinemia and dyslipidemia in monobase individuals with a family history of hypertension. *Aam J Hypertens* 1992; 5. (10) 694-699.
261. Selby JV, Newman B, Quroga J, Christian JC, Austin MA, Fabsitz RR. Concordance for dyslipemic hypertension in male twins. *JAMA* 1991; (16): 2079-2084.
262. Beilin BJ, Dietary fatty acids and blood pressure. En: Sinclair A, Gibson R, eds. *Essential Fatty Acids and Eicosanoids*. Campaigne. Illinois. AOCS books, 1992; 334-338.
263. Robertson DA, Heagerty Am, Ollerenshaw JD, Swales JD. Linoleic acid supplementation, mebrane lipids and sodium transport in normotensive humans. *J Hum Hypertens* 1989; 3: 117-123.
264. Engler MM, Engler MB, Erickson SK, Paul SM. Dietary gamma-linoleic acid lowers blood pressure and alters aortic reactivity and cholesterol metabolism in hypertension. *J Hypertens* 1992; 10: 1197-1204.
265. Knapp HR. Effects of dietary fatty acids on blood pressure: epidemiology and biochemistry. En: *Health Effects od Dietary Fatty Acids*. American Oil Chemists Society 1991; 94-105.
266. Kjeldsen SE, Dahlof B, Devereux RB, et al. Effects of losartan on cardiovascular morbidity and mortality in patients with isolated systolic hypertension and left ventricular hypertrophy: a Losartan Intervention for Endpoint Reduction (LIFE) substudy. *JAMA*. 2002; 288: 1491-8. RA
267. Hyman DJ, Pavlik VN. Characteristics of patients with uncontrolled hypertension in the United States. *N Engl J Med*. 2001; 345: 479-86. X
268. Collins R, MacMahon S. Blood pressure, antihypertensive drug treatment and the risk of stroke and coronary heart disease. *Br Med Bull* 1994; 50: 272-298. MA
269. Staessen JA, Gasowski J, Wang JG y cols. Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcome trials. *Lancet* 2000; 355: 865-872. MA

270. Gueyffier F, Bulpitt C, Boissel JP, Schron E, Ekblom T, Fagard R y cols. Antihypertensive drugs in very old people: a subgroup analysis of randomised controlled trials. *Lancet* 1999; 353: 793-796. MA
271. Thijs L, Fagard R, Lijnen P, Staessen J, Van Hoof R, Amery A. A meta-analysis of outcome trials in elderly hypertensives. *J Hypertens* 1992; 10: 1103-1109. MA
272. Benetos A, Zureik m, Morcet J, Thomas F, Bean K, Safar M y cols. A decrease in diastolic blood pressure combined with an increase in systolic blood pressure is associated with a higher cardiovascular mortality in men. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 673-680. EO
273. Liu L, Wang JL, Gong L, Liu G, Staessen JA, for the Syst-China Collaborative Group. Comparison of active treatment and placebo in older Chinese patients with isolated systolic hypertension. *J Hypertens* 1998; 16: 1823-1829. EC
274. Staessen JA, Wang J. Blood-pressure lowering for the secondary prevention of stroke. (Commentary). *Lancet*. 2001; 358: 1026-7.
275. Di Bari M, Pahor m, Franse LV, et al. Dementia and disability outcomes in large hipertensión trials: lessons learned from the systolic hipertensión in the elderly program (SHEP) trial. *Am J Epidemiol*. 2001; 153: 72-8. Ra
276. Writing Group for the Women`s Health Initiative Investigators. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: Principal results from the Women`s Health Initiative randomised controlled trial. *JAMA*. 2002; 288: 321-33. RA
277. Aranda P, Aranda FJ. Hipertensión arterial en la mujer postmenopáusica: aproximación fisiopatológica y terapéutica. *Iberoamerican J Hipertens* 1995; 2: 363-369.
278. Aranda P, Aranda FJ. Arterial hipertensión in the postmenopausal woman: physiopathologic profile and therapeutic approach. *Cardiovasc. Drugs & Therapy* 1995; VI: 306-311.
279. Karas RH, Patterson BL, Meldelshon ME. Human vascular smooth muscle cells contain functional estrogen receptors. *Circulation* 1994; 89: 1943-1950.
280. Mendelsohn ME, Karas RH. The protective effects of estrogen on the cardiovascular system. *N Engl J Med*. 1999; 340: 1801-1811.

281. Crane MG, Harris J, Winsor W. Hypertension, oral contraceptive agents and conjugated estrogens. *Ann Intern Med* 1971; 74: 13-14.
282. Bush T. The epidemiology of cardiovascular disease in postmenopausal women. *Ann NY Acad. Sci* 1990; 592: 263-271.
283. Banegas JR, Villar F, Martín JM, Rodríguez-Artalejo F, y González J. Relevancia de la mortalidad por enfermedades del aparato circulatorio en España. *Rev Clin Esp* 1992; 190: 321-327.
284. Roberts JM, Taylor RN, Goldfien A. Clinical and biochemical evidence of endothelial cell dysfunction in the pregnancy syndrome preeclampsia. *Am J Hypertens* 1991; 4: 700-708.
285. National High Blood Pressure Education Program. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2000; 183: S1-S22. PR
286. National High Blood Pressure Education Program. Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: A working group report from the National High Blood Pressure Education Program. National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. *Pediatrics.* 1996; 98 (pt 1): 649-58. PR
287. Barlow SE, Dietz WH. Obesity Evaluation and treatment: Expert Committee recommendations. The Maternal and Child Health Bureau, Health Resources and Services Administration and the Department of Health and Human Services. *Pediatrics.* 1998; 102: E29. PR
288. Alvarez-Dardet C, Ruiz MT. Esperanza de vida, de igualdad y de capacidad. *Med Clin (Barc)* 1993; 100 Supl 1: 20-22.
289. Bernabeu J. Enfermedad y población: una aproximación crítica a la epidemiología histórica española. *Revisión en Salud Pública* 1991; 2: 67-88.
290. Gutiérrez JL, Regidor E. Esperanza de vida libre de incapacidad: un indicador global del estado de salud. *Med Clin (Barc)* 1991; 96: 453-455.

291. Ruiz Ros V, Peris Pascual A, Lacer Escorihuela A, Peris Pascual MD. Bases conceptuales para el diseño de un instrumento de medida de la calidad de vida en los afectados por problemas de salud: el índice de qualitat de vida de L'Escola Universitaria d'Infermeria de la Universitat de Valencia. (IQV-EUIV-1). 1992. Med Clin (Barc); 98: 663-670.
292. Campbell A. The sense of well-being in America. Nueva York: Mc Graw Hill, 1981.
293. Siegrist J, Junge A. Conceptual and methodological problems in research on the quality of life in clinical medicine. Soc Sci Med 1989; 29: 463-468.
294. Fritzpatrick R, Fletcher A, Gore S, Jones D, Spiegelhalter D, Cox D. Quality of life measures in health care: applications and issues in assessment. Br Med J 1992; 305: 1074-1077.
295. Siegrist J, Broer M Junge A: Perfil de Calidad de Vida en Enfermos Crónicos (PECVEC). Versión oficial española del Profil der Lebensqualität Chronischkranker (PLC): Servicio Publicaciones de la Universidad de Oviedo, 1997.
296. WHO. Study protocol for the World Health Organization project to develop a Quality of Life assessment instrument. Qual Life Res 1993; 2: 153-159.
297. Guyatt GH, Feeny DH, Patrick DL. Measuring health-related quality of life. Ann Intern Med 1993; 118: 622-629.
298. WHO (World Health Organization). The constitution of the World Health Organization. WHO Chron 1947; 1: 29.
299. Badia X. La medida de la calidad de vida relacionada con la salud en los ensayos clínicos. En: Sacristán JA, Badia X, Rovira J, editores. Farmacoeconomía: evaluación económica de medicamentos. Madrid. Editores Médicos S:A., 1995: 51-76.
300. Bowling A. La medida de la salud. Revisión de las escalas de medida de la calidad de vida. Barcelona: Masson, SA. 1994; 7-8.
301. Dubos R. Man, Medicine and Environment. New York: Mentor, 1969.

302. Thuriaux MC. Health promotion and indicators for all in the European Region. *Health Promotion*. 1988; 3: 89-99.
303. Lamb KL, Brodie DA, Roberts K. Physical fitness and health related fitness as indicators of a positive health state. *Health Promotion*. 1988; 3: 171-182.
304. Mendola WF, Pelligrini RV. Quality of life and coronary artery bypass surgery patients. *Soc Sci Med* 1979; 13: 457-461.
305. Wiklund I, Lindwall K, Swedberg K, Zupkis R. Self-assessment of quality of life in severe heart failure. An instrument for clinical use. *Scand J Psychol* 1987; 28: 220-225.
306. Spitzer WO. State of science 1986: quality of life and functional status as target variables for research. *J Chronic Dis* 1987; 40: 461-471.
307. Patrick DL, Erickson P. What constitutes quality of live? Concepts and dimensions. *Clin Nutr* 1988; 7: 53-63.
308. Shumaker S, Naughton M. *The International Assessment of Health related Quality of life: Yheory, Translation, Measurement and Analysis*. Oxford: Rapid Communications, 1995.
309. Fernández-López JA, Hernández Mejía R. Introducción en: PECVEC. Perfil de Validad de Vida en Enfermos Crónicos. Manual. Versión española. Siegrist J, Matthias B, Junge A. Universidad de Oviedo. Servicio de Publicaciones. 1997; 15-25.
310. WHOQOL Group. The World Health Organization Quality of Life Assessment (WHOQOL): development and general psychometric properties. *Soc Sci Med* 1998; 46: 1569-85.
311. Priestman TJ, Braum M. Evaluation of quality of life in patients receiving treatment for advanced breast cancer. *Lancet* 1976; 1: 899-901.
312. Ortega y Gasset J. El tema de nuestro tiempo (1923). En: *Obras Completas*. Tomo III. Madrid: Alianza Editorial. *Revista de Occidente*, 1983: 202.
313. Harvey RM, Doyle EF, Ellis K. Major changes made by the Criteria Committee of the New York Heart Association. *Circulation* 1974; 49: 390.

314. Steinbrocker O, Traeger CH, Batterman RC. Therapeutic criteria in rheumatoid arthritis. *JAMA* 1949; 140: 659-662.
315. Katz S, Ford AB, Moskowitz RW, Jackson BA, Jaffe MW. Studies of illness in the aged. The index of ADL: a Standardized measure of biological and psychosocial function. *JAMA* 1963; 185: 914-919.
316. Fernández-López JA, Hernández Mejía R, Cueto Espinar A. La calidad de vida: un tema de investigación necesario. Concepto y método (1). *Medicina Integral*. 1996; 27, Num 2: 53-56.
317. Olsson G, Lubsen J, Van es G, Rehnqvist N. Quality of life after myocardial infarction: effect of long term metoprolol on mortality and morbidity. *Br Med J* 1986; 292: 1491-1493.
318. Guyatt GH, Berman LB, Townsend M, Pugsley SO, Chambers LW. A measure of quality of life of clinical trials in chronic lung disease. *Thorax* 1987; 42: 773-778.
319. Mahler DA, Weinberg DH, Wells CK, Feinstein AR. The measurement of dysnea. Contents, interobserver agreement, and physiologic correlates of two new clinical indexes. *Chest* 1984; 85: 751-758.
320. Fries JF, Spitz P, Kraines G, Holman H. Measurement of patient outcome in arthritis. *Arthritis Rheum*. 1980; 23: 137-145.
321. Spitzer WO, Dobson AJ, Hall J. Measuring the quality of life of cancer patients. *J Chron Dis* 1981; 34: 585-597.
322. Schipper H, Clinch J, McMurray A, Levitt M. Measuring the quality of life of cancer patients: The functional living index. Cancer: development and validation. *J Clin Oncol* 1984; 2: 472-483.
323. Ajaronson NK, Ahmedzai S, Bergman B, Bullinger M, Cull A, Duez N, the European organization for research and treatment of cancer QLQ-C30. A quality of life instrument for use in international clinical trials in oncology. *J Natl Cancer Inst* 1993; 85: 36-37.
324. Browman GP, Levine MN, Hodson DI, Sathya J, Russell R, Skingley P. The head and neck radiotherapy questionnaire: morbidity/quality-of-life instrument for clinical trials of radiation therapy in locally advanced head and neck cancer. *J Clin Oncol* 1993; 11: 863-872.

325. Laupacis A, Muirhead N, Keown P, Wong C. A disease-specific questionnaire for assessing quality of life in patients on hemodialysis. *Nephron* 1992; 60: 302-306.
326. Devinsky O. Clinical uses of the quality-of-life in epilepsy inventory. *Epilepsia* 1993; 34 (supl): 39-44.
327. Guyatt GH, Eagle DJ, Sackett B, William A; Griffith L, McIlroy W. Measuring quality of life in the frail elderly. *J Clin Epidemiol* 1993 (A); 46: 1433-1444.
328. Mitchell A, Guyatt G, Singer J, Irvine EJ. Quality of life in patients with inflammatory bowel disease. *J Clin Gastroenterol* 1988; 10: 306-310.
329. Rush DR, Stelmach J, Young TL, kirchdoerfer LJ, Scott-Lennox J, Holverson HE et al. Clinical effectiveness and quality of life with ranitidine vs placebo in gastroesophageal reflux disease patients: a clinical experience network studt. *J Fam Pract* 1995; 41: 126-136.
330. Jhingren P, Osterhaus JT, Miller DW, Lee JT, Kirchdoerfer L. Development and validation of the Migraine-Specific Quality of Life Questionnaire. *Headache* 1998; 38: 295-302.
331. Arraras JI, Tejedor M, Arias F, Illarramendi JJ, Martínez E, Vera R, Domínguez MA, Valerdi JJ. El grupo de Calidad de Vida de la EORTC. Estudios del Servicio de Oncología del Hospital de Navarra de este organismo. *Oncología* 2000; 23 (6): 302-306.
332. Gough JR. Quality of life as an outcome variable in oncology and surgery. *Aust NZ J Surg* 1994; 64 (4): 227-35. (Abstr)
333. Osoba D. Lessons learned from measuring health-related quality of life in oncology. *J Clin Oncol* 1994; 12 (3): 608-616.
334. Cruz-Hernández M. Calidad de vida en Pediatría. *Med Clin (Barc)* 2001; 116 (15): 575-576.
335. Lange J. Quality de vie en pediatrie ambulatoire: places des reseaux. *Arch Pédiatr* 2000; 7 (supl 2): 227-229.
336. Rodary C. Methodologie d`etude de la qualité de vie chez l`enfant en recherche clinique. *Arch pédiatr* 2000; 7 (supl 22): 230-232.
337. Eiser C. Children`s quality of life measures. *Arch Dis Child* 1997; 77: 350-354.

338. Seid M, Varni JW, Kurtin PS. Measuring quality of care for vulnerable children: Challenges and conceptualisation of a pediatric outcome measure of quality. *Am J Med Qual* 2000; 15: 182-188.
339. Aday LA, Anderson R. Equity of access to medical care: a conceptual and empirical overview. *Med Care* 1981; 19 (Supl): 4-27.
340. Badia X, Schiaffino A, Alonso J, Herdman M. Using the EQ-5D in the Catalan general population: feasibility and construct validity. *Qual Life Res* 1998; 7: 311-22.
341. Nunnally JC. *Psychometric Theory* (2nd ed). New York: McGraw-Hill, 1978.
342. Hays RD, Anderson R, Revicki D. Psychometric considerations in evaluating health-related quality of life measures. *Qual Life Res*, 1993; 2: 441-449.
343. Donoban K, Sanson-Fhiser RW, Redman S. Measuring quality of life in cancer patients. *J Clin Oncol* 1989; 7: 959-968.
344. Guyatt GH, Veldhuyzen van Zanten S, Feeny D, Patrick D. Measuring quality of life in clinical trials: a taxonomy and review. *Can Med Assoc J* 1989; 140: 1441-1448.
345. Murawski MM, Miederhoff PA. On the generalizability of statistical expressions of health related quality of life instrument responsiveness: a data synthesis. *Qual Life Res*, 1998; 1: 11-22.
346. Gilboe IM, Kvien TK, Husby G. Health status in systemic lupus erythematosus compared to rheumatoid arthritis and healthy controls. *J Rheumatol* 1999; 26: 1694-1700.
347. Bergner M, Bobbitt RA, Carter WB, Gilson BS. The Sickness Impact Profile: development and final revision of a health status measure. *Med Care* 1981; 19: 787-805.
348. Badia X, Alonso J. Adaptación de una medida de la disfunción relacionada con la enfermedad: la versión española del Sickness Impact Profil. *Med Clin (Barc)* 1994; 102: 90-95.

349. Hunt SM, McKenna SP, McEwen J, Williams J, Papp E. The Nottingham Health Profile: subjective health status and medical consultations. *Soc Sci Med* 1981; 15 A. 2219.
350. Alonso J, Antó JM, Moreno C. Spanish version of the Nottingham Health Profile. Translation and preliminary validity. *Am J Publ Health* 1990; 80: 704-708.
351. Ware JE, Sherbourne CD. The MOS 36- items short_ form health survey (SF-36): I. Conceptual framework and item selection. *Med Care* 1992; 30: 473-83.
352. McHorney CA, Ware JE, Raczek AE. The MOS 36- items short- form health survey (SF-36): II. Psychometric and clinical tests of validity in measuring physical and mental health construct. *Med Care* 1993; 31: 247-263.
353. Alonso J, Prieto L, Antó JM. La versión española del SF-36 Health Survey (Cuestionario de Salud SF-36): un instrumento para la medida de los resultados clínicos. *Med Clin (Barc)* 1995; 104: 771-776.
354. Lizán Tudela L, Reig Ferrer A. Adaptación transcultural de una medida de calidad de vida relacionada con la salud: La versión española de las viñetas COOP/WONCA. *Aten Primaria* 1999; 24: 75-82.
355. Badia X, Roset M, Monserrat S, Herdman M, Segura A. La version española del EuroQol: descripción y aplicaciones. *Med Clin (Barc)* 1999; 112 (Supl 1): 79-85.
356. Fernández-López JA, Hernández-Mejía R, Siegrist J. El perfil de calidad de vida para enfermos crónicos (PECVEC): un método para evaluar el bienestar y funcionalismo en la práctica clínica. *Aten Primaria* 2001; 28: 680-689.
357. McDowel I, Newell C. *Measuring Health: A guide to rating scales and questionnaires*. Oxford University Press, New York 1987.
358. Stewart AL, Ware JE (Eds). *Measuring Functioning and Well-Being; The medical outcomes study approach*. Duke University Press, Duram and London 1992.
359. Nunnally JC. *Psychometric theory*. Nueva York: McGraw-Hill, 1995.

360. Bullinger M: Gesundheitsbezogene Lebensqualität und subjective Gesundheit. Überblick über den Stand der Forschung zu einem neuen Evaluationskriterium in der Medizin. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie* 1997; 47: 76-91.
361. Laubach W, Schröder CH, Siegrist J, Brähler E. Normierung der Skalen "Profil der Lebensqualität Chronisch Kranker" an einer repräsentativen Stichprobe der deutschen Bevölkerung. *Med. Psychologie* 1998.
362. Cronbach LJ. Coefficient alpha and the internal structure of the test. *Psychometrika* 1951; 16: 297-334.
363. Deyo RA, Diehr P, Patrick D. Reproducibility and responsiveness of health status measures. *Control Clin Trials* 1991; 12 (Supl): 142-158.
364. Esteve-Vives J, Batlle-Gualda E, Reig A, Alonso-Caballero J. Adaptación transcultural de un cuestionario de salud. *Rev Esp Reumatol* 1991; 18: 254-257.
365. Guillemin F, Bombardier C, Beaton D. Cross-cultural adaptation of health related quality of life measures: literature review and proposed guidelines. *J Clin Epidemiol* 1993; 46: 1417-1432.
366. Hambleton RK. Adaptación de tests para su uso en diferentes idiomas y culturas: Fuentes de error, posibles soluciones y directrices prácticas. En Muñiz Eds, *Psicometría*. Madrid: Universitas, 1996: 209-238.
367. Fernández-López JA, Siegrist J, Hernández-Mejía R, Broer M, Cueto-Espinar A. Evaluación de la equivalencia transcultural de la versión española del perfil de calidad de vida para enfermos crónicos (PECVEC). *Med Clin (BARC)* 1997 (A); 109: 245-250.
368. Fernández-López JA, Rancaño Garcia I, Hernández-Mejía R. Propiedades psicométricas de la versión española del cuestionario PECVEC de perfil de calidad de vida en enfermos crónicos. *Psicothema* 1999; 11: 293-303.
369. Bullinger M, Anderson R, Cella D, Aaronson N. Developing and evaluating cross-cultural instruments from minimum requirements to optimal models. *Qual Life Res* 1993; 2: 451-459.
370. Testa MA, Simonson DC. Assessment of quality of life outcomes. *N. Engl. J. Med.* 1996; 334: 835-840.

371. Banta HD. Quality of life I. Perspectives. *Pharm. Worl. Sci.* 1993; 15(2): 45-49.
372. Dahlöf C. Well-being (Quality of life) in connection with hypertensive treatment. *Clin. Cardiol.* 1991; 14: 97-103.
373. Haynes RE, Sackett DI, Taylor DW, Gitson ES, Johnson AL. Increased absenteeism from work after detection and labelling of hypertensive patients. *N. Engl. J. Med.* 1978; 299: 741-744.
374. Weller PG. Assessing the impact of antihypertensive therapy on quality of life in the elderly. *Clin. Geriatr. Med.* 1989; S: 703-715.
375. Wenger NK, Furberg CD. Cardiovascular disorders. In: Spilker, B(ed) *Quality of life in assessments in clinical trials.* New York: Raven Press Ltd. 1990: 335-347.
376. Williams GH. Quality of life and its impact on hypertensive patients. *Am. J. Med.* 1987; 82: 98-105.
377. Fernández López JA, Siegrist J, Hernández Mejías R, Broer M, Cueto Espinar A. Study of quality of life on rural hypertensive patient. Comparison with general population of the same environment. *J. Clin. Epidemiol.* 1994; 47: 1373-1380.
378. Hunt SM, McEwen J, Mckena SP. Perceived health: age and sex comparison in a community. *J. Epidemiol. Commun. H* 1984; 38: 156-160.
379. Kong WB, Clive J, Dong HJ. Quality of life as a vital sing. *J. Hum. Hypertens.* 1990; 4: 121-123.
380. Shaphiro AP, Miller RE, King HE. Behavioral consequences of mild hypertension. *Hypertension* 1982; 4: 355-360.
381. Jachuck SJ, Grierley H, Jachuck S, Willcox PM. The effect of hypertensive grugs on the quality of life. *R. Coll, Gen. Pract.* 1982; 23: 103-105.
382. Siegrist J, Junge A. Measuring the social dynamism of subjective health in chronic illness. *Psychoter Psychosom* 1990; 54: 90-98.
383. Mayon R. Quality of life in cardiovascular disease. *Psychoter Psychosom* 1990; 54: 91-109.
384. Smith TG. Introduction. In: Teeling Smith G (ed). *Measuring Health: A Practical Approach.* London: John Wiley & Son. Ltd 1988: 1-7.

385. Bulpitt CJ, Fletcher AE. Quality of live and the heart. Evaluation on therapeutic alternatives. *Brit. J. Clin. Pract* 1994; 73: 18-22.
386. Hansson L. Current and future strategies in the treatment of hypertension.
387. Fernández López JA. La medición de la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) en la práctica clínica. En MBE evaluación, tecnología y práctica clínica (ed). MSD. Jarpio editores. 1997; 129-137.
388. Siegrist J, Broer M, Junge A. Profil der Lebensqualität Chronisch Kranker (PLC). Manual. Göttingen: Beltz Test GmbH. 1996.
389. Ruiz MA, Baca E. Design and validation of the Quality of Life Questionnaire (Cuestionario de calidad de vida): a generic health-related quality of life instrument. *Eur J Psychol Assessm* 1993; 9: 19-32.
390. Carrasco JL. El método estadístico en la investigación médica. Madrid: Ciencia 3. 1995.
391. McHorney CA, Tarlov AR. Individual-patient monitoring in clinical practice: are available health status surveys adequate? *Qual Life Res* 1995; 4: 293-307.
392. Martín Zurro A. Profesionales para la salud: nuevos roles. Tendencias actuales. Primeras jornadas de Salud Pública y Administración Sanitaria. Granada 1986
393. Gené Badía J. Diez años de trabajo en equipo. *Atención Primaria* 1994; 14 (1): 529-531.
394. Pérez Barba C. La hipertensión en la provincia de Alicante. Tesis doctoral departamento de Medicina de la Universidad de Alicante. 1999.
395. Jiménez C, Magaña JE, García Y, Díaz MA, Puig EM, Álvarez C. ¿Estamos controlando el factor de riesgo “hipertensión arterial” en la población hipertensa de nuestro Centro de Salud. *Hipertensión* 1999; 16 (9) 329-331.
396. Costa B, Cabri JJ, Martín F. Síndrome metabólico, resistencia a la insulina y Diabetes. ¿Qué se oculta bajo la punta del iceberg? *Aten. Primaria* 2003; 31 (7: 436-45).
397. SEEDO (Sociedad española para el estudio de la Obesidad). Consenso SEEDO 2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)* 2000; 115: 587-97.

398. Olaiz G, Rojas R, Barquera S, Shamah T, Aguilar C, Cravioto P, et al. Encuesta Nacional de Salud 2000. Tomo 2. La salud de los adultos. Cuernava. Instituto Nacional de Salud Pública; 2003.
399. Gil VF. Cumplimiento terapeutico. *Med Clin* 2001; 116 (Supl 2): 29-38
400. Aranceta J, Pérez C, Foz M, Mantilla T, Serra L, Moreno B, Monereo S, Millán J. Tablas de evaluación del riesgo coronario adaptadas a la población española. Estudio DORICA. *Med Clin (Barc)* 2004; 123 (18): 686-91.
401. Reaven GM. Insulin resistance-how important is it to treat? *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2000; 108 (Suppl 2): S274-80.
402. Llisterri JL, Rodríguez G, Alonso FJ, Lou S, División JA, Santos JA, et al. Control de la presión arterial en la población hipertensa española atendida en atención primaria. Estudio PRESCAP 2002. *Med Clin (Barc)* 2004; 122: 165-71.
403. Coca A. Evolución del control de la hipertensión arterial en Atención Primaria en España. Resultados del estudio Controlares. 2003. *Hipertensión* 2005; 22: 5-14.
404. Fernández-Real JM, Vayreda M, Casamitjana R, Saez M, Ricart W. Índice de masa corporal (IMC) y porcentaje de masa grasa: un IMC mayor de 27,5 Kg/m² podría suponer obesidad en la población española. *Med Clin (Barc)* 2001; 117: 681-4.
405. Kasl SV. Social-psychological characteristics associated with behaviors wich reduce cardiovascular risk. En: Allen J, Henderson JB, dirs. *Appliyug behavioural science to cardiovascular risk*. Seattle, Washington: Poceedings of a conference, 1974.
406. Hulka BS, Cassel JL, Kupper IL, Burdette JA. Communication, compliance and concordance between physician and patients with prescribed medications. *Am J Pub Health* 1976; 66: 847-853.
407. Mann JF, Gertein HC, Pogue J, Bosch J, Yusuf S: Renal insufficiency as a predictor of cardiovascular outcome and the impact of ramipril: The HOPE randomized trial. *Ann Inter Med* 134(8) 707-709. 2001.
408. Roca-Cusachs A, Badía X, Dalfó A, Ginés JA, Lahoz R, Varela C, Velasco O, en nombre del grupo MINICHAL. *Med Clin* 2003; 121 (1): 12-7.

409. Marín R, de la Sierra A, Armario P, Campo C, Banegas JR, Gorostidi M. Guía sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España, 2005. *Med Clin (Barc)* 2005; 125 (1): 24-34.
410. Gil VF. La hipertensión en Atención Primaria. Tesis doctoral. Departamento de Medicina. Universidad de Alicante. 1990
411. del Cañizo Gómez FJ, Hawkins Carranza F. Diabetes Mellitas teoría y práctica. Doyma SA. Barcelona 1996.
412. García AM, Leira F, Martos F, Garcia AJ, Prados D, Sánchez de la Cuesta F. Calidad de Vida en pacientes con hipertensión arterial y diabetes mellitas 2. *Medicina de Familia. Andalucía.* 2001, 2 (1): 29-34, 28 ref
413. Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Serra L, Vioque J, Tur JA, Mataix J, et al. Estudio DORICA: dislipemia, obesidad y riesgo cardiovascular en España: En: Grupo DORICA, editores. *Obesidad y riesgo cardiovascular.* Madrid: Panamericana, 2004; p. 125-56.
414. Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GV, Parkin HH, Pedersen O. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2003; 348: 383-93.
415. Rebollo P, Fernández-Vega F, Ortega F. La evaluación de la calidad de vida relacionada con la salud en enfermos con hipertensión arterial. *Hipertensión.* 2001, 18 (9): 429-439.
416. López-Contreras J. La calidad de vida en la hipertensión arterial. *Hipertensión* 1999, 16 (9): 353-366, 116 REF
417. Barrón AJ, Torreblanca FL, Sánchez Li, Martínez M. Efecto de una intervención educativa en la calidad de vida del paciente hipertenso. *Salud Pública de México,* 1998, 40 (6): 503-509, 20 ref.
418. Duque Fernández M, González J. Estudio de actitud, comportamiento y satisfacción de los médicos de APS con el tratamiento antihipertensivo actual. *Hipertensión.* 2002, 19 (8): 338-344.
419. Grupo de trabajo en hipertensión. *Cumplimentación terapéutica y calidad de vida del paciente hipertenso.* Sociedad española de HTA, Liga española para la lucha de la hipertensión. Madrid 2000.

420. Llisterri JL, Argaya M, Garrido Y, Mora B, Baixauli S, Baño J. Calidad de vida en la esfera sexual en el paciente hipertenso en Atención Primaria. *Hipertensión* 1999, 16 (4): 131-135, 23 REF
421. Fernández JA, Gil VF, Rancaño I, Gómez de la Cámara A, Hernández R. Calidad de vida de un grupo de médicos de familia españoles. *Medicina general*. 1999, 34 (6): 235-242, 17 REF.





VIII. ANEXO

8.1. PECVEC

Código N°:

Estimado paciente:

Por favor, conteste todas las preguntas del modo en que mejor describan sus sentimientos personales. Asegúrese de que contesta todas las cuestiones. Por favor, elija, a menos que se indique lo contrario, solamente una respuesta y márkela con una cruz (X). Si duda entre dos respuestas, marque aquella que según su criterio es la más adecuada (no haga cruces entre dos números).

Las preguntas tienen el siguiente formato:

Por ejemplo:

¿Durante los últimos 7 días, cómo pudo cumplir las exigencias de su trabajo o de sus tareas caseras?

Nada en absoluto	Malamente	Moderadamente	Bien	Muy Bien
0	1	2	3	4

Si no se indica lo contrario, sus respuestas se referirán SIEMPRE A LOS ULTIMOS 7 DIAS.

Por supuesto, sus respuestas serán tratadas confidencialmente, sin citar nunca su nombre. Su número de código solo lo conocerá su médico.

¡Muchas gracias por su colaboración!

¿ Durante los últimos 7 días, en qué medida encontró...

disminuida su capacidad física, su vitalidad o su rendimiento?

Nada en absoluto	Un poco	Moderadamente	Mucho	Muchísimo
0	1	2	3	4

¿ Durante los últimos 7 días, cómo pudo...

cumplir las exigencias de su trabajo o de sus tareas caseras?

Nada en absoluto	Malamente	Moderadamente	Bien	Muy bien
0	1	2	3	4

realizar trabajo físico intenso, en caso necesario?

Nada en absoluto	Malamente	Moderadamente	Bien	Muy bien
0	1	2	3	4

mantener la concentración durante todo el día?

Nada en absoluto	Malamente	Moderadamente	Bien	Muy bien
0	1	2	3	4

resistir el ajetreo y el estrés del trabajo diario?

Nada en absoluto	Malamente	Moderadamente	Bien	Muy bien
0	1	2	3	4

dedicarse a sus aficiones?

Nada en absoluto	Malamente	Moderadamente	Bien	Muy bien
0	1	2	3	4

animarse para hacer cosas?

Nada en absoluto	Malamente	Moderadamente	Bien	Muy bien
0	1	2	3	4

¿ Durante los últimos 7 días, cómo pudo...

desconectar y relajarse?

Nada en absoluto	Malamente	Moderadamente	Bien	Muy bien
0	1	2	3	4

olvidarse de sus preocupaciones y miedos?

Nada en absoluto	Malamente	Moderadamente	Bien	Muy bien
0	1	2	3	4

comer con apetito?

Nada en absoluto	Malamente	Moderadamente	Bien	Muy bien
0	1	2	3	4

dormir por la noche

Nada en absoluto	Malamente	Moderadamente	Bien	Muy bien
0	1	2	3	4

disfrutar con algo o alegrarse por algo?

Nada en absoluto	Malamente	Moderadamente	Bien	Muy bien
0	1	2	3	4

interesarse por algo?

Nada en absoluto	Malamente	Moderadamente	Bien	Muy bien
0	1	2	3	4

mantener contacto con amigos o conocidos?

Nada en absoluto	Malamente	Moderadamente	Bien	Muy bien
0	1	2	3	4

¿ Durante los últimos 7 días, cómo pudo...

ayudar y/o dar ánimo a los demás?

Nada en absoluto	Malamente	Moderadamente	Bien	Muy bien
0	1	2	3	4

contar a otros lo que le preocupa?

Nada en absoluto	Malamente	Moderadamente	Bien	Muy bien
0	1	2	3	4

interesarse por las preocupaciones de los demás?

Nada en absoluto	Malamente	Moderadamente	Bien	Muy bien
0	1	2	3	4

hacer algo con otras personas? (p.e. deporte, juegos, excursiones, etc.)

Nada en absoluto	Malamente	Moderadamente	Bien	Muy bien
0	1	2	3	4

luchar para hacer que se cumplan sus deseos o necesidades?

Nada en absoluto	Malamente	Moderadamente	Bien	Muy bien
0	1	2	3	4

hacer por sentirse mejor?

Nada en absoluto	Malamente	Moderadamente	Bien	Muy bien
0	1	2	3	4

soportar las decepciones y los enfados de la vida diaria?

Nada en absoluto	Malamente	Moderadamente	Bien	Muy bien
0	1	2	3	4

En los últimos 7 días: ¿ En qué medida se ha sentido...

triste y deprimido?

Nada en absoluto	Un poco	Moderadamente	Mucho	Muchísimo
0	1	2	3	4

atento y concentrado?

Nada en absoluto	Un poco	Moderadamente	Mucho	Muchísimo
0	1	2	3	4

tenso y nervioso?

Nada en absoluto	Un poco	Moderadamente	Mucho	Muchísimo
0	1	2	3	4

feliz y de buen humor?

Nada en absoluto	Un poco	Moderadamente	Mucho	Muchísimo
0	1	2	3	4

apático e indiferente?

Nada en absoluto	Un poco	Moderadamente	Mucho	Muchísimo
0	1	2	3	4

preocupado e intranquilo?

Nada en absoluto	Un poco	Moderadamente	Mucho	Muchísimo
0	1	2	3	4

activo y lleno de energía?

Nada en absoluto	Un poco	Moderadamente	Mucho	Muchísimo
0	1	2	3	4

En los últimos 7 días: ¿ En qué medida se ha sentido...

tranquilo y relajado?

Nada en absoluto	Un poco	Moderadamente	Mucho	Muchísimo
0	1	2	3	4

cansado y débil?

Nada en absoluto	Un poco	Moderadamente	Mucho	Muchísimo
0	1	2	3	4

enfadado e irritado?

Nada en absoluto	Un poco	Moderadamente	Mucho	Muchísimo
0	1	2	3	4

asustado y amenazado?

Nada en absoluto	Un poco	Moderadamente	Mucho	Muchísimo
0	1	2	3	4

desesperado y sin esperanza?

Nada en absoluto	Un poco	Moderadamente	Mucho	Muchísimo
0	1	2	3	4

esperanzado y optimista?

Nada en absoluto	Un poco	Moderadamente	Mucho	Muchísimo
0	1	2	3	4

solo, incluso en compañía de otros?

Nada en absoluto	Un poco	Moderadamente	Mucho	Muchísimo
0	1	2	3	4

En los últimos 7 días: ¿ En qué medida se ha sentido...

cercano a una persona de su confianza?

Nada en absoluto	Un poco	Moderadamente	Mucho	Muchísimo
0	1	2	3	4

a gusto y perteneciente a su familia y a su círculo de amigos?

Nada en absoluto	Un poco	Moderadamente	Mucho	Muchísimo
0	1	2	3	4

En los últimos 7 días: ¿ En qué medida tuvo...

la impresión de ser rechazado por los demás?

Nada en absoluto	Un poco	Moderadamente	Mucho	Muchísimo
0	1	2	3	4

la sensación de ser comprendido y tomado en serio?

Nada en absoluto	Un poco	Moderadamente	Mucho	Muchísimo
0	1	2	3	4

la sensación de que se cansa físicamente enseguida?

Nada en absoluto	Un poco	Moderadamente	Mucho	Muchísimo
0	1	2	3	4

¿Hay personas en su familia o círculo de amigos que son importantes para Vd y con cuya ayuda puede contar realmente?

- No, ninguna.
- Sí, una persona.
- Si, varias personas.

En los últimos 6 meses: ¿Ha ocurrido algún suceso importante para Vd que cambió su vida? (por ejemplo: muerte o enfermedad grave de un familiar cercano, abandono de un hijo de la casa, cambio de domicilio o de trabajo, jubilación del compañero/a, separación)

- No
 - Si, por favor, especifique cual
-
-
-
-

En los últimos 7 días: ¿Ocurrió algún hecho que influyera significativamente en su sensación de bienestar? (por ejemplo, disgustos, problemas de salud, intranquilidad, etc).

- No
 - Si, por favor, especifique cual
-
-
-

Es conocido que algunas enfermedades y/o medicamentos pueden influir en la sexualidad de los pacientes.

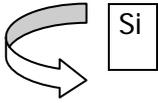
¿Ha tenido cambios o deterioro en su sexualidad?

(puede marcar más de una respuesta)

- No, ningún cambio ni disminución.
- Sí, disminución del deseo sexual.
- Sí, dificultad en el acto sexual como consecuencia de fatiga física.
- Sí, trastorno de la función sexual, por ejemplo, dificultad para la erección o el orgasmo.
- No aplicable por inactividad sexual desde hace mucho tiempo.

¿Está actualmente trabajando, bien sea por cuenta propia o ajena?

(también si está en situación de incapacidad transitoria, p.ej., por enfermedad de menos do seis meses de duración)



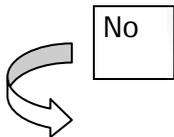
¿A qué se dedica?

Número de horas que trabaja por semana:_____

Si no trabaja la jornada completa (aprox. 40 horas por semana):

Trabajo a jornada reducida independientemente de la enfermedad []

El hecho de que trabaje a jornada reducida es consecuencia de la enfermedad. []



¿En qué situación se encuentra, si actualmente no está trabajando?

A Jubilado []
desde el año _____
antes de la jubilación trabajé de _____

B Nunca he estado trabajando (p.e. Ama de casa) []

C En paro []

D En incapacidad transitoria por enfermedad de más de 6 meses []

E Readaptación profesional o rehabilitación []

E Otros, a saber _____ []

Fecha: