

CEU
*Universidad
Cardenal Herrera*

ESTUDIO DEL CUMPLIMIENTO DE LAS MODIFICACIONES DEL ESTILO DE VIDA
EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y FACTORES DE
RIESGO CARDIOVASCULAR. ASPECTOS PSICOLÓGICOS Y DE PERSONALIDAD
FRENTE A ESTE PROBLEMA

TESIS DOCTORAL

PRESENTADA POR

María Pilar Llabata Carabal

DIRIGIDA POR

Prof. Dr. Francisco Javier Romero Gómez

Dr. Enrique Vicente Garrigós Almerich

Prof. Dr. Francisco Bosch Morell

Valencia 2007

ÍNDICE DE ABREVIATURAS.

AMPA	Automedida de la presión arterial.
CAP	Centro de atención primaria.
CV	Cardiovascular.
DM	Diabetes mellitus.
E	Extraversión.
ECV	Enfermedades cardiovasculares.
ENC	Encuesta nacional de salud.
FRCV	Factores de riesgo cardiovascular.
GC	Gasto cardíaco.
HTA	Hipertensión arterial.
IMC	Índice de masa corporal.
JAMA	Journal american association.
JNC	Comité americano de la hipertensión.
MAPA	Medida automática ambulatoria.
MAU	Microalbuminuria.
MEMS	Sistemas automáticos de dispensación diaria de comprimidos.
N	Neuroticismo.
NOA	Nivel óptimo de arousal.
OMS	Organización mundial de la salud.
ON	Óxido nítrico.
P	Psicoticismo.
PA	Presión arterial.
PAD	Presión arterial diastólica.

PAS	Presión arterial sistólica.
PCR	Proteína C reactiva.
PP	Presión de pulso.
RP	Resistencia periférica.
SEH	Sociedad española de hipertensión.
SIH	Sociedad internacional de hipertensión.
SM	Síndrome metabólico.
SNS	Sistema nervioso simpático.
SNV	Sistema nervioso vegetativo o autónomo.

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación de la presión arterial en adultos (JNC 7) 2003.....	14
Tabla 2. Definición y clasificación de las cifras de presión arterial (mmHg).ESH/ESC. Guidelines 2003.....	15
Tabla 3. Prevalencia de la hipertensión en la población adulta en Europa y Norteamérica.....	25
Tabla 4. Grupo de fármacos hipotensores.....	28
Tabla 5. Prevención, detección y tratamiento de la HTA (JNC 7).....	29
Tabla 6. Modificaciones de estilo de vida en el tratamiento de la hipertensión.....	30
Tabla 7. Factores de riesgo cardiovascular. La evidencia que apoya su asociación con la enfermedad, la utilidad de medirlo en la clínica y la respuesta a la intervención.....	41
Tabla 8. Estratificación del riesgo cardiovascular.....	46
Tabla 9. Estudios de cumplimiento terapéutico arterial realizados en España entre 1984 y 2001 mediante recuento de comprimidos.....	50
Tabla 10. Porcentaje de cumplimiento medido mediante MEMS (monitoring events medication systems) en el ámbito internacional.....	51
Tabla 11. Factores de personalidad según Eysenck.....	60
Tabla 12. Características demográficas de la población estudiada.....	102
Tabla 13. Seguimiento de las recomendaciones higiénico-dietéticas. Número de pacientes y porcentajes.....	104
Tabla 14. Peso e índice de masa corporal.....	105
Tabla 15. Variación del IMC y clasificación de sobrepeso. Obesidad.....	106
Tabla 16. Cumplimiento terapéutico.....	107
Tabla 17. Variación del conocimiento. Puntuaciones del cuestionario.....	108
Tabla 18. Variación en los parámetros analíticos.....	109
Tabla 19. Proteinuria (gr/24h) y RCV.....	111
Tabla 20. Relación ácido úrico e IMC.....	112

Tabla 21. Relación entre valor de la homocisteína y nivel de RCV.....	113
Tabla 22. Valores de TA en el estudio basal. MmHg.....	114
Tabla 23. Clasificación de los valores de TA.	114
Tabla 24. PP en estudio basal.....	115
Tabla 25. Relación entre PP y RCV en estudio basal. Grupo total.....	116
Tabla 26. Comorbilidad asociada a la HTA.....	117
Tabla 27. Estratificación de RCV. Fase inicial.....	117
Tabla 28. Mediciones de TA en fase final.....	118
Tabla 29. Distribución según el valor de la Presión de Pulso.....	118
Tabla 30. Relación PP y RCV en fase 2. Grupo total.....	118
Tabla 31. Clasificación HTA fase II.....	119
Tabla 32. Estratificación del RCV en la fase final. Porcentaje.....	120
Tabla 33. Valores de TA en el estudio basal y final.....	121
Tabla 34. Variación en el grado de HTA.....	122
Tabla 35. Variación del nivel de RCV. T1 vs T2.....	123
Tabla 36. Tratamiento hipotensor.....	124
Tabla 37. Número de fármacos que toma cada paciente.....	124
Tabla 38. Características demográficas. Grupo control e intervención.....	125
Tabla 39. Seguimiento de las recomendaciones higiénico-dietéticas. Número de pacientes y porcentajes en grupo control e intervención en la fase inicial y final.....	128
Tabla 40. Peso e Índice de Masa Corporal.....	129
Tabla 41. Variación del IMC y clasificación de sobrepeso-obesidad.....	130
Tabla 42. Cumplimiento terapéutico.....	130
Tabla 43. Variación del Conocimiento. Puntuación del cuestionario Los valores son media y desviación típica. Valor máximo de 5.....	131

Tabla 44. Variación de los parámetros analíticos.....	133
Tabla 45. Cifras de TA en el estudio basal.....	135
Tabla 46. Estratificación de la HTA en la fase inicial.....	135
Tabla 47. PP >55 en estudio basal. Número de pacientes y porcentajes.....	136
Tabla 48. Relación entre PP >55 y RCV en estudio basal. Número de pacientes. Distribución de los pacientes con PP>55 según su RCV para los grupos control e intervención.....	136
Tabla 49. Comorbilidad asociada a la HTA.....	137
Tabla 50. Estratificación de RCV. Fase inicial. Porcentaje de pacientes de cada grupo que se clasifican en cada nivel de riesgo cardiovascular.....	138
Tabla 51. Cifras de TA mmHg. en la fase 2. Media y desviación estándar....	139
Tabla 52. Distribución según el valor de la Presión de Pulso.....	139
Tabla 53. Clasificación HTA fase II.....	140
Tabla 54. Estratificación del RCV entre la fase final.....	140
Tabla 55. Variaciones de TAS, TAD y TAM entre el estudio basal y el final...	141
Tabla 56. Variación en la Presión de Pulso entre el estudio basal y el final. Valor de PP en mmHg.....	142
Tabla 57. Variación de Presión de Pulso>55 entre el estudio basal y el final.	142
Tabla 58. Reducción del grado de HTA entre la fase basal y final.....	143
Tabla 59. Comparación del nivel de RCV. T1 v.s.T2.....	144
Tabla 60. Puntuación por rasgos de personalidad para la muestra total y por grupos. Los valores son medias y desviación típica. Los valores son puntuaciones T que pueden oscilar desde 1 a 99. (muy bajo a muy alto).....	146
Tabla 61. Población con puntuación superior a 55 en los diferentes rasgos según Eysenck.....	146
Tabla 62. Población estudiada que presenta puntuaciones por debajo de 55 en los diferentes rasgos de Eysenck.....	147
Tabla 63. Población clasificada por el rasgo predominante, en los diferentes rasgos de personalidad de Eysenck.....	147

Tabla 64. Puntuación media de los rasgos de personalidad por grupos. Los valores son medias y desviación típica. Los valores son puntuaciones T que pueden oscilar desde 1 a 99. (muy bajo a muy alto).....	148
Tabla 65. Población clasificada por el rasgo predominante, en los diferentes rasgos de personalidad de Eysenck.....	149
Tabla 66. Porcentaje de pacientes cumplidores, en la variable dieta, en función de sus rasgos de personalidad según Eysenck, en los grupos control e intervención, en la fase inicial y final.....	149
Tabla 67. Porcentaje de pacientes que mejoran el cumplimiento de la dieta por rasgo de personalidad. Grupo control y tratamiento.....	150
Tabla 68. Porcentaje de pacientes cumplidores en la variable actividad física, en función de sus rasgos de personalidad según Eysenck, Fase inicial (T1), fase final (T2).....	152
Tabla 69. Variación de la actividad física por rasgo de personalidad.....	152
Tabla 70. Variación del Peso (Kg) en los rasgos de personalidad de Eysenck, Los valores son media y desviación típica de la fase inicial (T1) y final (T2)..	153
Tabla 71. Variación del valor medio del peso (Kg) por rasgo de personalidad. T2 vs T1.....	154
Tabla 72. Variación del IMC (Kg/m ²), en función de sus rasgos de personalidad según Eysenck, en los grupos control e intervención, variación en la fase inicial y final. Los valores son media y desviación típica.....	155
Tabla 73. Variación del valor medio del IMC por rasgo de personalidad. T2 vs T1.....	155
Tabla 74. Variaciones en el colesterol (mg/dl) para cada rasgo de personalidad de Eysenck, en fase inicial y final.....	156
Tabla 75. Descenso de los niveles de colesterol (mg/dl) por rasgo de personalidad. Grupo control y tratamiento. Diferencia de medias, T2-T1.....	157
Tabla 76. Variaciones en Na ⁺ urinario en los rasgos de personalidad de Eysenck, en fase inicial y final.....	158
Tabla 77. Variación de la excreción urinaria de Na (mEq/l) por rasgo de personalidad Diferencia de medias T2-T1.....	158
Tabla 78. Variaciones en el nivel de conocimiento en los diferentes rasgos de personalidad en la fase inicial y final.....	160
Tabla 79. Aumento medio del nivel de conocimiento por rasgo de personalidad. T2-T1.....	160

Tabla 80. Porcentaje de cumplimiento terapéutico, en función de sus rasgos de personalidad según Eysenck, en los grupos control e intervención, fase inicial (T1) y final (T2).....	162
Tabla 81. Variación del porcentaje de cumplimiento terapéutico por rasgo de personalidad. T2 vs T1.....	162
Tabla 82. Variaciones de la TA en grupo control según rasgos de personalidad de Eysenck, en fase inicial y final.....	164
Tabla 83. Variaciones de la TA en grupo intervención según rasgos de personalidad, en fase inicial y final.....	165
Tabla 84. Descenso de TA en mmHg. T2-T1.....	165
Tabla 85. Valores del test para cada rasgo de personalidad y su relación con el grado de HTA.....	168
Tabla 86. Grado de HTA en fase inicial , en el grupo total.....	169
Tabla 87. Distribución de RCV en la fase inicial, en los diferentes rasgos de personalidad predominante de Eysenck. Porcentaje de pacientes del Grupo Total.....	169
Tabla 88. Grado de HTA en porcentajes para el rasgo de personalidad de Eysenck NEURÓTICOS. Comparación T1 vs T2.....	170
Tabla 89. Porcentaje de variación del grado de HTA para el rasgo de personalidad de Eysenck NEURÓTICOS. T2 vs.T1.....	171
Tabla 90. Valores del grado de HTA en porcentajes para el rasgo de personalidad de Eysenck. EXTRAVERTIDOS. Comparación T1 vs T2.....	172
Tabla 91. Porcentaje de reducción del grado de HTA para el rasgo de personalidad de Eysenck extraversión. T2 vsT1.....	173
Tabla 92. Valores del grado de HTA en porcentajes para el rasgo de personalidad de Eysenck psicóticos. Comparación T1–T2.....	174
Tabla 93. Porcentajes de reducción del grado de HTA para el rasgo de personalidad de Eysenck psicoticismo. T2 vs.T1.....	175
Tabla 94. Nivel de RCV para el rasgo de personalidad de Eysenck neuroticismo. fase inicial y final.....	176
Tabla 95. Variación del porcentaje de pacientes para cada nivel de RCV en la fase final respecto de la fase inicial, en Neuroticismo.....	177

Tabla 96. Nivel de RCV para el rasgo de personalidad de Eysenck extraversión. fase inicial y final.....178

Tabla 97. Variación del porcentaje de pacientes para cada nivel de RCV en la fase final respecto de la fase inicial, en Extraversión.....179

Tabla 98. Nivel de RCV para el rasgo de personalidad de Eysenck psicoticismo. fase inicial y final.....180

Tabla 99. Variación del porcentaje de pacientes para cada nivel de RCV en la fase final respecto de la fase inicial, en psicoticismo.....180

Tabla 100. Resumen de los valores de los datos finales para el grupo neuroticismo.....183

Tabla 101. resumen de los valores de los datos finales para el grupo psicoticismo.....184

Tabla 102. Resumen de los valores de los datos finales para el grupo extraversión.....185

Tabla 103. Resumen de los valores de los datos finales para el grupo conformistas.....186

ÍNDICE DE FIGURAS.

Figura 1. Distribución dimensional del psicoticismo (P).....	63
Figura 2. Espacio tridimensional definido por las dimensiones eysenckianas E, N y P.....	64
Figura 3. Modelo jerárquico de la personalidad (adaptado de Eysenck, 1962). Los primeros cuadros son las dimensiones (extraversión, neuroticismo y psicoticismo). Los segundos cuadros son los rasgos. Los terceros cuadros son las respuestas habituales, y los círculos son las respuestas específicas.....	65
Figura 4. Rasgos que forman parte de la dimensión E.....	67
Figura 5. Rasgos que forman parte de la dimensión N.....	67
Figura 6. Rasgos que forman parte de la dimensión P.....	68
Figura 7. Distribución por sexo.....	103
Figura 8. Tipo de población.....	103
Figura 9. Nivel de estudios.....	103
Figura 10. Distribución por actividad.....	104
Figura 11. Variación del peso e IMC entre la fase inicial y final	105
Figura 12. Clasificación del estado de nutrición por el IMC inicial.....	106
Figura 13. Variación del IMC.....	107
Figura 14. Evolución del conocimiento entre la fase inicial y final. Las cajas muestran la puntuación en el test obtenida por el 50% de la población (entre los percentiles 25 al 75%). Los brazos se extienden hasta los valores más bajos y mas altos percentiles <25 y >75). Los valores atípicos se encuentran fuera de las líneas. Las líneas transversales muestran el valor medio obtenido por la población en su conjunto en la fase inicial y final.....	108
Figura 15. Aumento del valor medio de la proteinuria (gr/24h), en relación al nivel de RCV.....	111
Figura 16. Aumento del valor medio del ác. úrico (mg/dl), en relación al índice de masa corporal.....	112
Figura 17. Relación entre homocisteína y RCV. Aumento progresivo del valor de la homocisteína a mayor RCV.....	113

Figura 18. Distribución del grado de HTA en la fase inicial.....	114
Figura 19. Aumento del valor de la PP en relación al nivel de RCV.....	116
Figura 20. Comorbilidad asociada a HTA.....	117
Figura 21. Distribución del Riesgo cardiovascular en la fase inicial.....	118
Figura 22. Relación entre PP y RCV en fase 2. Grupo total.....	119
Figura 23. Estratificación RCV en fase 2.....	121
Figura 24. Variaciones del grado de HTA entre fase inicial y final.....	122
Figura 25. Variación del nivel de RCV T1 vs T2.....	123
Figura 26. Número de fármacos hipotensores.....	125
Figura 27. Distribución por grupos. Control e Intervención.....	125
Figura 28. Distribución por sexos.....	126
Figura 29. Distribución por tipo de población.....	127
Figura 30. Distribución por nivel de estudios.....	127
Figura 31. Distribución por actividad.....	127
Figura 32. Variación del IMC.....	130
Figura 33. Evolución del nivel de conocimiento, entre la fase inicial y final, por grupos. Aunque las medias mostraban un ligero mayor conocimiento inicial en el grupo de intervención, al analizar esta gráfica, vemos como ambas cajas, que representan el valor del 50% de los pacientes de cada grupo (50% de los valores centrales entre el percentil 25 y el 75), son similares. Del mismo modo, los brazos muestran los valores inferiores y superiores del conocimiento. Sin embargo en el grupo de intervención hay más pacientes con valores atípicos altos, que hacen que la media de este grupo sea mayor. En la segunda fase, hay un claro aumento del valor del conocimiento en ambos grupos, con valores más elevados para el grupo de intervención.....	132
Figura 34. Grado de HTA. Fase inicial.....	135
Figura 35. Comorbilidad asociadas a la HTA. Porcentaje de pacientes que presentan enfermedad asociada. HVI: hipertrofia ventricular izquierda/cardiopatía. ACV: enfermedad vascular cerebral.....	137
Figura 36. Estratificación RCV en fase 1.....	138
Figura 37. Distribución por el grado de HTA. Fase II.....	140

Figura 38. Estratificación RCV en fase 2.....	141
Figura 39. Mejoría del cumplimiento de la dieta en el grupo control e intervención.....	151
Figura 40. Variación de la actividad física en el grupo control e intervención en los tres rasgos de personalidad de Eysenck.....	153
Figura 41. Reducción de peso por rasgos de personalidad de Eysenck en grupo control e intervención.....	154
Figura 42. Variación del IMC en el grupo control e intervención para todos los rasgos de personalidad, en el grupo control e intervención.....	156
Figura 43. Variaciones de los niveles de colesterol en el grupo control e intervención para todos los rasgos de personalidad de Eysenck.....	157
Figura 44. Variación de excreción urinaria de Na ⁺ en el grupo control e intervención para los tres rasgos de personalidad de Eysenck.....	159
Figura 45. Aumento del nivel de conocimientos en cada rasgo de personalidad de Eysenck, entre la fase inicial y final.....	161
Figura 46. Variación del cumplimiento terapéutico en el fase inicial y final grupo control e intervención para los tres rasgos de personalidad de Eysenck.....	163
Figura 47. Reducción de la TAS, TAD, PP en el grupo control para los tres rasgos de personalidad de Eysenck.....	166
Figura 48. Reducción de la TAS, TAD, PP en el grupo intervención para los tres rasgos de personalidad de Eysenck.....	167
Figura 49. Diferencia de la variación de grado de HTA, en los pacientes clasificados como neuróticos en grupo control e intervención.....	171
Figura 50. Diferencia de la variación de grado de HTA ,en los pacientes clasificados como neuróticos en grupo control e intervención. Diferencias no significativas.....	173
Figura 51. Diferencia de la variación de grado del HTA, en los pacientes clasificados como psicóticos en grupo control e intervención.....	175
Figura 52. Variación del RCV en el rasgo Neuroticismo.....	177
Figura 53. Variación del RCV en el rasgo Extraversión. Valor 0= mismo porcentaje en T2 y T1.....	179
Figura 54. Porcentaje de variación del RCV en el rasgo Psicoticismo.....	181

1.1. HIPERTENSIÓN.

1.1.1. DEFINICIÓN.

La presión arterial es la fuerza ejercida por la sangre dentro de las arterias y debe ser adecuada para mantener una perfusión sanguínea efectiva en todo el organismo.

Durante años se ha discutido la conveniencia de definir la hipertensión arterial (HTA) por unas cifras más o menos estrictas de la medida de la presión arterial sanguínea. Así, uno de los autores clásicos en hipertensión, G. Pickering, en 1972 cuestionó la búsqueda de límites arbitrarios entre presión arterial normal o alta, y reafirmó su postura con el siguiente enunciado: “No existe una línea divisoria. La relación entre PA (presión arterial) y mortalidad es cuantitativa; cuánto más alta es la presión, peor es el pronóstico. La PA es una cifra y la consecuencia está relacionada con la magnitud de esa cifra”(1).

La hipertensión arterial puede definirse como la elevación de las cifras de presión sanguínea arterial por encima de unos valores considerados normales, teniendo en cuenta que la presión arterial es un rasgo muy variable tanto desde el punto de vista individual como colectivo.

La trascendencia sanitaria de este parámetro biológico se basa en la relación entre los niveles elevados de presión arterial y la patología cardiovascular y el hecho de que ésta, constituya la principal causa de morbimortalidad en las sociedades económicamente desarrolladas.

El Framingham Study iniciado en 1948 para investigar la epidemiología de la enfermedad coronaria en USA confirmó por primera vez la relación existente entre patología cardiovascular y los que desde entonces se llamaron factores de riesgo cardiovascular (FRCV) entre los cuales destaca por su elevada prevalencia y potencial patogénico la HTA (2, 3).

La relación entre la PA y la enfermedad cardiovascular es continua, de tal forma que no existe un valor concreto de PA por encima del cual comience el riesgo y por debajo del mismo desaparezca. Por tanto, definir la HTA por unas cifras es un hecho arbitrario; se establecen valores cuantitativos por razones de tipo operativo al facilitar el manejo y tratamiento del paciente. Así, niveles de presión que hace pocos años se considerarían normales, tras la publicación de las últimas guías internacionales sobre HTA se consideran como situaciones de prehipertensión ó TA normal alta que se asocian ya a cierto riesgo cardiovascular.

Desde el punto de vista conceptual, HTA sería aquella tensión arterial por encima de la cuál una intervención terapéutica que reduzca sus valores, ha demostrado reducir el riesgo de padecer un evento cardiovascular (4, 5).

La Organización mundial de la salud (OMS) junto con la Sociedad Internacional de HTA (SIH) en su guía de 1999 (6), asumen las

recomendaciones del sexto informe del joint national committee (JNC VI) (7) y definen la HTA para la población general, como la existencia de unas cifras de presión arterial sistólica (PAS) igual o superior a 140 mmHg y/o una presión arterial diastólica (PAD) de 90 mmHg o superior en una persona mayor de 18 años, que no está tomando tratamiento antihipertensivo.

La mayor parte de los expertos coinciden en dos principios importantes con respecto al valor de PA:

- La hipertensión debe definirse según el valor de la presión arterial sistólica y de la presión arterial diastólica, tomando para su graduación el valor más elevado de los dos.
- La importancia de la HTA, hay que valorarla dentro del estudio de riesgo cardiovascular global de cada paciente considerando la coexistencia de otros factores de riesgo cardiovascular, así como la existencia de daños en los órganos susceptibles de ser afectados por la HTA (órganos diana). Además, la coexistencia de enfermedad clínica asociada (cardiopatía isquémica, insuficiencia renal, etc...) aumentará el riesgo cardiovascular (RCV).

El diagnóstico de HTA se basa en las mediciones de la presión arterial hechas en la consulta médica. Sin embargo estos valores varían a lo largo del día de forma fisiológica siguiendo un ritmo circadiano o en respuesta a los distintos estados de actividad-alerta-sueño; o bien, influenciada por la ingesta de determinados alimentos, sustancias (p. ej. nicotina), estímulos, etc. Por ello, las medidas aisladas de TA en consulta deben confirmarse con otras medidas realizadas de forma ambulatoria, tanto por el propio paciente en su domicilio (AMPA: automedida PA) o mediante dispositivos electrónicos automáticos de medida durante 24 h (MAPA: medida automática ambulatoria de PA) (8-10).

Los resultados de estos métodos ambulatorios se correlacionan mejor con el pronóstico cardiovascular (CV) que los obtenidos a través de tomas casuales en consultorio. Con estas medidas, se consideran cifras ligeramente inferiores a las indicadas previamente para diagnosticar a un paciente de HTA, ya que se elimina el efecto “bata blanca” o de estrés que puede suponer la toma de TA en consulta. Así, se considera hipertensión para la MAPA de 24 horas o para la medida domiciliaria una presión arterial igual o mayor a 135/85 mmHg (11).

Sin embargo, las mediciones realizadas correctamente en la consulta siguen siendo la norma del diagnóstico de la HTA y son el método que se emplea en todos los estudios clínicos de los que derivan recomendaciones orientativas. Norma actualizada por la misma sociedad en 2005 (12).

1.1.2. Clasificación.

Existen varias formas de clasificar la HTA según adoptemos un enfoque cuantitativo, etiopatogénico o de repercusión clínica.

a. Por las cifras tensionales.

El comité americano para la prevención, detección, evaluación y tratamiento de la HTA en su séptimo (y último) informe (JNC 7) (13) propone una clasificación para la HTA, definiendo la situación de normalidad con una TA inferior a 120/80 mmHg. Establece el concepto de prehipertensión o TA normal-alta en un valor intermedio hasta entonces considerado como normal. La HTA establecida la divide en dos estadios según su severidad, según consta en la tabla 1.

Tabla 1. Clasificación de la presión arterial en adultos (JNC 7) 2003.

CATEGORÍA	TA Sistólica	TA Diastólica
Optima	<120	<80
Prehipertensión	120-139	80-89
Hipertensión estadio 1	140-159	90-99
Hipertensión estadio 2	≥160	≥100

Las sociedades europeas de hipertensión y cardiología publicaron en el mismo año 2003 su guía de diagnóstico, clasificación y manejo de la HTA (14). Se basan fundamentalmente en las guías anteriores de la OMS y la SIH publicadas en 1999 y actualizadas en 2003 (15). Proponen una modificación de la clasificación anterior, desapareciendo el concepto de prehipertensión y separándola en TA normal o normal alta que se asocia ya a cierto riesgo cardiovascular y divide la HTA establecida en tres grados en función de su severidad. Considera la HTA sistólica aislada, propia de pacientes añosos, y atribuida a rigidez de la pared vascular arteriosclerótica (tabla 2). Advierte que la cifra de presión arterial debe ser considerada como un valor flexible y dentro del perfil de riesgo cardiovascular total de cada individuo. Así, en el estadio de TA normal alta incluye valores que pueden considerarse altos en sujetos de alto riesgo CV (p. ej. diabéticos), mientras estos mismos valores pueden ser considerados aceptables en sujetos de riesgo CV bajo.

Tabla 2. Definición y clasificación de las cifras de presión arterial (mmHg). ESH/ESC Guidelines. 2003.

CATEGORÍA	TA Sistólica	TA Diastólica
Optima	<120	<80
Normal	120-129	80-84
Normal-alta	130-139	85-89
<u>Hipertensión</u>		
Grado 1 (leve)	140-159	90-99
Grado 2 (moderada)	160-179	100-109
Grado 3 (severa)	≥ 180	>110
Sistólica aislada	≥ 140	<90

La relación de PA y RCV es continua e independiente de otros factores de riesgo, cuanto más alta es la presión arterial mayor es la probabilidad de un evento cardiovascular.

El riesgo individual comienza a partir de 115/75 y es mayor cuanto más elevados son los niveles de PA. Entre los 40 y 70 años el riesgo de ECV se dobla con cada incremento de 20 mmHg para la TAS y de 10 mmHg para la tensión arterial diastólica (TAD).

Desde un punto de vista epidemiológico el mayor riesgo poblacional recae en la HTA grado 1 (ligera), seguida por la HTA grado 2 (moderada), dado que son las de mayor prevalencia en la población (16).

Durante años, la clasificación de la HTA se ha realizado teniendo en cuenta sobre todo la cifra de la TAD. En la actualidad se reconoce que la TAS, es el principal componente pronóstico de la HTA, ya que la correlación entre TAS y mortalidad cardiovascular es más intensa que para la tensión arterial diastólica (TAD), especialmente en el paciente anciano (17).

Una TAS elevada indica mayor rigidez arterial, junto a la extensión de la lesión arteriosclerótica, existen procesos de proliferación celular en la pared arterial promovidos por factores patogénicos de la HTA, como son la activación del sistema nervioso simpático, actividad proliferativa celular de la angiotensina II y de mediadores de inflamación, que promueven la replicación de las células del músculo liso y de los fibroblastos de la pared arterial, contribuyendo a su aumento de grosor y rigidez (18, 19).

Desde un punto de vista fisiopatológico, el aumento progresivo de la TAS junto con el posible descenso de la TAD que se produce con la edad, lleva

a un aumento de presión diferencial o presión de pulso (PP), cuyo valor se obtiene de restar a la TAS el valor de la TAD.

$$PP = TAS - TAD$$

Posteriormente se definió la curva de presión arterial. Clásicamente la TA se define por dos valores, el máximo de presión arterial (TAS) y el mínimo (TAD), por tanto hay valores intermedios, esto da lugar al concepto de presión arterial media (PAM), cuyo valor se calcula según la fórmula:

$$PAM = TAD + 1/3 PP$$

Por tanto, la definición de HTA arterial debería comprender tanto el valor de la PAM como la PP.

La PAM está determinada por el gasto cardiaco (GC) y las resistencias periféricas, considerando el GC constante, el aumento de la PAM expresaría reducción del calibre de las arteriolas.

La PP, depende de tres factores hemodinámicos, la velocidad de eyección ventricular izquierda, el grado de rigidez aórtica y el régimen de las ondas de reflexión de la pared arterial.

En conclusión, para un gasto cardiaco determinado, la PP depende del grado de rigidez de la aorta y grandes arterias, mientras la PAM depende del remodelado arteriolar.

El riesgo ocasionado por la HTA sistólica aislada y por la elevación de la presión de pulso es un determinante principal en el pronóstico del paciente hipertenso. Estudios epidemiológicos desde el Framingham, coinciden en que para cualquier nivel de presión arterial sistólica analizada, el tener mayor o menor PP supone un mayor o menor riesgo cardiovascular, es decir, han mostrado la importancia de la PAS, como mejor predictor de riesgo cardiovascular (20, 22).

Un primer trabajo de Madhavan en 1994, mostró tras el ajuste de los otros FRCV, que el valor de la PP, por si misma era un factor predictivo de Infarto de miocardio. De modo que una PP superior a 63 mmHg multiplicaba por tres el riesgo relativo de accidente coronario, respecto a los que tenían una PP inferior a 47 (23). Esta relación ha sido confirmada en trabajos posteriores (24, 25).

En conclusión, la PAS y la PP adquieren mayor valor como predictores de patología CV que la PAD, especialmente en personas mayores de 50 años. Con cualquier nivel de TAS, niveles de PP superiores a 55 son predictores independientes de patología CV (26).

b. Por su etiología:

- **HTA Esencial:** elevación mantenida de la TA de causa desconocida, sin que pueda demostrarse patología orgánica responsable de la elevación de la presión arterial.
- **HTA Secundaria:** elevación mantenida de la TA secundaria a una patología orgánica, principalmente de origen renal, vascular aorto-renal o endocrina.

c. HTA en situaciones especiales.

- **HTA gestacional:** se define por la aparición de HTA, en una mujer embarazada que no era hipertensa previa a la gestación. Se asocia a mayor morbimortalidad materna y fetal perinatal, teniendo especial importancia cuando aparece en el último trimestre de embarazo y se asocia a otras alteraciones (edema, proteinuria, etc), constituyendo el cuadro clínico de preeclampsia.
- **HTA sistólica aislada:** se define cuando la TAS es ≥ 140 con TAD < 90 . Este fenómeno es característico del envejecimiento, traduciendo la progresiva pérdida de elasticidad de las paredes arteriales como consecuencia de la arteriosclerosis.
- **HTA resistente:** persistencia de la elevación de las cifras tensionales superiores a 140/90 mmHg, en un paciente que recibe tratamiento. Para considerar una HTA resistente al tratamiento deben cumplirse las siguientes condiciones:
 - a. Triple terapia incluyendo un diurético.
 - b. Cumplimiento terapéutico correcto.
- **Crisis hipertensivas:** son situaciones en las que la PA está elevada de forma brusca y severa. En ocasiones provocadas por un factor desencadenante (estrés emocional, estimulantes, abandono de tratamiento, etc), pero la mayoría de las ocasiones no es objetivable ningún factor responsable de la elevación brusca y generalmente sintomática de la TA.
- **HTA maligna o acelerada:** cifras elevadas de TA asociada a signos severos de repercusión visceral: retinopatía hipertensiva maligna, insuficiencia renal y otros datos de microangiopatía.
- **HTA de bata blanca:** Es la elevación de la PA que se detecta en la consulta no objetivándose en las medidas realizadas fuera del ámbito asistencial, (domicilio, farmacia).

Diversos estudios demuestran que la PA aumenta en respuesta a la cercanía de un médico que la persona no conoce. La medición de presión arterial supone para el paciente un estrés que provoca elevación transitoria de

la TA. Este fenómeno se produce tanto en hipertensos como en normotensos y va atenuándose con el transcurso del tiempo y mayor número de medidas. La magnitud a la que sube la PA parece menor si la persona que se acerca es un enfermero o una enfermera, aun cuando éstos también lleven una bata blanca y sobre todo, se evita con la automedica domiciliaria de la TA.

La mayor parte de los pacientes con este fenómeno tiene cifras >120/85 y con mucha probabilidad desarrollarán HTA franca con el tiempo. Poseen un riesgo intermedio de acontecimiento cardiovascular y son más propensos a tener microalbuminuria e hipertrofia ventricular izquierda (HVI) en comparación con personas cuya PA normal es de 120/80 (27).

1.1.3. ETIOPATOGENIA.

Como se ha dicho al inicio, la presión arterial es la fuerza ejercida por la sangre durante su recorrido por las arterias y necesaria para poder aportar un flujo sanguíneo adecuado a cualquier territorio del organismo.

El mantenimiento de la presión arterial depende de la interrelación de múltiples factores que se resumen en el resultado de una sencilla ecuación donde:

$$TA = GC \times RP$$

GC: Gasto Cardíaco, es el volumen de sangre que el corazón impulsa. El volumen sistólico es la cantidad de sangre bombeada por el ventrículo izquierdo en cada latido (~70 ml), multiplicado por la frecuencia cardiaca (latidos por minuto), da el volumen minuto, que constituye el valor del gasto cardiaco.

RP: resistencia periférica, es la resistencia que el lecho vascular arterial ofrece al paso de la sangre impulsada por el corazón. El radio de las arterias, principalmente de las pequeñas arterias y arteriolas es el principal factor que determina la resistencia vascular cuyo mantenimiento es esencial para una adecuada perfusión de los territorios más periféricos.

Estos dos parámetros son variables de forma fisiológica adaptándose (autorregulación) a las necesidades de perfusión sanguínea del organismo en cada momento según la actividad. Tanto el GC como la RP dependen de múltiples factores tanto fisiológicos (TA normal) como patológicos, en este caso, dando lugar a la HTA o a las situaciones de hipotensión y/o shock.

En la regulación de la presión arterial intervienen funciones del sistema nervioso vegetativo (SNV) o sistema nervioso autónomo, factores cardiovasculares (funcionamiento y estructura del corazón y vasos sanguíneos) y factores de tipo hidroelectrolítico y hormonal dependientes del riñón y sistema endocrino.

Hay mecanismos, estímulos, que actúan a muy corto plazo, en segundos, son dependientes de SNV simpático y sustancias liberadas por el endotelio vascular. De estos mecanismos dependen fundamentalmente la reactividad vascular y el funcionamiento del corazón para modular de forma instantánea la RP y el GC que adecuen la TA a la actividad de cada momento.

Otros actúan de forma sostenida, son los factores de origen renal y endocrino que regulan a largo plazo el volumen sanguíneo (volemia) y la resistencia arteriolar mediante el mantenimiento de la homeostasis hidroelectrolítica y la producción de hormonas con acción sobre el corazón, las arterias, riñón, etc.

En el 95% de los hipertensos no existe una patología claramente identificada como causa de la HTA, es la llamada HTA esencial o primaria, en su origen y mantenimiento, se consideran varios factores.

Factores que influyen en el origen de la HTA (28):

▪ Aumento del gasto cardiaco:

-Dependientes del corazón.

- Frecuencia cardiaca.
- Hipertensos hipercinéticos.
- Hipertrofia cardiaca.

-Volemia (volumen sanguíneo circulante).

- Aporte excesivo de Na^+
- Retención renal de Na^+
- Actividad sistema renina angiotensina aldosterona.

▪ Por aumento de la resistencia periférica.

-Hiperactividad del S. N. Simpático.

-Estrés: liberación de catecolaminas estimuladoras SNS.

-Sustancias vasoactivas derivadas del endotelio.

- Degradación de sustancias vasodilatadoras: óxido nítrico (NO), bradicinina.
- Liberación de sustancias vasoconstrictores: endotelina y angiotensina II.

-Arteriosclerosis: rigidez pared arterial.

- **Factores genéticos:** pueden condicionar una predisposición familiar, derivada fundamentalmente de la sensibilidad a la sal. Los factores genéticos se expresarían por la alteración de los sistemas transportadores de Na^+ en la membrana celular (bomba Na^+/K^+ ATPasa, Cotransporte $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{Cl}^-$, contratransporte Na^+/Li^+ , Na^+/H^+ , flujos pasivos). Estos factores “modulados” por factores ambientales (ingesta de sal) pueden alterar la homeostasis intracelular del Na^+ , cuyo resultado final sería un aumento del contenido intracelular de Na^+ que se produciría en todas las células del organismo y entre ellas las células musculares lisas de la pared vascular

aumentando su tono y por tanto la TA (29). Factores genéticos intervendrían en la regulación del balance de Na por el riñón, favoreciendo su retención ante un aporte elevado.

Tan solo en un mínimo porcentaje de hipertensos se ha establecido una asociación de HTA con una herencia de tipo mendeliana es decir, la mutación de un gen se transmite de padres a hijos y produce un aumento de la TA. Estos casos excepcionales, están relacionados con alteración en la secreción de aldosterona o sus receptores.

Se han relacionado polimorfismos genéticos (variaciones de un mismo gen con diferente capacidad de expresión) en los genes que regulan la actividad del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA). Estas distintas formas de un mismo gen puede variar la síntesis de angiotensinógeno, la actividad de la enzima convertidora del angiotensinógeno en angiotensina II (ECA), y la actividad del receptor AT1, destino final de la actividad de la angiotensina II.

La angiotensina II (AGII) es un polipéptido de gran poder vasoconstrictor sobre la célula muscular lisa de la pared vascular, además de tener múltiples funciones de proliferación celular en la pared vascular. Tiene acción sobre el funcionamiento renal (retención de Na⁺ y agua) tanto de forma directa como a través de la producción de aldosterona. Estas y otras funciones sobre corazón, cerebro (SNS), etc hacen de la AGII una sustancia fundamental en el origen y mantenimiento de la HTA.

El SRAA, “está sobre expresado” en pacientes con obesidad, hipercolesterolemia o insulín resistencia.

También puede estar condicionada genéticamente la actividad de la enzima óxido nítrico sintasa (NOS), que degrada el ON sintetizado por las células endoteliales, que es un potente vasodilatador que se opone a la acción de la AG II.

- **Factores ambientales:** estilo de vida predisponente.

Se han identificado una serie de “hábitos de vida” directamente relacionados con el origen y mal control de la HTA y cuya modificación puede contribuir a prevenir la aparición de HTA y a mejorar su control (30).

La obesidad, el sedentarismo, las dietas ricas en sal y grasas, el abuso de alcohol y el tabaquismo; todos ellos hábitos de conducta muy extendidos en nuestra sociedad, pueden contribuir a la aparición y mantenimiento de la HTA, al actuar como factores ambientales que potencian (modulan) la predisposición genética a desarrollar HTA primaria (31).

A. La obesidad, el estudio Framingham mostró tras estratificar a la población de acuerdo con el IMC en cinco grupos, como la PAS y PAD aumentaban paralelamente a medida que lo hacía el IMC. Las diferencias de PA entre el primer y el quinto quintil fueron de 15,7 mmHg para PAS y de 9,1

mmHg para la PAD. Por cada 4,5 Kg de aumento de peso se producía un incremento de 4,4 mmHg en mujeres (32).

Datos del estudio INTERSALT (international cooperative study on the relation between 24-hour urinary sodium excretion and systolic blood pressure to electrolyte excretion in populations) (33, 34) y otros autores como Jones (35) y Stamler (36), encuentran una relación lineal entre IMC y presión arterial. Esta relación es especialmente significativa en gente joven con sobrepeso donde se obtiene una prevalencia de TAD superior a 95 o en tratamiento antihipertensivo que es el doble respecto a población no obesa.

Se define el sobrepeso por un valor del índice de masa corporal (IMC) superior a 25 Kg/m² y obesidad franca un IMC superior a 30 Kg/m².

El desarrollo de HTA en la población con sobrepeso se atribuye a varios factores (28).

-Hemodinámicos: hipervolemia mantenida, consecuencia de las mayores necesidades de perfusión sanguínea al aumentar la superficie corporal a expensas de la masa grasa, esto conlleva expansión de volumen extracelular y aumento del gasto cardíaco; Además, la hiperinsulinemia que genera la obesidad aumenta la reabsorción renal de Na⁺ y por tanto la volemia.

-Neuro- Hormonales:

- Hiperactividad del SNS.
- Mayor actividad del SRAA, por angiotensina II generada en el tejido adiposo.
- Menor vasodilatación mediada por el ON.

-Hiperinsulinemia y resistencia a la Insulina: los adipocitos producen sustancias que provocan resistencia a los efectos de la insulina en los tejidos periféricos, entre estas sustancias destacan los ácidos grasos libres.

La resistencia periférica a la acción de la insulina, (a pesar de la hiperinsulinemia que se provoca) impide mantener unas cifras normales de glucemia y se desarrolla diabetes tipo 2.

En esta situación, la HTA se genera a partir de los efectos que tiene la hiperinsulinemia: retención renal de Na⁺, aumento de actividad simpática, hipertrofia vascular.

B. Consumo de sal. Se ha sugerido que el alto consumo de sal (CINa) aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular, y esto es así especialmente en pacientes obesos. Existe una asociación independiente entre el consumo de sal y el riesgo de mortalidad por enfermedad cardiovascular (37).

El estudio INTERSALT reveló una relación independiente significativa entre excreción de Na⁺ en orina de 24 horas (como indicador de la ingesta) y la presión arterial sistólica (34).

Dos grupos de investigadores, utilizando la misma base de datos, la de NHANES encuentran resultados contradictorios. Alderman et al obtienen una relación inversa entre el consumo de sal y mortalidad cardiovascular por cualquier causa, aunque estos hallazgos sucedieron al calcular la ingesta de sodio por encuesta dietética (38).

He et al, con la misma base de datos, describen una relación positiva y significativa entre mortalidad cardiovascular y consumo elevado de sodio, pero sólo en obesos (IMC igual o mayor de 27,8 para varones y de 27 Kg/m² para mujeres) (37).

Existen considerables diferencias individuales en cuanto a la sensibilidad a la sal; y por tanto en el efecto hipotensor que se consigue con su restricción. Esta diferencia individual se relaciona con características demográficas como edad, raza negra, obesidad y factores genéticos (actividad de los sistemas transportadores de Na⁺ en la membrana celular) (39).

Se estima que un 60% de hipertensos son sensibles en mayor o menor grado a la dieta hiposódica, mientras el 40% restante no muestran ninguna reducción en las cifras tensionales con la restricción de sal.

C. Consumo excesivo de alcohol. El estudio MRFIT (múltiple risk factor intervención trial) encontró una relación positiva entre una ingesta excesiva de alcohol y elevación de las cifras de PAS y PAD, independiente de otros FRCV (40, 41).

Esta relación no es completamente lineal, de forma que la incidencia de HTA se incrementa con dosis de etanol a partir de 210 gr/ semana (30 gr/día en los hombres y de 140 gr/semana (20 gr/día) en las mujeres y sujetos de raza negra (42).

Una confirmación adicional se encontró en el estudio INTERSALT, donde se apreció una diferencia significativa entre la PAS de los bebedores de más de 300 gr de alcohol por semana y los no bebedores, y este efecto del alcohol sobre la TA se mostró independiente de otras variables como la edad, sexo, ingesta de sodio y de potasio y sobrepeso (33).

Los individuos cuyo consumo de alcohol es de 5 o más bebidas estándar por día, pueden presentar una elevación de la PA tras la supresión aguda de este consumo. Por ello, en los bebedores de fin de semana es posible diagnosticar una HTA al principio de la semana cuyas cifras serán inferiores al final de la misma y que están manifestando un cuadro de deprivación (43).

D. Tabaquismo. El efecto crónico del tabaco sobre la presión arterial no está claramente establecido y el hecho de dejar de fumar no reduce “per se”, la presión arterial. El tabaco sólo de forma aguda es capaz de producir una respuesta presora de pocos minutos de duración.

La mayoría de los estudios indican que entre la población fumadora la prevalencia de hipertensión no es mayor que entre los no fumadores.

No obstante, el tratamiento hipotensor en los fumadores es menos eficaz y los problemas asociados a la hipertensión son más importantes y frecuentes en fumadores, ya que el tabaquismo por si solo constituye un factor de riesgo cardiovascular de primer orden incluso en pacientes normotensos y especialmente entre hipertensos tratados (44).

El 52% del exceso de mortalidad en los fumadores es atribuible a causa cardiovascular y el 27% a carcinomas de diversos tipos y localizaciones (45).

E. Sedentarismo. La práctica continuada de actividad física moderada contribuye a reducir la presión arterial junto al efecto beneficioso sobre otros FRCV como la obesidad, diabetes, hipercolesterolemia, etc. Se ha demostrado una relación inversa entre actividad física y riesgo de ictus o enfermedad coronaria (46, 47).

F. Factores sociodemográficos y psicosociales pueden estar implicados en el origen y mantenimiento de la HTA esencial.

Como se ha comentado anteriormente, se ha observado un incremento de la actividad simpática en la HTA esencial con respecto a individuos normotensos. El incremento del tono simpático es un mecanismo que interviene tanto en el inicio como en el mantenimiento de la elevación de la presión arterial. Junto a factores demostrados que aumentan la actividad simpática como el hiperinsulinismo, la obesidad o la hiperactividad del SRAA, (48) hay otras causas de la hiperactividad simpática no bien conocidas, pudiendo estar involucrados factores de personalidad y estilo de vida (49).

Factores sociodemográficos han sido estudiados después de ajustar a la presencia de FRCV (obesidad, tabaquismo, sedentarismo). Así, se mantuvieron como factores de riesgo independientes para desarrollar HTA en los hombres, situaciones relacionadas con el trabajo, desempleo, percepción de un bajo rendimiento laboral e inestabilidad laboral. En las mujeres, la HTA se relacionó con el grado de bienestar psicológico, un bajo estatus social y síntomas de depresión. El mecanismo fisiopatológico por el cual estas situaciones se relacionan con la aparición de HTA habría que buscarlo en la reactividad cardiovascular secundaria a una activación simpática permanente, asociada al estrés que conllevan (50). Aunque no existen evidencias claras de que el estrés, por si sólo pueda ser causa de HTA, situaciones mantenidas de estrés asociadas a otros FRCV pueden contribuir a su desarrollo (51).

Estudios realizados en España, han identificado como factores psicosociales asociados a HTA esencial: inestabilidad familiar, insatisfacción en el trabajo, inestabilidad laboral, sobrecarga psicológica en el trabajo (tensión laboral) e insomnio (52).

Además de factores sociodemográficos, algunos trabajos plantean la posibilidad de que factores psicológicos como la elevada ansiedad o estados de cólera mantenidos (personalidad colérica), aumenten el riesgo de desarrollar HTA de forma independiente a otros FRCV (53).

HTA y cardiopatía se han asociado de forma significativa con síntomas de ansiedad severa y depresión mayor (54).

En un amplio grupo de sujetos normotensos incluidos en el estudio Framingham y seguidos durante 18 a 20 años se estudiaron las manifestaciones de ansiedad (tensión) y síntomas de cólera. Se encontró que los hombres que desarrollaron HTA en el período de edad media de la vida (45-59 años) tenían niveles de ansiedad mayores que los que se mantuvieron normotensos. Concluyen que, sólo entre los hombres de mediana edad que muestran altos niveles de ansiedad, aumenta el riesgo de desarrollar HTA, no encontrando esta relación en varones ancianos ni en las mujeres (55).

Esta relación fue también valorada en la primera versión del NHANES I. Se estudiaron hombres y mujeres normotensos al inicio y se realizó un seguimiento durante 7 a 16 años. En el intervalo de edad de 45 a 64 años la ansiedad intensa y manifestaciones de depresión mayor se muestran como predictores independientes de desarrollar HTA.

En el grupo de población diagnosticada de HTA al inicio del seguimiento y en tratamiento farmacológico, el RCV fue también mayor para los que presentaban manifestaciones severas de ansiedad y depresión.

En población de menor edad (25-44 años), manifestaciones moderadas de ansiedad y depresión permanecen como factores independientes sólo para los hipertensos ya diagnosticados y tratados (56).

1.1.4. PREVALENCIA.

La HTA muestra una prevalencia creciente debido al envejecimiento de la sociedad y a la generalización de factores relacionados con el estilo de vida.

Se estima que aproximadamente el 28% de la población americana y canadiense es hipertensa, frente al 44% de media en los países europeos cuando se toma la referencia cifras iguales o superiores a 140/90 mm Hg (57).

En la siguiente tabla se muestra la prevalencia de la hipertensión en la población adulta de Europa y Norteamérica.

Tabla 3. Prevalencia de la hipertensión en la población adulta de Europa y Norteamérica.

País	Adultos hipertensos entre 35 y 75 años
Europa	44,2%
Alemania	55,3%
Finlandia	48,7%
España	46,8%
Reino Unido	41,7%
Suecia	38,4%
Italia	37,7%
Norte América	27,6%
Estados Unidos	27,8%
Canadá	27,4%

TA > 140/90

Como se ha comentado previamente, las cifras de presión arterial aumentan con la edad. La PA Sistólica aumenta de forma continua y prácticamente indefinida mientras que la PA Diastólica, se eleva progresivamente hasta los 50-60 años y disminuye posteriormente de forma ligera. Debido a esta conducta divergente entre PAS y PAD, a partir de la sexta década de la vida se observa un aumento en la incidencia de HTA sistólica y un incremento en la presión de pulso, que se relaciona con la mayor incidencia de eventos cardiovasculares (58).

La prevalencia de la HTA en España en personas de 35 a 64 años tomando como definición las cifras de 140/90 mmHg, oscila entre el 30 y 45%.

A partir de los 50-60 años se observa un aumento exponencial que supera el 65% en los mayores de 60-65 años (59).

En relación al género, la HTA es más frecuente en los varones en la edad adulta, pero a partir de la quinta década de la vida es mayor la frecuencia en las mujeres. Otros factores que influyen en la prevalencia de la HTA son la raza, especialmente en la raza negra afroamericana, la situación socioeconómica (probablemente relacionada con hábitos dietéticos), el nivel de educación y la situación laboral (60).

1.1.5. TRATAMIENTO.

El objetivo primario del tratamiento de los pacientes hipertensos es lograr a largo plazo, la máxima reducción del riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular.

La evidencia derivada de los ensayos clínicos confirma la eficacia de reducir las cifras de presión arterial a niveles óptimos de forma mantenida, para evitar la lesión de órganos diana y prevenir la aparición de eventos cardiovasculares principalmente cardiopatía isquémica e ictus (61).

El estudio **STOP** realizado sobre una muestra de 1.627 pacientes entre 70 y 84 años con HTA severa (>180/90), mostró que un tratamiento activo (betabloqueante y diurético) de la HTA comparándolo con placebo, redujo de manera significativa el número de eventos cardiovasculares durante los 4 años de seguimiento (62). El efecto protector es más significativo en los pacientes que agregan FRCV, especialmente en diabéticos con HTA como mostró el estudio **UKPDS**. Tras nueve años de seguimiento, se observó menor riesgo para todos los eventos asociados a diabetes y para mortalidad de causa cardiovascular, en el grupo que consiguió un control más estricto de la HTA (TA media 144/82), en comparación con el grupo de control menos estricto (TA 154/87) (63).

Los estudios **ALLAHAT** (antihypertensive and lipid lowering treatment to prevent heart attack trial) (64) y **ASCOT** (anglo scandinavian cardiac outcome trial) (65), se realizaron para valorar los efectos en prevención primaria de evento cardiovascular de un tratamiento conjunto antihipertensivo e hipolipemiantes.

El estudio **LIFE** realizado con una muestra de 9193 pacientes hipertensos con HVI y diseñado para comparar el efecto de dos fármacos distintos en el tratamiento de la HTA (66) muestra una reducción del riesgo de evento cardiovascular principalmente a expensas de disminución del número de ictus (reducción de riesgo del 25%) y reducción de la incidencia de muertes de origen cardíaco (reducción del riesgo del 11%) cuando se tratan con losartán, inhibidor de la angiotensina II, frente al grupo tratado con betabloqueante. Este efecto fue más marcado en el subgrupo de los diabéticos (67).

Además de prevenir la aparición de eventos cardiovasculares, con el tratamiento de la HTA podemos revertir, al menos en parte algunas de las lesiones de órgano diana que ya se hayan establecido.

Así, el estudio **RENAL** (68) mostró, junto a la protección cardiovascular una acción renoprotectora del tratamiento de la HTA con losartán, un antagonista de los receptores AT1 de la angiotensina.

Sobre la regresión de la HVI, en el estudio LIFE, todos los pacientes presentaban HTA e HVI en el ECG, independientemente del tipo de tratamiento hipotensor empleado, se objetivo reducción de la HVI, tanto medida por

electrocardiograma (ECG) como en el subgrupo en que se realizaron medidas por ecocardiografía (67).

Otros estudios han tratado de fijar cual sería la TA óptima a conseguir con el tratamiento hipotensor. El estudio **HOT** sobre una gran muestra de 18.790 hipertensos seguidos durante 4 años, mostró que los pacientes con TAD inferior a 80 mmHg sufrieron un número significativamente menor de infartos de miocardio que los que alcanzaron una TAD entre 85 y 90 mmHg. Este efecto es todavía más marcado en el subgrupo de pacientes diabéticos, cuando se consigue reducir los niveles de TAD por debajo de los 80 mmHg. (69).

Se considera que en la HTA I asociada a algún otro FRCV, el conseguir un descenso mantenido de las cifras de PAS de 12 mm Hg durante un período de 10 años, podría evitar una muerte por cada 11 pacientes tratados (13).

El beneficio sobre la morbimortalidad cardiovascular se obtiene con cualquier reducción de las cifras tensionales. Sobre la base de evidencias actuales los organismos científicos internacionales recomiendan como objetivo terapéutico en la población hipertensa general reducir la presión arterial hasta alcanzar valores inferiores a 140/90 mmHg. En grupos de especial RCV, se recomiendan cifras inferiores. En diabéticos serán inferiores a 130/80 y en enfermos renales con proteinuria el objetivo será inferior a 125/75 (70).

1.1.5.1. Tratamiento farmacológico.

El tratamiento farmacológico constituye la piedra angular en el manejo de la HTA, sobre todo en los estadios II y III.

Todos los fármacos antihipertensivos han demostrado ser efectivos en disminuir la morbimortalidad cardiovascular al reducir la tensión arterial. Sin embargo para alcanzar los objetivos propuestos de cifras tensionales, en la mayoría de las ocasiones será necesario asociar dos, tres o más fármacos.

El tratamiento farmacológico de la HTA consiste en la administración diaria, por vía oral y frecuentemente en varias tomas a lo largo del día, de uno o varios fármacos que consiguen reducir la cifras tensionales por diferentes mecanismos farmacológicos.

En rasgos generales, existen cinco grandes grupos de fármacos hipotensores cuyos principales mecanismos de acción se exponen en la tabla 4.

Tabla 4. Grupos de fármacos hipotensores.

TIPO	MECANISMO DE ACCIÓN
<p>Diuréticos. Tiazidas. De asa. Antialdosterónicos.</p>	<p>Disminuyen la volemia al provocar natriuresis y el consiguiente “arrastre” de agua. Antagonizan los efectos de la aldosterona.</p>
<p>Inhibidores adrenérgicos.</p> <p>Betabloqueantes.</p> <p>Alfa₁ bloqueantes.</p>	<p>Disminuyen la hiperactividad simpática.</p> <p>Bloqueo selectivo de receptores adrenérgicos. β.</p> <p>Bloqueo de las acciones de las catecolaminas mediadas por la estimulación de los receptores adrenérgicos α₁.</p>
<p>Antagonistas del calcio. Dihidropiridínicos. No dihidropiridínicos.</p>	<p>Vasodilatación por relajación fibra muscular lisa de la pared arterial mediada por bloqueo de los canales de Ca⁺⁺ en la célula muscular lisa. Estimula la producción de óxido nítrico endotelial. Natriuresis.</p>
<p>Antagonistas del Sistema Renina Angiotensina.</p> <p>IECAS. ARA II.</p>	<p>Inhiben la síntesis de Angiotensina II Bloquean los efectos presores de la Angiotensina II, al bloquear su receptor específico: AT1.</p>
<p>Vasodilatadores arteriales. (Hydralazina, minoxidil).</p>	<p>Acción directa sobre la fibra muscular lisa de la pared arterial, produciendo su relajación y por tanto vasodilatación.</p>

1.5.1.2. Cambios en el estilo de vida.

Una amplia evidencia indica los efectos beneficiosos de un estilo de vida saludable tanto en la prevención como en el manejo de la hipertensión arterial.

Las medidas no farmacológicas van dirigidas a evitar todos aquellos factores etiopatogénicos de la HTA que pueden ser modificables. Estas medidas implican cambios en el estilo de vida (hábitos dietéticos, de actividad física, de abandono de determinadas adicciones,) y deben de ser instauradas en todos los hipertensos, bien sea como tratamiento de inicio, bien complementando el tratamiento farmacológico antihipertensivo. (71, 73).

Sin embargo, la práctica clínica evidencia la dificultad de mantener la adherencia a estos modos de vida, dada la tendencia de las sociedades

industrializadas, pérdida de hábitos de alimentación saludable, promoción del consumo de alcohol, extensión del hábito tabáquico, esfuerzo personal que supone mantener actividad física de forma regular, etc (74).

Las distintas guías clínicas de tratamiento de la HTA hacen hincapié en recomendar las modificaciones del estilo de vida como primer paso del tratamiento de la HTA, en los sujetos clasificados como de TA normal alta y en la HTA I cuando por sí solas no consiguen normalizar las cifras de TA o en la HTA más severa (grados II y III), las modificaciones del estilo de vida se recomiendan junto al tratamiento farmacológico para conseguir un mejor control tensional y reducir el número y dosis de fármacos hipotensores.

El JNC-7, propone la siguiente aproximación terapéutica que se muestra en la tabla 5.

Tabla 5. Prevención, detección y tratamiento de la HTA (JNC7)

HTA	I	II	III
Sin otros FRCV.	Modificación estilo de vida.	Modificación estilo de vida. Tratamiento farmacológico.	
1 o 2 FRCV.	Modificación estilo de vida. Tratamiento FRCV.	Modificación estilo de vida. Tratamiento farmacológico	
3 o más FRCV , o lesión órgano diana o DM.	Modificación estilo de vida. Tratamiento farmacológico.		
Cardiopatía sin otros FRCV.	Tratamiento de la patología asociada.		

El beneficio previsible, desde el punto de vista de la reducción de cifras tensionales que se obtiene con la corrección de cada uno de ellos se muestra la tabla 6.

Tabla 6. Modificaciones de estilo de vida en el tratamiento de la hipertensión.

Modificación	Objetivo	Reducción esperable de PAS
Reducción peso.	Conseguir IMC 18-25Kg /m ²	5 a 20 mmHg /10 Kg de reducción de peso.
Dieta cardiosaludable.	Mayor ingesta de fruta y verdura, reducir consumo total de grasas.	8 a 14 mmHg.
Restricción sal en la dieta.	Reducir la ingesta de Na ⁺ a menos de 6 gr de ClNa /día.	2 a 8 mmHg.
Actividad Física.	Regular ejercicio físico aeróbico. Paseo rápido al menos 30 minutos diarios.	4 a 9 mmHg.
Reducir consumo de Alcohol.	Reducir la ingesta a < 20 gr /día.	2-4 mmHg.

Siguiendo las recomendaciones para nuestro país en las guías de diagnóstico y tratamiento de la HTA de 2005 (75) que coinciden con el resto de guías internacionales, los cambios en el estilo de vida que se indican al paciente hipertenso son:

- **Reducción de peso.**

El control del sobrepeso/obesidad es una de las medidas no farmacológicas más eficaces en el tratamiento y la prevención primaria de la HTA.

El estudio realizado por Field *et al*, con una gran muestra poblacional de más de 100.000 individuos y un seguimiento de 10 años, sugieren un IMC adecuado entre 18,5 y 24,9 Kg/m² (76).

Hay evidencias que indican como el control de la obesidad contribuye a reducir las cifras de presión arterial. Reisin *et al* estudiaron hipertensos obesos a los que sometió a una dieta hipocalórica manteniendo la ingesta de sodio constante. La pérdida de 10 Kg de peso produjo una reducción de 26/20 mmHg de PAS y PAD, respectivamente controlándose el 75% de los pacientes participantes.

- **Reducción de la ingesta de sal y dieta saludable.**

Múltiples estudios epidemiológicos y ensayos clínicos muestran un efecto beneficioso de la reducción de la ingesta de sal respecto a las cifras de TA elevadas.

El estudio INTERSALT (32, 77) demostró que una reducción de 100 mmol en el consumo de Na^+ disminuiría la TAS en la población entre 3,5 y 2,2 mmHg tras ajustar por IMC, alcohol y consumo de potasio. Además, existe una relación entre la ingesta de Na^+ y la elevación de la PA con la edad, de forma que la reducción en el consumo de sal de la población durante 30 años conseguiría una disminución de 9 mmHg en la elevación de la TAM, concretamente entre los 25 y los 55 años (78).

En 1997 se comunicaron los primeros resultados de los efectos sobre la HTA de la implementación de una dieta rica en frutas y verduras y baja en grasas, la **DASH diet** (dietary approaches to stop hipertensión), que aporta gran cantidad de K^+ Mg^{++} Ca^{++} y fibra, con escasas grasas saturadas y azúcar.

Con el mantenimiento de esta dieta se obtiene un descenso medio de 5 mmHg en la TAS y 3 mmHg en la TAD, si a esto se añade una reducción de la ingesta de sal a 1500-2400 mg de Na^+ /día (4 a 6 gr de sal común), se consigue una reducción adicional de la TA en 9/5 mm Hg (79). Por tanto, la asociación de ambas medidas dietéticas conseguiría una reducción equivalente a la que consigue el tratamiento farmacológico con un solo fármaco, en la HTA grado I, por ello la dieta DASH ha sido incluida en las guías terapéuticas de prevención y tratamiento de la HTA (80).

La reducción en las cifras de TA que se consiguen con esta dieta se explican por su adecuado aporte de sal, el efecto diurético que facilita la excreción renal de Na^+ y por ser rica en antioxidantes que reducirían el estrés oxidativo y la inflamación vascular.

Un importante regulador de la presión arterial es el efecto vasodilatador del ON generado en el endotelio. Los radicales libres de oxígeno, liberados en una situación de estrés oxidativo (inflamación) contribuyen a la degradación e inactivación del ON y alteran su efecto vasodilatador. Además en el laboratorio se ha demostrado que la oxidación del colesterol LDL tiene un efecto proaterogénico.

Los antioxidantes son moléculas que reaccionan con los radicales libres de O_2 antes de que estos puedan dañar el DNA o las membranas celulares y producir así la lesión por ejemplo del endotelio vascular. Los sistemas enzimáticos celulares son los principales antioxidantes (glutathion, superóxido dismutasa, etc), pero hay otras sustancias con capacidad antioxidante.

Las Vitaminas C y E, y el beta caroteno tienen efecto antioxidante. Sin embargo desde el punto de vista clínico, los ensayos realizados hasta ahora no

han demostrado que la administración de antioxidantes consiga reducir de forma independiente el RCV.

Por tanto no parece adecuado dar suplementos de estas vitaminas y si recomendar una dieta rica en frutas, verduras y cereales que constituye una fuente importante de antioxidantes y aporta beneficios añadidos a la reducción de RCV (81).

Por otro lado, las grasas saturadas elevan los niveles plasmáticos de colesterol y tienen un efecto aterogénico, mientras las grasas poliinsaturadas y monoinsaturadas disminuyen o no modifican la colesterolemia.

Por tanto una dieta que reduzca la ingesta de ácidos grasos saturados disminuye los niveles de colesterol total y especialmente del colesterol asociado a las lipoproteínas de baja densidad (LDLc), reduciendo el riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV).

La ingesta total de grasa no debería sobrepasar el 30% de la ingesta calórica total y los ácidos grasos saturados (grasas de origen animal) no debería sobrepasar el 30% del consumo diario de grasa. El resto debería ser ácidos grasos mono y poliinsaturados procedentes de alimentos de origen vegetal y pescado.

En conclusión, la reducción moderada de sal en la dieta es conveniente y fácil de realizar. Se recomienda reducir la ingesta a 100 mmol/día de Na⁺ o 6 gr de cloruro sódico (82). Esto puede conseguirse sin grandes modificaciones en los hábitos dietéticos de los pacientes, mediante recomendaciones sobre alimentos prohibidos (alimentos procesados con alto contenido en Na⁺) y favoreciendo el consumo de alimentos naturales.

Sin embargo el hecho de que el efecto que la restricción de sal tiene sobre la presión arterial sea tan impredecible entre distintos individuos dependiendo de su heterogeneidad genética, conductual y ambiental, junto con los posibles efectos no deseables que una reducción excesiva de Na⁺ puede tener sobre la volemia, sistemas hormonales y neurológicos, hace que hayan partidarios de no indicar esta reducción de forma generalizada y en general se impone aplicarla a cada individuo de forma concreta y ver sus efectos (83).

▪ **Aumento de la actividad física.**

La sociedad industrializada, produce individuos cada vez más sedentarios. Existen evidencias de que la actividad física regular aporta protección frente a la enfermedad cardiovascular, por ello se debe promover la práctica de actividad física aeróbica de forma regular.

Como respuesta al entrenamiento en normotensos se reduce la PAS y la PAD en 3,8/2,6 mmHg respectivamente, diferencia similar a la que se observa entre la población general que realiza ejercicio físico y la que no lo hace (84).

En hipertensos, la reducción de presión que se alcanza con el mantenimiento de una actividad física de forma continuada en el tiempo se estima en 11 mmHg para la PAS y de 6 mmHg para la PAD. La edad no es un factor limitante a este efecto, de hecho el ejercicio físico ligero realizado de forma continuada es capaz de reducir la PAS en casi 20 mmHg en pacientes con edades comprendidas entre los 60 y 69 años.

Las hipótesis que explican la disminución de PA tras la realización de actividad física moderada incluyen: disminución de las resistencias vasculares periféricas por mayor diámetro de los vasos de resistencia como consecuencia de la apertura y proliferación del lecho capilar en los músculos entrenados, reducción de la actividad simpática y de la resistencia a la insulina, y el efecto natriurético del ejercicio.

A los pacientes sedentarios se les debe recomendar que realicen ejercicio físico aeróbico, moderado y de forma regular, por ejemplo caminar rápido o nadar 30-45 minutos 3-4 veces por semana (65). Este ejercicio ligero puede ser más eficaz para reducir la PA que las formas más extenuantes de ejercicio físico como correr (85).

En conclusión, todas las personas pueden incorporar la actividad física moderada a su vida diaria obteniendo así los beneficios cardiorrespiratorios de una actividad estructurada y de bajo coste.

▪ **Reducción del consumo excesivo de alcohol.**

La moderación del consumo de alcohol o su cese, reduce las cifras de presión arterial en hipertensos bebedores (86). El alcohol disminuye o atenúa los efectos del tratamiento farmacológico antihipertensivo, no obstante, su efecto presor es, al menos en parte, reversible en un plazo de una a dos semanas si se modera el consumo del mismo alrededor de un 80%.

El consumo de alcohol en cantidades moderadas, reduce el riesgo de infarto de miocardio y mortalidad cardiovascular. En el estudio de Framingham, las personas de ambos sexos que bebían alcohol presentaban una mortalidad menor que los abstemios, existiendo entre los varones incluso una relación inversa entre la cantidad de alcohol consumida y la mortalidad coronaria (87).

Con los datos que disponemos, no hay razones científicas para recomendar a un sujeto abstemio que consuma cantidades moderadas de alcohol; sin embargo, el consumo inferior a 210 g semanales, es decir menos 30 g/día en el varón y de menos de 20 g/día en la mujer podría ser aceptable aunque no recomendable por otros efectos nocivos propios de la ingesta alcohólica.

▪ **Abandono del tabaco.**

Es probablemente y por si mismo el cambio del estilo de vida más efectivo para la prevención de las enfermedades cardiovasculares y no cardiovasculares (neoplasias, enfermedades pulmonares).

Todos los fumadores deben recibir consejo profesional para abandonar definitivamente este hábito, las estrategias para conseguirlo pueden resumirse en:

- ❑ Analizar el grado de adicción y la disposición para dejar de fumar.
- ❑ Aconsejar con firmeza a todos los fumadores el abandono del tabaco.
- ❑ Establecer una estrategia para dejar de fumar que incluya consejo conductual, terapia de sustitución con nicotina o tratamiento farmacológico.
- ❑ Calendario de visitas de control y seguimiento.

1.2. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR.

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) constituyen las patologías crónicas no transmisibles más importantes, ocupando el primer lugar en cuanto a morbilidad y mortalidad general en las sociedades industrializadas. Las principales ECV son la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular, responsables del 60% de la mortalidad total por ECV.

Constituyen la principal causa de muerte prematura y una importante fuente de discapacidad en la mayoría de las poblaciones europeas. Su impacto sobre la salud, medido por el número de enfermos y el uso de servicios sanitarios se incrementará en los próximos años debido al envejecimiento de la población, contribuyendo, de forma exponencial al aumento de los costes de asistencia sanitaria.

La patología subyacente en cualquier tipo de enfermedad CV es la arteriosclerosis, cuya etiología es multifactorial. Han sido los estudios epidemiológicos con amplios grupos de población, tanto prospectivos, como los de tipo transversal y los retrospectivos los que han permitido descubrir la asociación entre algunas variables (factores de riesgo) y las ECV (2).

Aunque se han considerado que existen diferencias regionales (económicas, dietéticas, culturales y otras) existe consenso en cuanto a que los factores de riesgo cardiovascular más habituales inciden de igual manera en cualquier tipo de población y requieren estrategias de abordaje similares por lo cual su identificación es tarea prioritaria en el diseño de cualquier intervención sanitaria con vistas al futuro (88).

La acción de estos factores es independiente, gradual y con un efecto final exponencial cuando varios de ellos coexisten en un mismo sujeto. Por este motivo, cuando abordamos el riesgo vascular de un paciente, es imprescindible adoptar una actitud global sobre todos los FRV.

La evolución, desde la exposición a un factor de riesgo hasta la presentación de un evento clínico (enfermedad) viene precedida por una fase de lesión estructural asintomática, (lesión de órgano diana). En esta fase se puede identificar al paciente de elevado riesgo cardiovascular mediante la evaluación de la alteración asintomática de estos órganos lesionados.

La capacidad de prevenir enfermedades cardiovasculares (CV) mediante la detección y el control de los factores de riesgo clásicos es limitada. Por ello se siguen investigando nuevos FRCV, son los llamados “, FRCV emergentes “y se estudia el papel que puedan desempeñar como factores de riesgo independientes de desarrollar una enfermedad CV, así como su variabilidad intra e interindividual y la dificultad, reproducibilidad y coste de la técnica, que hagan posible su generalización en la práctica clínica.

1.2.1. DEFINICIÓN.

Se define factor de riesgo vascular como aquella situación o circunstancia que se asocia estadísticamente con una mayor incidencia de enfermedades cardiovasculares. Un FRCV puede estar implicado en la etiopatogenia de la enfermedad, o asociarse con la misma.

Para que se le pueda atribuir un papel etiológico son necesarias varias premisas: que sea anterior al comienzo de la enfermedad; que exista una relación entre la intensidad del FRV y la patología cardiovascular; que dicha relación persista en las diferentes poblaciones estudiadas; y que se demuestre una reducción en la prevalencia de la enfermedad al disminuir o eliminar dicho factor de riesgo.

1.2.2. CLASIFICACIÓN.

A los FRCV clásicos, descritos desde los primeros resultados del Framingham, las guías de las sociedades científicas internacionales apoyadas en amplios estudios epidemiológicos, han añadido y valorado otros, los denominados FRCV emergentes. Se han realizado distintas clasificaciones y valoraciones de cada uno de estos factores, cuyo resumen se expone a continuación.

Una forma de clasificar los FRCV, sería la posibilidad de actuar sobre ellos y modificarlos. Así, hay factores sobre los que no podemos incidir por ser inherentes al propio organismo y no modificables ante actuaciones externas. Otros son dependientes de factores exógenos a la naturaleza del individuo y sobre los que es posible una actuación terapéutica.

1.2.2.1. Factores de riesgo no modificables.

Los factores de riesgo CV no modificables, son la edad, el sexo y la historia familiar de patología CV. Se incluyen como riesgo la edad superior a 55 años en varones y a 65 años en la mujer.

Por lo que respecta a los antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura, se considera como factor de riesgo el antecedente de la misma en un familiar de primer grado en varones antes de los 55 años y en mujeres antes de los 65 años.

1.2.2.2. Factores de riesgo modificables.

Tabaquismo. Existe una clara evidencia del efecto adverso del tabaco sobre la salud, estando el tabaquismo implicado en un 50% de las muertes evitables de origen cardiovascular. El riesgo de infarto de miocardio es mucho más alto entre los fumadores que entre los no fumadores, y el de muerte súbita aumenta en más de 10 veces en los hombres y más de 5 veces en las mujeres fumadoras. El efecto del tabaco está en relación con la cantidad de tabaco consumida y con la duración del hábito tabáquico.

Dislipemia. La dislipemia se asocia directamente con el desarrollo de enfermedad arteriosclerótica y por tanto con la patología cardiovascular. Existe una relación continua y gradual, (sin umbral para el comienzo de esta relación) entre la colesterolemia y la mortalidad por cardiopatía isquémica, de tal modo que la reducción de las cifras de colesterol produce una disminución de la incidencia y mortalidad por cardiopatía isquémica y en general para cualquier ECV, tanto en prevención primaria como secundaria.

La asociación entre niveles de colesterol y ECV está influida por la coexistencia de otros factores de riesgo. La presencia de diabetes, de niveles altos de triglicéridos, o de niveles bajos de colesterol HDL agrava los efectos del colesterol total aunque sus niveles estén tan sólo ligeramente elevados.

Según las guías del 2003 de la sociedad europea de cardiología, la colesterolemia debe ser inferior a 190 mg/dl y el colesterol LDL inferior a 115 mg/dl. En nuestro entorno se admiten cifras de colesterol total hasta 200 mg/dl y LDLc inferior 130 mg/dl.

En los pacientes con ECV o diabetes, los objetivos terapéuticos serán más bajos, colesterol total inferior a 175 mg/dl y colesterol LDL inferior a 100 mg/dl (89).

Obesidad. Los estudios llevados a cabo en países occidentales han mostrado una relación entre obesidad y mortalidad CV y total. Se considera como factor de riesgo cardiovascular la presencia de un IMC ≥ 30 Kg/m² o un perímetro abdominal a nivel de la cintura ≥ 102 cm en el varón y ≥ 88 cm en la mujer.

Además de por ser factor patogénico de HTA, la obesidad representa un importante factor de RCV pues se relaciona con el desarrollo del **Síndrome Metabólico o síndrome X (SM)**, cuyo origen está en la resistencia periférica a la insulina.

El NCEP (national cholesterol education program expert panel) en su guía III define el síndrome metabólico por la presencia de tres o más de los siguientes factores de riesgo (90).

- Glucemia basal superior a 110 mg/d.
- Presión arterial igual o superior a 130/85 mmHg.
- Colesterol HDL bajo (<40 mg/dl en hombres y >50 mg/dl en mujeres).
- Triglicéridos elevados, superior a 150 mg/dl.
- Obesidad abdominal, definida por perímetro de cintura superior a 102 cm en hombres y 88 cm en mujeres.

A estas alteraciones se asocian frecuentemente otras como, elevación de LDLc, aumento de apoB, aumento plasmático de ácidos grasos libres, hiperuricemia, hipercoagulabilidad con defectos de la fibrinólisis, microalbuminuria y frecuentemente el síndrome de apnea del sueño, todos ellos FRCV de primer orden coincidiendo en el mismo individuo (91).

Siguiendo los criterios de NCEP- ATP III, y con los datos del NHANES III, la prevalencia global estimada en EEUU es del 21%, teniendo una clara relación con la edad, así en la franja de 20 a 29 años, tan solo es del 6%, mientras en el grupo de 60-69 es del 43% y del 42% por encima de los 70 años (92).

En España existen varios trabajos sobre la prevalencia del síndrome metabólico, 24,4% en población canaria, con idéntica prevalencia en ambos sexos y aumentando con la edad; 10% entre los 18 y 44 años, 38% entre los 45 y 74 años. Mayor en hombres a medida que aumentaba la edad y sobre todo en el grupo de pacientes diabéticos donde supera el 65% (93).

La presencia de SM en los pacientes hipertensos es muy alta, según trabajos oscila entre el 33 y 49% (94, 95).

En una reunión internacional sobre manejo de factores de riesgo, se comunicó la presencia de SM en el 30% de la población general, con especial incidencia entre los grupos de riesgo (96).

- 90% de los pacientes con diabetes mellitus (DM) tipo 2.
- 85% de los que tienen HDLc bajo y triglicéridos elevados.
- 60% de pacientes con enfermedad CV.
- 50% de los hipertensos.

La obesidad abdominal o visceral, determinada por la medida de la circunferencia abdominal es una forma efectiva de valorar la obesidad y se relaciona con mayor riesgo de enfermedad coronaria y vascular pues se asocia a peores consecuencias metabólicas incluidas diabetes y dislipemia.

La obesidad constituye, junto con el tabaquismo, el factor de riesgo modificable más importante en prevención cardiovascular primaria y secundaria. Reducir la obesidad ayuda a prevenir la hipertensión, y disminuir la

necesidad de medicación antihipertensiva, en el paciente ya hipertenso dado que la obesidad limita la efectividad de los fármacos hipotensores, siendo una de las causas más frecuentes de HTA refractaria.

Diabetes mellitus. La diabetes mellitus es un factor de riesgo mayor de enfermedad coronaria e ictus. Diversos estudios prospectivos han mostrado que la población afecta de diabetes tipo 2 tiene el doble de riesgo de padecer enfermedad coronaria e ictus, aumentando de 2 a 4 veces la mortalidad por dichas enfermedades respecto a la población no diabética.

Niveles elevados de hemoglobina glicosilada, ($HbA_{1c} >7\%$) indican mal control metabólico y se asocian a mayor RCV.

Estudios epidemiológicos recientes con amplios grupos de población diabética, muestran como el control adecuado de la diabetes y otros FRCV principalmente la HTA, disminuyen la incidencia de eventos CV en esta población, entre estos estudios destacan **LIFE** (66) obtiene reducción de evento cardiovascular tanto cardiaco como cerebral en diabéticos diagnosticados de hipertrofia ventricular izquierda cuando se tratan con losartan, inhibidor de la angiotensina II, frente al grupo tratado con betabloqueante. El **RENAAL** (97) mostró, junto a la protección cardiovascular una acción renoprotectora de este mismo antagonista de los receptores AT1 de la angiotensina.

Junto a estos FRCV clásicos, en los últimos años se han identificado una serie de situaciones que se asocian con mayor frecuencia a pacientes con patología cardiovascular, intentado demostrar su efecto como FRCV. Son los FRCV emergentes, cuyo control, generalmente difícil, podría contribuir a reducir la incidencia de eventos CV (98).

1.2.2.3. Factores riesgo cardiovascular emergente.

Proteína C reactiva. Los niveles de PCR permanentemente elevados constituyen un marcador de inflamación crónica y son predictores independientes de infarto de miocardio y accidente cerebrovascular.

La inflamación crónica se asocia a un perfil proaterogénico inducido por las sustancias que son mediadoras de la inflamación. Hay elevación de la Lp (a) y del fibrinógeno, disfunción endotelial y disminución de la apolipoproteína A1.

Sustancias como la aspirina, con demostrado efecto en prevención cardiovascular, puede ejercer este efecto beneficioso por su acción antiinflamatoria asociada a la de antiagregante plaquetar (99, 100).

Microalbuminuria. Se define por la presencia de cantidades mínimas de proteínas (albúmina) en la orina en un rango de 30 a 300 mg en orina de 24 horas.

Los investigadores del Framingham heart study evaluaron tanto en las muestras originales como en cohortes posteriores el efecto de la presencia de proteinuria en el pronóstico cardiovascular y global (101, 102).

Desde entonces, diversos estudios epidemiológicos, tanto en población general, el MRFIT (multiple risk factor intervention trial) (103), la primera encuesta estadounidense sobre salud y nutrición NHANES I (national health and nutrition examination survey) desarrollada entre los años 1971 y 1974, así como sus versiones posteriores, (104-105), el PREVEND (prevention of renal and vascular and stage disease) (106), el HOPE (heart outcomes and prevention evaluation) (107).

Como en población hipertensa LIFE (losartan intervention for end-point reduction) (108) y el INSIGHT (international nifedipine gits study: intervention as a goal in hypertension treatment) (109) han corroborado el papel de la microalbuminuria como marcador de RCV y potente predictor de eventos CV.

La presencia de proteínas en la orina, ya en las cantidades mínimas que supone la microalbuminuria (MAU), indica la existencia de lesión en el endotelio vascular del capilar glomerular renal, y por ende, de lesión endotelial sistémica. Es decir, la MAU es la expresión a nivel renal del estado vascular sistémico provocado por un factor lesivo principalmente HTA y/o hiperglucemia. Por ello la MAU no hay que considerarla como indicador de enfermedad renal propiamente dicha sino como marcador de lesión vascular sistémica (110).

Insuficiencia renal. Existe una clara evidencia de que los sujetos con insuficiencia renal expresada por un filtrado glomerular estimado <60 ml/min/1,73m² presentan un incremento del riesgo cardiovascular. Esta relación se ha confirmado ya desde los estadios más precoces de insuficiencia renal, existiendo una relación inversa entre el nivel del filtrado glomerular y la ECV y mortalidad total.

Estudios epidemiológicos como el NHANES, MRFIT, HOT (hipertensión optimal treatment) (111) y otros (112) confirman la importancia del descenso del filtrado glomerular como factor de riesgo cardiovascular.

El JNC 7, considera por primera vez a la MAU y al descenso del filtrado glomerular como factores de riesgo cardiovascular mayores e independientes.

La sociedad española de hipertensión (SEH) (15), considera que un aumento ligero de la creatinina plasmática (insuficiencia renal leve) o la presencia de MAU sería expresión de lesión de órgano diana equiparable a la hipertrofia ventricular o la existencia de placas de ateroma, es decir puntos intermedios en la evolución de la patología vascular hacia la enfermedad clínica y por tanto confieren un riesgo añadido alto o muy alto (113).

Homocisteína: la asociación entre niveles plasmáticos elevados de homocisteína y enfermedad cardiovascular, ha sido documentada en varios estudios epidemiológicos en población general.

Niveles moderadamente elevados de homocisteína (>15 $\mu\text{mol/l}$) se asocian con enfermedad arteriosclerótica oclusiva arterial y venosa (114, 115).

Si bien no se conocen los mecanismos por los que la homocisteína produce el daño vascular, parece adecuado el tratamiento con ácido fólico y vitamina B6 y B12 para normalizar los niveles elevados, como medida de prevención vascular.

Fibrinógeno: elemento fundamental en el proceso de coagulación, aumenta la viscosidad sanguínea. En población general se ha demostrado una asociación positiva entre niveles elevados de fibrinógeno y riesgo de enfermedad cardiovascular.

Los niveles de fibrinógeno están influenciados por otros factores de riesgo como el tabaquismo, la hipertensión, diabetes o la hipertrigliceridemia.

Por otro lado, el fibrinógeno es un reactante de fase aguda y sus niveles se correlacionan con los marcadores de inflamación crónica. El fibrinógeno puede representar no sólo un marcador de riesgo *per se*, si no que podría ser la vía común por la que interactúen los factores de riesgo para desarrollar enfermedad vascular.

Aunque no hay un tratamiento específico para reducir los niveles de fibrinógeno, se ha comprobado que el control de la obesidad, el ejercicio físico regular, el cese tabáquico o algunos fibratos, reducen sus niveles (116).

Otra forma de clasificar los FRCV es por su relación patogénica con la lesión estructural que es causa de cualquier ECV, la arteriosclerosis: (117).

1. FRCV causales o mayores: promueven, de forma independiente la arteriosclerosis:

- Tabaco.
- HTA.
- Colesterol sérico total y LDLc elevados.
- Colesterol HDL bajo.
- Diabetes mellitus.
- Edad avanzada.
- Obesidad.

2. FRCV condicionales, aunque se asocian a mayor RCV, no hay una evidencia definitiva de su papel causal (menor poder aterogénico que los mayores).

- Triglicéridos séricos elevados.
- Homocisteína sérica elevada.
- Lipoproteína a sérica elevada.
- Factores protrombóticos (fibrinógeno).
- Marcadores de inflamación (PCR).

3. FRCV predisponentes: no son FRCV directos, ejercen su efecto por asociarse con frecuencia a los otros FRCV (causales o condicionales).

- ❑ Inactividad física.
- ❑ Antecedentes familiares de ECV prematura.
- ❑ Características étnicas.
- ❑ Factores psicosociales.

En la 27ª conferencia de Bethesda, en 1995, se establecieron cuatro categorías según la posibilidad de que una actuación pudiera modificar el FRCV y las evidencias de que esta modificación reduzca el RCV (118), según consta en la tabla 7.

Tabla 7. Factores de riesgo cardiovascular. La evidencia que apoya su asociación con la enfermedad, la utilidad de medirlo en la clínica y la respuesta a la intervención.

	Evidencia Epidemiológica. Asociación con ECV .	Evidencia Clínica. asociación con ECV .	Utilidad de su medida en clínica.	Respuesta a tto. NO farmacológ.	Respuesta a tto. Farmacológ.
I - FRCV para los que se ha demostrado que una intervención reduce el riesgo de ECV					
Tabaco	+++	++	+++	+++	++
LDLc	+++	+++	+++	++	+++
Dieta rica en grasa/colest	+++	++	++	++	-
HTA	+++	+++	+++	+	+++
HVI	+++	+	++	-	++
Fact. trombog (fibrinógeno)	+++	+++	+	+	+++
		(AAS/warfarina)	(fibrinógeno)		(AAS/warfarina)
II- FRCV para los que es probable que la intervención reduzca el riesgo de ECV					
DM	+++	+	+++	+++	+++
Inactividad física	+++	++	++	++	-
HDLc	+++	+	+++	++	+
Triglicéridos	++	++	+++	++	+++
Obesidad	+++	-	+++	++	+
Menopausia	+++	-	+++	-	+++
III- FRCV cuya modificación puede reducir el riesgo					
Factores psicosociales	++	+	+++	+	-
Lipoproteína a	+	-	+	-	+
Homocisteína	++	-	+	++	++
Estrés oxidativo	+	-	-	+	++
No consumo de alcohol	+++	-	++	++	-
IV.-FRCV que no pueden ser modificados					
Edad	+++	-	+++	-	-
Género masculino	+++	-	+++	-	-
Bajo nivel	+++	-	+++	-	-
Familiar con ECV Prematura	+++		+++	-	-

Según esta tabla los FRCV sobre los que la intervención debe ser prioritaria son los de categoría I y II, pues hay evidencia de que su reducción mejora el RCV.

Como se ha nombrado previamente, con posterioridad a la edición de esta importante tabla, las diferentes guías clínicas han añadido otros factores en la valoración del RCV, como la microalbúminuria o la presencia de enfermedad renal ya desde sus etapas más incipientes; o bien, han rebajado la importancia del tratamiento hormonal sustitutivo en mujeres postmenopáusicas como factor de prevención CV (81).

1.2.3. PREVALENCIA.

La ocurrencia epidémica de las ECV está estrechamente asociada con hábitos de vida que constituyen factores de riesgo modificables y estos tienen una elevada prevalencia en la población.

Por otro lado, el control de estos factores de riesgo ha demostrado de forma inequívoca que reduce la morbimortalidad de origen CV.

En España, datos publicados por el Ministerio de sanidad de un estudio realizado entre 1989 y 1990 (119) y posteriormente revisados y editados en 1996 (120), sobre población entre 35 a 64 años; estimaba la **prevalencia del tabaquismo** en el 36% de la población (48% en varones y 25% en mujeres).

Hipercolesterolemia. El 18% de la población adulta de edad media tiene una colesterolemia superior a 250mg/dl, con distribución similar en ambos sexos. Como hemos visto, las guías más recientes rebajan los niveles de colesterol adecuados hasta los 200 mg/dl; tomando esta referencia, el 57% de la población española, presenta cifras de colesterol superiores a las deseables (56% hombres, 58% mujeres).

El estudio sobre dieta y RCV en España (DRECE II), obtiene unos valores promedios para la población entre 35 y 64 años de 221 mg/dl para el colesterol total; 53 mg/dl para el HDLc; 141 mg/dl para el LDLc y 135 mg/dl para los triglicéridos (121). Estos valores son similares a los de otros países europeos y USA.

El patrón de dieta en nuestro país está cambiando, así, hemos pasado de los años sesenta donde el porcentaje de calorías aportado a la dieta diaria por las grasas era del 32 %, a la década de los 90 donde las grasas aportan el 42% del total de calorías ingeridas con un progresivo aumento de grasas saturadas (origen animal) y de los hidratos de carbono simples, en detrimento de los hidratos de carbono de origen natural (hidratos de carbono complejos), especialmente ligados a cereales, legumbres y frutas, y de los ácidos grasos mono y poliinsaturados de origen vegetal (122).

La **obesidad** definida por IMC superior a 30Kg/m², estaba presente en el 24% de la población española de 35-64 años, con una mayor prevalencia en las mujeres y en los grupos de mayor edad.

Un **consumo de alcohol** moderado se da en el 55% de la población y un 4%, reconoce ingesta superior a los 60-100 g diarios.

Más del 50% de la población declaraba no realizar ningún tipo de **actividad física** ni durante el período de trabajo ni en el tiempo libre. Los porcentajes de actividad física son sensiblemente más bajos en las mujeres que en los hombres. El 21% de los hombres desarrollan un trabajo físico, mientras sólo lo hacen el 9% de las mujeres. El 18% de los hombres realizan deporte en el tiempo libre frente al 8% de las mujeres.

La prevalencia de **diabetes Mellitus** en nuestro país como en todas las sociedades industrializadas está en aumento constante. Este aumento se relaciona con hábitos de vida sedentarios, la dieta que incorpora cada vez mayor cantidad de hidratos de carbono y la obesidad.

Según la encuesta nacional de la salud (ENS), en 1987 en España se estimaba la prevalencia de diabetes conocida (diagnosticada) en 3,8% de la población; en 1997 era del 5% y en 2003 el 5,5% (123). Si bien, la prevalencia real (diagnosticada y aún no diagnosticada) de la DM se estima actualmente en un 9,8%, cuando se asume el criterio de la asociación de diabetes americana (ADA) de glucemia basal superior a 126 mg/dl de la cual entre 90-95% corresponde a DM tipo II.

Como se ha comentado en el capítulo referente a prevalencia de HTA, se estima que entre el 20 y 30% de la población española de 35 a 65 años presenta valores de TA iguales o superiores a 160 y/o 95 mmHg. Estos porcentajes se elevan al 44% cuando se toma el criterio actual de valores iguales o superiores a 140/90 mmHg.

Estas cifras aumentan con la edad, así, por encima de los 65 años el 45% de la población tendrá unas cifras de TA superiores a 160/95 y si consideramos el punto de corte en 140/90, la prevalencia de HTA llegará al 68%. Trabajos posteriores dan datos de prevalencia de FRCV similares, con variaciones dependientes del grupo de población estudiado.

Un estudio de salud laboral sobre un grupo de trabajadores constituido exclusivamente por hombres y con una edad media de 47 años, destaca la prevalencia del hábito tabáquico que llega al 43%. La prevalencia de la HTA es similar a la población general, pero al distribuirla por tipo de actividad se encuentra significativamente elevada en los cargos directivos (51%) respecto de los trabajadores manuales (27%), lo que se relaciona con un tipo de actividad más estresante y de mayor presión psicológica. Al ser un medio de edad relativamente joven, la obesidad es menor a la población general, sólo el 19% tenía IMC superior a 30 Kg/m². La prevalencia de hiperlipidemia y diabetes era similar a la población general (124).

En nuestro medio, en un estudio realizado en el año 2000 en el área geográfica de la vega baja de Alicante, sobre una muestra de 2550 personas mayores de 20 años, obtiene una prevalencia para la HTA conocida (el paciente se sabe hipertenso) del 30%, pero con una HTA no conocida y

detectada en el estudio del 19%, lo que daría una prevalencia total cercana al 50%, concentrándose el 80% de los casos en población de edad superior a 60 años.

Tabaquismo en el 33%, hipercolesterolemia 29%. La prevalencia de diabetes conocida es de 8,4%, a la que hay que añadir un 1,7% de DM detectada en el estudio y no conocida previamente. La prevalencia global de obesidad es del 31,6% (125).

Los datos de la **ENS** publicados este año y referidos al 2003 nos dan una prevalencia para los distintos factores de riesgo (126). La prevalencia global de **HTA** se cifra en un 14%, porcentaje muy inferior al recogido anteriormente y debido a que en este estudio se considera al grupo de edad a partir de 16 años, donde la incidencia de HTA es muy baja. El mismo efecto ocurre con la **hipercolesterolemia** que se cifra en un 9% de la población y con la **diabetes**, cuya prevalencia conjunta para la tipo I y II es del 5,5%, teniendo en cuenta que el tipo de diabetes más importante desde el punto de vista epidemiológico es la tipo II y ésta es típica de la población adulta por encima de los 50 años.

Un análisis retrospectivo de estos datos desde hace 10 años, muestra el aumento progresivo en la prevalencia de estas enfermedades crónicas.

Respecto al hábito tabáquico en población de más de 16 años, se considera fumador habitual el 28% de la población. Se declara exfumador el 17% y nunca ha fumado el 52%. Un 3% se define como fumador ocasional. Parece confirmarse un progresivo descenso de este hábito.

La HTA tiene un peso muy importante como FRCV por su elevada prevalencia y poder patogénico, pero ya se ha comentado la elevada frecuencia de agregación de dos o más FRCV en el mismo individuo, multiplicando así el RCV global.

Se estima que la reducción en un tercio de la prevalencia actual de los FRCV, conseguiría reducir en un 20% la actual mortalidad CV (127).

En términos asistenciales, el 78% de los pacientes que acuden a un centro de atención primaria (CAP) presenta alguno de los tres principales factores de RCV: tabaco, HTA y/o hipercolesterolemia y por tanto, serían candidatos a algún tipo de intervención, ya sea consejo sanitario (educación) o tratamiento farmacológico (128).

1.2.4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR.

La decisión de iniciar en un individuo una actuación preventiva en patología CV, debe guiarse en la estimación previa del riesgo de sufrir cualquier tipo de evento cardiovascular.

Existen diversos modelos conceptuales o cálculos de riesgo cardiovascular total o global (RCG) que permite predecir la posibilidad de un evento futuro (5 a 10 años), y que han intentado llevar a la práctica clínica una herramienta para identificar pacientes en riesgo candidatos a una intervención primaria.

El más conocido, pionero y pilar básico en la toma de decisiones, es el clásico estudio epidemiológico de Framingham, del que surge en 1991 la primera tabla de predicción del RCV (129). Esta tabla predice el riesgo de padecer un evento coronario a 10 años, en pacientes que aún no han tenido enfermedad coronaria, el resultado de esta predicción se extrapola al RCV global.

Sin embargo, estas tablas están basadas en población norteamericana de alto riesgo, por lo que sobreestiman el riesgo de evento cardiovascular en los países europeos, sobre todo en poblaciones con baja incidencia de enfermedad cardiovascular en comparación con la población americana vinculada al estudio (130). Además, sólo puede utilizarse en prevención primaria, pues no considera pacientes con antecedentes de evento CV, ni otros FRCV aparecidos posteriormente como por ejemplo la afectación renal.

Por ello se han elaborado otras tablas, que siguiendo los pilares básicos de la del Framingham se ajustan más a cada población. Así el Dundee coronary risk factors, el british regional herat study risk function, el PROCAM (prospective cardiovascular munster study), han demostrado ser efectivos en predecir el riesgo en la poblaciones estudiadas (131).

Distintas sociedades científicas europeas sobre prevención cardiovascular, editan sus propias guías (132) y recomiendan utilizar un nuevo modelo de cálculo de riesgo para enfermedad cardiovascular (**SCORE**: systematic coronary risk evaluation). Esta tabla deriva de una gran base de datos obtenida de varios estudios prospectivos con una muestra superior a los 250.000 individuos de 12 países europeos y con un seguimiento a 10 años. Estas tablas predicen cualquier tipo de evento cardiovascular mortal a 10 años y son aplicables a países con alto o bajo riesgo cardiovascular.

Según el SCORE, y dado que lo que predice es el riesgo de evento mortal, el umbral de riesgo que obligaría a iniciar intervención terapéutica en un paciente estaría por encima del 5% (133).

La valoración de riesgo del SCORE puede adaptarse a las características de cada país (tablas para países de alto y bajo RCV), así, de estas guías europeas, se ha hecho una adaptación nacional (134).

La OMS junto con la SIH, establecen una Estratificación cualitativa (no se puntúa) del riesgo cardiovascular, que relaciona la HTA con la presencia en el mismo individuo de otros FRCV y los indicadores de lesión de órgano diana y/o antecedentes de enfermedad vascular, según muestra la tabla 8.

Tabla 8. Estratificación del riesgo cardiovascular.

	TA normal PAS 120-129 PAD 80-84	TA normal alta PAS 130-139 PAD 85-89	HTA I PAS 140-159 PAD 90-99	HTA II PAS 160-179 PAD 100-109	HTA III PAS > 180 PAD > 110
Sin FRCV	Riesgo de referencia.	Riesgo de referencia.	Riesgo bajo.	Riesgo Moderado.	Riesgo alto.
1-2 FRCV	Riesgo bajo.	Riesgo bajo.	Riesgo Moderado.	Riesgo Moderado.	Riesgo muy alto.
3 o más FRCV o Lesión de Órgano diana o Diabetes.	Riesgo Moderado.	Riesgo alto.	Riesgo alto.	Riesgo alto.	Riesgo muy alto.
Enfermedad asociada. CV	Riesgo Alto.	Riesgo muy alto.	Riesgo muy alto.	Riesgo muy alto.	Riesgo muy alto.

Esta tabla estima el RCV a 10 años, de modo que un paciente clasificado como riesgo bajo indica que el riesgo absoluto de enfermedad cardiovascular en 10 años es <15%, en los de riesgo moderado 15-20%; riesgo alto 20-30% y riesgo muy alto >30% (135).

Los FRCV considerados para establecer esta estratificación son: tabaquismo, dislipemia, diabetes mellitus, edad superior a 55 años en hombres y 65 en mujeres, historia familiar de enfermedad CV en varones de <55 años y mujeres de <65 años, obesidad abdominal.

Junto a ellos, se considera la presencia de signos de afectación de órganos diana, manifestados por HVI, microalbuminuria; la existencia de enfermedad clínica asociada como es la cardiopatía manifestada por angina, infarto miocardio o insuficiencia cardiaca; enfermedad cerebral: ictus o TIA, nefropatía, enfermedad vascular periférica y retinopatía.

De todo lo expuesto, se deduce que la HTA constituye uno de los más importantes problemas sociosanitarios, tanto por la morbimortalidad que provoca, como por la ingente cantidad de recursos económicos que se emplean en su tratamiento y en el de las patologías derivadas de ella.

Por tanto, el control de la HTA con la reducción de la TA a niveles óptimos, la prevención de la elevación tensional relacionada con la edad, así como el tratamiento del resto de FRCV que con elevada frecuencia se agregan en el paciente hipertenso, constituyen una prioridad en salud pública por ser un mecanismo de prevención primaria evitando la aparición de la enfermedad CV,

como de prevención secundaria evitar o mejorar los efectos y complicaciones de la enfermedad CV.

1.3. CONTROL DE LA HTA Y CUMPLIMIENTO TERAPEUTICO.

El objetivo de control de la HTA fue definido por el JNC 7 y la WHO/ ISH como una TAS inferior a 140 mm Hg y una TAD inferior a 90 mmHg para la población general y por debajo de 130/85 para las poblaciones de riesgo. Las guías más recientes del JNC-7 y la 2003 ESH/ESC, proponen incluso cifras inferiores a 130/80 para los hipertensos diabéticos y de 125/75 en los pacientes con enfermedad renal.

Estas cifras están basadas en amplios estudios epidemiológicos que evidencian los beneficios en la reducción de morbimortalidad cardiovascular que se obtienen con el tratamiento de la HTA y el descenso de las cifras de presión sanguínea por debajo de 140/90. Este beneficio se obtiene sobre todo en los pacientes clasificados de alto y medio riesgo CV, pero también los hipertensos de bajo riesgo se beneficiarán del descenso de las cifras de presión arterial (15).

En los últimos años el diagnóstico de HTA en la población afecta, ha aumentando de forma progresiva, así como el porcentaje de hipertensos que reciben tratamiento. Sin embargo, la tasa global de control óptimo, es decir aquellos que alcanzan unos valores de TAS < 140 y TAD < 90 mmHg a escala nacional, es baja.

Datos de 1999, no supera el 20% de los hipertensos tratados farmacológicamente, los que consiguen un control óptimo (136).

Porcentajes similares se obtienen a nivel internacional, sin embargo en los últimos años parece haber mejorado algo el control. Así en la primera versión del NHANES I (national health and nutrition examination survey), encuesta de salud general y nutrición realizada en USA entre 1971 y 1974, el porcentaje de control para lo que entonces se consideraban cifras adecuadas (inferiores a 160/95) era tan sólo del 16%. En la última versión NHANES III el porcentaje de pacientes diagnosticados y tratados que alcanzan un buen control de las cifras tensionales es del 34%. Dicho de otra forma, el 66% de los pacientes diagnosticados y tratados no llegan a mantener unas cifras de TA que consiga disminuir el RCV. Otros estudios dan un porcentaje de mal control de la HTA alrededor del 57% de los pacientes tratados (137-138).

En España, el estudio CONTROLPRES realizado en atención primaria y consultas ambulatorias hospitalarias entre los años 1995 y 1998, objetiva que sólo un 18 al 20% de la población hipertensa tratada consigue un control óptimo de la HTA. El mismo estudio realizado en el año 2001 con una muestra de 3085 hipertensos esenciales en tratamiento, únicamente el 28,8% de los hipertensos tratados consigue un control estricto de la presión arterial, es decir por debajo de 140/90 mmHg; este porcentaje aumenta a 48% si se incluyen como controlados pacientes con cifras de TA igual a 140/90 (139).

El estudio PRESCAP 2002, realizado en atención primaria eleva el porcentaje de pacientes bien controlados al 36% (140).

El porcentaje de pacientes que consiguen un buen control tensional, es algo mayor en las unidades hospitalarias especializadas respecto a los estudios realizados en atención primaria. Esto se atribuye a factores como: tratamientos más agresivos (con mayor combinación de fármacos), mayor facilidad para controlar el efecto de estos tratamientos en casos especiales (analíticas, MAPA, consultas específicas), población de riesgo concienciada con su patología y la necesidad de tratamiento, disponibilidad de apoyo nutricional y educacional.

Sin embargo a pesar de este ligero mayor control, persiste un alto porcentaje no controlados que generalmente son pacientes de alto RCV, objetivándose un cierto grado de conformismo terapéutico (141, 142).

Por tanto, hay un alto porcentaje de fracaso terapéutico, es decir no se obtiene el beneficio esperado de medicaciones que siendo muy eficaces en los ensayos clínicos, en la práctica clínica lo son escasamente.

Son varios los factores que inciden en este bajo control de la HTA:

- Unos son derivados de la actuación del médico: escaso seguimiento de las recomendaciones de los distintos consensos sobre HTA. Por otro lado se observa un cierto nihilismo terapéutico ya que un elevado porcentaje de médicos no toman ninguna medida ante la falta de control, es lo que se ha llamado “inercia clínica.”
- Otro de los factores fundamentales que influyen en el escaso control de la HTA es el cumplimiento terapéutico (143, 144).

Definimos “**cumplimiento**” como la acción o efecto de cumplir, mientras que “cumplir” es hacer lo que se debe. Por tanto según Haynes y Sackett, y aplicado a la asistencia sanitaria, se define el cumplimiento terapéutico como “el grado en el cual la conducta de un paciente en términos de tomar la medicación, seguir las dietas o ejecutar cambios en el estilo de vida, coincide con las recomendaciones médicas o higiénico sanitarias” (145).

Por lo tanto el término “incumplimiento” se refiere a la falta de cumplimiento de las indicaciones terapéuticas y la no modificación de los estilos de vida que suponen riesgo para el paciente, es decir implica una falta de aceptación (adherencia) de las indicaciones pautadas por el profesional sanitario (146).

Hay varias formas de incumplimiento farmacológico:

- Hipocumplimiento:
 - Abandono o toma de menos medicación de la prescrita.
 - Cumplimiento errático.
- Hiperumplimiento: abuso intencionado del tratamiento.

La falta de cumplimiento se debe fundamentalmente a hipocumplimiento (pacientes que toman menos del 80% de la dosis prescritas), aunque existen también pacientes hiperumplidores (toman más del 110% de los comprimidos prescritos), que en este estudio supone el 16%.

Una revisión llevada a cabo por Márquez et al, de diecinueve estudios publicados en España entre 1984 y 2001 sobre cumplimiento terapéutico en HTA da como resultado que el incumplimiento oscila entre el 7 y el 66% de los pacientes que reciben tratamiento antihipertensivo. La media ponderada de incumplimiento es del 45%.

Estos datos tan dispares pueden explicarse por las distintas poblaciones estudiadas y ámbito de actuación sanitaria: atención primaria, especializada, rural o urbano, tiempo de seguimiento en el estudio, así como lo subjetivo del método de recuento de comprimidos para valorar el índice de cumplimiento terapéutico en HTA.

Concluyen, que el porcentaje de incumplimiento en el tratamiento farmacológico de la HTA en España es alto, aunque de forma global se observa un ligero descenso en los últimos estudios (147, 148) los resultados obtenidos se muestran la tabla 9.

Tabla 9. Estudios de cumplimiento terapéutico en la hipertensión arterial realizados en España entre 1984 y 2001 mediante recuento de comprimidos.

Autores	Año	Lugar	Pacientes	Incumplidores (%)	Cumplidores (%)
Batalla	1984	L'Hospitalet Barcelona	145	66,2	33,8
Vals Jiménez	1992	Cornellá Barcelona	86	41,9	58,1
Vázquez Pueyo	1993	Huesca	37	62,2	37,8
Gil Guillén	1993	Elche, Alicante	157	46,5	53,5
Márquez Contreras	1995	Huelva	103	16,7	83,3
Gil Guillén	1995	Alicante	152	39,5	60,5
Piñeiro Chousa	1997	Alicante	174	47,7	95,3
Márquez Contreras	1998 2000	Huelva	110 110	19,5 21,7	80,5 78,3
Pertusa Martínez	1998	Valencia	94	54,3	45,7
González Sánchez	1999	Madrid	54	46,3	53,7
Márquez Contreras	2001	Huelva	99	18,2	81,8
Gil Guillén	2001	Alicante	113	7,1	92,9
Puras	2001	Albacete	488	55,2	44,8
Raigal	2002	Alicante	95	52,6	47,4
García Navarro	2001	Alicante	252	40	60
Márquez Contreras	2001	Huelva	91	21,9	78,1
Total			3.313	39,5	60,5

A nivel internacional el incumplimiento terapéutico del tratamiento farmacológico es similar al observado en España, según se muestra en la tabla 10.

Tabla 10. Porcentaje de incumplimiento medido mediante recuento de comprimidos o mediante MEMS (Monitoring Events Medication Systems) en el ámbito internacional.

Autor y año de publicación.	Porcentaje de incumplimiento.
Sackett, 1975	45
Logan, 1979	51
Haynes, 1980	33
Enlud, 1982	33
Black, 1988	15,7
Lim, 1992	26
Guo, H 2001	36,6
Márquez Contreras, 2002	39,5
Mounier-Vehier, 1998	7,5 (MEMS)
Baulmann 2002	50 (MEMS)

MEMS: sistema domiciliario de dispensación automática de medicamentos.

En general podemos concluir con Haynes y Sackett, que tras revisar 250 estudios sobre cumplimiento enunciaron la regla de los tercios. Un tercio de los hipertensos toma la medicación como se les ha prescrito, otro tercio sólo algunas veces y el tercio restante, casi nunca (149).

1.3.1. FACTORES QUE CONDICIONAN EL CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO.

La adherencia a un tratamiento prescrito es un proceso complejo influido por múltiples factores relacionados con el paciente, el personal sanitario, las características de la enfermedad e incluso los propios fármacos prescritos (150).

1.3.1.1. Dependientes del paciente.

En general la motivación del paciente para abandonar o no seguir correctamente el tratamiento, puede ser muy variada.

Un 20% de los pacientes conocedores de su hipertensión, no toman la medicación prescrita por diversas razones (151).

- 46% se definen como olvidadizos o distraídos.
- 40% no consideran patológicas sus cifras de TA (negación de la enfermedad).
- 33% refieren que no toman ningún tipo medicación.
- 30 % la rechazan por efectos adversos.
- 28% prefieren controlar la PA de otras formas.
- 16 % coste económico del tratamiento.
- La depresión, se asocia también a mayor incumplimiento.

Un estudio realizado en España en 1997 (152) da como causas de incumplimiento:

- Desconocimiento (carecer de información adecuada de la enfermedad y su tratamiento) 40%.
- Olvido en la toma de alguno de los comprimidos 29%.
- Desmotivación 14%.
- Temor a los efectos secundarios 13%.

En 2005 se realizó una encuesta de conocimiento sobre HTA en pacientes ingresados por algún tipo de patología aguda relacionada con la HTA, el 39% afirmaban no saber que es la HTA ni sus consecuencias e incluso el 35% no se reconocían con hipertensos; tan solo el 37% tenían aparato de automedida de TA domiciliaria (153).

Otra forma de incumplimiento es el “razonado”, el paciente de forma voluntaria modifica las prescripciones, porque con ello cree obtener mejores beneficios para su problema.

Aunque la edad y el sexo no parecen ser importantes en la adherencia al tratamiento, en estudios a largo plazo si se observa mayor tasa de abandonos en los varones jóvenes predominando en ellos la desmotivación.

El olvido y el desconocimiento son más habituales en los pacientes de mayor edad.

Podría esperarse un cumplimiento superior en el ámbito urbano respecto al rural, sin embargo no se encuentran diferencias significativas entre ambos medios.

Las características culturales definidas por el nivel de estudios, tampoco parecen influir en el grado de cumplimiento; sin embargo un punto importante para mejorar el cumplimiento, parece ser el grado de conocimiento sobre la enfermedad, su pronóstico y posibles efectos adversos y los beneficios derivados del tratamiento.

Los resultados de los distintos estudios para tratar de definir los rasgos del paciente incumplidor son contradictorios y no puede establecerse en la actualidad un perfil único del incumplidor terapéutico, es decir ha sido posible identificar un tipo especial de paciente no cooperador.

Aunque los factores predictores más fuertes son los que dependen del régimen terapéutico, del perfil psicológico del paciente y de la relación médico-paciente, no se han encontrado variables que resulten predictores significativos de incumplimiento. Todos los pacientes pueden ser incumplidores en potencia variando incluso el comportamiento de un mismo paciente en diferentes ocasiones (154).

1.3.1.2. Características del tratamiento.

En ocasiones el tratamiento de la HTA puede producir efectos secundarios (tos seca, mareos, náuseas y cefalea, impotencia) y por otro lado en muchos pacientes la HTA es totalmente asintomática, esto puede plantear el dilema entre la disminución de calidad de vida que puede suponer el tratamiento y los futuros beneficios esperados.

Aquellos tratamientos que implican cambios de conductas de riesgo (dieta, tabaco, ejercicio) arraigadas durante muchos años, son peor aceptados, y quizás requieran un abordaje más profesional respecto a modificación de conducta.

El tratamiento farmacológico parece más sencillo en su seguimiento y presenta mayor índice de cumplimiento, sin embargo, la frecuente coexistencia de otras patologías obliga a tratamientos complejos con diversas pautas e interacciones que favorecen el incumplimiento.

Es un tratamiento crónico, que en general cuando se establece, es “para toda la vida”, esto lleva con frecuencia al abandono total o parcial del tratamiento, o seguirlo de forma intermitente, sobre todo entre los segmentos de menor edad.

1.3.1.3. Factores relacionados con la enfermedad.

Uno de los factores que contribuyen al incumplimiento, es la escasa importancia que muchos de los pacientes dan a esta enfermedad, generalmente silente y asintomática.

Es una patología crónica que obliga, habitualmente a tratamiento continuado, lo cual es un inconveniente por tratarse de una enfermedad asintomática.

No es la gravedad de la enfermedad en sí, sino la sensación de gravedad que siente el paciente, por tanto si no es consciente de la importancia de su enfermedad, será con mayor probabilidad incumplidor.

La información y el conocimiento que el paciente tenga de la patología y sus posibles consecuencias es una de las medidas para mejorar el cumplimiento, aunque en ocasiones esta medida tampoco mejora de forma significativa el porcentaje de control de la HTA (155, 156).

1 3.1.4. Factores dependientes del medio sanitario.

1.3.1.4.1. Actitud del médico. Una encuesta realizada a médicos de familia sobre su actitud ante el control de la HTA evidencia la actitud de los médicos ante el incumplimiento. El 75% de los encuestados dice no haber recibido formación sobre el cumplimiento, sólo el 15,2% afirma haber recibido alguna formación desde los organismos oficiales. Mayoritariamente se considera el incumplimiento como una de las causas principales de la falta de control de la HTA y el 75% estaría dispuesto a modificar su actitud ante aquél. Prácticamente hay un nulo uso en la consulta diaria de los test recomendados para valorar el incumplimiento (Haynes o recuento de comprimidos).

En general se observa un cierto desinterés por parte del médico ante la detección del incumplimiento y el empleo de estrategias para intentar mejorarlo (157). Así mismo, como ya se ha comentado, hay un cierto “conformismo terapéutico” (inercia clínica) y escasa “agresividad en el tratamiento farmacológico ante la posibilidad de que dosis más elevadas del fármaco o la asociación de varios de ellos puedan provocar efectos secundarios no deseables.

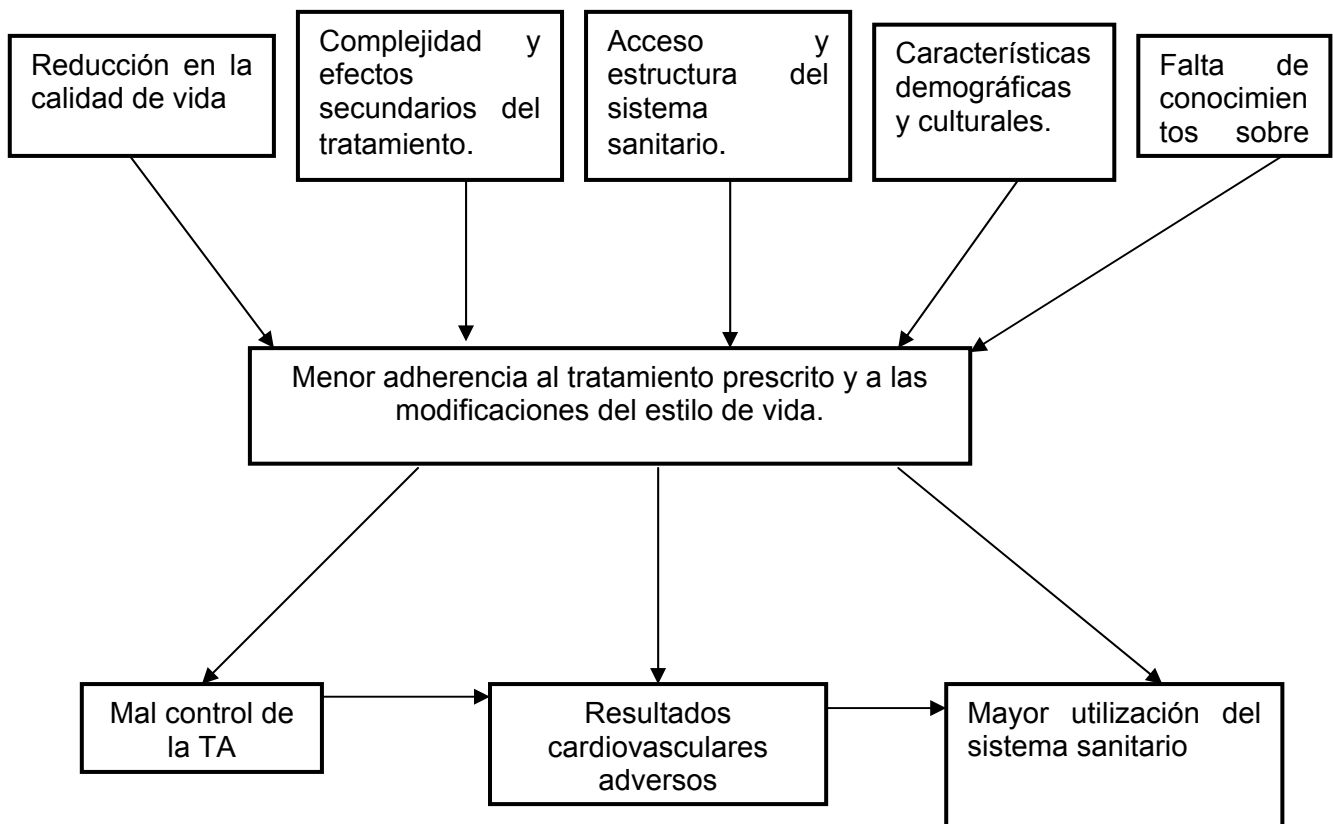
1.3.1.4.2. Confianza hacia el médico prescriptor, la relación de confianza médico paciente es fundamental para aceptar y mantener un tratamiento de larga duración y posibles efectos secundarios.

En este punto cabría analizar como la contradicción en la pautas de tratamiento que se dan al paciente en los distintos niveles asistenciales pueden ser una fuente de confusión y por tanto origen de abandono de tratamiento.

Capacidad de todo el personal sanitario para explicar y hacer comprensibles las indicaciones.

1.3.1.4.3. Accesibilidad al sistema sanitario, aunque desde un punto de vista teórico la accesibilidad a la atención sanitaria es universal y está garantizada, pueden haber situaciones personales, geográficas, económicas (gasto en medicamentos), culturales (étnicas), etc, que dificulten en algunos casos el cumplimiento. Si bien hoy en día, esto puede darse en casos puntuales no es significativo desde el punto de vista epidemiológico en el control de la HTA.

Los distintos factores que inciden en el incumplimiento terapéutico se muestran en el siguiente esquema:



Se han intentado varias estrategias para mejorar la adherencia al tratamiento en HTA:

- Actuaciones de tipo “motivacional” realizando un refuerzo de la educación sanitaria y entrevistas de información y motivación al tratamiento.
- Métodos de recordatorio, llamadas telefónicas por personal sanitario o sistemas informáticos que recuerdan la necesidad del tratamiento.
- Sistemas automáticos de dispensación diaria de comprimidos (MEMS).

Estos métodos, aunque consiguen un ligero aumento en la adherencia al tratamiento no se han mostrado como las más eficaces (158).

La simplificación de los tratamientos, con reducción del número de comprimidos distintos, y de tomas diarias parece ser la mejor medida para incrementar la adherencia terapéutica en HTA (159).

Algunas de las estrategias que se han propuesto para mejorar la efectividad de los consejos sobre el cambio de conducta son (134):

- Desarrollar una alianza terapéutica con el paciente.
- Asegurarse de que el paciente comprende la relación entre conducta, salud y enfermedad.
- Ayudar al paciente a entender las dificultades para el cambio de conducta.
- Conseguir compromisos de los pacientes para cambiar su conducta.
- Involucrar al paciente en la identificación y selección de los factores de riesgo que debe cambiar.
- Diseñar un plan de modificación de estilos de vida.
- Hacer un seguimiento de los progresos mediante visitas control.

Entre los intentos de aumentar la participación del paciente en su control, se ha evaluado la eficacia de la automedida domiciliaria. Se diseñó un grupo control que recibió las indicaciones habituales de su médico y un grupo de intervención que recibieron además de la misma información general un monitor para automedida de TA, a todos los pacientes se les suministró un dispositivo automático de dispensación de medicación (MEMS) para medida del cumplimiento.

Los resultados fueron que el grupo de intervención presentó un cumplimiento del 92%, frente al 74% del grupo control. Concluyen que implicar al paciente y su control y tratamiento es una medida eficaz en el control de la HTA (160).

Una aportación novedosa al control de patologías crónicas como la HTA es la aplicación de la telemedicina para el seguimiento, educación y control de los pacientes a través de comunicaciones telefónicas, informáticas, etc, cuyos primeros resultados parecen optimistas al mejorar el grado de adherencia terapéutica y el control de las cifras tensionales (161).

1.4. HIPERTENSIÓN Y PERSONALIDAD.

Las implicaciones sociosanitarias que la HTA conlleva, han hecho que el Parlamento europeo, en junio de 2003 organizara un seminario estratégico para promover una serie de acciones dirigidas al tratamiento adecuado de las personas hipertensas con el fin de reducir el riesgo de ictus, entre estas normas avaladas por las sociedades científicas europeas se hace especial hincapié en el valor de las campañas de educación sociosanitaria y la promoción de hábitos cardiosaludables (162).

Sin embargo, algunos trabajos, no han encontrado mejora en el grado de cumplimiento farmacológico ni respecto al control tensional tras realizar un refuerzo de educación sanitaria (163), si bien, no han considerado los aspectos de personalidad de los pacientes. Otros en cambio con la aplicación de un programa de intervención psicoeducativa obtienen resultados positivos en la

reducción de estrés, mejora de la adhesión higiénico-dietética que se traducen en un mejor control de la tensión arterial (164).

Hay que considerar que la depresión, la cólera y la agresividad, además de su influencia en el origen y mantenimiento de la HTA, pueden constituir barreras a la aceptación de las medidas terapéuticas o preventivas aplicadas, de tal modo que la persistencia de estas emociones negativas graves, pueden requerir la intervención especializada en terapia conductual (163).

El análisis psicológico y de personalidad, podría resultar útil como tratamiento complementario al tratamiento farmacológico, produciendo substanciales mejoras en la efectividad, duración y mantenimiento de las medidas higiénico-dietéticas prescritas en consulta.

Rosenman y Friedman iniciaron en los años cincuenta una serie de artículos, publicados en el journal american medical association (JAMA), en los que describieron la conducta de personas con trastornos circulatorios. Clasificaron ciertos "tipos" de personalidad como A y B. El individuo con personalidad tipo A es competitivo y se preocupa cuando se atrasa en su trabajo, se irrita al tener que sentarse a esperar transportes, es ambicioso en exceso. Friedman y Rosenman llegaron a la conclusión de que probablemente una mayor tensión psíquica en los hombres con personalidad de tipo A es un factor de riesgo de cardiopatía coronaria (165).

La personalidad puede tener influencia en la presión arterial. El tipo de personalidad ansiosa provoca, de forma significativa, incrementos en la presión sistólica y diastólica (165). Así mismo, el neuroticismo, medido a través del inventario de personalidad de Eysenck parece estar relacionado con el incremento de la presión arterial, en un estudio durante cuatro años con sujetos normotensos e hipertensos (166). Maddi, (1999), relaciona igualmente, de forma significativa la "dureza" (psicoticismo) con la presión sanguínea, como medida de tensión del organismo.

Con estos antecedentes, el objetivo de este estudio será tratar de determinar si los rasgos de personalidad puede considerarse un factor significativo a la hora de cumplir con el tratamiento prescrito y mejorar el control de una enfermedad crónica como la hipertensión.

1.5. LA PERSONALIDAD.

No todos los psicólogos comparten la convicción de que el comportamiento responda a predisposiciones estables en cada sujeto La personalidad, es una construcción hipotética, un artefacto conceptual que pretende proponer explicaciones de la psicología del sujeto desde un marco teórico establecido. En la clínica no hay, pues, ninguna posibilidad de observación inmediata de la personalidad sino que su tipificación es el producto de una inferencia, del establecimiento mental de una categoría a partir de las características y de las conductas de cada sujeto.

No todos los psicólogos conceden el mismo valor a la personalidad como constructo, y hay autores, como Mischel, que discuten la utilidad del rasgo como variable relevante para predecir las conductas. Su punto de vista-interaccional, situacionista se opone a la teoría de la personalidad de Eysenck, defensora de la tipificación, y resume una continuada polémica entre los partidarios de la objetivación psicométrica y los que patrocinan un análisis más funcional del comportamiento.

La defensa que Eysenck hace del rasgo como construcción descriptiva de base estadística es de sentido común y coincide con la idea de que cada individuo tiende a comportarse de una manera congruente con lo que suponemos su “modo de ser.”

Es un hecho que las personas son distintas entre sí, y por eso, Eysenck propone como objeto de la psicología el estudio de las diferencias individuales y no la obtención de leyes para la predicción abstracta de la conducta (167).

1.6. APORTACIÓN DE H.J.EYSENCK A LA PERSONALIDAD.

1.6.1. INTRODUCCIÓN.

El desarrollo del movimiento psicométrico, así como el consecuente establecimiento formal de la teoría de los tests, ha representado uno de los hitos más importantes en la historia de la evaluación de rasgos dentro de la psicología científica.

Posiblemente, la psicología de la personalidad es la disciplina, dentro de la psicología, que ha soportado mayor número de teorías ambiguas, especulativas y contradictorias. En este sentido, aún basándose en el método correlacional, la aplicación efectiva de la metodología psicométrica sirvió, por lo menos, para dimensionalizar y evaluar cuantitativamente los rasgos de un modo objetivo, científico y operativo.

La teoría de Eysenck considera a los rasgos y las dimensiones como elementos básicos de la estructura de la personalidad. Estas variables son, esencialmente, “factores disposicionales que determinan nuestra conducta regular y persistentemente en muchos tipos de situaciones diferentes”. Así pues, los rasgos representan patrones amplios de tendencias de conducta que dan consistencia y estabilidad a las acciones, las reacciones emocionales y los estilos cognitivos de las personas. Desde esta perspectiva, las personas con un alto rasgo de sociabilidad tenderán a mostrar conductas sociables (p. e., hablar mucho, tomar la iniciativa, procurar ser el centro de atención) en muchas situaciones de interacción social (p.ej., reuniones de amigos, fiestas, cuando van de vacaciones en grupo).

Eysenck define la personalidad del siguiente modo: “Una organización más o menos estable y duradera del carácter, temperamento, intelecto y físico de una persona que determina su adaptación única al ambiente. El carácter

denota el sistema más o menos estable y duradero de conducta conativa (voluntad) de una persona; el temperamento, su sistema más o menos estable y duradero de la conducta afectiva (emoción); el intelecto, su sistema más o menos estable o duradero de conducta cognitiva (inteligencia); el físico, su sistema, más o menos estable y duradero de la configuración corporal y de la dotación neuroendocrina”.

La concepción eyseckiana de la personalidad hace hincapié en el nivel de las dimensiones, que se definen como agrupaciones de rasgos relacionados entre sí. De este modo, el concepto de dimensión, como extraversión-intraversión o neuroticismo-estabilidad emocional, se postula porque en cada caso existen una serie de rasgos correlacionados que dan lugar a dimensiones correspondientes. Los rasgos y dimensiones son relativamente estables y duraderos. Además considera que las dimensiones de personalidad han de estar ligadas a mecanismos biológicos subyacentes, lo que convierte a esta teoría en un modelo biológico.

Eysenck estudió la personalidad en aquellos rasgos o factores que son genéticos, heredables. Esto representará aislar aquellos factores que no cambian, que son estables y que forman parte de la estructura de la personalidad. A pesar de que son factores genéticos o hereditarios, al estar en contacto con el entorno, se pueden atenuar o acentuar. Aislado estos factores genéticos se puede alcanzar la estructura más profunda de la personalidad, la más primitiva.

Para él la personalidad tiene cuatro planos: un primer plano donde aparecen reacciones específicas, que son un plano inferior de la conducta y reacciones que sólo observamos una vez, que pueden o no ser características de la persona. Un segundo plano de hábitos que serían conductas un poco más estables o formas análogas de reacciones que tenemos los humanos. Un tercer plano que surge de la interrelación de los hábitos que salen de los factores de personalidad con los factores de primer orden, y un cuarto plano que son las interrelaciones de todos los factores y es la globalidad de la personalidad.

También intentó combinar la búsqueda neurológica con la búsqueda psicológica de la personalidad. Eysenck no tiene un sistema puramente estadístico. Describe los individuos en función del grado según sea más o menos neurótico (desordenado, sugestionable, hipocondríaco). El grado en que se es extra o introvertido y el grado en que la persona es realista o psicótica.

Eysenck configuró la personalidad en factores bipolares y unipolares. Factores de la personalidad según Eysenck son los siguientes: (al trabajar desde los aspectos genéticos, sólo ubica tres factores bipolares). Aparecen en la tabla 11.

Tabla 11. Factores de personalidad según Eysenck.

ESTABILIDAD EMOCIONAL VS NEUROTICISMO	
<u>Estabilidad Emocional:</u> -Estable. -Tranquilo. -Imperturbable.	<u>Neuroticismo:</u> -Insomnio. -Cambios de humor. -Intranquilidad. -Excitabilidad. -Sentimientos de inferioridad. -Dependencia de los otros.
EXTRAVERSIÓN VS INTRAVERSIÓN	
<u>Extraversión:</u> -Sociabilidad -Impulsividad -Actividad -Despreocupación -Gusto por la vida -Alegría -Persona necesitada de estimulación externa no se deja condicionar -Aprende con más dificultad y olvida antes	<u>Introversión:</u> -Reservadas -Se dejan condicionar -Aprenden más rápidamente -Tienen menos miedos -Tienen ansiedad -Discretos -Con reacciones de evitación -Disfruta con lo que hace sólo
REALISMO VS PSICOTICISMO	
<u>Realismo:</u> -Ajustada socialmente. -Altruista -Empática. -Convencional. -Reflexiva. -Cálida. -Amable. -Responsable. -Poco agresiva	<u>Psicoticismo:</u> -Persona solitaria -Los demás le molestan -Desagradable -No se adapta -Cruel -Inhumana -No tiene sentimiento ni empatía -Insensible -Agresiva incluso con quien quiere -Indiferencia ante el peligro por inconsciencia -Siempre vinculados a cosas singulares y extraordinarias

Eysenck consideraba la psicología como una ciencia natural y así lo defendió a lo largo de toda su vida. Decía que básicamente hemos de pensar que la base etiológica de los fenómenos psicológicos se deben buscar en la biología.

La teoría de Eysenck está basada principalmente en la psicología y la genética. Aunque es un conductista que considera a los hábitos aprendidos como algo de gran importancia, considera que nuestras diferencias en las personalidades surgen de nuestra hereditaria. Por tanto, está primariamente

interesado en lo que usualmente se le conoce como temperamento. Temperamento es ese aspecto de la personalidad que está basado en la genética.

La investigación original de Eysenck nos mostró dos dimensiones principales de temperamento: neuroticismo y extraversión-intraversión.

Neuroticismo es el nombre que Eysenck dio a una dimensión que oscila entre aquellas personas normales, calmadas, tranquilas y aquellas que tienden a ser bastante “nerviosas”.

1.6.2. CONCEPTOS BÁSICOS.

1.6.2.1. Concepto de rasgo.

Gordon W. Allport ha sido uno de los máximos representantes teóricos de la psicología de los rasgos. Para Allport el rasgo es “un sistema neuropsíquico (peculiar al individuo) generalizado y focalizado, dotado de la capacidad de convertir muchos estímulos en funcionalmente equivalentes y de iniciar y guiar formas coherentes (equivalentes) de comportamiento adaptativo y expresivo”. Cattell (1972), un claro exponente del método nomotético en psicología de la personalidad y, por ende, del método psicométrico de los rasgos define el rasgo de forma más sencilla: “por rasgo entendemos una tendencia a reaccionar, relativamente permanente y amplia”.

1.6.2.2. Rasgos y dimensiones.

La teoría de Eysenck considera a los rasgos y dimensiones como elementos básicos de la estructura de la personalidad. Estas variables son, esencialmente “factores disposicionales que determinan nuestra conducta regular y persistentemente en muchos tipos de situaciones diferentes, Así pues, los rasgos representan patrones amplios de tendencias de conducta que dan consistencia y estabilidad a las acciones, las reacciones emocionales y los estilos de vida cognitivo.

Desde esta perspectiva, las personas con alto rasgo de sociabilidad tenderán a mostrar conductas sociables (p.ej. hablar mucho, tomar, procurar ser el centro de atención) en muchas situaciones de interacción social (p.ej., reuniones de amigos, fiestas, cuando van de vacaciones en grupo). Si tomamos como ejemplo el rasgo de ansiedad, las personas que se caractericen por ser poco ansiosas será más probable que ante diferentes situaciones estresantes o amenazadoras (p.ej., exámenes, hablar con figuras de autoridad o del otro sexo, afrontar situaciones de emergencias donde se tenga que actuar rápidamente) muestren un nivel de ansiedad menor que las personas con un alto rasgo de ansiedad.

La concepción Eysenckiana de la personalidad hace hincapié en el nivel de las dimensiones, que se definen como agrupaciones de rasgos relacionados

entre sí. Este autor entiende que los rasgos y dimensiones son relativamente estables y duraderos, características éstas de las teorías disposicionales. Además considera que las dimensiones de personalidad han de estar ligadas a mecanismos biológicos subyacentes, lo que convierte a esta teoría también en un modelo biológico (168).

1.6.2.3. Jerarquía de la personalidad.

El modelo de personalidad que propone Eysenck tiene una estructura jerárquica. En el nivel básico de la misma están las acciones, reacciones emocionales o cogniciones específicas. En un segundo nivel se encuentran los actos, emociones, cogniciones específicas. Estas condiciones intercorrelacionadas dan lugar a un tercero nivel, el de los rasgos (tendencias de conducta). Finalmente, en el cuarto nivel, tenemos las dimensiones, las cuales vendrían definidas por las intercorrelaciones entre rasgos (169).

De acuerdo con el modelo, una persona que conversa animadamente en un determinado momento y contexto está emitiendo una conducta específica. Cuando habla animadamente en diferentes situaciones nos indica que está realizando una conducta habitual. La correlación entre las diferentes conductas específicas da lugar a las conductas habituales. Si además de conversar habitualmente en el trabajo, conversa en las fiestas y habitualmente prefiere la compañía de los demás a estar sólo, podríamos hablar de que la persona en cuestión es sociable (nivel de los rasgos). Es decir, la correlación de las conductas habituales da lugar a los rasgos. Finalmente, la sociabilidad, vivacidad, actividad, búsqueda de sensaciones, dominancia y toda una serie de rasgos que correlacionan entre sí dan lugar a la extraversión (nivel de las dimensiones).

Esto es una aproximación de la personalidad de abajo hacia arriba, del nivel de las respuestas específicas al de las dimensiones, resultando un buen método para la descripción de los rasgos y dimensiones de la personalidad. Sin embargo, desde un punto de vista causal, la explicación de la conducta funciona de manera inversa, de arriba hacia abajo. Las dimensiones de personalidad son las que determinan el nivel de los rasgos y son los causantes de las intercorrelaciones existentes entre ellos. A su vez, se relacionan con las conductas habituales y específicas, así como sus intercorrelaciones. Sin embargo, a medida que se va descendiendo en la jerarquía, la influencia de las situaciones o contextos va aumentando y el ambiente va adquiriendo un mayor protagonismo.

Determinadas situaciones tienen una gran incidencia en las conductas específicas, pero claramente una menor influencia en las conductas habituales, que es todavía menor en los rasgos y dimensiones. Por tanto, a partir de estas intercorrelaciones y con la ayuda del análisis factorial, se han establecido las dimensiones básicas de la personalidad.

1.6.2.4. Dimensionalidad.

El concepto de dimensionalidad implica, fundamentalmente dos aspectos básicos: por una parte se refiere a la existencia de un limitado número de tipos o dimensiones que conforman la estructura de la personalidad (170); por otra parte implica que estas dimensiones se distribuyen de una manera formal, formando un continuo en el que cualquier persona puede ser asignada (169).

Ejemplificando el concepto con la dimensión psicoticismo (P). (figura1) La dimensión P es entendida como un continuo que va desde el polo más bajo de psicoticismo hasta el polo más alto. Las personas se distribuyen normalmente a lo largo de ese continuo en función de su grado o nivel P, de modo que una gran mayoría de las personas se encontraría en torno a la media. Conforme el nivel de P se va acercando a los polos alto o bajo, el número de personas con características extremas, como el ser muy altruista o muy antisocial, irá disminuyendo.

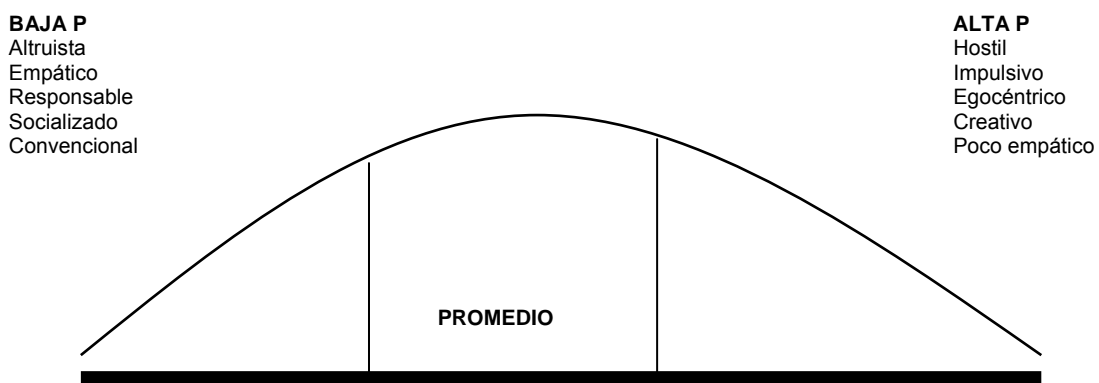


Figura 1. Distribución dimensional del psicoticismo (P).

Además del psicoticismo, el modelo de Eysenck considera que la personalidad puede definirse por otras dos dimensiones más del temperamento y el carácter: la extraversión (E) y el neuroticismo(N) (171). Por tanto todas las personas pueden ser descritas en función del grado o nivel de extraversión, neuroticismo y psicoticismo y, así, se ubican en algún punto del espacio tridimensional definido por estas tres dimensiones básicas evaluadas por el EPQ-R, tal como se representa en la figura 2.

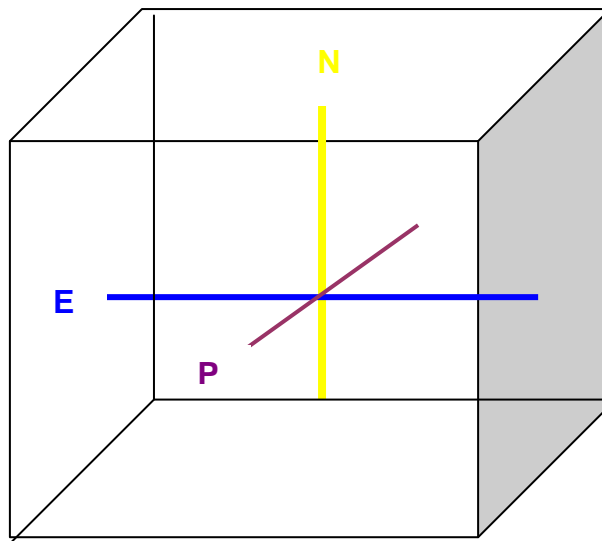


Figura 2. Espacio tridimensional definido por las dimensiones eysenckianas E, N y P.

La teoría de Eysenck incluye una cuarta dimensión de personalidad, la inteligencia general o factor g. Esta dimensión de las habilidades cognitivas, que tiene características especiales y distintivas respecto a las tres dimensiones del temperamento y el carácter (172), completa la estructura de la personalidad según este autor.

1.6.2.5. Análisis factorial.

Observando el esquema de organización jerárquica de la personalidad (figura 3), podemos concluir que es necesario observar múltiples intercorrelaciones entre un gran número de variables para llegar a los factores o dimensiones en lo alto de la jerarquía.

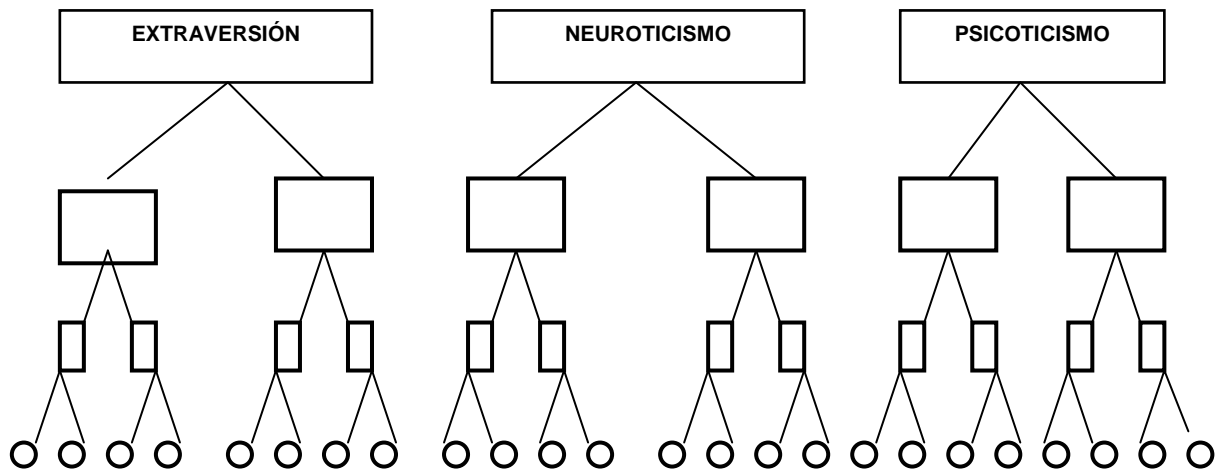


Figura 3. Modelo jerárquico de la personalidad (adaptado de Eysenck, 1962). Los primeros cuadros son las dimensiones (extraversión, neuroticismo y psicoticismo). Los segundos cuadros son los rasgos. Los terceros cuadros son las respuestas habituales, y los círculos son las respuestas específicas.

El análisis factorial es un método estadístico que tiene la función de resumir o agrupar en factores una serie de datos en función de sus intercorrelaciones. Eysenck (1952) adoptará el análisis factorial para intentar determinar las dimensiones subyacentes a las conductas específicas y habituales, principalmente a partir de las respuestas a preguntas concretas mediante cuestionarios.

Un gran número de diferentes estudios realizados no sólo con sus escalas, sino también con otros instrumentos de evaluación de la personalidad, muestran una estructura de tres dimensiones independientes que Eysenck identifica como E, N, P (171).

Otros autores, a partir de metodologías parecidas, han identificado cinco dimensiones básicas (173-176). Como reconoce el propio Eysenck (177), el número de factores a extraer, la rotación utilizada y la nomenclatura de los factores resultantes son tareas que implican un alto grado de subjetividad. Por ello, algunos autores (174, 170, 178) han especificado toda una serie de criterios o líneas de evidencia orientadas a la determinación objetiva de las dimensiones básicas de la personalidad.

Eysenck utiliza el análisis factorial como un instrumento más, aunque muy importante y básico, de investigación científica al servicio de una teoría, pero no como determinante último de ésta en lo que se refiere a su parte descriptiva. El autor nos recuerda que, el análisis factorial “es un buen servidor pero un mal amo” (179).

1.6.2.6. Bases biológicas.

La teoría de Eysenck considera que los factores biológicos juegan un papel básico en la determinación de la personalidad (169). La importancia dada a las bases biológicas viene avalada, por los resultados obtenidos en estudios transculturales en distintos países (180-183). Por las investigaciones sobre genética-ambiente de la personalidad y por los estudios en animales de características de conducta que se consideran análogas a los rasgos de personalidad humanos (184-185-186-187).

1.6.2.7. Descripción de la personalidad.

Como afirman los autores (171) “ningún estudio científico de ningún campo resulta posible sin cierto grado previo de clasificación.

Extraversión. Esta dimensión, junto con N, son las que más estudios y evidencia empírica han recibido, no sólo por parte del propio Eysenck, sino de otros investigadores en personalidad.

Ya en los años cuarenta Eysenck (1947) iniciaba una serie de investigaciones basadas en la concepción que Jung tenía acerca de la extraversión y la introversión, en especial en casos de crisis neuróticas. Así los introvertidos padecerían trastornos distímicos, trastornos de ansiedad y del estado de ánimo, según el DSM-IV (188) en el caso de padecer alguna neurosis, mientras que los extravertidos padecerían trastornos de tipo histérico, trastornos somatomorfos y disociativos, según el DSM-IV (188).

Eysenck concebía la existencia de dos dimensiones de personalidad normal independientes, E y N, la combinación de las cuales determinaría el tipo de trastorno neurótico. Los primeros análisis factoriales realizados, usando una muestra de soldados con trastornos neuróticos, con el propósito de verificar esta hipótesis reflejaban, las dos dimensiones propuestas, una que podría entenderse como E y otra como N, así como su hipotetizada independencia (189).

Éste es el punto de partida de E, dimensión que era responsable del tipo de trastorno que la persona sufría cuando padecía alguna crisis neurótica. Sin embargo, la descripción de E, ha variado a lo largo del desarrollo de la teoría.

Así, encontramos diferencias en la definición de la dimensión antes y después de 1976, año en que aparece el libro de los esposos Eysenck “Psychoticism as a dimension of personality”. La publicación del libro supone la presentación oficial de la dimensión psicoticismo en su modelo. Esto supone un cambio en relación al concepto de extraversión que hace referencia al concepto de impulsividad. Este rasgo, hasta entonces integrante de E junto a la sociabilidad, pasa a formar parte de la nueva dimensión P (190-171). Si bien esto es admitido por el propio autor, el problema de la impulsividad no parece ser un constructo simple y unitario, sino formado por subfactores que se relacionan en mayor o menor medida con las tres dimensiones. Sin embargo,

para Eysenck (1971) la impulsividad es sobre todo un rasgo de P. Los componentes de E aparecen en la figura 4.

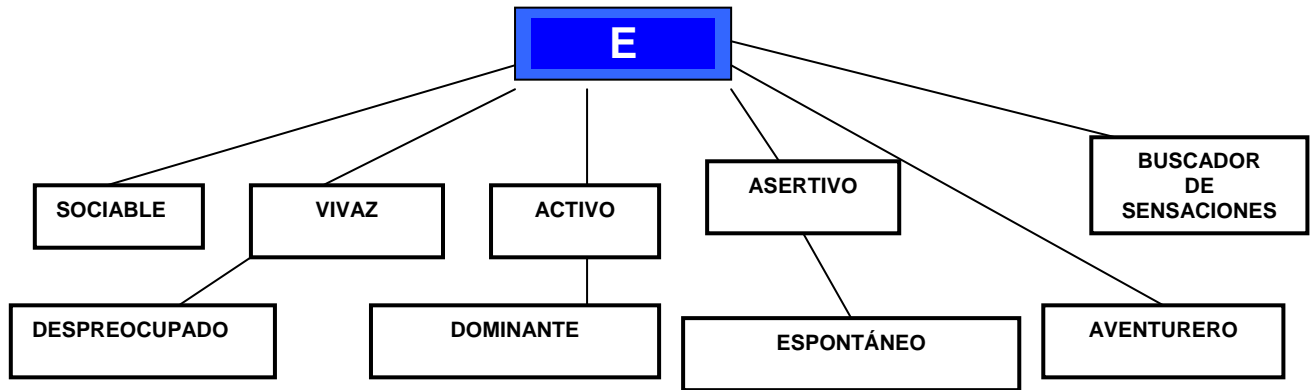


Figura 4. Rasgos que forman parte de la dimensión E.

Neuroticismo. N aparece como una dimensión relacionada con la predisposición a padecer trastornos neuróticos, tanto histéricos como distímicos. Las personas con altas puntuaciones en esta dimensión son más vulnerables a los trastornos denominados tradicionalmente neuróticos, mientras que el tipo de trastorno dependerá de las puntuaciones en las otras dimensiones de la personalidad. Eysenck intenta conjugar la personalidad normal con las neurosis clásicas, postulando un modelo de diátesis-estrés en psicopatología (1971). Los componentes de N viene descritos por los rasgos presentados en la figura 5.

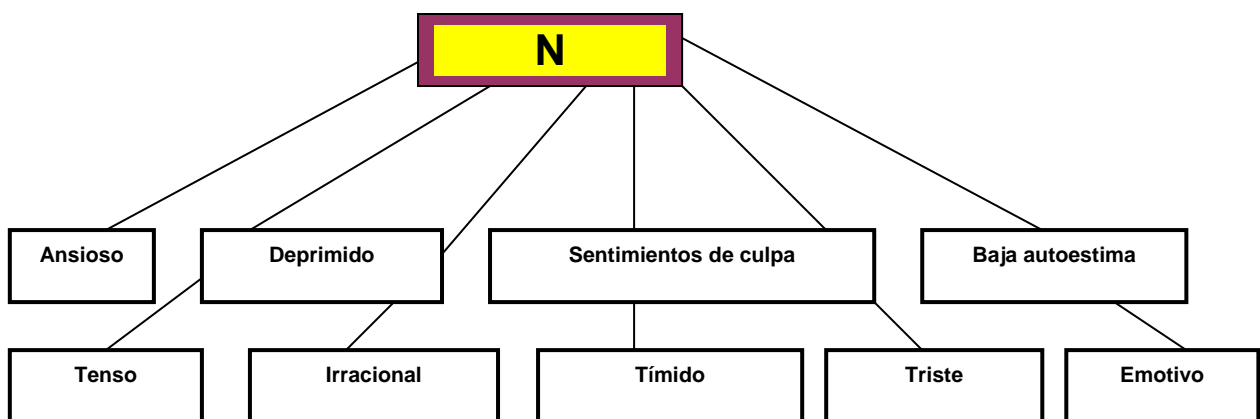


Figura 5. Rasgos que forman parte de la dimensión N.

Psicoticismo. Esta es la dimensión que más tarde se incorpora al modelo eysenckiano. Eysenck (1952) apunta la idea de la existencia de un continuo entre la normalidad y la psicosis al estilo de su dimensión N, así como la similitud entre dos tipos de psicosis como la esquizofrenia y la psicosis maníaco-depresiva. Con la publicación del EPQ (191) y de su libro sobre la dimensión P (192), estas ideas toman cuerpo en forma de una escala de medida y una nueva dimensión teórica en su modelo de personalidad. Así, P es concebida por Eysenck como una dimensión de la personalidad normal que, en puntuaciones extremas predispone tanto a los trastornos psicóticos, como el trastorno bipolar o la esquizofrenia, como la conducta antisocial y la psicopatía (193). Los componentes de N viene descritos por los rasgos presentados en la figura 6.

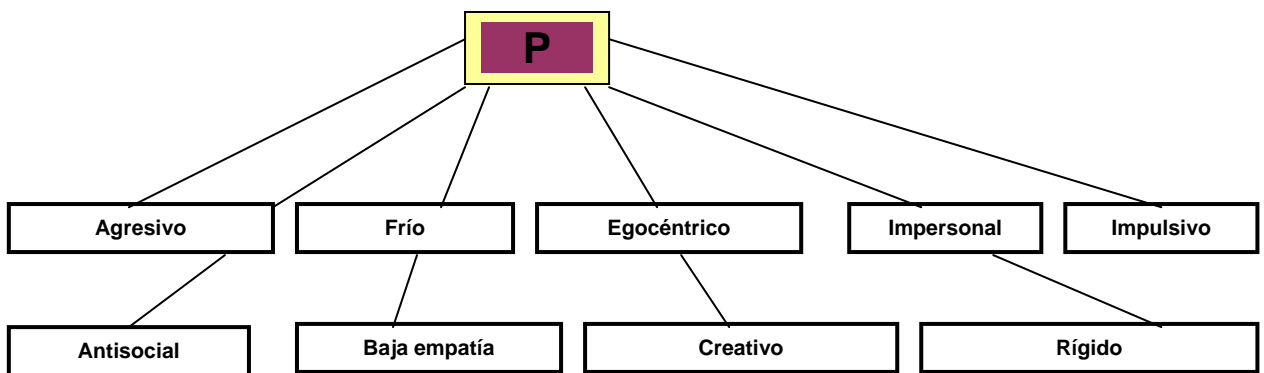


Figura 6. Rasgos que forman parte de la dimensión P.

1.6.2.8. Explicación de la personalidad.

Extraversión. A lo largo del desarrollo de su modelo, Eysenck ha propuesto dos teorías explicativas relacionadas pero diferentes (171). En 1957 propone su teoría, denominada teoría de la inhibición. Las pruebas empíricas a las que la teoría fue sometida hicieron que en algunos aspectos resultara inadecuada.

En 1967, Eysenck la modifica y propone la denominada teoría del arousal, la cual es capaz de manejar los resultados que la teoría de la inhibición explicaba y también los muchos otros que la teoría no podía explicar.

La estructura fundamental que pretende explicar las diferencias individuales en la dimensión de extraversión es el sistema activador reticular ascendente (SARA). Se trata de una estructura neuronal en forma de red que opera básicamente como una unidad encargada de provocar la activación generalizada de las regiones del diencefalo y del cerebro (194).

Las diferencias individuales en la actividad de este sistema son las encargadas de determinar las diferencias individuales en extraversión. Así, según Eysenck (195), los introvertidos se caracterizan por tener niveles altos de actividad en el circuito retículo-cortical, mientras los extrvertidos se caracterizan por tener niveles bajos en este circuito. Por tanto, los extrvertidos, que están menos activados, necesitan de más estimulación para llegar al nivel óptimo de arousal (NOA), por lo que la conducta extrvertida sería consecuencia de esta búsqueda de activación mediante el contacto social, la búsqueda de nuevas sensaciones o la actividad.

Los introvertidos, por otro lado, al estar más activados, necesitarían menor estimulación exterior para llegar al NOA, por lo que sus conductas estarían orientadas hacia situaciones de poca estimulación o que produjeran poca activación, siendo más reservados en las situaciones sociales o prefiriendo situaciones poco estimuladoras.

El concepto de NOA no implica una relación lineal entre la ejecución o el efecto y el arousal, mientras que la eficacia disminuye y la sensación va tornándose negativa en niveles de arousal excesivamente bajos o altos (196).

La concepción de un arousal psicológico general no puede ser actualmente mantenida tal cual. El sistema retículo-cortical actualmente se considera únicamente como uno de los varios sistemas de *arousal*. Probablemente, éstos incluyen el sistema límbico de arousal, el sistema difuso tálamo-cortical y el sistema pituitario-adrenocortical. Sin embargo, esta aparente diversidad no excluye que los sistemas operen de forma relativamente unitaria (197).

Se han realizado una serie de revisiones en torno a la dimensión extraversión (197, 171, 196).

A pesar de las dificultades metodológicas y teóricas en la medición e interpretación del nivel de arousal se considera que la medida más directa de arousal cortical es el electroencefalograma (EEG), aunque también se han utilizado en su estudio potenciales evocados (PE), tomografía por emisión de positrones (TEP) o medidas del flujo sanguíneo cerebral (FSC). También se han usado algunas medidas fisiológicas de actividad periférica, como la actividad electrodermal (AE), la sección salivar (SS) o la pupilometría, como índices indirectos del grado de activación del sistema nervioso central.

Los resultados de los distintos estudios revisados con el uso de EEG tienden, a apoyar la hipótesis de Eysenck más que a rechazarla, es decir que los extrvertidos muestran un nivel más bajo de arousal que los introvertidos. Los resultados negativos se refieren más al fracaso en encontrar las diferencias esperadas, que en hallar resultados en la dirección opuesta a lo predicho (197).

Posiblemente el arousal cortical general esté definido de una forma muy amplia. Quizás el arousal cortical medio mediante PE sea un concepto más útil debido a que los estímulos están definidos de forma más precisa (196). La revisión de trabajos realizada por Stelman (1990) que relacionaban PE con las

dimensiones de personalidad eysenckianas, tanto con estímulos visuales como auditivos, han mostrado que los resultados son complejos de interpretar en términos de la teoría del arousal, ya que existen ciertas variaciones en función de la edad y características estimulares empleadas. Resultados más claros parecen aportar los estudios de PE aumentadores y reductores. Los aumentadores son aquellas personas en las que el incremento de estimulación produce un incremento en la amplitud en componentes concretos de los PE, mientras que en los reductores el incremento de estimulación produce un decremento en la amplitud.

Zuckerman (1990) concluye que los estudios indican una clara relación entre el rasgo búsqueda de sensaciones, en especial el componente de desinhibición, y los sujetos aumentadores, tanto con estímulos visuales como con estímulos auditivos. Para Eysenck (197) la búsqueda de sensaciones es un componente de la extraversión, por lo que considera que estos datos suponen un aceptable apoyo a la teoría del arousal.

La medida del FSC es un indicador de la actividad cortical y, por tanto de su nivel de arousal. Sin embargo, lo costoso del procedimiento, así como la relativa novedad del mismo, hace que existan escasos trabajos que relacionen esta variable fisiológica con características de personalidad. Los pocos estudios indican cierto apoyo a la teoría del arousal (196).

Wilson encontró que los introvertidos mostraban más AE que los extravertidos. Otros trabajos, no encuentran diferencias entre en la actividad electrodermal en función de E (198). Así, Zuckerman considera que la investigación en AE sugiere que las diferencias en E interactúan con diferencias en la significación y caracterización de la situación y de los estímulos usados, pero la naturaleza de la interacción no siempre se comporta de acuerdo con las predicciones que de la teoría se derivan.

Eysenck por su parte, resalta la complejidad inherente a estos estudios, tanto en su interpretación teórica como en la metodología utilizada y sugiere profundizar en estos aspectos para llegar a resultados más claros e interpretables.

Deary, Ramsay, Wilson y Riad revisan diversos estudios referentes a la relación entre SS y E. Los autores concluyen que se da una correlación inversa, tanto en varones como en mujeres, entre la salivación producida ante la estimulación de gotas de zumo de limón y la dimensión E, tal y como predice la teoría del arousal (195).

Una de las medidas que más claramente parece estar asociada con la dimensión E es la dilatación pupilar. Stelmack ha encontrado que los sujetos introvertidos tienen pupilas más grandes que los extravertidos en ausencia de estimulación específica y, además, los introvertidos muestran mayor dilatación pupilar ante estímulos auditivos que los extravertidos, de acuerdo con la teoría propuesta por Eysenck (1982).

A pesar de las dificultades conceptuales en torno a la teoría del arousal, los estudios parecen apoyar la teoría. Los resultados negativos, más que ir en la dirección opuesta a la predicha, simplemente no encuentran relaciones significativas (169).

Neuroticismo. Eysenck considera que la actividad del cerebro visceral (o sistema límbico), el cual está compuesto por estructuras como el área septal, hipocampo, amígdala, cíngulo e hipotálamo, es la responsable de la dimensión N. Es decir, que el diferente grado de actividad del sistema que tradicionalmente ha sido considerado como el responsable neuroanatómico de las emociones, determina el que las personas sean más o menos emotivas.

Eysenck (169) ha utilizado el término activación para referirse a la activación emocional y distinguirla claramente de la activación del SARA, que denomina arousal. Teóricamente, el funcionamiento de los dos sistemas, el sistema límbico y el SARA, son independientes. Sin embargo, situaciones altamente activadoras hacen que se incremente el arousal. Aunque este tipo de situaciones de extrema activación son relativamente raras en la vida cotidiana, esto indica que la independencia de los dos sistemas es sólo relativa.

Eysenck afirma que las diferencias entre las personas en la dimensión neuroticismo pueden ser interpretadas en función de la sensibilidad o umbral diferencial de la actividad límbica. Sin embargo, estas diferencias es probable que sólo aparezcan en condiciones relativamente estresantes, condición que muchos de los estudios orientados a investigar las relaciones entre variables psicofisiológicas con diferencias en neuroticismo no cumplen, es decir, la mayor parte de estos trabajos no han utilizado condiciones adecuadamente estresantes (171). Además de esta importante deficiencia metodológica apuntada por Eysenck, el número de trabajos al respecto es menor que los trabajos en relación con E.

En la revisión de Eysenck y Eysenck (1985) se llega a la conclusión de que los datos obtenidos por diversos trabajos son decepcionantes, ya que las relaciones entre diversas medidas psicofisiológicas y la dimensión neuroticismo han sido lo suficientemente inconscientes para poder inferir las estructuras subyacentes. Eysenck apunta a la no utilización de estímulos y situaciones lo suficientemente activadoras emocionalmente para explicar la falta de resultados. Sin embargo, trabajos posteriores en los cuales se realizaron diversas medidas psicofisiológicas (p. ej., actividad electrodermal, electrocardiograma, presión sanguínea, frecuencia y amplitud de pulso, temperatura de la piel, neumograma, electromiograma, movimiento ocular, movimiento parpebral y electroencefalograma) en situación basal y diversas condiciones estresantes, no aportaron relación alguna con la dimensión neuroticismo. Esta carencia de relaciones no puede ser atribuida a las deficiencias metodológicas apuntadas por Eysenck en relación a la falta de situaciones estresantes en estos estudios (196).

La hipótesis de que la mayor actividad autónoma es la base biológica del neuroticismo sólo es encontrada en algunos estudios de pacientes con trastornos de ansiedad. Sin embargo, existen algunos resultados que parecen

apoyar una relación entre medidas psicofisiológicas y la dimensión de sensibilidad a las señales de castigo o ansiedad (SC), según la teoría de Gray, dimensión próxima al neuroticismo eysenckiano.

Gray y sus colaboradores han realizado un amplio esfuerzo experimental para determinar las estructuras implicadas y los procesos intervinientes en la SC. Diferentes estudios correlacionales sitúan muy próxima a N. De esta manera, se puede aventurar que ambas concepciones están muy relacionadas y que las estructuras estudiadas por Gray y otros (p.ej. LeDoux, 1995) en relación a la ansiedad coinciden en gran parte con las propuestas por Eysenck, las cuales serían las responsables de la dimensión N.

En resumen, podemos considerar que la concepción taxonómica de Eysenck está mucho más elaborada a la vez que sustentada en una amplia investigación factorial, mientras que el sustrato y los procesos psicobiológicos subyacentes a la dimensión estarían mejor descritos por Gray.

Psicoticismo. La dimensión de psicoticismo no cuenta con una teoría con el mismo nivel de desarrollo (199-200).

Algunos trabajos, sin embargo han encontrado correlatos biológicos relacionados con la tercera dimensión eysenckiana, pero estas relaciones carecen aún de una base teórica lo suficientemente sólida. Autores como Claridge, (1985) Cloninger, (201), Gray (1991), Gray (1991), Gray, Pickering y Gray (1994) o Zuckerman (1989), sin embargo, han realizado intentos explicativos causales de variables de personalidad conceptualmente muy próximas al psicoticismo.

La agresividad, que es uno de los rasgos del psicoticismo, podría venir determinada por la acción de las hormonas sexuales masculinas (andrógenos) en el cerebro. Esta acción androgénica, en concreto de la testosterona, parece incidir en el desarrollo del hipotálamo (especialmente del área preóptica y en la región del núcleo ventromedial) y de la amígdala, regiones hipotetizadas como integrantes del sistema de lucha/huida de Gray (1971,1991), las cuales son propuestas como la base biológica del psicoticismo (202).

Olweus (203) realizó una revisión exhaustiva de los trabajos que relacionan la agresividad y la testosterona. Este autor concluye que los estudios recientes que relacionan niveles plasmáticos de testosterona, agresividad y conducta antisocial en humanos parecen indicar una relación positiva entre niveles de testosterona y algunos aspectos de la conducta agresiva, impulsiva y antisocial. En los estudios análogos con animales, además, la testosterona parece ser un factor causal en algunas formas de comportamientos agresivos. El autor puntualiza finalmente que estos resultados ni significan que los niveles de testosterona no puedan estar afectados por factores situacionales o experienciales.

Un ejemplo de correlato biológico determinado genéticamente, y que parece estar firmemente relacionado con la dimensión P, es el HLA-B7, marcador biológico relacionado con el sistema inmunológico. Cuando se

comparan pacientes esquizofrénicos con sujetos normales no psicóticos, así como cuando se comparan altos P y Bajos P en población general, se encuentran relaciones claras entre el HLA-B27, la esquizofrenia y psicoticismo (193).

Claridge (190-204) sugiere que uno de los mecanismos fisiológicos básicos implicados en la esquizofrenia es la disociación de la actividad del sistema nervioso central (SNC). Concretamente, el autor considera que el proceso central principalmente implicado es el desacoplamiento entre la activación y la regulación de las entradas sensoriales. Por tanto, y de acuerdo con la teoría de Eysenck, las personas con un alto nivel en la dimensión P tendrían que mostrar este tipo de alteración del SNC. Efectivamente, diversos trabajos realizados por el grupo de Claridge (204) han encontrado que los sujetos que puntuaban alto en P mostraban un patrón fisiológico disociado semejante al descrito anteriormente, lo que sugería un estímulo de organización del SNC similar al encontrado en los esquizofrénicos.

Robinson y Zahn (205) también han informado de patrones similares a los referidos por Claridge en personas con altas puntuaciones en P. Sin embargo, el estudio es especialmente relevante ya que los autores encontraron similitudes entre los sujetos altos en P y una muestra de psicópatas. De acuerdo con la teoría (193-192), la psicopatía sería un estado intermedio en el continuo que va desde la normalidad a las psicosis, por lo que las relaciones encontradas entre altos en P, psicopatía y esquizofrenia parecen apoyar esta conceptualización del psicoticismo.

Zuckerman (198) realiza una revisión de los neurotransmisores, enzimas y metabolitos cerebrales en relación con la tercera dimensión de la personalidad (la P para Eysenck, la dimensión "búsqueda de sensaciones no socializada e impulsivas para Zuckerman). Niveles bajos del metabolito de la serotonina 5-HIAA están asociados a la comisión de asesinatos y suicidios, así como a conductas agresivas. Además algunos estudios han encontrado correlaciones negativas entre niveles de 5-HIAA y la escala P, mientras que E y N no correlacionaban con este metabolito. Sin embargo es la MAO, enzima que regula todo el sistema de los neurotransmisores monoaminérgicos, lo que parece presentar una mayor relación con la dimensión P.

Niveles bajos de MAO parecen relacionarse con consumo de alcohol, tabaco y drogas ilegales, así como la búsqueda de sensaciones, estrechamente relacionada tanto con E como con P (206).

Además de relacionarse con actividades como abuso de drogas o conducta antisocial, se han encontrado relaciones con algunos trastornos psicopatológicos como los trastornos bipolares o algunos subtipos de la esquizofrenia con síntomas positivos como las alucinaciones o la paranoia. Es decir, niveles bajos de MAO se relacionan tanto con conductas psicopáticas como psicóticas, de acuerdo con la concepción que Eysenck mantiene de la dimensión psicoticismo (192, 193).

Asimismo, el neurotransmisor dopamina parece tomar un papel relevante en los últimos años en relación con la personalidad. Su relación con la esquizofrenia ya había sido firmemente establecida años atrás (207-208) al descubrirse que la acción de los neurolépticos era ejercida al actuar en los receptores dopaminérgicos o en sistemas relacionados. Eysenck había relacionado la dimensión de personalidad normal P con trastornos psicóticos, entre ellos la esquizofrenia, por lo que lo que este neurotransmisor, congruentemente con su teoría, también tendría que mostrar relación con la dimensión P. Gray et al (209), utilizando la tomografía por emisión de positrones, han encontrado correlaciones inversa (-0,75) entre la escala de psicoticismo y la actividad dopaminérgica en el cuerpo estriado de ambos hemisferios. Los últimos avances en genética molecular muestran una cierta relación entre el rasgo búsqueda de la novedad (dimensión de la teoría de Cloninger conceptualmente próxima a P) y un alelo del gen del receptor de la dopamina D4, el gen D4Dr (201).

El estudio de diferencias individuales en animales también parece aportar información relevante sobre las base biológicas del rasgo búsqueda de sensaciones, muy relacionado con P. Concretamente, Deltu, Piazza, Mayo, Le Moal y Simon (186) han encontrado que aquellas ratas que mostraban una mayor actividad locomotora ante situaciones novedosas presentaban una mayor actividad dopaminérgica en el núcleo accumbens que las ratas poco reactivas a la novedad.

Existen numerosos datos que sugieren que la dopamina se relaciona con el psicoticismo. Asimismo, este neurotransmisor parece tener un papel relevante en la esquizofrenia, lo que podría representar una propuesta adecuada de base biológica de P y, al mismo tiempo, estaría en la línea de la concepción eyseckiana de P como una dimensión de predisposición no sólo a la psicopatía y la conducta antisocial, sino también a las psicosis, al menos a algunos tipo de esquizofrenia.

Podríamos concluir diciendo que los supuestos de la teoría de la personalidad de Eysenck se basan en:

- El comportamiento humano manifiesta cierto grado de generalidad.
- Hay diferentes grados de generalidad \geq personalidad jerárquicamente estructurada.
- Los grados de generalidad se pueden establecer mediante análisis correlacional.
 - Hábito = correlación test-retest.
 - Rasgo = intercorrelaciones entre los hábitos.
 - Dimensión, factor o superfactores = intercorrelaciones entre los rasgos.
- El comportamiento anormal no es cualitativamente diferente del normal, sino el extremo de un continuo.

- Dimensiones y rasgos se pueden medir mediante cuestionarios y cualquier individuo se puede ubicar en cada uno de ellos = descripción objetiva de su estructura de personalidad.
- Los influjos interactivos de rasgos y situaciones da lugar a condiciones internas transitorias = estados.
- Estados de personalidad se pueden medir mediante cuestionarios.
- Rasgos y estados son variables intermedias y explican las diferencias individuales en la conducta en la medida que se incorporen a un marco teórico adecuado.

2. OBJETIVOS.

1. Tratar de definir el “perfil de personalidad” del sujeto hipertenso.
2. Establecer diferencias de rasgos de personalidad entre los distintos niveles de presión arterial.
3. Comprobar la efectividad de la intervención en el tratamiento de la hipertensión arterial en función de los rasgos de personalidad y establecer si existen diferencias psicológicas en cuanto adhesión al tratamiento, modificaciones de estilo de vida y aumento en la adquisición de conocimientos.
4. Determinar la variación en la escala de riesgo cardiovascular tras una intervención educativa.

3.1. DISEÑO DEL ESTUDIO.

Estudio epidemiológico de cohortes, que analiza los efectos de una intervención en un grupo de población frente a un grupo control que no la recibe. Prospectivo (mide el efecto de la intervención o no, en el tiempo) y de intervención (se aplican técnicas de refuerzo motivacional).

3.1.1. PERIODO DE INCLUSIÓN Y ÁMBITO DE ESTUDIO.

- El periodo de inclusión de pacientes se inicia en Mayo de 2004 y se prolonga hasta Julio de 2005.
- Pacientes del Área Básica de Salud nº 12 de la Consellería de Sanitat de la Comunitat Valenciana, correspondiente geográficamente a la comarca de La Safor.

3.1.2. SUJETOS DE ESTUDIO.

Pacientes diagnosticados de hipertensión arterial esencial. Remitidos por su médico de cabecera para completar estudio clínico o por falta de control óptimo de cifras tensionales, desde el nivel de atención primaria al de atención especializada en consulta hospitalaria ambulatoria. Unidad de Hipertensión. Sección Nefrología Hospital Francesc de Borja de Gandia.

3.1.3. TAMAÑO MUESTRAL.

Se seleccionaron 200 pacientes de edad superior a 18 años, de los cuales 12 no completaron el estudio. Por tanto la muestra final está compuesta de 188 individuos que se distribuyen de forma aleatoria en un grupo de intervención y un grupo de tratamiento, constituido cada uno de ellos por 99 pacientes.

Dado que el objetivo principal del estudio es la determinación del perfil psicológico del paciente hipertenso y sobre esta información no hemos encontrado referencias de tipos ni frecuencias, el tamaño de la muestra no se ha calculado en función de la aparición esperable de la variable en la población de estudio. Se ha obtenido una muestra de tamaño razonable para poder realizar el trabajo en condiciones óptimas.

3.1.4. CRITERIOS DE SELECCIÓN.

La selección de los pacientes se hizo por muestreo aleatorio consecutivo de los enfermos remitidos a la Unidad en el periodo de estudio, que cumplieran los criterios de inclusión y aceptaban participar en el estudio.

- Criterios de inclusión.
 - Diagnóstico de HTA esencial.
 - Mayor de edad.

- Capaces de entender el estudio y dar el consentimiento informado.
 - Capaces de comprender y responder los test de personalidad, aunque les fueran leídos (problemas visuales o analfabetismo).
- Criterios de exclusión.
- Menores de 18 años.
 - Diagnóstico previo de HTA secundaria.
 - Incapacidad de comprender y responder los cuestionarios de personalidad.

3.1.5. PROGRAMA DE RECLUTAMIENTO Y SEGUIMIENTO.

Los pacientes seleccionados se incorporan tras ser informados y aceptar su participación.

- Información sobre la finalidad del estudio y solicitud del Consentimiento Informado, según modelo. Anexo 1.
- Asignación de forma aleatoria al grupo Control o de Intervención.

Las visitas clínicas (médicas) son similares a ambos grupos y se desarrollan en dos fases:

3.1.5.1. Visita Basal: Incorporación al estudio.

- Cumplimentación del Formulario de Registro de Casos, que incluye datos sociodemográficos y antropométricos. Características clínicas del paciente. Anexo 2.
- Toma de TA al iniciar y antes de finalizar la entrevista. Valoración de las TA aportadas por el paciente. Anexo 4.
- Establecer el grado de HTA. Anexo 2.
- Estratificación de Riesgo Cardiovascular mediante la determinación de los FRCV asociados a la HTA y, según el formulario mostrado en el Anexo 2.
- Petición de estudio analítico en muestra de sangre y orina de 24 horas, para el estudio bioquímico.
- Seguimiento o no de dieta hiposódica.
- Determinación del cumplimiento terapéutico, instaurado previamente por su médico. Anexo 2. Los métodos de medida del cumplimiento terapéutico utilizados son métodos indirectos basados en la medición del recuento de comprimidos y en la entrevista. Cumplimiento autocomunicado:
 - Test de Haynes Sackett.
 - Test de Morisky- Green.
- Cuestionario para valorar los conocimientos del paciente sobre la HTA y su repercusión. Anexo 3.

- Se suministra un impreso dónde figura el tratamiento hipotensor prescrito, nombre comercial, principio activo y forma de administración. Espacio para anotar los registros ambulatorios de presión arterial. Anexo 4.
- Solicitud de aportar en la siguiente visita todos los “blisters” de la medicación hipotensora utilizada durante ese período.
- A todos los pacientes se les da información verbal sobre la HTA y los consejos de modificación de hábitos de vida, dentro de la actuación habitual en una consulta de HTA, sin diferencias por el grupo asignado.

3.1.5.2. Visita de intervención y/o realización del test de personalidad: en el primer mes tras la visita clínica basal, se realiza a todos los pacientes la determinación de los rasgos de personalidad.

Esta visita incluye:

- Toma de TA al iniciar y antes de finalizar la entrevista.
- Valoración de las medidas ambulatorias de TA.
- Registro de peso.
- Determinación del cumplimiento terapéutico mediante los test autocomunicados y el recuento de comprimidos.
- Investigación sobre cumplimiento de dieta hiposódica.

Ante la pregunta de si realiza restricción de sal en la dieta y/o algún tipo de régimen dietético cardiosaludable (hipercolesterolemia/ diabetes/obesidad), se obtienen dos respuestas:

- NO: se considera al paciente como no cumplidor con la dieta.
- SI: se intenta confirmar mediante encuesta dietética. Anexo 5.
- Evaluación de las tres dimensiones básicas de la personalidad. EPQ-R. Cuestionario revisado de Personalidad de Eysenck. Anexo 6.
- En los pacientes adscritos al grupo de intervención:
 - Se administra Información complementaria sobre la HTA, su repercusión clínica y tratamiento.
 - Se insiste en la necesidad del cumplimiento terapéutico y sus ventajas.
 - Se incide en la importancia del autocontrol / automedida de la TA.
 - Información adicional sobre la dieta.
 - Se administra material educativo sobre modificación de estilo de vida y normas dietéticas. Anexo 7.

3.1.5.3. Visita Final: tras seis meses de la visita inicial.

- Toma de TA al iniciar y antes de finalizar la entrevista.
- Datos de las medidas ambulatorias de TA.
- Registro de peso.
- Determinación del cumplimiento terapéutico, mediante la introducción en la entrevista de los test de Haynes Sackett y Morisky-Green.

- Evaluación de conocimientos sobre la HTA y su repercusión.
- Investigación sobre cumplimiento de dieta hiposódica.
- Petición de estudio analítico en muestra de sangre y orina de 24 horas, para el estudio bioquímico.

3.1.6. DESCRIPCIÓN DE LOS INSTRUMENTOS DE RECOGIDA DE DATOS Y/O EVALUACIÓN.

La información sobre las distintas variables a estudio se obtiene mediante la entrevista clínica, en los distintos momentos de la evaluación, utilizando los instrumentos de medida que a continuación se señalan:

3.1.6.1. Entrevista estructurada se realiza a todos los pacientes incorporados al estudio, utilizando un formulario de registro de casos elaborado por el Servicio de Nefrología del Hospital San Francesc de Borja.

Se recogen las siguientes características:

- Variables antropométricas: edad, sexo, peso, talla, actividad física.
- Datos sociodemográficos: hábitat, entorno familiar, nivel de escolarización, tipo de actividad laboral.
- Características clínicas del paciente: antecedentes patológicos de hipercolesterolemia, diabetes, cardiopatía, nefropatía, enfermedad vascular cerebral. Valores de presión arterial, crisis hipertensivas, Tiempo desde el diagnóstico de HTA. Antecedentes familiares de hipertensión y de enfermedad cardiovascular. Consumo de tabaco, alcohol.

3.1.6.2. Diagnóstico de hipertensión arterial. Se han seguido los criterios del último informe del Joint National Committé para la HTA (13) y de la Sociedad Europea de HTA (14), considerando los siguientes valores de presión arterial en mm de Hg, para el diagnóstico de HTA en función del tipo de medida de las cifras de presión arterial.

	PAS	PAD
Medida en Consulta	140	90
Medida Ambulatoria	135	85
Registro Automático 24 h	125	80

Todos los pacientes incluidos, están diagnosticados de HTA esencial, con cifras de presión arterial previas, superiores a 140/90 al menos en tres lecturas diferentes.

La clasificación de la HTA por su severidad, se ha realizado según los criterios de la Sociedad Europea de hipertensión (14).

3.1.6.3. Medición de la presión arterial. La medida se ha realizado en la consulta por personal cualificado, mediante esfigmomanómetro electrónico homologado OMRON 705 CP, con manguitos de presión de tamaño estándar y de diámetro especial para obesos.

La determinación de la presión arterial se ha realizado siguiendo los criterios internacionalmente aceptados:

- Permitir a los pacientes sentarse durante varios minutos en una sala tranquila antes de comenzar la medición de la presión arterial.
- Se utiliza un manguito estándar (15 cm de ancho y 35 cm de largo), y de mayor tamaño para brazos más gruesos.
- El paciente está sentado, con el brazo apoyado sobre una mesa, manteniendo el puño a la altura del corazón.
- Tras cinco minutos en reposo se hicieron 3 determinaciones de PA, separadas cada una de ellas por dos minutos. Se obtiene la media de las dos últimas lecturas y ésta se considera la PA del paciente.

Los valores de TA considerados en la fase inicial son las medias de las mediciones en consulta (visita basal clínica y la realizada en la visita de intervención/realización del test).

En el seguimiento se han considerado además de las mediciones en consulta, las realizadas por el paciente de forma ambulatoria. Tomando como valor definitivo la media entre las lecturas en la consulta y las medidas ambulatorias.

3.1.6.4. Medidas de la tensión arterial.

Se han considerado los siguientes valores de la presión arterial.

Determinación estándar de PAS y PAD.

Cálculo de la PRESIÓN DE PULSO. Es la presión diferencial PAS-PAD.

$PP = PAS - PAD$

Cálculo de la PRESIÓN ARTERIAL MEDIA. Es el sumatorio de PAD más $1/3$ PP.

$PAM = PAD + 1/3 PP$

3.1.6.5. Estratificación del grado de HTA.

En la estratificación de la HTA se han seguido la clasificación propuesta por la Sociedad Europeas de HTA y cardiología (14).

Tabla 2. Definición y clasificación de las cifras de presión arterial (mmHg).ESH/ESC Guidelines. 2003.

CATEGORÍA	TA Sistólica	TA Diastólica
Óptima	<120	<80
Normal	120-129	80-84
Normal-alta	130-139	85-89
<u>Hipertensión</u>		
Grado 1 (leve)	140 -159	90-99
Grado 2 (moderada)	160 -179	100-109
Grado 3 (severa)	≥ 180	>110
Sistólica aislada	≥ 140	<90

3.1.6.6. Diagnóstico de factores de riesgo cardiovascular modificables.

3.1.6.6.1. Diagnóstico de sobrepeso y obesidad.

En la práctica clínica, la distinción entre sobrepeso y obesidad se hace en base al cálculo del Índice de Masa Corporal. Este dato se considera la forma más práctica de evaluar el grado de exceso de peso (210) y se calcula según la fórmula de Quetelet, dividiendo el peso en Kg por el cuadrado de la talla en metros.

$$\text{IMC} = \text{Peso} / \text{Talla}^2$$

Siguiendo los criterios de la OMS establecidos en 1995 y revisados en 2000 y 2004, se establece la siguiente clasificación (211). Las cifras indican Kg/m².

- IMC normal: 18.5-24,9.
- Sobrepeso: 25 -29,9.
- Obesidad >30.

Obesidad I: 30-34,9.

Obesidad II: 35 a 39,9.

Obesidad III: (Mórbida) >40.

3.1.6.6.2. Consumo de alcohol.

Se anota el consumo de bebidas alcohólicas que el paciente reconoce tomar de forma habitual en un día normal.

Se considera consumo excesivo de alcohol:

- Hombre: más de 40 gr/día (5 unidades) o 280 gr a la semana.
- Mujer: más de 24 gr/día (3 unidades) o 160 gr a la semana.

3.1.6.6.3. Sedentarismo.

Se interroga sobre la práctica deportiva y la actividad laboral física o intelectual.

Consideramos actividad física habitual al caminar de forma activa al menos una hora diaria. La realización de actividad deportiva al menos tres días por semana de forma regular.

3.1.6.6.4. Hábito tabáquico.

Considerándose fumador al consumo de cualquier cantidad en los seis meses previos al estudio.

3.1.6.7. Diagnóstico de factores de riesgo cardiovascular no modificables.

Se ha determinado en cada paciente la presencia de patología asociada para determinar el Riesgo Cardiovascular de acuerdo con la escala de estratificación de la OMS/SIH (15).

3.1.6 7.1. Estudio analítico. Las determinaciones analíticas se ha realizado, en todos los casos en el laboratorio del Hospital donde se ha desarrollado el estudio a excepción de la homocisteína, que ha sido realizada en el laboratorio del Hospital La Fe.

Los parámetros analíticos valorados, su indicación y sus valores de normalidad en el laboratorio son lo siguientes:

- Metabolismo lipídico: diagnóstico de dislipemia.
 - Colesterol total: 140-220 mg/dl.
 - Colesterol HDL: 35-120.
 - Colesterol LDL: 100-150.
 - Triglicéridos: 50-200.
- Glucemia basal: diagnóstico de diabetes mellitus. 70-110 mg/dl.
- Creatinina: valoración de la función renal: 0,5-1,4 mg/dl.
- Ac. úrico: valoración metabólica: 2,4-7 mg/dl.
- Proteinuria en orina de 24 h: como indicador de afectación renal: 0-0,150gr/24 h.

Excreción de Na en orina de 24 h, se ha considerado como indicador de la ingesta de sal en la dieta (212), los valores para una dieta normosódica 75-200 mEq/24h.

En la valoración de este parámetro hay que considerar que es un factor muy modificable por las condiciones de la dieta en las horas previas a la determinación, así como el hecho de que fármacos utilizados en el tratamiento de la HTA pueden incrementar su valor, principalmente diuréticos y calcioantagonistas natriuréticos.

- Homocisteína: relación con los estados de RCV elevado: 5-13 $\mu\text{mol/l}$.

3.1.6.7.2. Diagnóstico de patología asociada.

- Criterios para definir enfermedad cardíaca.

- Clínicos:
 - Antecedentes de cardiopatía isquémica: angor o infarto de miocardio.
 - Antecedentes de insuficiencia cardíaca.
- Criterios de Hipertrofia Ventricular Izquierda:
 - ECG: a todos los pacientes se les realiza ECG, se utilizan los criterios de Cornell para el diagnóstico de HVI: onda R en aVL + onda S en V3 > 28 mm en varón y > 20 mm en mujeres (213).
 - Ecocardiografía, cuando está disponible, con criterios de hipertrofia ventricular izquierda o disfunción ventricular.

- Criterios para definir la enfermedad renal.

- Clínicos: datos de insuficiencia renal conocida.
- Analíticos:
 - Elevación del nivel plasmático de creatinina.
 - Determinación de proteinuria en orina de 24 horas superior a 300 mg.
 - Microalbuminuria como marcador de RCV: valor de la proteinuria entre 30 y 300 mg/24h.

- Criterios para definir la Diabetes.

- Antecedentes clínicos de DM tipo I o II en tratamiento con insulina o antidiabéticos orales.
- Cifras de glucemia basal superiores a 120 mg/dl, sin tratamiento hipoglucemiante.

- Criterios para definir la Dislipemia.

En la clasificación de los pacientes se ha seguido las recomendaciones del National Colesterol Educational Program Panel III (90).

- Colesterol total (mg/dl).
Deseable < 200.
Bordeline alto: 200-239.
Alto > 240.
- LDLcolesterol.
Optimo <100.
Cercano al óptimo 100-129.
Bordeline: 130-159.
Alto: 160-189.
Muy alto > 190.
- HDLcolesterol.
Bajo < 40.
Alto > 50.
- Triglicéridos.
Normal < 150.
Limite superior: 150-199.
Elevado: 200-499.
Muy elevado >500.

- Criterios para definir enfermedad vascular sistémica.

- Clínicos:
 - Claudicación intermitente en MMII.
 - Antecedentes de cirugía de revascularización.
 - Enfermedad vascular cerebral.
- Radiológico: angio RNM, arteriografía, eco doppler carotídeo, cuando existan en su Historia Clínica.

3.1.6.8. Estratificación del riesgo cardiovascular.

Se ha clasificado a cada paciente en función del riesgo cardiovascular siguiendo las tablas de la OMS/SIH de RCV (15).

Tabla 8. Estratificación del riesgo cardiovascular.

	TA normal	TA normal alta	HTA I	HTA II	HTA III
	PAS 120-129 PAD 80-84	PAS 130-139 PAD 85 -89	PAS 140-159 PAD 90-99	PAS 160-179 PAD 100-109	PAS > 180 PAD > 110
Sin FRCV	Riesgo de referencia	Riesgo de referencia	Riesgo bajo	Riesgo Moderado	Riesgo alto
1 – 2 FRCV	Riesgo bajo	Riesgo bajo	Riesgo Moderado	Riesgo Moderado	Riesgo muy alto
3 o más FRCV o Lesión de Órgano diana o Diabetes	Riesgo Moderado	Riesgo alto	Riesgo alto	Riesgo alto	Riesgo muy alto
Enfermedad CV asociada	Riesgo Alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto

Esta tabla estratifica el riesgo de sufrir un evento vascular cerebral o infarto de miocardio a 10 años y para ello considera la presencia en cada individuo de tres tipos de factores.

- Presencia de FRCV: diabetes mellitus, tabaquismo, dislipemia, obesidad, hombre >55 años, mujer >65 años, historia familiar de patología cardiovascular precoz.
- Lesión de órganos diana, manifestada por hipertrofia ventricular izquierda, microalbuminuria.
- Enfermedad asociada: cardiopatía manifestada por angina, infarto de miocardio o insuficiencia cardíaca. Enfermedad cerebral: ictus o TIA. Nefropatía. Enfermedad vascular periférica y retinopatía.

3.1.6.9. Métodos de medida del cumplimiento terapéutico.

Existen distintos tipos de medidas del cumplimiento terapéutico (214, 215).

El recuento de comprimidos, mediante el cálculo de los comprimidos tomados y calcular qué porcentaje representa sobre los prescritos, mediante la fórmula:

<p>Porcentaje de Cumplimiento</p> $\frac{\text{n}^\circ \text{ total de comprimidos presumiblemente consumidos}}{\text{n}^\circ \text{ total de comprimidos que debería haber consumido}} \times 100$
--

Método validado y reconocido para los estudios de cumplimiento, aunque en población general sobreestima la adherencia real, porque no tiene en cuenta si los comprimidos que faltan, han sido realmente tomados por el paciente o desechados.

En este estudio el recuento de comprimidos, sólo se ha podido realizar en un escaso número de pacientes que aportaron los blisters de la medicación, e incluso en estos, no existía la seguridad por el paciente de haber aportado todos los envases, por ello se desestimó su valoración.

Otro método indirecto de valorar el incumplimiento es la asistencia a las citas previas programadas. Se estima que la ausencia a citas concertadas es una de las formas más frecuentes y graves de incumplimiento; no obstante, no implica que los pacientes que acuden a las citas sean buenos cumplidores del tratamiento establecido, ni tampoco que los que no acuden tienen que ser obligatoriamente incumplidores.

En este trabajo se excluyeron los pacientes que no acudieron a alguna de las citas programadas.

Por tanto, en este trabajo se han utilizado las técnicas de entrevista, realizando las preguntas dentro de la visita, de una forma "amable" e intercaladas en el resto de la conversación. Estas técnicas de entrevista, se describen a continuación.

3.1.6.9.1. Cuestionario de Morisky-Green.

Pretende valorar si el enfermo adopta actitudes correctas en relación con "la terapéutica" de su enfermedad, asumiendo que si esas decisiones son correctas será buen cumplidor de la medicación.

Se considera cumplidor a aquel hipertenso que responde afirmativamente a cuatro preguntas realizadas de forma "cordial" durante la visita.

1. ¿Se olvida alguna vez de tomar las pastillas para la tensión?
2. ¿Toma las pastillas a la hora indicada?
3. ¿Deja de tomar las pastillas cuando se encuentra bien?
4. ¿Deja de tomar las pastillas si alguna vez le sientan mal?

3.1.6.9.2. Test de cumplimiento autocomunicado de Haynes y Sackett.

Este test consta de dos partes, en la primera se pregunta de forma indirecta sobre la toma de la medicación, (si la pregunta fuera directa, la contestación sería que si se la toma).

En el curso de la conversación, se trata de introducir un reconocimiento a la dificultad de seguir el tratamiento: "la mayoría de los pacientes tienen dificultad para tomar todos sus comprimidos", posteriormente, se le pregunta ¿tiene usted dificultad en tomar todos sus comprimidos?

Si reconoce que si ha dejado de tomar algún comprimido, se interroga directamente, sobre el número de comprimidos tomados en el último mes.

Se considera cumplidor aquel hipertenso cuyo porcentaje de cumplimiento autocomunicado está entre el 80 y 110%.

Entre los pacientes que dicen hacerlo bien hay un elevado número que no lo hacen; sin embargo, es un método fiable si el enfermo se confiesa mal cumplidor e incluso se ha señalado que estos malos cumplidores habitualmente responden de forma positiva a las medidas e intervenciones que se les proponen, si aceptan seguirlas.

3.1.6.10. Estudio psicológico. EPQ-R. Cuestionario revisado de personalidad de Eysenck.

El cuestionario es realizado por el propio paciente, o si tiene dificultades visuales o lectoras por el entrevistador.

Nombre general: Eysenck Personality Questionnaire-Revised (EPQ-R) and Short Scale (EPQ-RS).

Autores: Hans J: Eysenck y Sybil B.G. Eysenck (1991).

Aplicación: Individual y colectiva, a partir de los 16 años; tiempo: entre 15 y 30 minutos.

Finalidad: Evaluación de tres dimensiones básicas de la personalidad (*Extraversión*, escala E; *Emotividad*, escala de Neuroticismo o N y *Dureza*, escala de Psicoticismo o P) y una escala de Dismulo/conformidad (escala L).

El cuestionario consta de Manual (2001), ejemplar y plantilla. Baremos en centiles y puntuaciones T en cada sexo y total. La interpretación de las puntuaciones directas en las cuatro escalas del EPQ-R se puede realizar a partir de la comparación de las mismas con las desviaciones correspondientes a cada dimensión. Los datos normativos están en unas tablas de referencia según consta en la tabla 1 (clave de corrección) (173, 174).

Tabla 1. Clave de corrección de EPQ-R

E (19 ítems) Sí: 3 6 16 22 27 28 31 39 46 47 49 53 58 69 70 77 No: 12 25 57.
N (23 ítems) Sí: 2 4 8 13 18 19 20 24 32 35 41 42 52 54 62 64 72 73 75 76 78 81 83.
P (23 ítems) Sí: 9 15 17 23 26 29 34 37 55 59 61 63 80 No: 1 40 44 48 50 51 66 67 71 74
L (18 ítems) Sí: 7 11 43 60 68 82 No: 5 10 14 21 30 33 36 38 45 56 65 79

A partir de la clave de corrección se calculó la fiabilidad de las escalas E, N, P y L mediante el coeficiente de consistencia interna (alfa de Cronbach). Los índices obtenidos van de 0,71 a 0,86 y las correlaciones entre escalas no superan el 0,20.

Para hacer más fácil la comunicación de los resultados, se transforman las puntuaciones directas a escalas transformadas de valor universal (típicas). Las puntuaciones típicas se obtienen a partir de los datos normativos, con lo que permite la elaboración de perfiles. Los perfiles gráficos son de gran ayuda en la interpretación y comunicación de los resultados, nos permite obtener una visión de conjunto de los resultados de la persona en el cuestionario.

Después de corregir la prueba, hay que anotar las puntuaciones directas en la columna correspondiente. Seguidamente hay que transformar cada una de las cuatro puntuaciones directas a sus valores T equivalentes. Las puntuaciones T se anotan en su columna y se marcan en el perfil. El perfil está dividido en cinco partes que representan categorías de clasificación de las puntuaciones T.

Estas cinco categorías son:

Valor T	Curva normal
1-35	Muy bajo
36-45	Bajo
46-55	Promedio
56-65	Alto
66-99	Muy alto

En la elaboración de un informe de los resultados las categorías de la curva normal se transforman en adjetivos.

Curva normal	Adjetivos
Muy bajo	Muy poco
Bajo	Poco
Promedio	Moderadamente
Alto	Bastante
Muy alto	Muy alto

3.2. REGISTRO DE DATOS Y TRATAMIENTO ESTADÍSTICO.

3.2.1. REGISTRO DE LOS DATOS.

Se archivaron en Base de datos Acces donde se crearon campos para la identificación del paciente, edad, peso, talla, BMI, Obesidad, TAS ,TAD ,grado de HTA, PP, TAM, Colesterol total, RCV, número de fármacos, hipotensores, control ambulatorio, cumplidor, grado de conocimientos, puntuación en el test psicológico en Neuroticismo, Extraversión, Psicoticismo, etc.

3.2.2. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

El estudio estadístico se ha realizado mediante el programa SPSS versión 14 (216, 217).

3.2.2.1. Estadística descriptiva.

- Variables cualitativas o categóricas:
 - Frecuencia absoluta y porcentaje.
 - Se representan por diagramas de sectores o de barras.

- Variables cuantitativas.
 - Medidas de centralización:
 - Media aritmética.
 - Mediana (se presenta en alguna representación gráfica).Separa la muestra en dos partes iguales, el 50% de los datos será menor de este valor y el 50% será mayor al valor de la mediana.

 - Medidas de Dispersión o variabilidad.
 - Desviación típica o estándar: nos indica la dispersión o disparidad de los datos para la variable en estudio.

3.2.2.2. Estadística analítica.

Estimación de parámetros. La muestra inicial formada por 188 pacientes, se distribuyó de forma aleatoria, sin ningún tipo de sesgo en dos grupos control e intervención. Las características demográficas y clínicas de ambos grupos son homogéneas, por tanto los cambios producidos en las variables estudiadas, podremos “inferirlos“, es decir, extrapolarlos a la población hipertensa de la que proceden.

El margen de error de este proceso de inferencia, se muestra en algunas variables mediante el intervalo de confianza al 95%. Este intervalo nos indica

los valores que representarán al 95% de la población estudiada, para esa variable.

Contraste de Hipótesis: estudio de las diferencias de una variable entre dos o más grupos de pacientes.

Se ha considerado significación estadística en la modificación de la variable a partir de un valor de $p < 0,05$.

Mediante el estadístico de Leven se ha comprobado la igualdad (homogeneidad) de las varianzas.

La comparación de variables categóricas (cualitativas) de grupos independientes, se ha realizado con la prueba del chi cuadrado.

En las variables categóricas, para individuos del mismo grupo (variables no independientes), se utiliza el test de McNemar para evaluar la significación del cambio de valor de esta variable en dos momentos distintos: periodo inicial y el final (T1-T2).

La prueba T para muestras independientes, se ha utilizado para la comparación de medias de una variable cuantitativa entre dos grupos: control e intervención.

En las variables cuantitativas, para individuos del mismo grupo (variables no independientes), en dos momentos distintos (T1 y T2) se utiliza el T-test pareado (prueba T para muestras relacionadas), compara las medias de dos variables cuantitativas de un solo grupo en dos tiempos distintos, es decir la significación del cambio de valor de esta variable entre el periodo inicial y el final.

Mediante el análisis de la varianza **ANOVA**, se ha estudiado la relación entre una variable cuantitativa (dependiente) y una variable cualitativa (independiente).

El efecto de la intervención, es decir la comparación de los resultados entre el grupo control y el de intervención, se ha realizado en la parte psicológica del estudio para cada rasgo de personalidad, en las variables que se han considerado de mayor significación.

Para ello se ha calculado la **Razón de Posibilidades u Odds ratio (OR)**. Es la razón entre la probabilidad de que ocurra un suceso (mejoría en la variable estudiada) y la probabilidad de que no ocurra (no haya mejoría de la variable) en un paciente del grupo de intervención, en relación con la probabilidad que tiene un paciente del grupo control (213).

3.3. ANEXOS DEL MATERIAL Y MÉTODOS.

3.3.1. ANEXO 1. CONSENTIMIENTO INFORMADO.

FORMULARIO DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO DE LOS PACIENTES.

Titulo del estudio

ESTUDIO DEL CUMPLIMIENTO DE LAS MODIFICACIONES DEL ESTILO DE VIDA EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL. ASPECTOS PSICOLÓGICOS Y DE ACTITUD FRENTE A ESTE PROBLEMA.

Yo.....

Paciente de Hipertensión arterial, he recibido suficiente información sobre la naturaleza del estudio para la que se van a utilizar mis datos clínicos y resultados de los test psicológicos.

Comprendo que mi participación es voluntaria y puedo retirarme del estudio cuando quiera, sin tener que dar explicaciones y sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.

Por tanto, doy mi consentimiento para participar en el estudio y la utilización de los datos conforme a las normas éticas aplicables a este tipo de estudios, fundamentalmente en lo referente a custodia de la información y confidencialidad de los datos.

Gandia

.....
(firma del investigador)

.....
(firma del paciente)

3.3.2. ANEXO 2. REGISTRO DEL FORMULARIO DE CASOS.

3.3.2.1. Características somatométricas.

V1 / V2

Edad: **Peso:** Kg **Talla:** cm **TA**/.....

Diabetes Cardiopatía Nefropatía ACV

Evolución HTA: < 1ª 1-5 a > 5 a.

Antecedentes familiares de HTA: SI / NO

Población: Rural / Urbano

Estudios: sin / primarios / secundarios / superiores.

TRABAJO: inactivo / físico / sedentario / hogar.

ACTIVIDAD FÍSICA: SI / NO

TABACO: SI / NO / EX.

ALCOHOL: SI / NO

HACE ALGUN TIPO DE RÉGIMEN:

 Por la TA

 Restringe la sal en la dieta.

3.3.2.2. Test de cumplimiento.

3.3.2.2.1. Cuestionario de Morisky-Green.

¿Se olvida alguna vez de tomar las pastillas para la tensión?

¿Toma las pastillas a la hora indicada?

¿Deja de tomar las pastillas cuando se encuentra bien?

¿Deja de tomar las pastillas si alguna vez le sientan mal?

3.3.2.2. Test de cumplimiento autocomunicado: Haynes y Sackett.

¿Toma las pastillas de la TA? Todos los días Algunos días Muchos días

3.3.2.3. Estratificación de HTA y RCV.

Clasificación RCV.

	TA normal	TA normal alta	HTA I	HTA II	HTA III
	PAS 120-129 PAD 80 – 84	PAS 130-139 PAD 85 -89	PAS 140 –159 PAD 90 – 99	PAS 160 –179 PAD 100 – 109	PAS > 180 PAD > 110
Sin FRCV	Riesgo de referencia	Riesgo de referencia	Riesgo bajo	Riesgo Moderado	Riesgo alto
1 – 2 FRCV	Riesgo bajo	Riesgo bajo	Riesgo Moderado	Riesgo Moderado	Riesgo muy alto
3 o más FRCV o Lesión de Órgano diana o Diabetes	Riesgo Moderado	Riesgo alto	Riesgo alto	Riesgo alto	Riesgo muy alto
Enfermedad CV asociada	Riesgo Alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto

FRCV: DM, tabaco, dislipemia, obesidad, >55 / > 65. Historia familiar patología CV.

LOD: MAU, HVI.

Enfermedad asociada: cardiopatía / ACV / IR / enfermedad vascular periférica / retinopatía.

Tratamiento:

IECA

ARA II

Ca ANTAG

DIURETICO

BETABLOQ

3.3.3. ANEXO 3. CUESTIONARIO PARA VALORAR LOS CONOCIMIENTOS DEL PACIENTE HIPERTENSO.

Se trata de un cuestionario descriptivo con preguntas de formato categórico múltiple (sí, no, no se) que fue rellenado por entrevista, explicando el contenido de la pregunta cuando el paciente lo solicitaba.

El cuestionario utilizado es una modificación del empleado en un estudio sobre valoración de conocimientos en pacientes hipertensos realizado en el Hospital Clínico de Barcelona (218).

El test consta de cinco apartados en los que se interroga sobre cuestiones generales de la HTA, sus consecuencias, los factores de riesgo asociados a la HTA y los beneficios obtenidos del seguimiento de una dieta y tratamiento adecuado.

Se han excluido del cuestionario inicial aquellas preguntas, que se han considerado “excesivamente técnicas”, para la población general.

A cada apartado se le ha dado un valor de 0 o 1 según el número de respuestas contestadas, obteniendo una puntuación global entre 0 y 5.

1. Hipertensión.

1	¿Sabe que es la hipertensión?	Si <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	Si <input type="checkbox"/>
2	¿Es la hipertensión una enfermedad para toda la vida?	Si <input type="checkbox"/>	Si <input type="checkbox"/>	Si <input type="checkbox"/>
3	¿Conoce las cifras de su presión arterial?	Si <input type="checkbox"/>	no <input type="checkbox"/>	
4	¿Es usted hipertenso?	Si <input type="checkbox"/>	no <input type="checkbox"/>	no se <input type="checkbox"/>
5	¿Le han explicado que es la hipertensión?	Si <input type="checkbox"/>	no <input type="checkbox"/>	no se <input type="checkbox"/>
6	¿Se toma la presión con regularidad?	Si <input type="checkbox"/>	no <input type="checkbox"/>	no se <input type="checkbox"/>

2. factores de riesgo asociados hipertensión.

1	¿Conoce otros factores que favorecen el desarrollo de las enfermedades del corazón además de la hipertensión?	si <input type="checkbox"/>	no <input type="checkbox"/>	no se <input type="checkbox"/>
2	¿La obesidad es el factor casual más importante de la hipertensión?	si <input type="checkbox"/>	no <input type="checkbox"/>	no se <input type="checkbox"/>
3	¿El tabaquismo es un factor de riesgo cardiovascular asociado a la hipertensión?	si <input type="checkbox"/>	no <input type="checkbox"/>	no se <input type="checkbox"/>
4	¿La diabetes y el colesterol son factores de riesgo asociados a la hipertensión?	si <input type="checkbox"/>	no <input type="checkbox"/>	no se <input type="checkbox"/>

3. Riesgos de hipertensión.

1	¿Le han informado sobre los riesgos que tiene la elevación de la presión arterial?	si <input type="checkbox"/>	no <input type="checkbox"/>	no se <input type="checkbox"/>
2	¿La presión arterial puede provocar problemas en el corazón?			
3	¿La presión arterial puede provocar daños en el cerebro?	si <input type="checkbox"/>	no <input type="checkbox"/>	no se <input type="checkbox"/>
4	¿La presión arterial puede provocar daños en el riñón?	si <input type="checkbox"/>	no <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

4. Dieta.

1	¿Una dieta pobre en grasas y rica en frutas y verduras es fundamental para facilitar la reducción de la presión arterial?	si <input type="checkbox"/>	no <input type="checkbox"/>	no se <input type="checkbox"/>
2	¿Es aconsejable reducir el consumo de sal?	si <input type="checkbox"/>	no <input type="checkbox"/>	no se <input type="checkbox"/>
3	¿Se puede controlar con dieta la hipertensión?	si <input type="checkbox"/>	no <input type="checkbox"/>	no se <input type="checkbox"/>

5. Medicación.

1	¿Se puede controlar con medicación la hipertensión?	si <input type="checkbox"/>	no <input type="checkbox"/>	no se <input type="checkbox"/>
2	¿Toma medicación para la hipertensión?	si <input type="checkbox"/>	no <input type="checkbox"/>	no se <input type="checkbox"/>
3	¿Hay que tomar la medicación para toda la vida?	si <input type="checkbox"/>	no <input type="checkbox"/>	no se <input type="checkbox"/>
4	¿Se puede aumentar la dosis de la medicación si le baja la presión, sin consultar a su médico?	si <input type="checkbox"/>	no <input type="checkbox"/>	no se <input type="checkbox"/>
5	¿Se puede disminuir la dosis de la medicación si le baja la presión, sin consultar a su médico?	si <input type="checkbox"/>	no <input type="checkbox"/>	no se <input type="checkbox"/>
6	¿Se puede dejar el tratamiento cuando la tensión se normaliza?	si <input type="checkbox"/>	no <input type="checkbox"/>	no se <input type="checkbox"/>

3.3.4. ANEXO 4. REGISTRO AMBULATORIO DE PRESIÓN ARTERIAL Y MEDICACIÓN DIARIA.

MEDICACIÓN DIARIA.

Medicación	Nombre comercial	Principio activo	Pastillas	Hora del día

CONTROLES AMBULATORIOS DE TA.

Fecha	Hora	Máxima (TAS)	Mínima (TAD)

3.3.5. ANEXO 5. ENCUESTA DIETÉTICA.

Se pregunta al paciente si sigue una dieta con restricción de sal o algún otro tipo de dieta cardiosaludable por padecer diabetes, hipercolesterolemia, obesidad.

Cuando la respuesta es afirmativa, se realiza una encuesta dietética que trata de confirmar la veracidad de esta respuesta y si cumple de forma adecuada con la dieta (219)

En el curso de la entrevista, se le pregunta sobre una serie de hábitos de alimentación.

- ¿Toma la misma comida que el resto de la familia? si / no.
- ¿Añade sal a los alimentos? si / no.
- ¿Con que frecuencia come fuera de casa?/ semana.
- ¿toma a diario o regularmente alimentos precocinados?.....

Se investiga el consumo de alimentos con alto contenido en sodio.

¿Con que frecuencia consume alguno de estos alimentos ricos en sal?

	A diario	2-3 veces / semana	Esporádicamente	nunca
Fiambres				
Embutidos				
Salazones				
Conservas de pescado				
Aceitunas				
Frutos secos				
Platos precocinados				

Recuerdo del consumo de alimentos en las 24 h . previas.

¿Qué ha desayunado hoy?:.....

¿Qué comió y cenó ayer?:.....

¿Tomó algún alimento entre comidas?:.....

3.3.6. ANEXO 6. TEST EPQ-R.

Se administró a todos los pacientes el cuestionario revisado de personalidad de Eysenck. Consta de 83 ítems con respuesta dicotómica. TEA Ediciones 2001.

3.3.7. ANEXO 7. MATERIAL EDUCATIVO.

Se suministró a los pacientes del grupo de intervención la información clínica y las recomendaciones higiénico-dietéticas y de modificación de estilo de vida propuestas por la Sociedad Española de Hipertensión (SEH/LELHA) que figuran en su página webb <http://www.sel-lelha.org>.

4. RESULTADOS

4.1. ESTUDIO CLÍNICO DE HTA.

4.1.1. RESULTADOS PARA LA POBLACIÓN GLOBAL .

En primer lugar se describen los resultados del estudio clínico. Se muestran los datos basales y los obtenidos tras el tratamiento y en su caso la intervención educativa. Posteriormente se muestran los resultados del estudio psicológico de personalidad y las modificaciones obtenidas en las variables estudiadas tras el tratamiento y/o intervención para cada uno de estos rasgos de personalidad.

Los datos demográficos recogidos en la visita basal, se resumen de forma descriptiva. Las características somatométricas, los resultados de laboratorio, el nivel de conocimientos y cumplimiento terapéutico así como los niveles de TA y la correspondiente estratificación del RCV, se muestran en tablas.

Las variables cuantitativas, se expresan con el valor de la media y desviación estándar. Las variables cualitativas con su frecuencia y porcentaje cuando se considera demostrativo.

Se ha calculado el nivel de significación estadística en la modificación del valor entre la fase inicial y final, de aquellas variables que se han estimado de mayor relevancia clínica.

En aquellas variables, susceptibles de ser influidas por la intervención educativa/motivacional, se ha medido el efecto de la intervención mediante la estimación del riesgo (odds ratio) de mejora para esa variable en el grupo de intervención frente al grupo control.

Se reclutaron inicialmente 200 pacientes, de ellos 188 completaron el estudio y se distribuyeron de forma aleatoria en la visita basal. El 50% recibe asistencia médica pero ninguna intervención complementaria, constituyendo el grupo control. El otro 50%.recibe asistencia médica junto con intervención educativa y forma el grupo de intervención.

Doce pacientes fueron excluidos, ocho por no acudir a las visitas de control, tres por no haber realizado la analítica prevista y un caso de exitus por evento cardiaco isquémico.

La muestra final está constituida por una población de 188 pacientes, 94 forman el grupo control y otros 94 el grupo de intervención.

Los resultados del estudio clínico se describen inicialmente para el total de la población y posteriormente diferenciados en el grupo control y de

intervención, permitiendo la comparación de cada variable entre la fase inicial y final del estudio.

4.1.1.1. Características sociodemográficas.

La distribución por sexos es de 101 varones (53,7%) y 87 hembras (46,3%), con una edad media de 58 años (23-84 años).

El 58,5% proceden de medio urbano y el 41,5% restante habita en población menor de 10.000 habitantes y ambiente fundamentalmente rural.

La distribución por el nivel de formación, muestra un alto porcentaje de pacientes "sin estudios", que llega al 26% y cuya edad media de 69 años es significativamente superior a la media y de procedencia rural en el 59% de los casos. Analfabetismo se ha dado en cuatro pacientes.

Desde el punto de vista laboral, el 34% están en activo, este porcentaje se divide en el 12,8% que desarrollan trabajo con componente físico importante y el 23,9% con trabajo sedentario. Un 14,9%, todas mujeres, realizan tareas domésticas como actividad principal. El 37,2% se encuentra en situación de jubilación/inactivo, la edad media de estos pacientes es de (68 años). El 11,2%, están en situación de incapacidad laboral permanente, consecuencia de la patología asociada.

Tabla 12. Características sociodemográficas.

	N	
	188	(%)
SEXO		
Varón	101	53,7
Mujer	87	46,3
MEDIO		
Rural	78	41,5
Urbano	110	58,5
ESTUDIOS		
Sin estudios	49	26,1
Primarios	86	45,7
Secundarios	33	17,6
Superiores	20	10,6
ACTIVIDAD		
Jubilado/inactivo	70	37,2
Baja laboral	21	(11,2)
Trabajo sedentario	45	(23,9)
Trabajo físico	24	(12,8)
Trabajo de hogar	28	(14,9)
EDAD (años):x/sd	58 ±14,2	
Rango	(23-84)	

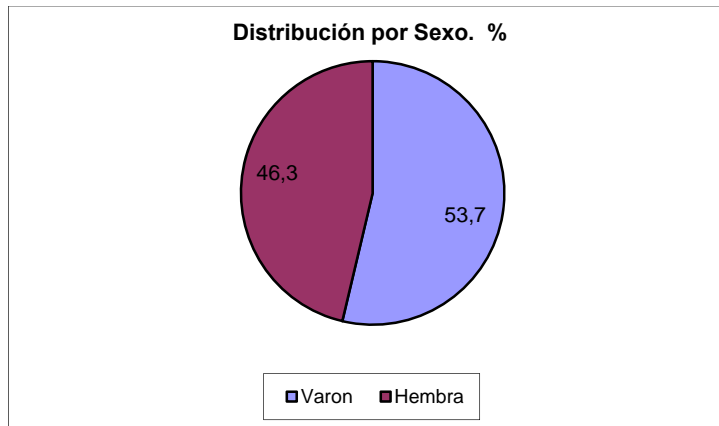


Figura 7. Distribución por sexo.

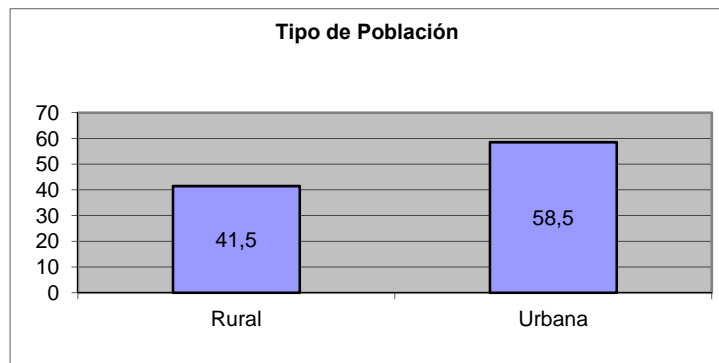


Figura 8. Tipo de población.



Figura 9. Nivel de estudios.

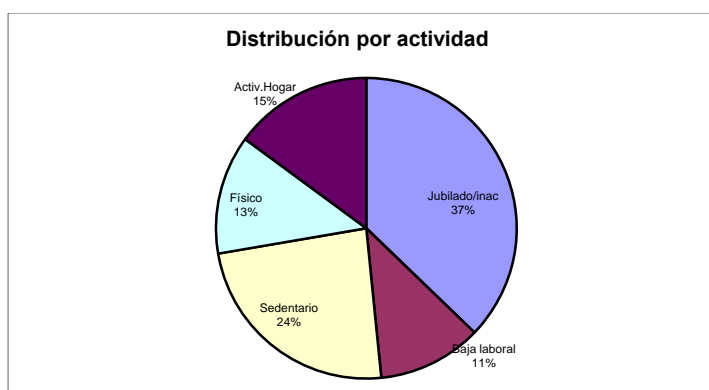


Figura 10. Distribución por actividad

4.1.1.2. Modificaciones de estilo de vida.

4.1.1.2.1. **Seguimiento de las medidas higiénico dietéticas,** recomendadas a todos los pacientes. Los resultados que se extraen de las entrevistas realizadas (encuesta dietética) a cada paciente en ambas fases, se muestran en la siguiente tabla.

Tabla.13 Seguimiento de las recomendaciones higiénico-dietéticas. Número de pacientes y porcentajes.

	T1	T2
DIETA HIPOSÓDICA	54 (28,7%)	124 (66,0%)*
ACTIVIDAD FÍSICA	37 (19,7%)	51 (27,1%)
FUMADORES	71 (37,8%)	65 (34,5%)

* p < 0,001.

En la entrevista inicial, sólo el 28,7% de los pacientes reconocen realizar dieta con restricción de sal. Posteriormente el porcentaje de pacientes que aseguran seguir una dieta hiposódica y cuya afirmación se ha contrastado con la encuesta dietética, aumenta hasta el 66%. Este aumento del cumplimiento dietético, alcanza significación estadística.

Respecto de la realización de actividad física, en la fase inicial, 37 pacientes (19,7%),refieren realizar ejercicio físico de forma habitual. En la

segunda fase aumenta el número a 51 pacientes, sin que este aumento llegue a alcanzar significación.

Respecto al hábito tabáquico, la respuesta a las recomendaciones es escasa. En resultados globales, tan solo 6 pacientes de los 71 fumadores, reconocen haber abandonado el hábito.

Consumo de alcohol, en cantidades superiores a los límites tolerables, lo reconocen 54 pacientes (28,7%). No se ha considerado su variación en un segundo tiempo.

4.1.1.2.2. Variación del peso, se ha considerado un parámetro de importancia tanto por su influencia en el cálculo del RCV total, como por ser uno de los factores modificables en el tratamiento de estos pacientes.

Los datos del grupo muestran una mínima reducción del peso entre la primera y segunda fase, que no llega a alcanzar significación estadística.

Tabla 14. Peso e Índice de Masa Corporal. Valores en media y desviación típica.

	PESO (Kg)	IMC (Kg/m ²)
Inicial	78,9 ± 16,8	29,1 ± 5,4
Final	78,6 ± 16,5	28,9 ± 5,5

El cálculo del IMC muestra un valor medio al inicio del estudio de 29,1 Kg/m², se observa una ligera reducción en la fase final hasta 28,9, que no llega a alcanzar significación.

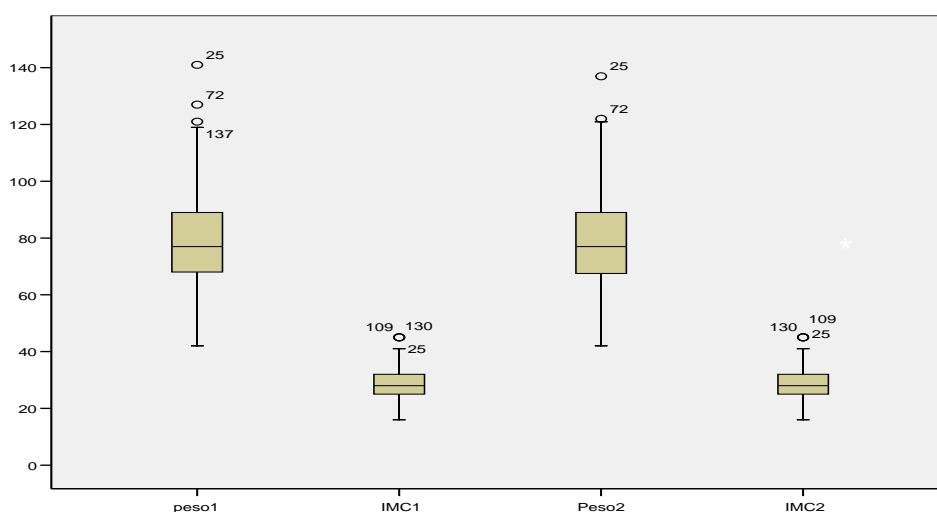


Figura 11. Variación del peso e IMC entre la fase inicial y final

Evolución del peso e IMC. Las cajas muestran el valor del peso y del IMC para el 50% de la población. Los brazos muestran los valores que se sitúan en los percentiles <25 y >75. La línea que atraviesa la caja representa la mediana. Como vemos de acuerdo con los valores medios mostrados en la tabla anterior, no hay variaciones significativas entre las dos fases.

La distribución según los valores considerados por la OMS para el IMC de la población general, muestra que el 26,6 % presentan un IMC normal (<25 Kg/m²), el 37,2% se encuentran en situación de sobrepeso (25-30 Kg/m²) y el 36,2 % padecen obesidad franca (IMC>30 Kg/m²).

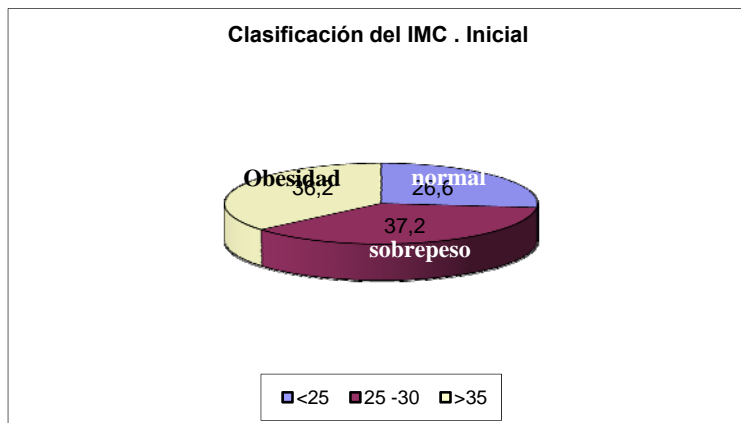


Figura 12. Clasificación del estado de nutrición por el IMC inicial.

Estos porcentajes no varían prácticamente en la fase final en la que tan solo un paciente se añade al grupo de IMC normal.

Tabla 15. Variación del IMC y clasificación de sobrepeso obesidad. Número de pacientes y porcentajes.

IMC Kg/m ²	INICIAL	FINAL
<25	50 (26,6%)	51 (27,1%)
25-30	70 (37,2%)	70 (37,2%)
>30	68 (36,2%)	67 (35,6%)

Clasificación de sobrepeso obesidad según la OMS.

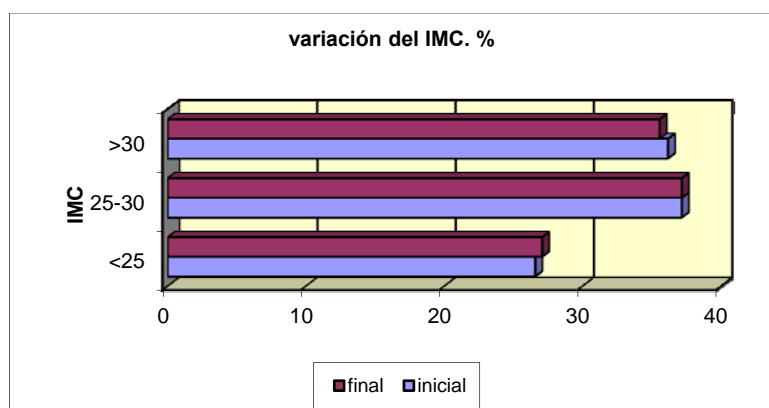


Figura 13. Variación del IMC.

4.1.1.3. Cumplimiento terapéutico y nivel de conocimientos.

En el apartado de Método se han descrito los diversos modos de medir el cumplimiento farmacológico. Se muestran los resultados obtenidos con los Test de Morisky-Green y el de Haynes Sackett.

En la entrevista inicial, la respuesta a ambos tests consideraba cumplidores al 61,2% de los pacientes. En la segunda fase se obtiene una respuesta positiva al cumplimiento en el 78,7% de la población.

La variación del valor del cumplimiento entre T1 y T2 se estima mediante la prueba del Chi cuadrado con el test de Mac Nemar que compara una variable cualitativa en el mismo grupo de individuos en dos ocasiones o circunstancias (fase inicial vs. fase final), de modo que el aumento de conocimiento alcanza significación estadística con una $p < 0,01$.

Tabla 16. Cumplimiento terapéutico. Número de pacientes y porcentajes.

	T1	T2
CUMPLIDORES	115 (61,2%)	148 (78,7%)*

* $p < 0,01$

Un factor fundamental en el cumplimiento terapéutico es el conocimiento sobre la HTA y sus posibles consecuencias. El resultado del cuestionario que se ha pasado a cada paciente en la visita inicial y final se muestra en la tabla 17.

La puntuación en una escala del 1 al 5, es baja en la visita inicial, con un valor de 1,79 sobre un máximo de 5. Este nivel de conocimiento aumenta en la fase final, hasta un valor de 2,6.

La comparación de las medias entre la fase inicial y final se ha realizado mediante una prueba T para muestras relacionadas (T-test pareado), que compara la media de dos variables cuantitativas (valor medio del conocimiento en T1 v.s valor de conocimiento en T2) de un solo grupo. El resultado del test nos da una significación para la diferencia de $p < 0,001$.

Tabla 17. Variación del Conocimiento. Puntuación del cuestionario. Los valores son media y desviación típica.

	T1	T2
CONOCIMIENTO	1,79 ± 0,91	2,60 ± 1,95*

* $p < 0,001$. Intervalo de confianza para la media al 95% entre 1,64 y 1,92 en la fase inicial. Entre 2,42 y 2,78 para la fase final.

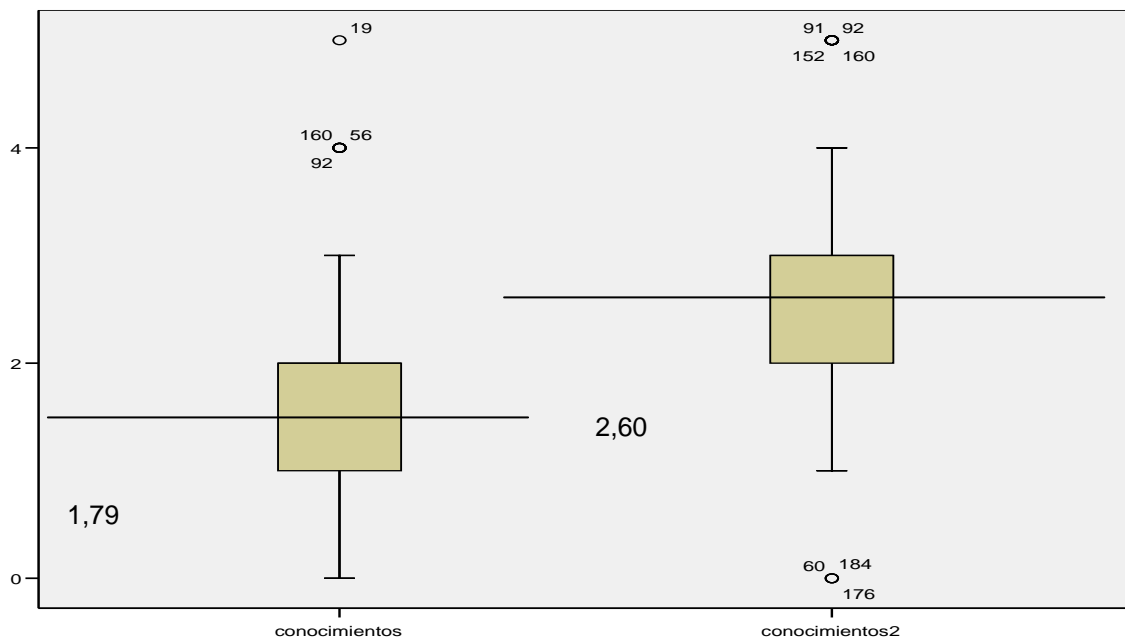


Figura 14. Evolución del conocimiento entre la fase inicial y final. Las cajas muestran la puntuación en el test obtenida por el 50% de la población (entre los percentiles 25 al 75%). Los brazos se extienden hasta los valores más bajos y mas altos percentiles <25 y >75). Los valores atípicos se encuentran fuera de las líneas. Las líneas transversales muestran el valor medio obtenido por la población en su conjunto en la fase inicial y final.

4.1.1.4. Valoración de los parámetros bioquímicos analizados.

Los parámetros analíticos que se han evaluado en ambas fases, son los necesarios para la determinación de riesgo cardiovascular (estudio lipídico, homocisteína), seguimiento de la dieta (Na urinario) y el diagnóstico de patología asociada (glucemia, creatinina). Los valores obtenidos se muestran en la tabla 18, con la media y desviación estándar.

Se ha determinado la significación estadística en la variación del valor entre la fase inicial y final de aquellos parámetros susceptibles de sufrir modificación tras el tratamiento y la intervención.

La comparación de las medias entre la fase inicial y final se ha realizado mediante una prueba T para muestras relacionadas (T-test pareado). El resultado del test muestra que no se obtiene variación significativa en la modificación de estos factores al considerar la población en su conjunto. Posteriormente veremos como algunos parámetros si varían significativamente por grupos.

Tabla 18. Variación en los parámetros analíticos. Los valores son media, desviación estándar.

	T1	T2
COLESTEROL TOTAL mg/dl	205 ± 46,4	196 ± 41,0
HDLc mg/dl	52 ± 15	52 ± 23
LDLc mg/dl	121 ± 39,7	117 ± 36,7
TRIGLICÉRIDOS mg/dl	165 ± 85,1	166 ± 85,1
GLUCEMIA mg/dl	114 ± 42	113 ± 44
AC.ÚRICO mg/dl	6,4 ± 1,5	6,3 ± 1,6
PROTEINURIA gr/l	0,36 ± 0,5	0,37 ± 0,5
NA⁺urinario/24h mEq/l	171 ± 60,9	155 ± 68,3

En la valoración de los resultados del **metabolismo lipídico** se han seguido las recomendaciones del National Cholesterol Educational Program

Panel III. El valor medio inicial del colesterol (205 mg/dl) se encuentra dentro del nivel “bordeline alto” en prevención primaria.

En la segunda fase, el valor del colesterol total disminuye hasta situarse dentro de los parámetros que se consideran adecuados. Este descenso no llega a alcanzar significación estadística para el grupo en su conjunto.

El colesterol HDL se encuentra dentro de los valores óptimos y no muestra cambios significativos.

El valor medio del LDLc es de 121 mg/dl, lo que supone el límite alto de la normalidad aunque por encima de las recomendaciones actuales que, en los pacientes de RCV se sitúan por debajo de 100 mg/dl. Se observa un ligero descenso en la segunda fase, que no llega a alcanzar significación.

La misma situación se da con los triglicéridos, cuyo valor medio de 165 mg/dl, supone el límite alto de la normalidad. No se obtienen variaciones significativas en la segunda fase.

El descenso de colesterol y no de los triglicéridos, puede atribuirse a que en los pacientes con hipercolesterolemia, el tratamiento prácticamente en todos los casos es con estatinas, fármacos que son más efectivos en reducir los niveles de colesterol que de triglicéridos.

El valor obtenido para la **glucemia** de 114 mg/dl es compatible con el elevado número de diabéticos (32%) y la edad media de la población que se asocia a la aparición del estado de prediabetes. El valor de la glucemia no muestra variaciones significativas en la fase final.

Tanto en el metabolismo lipídico como en la glucemia, se obtienen unas desviaciones estándar altas, motivadas por las diferencias importantes en estos valores pues, la muestra incluye sujetos con cifras normales con otros que presentan dislipemia o diabetes y por tanto con cifras más elevadas en ambos parámetros.

El valor medio de la **creatinina** es 1,12 mg/dl, con un rango entre 0,5 y 2,4 mg/dl. Treinta y un pacientes (16,5%) presentan creatinina mayor de 1,5 mg/dl y se ha considerado como criterio de nefropatía a la hora de calcular el RCV.

Otro parámetro indicador de afectación visceral en la HTA y por tanto a considerar al calcular el RCV, es la **proteinuria**. El valor medio de 0,36 gr/l, está ligeramente por encima del punto de corte entre la microalbuminuria y la proteinuria franca.

El análisis de la proteinuria en función del RCV, muestra su aumento paralelo al del RCV.

Tabla 19. Proteinuria (gr/24h.) y RCV. Los valores son media, desviación típica y rango.

	RCV bajo N=10	RCV moderado N=52	RCV alto N=52	RCV muy alto N=74
Proteinuria	0,148 ± 0,12	0,291 ± 0,36	0,496 ± 0,67	0,569 ± 0,81
Rango	0,1- 0,7	0,1 -1,8	0,1 - 3,5	0,1 - 4,1

Los rangos justifican las desviaciones estándar tan elevadas. Las proteinurias más altas son secundarias a nefropatía diabética asociada a la HTA.

La relación entre la variable independiente cualitativa (RCV) y variable dependiente cuantitativa (proteinuria) se ha estudiado mediante un análisis de la varianza (ANOVA de un factor para varianzas no homogéneas), obteniendo un valor de $p < 0.01$ que confirma la correlación entre ambos factores RCV y proteinuria.

El aumento de proteinuria que se obtiene con el mayor RCV, se muestra en la siguiente figura.

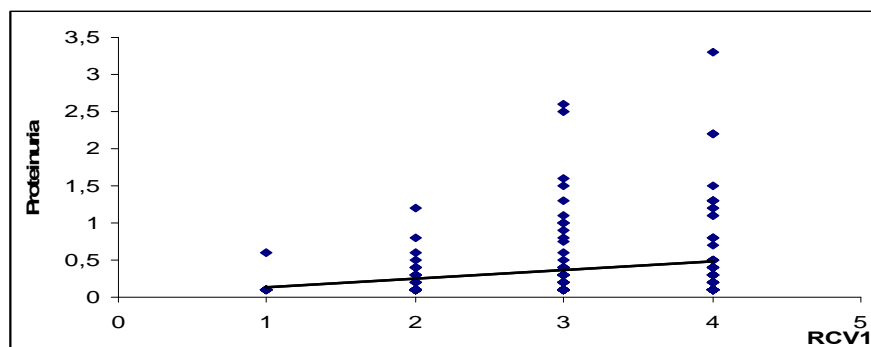


Figura 15. Aumento del valor medio de la proteinuria (gr/24h), en relación al nivel de RCV.

El valor medio del ácido úrico, se encuentra dentro de la normalidad, sin sufrir modificaciones significativas entre la fase inicial y final.

Si lo analizamos en función del IMC, buscando su posible relación con la obesidad (síndrome metabólico), vemos un ligero aumento del valor medio del ácido úrico con el mayor IMC, quizás más evidente en el límite superior de los rangos en cada nivel.

El estudio de esta relación mediante el análisis de la varianza no ha mostrado correlación estadísticamente significativa.

Tabla 20. Relación ácido úrico e IMC. Los valores son media, desviación típica y rango.

IMC	<25 n=50	25-30 n=70	>30 n=68
Ác.úrico (mg/dl)	6,2 ± 1,6	6,5 ± 1,4	6,6 ± 1,9
Rango	2,6 - 9,6	3,4 - 10	3 - 12

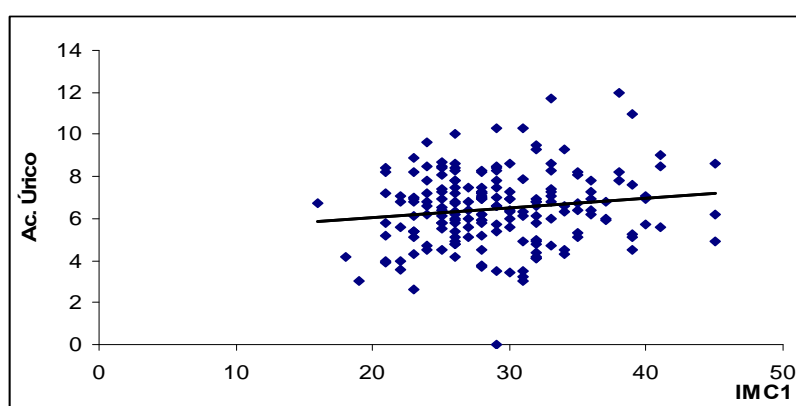


Figura 16. Aumento del valor medio del ác. úrico (mg/dl), en relación al índice de masa corporal

La **homocisteína**, se ha considerado en la fase inicial para ver su posible relación con un mayor RCV. No se considera en la segunda fase por ser un parámetro no modificable con la intervención realizada y cuya determinación presenta dificultades técnicas.

El valor medio de 14,4 $\mu\text{mol/l}$ se encuentra ligeramente por encima de la normalidad (5-13 $\mu\text{mol/l}$). Al considerarla según el nivel de RCV, vemos un aumento de su valor proporcional al RCV.

La relación entre la variable independiente cualitativa (RCV) y variable dependiente cuantitativa (homocisteína) se ha estudiado mediante un análisis de la varianza (ANOVA de un factor, para varianzas homogéneas, estadístico de Leven $>0,05$) obteniendo un valor de $p < 0,01$ que confirma la asociación entre ambos factores, RCV y proteinuria.

Tabla 21. Relación entre valor de la homocisteína y nivel de RCV. Los valores son media, desviación estándar y rango.

	RCV bajo N=10	RCV moderado N=52	RCV alto N=52	RCV muy alto N=74
Homocisteína μmol/l	11,8 ± 5,1	13,4 ± 6,2	15,8 ± 6,5	16,9 ± 7,3
Rango	6-24	4 - 29	4 - 32	3-32

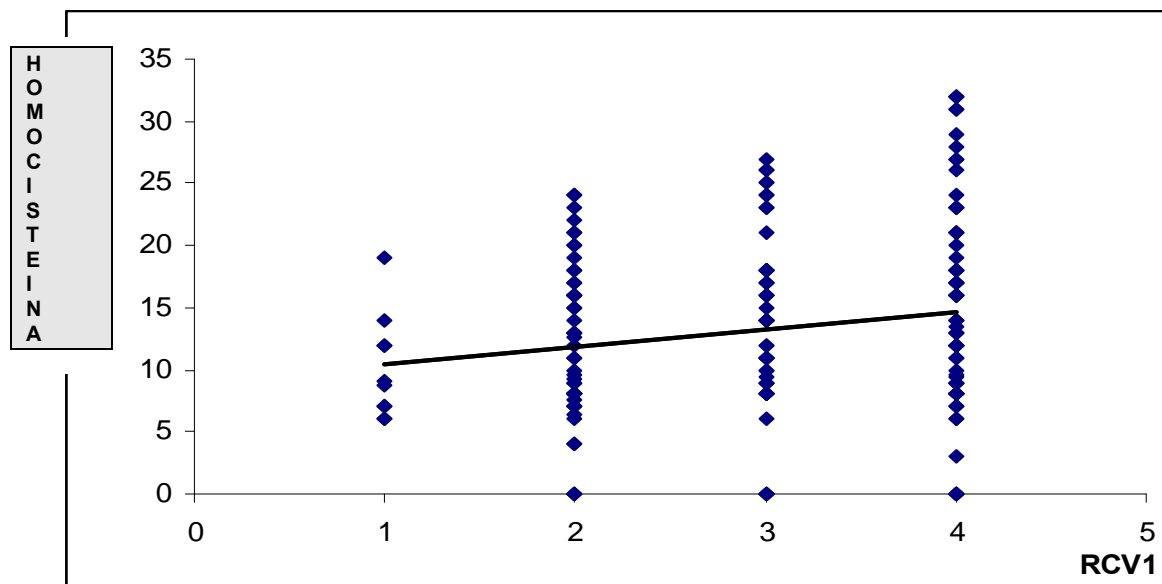


Figura 17. Relación entre homocisteína y RCV. Aumento progresivo del valor de la homocisteína a mayor RCV.

4.1.1.5. Determinación del riesgo cardiovascular.

Como se ha descrito en el método la determinación del riesgo cardiovascular se ha realizado siguiendo los criterios de estratificación propuestos por la OMS/SIH.

4.1.1.5.1. RCV en fase Inicial.

En primer lugar se clasifican los pacientes por el grado de HTA, es decir según las cifras de TAS/TAD.

El valor medio de las mediciones de TA en el estudio basal se muestra en la siguiente tabla.

Tabla 22. Valores de TA en el estudio basal. MmHg Los valores son media, desviación estándar.

TAS	TAD	TAM	PP
168 ± 18,6	97 ± 10,2	120 ± 13,4	71 ± 16,3

Según los valores de TA, el mayor porcentaje de pacientes (51%) se clasifican como HTA grado II o moderada. Un 27% presentan HTA grave (III) y el 21% HTA ligera (I).

Tabla 23. Clasificación de los valores de TA. Porcentajes.

HTA O	HTA I	HTA II	HTA III
0	41 (21,8%)	96 (51,1%)	51 (27,1%)

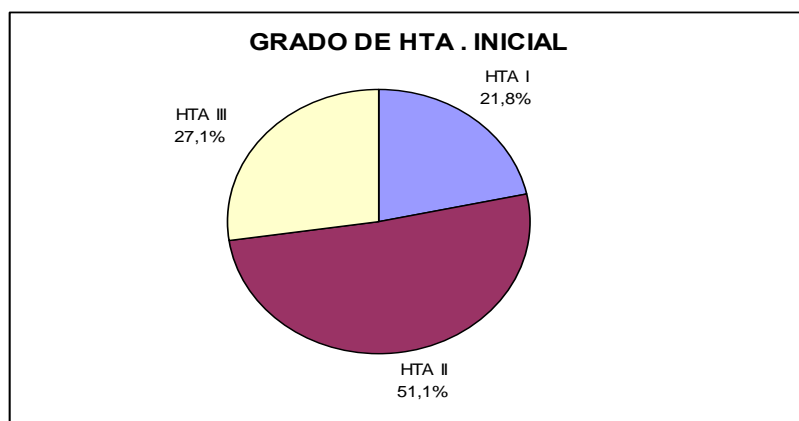


Figura 18. Distribución del grado de HTA en la fase inicial. (%).

El valor elevado de la **Presión de Pulso**: 71 mmHg, supone un indicador independiente de RCV. En la fase inicial el 83,5% de la población tiene una PP> 55 mmHg.

Tabla 24. PP en estudio basal. Número de pacientes y porcentajes.

<55 mmHg	> 55 mmHg
31 (16,5%)	157 (83,5%)

Al relacionar la PP con el nivel de RCV, vemos como el número de pacientes con PP> 55 mmHg, es mayor a medida que aumenta el nivel de RCV; 112 de los 157 pacientes con PP>55, presentan RCV alto o muy alto.

Tabla 25. Relación entre PP y RCV en estudio basal. Grupo total.

PP / RCV	Bajo N=10	Moderado N=52	Alto N=52	Muy alto N=74	n
>55	3	42	44	68	157

Se ha estudiado la asociación entre el factor de riesgo PP (ser mayor o menor de 55) y el nivel de RCV mediante la prueba de chi cuadrado de Pearson (estudia la asociación entre variables cualitativas, obteniendo un valor de $p < 0.01$, lo que confirmaría la asociación entre estas dos variables.

La correlación (es decir, hasta que punto los cambios en la variable cuantitativa independiente en este caso Presión de pulso (cualquier valor), inducen cambios en la otra variable, en este caso RCV se analiza mediante la Rho de Spearman.

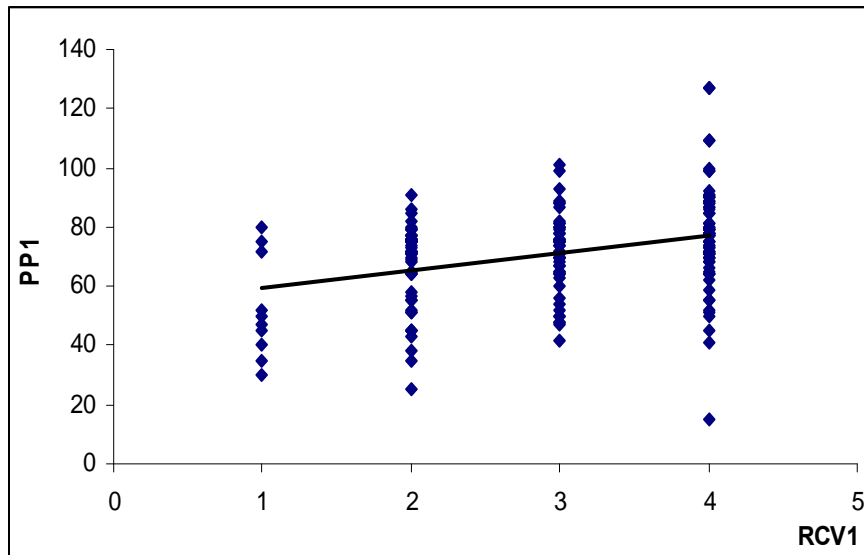


Figura 19. Aumento del valor de la PP en relación al nivel de RCV.

Un dato fundamental para calcular el riesgo cardiovascular es determinar las enfermedades o situaciones de comorbilidad asociadas a la HTA.

El 53,7% de la población asocia hipertrofia VI o antecedentes de cardiopatía. Dislipemia presenta el 46%; un 31,9% de diabetes. El 16,5% tiene insuficiencia renal representada por un nivel de creatinina superior a 1,5 mg/dl. Antecedentes de enfermedad vascular cerebral se dan en el 12,8% de la población de estudio.

Tabla 26. Comorbilidad asociada a la HTA.

	HVI/cardiopatía	DISLIPEMIA	DIABETES	NEFROPTÍA	ACV
N	101	88	60	31	24
%	(53,7)	(46,8)	(31,9)	(16,5)	(12,8)

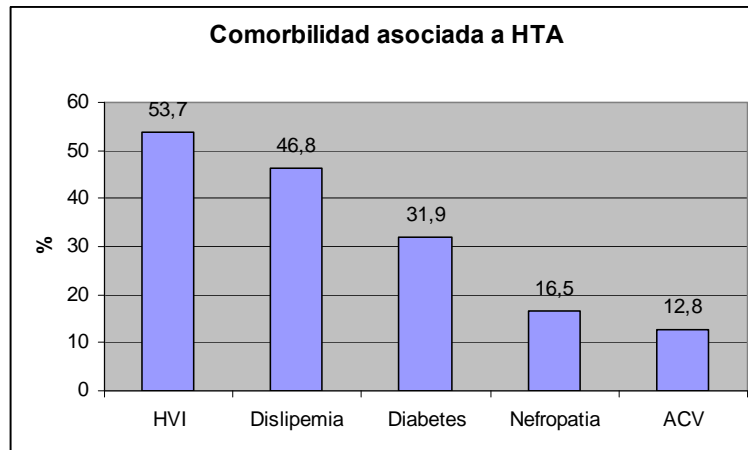


Figura 20. Comorbilidad asociada a HTA.

La relación del grado de HTA, con los parámetros analíticos que hemos analizado anteriormente y con la patología asociada, permite establecer el riesgo cardiovascular global. En la tabla 27 vemos la estratificación del RCV en la fase inicial.

Tabla 27. Estratificación de RCV. Fase inicial. Frecuencia y Porcentaje.

RCV	Bajo	Moderado	Alto	Muy alto
N:188	10 (5,3%)	52 (27,7%)	52 (27,7%)	74 (39,4%)

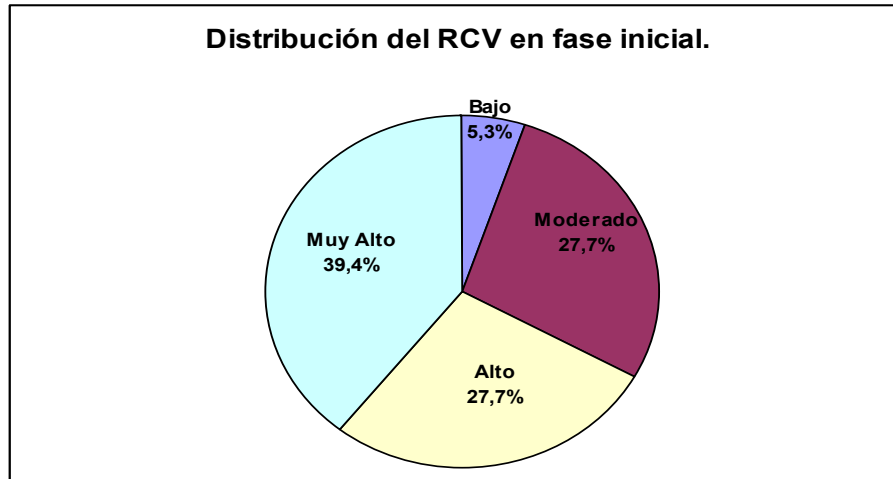


Figura 21. Distribución del Riesgo cardiovascular en la fase inicial.

Por tanto, aunque por las cifras de TA, el 51% de los pacientes se clasificarían en el grado II de HTA, al considerar la patología asociada la mayoría de los pacientes presentan un RCV muy alto (39,4%) y alto (27,7%).

Tras la visita inicial, y recordando que en el grupo de intervención, se ha realizado un refuerzo de las indicaciones terapéuticas y de educación sanitaria; se realiza la visita final (T2), en la que se valora el control ambulatorio y en consulta de la TA. Con estas cifras se realiza una nueva estratificación y estimación del RCV, para ver si la evolución entre la fase inicial (T1) y la fase final (T2).

4.1.1.5.2. RCV en fase Final.

El valor medio de la TA en la segunda fase se muestra en la siguiente tabla.

Tabla 28. Mediciones de TA en fase final. mmHg. Los valores son media, desviación estándar.

TAS	TAD	TAM	PP
140 ±19,1	80 ± 10,8	100 ± 13,6	59 ± 17,1

Con las nuevas cifras de TA, se calculan los nuevos valores de la Presión de Pulso.

Tabla. 29. Distribución según el valor de la Presión de Pulso Número de pacientes y porcentaje.

<55 mmHg	> 55 mmHg
74 (39%)	114 (60,6%)

Como vemos el mejor control de cifras tensionales hace que aumente el número de pacientes con PP < 55.

Si consideramos 55 mmHg como el valor de PP por encima del cual aumenta de forma significativa el RCV. Al igual que ocurría en la fase inicial, la mayoría de pacientes con PP elevada, se encuentran entre los de RCV alto y muy alto.

Tabla 30. Relación PP y RCV en fase 2. Grupo total.

PP / RCV	Bajo	Moderado	Alto	Muy alto	n
> 55	18	26	38	32	114

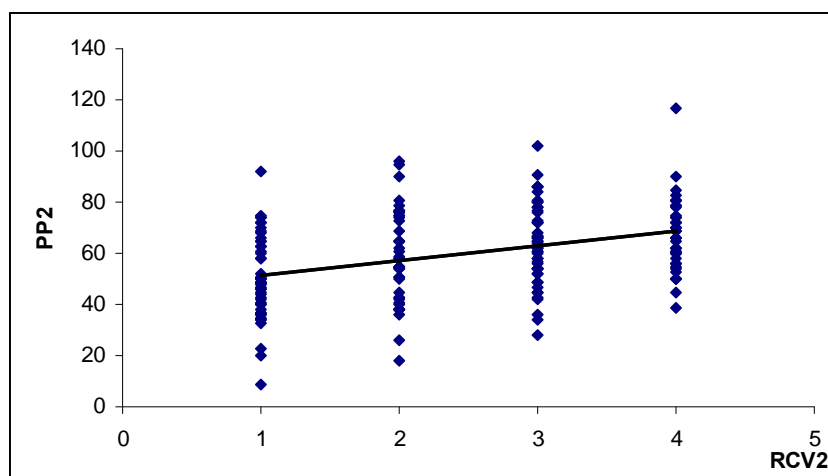


Figura 22. Relación entre PP y RCV en fase 2. Grupo total.

Con los nuevos valores de TA, la clasificación por grado de HTA en la fase final se muestra en la siguiente tabla.

Tabla 31. Clasificación HTA fase II. Frecuencia y Porcentajes.

HTA 0	HTA I	HTA II	HTA III
68 (36,2%)	86 (45,7%)	27 (14,4%)	7 (3,7%)

Aparece un nuevo grado de HTA, el 0, que corresponde a aquellos pacientes que llegan a controlar la HTA de forma óptima según el criterio de cifras de TA < 140/90 y que está constituido por 68 pacientes (36,2% de la población),

Por tanto, queda un elevado número de pacientes (63,8%) que aunque reducen las cifras de TA, no llegan al control óptimo.

El análisis del RCV en la segunda fase muestra como, a pesar de que el 36% de los pacientes consiguen un control adecuado de la TA, y hay una reducción en todos los niveles de riesgo, ninguno llega a alcanzar el riesgo CV de referencia para esas cifras de TA, esto es debido a la presencia de patología asociada.

Tabla 32. Estratificación del RCV en la fase final. Porcentaje.

Riesgo de Referencia	Bajo	Moderado	Alto	Muy alto
0	50 (26,6%)	45 (23,9%)	54 (28,7%)	39 (20,7%)

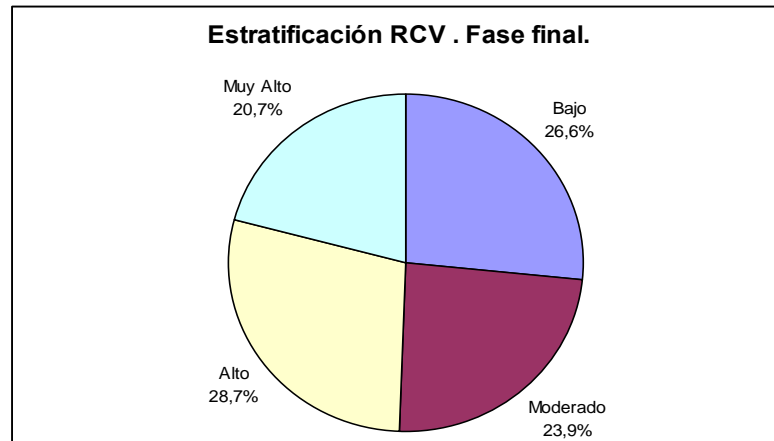


Figura 23. Estratificación RCV en fase 2.

4.1.1.5.3. Variación del grado de HTA y RCV entre la fase inicial y final.

Las variaciones de las cifras de TA entre la fase inicial y final se muestran en la tabla 33.

Se estudia el nivel de significación en el descenso de las cifras de TA, mediante el T-test pareado para muestras relacionadas, comparando las medias del valor de TAS, TAD, TAM entre la fase inicial y final.

Tabla 33. Valores de TA en el estudio basal y final. MmHg Los valores son media, desviación estándar.

	T1	T2
TAS	168 ± 18,6	140 ± 19,1 *
TAD	97 ± 10,2	80 ± 10,8 *
TAM	120 ± 13,4	100 ± 13,6 *
PP	71 ± 16,3	59 ± 17,1

* p<0,001

Respecto del grado de HTA, se observa una reducción en el porcentaje de pacientes con HTA grave (grado III) que pasa del 27,1 al 3,7%.

Se analiza la reducción del porcentaje de HTA III entre la fase inicial y fina, mediante la prueba del chi cuadrado con el test de Mac Nemar (este test se emplea para medir el cambio de una variable cualitativa en el mismo grupo de individuos en dos momentos distintos, en este caso el porcentaje de HTA III antes y después de recibir el tratamiento y/o intervención motivacional) en este caso, la reducción del porcentaje de HTA III de la fase inicial a la final alcanza significación estadística con un valor de $p < 0.001$.

La misma tendencia se observa para la HTA moderada que se reduce del 51,1% inicial al 14,4% ($p < 0.001$).

Estos pacientes que reducen su grado de HTA, se “desplazan” hacia formas menos severas (HTA I) alcanzando el 45,7% de la población.

En la fase inicial no hay ningún paciente con la TA controlada. En la fase final el 36% de los pacientes presentan cifras de TA inferiores a 140/90 y se clasifican como HTA 0, que corresponden a los hipertensos controlados de forma óptima.

Tabla 34. Variación en el grado de HTA. % pacientes.

HTA	T1	T2
0	0	36,2
I	21,8	45,7
II	51,1	14,4*
III	27,1	3,7*

* $p < 0.001$

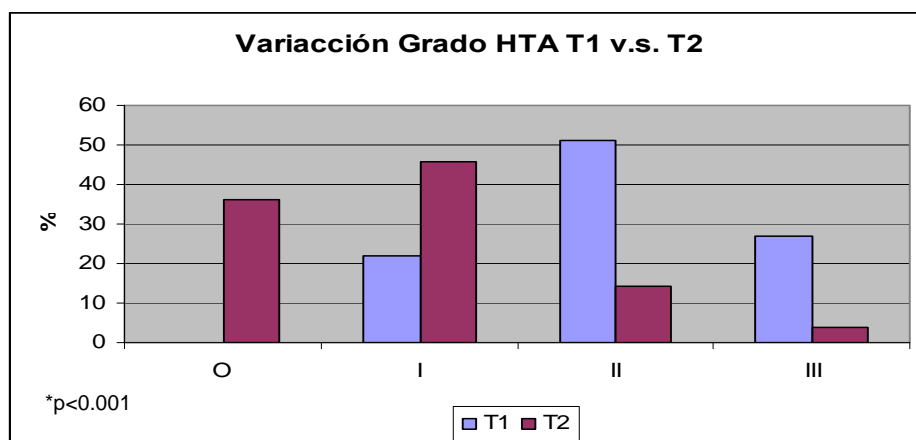


Figura 24. Variaciones del grado de HTA entre fase inicial y final. Aparición de HTA 0. Descenso significativo de los grados III y II.

La variación en el nivel de riesgo cardiovascular se muestra en la siguiente tabla.

Tabla 35. Variación del nivel de RCV. T1 vs T2. Porcentajes de pacientes.

RCV	T1 %	T2 %
0 : referencia	0	0
1 : bajo	5,3	26,6
2 : moderado	27,7	23,9
3 : alto	27,5	28,7
4 : muy alto	39,4	20,7*

*p<0.01.

Se reduce el número de pacientes en riesgo muy alto, que pasan del 39,4 al 20,7%, la prueba del chi cuadrado con el test de Mac Nemar nos da un valor de la p< 0.01.

Estos pacientes se clasifican ahora en los demás grupos, aumentando principalmente el nivel de RCV bajo.

La presencia de patología asociada hace que, a pesar del mejor control tensional, no llegue ningún paciente a alcanzar el riesgo de referencia.

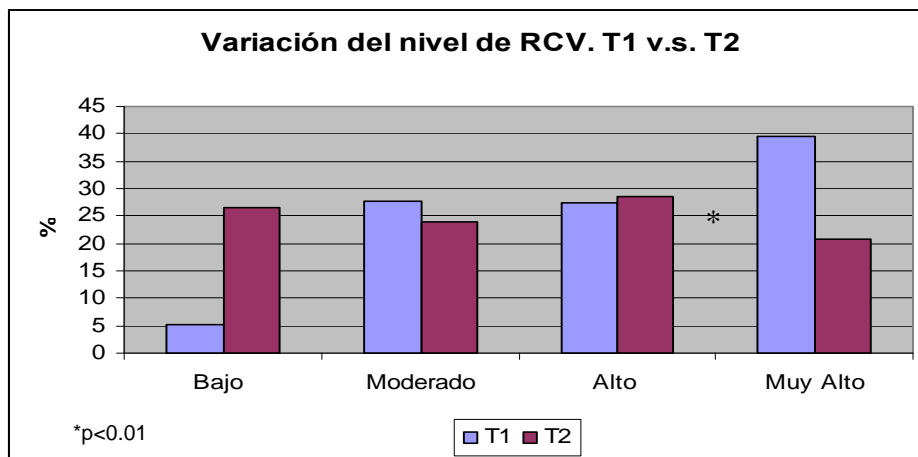


Figura 25. Variación del nivel de RCV T1 vs T2.

4.1.1.6. Tratamiento hipotensor.

La distribución por grupos terapéuticos se muestra en la tabla 36. El grupo más empleado son los diuréticos, si bien hay que considerar que en su mayor parte, se administran en combinación con ARA II y /o IECA. Tras los diuréticos los fármacos más empleados, tanto en mono como en politerapia, son los inhibidores del sistema renina angiotensina y dentro de ellos los ARA II, que los reciben el 67% de la población.

Tabla 36. Tratamiento hipotensor.

Diurético	139	(73,9%)
ARA II	126	(67,0%)
IECA	75	(39,9%)
Ca antagonista	69	(36,7%)
α-β bloqueante	55	(29,3%)

En este apartado el dato verdaderamente importante desde el punto de vista de cumplimiento es la cantidad de fármacos que toma el paciente, teniendo en cuenta que al tratamiento hipotensor frecuentemente se añade el de las patologías asociadas, dislipemia, diabetes, cardiopatía, etc.

Tabla 37. Número de fármacos que toma cada paciente. Número de pacientes y porcentajes.

Uno	Dos	Tres	Cuatro	Cinco
36 (19,1)	65 (34,6)	56 (29,8)	21 (11,2)	10 (5,3)

Tan solo un 19% de los pacientes se mantienen en monoterapia, el 91% toman al menos dos fármacos y casi el 50% toman tres o más. A pesar de lo cual, ya hemos visto que tan solo el 36% del total del grupo llegan a alcanzar un control óptimo de la TA.

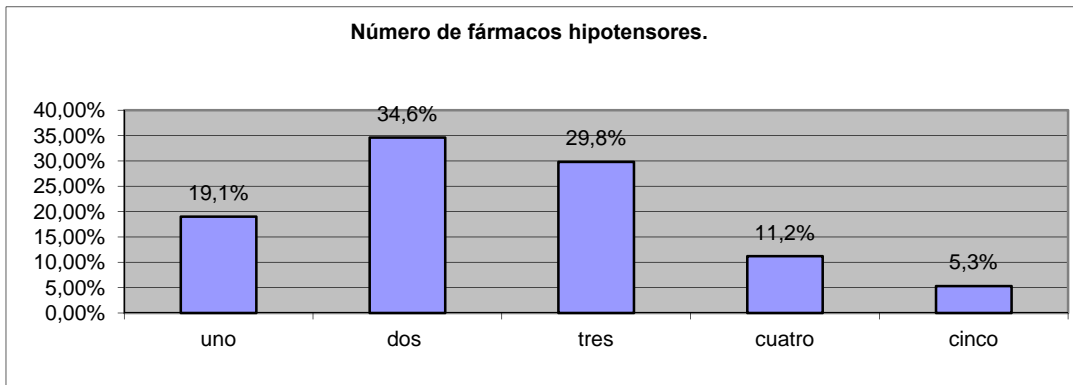


Figura 26. Número de fármacos hipotensores.

4.1.2. RESULTADOS PARA EL GRUPO CONTROL Y DE INTERVENCIÓN.

Tras ver los resultados de la población en su conjunto, a continuación se describen las características de los grupos en que se han distribuido de forma aleatoria los pacientes, grupo control y de intervención.

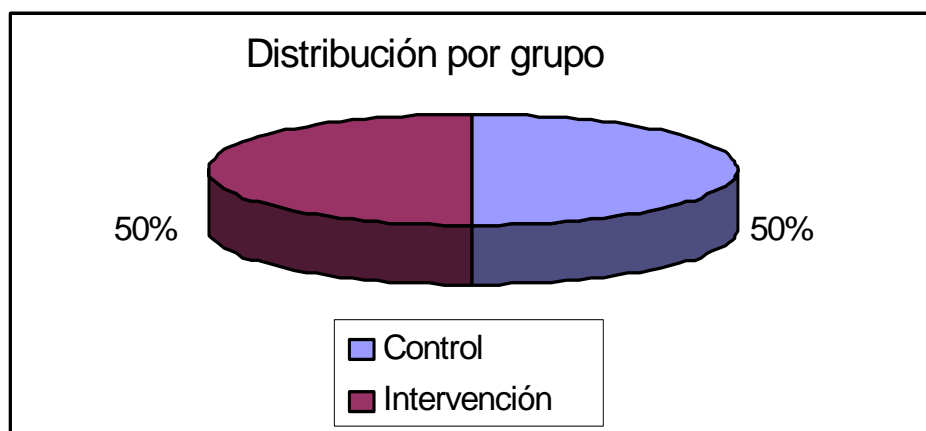


Figura 27. Distribución por grupos. Control e Intervención.

4.1.2.1. Características sociodemográficas.

El análisis de estos datos en cada grupo muestra similar distribución en cuanto al sexo y procedencia. La edad media es superior en el grupo control coincidiendo con mayor número de pacientes sin estudios y en situación de jubilación o inactivos. En el grupo de intervención hay mayor número de pacientes con incapacidad laboral permanente coincidiendo con la mayor morbilidad de este grupo.

Tabla 38. Características demográficas. Grupo control e intervención.

	CONTROL		INTERVENCIÓN	
N	94	(%)	94	(%)
SEXO				
Varón	49	(52,1)	52	(55,3)
Mujer	45	(47,9)	42	(44,7)
MEDIO				
Rural	40	(42,6)	38	(40,4)
Urbano	54	(57,4)	56	(59,6)
ESTUDIOS				
Sin estudios	31	(33,0)	18	(19,1)
Primarios	38	(40,4)	48	(51,1)
Secundarios	20	(21,3)	13	(13,8)
Superiores	5	(5,3)	15	(16,0)
ACTIVIDAD				
Jubilado/inactivo	45	(47,9)	25	(26,6)
Baja laboral	8	(8,5)	13	(13,8)
Trabajo sedentario	16	(17,0)	29	(30,9)
Trabajo físico	8	(9,6)	15	(16,0)
Trabajo de hogar	16	(17,0)	12	(12,8)

EDAD (años):x/sd rango	61 ± 14,7 (29-84)	55 ± 13,3 (23-81)
----------------------------------	----------------------	----------------------

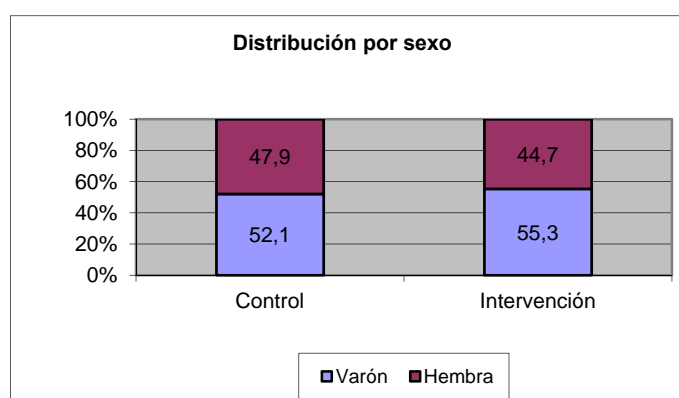


Figura 28. Distribución por sexo

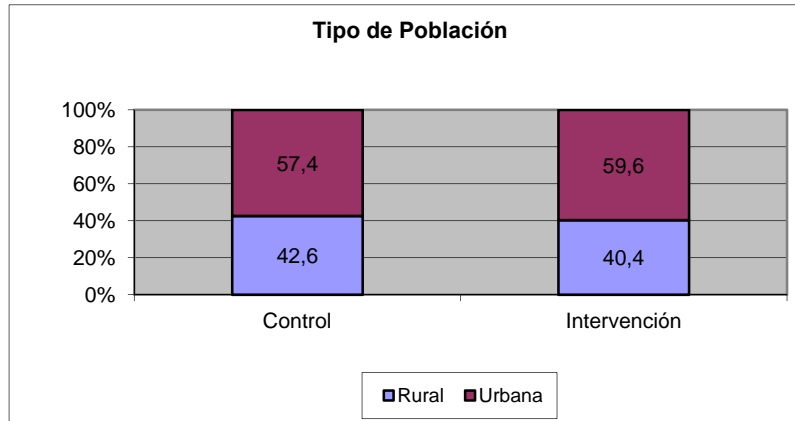


Figura 29. Distribución por tipo de población

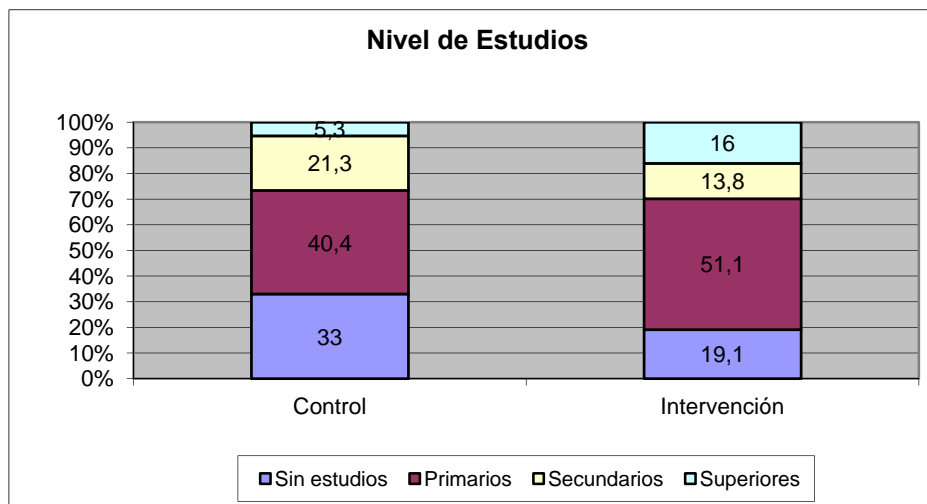


Figura 30. Distribución por nivel de estudios.

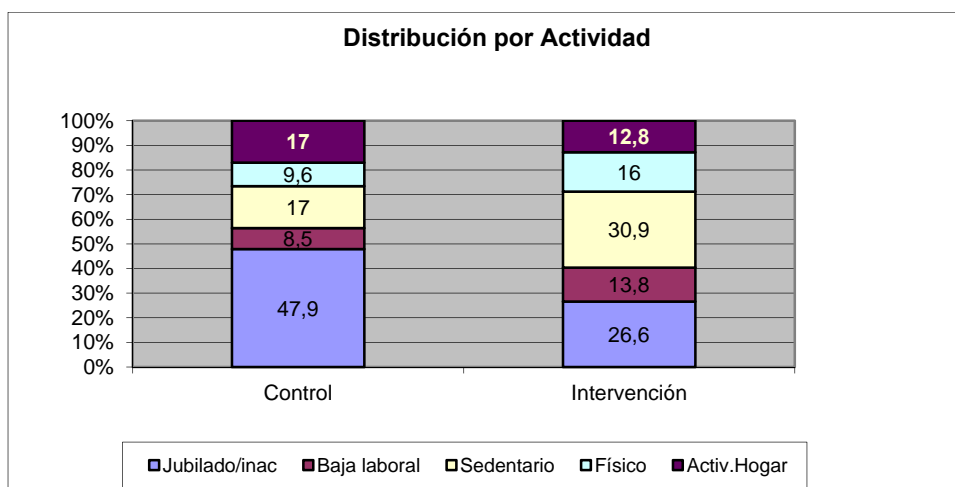


Figura 31. Distribución por actividad.

4.1.2.2. Modificaciones de estilo de vida.

4.1.2.2.1. Seguimiento de las medidas higiénico dietéticas, recomendadas a todos los pacientes. Los resultados que se extraen de las entrevistas realizadas a cada paciente en ambas fases se muestran en la siguiente tabla.

Tabla 39. Seguimiento de las recomendaciones higiénico-dietéticas. Número de pacientes y porcentajes en grupo control e intervención en la fase inicial y final.

	CONTROL (n=94)	INTERVENCIÓN (n=94)
DIETA HIPOSÓDICA		
T1	29 (30,9%)	25 (26,6%)
T2	58 (61,7%)*	66 (70,2%)*
ACTIVIDAD FÍSICA		
T1	18 (19,1%)	19 (20,2%)
T2	24 (25,5%)	27 (28,7%).
FUMADORES		
T1	31 (33,0%)	40 (42,6%)
T2	27 (28,7%)	38 (40,4%)

* p < 0,001

El porcentaje de pacientes que según los datos de las entrevistas realizadas siguen una dieta hiposódica aumenta en ambos grupos el test de Mac Nemar, nos indica que el cambio de esta variable cualitativa (dieta si/no), en el mismo grupo (control o tratamiento) aumenta en la fase final de forma significativa en ambos grupos con un valor (p < 0,001).

Se ha valorado el efecto de la intervención educativa mediante la estimación del “riesgo” (Odds Ratio) de mejorar en el cumplimiento de la dieta hiposódica. El “riesgo” de mejorar en el cumplimiento de la dieta es de 1,3 en el grupo de intervención frente a 0,7 del grupo control.

Es decir la probabilidad de cumplir con la dieta hiposódica es casi el doble en el grupo de intervención (1,3 vs 0,7).

Respecto de la actividad física, el aumento de pacientes que aseguran realizar ejercicio físico de forma habitual, no alcanza significación en ninguno de los dos grupos (Mac Nemar). Aunque se observa un aumento en el cumplimiento de esta norma ligeramente superior en el grupo de intervención. (control p = 0,1 vs intervención p = 0,07).

La estimación del “riesgo” de mejorar en el cumplimiento del ejercicio físico. No muestra diferencias entre ambos grupos.

Respecto al hábito tabáquico, los 6 pacientes de los 71 fumadores, que reconocen haber abandonado el hábito, se distribuyen 4 en el grupo control y 2 en el de intervención. Tres pacientes indican una reducción significativa del consumo, uno en el grupo control y dos en el de intervención.

La distribución de los pacientes que reconocen ingesta excesiva de alcohol, muestra un mayor número en el grupo de intervención, 34 frente a los 20 de grupo control. No se ha considerado este parámetro en la segunda fase, al no haber hecho recomendaciones específicas sobre este consumo.

4.1.2.2. Variación del Peso, se observa una tendencia a la reducción de peso, mínima en el grupo control y mayor en el grupo de intervención.

La comparación del peso entre la fase inicial y final en cada grupo se realiza mediante el T-test pareado, para muestras relacionadas que compara las medias de dos variables (peso inicial y peso final) de un solo grupo. La diferencia del peso (el descenso) entre la fase inicial y final alcanza significación estadística en el grupo de intervención con una $p=0,042$ ($<0,05$), y no en el grupo de control con un valor de $p=0,32$.

El elevado valor de la desviación estándar indica la dispersión de este parámetro. Los rangos para el grupo control están entre 42 y 127 Kg y para el grupo de intervención entre 54 y 136 Kg en la fase inicial. Estos valores apenas varían en la segunda fase 42-122 Kg y 56-136 Kg respectivamente.

Tabla 40. Peso e Índice de Masa Corporal. Valores en media y desviación típica

	CONTROL	INTERVENCIÓN
PESO (Kg)		
Inicial	76,5 ± 16,5	82,3 ± 18,7
Final	76,4 ± 16,5	81,9 ± 18,2 *
IMC (Kg/m²)		
Inicial	28,3 ± 5,1	30,5 ± 6,7
Final	28,2 ± 5,4	29,6 ± 5,4**

* $P<0.05$.; ** $P<0,01$, ambos frente al valor inicial.

La misma prueba del T-test pareado para muestras relacionadas, se ha realizado para comparar las diferencias del IMC en cada grupo. El grupo control prácticamente no modifica el valor del IMC obteniendo una $p=0,5$. En el grupo de intervención la reducción del IMC alcanza significación estadística con una $p=0,004$.

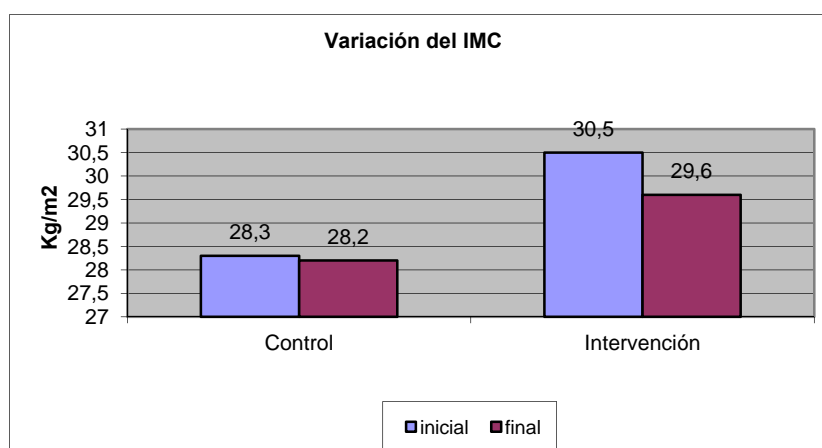


Figura 32. Variación del IMC.

La distribución según los valores considerados por la OMS para el IMC muestra que en el grupo control predomina la situación de sobrepeso con un 40,4% de pacientes en este nivel. En el grupo de intervención hay menor número de pacientes con peso adecuado (<25 Kg/m²) y un mayor porcentaje de obesidad que llega al 41,5%.

Estos porcentajes no varían prácticamente en la fase final en la que tan solo un paciente se añade al grupo de IMC normal en el grupo control y otro pasa de obesidad a sobrepeso en el grupo de intervención.

Tabla 41. Variación del IMC y clasificación de sobrepeso-obesidad. Número de pacientes y porcentajes.

	CONTROL (n=94)	INTERVENCIÓN (n=94)
FASE INICIAL		
<25	27 (28,7%)	23 (24,5%)
25-30	38 (40,4%)	32 (34,0%)
>30	29 (30,9%)	39 (41,5%)
FASE FINAL		
<25	28 (29,8%)	23 (24,5%)
25-30	37 (39,4%)	33 (35,1%)
>30	29 (30,9%)	38 (40,4%)

Clasificación de sobrepeso obesidad según la OMS.

4.1.2.3. Cumplimiento terapéutico y nivel de conocimientos.

4.1.2.3.1. Cumplimiento terapéutico. En la entrevista inicial, en el grupo control el 59,6% eran cumplidores mientras que en el de intervención (antes de recibir la intervención directa) lo era el 62,8%.

En la segunda fase se obtiene aumento del cumplimiento para ambos grupos. El cambio de esta variable entre la fase inicial y final, se analiza mediante la prueba de Mac Nemar para variables cualitativas (cumple si/no) de un mismo grupo de individuos en dos ocasiones diferentes T1 v.s T2) y alcanza significación estadística para ambos grupos, con un valor de la $p=0,004$ en el grupo control y $p=0,001$ en el de intervención

Tabla 42. Cumplimiento terapéutico. Número de pacientes y porcentajes.

	CONTROL (n=94)	INTERVENCIÓN n=94
T1	56 (59,6%)	59 (62,8%)
T2	71 (75,5%) *	77 (81,9%) *

* $p < 0,01$

4.1.2.3.2. Conocimiento. Un factor fundamental en el cumplimiento terapéutico es el conocimiento sobre la HTA y sus posibles consecuencias. El resultado del cuestionario que se ha pasado a cada paciente en la visita inicial y final se muestra en la tabla siguiente.

Tabla 43. Variación del Conocimiento. Puntuación del cuestionario Los valores son media y desviación típica. Valor máximo de 5.

	CONTROL (n=94)	INTERVENCIÓN (n=94)
T1	1,74 ± 0,93	1,82 ± 0,95
T2	2,43 ± 1,18 *	2,76 ± 1,24 *

* $p < 0,001$

La puntuación en una escala del 1 al 5, es baja en ambos grupos en la visita inicial, con un mayor nivel de conocimientos en el grupo de intervención.

En ambos grupos aumenta en la fase final. El análisis de este aumento de conocimientos se realiza con el t-test pareado (comparación de medias de

muestras relacionadas, nos muestra que la diferencia (el incremento) del conocimiento entre la fase inicial y final es significativo en ambos grupos con un valor de $p < 0,001$.

El grupo de intervención que partía de un mayor nivel de conocimiento, mantiene la diferencia al final frente al grupo control.

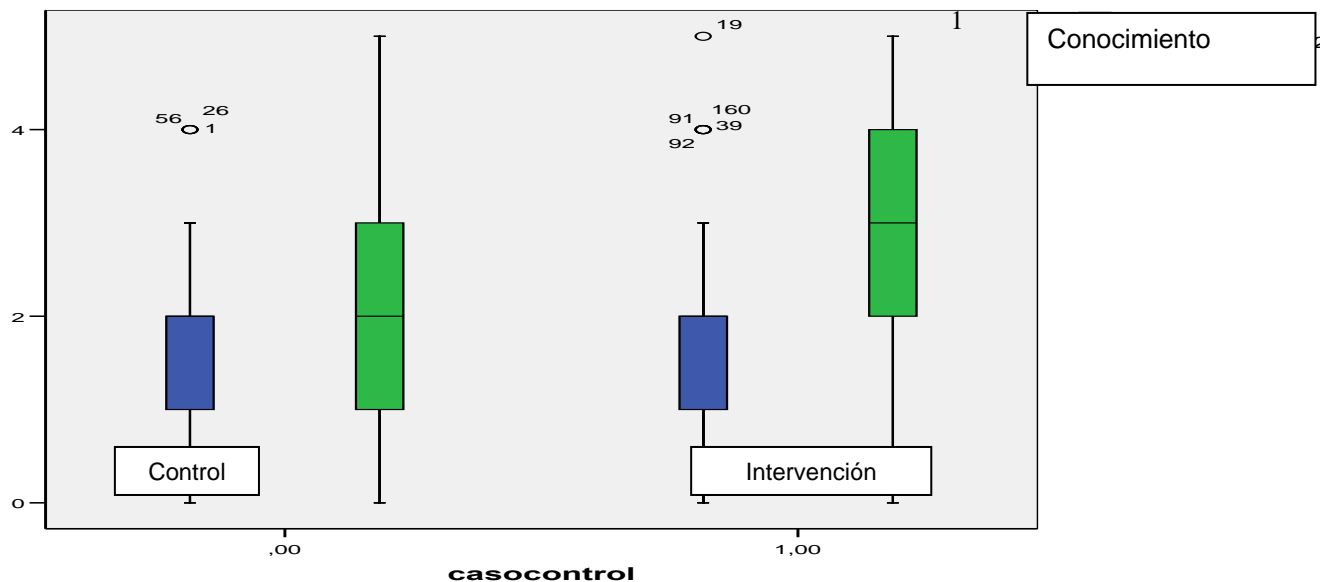


Figura 33. Evolución del nivel de conocimiento, entre la fase inicial y final, por grupos. Aunque las medias mostraban un ligero mayor conocimiento inicial en el grupo de intervención, al analizar esta gráfica, vemos como ambas cajas, que representan el valor del 50% de los pacientes de cada grupo (50% de los valores centrales entre el percentil 25 y el 75), son similares. Del mismo modo, los brazos muestran los valores inferiores y superiores del conocimiento. Sin embargo en el grupo de intervención hay más pacientes con valores atípicos altos, que hacen que la media de este grupo sea mayor. En la segunda fase, hay un claro aumento del valor del conocimiento en ambos grupos, con valores más elevados para el grupo de intervención.

4.1.2.4. Valoración de los parámetros bioquímicos.

Se presentan los resultados del estudio analítico en cada grupo y su variación entre la fase inicial y final, se analiza mediante el t-test pareado (comparación de medias de muestras relacionadas entre la fase inicial y final).

Se muestra la significación estadística en aquellas variables en las que el cambio ha alcanzado esta significación.

Tabla 44. Variación de los parámetros analíticos Los valores son media, desviación típica.

	CONTROL (n=94)	INTERVENCIÓN (n=94)
COLESTEROL TOTAL mg/dl		
T1	195 ± 44,8	215 ± 46,0
T2	191 ± 39,8 .	201 ± 41,8*
HDLc		
T1	51 ± 14,8	52 ± 15,3
T2	54 ± 28,7	51 ± 15,6
LDLc		
T1	116 ± 37,4	126 ± 41,3
T2	115 ± 36,8	120 ± 36,5
TRIGLICÉRIDOS		
T1	161 ± 85	169 ± 85
T2	160 ± 91	196 ± 78,3
GLUCEMIA mg/dl		
T1	114 ± 44	113 ± 40
T2	112 ± 34	115 ± 52
AC.ÚRICO mg/dl		
T1	6,4 ± 1,4	6,4 ± 1,6
T2	6,4 ± 1,6	6,3 ± 1,6
PROTEINURIA gr/l		
T1	0,34 ± 0,39	0,38 ± 0,59
T2	0,37 ± 0,47	0,35 ± 0,65
NA⁺ urinario/24h mEq/l		
T1	162 ± 61,7	179 ± 59,2
T2	154 ± 63,5	156 ± 73,1 **

*p < 0,001; ** p< 0,01

Metabolismo lipídico. En el grupo de intervención hay un mayor número de dislipémicos 55%, frente al 38% del grupo control, lo que explica el mayor valor del colesterol total en este grupo 215 mg/dl, frente a 195 mg del grupo control.

En la segunda fase, el valor del colesterol total disminuye en ambos grupos, hasta situarse dentro de los parámetros que se consideran adecuados. Este descenso alcanza significación en el grupo de intervención (p<0,001).

El colesterol HDL, el LDL y los triglicéridos no presentan variaciones significativas en la segunda fase.

El análisis específico de los pacientes diagnosticados de dislipemia, muestra valores de colesterol, LDL, HDL y triglicéridos superiores a la media, manteniendo los niveles más elevados en el grupo de intervención respecto del control. Así mismo, hay reducción en ambos grupos en la fase final que solo alcanza significación estadística para el colesterol en el grupo de intervención.

El valor medio obtenido para la glucemia es similar en ambos grupos y no muestra variaciones.

Tanto en el metabolismo lipídico como en la glucemia, se obtienen unas desviaciones estándar altas, motivadas por las diferencias importantes en estos valores pues, la muestra incluye sujetos con cifras normales con otros que presentan dislipemia o diabetes y por tanto con cifras más elevadas en ambos parámetros.

El valor medio de la creatinina es 1,12 mg/dl, sin diferencias entre grupos. De los 31 pacientes que tienen una creatinina superior a 1,5 mg/dl, 14 son del grupo control y 17 del grupo de intervención.

De forma coherente al valor de la creatinina y por tanto a la existencia de nefropatía, el valor medio de la proteinuria, es mayor en el grupo de intervención 0,38 gr/24h, frente al del grupo control, 0,34 gr/24h. Esto es compatible también, con el mayor grado de HTA que se da en el grupo de intervención.

Tras el tratamiento, el valor de la proteinuria aumenta ligeramente en el grupo control (0,34 a 0,37 gr/l), mientras desciende en el grupo de intervención de 0,38 a 0,34 gr/l, sin llegar a alcanzar significación estadística.

El valor medio del ácido úrico, se encuentra dentro de la normalidad en ambos grupos, sin sufrir modificaciones significativas entre la fase inicial y final.

La homocisteína, en el grupo control el valor de 13 $\mu\text{mol/l}$ lo sitúa en el límite alto de la normalidad (5-13). En el grupo de intervención con 15 $\mu\text{mol/l}$, está por encima de la normalidad, de acuerdo al mayor RCV de este grupo.

4.1.2.5. Determinación del riesgo cardiovascular.

Análisis de los resultados en los grupos control y de intervención.

4.1.2.5.1. Estudio de RCV en fase Inicial.

Los valores de las mediciones de TA en el estudio inicial, se muestran en la siguiente tabla.

Tabla 45. Cifras de TA en el estudio basal.

	CONTROL (n=94)	INTERVENCIÓN (n=94)
TAS mmHg	166 ± 15,3	170 ± 21
TAD mmHg	95 ± 9,5	99 ± 10,7
TAM	117 ± 13,3	123 ± 12,9
PP	71 ± 14,5	71 ± 18,1

Los valores son media, desviación típica.

La clasificación por el grado de HTA, se muestra en la siguiente tabla 46.

Tabla 46. Estratificación de la HTA en la fase inicial.

	Control %	Intervención %
HTA		
I	19,1	24,5
II	62,8	39,3
III	18,1	36,2

En el grupo de intervención, más de un tercio de los pacientes presentan HTA severa. En el grupo control, hay menor porcentaje de pacientes con HTA severa (18,1%) y predomina la HTA moderada (62,8%).

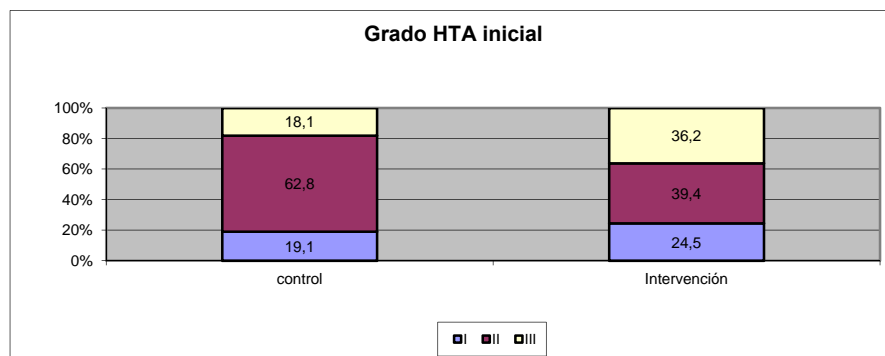


Figura 34. Grado de HTA. Fase inicial.

El valor medio de la **Presión de Pulso (PP)** es de 71 mmHg, similar en ambos grupos. También es similar el porcentaje de pacientes con un valor de la PP > 55 mmHg, el 83,5%.

Tabla 47. PP >55 en estudio basal. Número de pacientes y porcentajes.

PP	Control	intervención
>55	79 (84%)	78 (83%)

Al relacionar la PP con el nivel de RCV, vemos como en ambos grupos aumenta el número de pacientes con PP> 55 a medida que aumenta el nivel de RCV.

Esta relación entre PP elevada y RCV se observa con mayor evidencia en el grupo de intervención, donde 43 de los 78 pacientes con PP> 55 mmHg se clasifican en RCV muy alto.

Como veremos a continuación, el grupo de intervención presenta mayor incidencia de enfermedades asociadas.

Tabla 48. Relación entre PP >55 y RCV en estudio basal. Número de pacientes. Distribución de los pacientes con PP>55 según su RCV para los grupos control e intervención.

PP/ RCV	Bajo	Moderado	Alto	Muy alto	n
Control	3	25	26	25	79
Intervención	0	17	18	43	78

Comorbilidad asociada a la HTA.

Los datos que se muestran en la tabla siguiente indican como el grupo de intervención agrega un mayor número de factores de RCV. Excepto la DM que presenta porcentajes muy similares en ambos grupos, el resto de patología se presenta con mayor frecuencia en este grupo.

Tabla 49. Comorbilidad asociada a la HTA.

	CONTROL (n=94)	INTERVENCIÓN (n=94)
HVI cardiopatía	44 (46,8%)	57 (60,6%)
DISLIPEMIA	36 (38,3%)	52 (55,3%)
DIABETES	31 (33,0%)	29 (30,9%)
NEFROPATÍA	14 (14,8%)	17 (18,0%)
ACV	11 (11,7%)	13 (13,8%)

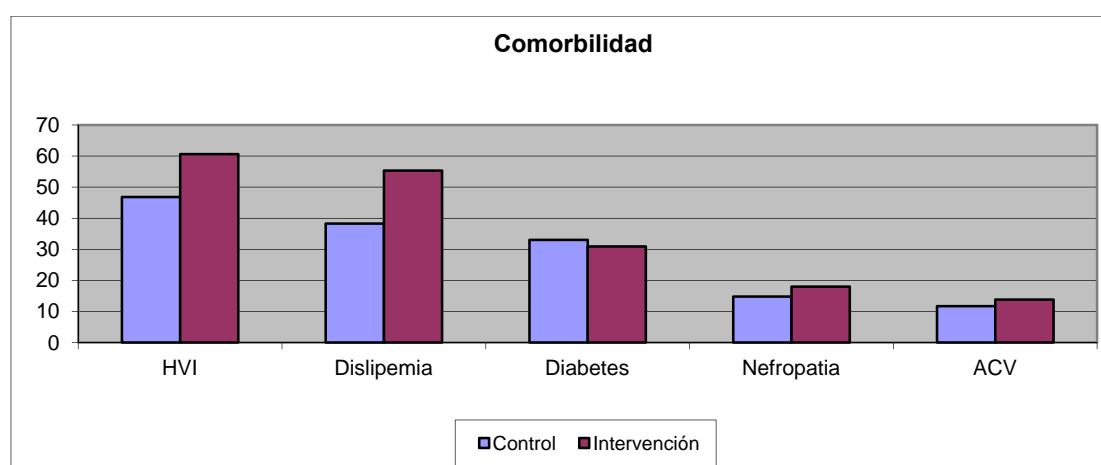


Figura 35. Comorbilidad asociadas a la HTA. Porcentaje de pacientes que presentan enfermedad asociada. HVI: hipertrofia ventricular izquierda/cardiopatía. ACV: enfermedad vascular cerebral.

La relación del grado de HTA, con la patología asociada, permite establecer el riesgo cardiovascular global. En la tabla 50 vemos la estratificación de RCV en la fase inicial para ambos grupos.

Tabla 50. Estratificación de RCV. Fase inicial. Porcentaje de pacientes de cada grupo que se clasifican en cada nivel de riesgo cardiovascular.

	CONTROL %	INTERVENCIÓN %
RCV		
1 = bajo	4,3	6,4
2 = moderado	30,9	24,5
3 = alto	35,1	20,2
4 = muy alto	29,8	48,9

En el grupo de intervención hay un mayor número de hipertensos severos junto a mayor prevalencia de todos los FRCV a excepción de la DM que aparecía por igual en ambos grupos. Por ello el porcentaje de pacientes con RCV muy alto es superior.

El grupo control, con menores cifras de TA y menor prevalencia de FRCV incluido de forma significativa el tabaquismo, presenta menos pacientes en el grado muy alto de RCV y mayor número en los niveles alto y moderado.

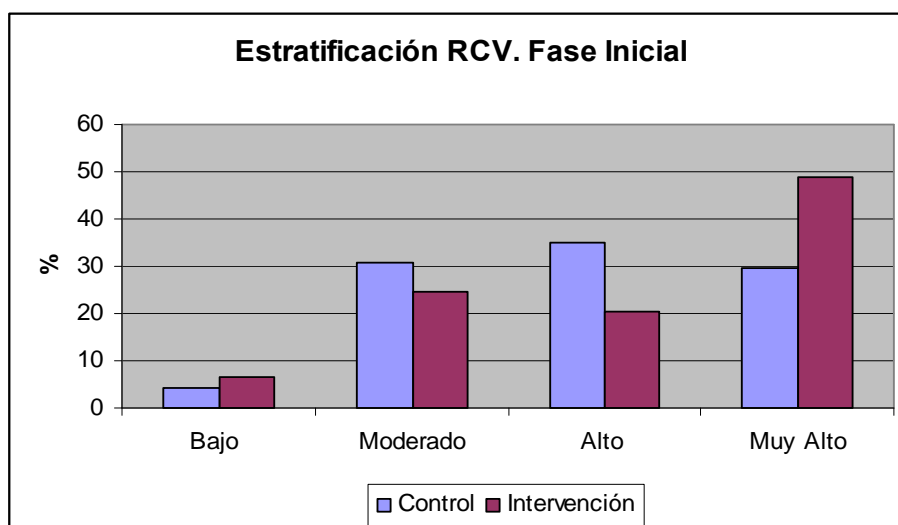


Figura 36. Estratificación RCV en fase 1.

Tras la visita inicial, y recordando que en el grupo de intervención, se ha realizado un refuerzo de las indicaciones terapéuticas y de educación sanitaria, se realiza la valoración del control ambulatorio y en consulta de la TA.

Con estas cifras se realiza una nueva estratificación y estimación del RCV, para ver si hay diferencias en la evolución de los parámetros estudiados entre el grupo control y el de intervención.

4.1.2.5.2. Estudio de RCV en fase final.

El valor medio de la TA en la segunda fase se muestra en la tabla.

Tabla 51. Cifras de TA mmHg. en fase 2. Media y desviación estándar.

	CONTROL	INTERVENCIÓN
TAS	141 ± 16,9	139 ± 21,0
TAD	79 ± 10,4	80 ± 11,2
TAM	100 ± 11,1	100 ± 15,7
PP	60 ± 17,0	58 ± 17,3

Si consideramos 55 mmHg como el valor de PP por encima del cual aumenta de forma significativa el RCV, la distribución en la fase final sería la que consta en la tabla 52.

Tabla 52. Distribución según el valor de la Presión de Pulso. Número de pacientes y porcentaje en cada grupo.

PP	Control %	Intervención %
>55	55 (58,5%)	59 (62,8%)

Con los nuevos valores de TA, la clasificación por grado de HTA en la fase final se muestra en la tabla 53

Tabla 53. Clasificación HTA fase II. Porcentajes.

	CONTROL %	INTERVENCIÓN %
HTA		
0	34,0	38,3
I	48,9	42,6
II	16,0	12,8
III	1,1	6,4

La distribución del grado de HTA por grupos se muestra en la siguiente figura.

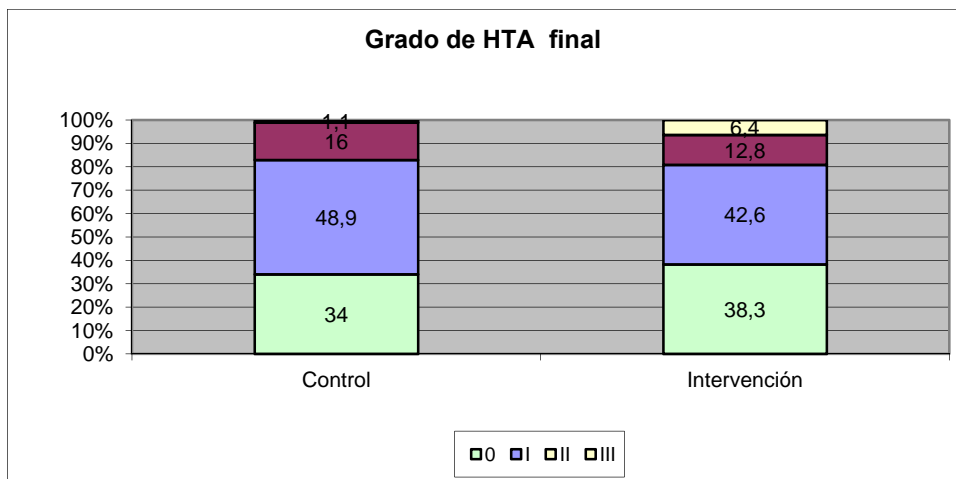


Figura 37. Distribución por el grado de HTA. Fase II

El análisis del RCV en la segunda fase, muestra como, a pesar de que el 36% de los pacientes consiguen un control adecuado de las cifras tensionales, ninguno llega a alcanzar el RCV de referencia para esas cifras de TA, esto es debido a la presencia de patología asociada. Sin embargo si se produce una reducción en todos los grados de RCV para ambos grupos.

Tabla 54. Estratificación del RCV entre la fase final.

	CONTROL	INTERVENCIÓN
RCV		
0= referencia	0	0
1 = bajo	27,7	25,5
2= moderado	22,3	25,5
3 = alto	30,9	26,6
4 = muy alto	19,1	22,3

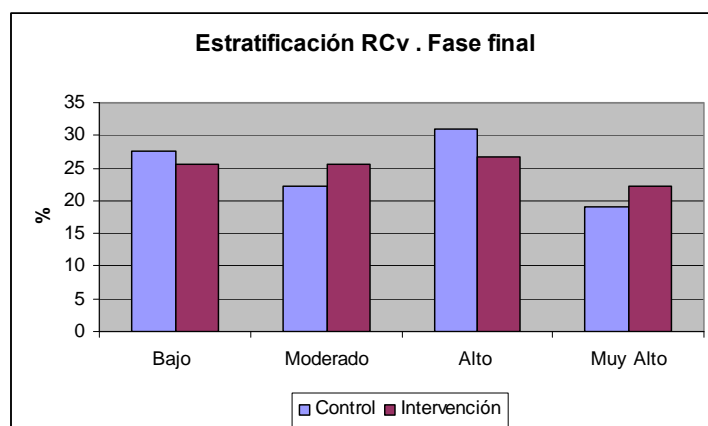


Figura 38. Estratificación RCV en fase 2

4.1.2.5.3. Variación del grado de HTA y RCV entre fase inicial y final.

Tanto en el grupo control como en el de intervención se reducen las cifras de TA entre el período basal y el final; esta reducción alcanza significación estadística para la TAS, TAD y la TAM, en ambos grupos.

Tabla 55. Variaciones de TAS, TAD y TAM entre el estudio basal y el final.

	Control		Intervención	
	T1	T2	T1	T2
TAS	166±15	141±16 *	170±21	139±21*
TAD	95±9	79±10*	99±10	80±11*
TAM	117±13	100±11*	123±13	100±1*

* p< 0,001.

Aunque en los dos grupos las cifras se reducen de forma significativa, en el grupo de intervención la reducción es mayor en cifras absolutas.

El análisis del T-test pareado para muestras relacionadas permite comparar el valor de las medias para la TAS, TAD y TAM entre la fase inicial y final dentro de cada grupo, con valor de la p < 0,001 para las tres variables y en ambos grupos.

El valor de la presión de pulso (PP): desciende de forma global de 71 a 59 mmHg, En el grupo control pasa de 71 a 60 mm Hg con un descenso medio de 10,7 mmHg, y un intervalo de confianza para la diferencia al 95% entre 6,6 y 14,8. Esta reducción alcanza significación estadística con $p < 0,001$.

En el grupo de intervención, la PP desciende de 71 a 58 mmHg. El descenso medio es de 12,5 mmHg, con un intervalo de confianza para la diferencia al 95% entre 8,6 y 16,5. La reducción de la PP para este grupo alcanza significación estadística con una $p < 0,001$.

Tabla 56. Variación en la Presión de Pulso entre el estudio basal y el final. Valor de PP en mmHg. Media y desviación estándar

PP	Control	intervención
T1	71 ± 14	71 ± 18
T2	60 ± 17 *	58 ± 17 *

* $p < 0,001$.

Considerando los valores patológicos, es decir la $PP > 55$ mmHg, mediante la prueba de Mac Nemar para medir el cambio de una variable cualitativa ($PP > 55$ si/no) en un mismo grupo en dos momentos distintos T1-T2, vemos que esta reducción alcanza significación estadística en ambos grupos.

En el grupo control, el número de pacientes que presentan una $PP > 55$ se reduce del 84% en la fase inicial al 58,5% en la fase final ($p < 0,001$). En el grupo de intervención, el número de pacientes con $PP > 55$ se reduce del 83% al 62,8%. y una significación inferior al grupo control ($p < 0,01$).

Tabla 57. Variación de Presión de Pulso > 55 entre el estudio basal y el final. Número de y porcentajes.

	Control		Intervención	
	T1	T2	T1	T2
>55	79 (84%)	55 (58,5%) *	78 (83%)	59 (62,8%)**

* $p < 0,001$; ** $p < 0,01$

La variación del **grado de HTA** entre la fase basal y final se muestra en la siguiente tabla.

Tabla 58. Reducción del grado de HTA entre la fase basal y final. Porcentaje de pacientes. Porcentaje. (Número de pacientes en ese grado).

	Control %		Intervención %	
	T1	T2	T1	T2
HTA 0	0	34,0	0	38,3
HTA I	19,1	48,9*	24,5	42,6*
HTA II	62,8 (59)	16,0* (15)	39,4 (37)	12,7 * (12)
HTA III	18,1 (17)	1,1 * (1)	36,1 (34)	6,4* (6)

* $p < 0,001$

En el grupo control, en la fase inicial el 18,1% de pacientes tenían HTA III y en la fase final se reduce al 1,1%, esta reducción alcanza significación estadística $p < 0,001$ (Mac Nemar) Lo mismo ocurre en el grupo de intervención donde la HTA III inicial se da en el 36,1% de los pacientes y en la final en el 6,4 % ($p < 0,001$).

En los dos grupos el porcentaje de reducción de HTA severa (III) alcanza la misma significación.

Tratamos de evaluar el efecto de la intervención mediante una estimación del riesgo, basándonos en el número de pacientes que mejoran el grado de HTA. Así, en el grupo control 16 pacientes bajan del grado de HTA III a otro inferior; mientras en el de intervención el número de pacientes que bajan del III es de 28.

Con estos datos se hace una estimación del riesgo de mejorar el grado de HTA III que para el grupo control es de 0,6, mientras esta estimación del riesgo de mejorar es de 1,3 en el grupo de intervención.

La misma significación se obtiene en ambos grupos con la reducción de HTA II. En el grupo control se reduce del 62,8 al 16% y en el de intervención del 39,4 al 12,7%.

La **variación del nivel de RCV** se muestra en la siguiente tabla.

Tabla 59. Comparación del nivel de RCV. T1 v.s.T2. Porcentajes. Número de pacientes.

	CONTROL		INTERVENCION	
	T1	T2	T1	T2
RCV				
0 : referencia	0	0	0	0
1 : bajo	4,3	27,7	6,4	25,5
2 : moderado	30,9	22,3	24,5	25,5
3 : alto	35,1	30,9	20,2	26,6
4 : muy alto	29,8 (28)	19,1(18)	48,9 (46)	22,3 (21)

En el grupo control, se reduce el RCV muy alto, alto y moderado, aumentando el grupo de riesgo bajo.

En el grupo de intervención se reduce el número de pacientes en riesgo muy alto, estos pacientes se clasifican ahora en los demás grupos.

Tratamos de evaluar el efecto de la intervención mediante una estimación del riesgo, basándonos en el número de pacientes que mejoran el nivel de RCV. Así, en el grupo control 10 pacientes bajan del RCV 4 a otro inferior; mientras en el de intervención el número de pacientes que bajan es de 25.

Con estos datos se hace una estimación del riesgo de mejorar el nivel de RCV 4 que para el grupo control es de 0,5, mientras esta estimación del riesgo de mejorar es de 1,5 en el grupo de intervención.

4.2. RESULTADOS DEL ESTUDIO DE PERSONALIDAD.

Hasta ahora hemos visto los resultados de un estudio epidemiológico, prospectivo de RCV, en una población hipertensa representativa de nuestro medio. Se ha valorado la modificación de los factores de RCV en función de una intervención clínica asociada a refuerzo motivacional frente a una intervención solamente clínica sin refuerzo motivacional.

A continuación se describe el estudio de personalidad de los pacientes y se presenta la evolución de los parámetros de RCV en función de estas características psicológicas, en un intento de observar si hay determinados rasgos que predominen en el paciente HTA. El objetivo es definir un “perfil de personalidad del hipertenso”.

Por otro lado, se valora la respuesta (modificación de los factores de riesgo cardiovascular) y la utilidad de la intervención motivacional en función de estos rasgos de personalidad.

4.2.1. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES POR RASGOS DE PERSONALIDAD.

Como se ha descrito en el método, el estudio de personalidad se realiza mediante el test EPQ-R que mide las tres principales dimensiones de la personalidad, Neuroticismo (emotividad), Extraversión, Psicoticismo (dureza). Otro rasgo, la escala L, mide el grado de disimulo/conformidad.

Los resultados que se obtienen en el test, dan para cada paciente una puntuación alta o baja en cada uno de los rasgos. Puntuaciones menores de 45 se consideran bajas y mayores de 55 altas, es decir predomina este rasgo en su personalidad, de un valor máximo para cada rasgo de 99. Puntuaciones entre 45 y 55 indican que el paciente está en el promedio, por tanto, será moderadamente extrovertido, neurótico o psicótico.

4.2.1.1. Resultados del test de personalidad para la población total

Los valores medios obtenidos por el conjunto de la población hipertensa para cada uno de los rasgos de personalidad son: en el rasgo de neuroticismo y psicoticismo puntúan en 49 y para la extroversión 44. El factor de disimulo/conformismo obtiene una puntuación media de 58.

Tabla 60. Puntuación por rasgos de personalidad para la muestra total y por grupos. Los valores son medias y desviación típica. Los valores son puntuaciones T que pueden oscilar desde 1 a 99. (muy bajo a muy alto).

per E	per N	per P	per L
44,03 ± 9,98	49,54 ± 10,50	49,36 ± 10,60	58,30 ± 10,22

Tras ver las puntuaciones medias para cada rasgo de la población en su conjunto, analizamos los rasgos que obtienen puntuación alta (mayor de 55) en cada paciente y que por tanto, serán rasgos que tendrán importancia en determinar su personalidad.

Tabla 61. Población con puntuación superior a 55 en los diferentes rasgos según Eysenck. Número de pacientes y porcentajes.

N altos	P altos	E altos	L altos
70 (37%)	92 (49%)	45 (24%)	153 (81%)

El rasgo predominante en la población es el psicoticismo, 92 pacientes (49%) obtienen un valor alto para este rasgo. A continuación el neuroticismo que obtiene un valor alto en 70 pacientes (37%) y 45 pacientes (24%) destacan en extraversión. Una puntuación elevada para el conformismo se da en 153 pacientes (81%).

En esta clasificación, se han considerado todos los rasgos que en cada individuo puntúan más de 55, cada paciente puede presentar más de un rasgo de personalidad con puntuación suficiente para considerar este rasgo como significativo en él, por tanto, hay pacientes que puntúan en varios rasgos y la suma total es mayor de 188.

En ocasiones, una puntuación baja también informa sobre un rasgo de personalidad importante; la siguiente tabla, muestra los pacientes que han obtenido puntuación baja en cada rasgo.

Tabla 62. Población estudiada que presenta puntuaciones por debajo de 55 en los diferentes rasgos de Eysenck. Número de pacientes y porcentajes.

N bajo	P bajo	E bajo	L bajo
118 (62%)	96 (51%)	143 (76%)	35 (18%)

Como se ha comentado previamente, en el estudio de personalidad se han considerado todos estos rasgos, teniendo en cuenta que cada paciente presenta cada uno de ellos en mayor o menor intensidad.

Sin embargo, a la hora de incluirlos en el estudio se han clasificado en función del rasgo que mayor puntuación alcanza en el test, es decir aquél que predomina en el perfil psicológico de cada individuo, de forma que cada paciente se considera una sola vez y esto nos permite comparar las distintas variables del estudio con el fin de ver si hay características clínicas asociadas a alguno de los tipos de personalidad predominante.

Se ha separado el valor del conformismo por no considerarse estrictamente un rasgo de personalidad.

La distribución de los pacientes según el rasgo de personalidad predominante se muestra en la siguiente tabla.

Tabla 63. Población clasificada por el rasgo predominante, en los diferentes rasgos de personalidad de Eysenck. Número de pacientes.

Neuroticismo (emotividad)	Extraversión	Psicoticismo (dureza)	Total	Disimulo/ conformidad
78	41	69	188	153

Los 188 pacientes del estudio se separan en los tres principales rasgos de personalidad, 78 forman el grupo de neuróticos, 69 los psicóticos y 41 pacientes forman el grupo de extravertidos.

4.2.1.2 Resultados del test de personalidad por grupos control e intervención.

Cada uno de estos grupos se divide en los pacientes que han recibido solo intervención clínica (tratamiento farmacológico e información general), forman el grupo control, y los que han recibido intervención clínica y apoyo motivacional complementario, es el grupo de intervención.

La asignación al grupo control o de intervención ha sido aleatoria, por tanto, la puntuación media para cada rasgo es equiparable a la de la muestra global.

Tabla 64. Puntuación media de los rasgos de personalidad por grupos. Los valores son medias y desviación típica. Los valores son puntuaciones T que pueden oscilar desde 1 a 99. (muy bajo a muy alto).

	CONTROL N=94	INTERVENCIÓN N=94
per E	43,13 ± 10,74	44,93 ± 9,12
per N	49,09 ± 11,57	50,00 ± 9,34
per P	50,20 ± 12,45	48,52 ± 8,35
per L	57,37 ± 11,68	59,23 ± 8,46

La distribución de los pacientes de cada grupo según el rasgo de personalidad predominante (el rasgo en el que más puntúa cada individuo), se muestra en la siguiente tabla.

Tabla 65. Población clasificada por el rasgo predominante, en los diferentes rasgos de personalidad de Eysenck. Número de pacientes.

	Control	Intervención
Neuroticismo (emotividad)	38	40
Extraversión	20	21
Psicoticismo (dureza)	36	33
Total	94	94
Disimulo/ conformidad	71	82

Una vez vistos los rasgos psicológicos de la población hipertensa y su clasificación en función del rasgo predominante, se analiza el comportamiento de cada una de las variables estudiadas en cada uno de los rasgos.

Para cada variable se analiza el cambio entre la fase inicial y final del estudio y se comparan los cambios producidos en el grupo control con los producidos en el grupo intervención, valorando la efectividad o no de esta actuación en función del rasgo de personalidad.

4.2.2. MODIFICACIÓN DE LAS VARIABLES RELACIONADAS CON EL ESTILO DE VIDA POR RASGOS DE PERSONALIDAD.

4.2.2.1. Dieta y actividad física.

En la siguiente tabla vemos la variación en el cumplimiento de la dieta hiposódica en las dos fases del trabajo para los tres rasgos de personalidad.

Tabla 66. Porcentaje de pacientes cumplidores, en la variable **dieta**, en función de sus rasgos de personalidad según Eysenck, en los grupos control e intervención, en la fase inicial y final.

	Neuróticos %		Extrovertidos %		Psicóticos %	
	T1	T2	T1	T2	T1	T2
Control	29,7	62,1 **	18,1	54,5 *	31,3	62,7**
Intervención	27,2	72,7 **	21,7	73,9 *	21,9	73,1**

*p<0,01; ** p < 0,001 T2 vs T1.

El cumplimiento de la dieta en la fase inicial es inferior a un tercio de la población. Por rasgos de personalidad, los extrovertidos son los que menos siguen la dieta. Los neuróticos y psicóticos muestran un cumplimiento superior. El grupo de conformismo presenta un cumplimiento inicial próximo al 31%.

En la fase final, hay un incremento general del seguimiento de la dieta que alcanza significación estadística en todos los rasgos de personalidad, especialmente en psicóticos y neuróticos (p<0,001) que eran los de mayor cumplimiento en la fase inicial.

El aumento del porcentaje se muestra en la tabla 67.

Tabla 67. Porcentaje de pacientes que mejoran el cumplimiento de la dieta por rasgo de personalidad. Grupo control y tratamiento.

	Neuróticos	Extrovertidos	Psicóticos
Control Δ %	32,4	36,4	31,4
Intervención Δ %	45,5	52,2	51,2

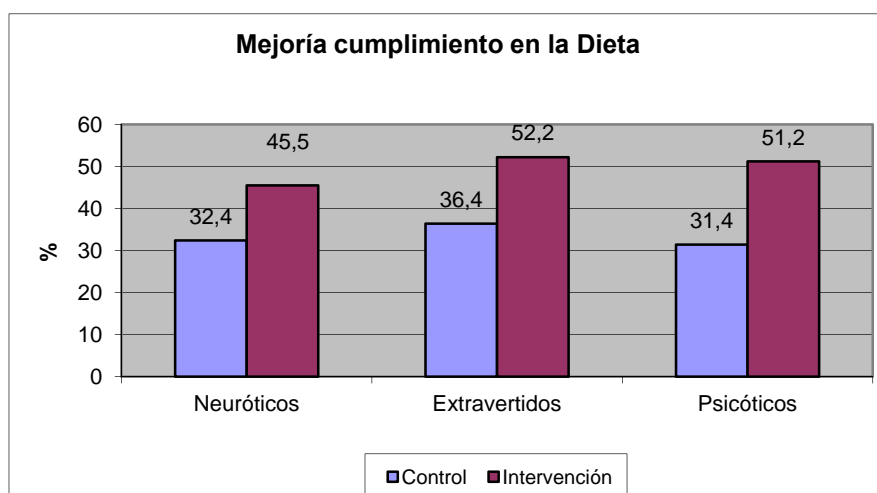


Figura 39. Mejoría del cumplimiento de la dieta en el grupo control e intervención.

Se ha valorado el efecto de la intervención basándonos en el número de pacientes que mejoran en el cumplimiento de la dieta en cada grupo, se realiza una chi cuadrado que nos da la significación de la diferencia entre los grupos control e intervención y posteriormente una estimación del riesgo.

Extravertidos: la diferencia del cumplimiento de la dieta entre grupos alcanza significación estadística ($p=0,047$), es decir, hay diferencias en el valor del cumplimiento entre un grupo y otro.

El cálculo del “riesgo” (probabilidad) de cumplir con la dieta es de 1,7 para el grupo de intervención y de 0,5 en el grupo control. Por tanto, si se observa efectividad de la intervención respecto al cumplimiento de la dieta en este rasgo de personalidad.

Psicóticos: la diferencia de cumplimiento entre grupos está en el límite de la significación estadística ($p= 0,05$).

El cálculo del riesgo de cumplir con la dieta es de 1,5 para el grupo de intervención y de 0,6 en el grupo control. Por tanto la intervención es efectiva

Neuróticos: la diferencia de cumplimiento de la dieta no llega a alcanzar significación estadística ($p= 0,1$), esto indicaría que la diferencia en el aumento de cumplimiento entre ambos grupos no es significativa.

Sin embargo en números absolutos, los pacientes que cumplen con la dieta en la segunda fase son más en el grupo de intervención que en el control y el cálculo del riesgo, da un resultado favorable al grupo de intervención de 1,4, frente al grupo control donde el riesgo de cumplir con la dieta es de 0,7.

Como vemos la diferencia de riesgos es menor que para los otros rasgos, pero si se observa efectividad de la intervención.

Respecto a la actividad física, hay un ligero incremento en todos los rasgos de personalidad, sin embargo este aumento no alcanza significación estadística ni en el grupo control ni en el de intervención. Incluso en los neuróticos llega a descender el porcentaje de pacientes que realizan actividad física, tras la intervención.

Tabla 68. Porcentaje de pacientes cumplidores en la variable actividad física, en función de sus rasgos de personalidad según Eysenck, Fase inicial (T1), fase final (T2).

	Neuróticos %		Extrovertidos %		Psicóticos %	
	T1	T2	T1	T2	T1	T2
Control	16,2	21,6	18,1	22,7	19,6	27,4
Intervención	27,2	24,2	21,7	30,4	19,5	21,9

La variación no alcanza significación estadística en ninguno de los grupos

La variación en el porcentaje de pacientes que realizan actividad física se muestra en la tabla 69.

Tabla 69. Variación de la actividad física por rasgo de personalidad. T1 vs T2.

	Neuróticos %	Extrovertidos %	Psicóticos %
Control Δ %	5,4	4,6	7,8
Intervención Δ %	-3,0	8,7	2,4

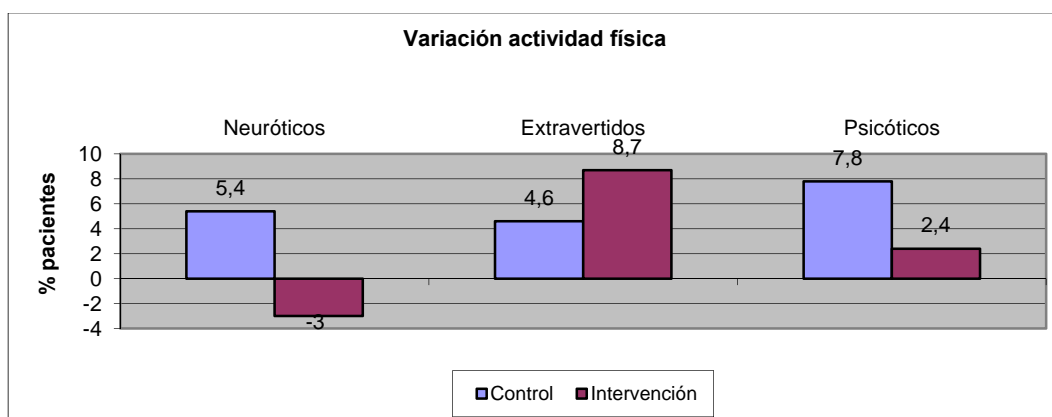


Figura 40. Variación de la actividad física en el grupo control e intervención en los tres rasgos de personalidad de Eysenck.

Para esta variable, no hay diferencias significativas entre la fase inicial y final y el comportamiento es totalmente irregular en cada rasgo de personalidad, sin poder concluir la efectividad de la intervención.

4.2.2.2. Variación del Peso e Índice de Masa Corporal.

Todos los rasgos de personalidad muestran reducción del peso, pero sólo alcanza significación estadística en el grupo de intervención en los psicóticos.

En los extrovertidos la diferencia entre el peso en la fase inicial y final está en el límite de la significación estadística con un valor de $p=0,051$. No alcanza significación en los neuróticos.

Tabla 70. Variación del Peso (Kg) en los rasgos de personalidad de Eysenck, Los valores son media y desviación típica de la fase inicial (T1) y final (T2).

	Neuróticos		Extrovertidos		Psicóticos	
	T1	T2	T1	T2	T1	T2
Control	76,5±14	76,1±14	81,4±17	81,3±17	78,6±14	78,5±14
Intervención	82,0±15	81,9±15	80,6±17	79,8±17	83,7±19	82,7±18*

* $p < 0,05$

Las mínimas variaciones del peso se muestran en la siguiente tabla

Tabla 71. Variación del valor medio del peso (Kg) por rasgo de personalidad. T2 vs T1.

	Neuróticos	Extrovertidos	Psicóticos
Control Δ	-0,4	-0,1	-0,1
Intervención Δ	-0,1	-0,8	-1,0

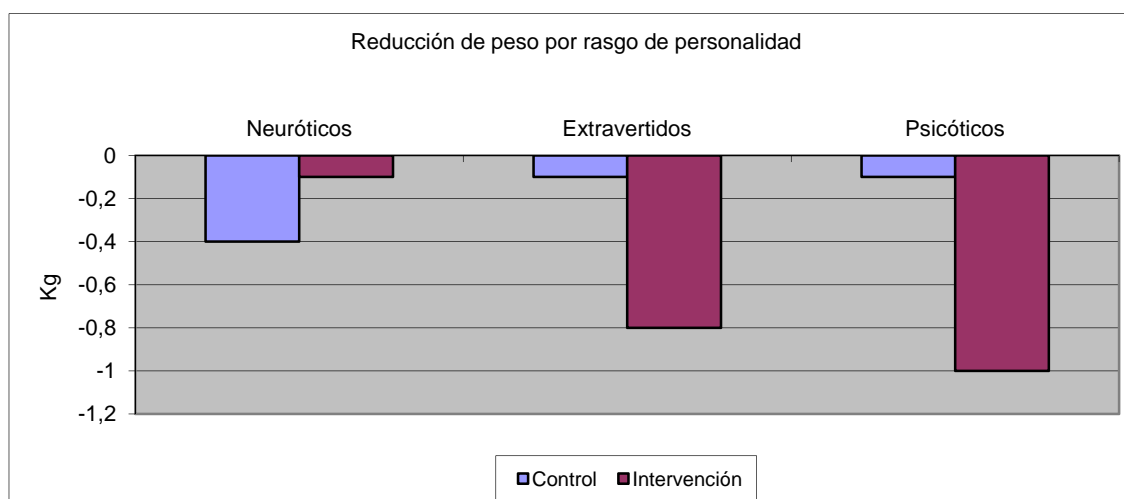


Figura 41. Reducción de peso por rasgos de personalidad de Eysenck en grupo control e intervención.

Para cada uno de los rasgos de personalidad, se ha valorado el posible efecto de la intervención, mediante un análisis de la varianza (ANOVA) con la prueba de contraste intrasujetos, para ver la relación entre la variable dependiente cuantitativa peso y la variable cualitativa control/intervención.

Sólo en los psicóticos, la diferencia en la reducción del peso entre ambos grupos obtiene significación ($p= 0,02$), es decir el mayor descenso de peso en estos pacientes está relacionado con la intervención.

No se han encontrado diferencias para el neuroticismo y la extraversión. Es decir el comportamiento en la variación del peso no muestra diferencias entre haber recibido o no intervención.

Directamente relacionado con la variación del peso está la del IMC, considerando el grupo en su conjunto, muestra una tendencia a disminuir para todos los rasgos de personalidad.

Al analizar los resultados por grupos, de forma coherente a la modificación del peso, vemos como el grupo control aunque mantiene la tendencia a la disminución, ésta no llega a alcanzar significación estadística para ninguno de los rasgos, incluso aumenta en los neuróticos.

En el grupo de intervención, los neuróticos apenas modifican su IMC . En los extrovertidos y psicóticos el descenso es mayor llegando a alcanzar significación estadística en los psicóticos.

Tabla 72. Variación del IMC (Kg/m²), en función de sus rasgos de personalidad según Eysenck, en los grupos control e intervención, variación en la fase inicial y final. Los valores son media y desviación típica.

	Neuróticos		Extrovertidos		Psicóticos	
	T1	T2	T1	T2	T1	T2
Control	28,4±5,4	28,5±5,5	29,0±4,9	28,8±5,2	29,6±5,4	29,5±5,5
Intervención	29,7±5,7	29,6±5,7	30,0±5,5	29,6±5,7	31,1±6,1	30,6±6,1*

*p<0, 01

Tabla 73. Variación del valor medio del IMC (Kg/m²) por rasgo de personalidad. T2 vs T1.

	Neuróticos	Extrovertidos	Psicóticos
Control Δ	0,1	-0,2	-0,1
Intervención Δ	-0,1	-0,4	-0,5

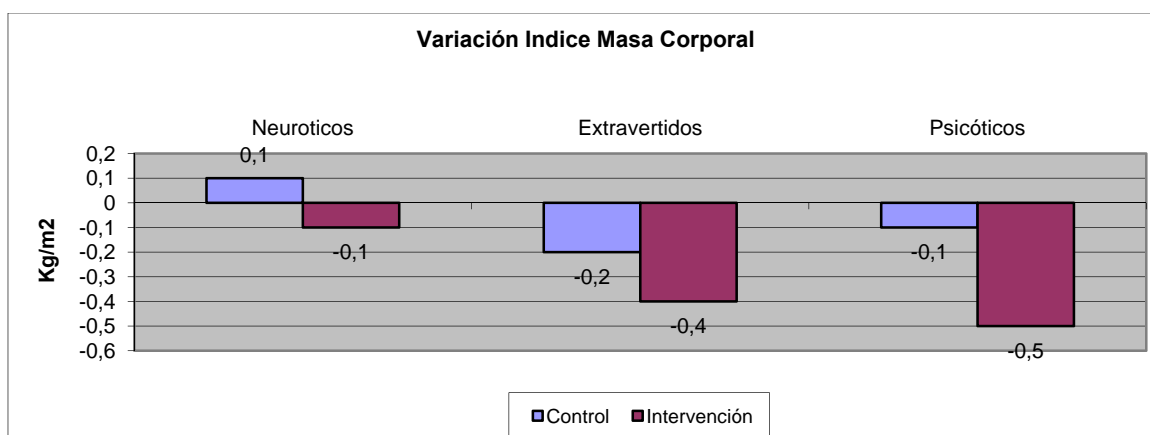


Figura 42. Variación del IMC en el grupo control e intervención para cada rasgo de personalidad.

La variación del IMC no muestra diferencias significativas entre el grupo control e intervención para ninguno de los rasgos de personalidad.

4.2.2.3. Variables analíticas relacionadas con la modificación en la dieta.

Se consideran aquellas determinaciones que pueden estar más condicionadas por el seguimiento de las normas de alimentación indicadas en la visita clínica o en la de intervención educativa. Se muestran los resultados para el grupo control y el de intervención, comparando la diferencia entre el valor inicial y final para cada rasgo de personalidad.

Respecto a los niveles de colesterol, en el grupo control no hay descenso de su valor en los neuróticos ni los extravertidos. El ligero descenso que se observa en los psicóticos no llega a alcanzar significación.

La reducción del colesterol es mayor en el grupo de intervención alcanzando significación estadística en todos los rasgos de personalidad.

Tabla 74. Variaciones en el colesterol (mg/dl) para cada rasgo de personalidad de Eysenck, en fase inicial y final. Los valores son media y desviación típica.

	Neuróticos		Extrovertidos		Psicóticos	
	T1	T2	T1	T2	T1	T2
Control	198±51	197±43	202±34	202±37	195±47	191±41
Intervención	217±55	201±47*	203±32	194±38*	219±48	206±42**

*p<0.01; **p<0.05

La diferencia en el valor medio del colesterol entre la fase inicial y final se muestra en la siguiente tabla

Tabla 75. Variación del nivel de colesterol (mg/dl) por rasgo de personalidad. Grupo control y tratamiento. Diferencia de medias, T2-T1.

	Neuróticos	Extrovertidos	Psicóticos
Control Δ	-1	0	-4
Intervención Δ	-16	-9	-13

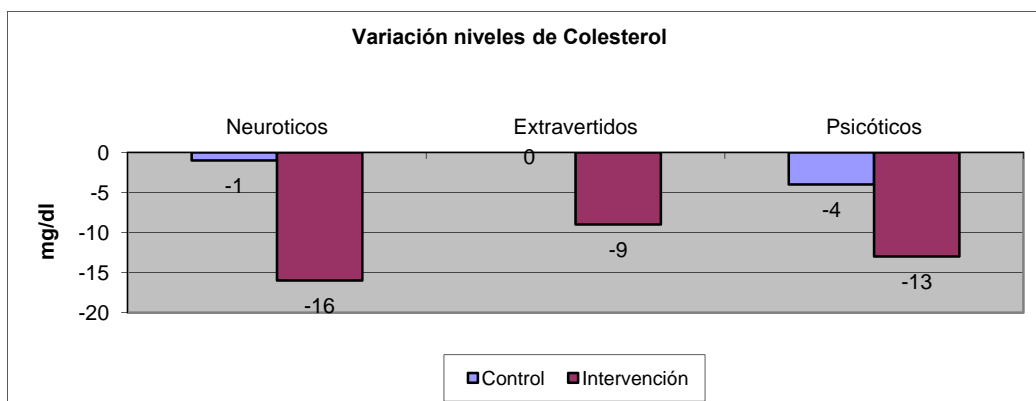


Figura 43. Variaciones de los niveles de colesterol en el grupo control e intervención para todos los rasgos de personalidad de Eysenck.

Respecto al seguimiento de la dieta hiposódica, apenas si observamos diferencias en la **excreción urinaria de Na⁺**. Aunque la tendencia general es a disminuir, tan solo alcanza significación estadística en los neuróticos del grupo de intervención.

Tabla 76. Variaciones en Na⁺ urinario (mEq/24h) en los rasgos de personalidad de Eysenck, en fase inicial y final, Los valores son media y desviación típica.

	Neuróticos		Extrovertidos		Psicóticos	
	T1	T2	T1	T2	T1	T2
Control	160±62	161±53	166±62	147±70	156±57	154±50
Intervención	188±57	157±71*	178±53	175±83	176±59	161±73

* p<0,05.

Las diferencias en el valor medio de la excreción urinaria de Na⁺ entre ambas fases, se muestran para cada grupo en la siguiente tabla

Tabla 77. Variación de la excreción urinaria de Na (mEq/24h) por rasgo de personalidad Diferencia de medias T2-T1.

	Neuróticos	Extrovertidos	Psicóticos
Control Δ	+1	-19	-2
Intervención Δ	-31	-3	-15

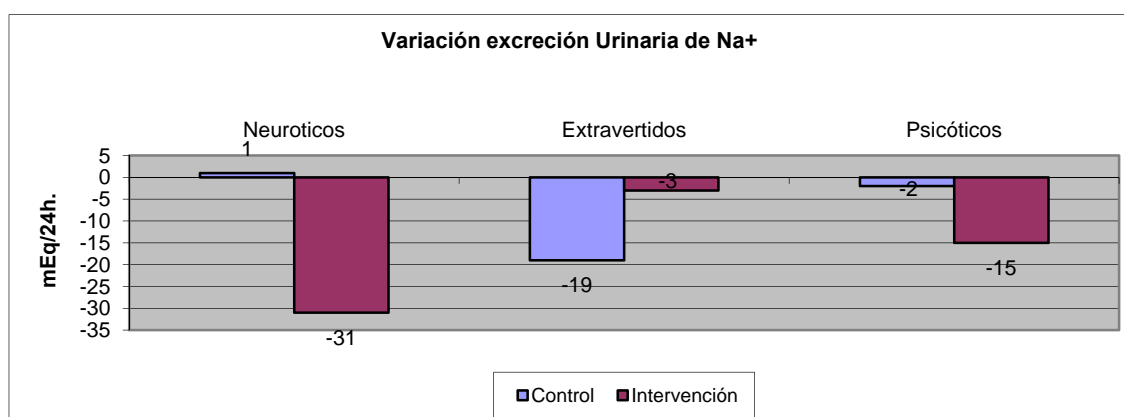


Figura 44. Variación de excreción urinaria de Na⁺ en el grupo control e intervención para los tres rasgos de personalidad de Eysenck.

Mediante un análisis de la varianza (ANOVA) con la prueba de contraste intrasujetos, se ha valorado el posible efecto de la intervención, sobre la variación de cada uno de estos parámetros analíticos (variables dependientes cuantitativas Colesterol y Na⁺ urinario), para ver la relación con la variable independiente cualitativa control/intervención

No se ha encontrado para ninguno de los rasgos de personalidad relación en la variación de los niveles de colesterol y Na⁺ urinario y el pertenecer al grupo control o intervención.

Los valores de colesterol LDL, colesterol HDL, triglicéridos, glucosa y ácido úrico, siguen la tendencia general de cada grupo que se ha mostrado en el apartado del estudio clínico sin existir ninguna diferencia significativa entre los distintos rasgos de personalidad que se comportan de forma homogénea.

4.2.3. NIVEL DE CONOCIMIENTO Y CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO POR RASGO DE PERSONALIDAD.

4.2.3.1 Variación del nivel de conocimiento.

El conocimiento sobre la patología es un factor importante a la hora de mejorar el cumplimiento terapéutico y por tanto controlar la HTA. Se muestran los resultados obtenidos del cuestionario sobre hipertensión arterial cuya puntuación oscila entre 1 y 5.

El aumento de conocimiento sobre la HTA se produce en todos los rasgos de personalidad, tanto en el grupo control como el de intervención con significación estadística. (T-test pareado, prueba T, para muestras relacionadas).

Tabla 78. Variación en el nivel de conocimiento en los diferentes rasgos de personalidad en la fase inicial y final. Los valores son media y desviación típica.

	Neuróticos		Extrovertidos		Psicóticos	
	T1	T2	T1	T2	T1	T2
Control	1,6±0,9	2,2±1,1*	2,1±0,9	2,7±1,2**	1,5±0,8	2,3±1,1*
Intervención	1,7±0,9	2,7±1,1**	1,8±0,9	2,8±1,2*	1,8±1,0	2,6±1,3**

*p < 0,001; ** p < 0,01

Tanto en el grupo control como en el de intervención, todos los rasgos de personalidad aumentan el nivel de conocimiento de forma significativa

Tabla 79. Aumento medio del nivel de conocimiento por rasgo de personalidad. T2-T1.

	Neuróticos	Extrovertidos	Psicóticos
Control Δ	0,6 (0,3-0,8)	0,6 (0,2-0,9)	0,8 (0,5-1,0)
Intervención Δ	1,0 (0,6-1,3)	1,0 (0,4-1,5)	0,8 (0,5-1,1)

El valor medio de la diferencia de conocimientos entre la fase inicial y final con el intervalo de confianza al 95% para la diferencia, y la significación en este cambio, se muestran en la siguiente tabla.

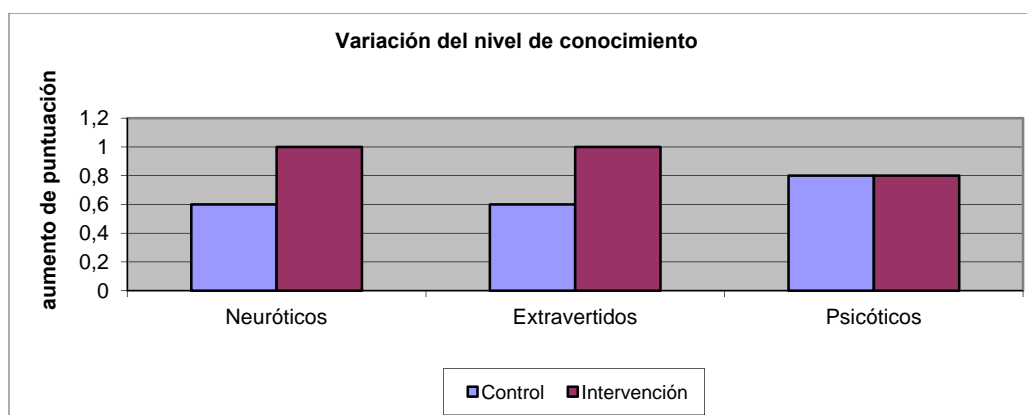


Figura 45. Aumento del nivel de conocimientos en cada rasgo de personalidad de Eysenck, entre la fase inicial y final.

Se ha analizado el aumento de conocimiento en cada grupo y por rasgo de personalidad, valorando el posible efecto de la intervención, mediante un análisis de la varianza (ANOVA) con la prueba de contraste intrasujetos, para ver la relación entre la variable dependiente cuantitativa conocimiento y la variable independiente cualitativa control/intervención.

Para el rasgo de **neuroticismo**, la diferencia del valor del conocimiento entre el grupo control y el de intervención alcanza significación estadística ($p=0,03$). Es decir el valor del conocimiento si muestra diferencias entre grupos y como vemos en la gráfica a favor de la intervención.

Para el rasgo de **extraversión**, la diferencia del valor del conocimiento aunque es mayor en el grupo de intervención que en control no alcanza significación estadística ($p=0,12$). Es decir el aumento de conocimiento no podemos relacionarlo en estos pacientes, de forma definitiva con la intervención.

Lo mismo ocurre para el rasgo de **psicoticismo**, donde tampoco se obtiene diferencias significativas en el aumento de conocimiento que se produce entre el grupo control y el de intervención, con un valor de la p más elevado que en los otros rasgos de 0,8. Al aproximarse a 1, indica que en este grupo el incremento de conocimiento no depende de la intervención.

4.2.3.2. Variación del cumplimiento terapéutico farmacológico

En la fase inicial el porcentaje de cumplimiento farmacológico se sitúa entre el 50 y 60% de la población, este porcentaje se incrementa en la fase final para todos los rasgos de personalidad, tanto en el grupo control como en el de intervención.

Este mayor cumplimiento alcanza significación estadística para todos los grupos, excepto en la extraversión del grupo de intervención (a pesar de ser el

que alcanza un mayor porcentaje de cumplimiento), probablemente porque en la fase inicial, presenta ya el porcentaje más elevado y el número de pacientes de este grupo es pequeño (21).

Tabla 80. Porcentaje de cumplimiento terapéutico, en función de sus rasgos de personalidad según Eysenck, en los grupos control e intervención, fase inicial (T1) y final (T2).

	Neuróticos		Extrovertidos		Psicóticos	
	T1	T2	T1	T2	T1	T2
Control	51,3	72,9**	50,0	86,3*	50,9	70,5**
Intervención	51,5	78,7**	65,2	86,9	60,9	82,9**

*p<0,01; ** p <0,05

La variación del porcentaje entre ambas fases se muestra en la siguiente tabla.

Tabla 81. Variación del porcentaje de cumplimiento terapéutico por rasgo de personalidad. T2 vs T1.

	Neuróticos %	Extrovertidos %	Psicóticos %
Control Δ %	21,6	36,3	19,6
Intervención Δ %	27,2	21,7	22,0

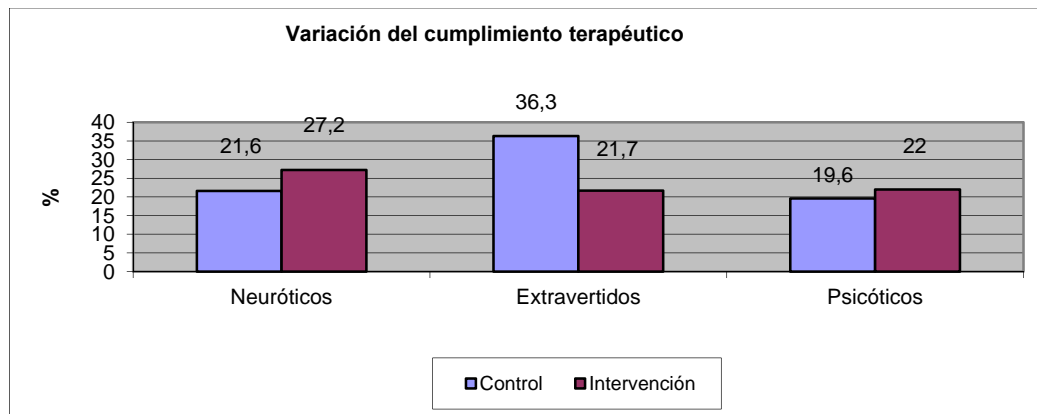


Figura 46. Variación del cumplimiento terapéutico en el fase inicial y final grupo control e intervención para los tres rasgos de personalidad de Eysenck.

Se ha estimado el efecto de la intervención basándonos en el número de pacientes que mejoran en el cumplimiento farmacológico en cada grupo. Se realiza la prueba estadística chi cuadrado que nos da la significación de la diferencia entre los grupos control e intervención y posteriormente una estimación del riesgo.

Neuróticos: la diferencia de cumplimiento no llega a alcanzar significación estadística ($p= 0,5$), esto nos indicaría que no hay diferencias significativas en el cumplimiento farmacológico entre ambos grupos para este rasgo.

Sin embargo en números absolutos, los pacientes que cumplen con el tratamiento es superior en el grupo de intervención que en el control y el cálculo del riesgo, da un resultado favorable al grupo de intervención (1,1) de cumplir con el tratamiento, frente al grupo control, donde este riesgo de cumplir es de 0,8. Por tanto si se observa efectividad de la intervención respecto al cumplimiento farmacológico.

Extravertidos: la diferencia en la variación del cumplimiento terapéutico entre el grupo control en intervención, alcanza significación ($p<0,05$). El cálculo del riesgo de cumplir con el tratamiento farmacológico es de 1,4 para el grupo control, mientras en el grupo intervención el riesgo de cumplir con el tratamiento es de 0,6. Por tanto no se observa efectividad de la intervención respecto al cumplimiento farmacológico para este rasgo de personalidad.

Psicóticos: la diferencia de cumplimiento entre grupos no alcanza significación estadística ($p= 0,8$).

El cálculo del riesgo de cumplir con el tratamiento es prácticamente similar en ambos grupos de 1,0 para el grupo de intervención y de 0,9 en el grupo control. Por tanto, se observa una mínima efectividad de la intervención respecto al cumplimiento farmacológico.

4.2.4. VARIACIÓN DE LA HTA PARA CADA RASGO DE PERSONALIDAD.

4.2.4.1. Variaciones de TAS, TAD y PP.

Para la población en conjunto se produce una reducción significativa de las cifras de TA tanto para la TAS como TAD, tras recibir el tratamiento y/o intervención.

Al considerar el rasgo de personalidad no hay diferencias significativas, en la variación de la TA, todos ellos reducen las cifras tensionales con similar intensidad.

A continuación se muestra la variación producida en las cifras TAS, TAD y PP, para el grupo control y de intervención.

La diferencia del valor entre T1 y T2 se ha estimado mediante T-test pareado (prueba T) para muestras relacionadas, que mide la diferencia de una variable cuantitativa de un mismo grupo en dos tiempos.

En el grupo control la variación de estos tres parámetros alcanza significación estadística

Tabla 82. Variaciones de la TA (mmHg) en grupo control según rasgos de personalidad de Eysenck, en fase inicial y final. Los valores son media y desviación típica.

	TAS		TAD		PP	
	T1	T2	T1	T2	T1	T2
Neuroticismo	166±15	136±17*	96±6	77±10*	68±15	58±18*
Extraversión	163±16	136±13*	97±11	79±9*	66±16	55±13**
Psicoticismo	166±14	139±17*	96±7	80±10*	71±13	58±19*

*p <0,001; **p <0,05.

En el grupo de intervención, la variación de estos tres parámetros alcanza significación estadística. Excepto la PP en los extrovertidos.

Tabla 83. Variaciones de la TA (mmHg) en grupo intervención según rasgos de personalidad, en fase inicial y final. Los valores son media y desviación típica.

	TAS		TAD		PP	
	T1	T2	T1	T2	T1	T2
Neuroticismo	171±17	140±24*	97±9	79±11*	74±18	60±19*
Extraversión	168±25	141±26*	100±9	81±11*	68±22	59±21 ***
Psicoticismo	173±24	146±22*	99±12	82±12*	73±20	63±17**

*p < 0,001; **p<0,01; ***p=0.053

La diferencia de presión arterial entre el valor inicial y final se muestra en la siguiente tabla

Tabla 84. Descenso de TA en mmHg. T1-T2.

	TAS		TAD		PP	
	CONTROL	INTERVENCIÓN	CONTROL	INTERVENCIÓN	CONTROL	INTERVENCIÓN
Neuroticismo	29(22-36)	31(23-39)	19(14-22)	17(12-22)	10 (3-17)	14(6-20)
Extraversión	27(17-35)	27(16-39)	18(12-23)	19 (13-24)	11(2-9)	9 (1-18)
Psicoticismo	27(21-32)	27 (18-35)	15(12-18)	17(12-21)	12(7-18)	10 (3-16)

El valor es la media con el intervalo de confianza para la diferencia del 95%.

La reducción de la TAS, TAD y PP (diferencia entre el valor en T1 y T2) es muy similar en ambos grupos, alcanzando significación estadística tanto en el grupo control como en el de intervención.

Para cada rasgo de personalidad, se ha estudiado mediante un anova con la prueba de contraste intrasujeto la relación entre cada una de estas variables cuantitativas (TAS, TAD y PP) respecto a la variable independiente cualitativa (control/intervención). No se han encontrado diferencias significativas en la reducción de estos parámetros entre ambos grupos.

Es decir, la reducción de la TA es similar para todos los rasgos de personalidad independientemente de haber recibido o no intervención adicional.

La reducción de la TA por rasgo se muestra en las siguientes figuras.

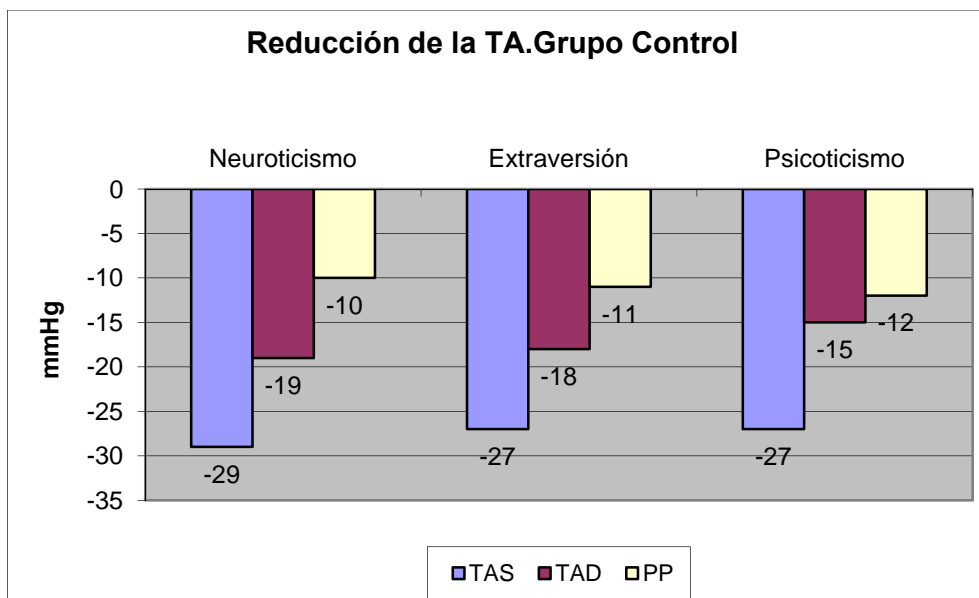


Figura 47. Reducción de la TAS, TAD, PP (mmHg) en el grupo control para los tres rasgos de personalidad de Eysenck.

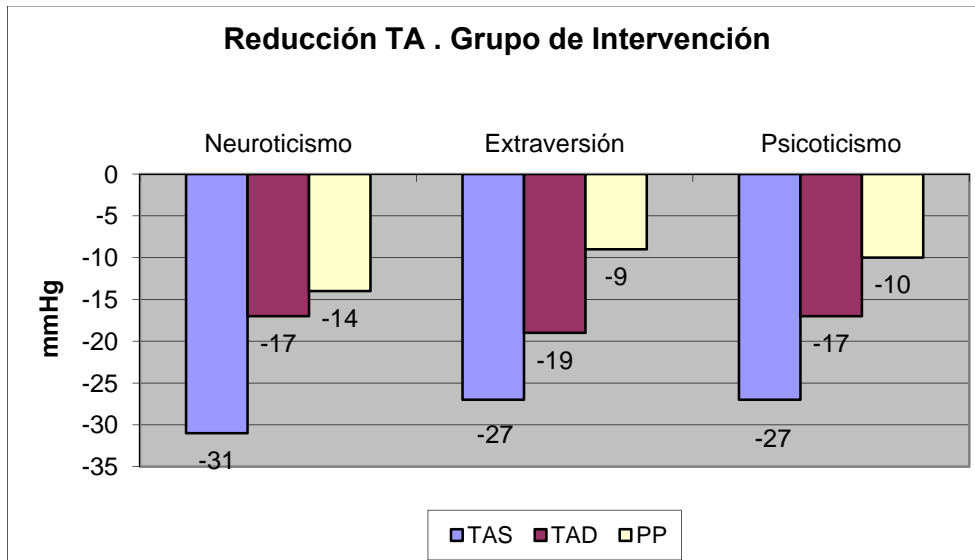


Figura 48. Reducción de la TAS, TAD, PP (mmHg) en el grupo intervención para los tres rasgos de personalidad de Eysenck.

4.2.4.2. Clasificación del grado de HTA y RCV por rasgo de personalidad. Resultados para la población total.

Utilizando los valores iniciales de la TA, se clasifican los pacientes por su grado de hipertensión, y se analiza los rasgos de personalidad para cada grado.

4.2.4.2.1. Puntuación de los rasgos de personalidad para cada grado de HTA.

Inicialmente hemos visto para la población hipertensa general (sin hacer distinciones de severidad de la HTA), si predominaba algún rasgo de personalidad. El resultado ha sido que, todos los rasgos puntuaban en "promedio".

Ahora, analizamos para cada grado de HTA la puntuación en cada rasgo de personalidad. Se trata de ver si los HTA más severos (HTAIII), se asocian especialmente a algún rasgo, por ejemplo si los HTA III son más psicóticos o más neuróticos.

Tabla 85. Valores del test de Eysenck para cada rasgo de personalidad y su relación con el grado de HTA. Los valores son media y desviación típica.

	HTA I (leve)	HTA II (moderada)	HTA III (severa)	TOTAL
N	41	96	51	188
NEUROTICISMO	48,23 ± 9,14	50,83 ± 9,10	48,20 ± 9,70	49,54 ± 10,50
EXTRAVERSIÓN	44,63 ± 9,98	43,80 ± 9,32	45,49 ± 8,29	44,03 ± 9,98
PSICOTICISMO	49,43 ± 8,42	49,14 ± 8,52	50,16 ± 9,53	49,36 ± 10,60

Los 41 pacientes con HTA I (leve), puntúan bajo para la extraversión, un valor promedio para neuroticismo y psicoticismo.

Los 96 pacientes con HTA II (moderada), tienen un resultado bajo para la extraversión y medio para el neuroticismo y el psicoticismo.

Los 51 pacientes con HTA III (severa), siguen el mismo patrón, con puntuación baja para la extraversión y media para el neuroticismo y psicoticismo.

Por tanto, ningún grado de HTA se asocia a puntuación alta para ningún rasgo de personalidad.

Para cualquier grado de HTA se obtienen valores promedio en Neuroticismo y psicoticismo, y valores bajos en extraversión. No encontramos que los niveles más severos de HTA se asocien a un determinado rasgo de personalidad.

Ahora, partimos del rasgo de personalidad predominante en cada sujeto y vemos cual es su grado de HTA, y como varía entre la fase inicial y final.

4.2.4.2.2. Grado de HTA para la población total en la fase inicial del estudio por rasgo de personalidad predominante.

De los 188 pacientes que forman el grupo total de estudio, en 78 el rasgo que puntúa más alto es el neuroticismo, en 41 puntúa más alto la extraversión y en 69 el psicoticismo. La distribución del grado de HTA en cada rasgo en la fase inicial y final se muestra en la siguiente tabla.

Tabla 86. Grado de HTA en fase inicial, en el grupo total. Número de pacientes y porcentajes.

	n	TA normal n %	HTA I n %	HTA II n %	HTA III n %
NEUROTICISMO	78	-	12 (15)	48 (61)	18 (23)
EXTRAVERSIÓN	41	-	11 (27)	18 (44)	12 (29)
PSICOTICISMO	69	-	16 (23)	33 (48)	20 (29)

Para todos los rasgos de personalidad el grado de HTA más frecuente en la fase inicial del estudio es el grado II, en porcentajes inferior se presenta la HTA III y la menos frecuente sería la HTA grado I

4.2.4.2.3. Nivel de RCV por rasgo de personalidad predominante.

Los resultados de la población en su conjunto, aunque no existen diferencias “clínicamente” significativas, muestran que los psicóticos presentan un mayor nivel de RCV, (es el grupo que presenta mayor porcentaje de HTA severa y moderada).

En la fase inicial, más del 70% de los psicóticos se clasifican como RCV alto o muy alto, frente al 67,2% de los neuróticos y el 64 % de los extrovertidos.

En la siguiente tabla se muestra la distribución del grado de RCV para la población en su conjunto, clasificada por rasgos de personalidad .

Tabla 87. Distribución de RCV en la fase inicial, en los diferentes rasgos de personalidad predominante de Eysenck. Porcentaje de pacientes del Grupo Total.

	Bajo %	Moderado %	Alto %	Muy alto %
NEURÓTICOS	2,8	30,0	28,6	38,6
EXTROVERTIDOS	4,4	31,1	26,7	37,8
PSICÓTICOS	6,5	22,8	33,7	37,0

Hasta ahora hemos visto los resultados del grupo en su totalidad, ahora analizamos los cambios en el nivel de HTA y RCV para los grupos control e intervención, con el objetivo de valorar si esta intervención es o no efectiva en función del rasgo de personalidad predominante.

4.2.4.3. Clasificación del grado de HTA y RCV por rasgos de personalidad predominante. Resultados para grupo control e intervención.

Anteriormente se ha visto, un descenso significativo en las cifras de TAS, TAD y PP, para todos los rasgos de personalidad y aparentemente sin diferencias entre los grupos control e intervención.

Ahora vemos la distribución de los grados de HTA para cada rasgo de personalidad y la variación tras el tratamiento y/o intervención.

4.2.4.3.1. Grado de HTA por rasgo de personalidad predominante.

Neuroticismo: de los 78 pacientes con predominio de este rasgo, 38 forman el grupo control y 40 el de intervención. El porcentaje de HTA I, II y III se muestran en la fase inicial y final.

Tabla 88. Grado de HTA en porcentajes para el rasgo de personalidad de Eysenck NEURÓTICOS. Comparación T1 vs T2.

	0 %	I %	II %	III %
CONTROL T1	0	21,6	67,6	10,8
T2	45,9	37,8	16,2	0
INTERVENCIÓN T1	0	9,1	54,5	36,4
T2	42,4	39,4	15,2	3,0*

*p<0,01

Como vemos, hay una reducción del nivel de HTA tanto en el grupo control como en el de intervención, de forma que más del 45% de los neuróticos del grupo control y el 42 % de los del grupo de intervención llegan a alcanzar un nivel óptimo de TA, apareciendo el grado 0.

La reducción del grado de HTA III alcanza significación estadística en el grupo de intervención. En el grupo control, todos los pacientes de grado III pasan al II por tanto, es manifiesta la significación clínica.

Aunque en principio los resultados parecen mejores en el grupo control, dónde no queda ningún paciente en el grado de mayor severidad y hay un mayor porcentaje que alcanzan el control óptimo; hay que considerar que en el grupo de intervención la HTA es más severa, ya que un 36% de los pacientes de este grupo son de grado III, y tan solo un 9% son de grado I, frente al 10% y 21% respectivamente del grupo control.

La variación del grado de HTA entre la fase inicial y final se muestra en la siguiente tabla que indica el porcentaje que reduce cada grupo.

Tabla 89. Porcentaje de variación del grado de HTA para el rasgo de personalidad de Eysenck NEURÓTICOS. T2 vs.T1.

	0	I	II	III
CON TROL Δ %	45,9	16,2	-51,6	-10,8
INTERVENCIÓN Δ %	42,4	30,3	-39,3	-33,4

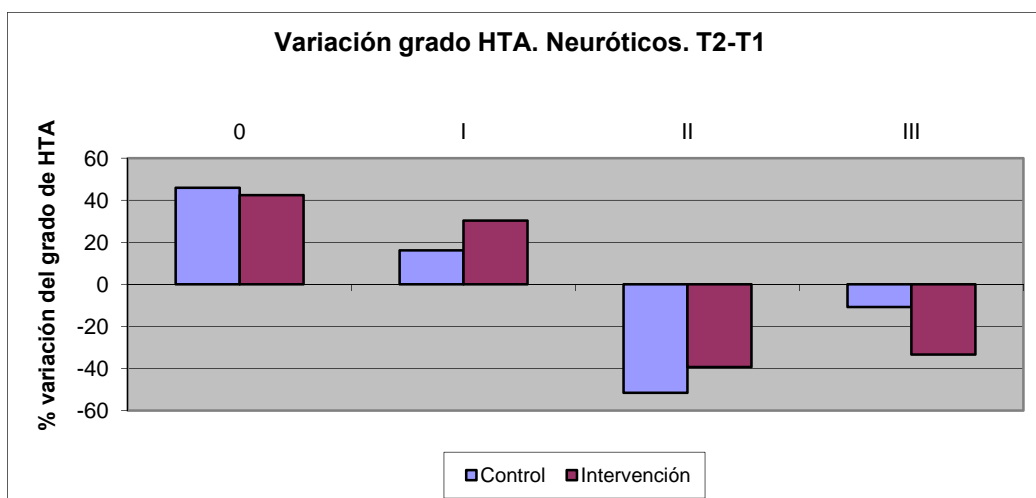


Figura 49. Variación del grado de HTA, en los pacientes clasificados como neuróticos en grupo control e intervención.

El efecto de la intervención se ha estudiado mediante la estimación de riesgo de mejorar el grado de HTA.

La variación del porcentaje de HTA III (T2 vs T1), entre el grupo control e intervención, no llega a alcanzar significación ($p= 0,5$), es decir la diferencia de mejora del porcentaje entre grupos no alcanza significación estadística.

Mediante la determinación de la odds ratio se estima la probabilidad de mejorar en los pacientes del grupo de intervención frente al grupo control. En el neuroticismo, la probabilidad de mejorar para el grupo de intervención es de 1.2 frente a los pacientes del grupo control en los que la probabilidad de mejorar el grado de HTA es de 0.8. Por tanto la intervención puede ayudar a la reducción del grado de HTA en los pacientes con predominio de neuroticismo.

Extraversión: de los 41 pacientes con predominio de extraversión, 20 forman el grupo control y 21 el de intervención. el porcentaje de HTA I, II y III se muestra, antes y después del tratamiento en la siguiente tabla.

Tabla 90. Valores del grado de HTA en porcentajes para el rasgo de personalidad de Eysenck. EXTRAVERTIDOS. Comparación T1 vs T2.

	0 %	I %	II %	III %
CONTROL				
T1	-	22,7	59,1	18,2
T2	45,5	54,5	0	0
INTERVENCIÓN				
T1	-	30,4	30,4	39,1
T2	34,8	39,1	13,0	13,0

En el grupo control todos los pacientes reducen el grado de HTA II y III y no queda ningún paciente en estos niveles.

El grupo de intervención, presenta una HTA más severa, pues el 39% de los pacientes que lo forman tienen HTA III y aunque este porcentaje se reduce a un 13%, no llega a alcanzar significación estadística ($p=0,07$).

La reducción del grado de HTA lo vemos con la siguiente tabla que muestra el porcentaje en que reducen el grado de HTA cada grupo

Tabla 91. Porcentaje de reducción del grado de HTA para el rasgo de personalidad de Eysenck EXTRAVERSIÓN. T2 vs T1.

	0	I	II	III
CONTROL Δ %	45,5	31,8	-59,1	-18,2
INTERVENCIÓN Δ %	34,8	8,7	-17,4	-26,1

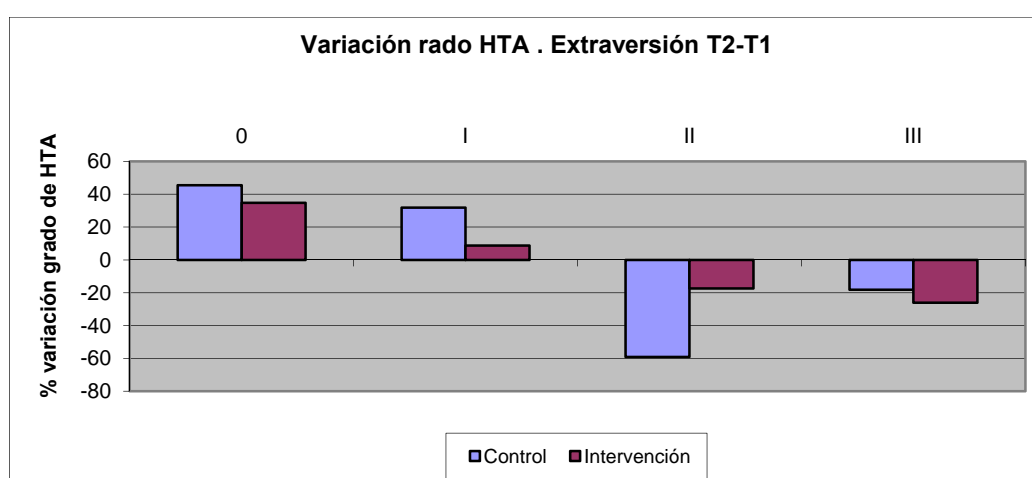


Figura 50. Diferencia de la variación de grado de HTA, en los pacientes clasificados como neuróticos en grupo control e intervención. Diferencias no significativas

El efecto de la intervención se ha estudiado mediante la estimación de riesgo de mejorar el grado de HTA.

La variación del porcentaje de HTA III (T2 vs T1), entre el grupo control e intervención, se calcula mediante un chi cuadrado (mejoría si/ mejoría no, del grado de HTA III), da una $p=0,05$, es decir la diferencia de mejora del porcentaje entre grupos está en el límite de la significación.

Mediante la determinación de la odds ratio, se estima la probabilidad de mejorar en los pacientes del grupo de intervención frente al grupo control. En la extraversión la probabilidad de mejorar en el grado de HTA III para el grupo control es de 0.5 frente a los pacientes del grupo intervención donde es de 2.3.

Por tanto la intervención puede ayudar a la reducción del grado de HTA en los pacientes con predominio de la extraversión.

Psicoticismo: de 69 pacientes, con predominio del psicoticismo, 36 forman el grupo control y 33 el de intervención. El porcentaje de HTA I, II y III se muestra en la fase inicial y final.

Tabla 92. Valores del grado de HTA en porcentajes para el rasgo de personalidad de Eysenck PSICÓTICOS. Comparación T1-T2.

	0 %	I %	II %	III %
CONTROL				
T1	0	21,6	56,9	21,6
T2	29,4	54,9	13,7	2,0*
INTERVENCIÓN				
T1	0	24,4	36,6	39,0
T2	29,3	41,5	14,6	14,6*

*p<0,01

Los psicóticos alcanzan menor control de TA, tan solo el 29%, en ambos grupos, alcanza un control óptimo de la TA (HTA 0) frente a un porcentaje superior al 40% de los neuróticos y extravertidos que alcanzan este control óptimo.

Por otro lado un mayor porcentaje de estos pacientes se mantienen con HTA severa (III) principalmente en el grupo de intervención.

En cualquier caso, la reducción de la HTA es decir los pacientes que pasan del grado III a otro inferior, tiene la misma significación en ambos grupos (p<0.01).

La reducción del grado de HTA la vemos con la siguiente tabla que muestra el porcentaje en que reducen el grado de HTA cada grupo.

Tabla 93. Porcentajes de reducción del grado de HTA para el rasgo de personalidad de Eysenck PSICOTICISMO. T2 vs.T1.

	0	I	II	III
CONTROL Δ %	29,4	33,3	-43,2	-19,6
INTERVENCIÓN Δ %	29,4	17,1	-22	-24,4

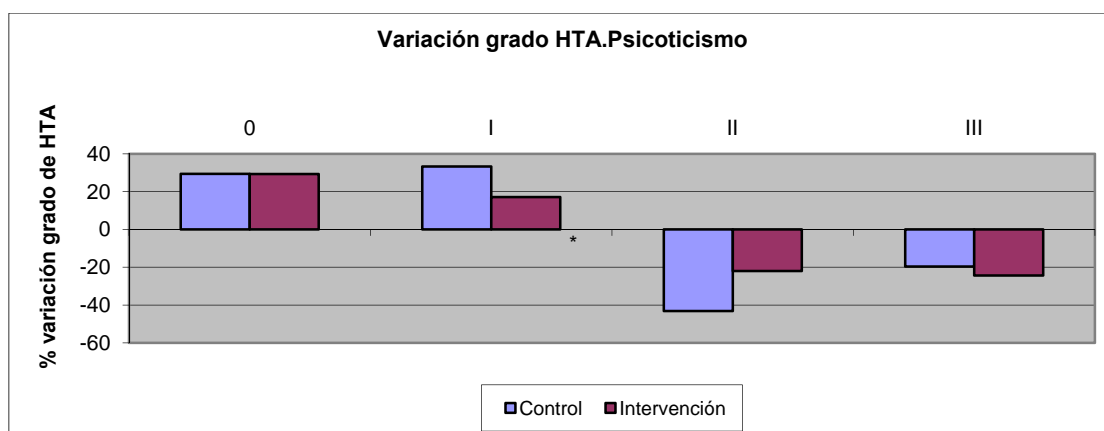


Figura 51. Diferencia de la variación de grado del HTA, en los pacientes clasificados como Psicóticos en grupo control e intervención.

El efecto de la intervención se ha estudiado mediante la estimación de riesgo de mejorar el grado de HTA.

La variación del porcentaje de HTA III (T2-T1), entre el grupo control e intervención, se calcula mediante un chi cuadrado (mejoría si/ mejoría no del grado de HTA III), da una $p=0,7$, es decir la diferencia de mejora del porcentaje entre grupos no tiene significación.

Mediante la determinación de la odds ratio, se estima la probabilidad de mejorar en los pacientes del grupo de intervención frente al grupo control.

En el Psicoticismo la probabilidad de mejorar en el grado de HTA III para el grupo control es de 0.9 frente a los pacientes del grupo intervención donde es de 1. Prácticamente similar a ambos grupos; la reducción del grado de HTA no parece depender de la intervención o no.

4.2.4.3.2. Nivel de RCV por rasgo de personalidad predominante.

El descenso del RCV será consecuencia de la reducción de las cifras de TA y por tanto del grado de HTA, pues el resto de factores que condicionan el RCV no pueden ser modificados por el efecto de la intervención que se ha realizado en este trabajo, con la excepción de la obesidad.

Neuroticismo: de los 78 pacientes clasificados como neuróticos, 38 forman el grupo control y 40 el de intervención. Su distribución por RCV antes y después del tratamiento se muestra en porcentajes en la siguiente tabla.

Tabla 94. Nivel de RCV para el rasgo de personalidad de Eysenck **NEUROTICISMO**. Fase inicial y final. Valores en porcentaje.

	Bajo %	Moderado %	Alto %	Muy Alto %
CONTROL				
T1	5,4	27,0	37,8	29,7
T2	27,0	21,6	29,7	21,6
INTERVENCIÓN				
T1	0,0	33,3	18,2	48,5
T2	18,2	39,4	21,2	21,2*

*p<0,05;

En el grupo control, inicialmente el 29,7% son de RCV muy alto, pasando al 21,6% en la fase final. No llega a alcanzar significación estadística.

El grupo de intervención tiene un porcentaje de pacientes de RCV muy alto del 48,5%, que se reduce al 21,2%, tras la intervención, alcanzando significación estadística.

Los pacientes que reducen su RCV hacen que aumenten los que se clasifican en los niveles alto y moderado y aparezca un 18,2% con RCV bajo, cuando en la fase inicial no había ninguno en este nivel de riesgo.

En el grupo de intervención, que en la fase inicial no tenía ningún paciente con RCV bajo, tras la intervención el 18,2 de los pacientes se clasifican en este nivel de RCV bajo.

Tabla 95. Variación del porcentaje de pacientes para cada nivel de RCV en la fase final respecto de la fase inicial, en Neuroticismo.

	Bajo	Moderado	Alto	Muy Alto
CONTROL Δ %	21,6	-5,4	-8,1	-8,1
INTERVENCIÓN Δ %	18,2	6,1	3	-27,3

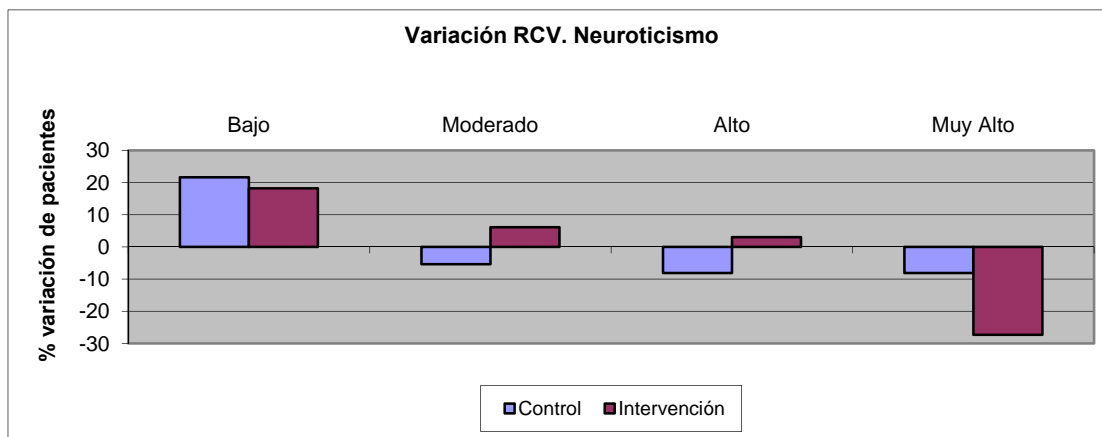


Figura 52. Variación del RCV en el rasgo Neuroticismo.

El efecto de la intervención se ha estudiado mediante la estimación del riesgo de mejorar el nivel de RCV.

La variación del porcentaje de RCV muy alto (T2 -T1), entre el grupo control e intervención, se calcula mediante un chi cuadrado (mejoría si/mejoría no del nivel de RCV muy alto), da una $p= 0,5$, es decir la diferencia de mejora del porcentaje entre grupos no alcanza significación.

Mediante la determinación de la odds ratio, se estima la probabilidad de mejorar en los pacientes del grupo de intervención frente al grupo control.

En el Neuroticismo la probabilidad de mejorar en el nivel de RCV muy alto para el grupo control es de 0.8. frente a los pacientes del grupo intervención donde es de 1.1.

Extraversión: de los 41 pacientes clasificados como extravertidos, 20 forman el grupo control y 21 el de intervención. Su distribución por RCV antes y después del tratamiento se muestra en porcentajes en la siguiente tabla.

Tabla 96. Nivel de RCV para el rasgo de personalidad de Eysenck **EXTRAVERSIÓN**. Fase inicial y final. Valores en porcentaje.

	Bajo	Moderado	Alto	Muy Alto
CONTROL				
T1	4,5	31,8	36,4	27,3
T2	31,8	18,2	27,3	22,7 .
INTERVENCIÓN				
T1	4,3	30,4	17,4	47,8
T2	17,4	30,4	26,1	26,1.

La reducción del RCV entre muy alto entre fase inicial y final no alcanza significación estadística, ni en el grupo control ni en el de intervención.

En el grupo control, hay un ligero descenso del RCV muy alto, que pasa del 27,3 al 22,7% ($p=1,0$). Se observa una reducción del nivel de riesgo alto y moderado que se desplazan hacia el nivel de riesgo bajo, donde se sitúan el 31,8% de los pacientes.

En el grupo de intervención el RCV muy alto pasa de 47,8 al 26,1%, descenso que aunque “clínicamente significativo”, (mediante la prueba del chi cuadrado con el test de McNemar que analiza la asociación entre una variable cualitativa (RCV muy alto si/no) en pacientes del mismo grupo en dos tiempos diferentes) no alcanza significación estadística ($p=0,12$), quizás por el reducido número de pacientes que forman el grupo.

Los pacientes de RCV muy alto se desplazan al riesgo alto y moderado aumentando los de riesgo bajo que pasan del 4,3 al 17,4%.

Tabla 97. Variación del porcentaje de pacientes para cada nivel de RCV en la fase final respecto de la fase inicial, en Extraversión

	Bajo	Moderado	Alto	Muy Alto
CONTROL Δ %	27,3	-13,6	-9,1	-4,6
INTERVENCIÓN Δ %	13,1	0	8,7	-21,7

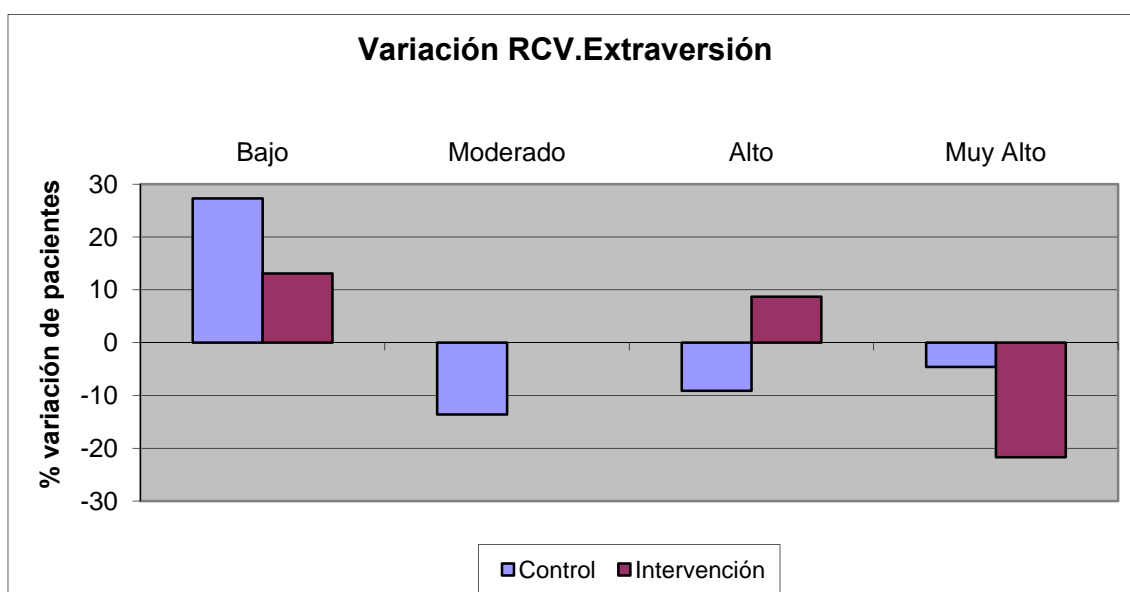


Figura 53. Variación del RCV en el rasgo Extraversión. Valor 0=mismo porcentaje en T2 y T1

El efecto de la intervención se ha estudiado mediante la estimación del riesgo de mejorar el nivel de RCV muy alto.

La variación del porcentaje de RCV muy alto (T2-T1), entre el grupo control e intervención, se calcula mediante un chi cuadrado (mejoría si/mejoría no del grado de HTA), da un $p=0,8$, es decir la diferencia de mejora del porcentaje entre grupos no alcanza significación,

Mediante la determinación de la odds ratio, se estima la probabilidad de mejorar en los pacientes del grupo de intervención frente al grupo control.

En la extraversión la probabilidad de mejorar en el nivel de RCV muy alto es prácticamente similar en ambos grupos. 1.0 para la intervención y 0,9 para el del control.

Psicoticismo: de los 69 pacientes clasificados como psicóticos, 36 forman el grupo control y 33 el de intervención. Su distribución por RCV antes y después del tratamiento se muestra en porcentajes en la siguiente tabla.

Tabla 98. Nivel de RCV para el rasgo de personalidad de Eysenck **PSICOTICISMO**. Fase inicial y final. Valores en porcentaje.

	Bajo	Moderado	Alto	Muy Alto
CONTROL				
T1	5,9	29,4	39,2	25,5
T2	31,4	19,6	33,3	15,7
INTERVENCIÓN				
T1	7,3	14,6	26,8	51,2
T2	19,5	12,2	31,7	36,6 .

La reducción del RCV entre muy alto entre fase inicial y final no alcanza significación estadística, ni en el grupo control ni en el de intervención.

Aunque en ambos grupos disminuye el nivel de RCV muy alto, no llega a alcanzar significación estadística, con una $p=0,06$ en el control y de $0,10$ en el de intervención (chi cuadrado con test de Mac Nemar)

Tabla 99. Variación del porcentaje de pacientes para cada nivel de RCV en la fase final respecto de la fase inicial, en **PSICOTICISMO**.

	Bajo	Moderado	Alto	Muy Alto
CONTROL				
Δ %	25,5	-9,8	-5,9	-9,8
INTERVENCIÓN				
Δ %	12,2	-2,4	4,9	-14,6

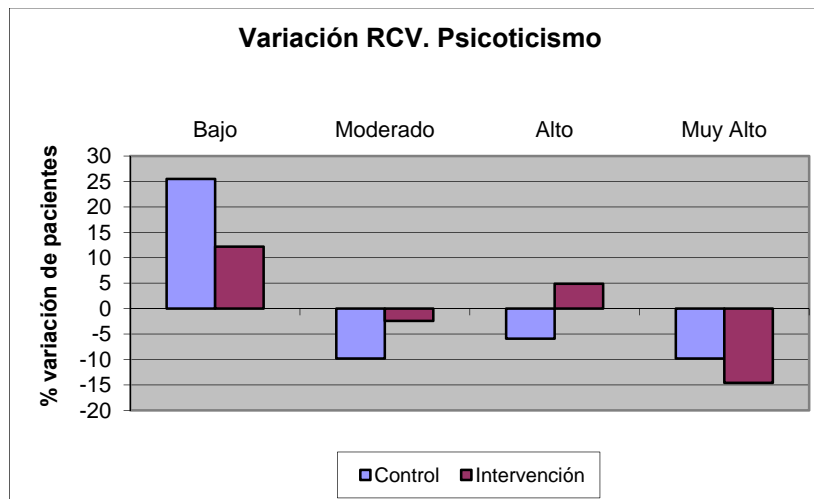


Figura 54. Porcentaje de variación del RCV en el rasgo Psicoticismo.

La variación del porcentaje de RCV muy alto (T2 vs T1), entre el grupo control e intervención, se calcula mediante un chi cuadrado (mejoría si/ mejoría no del grado de HTA), da un $p=0,2$, es decir la diferencia de mejora del porcentaje entre grupos no alcanza significación.

Mediante la determinación de la Odds Ratio, se estima la probabilidad de mejorar en los pacientes del grupo de intervención frente al grupo control.

En el psicoticismo, la probabilidad de mejorar en el nivel de RCV muy alto, es superior en el grupo de intervención 1,2, frente a 0,8 del control.

4.2.5. TABLAS RESUMEN PARA CADA RASGO DE PERSONALIDAD.

En las siguientes tablas se resumen los resultados de las variables clínicas estudiadas para cada uno de los rasgos de personalidad. Las variables cualitativas se muestran en porcentajes. Las cuantitativas en el valor de la media para los pacientes de ese grupo. Se muestran los resultados al inicio y al final del estudio.

Para cada variable se da la significación estadística del cambio producido entre la fase inicial y final. Se da el valor de la p , con el fin de considerar “tendencias”, es decir valores de p que no llegan a ser estadísticamente significativos pero muestran el mayor o menor cambio de la variable.

Se pretende analizar el comportamiento de esa variable dentro de su mismo grupo entre la fase inicial y final, para observar si los cambios se han producido en el grupo control, intervención o en ambos.

Tabla 100. Resumen de los valores de los datos finales para el grupo **NEUROTICISMO**.

	CONTROL		INTERVENCION	
	Resultado T1-T2	p	Resultado T1-T2	p
Dieta	29,7 → 62,1%	<0,001	27,2 → 72,7	<0,001
Actividad Física	16,2 → 21,6%	0,62	27,2 → 24,2	1,0
Cumplimiento Terapéutico	51,3 → 72,9%	<0,05	51,5 → 78,7	<0,05
Variación del Peso (Kg)	76,5 → 76,1	0,16	82,0 → 81,9	0,72
Variación del IMC Kg/m²	28,4 → 28,5	0,91	29,7 → 29,6	0,28
Colesterol	198 → 197	0,95	217 → 201	<0,01
Na⁺ Urinario	160 → 161	0,98	188 → 157	<0,05
Conocimiento	1,6 → 2,2	<0,001	1,7 → 2,2	<0,01
TAS	166 → 136	<0,001	171 → 140	<0,001
TAD	96 → 77	<0,001	97 → 79	<0,001
PP	68 → 58	<0,001	74 → 60	<0,001
HTA III	10,8 → 0%	-	36,4 → 3,0%	<0,01
RCV muy alto	29,7 → 21,6%	0,25	48,5 → 21,2%	<0,05

Tabla 101. Resumen de los valores de los datos finales para el grupo **PSICOTICISMO**.

	CONTROL		INTERVENCION	
	Resultado	p	Resultado	p
Dieta	31,3 → 62,7 %	0,001	21,9 → 73,1	0,001
Actividad Física	19,6 → 27,4 %	0,021	19,5 → 21,9	0,022
Cumplimiento Terapéutico	50,9 → 70,5 %	<0,05	60,9 → 82,9	<0,05
Variación del Peso (Kg)	78,6 → 78,5	0,51	83,7 → 82,7	<0,01
Variación del IMC Kg/m²	29,6 → 29,5	0,80	31,1 → 30,6	<0,05
Colesterol	195 → 191	0,54	217 → 201	<0,05
Na⁺ Urinario	156 → 154	0,87	188 → 157	0,07
Conocimiento	1,5 → 2,3	<0,001	1,8 → 2,6	<0,01
TAS	166 → 136	<0,001	173 → 146	<0,001
TAD	96 → 80	<0,001	99 → 82	<0,001
PP	71 → 58	<0,001	73 → 63	<0,05
HTA III	21,6 → 2,0%	<0,01	39,0 → 14,6%	<0,01
RCV muy alto	25,5 → 15,7%	0,06	51,2 → 36,6%	0,10

Tabla 102. Resumen de los valores de los datos finales para el grupo **EXTRAVERSIÓN**.

	CONTROL		INTERVENCION	
	Resultado	p	Resultado	p
Dieta	18,1 → 54,5%	<0,01	21,7 → 73,9	<0,01
Actividad Física	18,1 → 22,7 %	1,0	21,7 → 30,4	0,62
Cumplimiento Terapéutico	50,0 → 86,3%	<0,01	65,2 → 86,9	0,06
Variación del Peso (Kg)	81,4 → 81,3	0,87	80,6 → 79,8	0,056
Variación del IMC Kg/m²	29,0 → 28,8	0,40	30,0 → 29,6	0,10
Colesterol	202 → 202	0,41	203 → 194	0,17
Na⁺ Urinario	166 → 147	0,99	178 → 175	0,78
Conocimiento	2,1 → 2,7	<0,01	1,8 → 2,8	<0,001
TAS	163 → 136	<0,001	168 → 141	<0,001
TAD	97 → 79	<0,001	100 → 81	<0,05
PP	66 → 55	<0,001	68 → 59	0,053
HTA III	18,2→0%	-	39,1→13,0%	0.07
RCV muy alto	27,3→22,7%	1,0	47,8→26,1%	0,12

Tabla 103. Resumen de los valores de los datos finales para el grupo **CONFORMISTAS**.

	CONTROL		INTERVENCION	
	Resultado	p	Resultado	p
Dieta	30,9 → 63,3%	<0,001	29,2 → 69,5	<0,001
Actividad Física	18,3 → 25,3%	0,22	21,9 → 28,0	0,26
Cumplimiento Terapéutico	63,3 → 78,8%	<0,05	65,8 → 81,7	<0,05
Variación del Peso (Kg)	78,1 → 77,9	0,40	80,6 → 79,9	<0,05
Variación del IMC Kg/m²	28,5 → 28,3	0,37	29,7 → 29,5	<0,01
Colesterol	199 → 192	0,14	216 → 200	<0,001
Na⁺ Urinario	162 → 155	0,41	181 → 155	<0,01
Conocimiento	1,7 → 2,3	<0,01	1,8 → 2,7	<0,001
TAS	166 → 142	< 0,001	169 → 138	<0,001
TAD	95 → 81	< 0,001	98 → 80	< 0,001
PP	71 → 61	<0,05	71 → 58	< 0,001
HTA III	15,5 → 1,4%	P<0,01	32,9 → 6,1%	P<0,01
RCV muy alto	32,4 → 21,1%	P<0,05	47,7 → 23,2%	P<0,01

5. DISCUSIÓN.

La población en la que se ha desarrollado el estudio, se ha seleccionada de forma aleatoria de los pacientes remitidos desde los centros de Atención Primaria (AP). Aunque inicialmente es representativa de la población hipertensa general del área geográfica, hay que considerar que son pacientes remitidos por mal control inicial de su hipertensión o por asociación de factores de riesgo. En ningún caso se han incluido pacientes con hipertensión arterial secundaria, cuyas características podrían variar los resultados respecto de los hipertensos esenciales.

Los resultados obtenidos se han comparado con estudios poblacionales recientes sobre HTA realizados en nuestro país tanto en el ámbito de Atención Primaria, estudio Controlpress (220), Prescap (221), ERIC-HTA (222), Cronopress (223), como en unidades hospitalarias de HTA, estudio KORAL-HTA (224) cuya población presenta gran similitud a la nuestra tanto en la situación basal como en el comportamiento tras la intervención realizada sobre los pacientes.

Así mismo, se compara con un estudio de intervención sobre personal sanitario que trata hipertensos (225), basado en un estudio previo (226) y el estudio CIFARC realizado con pacientes de alto RCV (142).

Para algunos datos epidemiológicos generales se ha utilizado la información de la última Encuesta Nacional de Salud correspondiente al año 2003 (126).

5.1. ANÁLISIS DE LAS CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS.

Edad: la edad media de nuestros pacientes es de 58 años, inferior a la presentada en estudios realizados en AP que oscilan entre 68 y 69 años. La menor edad media en nuestro trabajo, puede deberse a que se incluyen pacientes más jóvenes que son remitidos al centro de referencia para descartar causas de HTA secundaria que son más prevalentes en población de menor edad.

La edad media de 58 años, se encuentra en el intervalo de edad (55 a 64 años) en que la HTA es más prevalente según los datos de Banegas en su trabajo sobre epidemiología de la HTA en España (59) y coincide con otros estudios epidemiológicos realizados exclusivamente en unidades hospitalarias de HTA (224).

Distribución por sexo: nuestra población tiene un predominio de hombres (54%), sobre las mujeres (46%).

Banegas en 1998 publica una prevalencia de HTA en la población española de edad media (35 a 64 años) del 44% de la población general con una distribución por sexos de 47% de varones y el 53% de mujeres (136).

En población general y considerando cualquier edad, según datos de la Encuesta Nacional de Salud de 2003 (ENS), la HTA es más frecuente (al menos está más diagnosticada) en mujeres que hombres (59). hecho que puede estar motivado por el mayor número de mujeres en la población general.

Otros estudios epidemiológicos en AP también presentan mayor prevalencia de HTA en mujeres que en hombres (222, 225).

El mayor porcentaje de varones en nuestra muestra, puede atribuirse a que se trata de pacientes remitidos desde AP por presentar más severidad de la HTA o asociar mayor comorbilidad, estos dos hechos son más prevalentes en el sexo masculino. Esto coincide con los datos del estudio Koral, que como el nuestro, se ha realizado con pacientes remitidos a unidades de HTA hospitalarias.

Por otro lado, según datos de la ENS, en edad inferior a 44 años, la HTA es más frecuente en el varón y ya hemos visto como en nuestro estudio se han incluido pacientes más jóvenes que en los realizados en el ámbito de la AP.

Procedencia: el 58,5% proceden de medio urbano con gran crecimiento demográfico y económico en la última década que ha motivado cambios importantes en los hábitos de vida de esta población. El 41,5% restante habita en población menor de 10.000 habitantes y ambiente fundamentalmente rural, incluso algunas poblaciones de montaña relativamente aisladas de la sociedad industrializada.

Esta distribución es similar a la mostrada en otros trabajos que dan una mayor prevalencia de HTA en medio urbano (60%) frente al medio rural (40%) (59).

Nivel de formación: la distribución por el nivel de formación, muestra un alto porcentaje de pacientes “sin estudios”, que llega al 26% y cuya edad media de 69 años es significativamente superior a la de la población total (58 años) y de procedencia rural en el 59% de los casos. Analfabetismo se ha dado en cuatro pacientes.

La mitad de la población ha realizado estudios primarios y tan solo un 17% tienen estudios secundarios y superiores en el 10,6%. Sin duda este bajo nivel de estudios está condicionado por la edad media y el origen de la población de estudio .

Actividad laboral: desde el punto de vista laboral, tan solo el 36,7% están en activo, y se dividen en el 12,8% que desarrollan trabajo físico (agrario y construcción fundamentalmente) y el 23,9% que realizan trabajo sedentario

(sector servicios). A este porcentaje de personas “en activo” hay que añadir un 14,9%, todas mujeres, que realizan tareas domésticas como actividad principal.

El 37,2% se encuentra en situación de jubilación/inactivo, la edad media de estos pacientes es de 68 años. El 11,2%, están en situación de incapacidad laboral permanente. Hay que considerar alto un porcentaje del 11% de pacientes que estando en edad laboral se encuentran en situación de incapacidad laboral permanente por patología asociada, que en todos los casos es de origen cardiovascular (cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca o enfermedad vascular cerebral).

Tras describir las características sociodemográficas de la población, analizamos las variables clínicas en la fase inicial y su variación en la fase final, tras haber realizado las visitas médicas y en el caso del grupo de intervención haber recibido además la intervención educacional y motivacional.

5.2. ANÁLISIS DE LA MODIFICACIÓN DE LOS HÁBITOS DE VIDA.

5.2.1. SOBRE LA DIETA.

A pesar de que la restricción de sal en la dieta es una de las medidas más conocidas por la población general para el tratamiento de la HTA, el porcentaje inicial de pacientes que reconocen seguir esta norma es escaso, tan solo un 28,7%. Es decir, dos tercios de la población hipertensa no siguen las indicaciones que en principio, se supone han recibido del primer nivel asistencial.

Este hecho se ha visto favorecido en los últimos años por el abandono progresivo de los hábitos dietéticos tradicionales, incluso en estas zonas de ambiente semirural, donde la población envejecida tiende cada vez más al consumo de alimentos preparados o tiene que amoldarse a la “comida de la casa”. Por otro lado, la población de menor edad cambia la alimentación elaborada tradicional por comidas de rápida preparación y con mucha frecuencia fuera del hogar, lo que facilita el consumo de alimentos con mayor contenido calórico y de sal.

Sin embargo, este es uno de los factores modificables donde la intervención parece tener mayor éxito, quizás apoyada por las informaciones cada vez más frecuentes en los medios de comunicación (divulgación socio sanitaria) sobre la conveniencia de las dietas “cardiosaludables”, y también por el hecho de que en la mayoría de las ocasiones, pequeños cambios en los hábitos alimenticios permiten alcanzar una dieta adecuada sin un gran “sacrificio” ni sobrecoste económico o de tiempo para el paciente.

Así, para el global de la nuestra población la respuesta a la recomendación dietética, hace que, en la fase final el porcentaje de pacientes que asegura cumplir con la dieta hiposódica llegue al 66%.

Este cambio de alimentación ha sido confirmado mediante la realización de la encuesta dietética que parece confirmar, al menos a corto plazo, que las indicaciones son efectivas.

Si analizamos el cumplimiento dietético por grupos control o intervención, el aumento del cumplimiento se produce en ambos grupos con la misma significación estadística ($p < 0,001$). Mediante el cálculo de la Odds Ratio vimos que la probabilidad de mejorar en el seguimiento de la dieta es superior en el grupo de intervención (1,3) frente al grupo control (0,7).

Podemos concluir que la intervención motivacional añade efectividad, al menos en el corto periodo de tiempo en que se ha realizado esta valoración, a las indicaciones médicas sobre las modificaciones dietéticas que debe realizar el paciente hipertenso. Quizás en muchos casos sea preciso perseverar en el mensaje para mantener el hábito, pues como han mostrado otros trabajos y nuestra experiencia, con el tiempo se pierde la motivación y se abandona la dieta adecuada.

Una aproximación al consumo diario de sal sería el valor de la excreción urinaria de Na^+ que constituye un reflejo del Na^+ aportado en la dieta.

Aunque el elevado valor de la desviación estándar indica la gran variedad interindividual de este dato, y considerando que puede estar influido por el tratamiento con diuréticos y calcioantagonistas, en la tabla 18 se muestra como en la fase inicial, el valor medio de la excreción urinaria de Na^+ es de 171 mEq/24h y en la fase final se reduce a 155 mEq/24.

Si lo analizamos por grupos (tabla 44), en la fase final, la excreción urinaria de Na^+ desciende en ambos grupos. En el grupo control la reducción es menor y la diferencia entre la fase inicial y final no alcanza significación estadística. En el grupo de intervención, donde el número de pacientes que siguen una dieta hiposódica en la fase inicial es menor (tabla 39), la reducción alcanza significación estadística ($p < 0,01$), esto apoyaría el mayor cumplimiento con la dieta hiposódica en los pacientes que reciben la intervención.

Otro dato a favor del mejor cumplimiento de la dieta en el grupo de intervención es, como veremos a continuación, un mayor descenso de peso y reducción en las cifras de colesterol en este grupo frente al control.

Por tanto, se puede concluir que el refuerzo educativo, ha permitido la mayor aceptación de estas modificaciones del estilo de vida (dieta), obteniendo un resultado inicialmente positivo.

5.2.2. REALIZACIÓN DE ACTIVIDAD FÍSICA.

En la fase inicial, 37 pacientes (19,7%), refieren realizar ejercicio físico de forma habitual. Este dato se aproxima al porcentaje de población que realizan actividad o trabajo físico diario que incluye caminar habitualmente y

que llega al 21% de la población general según la ENS 2003. En la segunda fase aumenta el número a 51 pacientes (27%).

Siendo este uno de los puntos más recomendados en la intervención educativa, la respuesta a esta recomendación es baja y el incremento de individuos que integran la actividad física en sus actividades diarias, no llega a alcanzar significación en ninguno de los dos grupos. Si bien, se observa una mayor aceptación en el grupo de intervención, donde el porcentaje pasa del 20,2% al 28,7% (tabla 39).

En la práctica totalidad de casos, la actividad consiste en la realización de marcha/paseo durante un tiempo superior a una hora diaria de forma independiente al resto de las actividades cotidianas.

En general podemos afirmar que la intervención motivacional no ha tenido resultado o este ha sido menor a la obtenida con otras recomendaciones.

Esta escasa aceptación de la actividad física habitual, puede tener varios motivos. De todas las recomendaciones propuestas, ésta es la que “más esfuerzo” supone para el paciente. Requiere esfuerzo “físico” y por tanto vencer hábitos de pereza y comodidad. Por otro lado, precisa invertir tiempo que se restará normalmente de otras actividades de ocio. Además, la realización de actividad física, puede estar condicionado por la situación clínica del paciente.

En cualquier caso, debe fomentarse la perseverancia en esta indicación que sin duda tiene efectos positivos, sobre todo entre la población de edad avanzada “jubilados”, que encuentren en ella un nuevo aliciente y motivo de actividad diaria.

5.2.3. RESPECTO AL HÁBITO TABÁQUICO.

El porcentaje de fumadores en la fase inicial es del 37,8%. En el estudio de Banegas de 1996 sobre prevalencia de FRCV en España (120) la prevalencia de tabaquismo en población mayor de 16 años era del 36%.

Nuestro porcentaje de fumadores es superior al de estudios recientes (222, 225), sin embargo se aproxima a los datos de la ENS 2003 donde se considera fumador al 31% de la población mayor de 16 años y, sobre todo para los intervalos de edad de 35 a 44 y de 45 a 54 años, donde la prevalencia se sitúa en el 40 y 33% respectivamente.

El estudio CIFARC muestra un 31% de fumadores entre los hipertensos de RCV alto y muy alto.

La respuesta a las recomendaciones de abandono del hábito tabáquico es escasa. En resultados globales, de los 71 pacientes fumadores, tan solo en 6 se consigue el abandono total del hábito, de ellos 4 en el grupo control.

El estímulo para el abandono del tabaco consistía en información sobre la repercusión que esta adicción tiene en la evolución de la HTA y la patología CV. La información médica común a ambos grupos, se reforzaba en el grupo de intervención, sin que se haya obtenido ningún resultado significativo.

Este escaso rendimiento se refleja también en el estudio de intervención (225), donde se obtiene una reducción del tabaquismo del 1,1% del grupo de intervención y el 2% en el grupo control. Al igual que en nuestro trabajo, la intervención no tiene efecto, incluso en ambos casos el descenso es mayor en el grupo control.

Esto apoyaría el que la intervención sobre el tabaquismo, requiere de una atención más específica y perseverante para conseguir resultados positivos.

5.2.4. CONSUMO DE ALCOHOL.

La ingesta de alcohol, considerada excesiva cuando supera en el hombre: los 40 g/día (5 unidades) o 280 g a la semana y en la mujer los 24 g/día (3 unidades) o 160 g a la semana, sólo se ha valorado en el estudio basal, donde se estima que el 28,7% de la población (54 pacientes) consume alcohol a diario, sin poder establecer de forma segura la cuantía de la ingesta.

En población hipertensa general, Banegas indica que el 55% se consideran bebedores ligeros o moderados y un 6% de forma intensa (227).

En población general la ENS 2003 indica que el 61% de la población mayor de 16 años consume alcohol de forma habitual (75% de los varones y 48% de las mujeres).

En nuestro trabajo se ha considerado una ingesta moderada alta y no se han dado indicaciones específicas en el sentido de disminuir el hábito, tan solo se ha indicado la reducción en el consumo dentro de las medidas generales de la dieta, sin realizar ningún tipo de intervención específica, por lo que no se ha valorado su posible evolución en la fase final.

Del trabajo realizado se podrá confirmar la idea extendida en la población y promovida por estudios que han sido ampliamente difundidos sobre el efecto cardioprotector del consumo bajo-moderado de alcohol, principalmente en forma de vino o cerveza y la idea clara del efecto nocivo que supone la ingesta de alcoholes destilados de alta graduación (228).

5.2.4. OBESIDAD.

Los valores de peso e índice de masa corporal (IMC) indican que más de dos tercios de nuestra población, se encuentra en situación de sobrepeso-obesidad, lo que favorece la aparición y peor control de HTA y diabetes.

En el estudio basal, el valor medio del IMC es de 29,1 Kg/m². El 36% de los pacientes presentan obesidad definida por IMC >30; estos datos coinciden con los publicados en el estudio de intervención (225) que presentan el mismo IMC de 29,0 Kg/m² y el 36,6% de pacientes con IMC > 30 Kg/m².

En el ERIC-HTA el porcentaje de obesidad es algo inferior (31%), sin embargo presenta un mayor índice de sobrepeso (51%).

Si comparamos estos porcentajes de obesidad en hipertensos con los datos de población general obtenidos de la ENS 2003, vemos que la incidencia de obesidad es muy superior en la población hipertensa comparada con la población general de nuestro país (13,3%). Si consideramos la obesidad en población general de 55 o más años (edad media de nuestros pacientes), el porcentaje aumenta al 22%.

La diferencia con el 36% de nuestros pacientes sigue siendo importante e iría a favor de la asociación de HTA y sobrepeso-obesidad.

La reducción de peso entre el estudio basal y el final, se produce en ambos grupos. Aunque en el grupo control apenas hay variación, mientras en el de intervención si llega a alcanzar significación estadística ($p < 0,05$).

La reducción de peso lleva aparejado el descenso del IMC que es mínimo en el grupo control (28,3 a 28,2 Kg/m²), mientras llega a ser significativo ($p < 0,01$) en el grupo de intervención (30,5 a 29,6 Kg/m²).

Otros autores en su trabajo de intervención (225), no obtiene diferencias significativas en el IMC entre los pacientes de aquellos médicos de AP que habían recibido la intervención para ser más estrictos en sus tratamientos y los pacientes del grupo control.

Sin embargo, en el estudio CIFARC (142) con pacientes de consulta hospitalaria de RCV alto y muy alto el IMC de los pacientes sin control integral es de 29,4 (similar a nuestros datos basales) y en los pacientes con control integral (intervención) desciende a 28,6 kg/m², como vemos esta diferencia (-0,8 Kg/m²) es prácticamente similar a la obtenida por nosotros.

Por tanto, podemos argumentar el efecto positivo de la intervención sobre el peso e IMC, y este efecto se conseguiría por el mayor seguimiento de las indicaciones sobre la dieta y actividad física en los pacientes que la reciben.

Como hemos visto anteriormente, el porcentaje de pacientes que modifican su dieta es superior en el grupo de intervención Respecto a la

actividad física, aunque no alcanza significación estadística, se obtiene mayor seguimiento en el grupo de intervención.

La escasa modificación del peso puede ser motivada por el corto periodo de tiempo entre las medidas, y puede indicar una tendencia que se confirmaría con mayor tiempo de observación. Si bien, para que se mantuviera el efecto de la intervención, habría que mantener el estímulo (reforzar la indicación de forma continuada en el tiempo).

5.3. CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO Y NIVEL DE CONOCIMIENTOS.

5.3.1. CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO.

El porcentaje de cumplimiento farmacológico en el estudio basal es del 61,2% lo que supone un valor medio al compararlo con diversos estudios sobre cumplimiento (148).

En estos trabajos se obtienen porcentajes de cumplimiento muy variables. En una revisión de 19 artículos publicados en España hasta 2001, la media de incumplimiento farmacológico se sitúa en el 45% de los pacientes, por tanto la tasa de cumplimiento sería del 55%.

Si consideramos los estudios realizados a partir del año 2001, dan resultados de cumplimiento entre el 44% (**Puras 2001 sobre 488 pacientes**) y el 93% (**Gil 2001 sobre 113 pacientes**). Estos porcentajes son similares a los obtenidos a nivel internacional.

Tanto en estos trabajos como en el nuestro, el cumplimiento se ha medido con métodos indirectos, y aunque están homologados y aceptados, hay que tener en cuenta que pueden sobreestimar el cumplimiento.

Si analizamos el cumplimiento farmacológico en nuestros pacientes por grupos de edad, vemos como los pacientes más jóvenes (<45años) son los que tienen menor cumplimiento, 43,3%. Mientras el grupo de mayor edad (>65 años), son los más cumplidores llegando al 74%.

Esto coincidiría con la advertencia realizada en el JNC 7º “prevea problemas de adherencia en varones jóvenes”.

Cuando medimos el cumplimiento en la fase final, después de haber realizado las visitas médicas y en su caso, haber recibido la intervención, el porcentaje aumenta al 78,7%.

Si los analizamos por edades vemos como tras la visita/intervención, el cumplimiento aumenta en todos los grupos de edad y se mantienen los de más de 65 años como los más cumplidores (82%). Sin embargo, son los pacientes más jóvenes los que porcentualmente aumentan más el cumplimiento al pasar del 43,3 al 79,5%. Es decir, en estos pacientes más jóvenes los mensajes

sobre la enfermedad y la importancia del tratamiento parecen tener mayor efecto.

Otra lectura de este hecho, es que, a pesar de todos los esfuerzos para el tratamiento de la HTA el porcentaje de incumplimiento, sigue siendo elevado, pues aproximadamente el 21% de los pacientes no van a cumplir con el tratamiento farmacológico prescrito de forma adecuada, haciendo inútil el esfuerzo económico y terapéutico.

Los estudios realizados sobre los efectos de la intervención educativa y motivacional en el cumplimiento farmacológico obtienen resultados muy variados, en un metaanálisis dirigido a identificar el tipo de intervención efectiva para mejorar la adherencia al tratamiento antihipertensivo, se analizaron las intervenciones sobre 2446 pacientes; el 58% recibieron técnicas conductistas, el 29% una combinación de técnicas conductistas y educativas y el 13 % sólo educativas. En todos ellos se obtuvo una tendencia a mejorar el cumplimiento, aunque no se encontró ventaja en el tipo de técnica empleada (230).

En nuestro trabajo el grupo control ha recibido información clínica sobre su patología y necesidad del tratamiento. En el grupo de intervención además de esta información clínica, el mensaje se ha intensificado y se ha suministrado información adicional oral y escrita, aunque no se ha realizado ninguna técnica “conductual”.

En ambos grupos se obtienen incrementos significativos del grado de cumplimiento, con mayor significación en el grupo de intervención.

A la vista de los resultados resulta evidente que las estrategias para mejorar el cumplimiento deben de ser mixtas combinando información (conocimiento) con intervención que modifique conductas, la intervención irá dirigida a reforzar la información, búsqueda de apoyo familiar y cambios en el sistema sanitario (empatía y confianza con el personal sanitario), sistemas de recordatorios advirtiendo de las faltas del tratamiento y a las visitas de control, mensajes sms y campañas de divulgación sanitaria.

El relativamente alto porcentaje de cumplimiento que obtenemos en ambos grupos, puede explicarse si se considera que todos los pacientes han sido remitidos por su médico de AP al nivel de asistencia especializada, lo cual implica para el paciente un mayor grado de atención y toma de conciencia de la importancia del problema.

Otro factor que puede contribuir, es el corto período de tiempo (considerando que se trata de una enfermedad crónica) entre la intervención y la evaluación final. Este refuerzo motivacional es efectivo en un periodo corto y pierde su efecto con el tiempo, lo que aconsejaría a realizar intervenciones periódicas para mantener el correcto seguimiento terapéutico y las modificaciones del estilo de vida).

5.3.2. NIVEL DE CONOCIMIENTO.

Un factor importante para el cumplimiento terapéutico es el conocimiento que el paciente tiene sobre su enfermedad. Evidentemente la cuantificación de este conocimiento es muy relativa pues dependerá del tipo de cuestiones sobre las que se interroga al paciente.

En nuestro estudio, como se ha comentado en el método, hemos utilizado una variación de la encuesta propuesta por Estrada en 2003 (153). Para estos autores y considerando que trabajan con una muestra de edad media superior a la nuestra (72 años), el 39% de los pacientes HTA, reconocen que no saben lo que es la HTA, sólo el 39% considera que la HTA es un problema para toda la vida y el 52% no es capaz de enumerar ninguno de los FRCV asociados a la HTA.

Si analizamos el aumento del conocimiento en función de pertenecer al grupo control o de intervención, en ambos grupos aumenta de forma significativa con valor de $p < 0,001$, como muestra la figura 33 de los resultados, ambos grupos aumentan su conocimiento y aunque hay pacientes con valores extremos (0 y 5) en ambos grupos, el 50% de la población aumenta de forma significativa el nivel de conocimientos, siendo este aumento superior en el grupo de intervención.

Por tanto, la intervención sí se muestra efectiva para aumentar el conocimiento del paciente sobre la patología y facilitar así el cumplimiento terapéutico y de las medidas higiénico dietéticas propuestas.

Este efecto de la intervención, coincide con Gil y Márquez (231). En que para mejorar el cumplimiento, tiene un papel fundamental la entrevista clínica motivacional que proporcione los conocimientos básicos sobre la HTA y FRCV asociados, los riesgos de la HTA, la dieta adecuada y la medicación antihipertensiva. Esta información debe darse en sentido positivo, enfatizando los beneficios que se obtendrán del seguimiento correcto de las indicaciones.

Para que esta comunicación sea efectiva hay que considerar una serie de factores que claramente escapan a la intervención del personal sanitario en su consulta diaria y que, deberían ser asumidas por personal especializado en valorar la percepción del paciente sobre su propia enfermedad, sus creencias y opiniones. Personal capaz de transmitir la información con un lenguaje claro, adaptado al paciente y que posteriormente sepa escuchar y asegurarse de que ha entendido el tratamiento y los conocimientos suministrados.

Por supuesto, esta actuación clínica motivacional para tener éxito debe ser mantenida en el tiempo, mediante visitas programadas y utilizando los medios que las telecomunicaciones nos ofrecen en la actualidad.

5.4. ANÁLISIS DEL ESTUDIO CLÍNICO. CONTROL DE LA HTA Y LOS FACTORES DE RCV.

5.4.1. ANÁLISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA HTA EN EL ESTUDIO BASAL.

5.4.1.1. HVI. Cardiopatía.

La prevalencia comunicada de HVI en hipertensos varía mucho según los criterios empleados en su diagnóstico bien mediante ECG: criterios de Sokolow-Lyon o el producto de Cornell, o bien mediante ecocardiografía (232).

En nuestro medio, en pacientes hipertensos de AP se ha comunicado una prevalencia de HVI mediante ecocardiografía del 32%, frente al 9% cuando se estudia sólo con ECG (233).

En nuestro trabajo se considera de forma conjunta la presencia de HVI diagnosticada por criterios electrocardiográficos (índice de Cornell) (213) y los criterios ecocardiográficos de HVI cuando se disponía de ellos, junto con los antecedentes clínicos de cardiopatía. De modo que el 53% de nuestra población presenta alguno de estos antecedentes, constituyendo por tanto la afectación cardiaca el principal factor de comorbilidad asociada a la HTA.

El estudio ERIC-HTA (222), muestra una prevalencia de HVI medida por ECG del 20,3 (baja respecto a la valoración por ecocardio) y antecedentes de cardiopatía clínica del 26,4%, por lo que, con los criterios empleados en nuestro estudio, ambas sumarían más del 46% de la población estudiada, que se aproxima a nuestros datos de cardiopatía en el 53% de los hipertensos estudiados.

Nuestro trabajo no ha valorado los cambios posibles en el grado de HVI que se pueden producir con el control de la HTA, pues estos cambios se producen a largo plazo y no constituyen uno de los objetivos de este estudio.

5.4.1.2. Hipercolesterolemia.

En la fase inicial el valor medio del colesterol es de 205 ± 46 mg/dl, lo que se considera un nivel "border line alto" en prevención primaria según las recomendaciones del National Cholesterol Educational Program-Panel III (90).

El valor medio del colesterol HDL: 52 ± 15 mg/dl, está en valores óptimos, el cLDL 121 mg/dl y los triglicéridos, cuyo valor medio de 165 mg/dl, supone el límite alto de la normalidad.

Siguiendo los criterios del NCEP III, (colesterol total, borderline alto: 200-239 y alto > 240 en mg/dl y triglicéridos, límite superior: 150-199 y elevado: 200-499 mg/dl), el 46% de nuestros pacientes presentarían hiperlipidemia, siendo

el segundo FRCV más frecuentemente asociado a la HTA tras la HVI (tabla 26 y fig 20).

La prevalencia de dislipemia en población general, según la ENS 2003 es del 9%, y en el rango de edad de 55 a 64 años (donde se encuentra nuestra edad media) llega al 21% de la población. Banegas publica en 1993 que el 18% de la población española entre 35 a 64 años tiene una colesterolemia superior a 250 mg/dl. Pero cuando disminuye el punto de corte a un nivel igual o superior a 200 mg/dl el porcentaje aumenta hasta el 57% (234).

El estudio sobre dieta y riesgo de enfermedad cardiovascular en España (DRECE II) en el año 2000 (235), da unos valores promedios para la población general española de 35 a 64 años de 221 mg//dl para el colesterol total. Para el cHDL de 53 mg /dl, para el c LDL 141 mg/dl y 135 mg para los triglicéridos.

Como vemos, aunque la cifras promedio de colesterol total para el conjunto de nuestra muestra se aproxima a los valores de la población general, en nuestros pacientes hipertensos la incidencia de dislipemia es muy superior a la de la población general.

Esta mayor prevalencia de dislipemia en la población hipertensa se muestra también en otros trabajos, en el trabajo de Gómez, la presentan un 35% de la población (225). En el tratamiento de la dislipemia, inciden tanto el seguimiento del tratamiento farmacológico como el mantenimiento de una dieta adecuada, por ello es uno de los parámetros que se valoran para determinar la importancia de la intervención.

En la segunda fase, el colesterol total disminuye en ambos grupos, hasta situarse dentro de los parámetros que se consideran adecuados (196 mg/dl). Este descenso alcanza significación en el grupo de intervención ($p < 0,001$), mientras en el grupo control el descenso que se produce, no llega a alcanzar significación estadística.

Este resultado coincide con el obtenido por Gómez, en otro estudio de efectividad de intervención sobre el personal sanitario para evaluar la mejora en la reducción del RCV (225) ,donde la reducción del colesterol total es de 8,5 mg/dl en los pacientes cuyos médicos habían recibido la intervención (y por tanto habían trasladado a sus pacientes las recomendaciones recibidas), frente al mínimo descenso de 0,9 mg/dl en los pacientes de no intervención.

El valor medio del LDLc desciende en la segunda fase en ambos grupos, con mayor intensidad en el grupo de intervención aunque sin llegar a alcanzar significación estadística. A pesar del descenso, se encuentra por encima de las recomendaciones para pacientes de RCV que sitúan el LDLc óptimo por debajo de 100 mg/dl.

Los triglicéridos, cuyo valor medio de 165 mg/dl, supone el límite alto de la normalidad. El nivel plasmático es mayor en el grupo de intervención y en la fase final se observa un ligero aumento, aunque no hay diferencias significativas en ninguno de los dos grupos entre la fase inicial y final.

En el trabajo de Gómez (225), aunque si hay una ligera reducción de los niveles de triglicéridos en la fase final, no encuentra diferencias entre el grupo de intervención y el control.

En conclusión, los resultados del colesterol total y LDLc, (factores aterogénicos principales) disminuyen en la segunda fase y con un perfil más favorable en el grupo de intervención, lo que podría justificarse por el mejor cumplimiento de la dieta, reducción del peso y seguimiento del tratamiento farmacológico de la hipercolesterolemia.

Por tanto, la intervención tendría un efecto positivo para estos factores metabólicos modificables.

5.4.1.3. Diabetes.

Aunque el valor medio para la glucemia de 114 mg/dl, se sitúa en el límite alto de la normalidad, la edad media elevada y el sobrepeso-obesidad de nuestra población hace que el porcentaje de diabéticos sea muy elevado. El 31,9 % de nuestros pacientes son diabéticos, en todos los casos tipo II.

Este porcentaje contrasta con la prevalencia de DM en la población general que según datos de la ENS 2003 es del 5% para la población general y del 11% en el intervalo de 55 a 64 años.

Hay que considerar el aumento progresivo del diagnóstico de DM que se ha producido en los últimos años en parte por la aplicación de los nuevos criterios diagnósticos pero fundamentalmente por el envejecimiento de la población, la pérdida de hábitos saludables y el incremento de la obesidad. De modo que, la prevalencia actual estimada de diabetes mellitus llega al 15% de la población (236).

Los datos de nuestro estudio dan una prevalencia de diabetes (31,9%) muy superior a la del estudio de intervención (20,4 %), y prácticamente similar a la del ERIC-HTA (30,6%) que engloba una muestra poblacional mucho mayor. El porcentaje de DM asociada a HTA, en cualquier caso es muy superior al de la población general, probablemente debido a la agregación de factores de riesgo comunes a ambas patologías (edad avanzada, sobrepeso y presencia del síndrome metabólico).

La distribución de la diabetes entre grupos es homogénea, el grupo de intervención, con 29 diabéticos, lo que supone el 30,9 % de los pacientes de este grupo y el grupo control con 31, que constituyen el 33%.

En la segunda fase, el nivel medio de glucemia de 114 mg/dl, no muestra variación significativa en ninguno de los dos grupos.

En un análisis específico de los pacientes diabéticos, tampoco hay diferencias en el nivel medio de glucemia entre la fase inicial y final (156 a 154 mg/dl) y cuando lo analizamos por grupos, el descenso de glucemia es mayor

en el grupo control (donde hay mayor número de diabéticos) que en el grupo de intervención, donde aumenta la glucemia de 153 a 161 mg/dl.

Una explicación sería el que en la intervención no se han hecho recomendaciones específicas respecto de la dieta y control específico de la diabetes. En contra de este hecho iría el que la reducción de peso obtenida en el grupo de intervención, no ha sido suficiente para reducir los niveles medios de glucosa.

5.4.1.4. Nefropatía.

La afectación renal en el seno de la HTA se ha valorado de dos formas, mediante la determinación de la proteinuria y los niveles de creatinina plasmática.

La proteinuria indicador de afectación visceral en la HTA y por tanto a considerar en el cálculo el RCV.

El valor medio de la proteinuria de nuestros pacientes es de 0,36 g/24h, ligeramente por encima del punto de corte entre la microalbuminuria y la proteinuria franca y es un valor previsible en una población HTA.

El análisis en función del nivel de RCV, muestra una elevación progresiva de su valor paralelo al nivel de RCV.

Según se muestra en la tabla 19 de resultados, la proteinuria en los pacientes con RCV bajo es de 0,148 g/24h y en los de RCV moderado de 0,291 g/24h, estos valores se definen como microalbuminuria (MAU) y se considera marcador directo de RCV.

En los pacientes con RCV alto, el valor medio de la proteinuria es de 0,496 g/24h y en los de RCV muy alto de 0,569 g/24h, valores que constituyen ya, una proteinuria franca indicadora de lesión de órgano diana.

De acuerdo con esto, un estudio epidemiológico realizado en nuestro medio sobre 245 pacientes hipertensos leves moderados, sin patología asociada y con una media de edad más joven (40,9 años), el nivel basal medio de albuminuria de 110 mg/24, es cercano a nuestro resultado para los de RCV bajo (148 mg/24h) (237).

Si consideramos ahora el estudio CIFARC, con pacientes de RCV alto y muy alto, el 19,9%, presentan proteinuria superior a 300 mg/día.

En nuestro trabajo, el 6,9% de los pacientes con RCV alto y el 13,2% de los de RCV muy alto tienen proteinuria > 300 mg/24 h y, por tanto la suma nos da un resultado del 20,1%, prácticamente similar a los de este estudio.

Las valores más elevados (el rango está entre 0,1 y 4,1 g/24h) son secundarios a nefropatía diabética asociada a la HTA o casos avanzados de nefroangiosclerosis hipertensiva.

La proteinuria, en principio, es un factor no modificable, de forma indirecta puede actuarse sobre ella con un mejor control de la diabetes, de las cifras tensionales y con la utilización de fármacos del tipo IECA/ARA II. Sin embargo estos cambios, si los hay, han de valorarse a largo plazo.

Por tanto, la variaciones que obtenemos de este parámetro tras el tratamiento son mínimas. En la fase inicial, el valor medio de la proteinuria en el grupo de intervención (0,38 g/24h), es mayor que en el grupo control (0,34 gr/24h); esto se corresponde con el mayor grado de HTA de este grupo.

En la fase final la proteinuria aumenta ligeramente en el grupo control (0,34 a 0,37 g/24h), a pesar del descenso de las cifras de TA, podría atribuirse a la mayor prevalencia de diabetes en este grupo.

En el grupo de intervención se observa un ligero descenso, de 0,38 a 0,34 gr/24 h sin llegar a alcanzar significación estadística, que podría explicarse por el mejor control de las cifras tensionales.

De acuerdo con las indicaciones de las guías de tratamiento de la HTA y entre sus objetivos la reducción de la proteinuria con la utilización de fármacos inhibidores del sistema renina angiotensina, los fármacos más utilizados son los ARA II. En el grupo de intervención, el 70,2% reciben ARA II y el 64,9% del grupo control. En segundo lugar los IECAs, en el grupo control, donde hay más diabéticos, los toman el 43% de los pacientes y el 36% del grupo de intervención.

La creatinina es un valor que depende de la función renal y masa muscular, de cada individuo, por tanto no modificable de forma significativa con la intervención realizada.

Se ha utilizado para calcular el RCV al considerar valores superiores a 1,5 mg/dl, como indicadores de insuficiencia renal y por tanto valorables en la escala utilizada en el cálculo del RCV.

El valor medio obtenido de 1,12 mg/dl, (0,5-2,4 mg/dl), situado en los límites altos de la normalidad, es compatible con una población añosa y con FRCV que hacen muy prevalente la esclerosis glomerular progresiva, con el consiguiente descenso de filtrado y elevación de las cifras de creatinina.

Treinta y un pacientes, el 16,4% de la población de estudio, tienen creatinina superior a 1,5 mg/dl, y por tanto insuficiencia renal (IR), ésta puede atribuirse fundamentalmente a dos patologías, la nefroangiosclerosis hipertensiva y la nefropatía diabética.

Hay un ligero mayor número de pacientes con IR en el grupo de intervención (18%) donde las cifras de TA son más elevadas y coincide con mayor prevalencia de las demás patologías cardiovasculares (HVI/cardiopatía y ACV) confirmando la agregación de estos FRCV (tabla 49), frente al 14% del grupo control que también presenta una menor incidencia de cardiopatía y ACV y ligeramente superior de diabetes.

De acuerdo con lo anterior, en el estudio CIFARC (142), sobre control de factores de riesgo en pacientes de RCV alto y muy alto, realizado a nivel hospitalario, el porcentaje de pacientes con creatinina >1,5 mg/dl es del 22,7%.

Este mayor porcentaje respecto a nuestro resultado (16%), confirma la mayor prevalencia de IR cuanto mayor es el RCV, pues en nuestro trabajo se consideran todos los niveles de RCV y en este estudio sólo los pacientes con RCV alto y muy alto (142).

El valor medio de la creatinina (1,12 mg/dl) es muy similar al obtenido en el ERIC-HTA, que es de 1,01 mg/dl.

Hemos visto anteriormente el estudio realizado por J.M. Pascual en nuestro medio (237) con pacientes hipertensos leves moderados, sin patología asociada y con una media de edad más joven (40,9 años), el nivel basal medio de albuminuria de 110 mg/24 y de creatinina 0,94 mg/dl, son sensiblemente inferiores a los de nuestra población, apoyando el hecho de que HTA más severa, edad avanzada y patología asociada (diabetes), son las causas de los niveles elevados en nuestros pacientes.

5.4.1.5. Ácido Úrico.

El valor medio del ácido úrico se encuentra dentro de la normalidad 6,4 mg/dl, Lo más significativo, es el aumento progresivo a medida que aumenta el IMC, de modo que en los sujetos con peso normal, el úrico es de 6,2 mg/dl, con un rango entre 2,6 y 9,6. Aumenta en los pacientes con sobrepeso a 6,5 mg/dl (3,4-10), y a 6,6 mg/dl en los pacientes con obesidad franca, llegando hasta los 12 mg/dl.

Aunque clásicamente se ha considerado que la hiperuricemia es un hecho asociado a la HTA, proponiendo que hasta el 50% de los pacientes HTA la presentan, está en discusión si ésta constituye por sí solo un factor de RCV. (238). Nuestros datos apoyarían el hecho de que los niveles elevados de ácido úrico se asocian a mayor obesidad y sería en este contexto de obesidad donde se añadiría más factores de RCV, que hace que la hiperuricemia sea muy prevalente en los pacientes con patología cardiovascular.

El valor del ácido úrico, sobre el cual no se ha realizado ninguna intervención específica, no muestra cambios significativos. Quizás el mínimo descenso en el grupo de intervención de 6,4 a 6,3 gr /dl. esté de acuerdo con el aparente mejor seguimiento de la dieta en este grupo.

5.4.1.6 La homocisteína.

Considerada marcador inespecífico de elevado RCV. En los últimos años se ha observado una asociación de los niveles séricos elevados de la homocisteína y el riesgo de evento CV, independiente de otros factores de riesgo. A pesar de que no se conocen los mecanismos por los que la hiperhomocisteinemia provoca el daño vascular.

En nuestro trabajo, se han considerado los niveles de homocisteína en la fase basal obteniendo un valor medio de 14,4 $\mu\text{mol/l}$ ligeramente superior a los límites de normalidad del laboratorio (5-13 $\mu\text{mol/l}$), si bien se consideran niveles superiores a 15 $\mu\text{mol/l}$, asociados a enfermedad arteriosclerótica (114, 115).

En el grupo control el valor de 13 $\mu\text{mol/l}$ lo sitúa en el límite alto de la normalidad. En el grupo de intervención con 15 $\mu\text{mol/l}$, se encuentra ya en valores patológicos, este grupo asocia mayor incidencia de eventos cardiovasculares como se muestra en la tabla de patología asociada (tabla 49).

Lo más significativo, es el aumento progresivo de los niveles de homocisteína a medida que aumenta el RCV de nuestros pacientes, De modo que, la media de la homocisteína en los pacientes clasificados de RCV bajo o moderado es de 11,8 y 13,4 $\mu\text{mol/l}$, por tanto dentro de la normalidad, mientras los pacientes con RCV alto y muy alto presentan una media de 15,8 y 16,9 $\mu\text{mol/l}$.

Se confirma una relación estadísticamente significativa entre los valores crecientes de homocisteína y el nivel de RCV, obteniendo esta asociación un valor de $p < 0,001$ (tabla 21 y fig 17).

De acuerdo con Banegas en su revisión sobre la epidemiología de los factores de RCV (81), los resultados obtenidos en este trabajo son congruentes con la relación de la hiperhomocisteinemia en los pacientes con elevado RCV.

5.4.1.7. Valoración global del estudio metabólico.

Los valores obtenidos en los distintos parámetros del estudio metabólico, son los previsible para una población hipertensa con una edad media de 58 años y con un elevado índice de sobrepeso-obesidad y sedentarismo.

En las determinaciones cuya finalidad es la estimación del RCV, (proteinuria, creatinina, homocisteína) los valores obtenidos son coherentes a la población y coinciden sus valores con el nivel de RCV.

En los factores modificables, en general, el mejor perfil metabólico en la segunda fase, puede interpretarse como un mejor seguimiento de la dieta y de las indicaciones de estilo de vida realizadas.

Este cambio positivo se obtiene tanto en el grupo control como en el de intervención, indicando el efecto positivo, al menos a corto plazo, de las indicaciones médicas que se han realizado de forma similar en ambos grupos.

Sin embargo, si analizamos los parámetros sobre los que se ha hecho especial énfasis en la intervención tanto médica como el refuerzo educacional (dieta hiposódica, control del colesterol, variación del peso), vemos como los cambios estadísticamente significativos se han producido en el grupo de intervención, dando por tanto valor de utilidad terapéutica a la intervención educacional.

5.4.2. ANÁLISIS DE LA HTA Y RCV GLOBAL, EN EL ESTUDIO BASAL Y FINAL.

5.4.2.1. Estudio basal.

En cuanto a la severidad de la HTA, la mitad de nuestra población (51,1%) se clasifica como HTA grado II o moderada es decir presenta cifras de TAS entre 160-179 y TAD 100-109. Un 27,1% se clasifica como HTA III o severa con cifras superiores a 180/110 mmHg y un 21,8% como HTA I con cifras de TAS 140-159 y TAD 90-99. En el estudio inicial ningún paciente presentaba cifras de TA óptima.

Esta distribución de la HTA en nuestros pacientes muestra alguna diferencia con datos publicados. Un estudio nacional realizado por Banegas, publicado en 1998 (239), indica que el grado de HTA más frecuente en España y en el resto de países analizados es la HTA I. En España el 66% de los hipertensos entre 35 y 64 años presentan HTA I. En EEUU según el estudio MRFIT el 80% de los hipertensos se clasifican en este grado de HTA.

Datos más recientes del estudio Cronopres (octubre 2005), con registros de MAPA en una muestra de 13.460 hipertensos procedentes fundamentalmente de consultas de AP y algunas unidades hospitalarias de HTA de toda España, dan un porcentaje de HTA I del 43,4%, de HTA II del 25,1% e HTA grado III del 9,7%. El 21,7% tenían cifras de HTA normal-normal alta (223).

La diferencia entre estos porcentajes y nuestro 21% de HTA I, 51% de HTA II y 27,7% de HTA III, se debe a que nuestros pacientes son remitidos desde AP por su mal control de cifras tensionales y/o por ser hipertensos más severos con repercusión visceral, por tanto, en este hecho se diferencian de la población hipertensa general y por ello predomina la HTA II.

Respecto a la comorbilidad asociada a la HTA. Ya hemos analizado en paginas anteriores, de forma extensa las enfermedades asociadas a la HTA en nuestros pacientes y la comparación de nuestros datos con estudios publicados recientemente. Recordamos aquí la frecuencia de cada una de ellas con el fin de argumentar el cálculo del RCV global obtenido en nuestros pacientes.

La asociación del grado de HTA con la presencia de otros factores de RCV y la comorbilidad, permite el cálculo de riesgo cardiovascular global de cada paciente.

Como se ha comentado en el método, el sistema de clasificación utilizado para el cálculo del RCV ha sido el propuesto por la OMS y la Sociedad Internacional de Hipertensión (WHO/ISH) en 1999 y aceptado por la Sociedad Europea de Hipertensión y Sociedad Europea de Cardiología en sus directrices para el tratamiento de la HTA de 2003.

Según estos criterios, en el estudio basal, el 39,4% de nuestros pacientes se clasifican como de RCV muy alto, es decir el riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular a 10 años es superior al 30%.

El 27,7% tienen un riesgo alto, con una probabilidad de sufrir un evento CV entre el 20 y 30%. Riesgo moderado presenta otro 27,7%, es decir probabilidad entre 15 y 20%. El 5,3% presenta riesgo bajo, inferior al 15% en 10 años. Los datos del estudio Cronopres (que utiliza el mismo sistema de clasificación), el 15% de sus pacientes son de RCV muy alto. El 26% RCV alto, RCV moderado se da en el 38%, RCV bajo en el 17% y RCV basal en el 4%.

Como vemos, nuestros pacientes presentan un mayor porcentaje de RCV muy alto y alto, motivado por su mayor grado de HTA, pues como hemos visto anteriormente, son remitidos por mal control tensional o asociación de factores de riesgo.

5.4.2.2. Tras la intervención.

En el capítulo de resultados se muestra la reducción en valores absolutos de las cifras de TAS, TAD, TAM y PP.

Como consecuencia del descenso de las cifras tensionales, la clasificación de los pacientes por su grado de HTA varía entre el inicio y el final.

La HTA grado I, se convierte en la más frecuente, de modo que el 45,7% de la población se clasifican en este grado. Esto nos hace coincidir con Banegas en que el tipo de HTA más frecuente sería el grado I, sin embargo, nuestro porcentaje es menor que el indicado por este autor, que obtiene que un 66% de hipertensos grado I.

Esto se debe a que en nuestro trabajo, tras el tratamiento, aparece el grado HTA 0, que correspondería a los hipertensos controlados de forma óptima que llegan al 36,2% de nuestros pacientes.

La HTA II se reduce hasta el 14,4% y la HTA III es la que más desciende pasando de un 27,1 a un 3,7%.

Si comparamos estos datos con los del estudio Cronopres, nuestro porcentaje de HTA I es similar (45,5 vs 43,4%) y tenemos menor porcentaje de HTA II (14,4 vs 25,1) y de HTA III (3,7 vs 9,7%).

Estos mejores porcentajes de nuestro trabajo, pueden explicarse porque en el proyecto Cronopres, no hay ninguna intención de modificar el tratamiento ni se hace ninguna intervención añadida, tan solo se recogen los datos y en todos los casos las mediciones se han realizado con MAPA mientras que nuestras lecturas han sido fundamentalmente manuales ambulatorias y en consulta y se ha realizado una intervención para intentar mejorar las cifras de TA.

Por tanto el control óptimo de nuestros hipertensos después del tratamiento es del 36,2%. Este porcentaje es claramente superior a los obtenidos en trabajos realizados hace más de cinco años, en los cuales “la tasa global de control óptimo de la TA <140/90 a escala nacional no suele superar el 20% de los hipertensos tratados farmacológicamente (59, 240).

En un trabajo sobre prevalencia de la HTA en Europa, Canadá y USA publicado en 2003 en JAMA revisan datos publicados desde 1990 y obtiene que el porcentaje de HTA controlada en pacientes entre 35 y 64 años, en Europa oscila entre el 5% y el 9% según países y llega al 23% en Canadá y USA (57).

Nuestros resultados se aproximan a trabajos más recientes en los que se obtienen tasas superiores de control de la HTA, atribuible a tratamientos más “agresivos” y a los distintos programas de intervención sobre la población hipertensa.

Así, en el estudio Controlpres realizado en AP en 2001 (139), obtiene un control de TA <140/90. sólo en el 28,8% de los pacientes. El 65% de los no controlados estaban tratados con monoterapia y sólo el 35% recibían alguna asociación de fármacos hipotensores. En el 88% de los hipertensos no controlados no se adoptó ninguna medida para mejorar el control.

Otros estudios, como los datos más recientes obtenidos del Prescap 2002 (221) obtiene un 38,8% de control. El Controlpres 2003 (241) un 38,8%, todos ellos realizados en el ámbito de la AP. Banegas en 2004, da un control de HTA en España del 42% (242). Cronopres en 2005, con datos de MAPA, rebaja el porcentaje de control adecuado a un 21,7% de los pacientes. Un dato importante es que el 50% de los pacientes con HTA II y III de este estudio, reciben un solo fármaco hipotensor.

En nuestro trabajo sólo el 19% se mantiene con monoterapia tras la primera visita, el 34% reciben asociación de dos fármacos, un 29,8% toman tres fármacos hipotensores y porcentajes menores, 11,2% cuatro y 5,3% asociación de cinco fármacos. Esto coincide con la opinión generalizada sobre la necesidad de asociar tratamientos en el control de la TA (243, 244).

Dicho de otro modo, el 91% toman al menos dos fármacos y casi el 50% reciben tres o más fármacos hipotensores.

Esta mayor “agresividad terapéutica” puede explicar el mayor porcentaje de control (36%) y a pesar de ello queda casi un 64% con cifras de TA superior a las consideradas como adecuadas.

Respecto al tipo de fármaco hipotensor utilizado nuestros datos coinciden con los del Cronopres, siendo los diuréticos los más utilizados, seguidos de los ARA II y los IECAs. Menos utilizados los calcioantagonistas y alfa-beta bloqueantes.

El análisis del RCV tras el tratamiento, muestra como al disminuir la severidad de la HTA, disminuye también el nivel de RCV.

Para la población global, el descenso del RCV, alcanza significación estadística en la reducción del nivel muy alto que pasa del 39,4% al 20,7% de los pacientes. Los niveles alto y moderado, se mantienen en porcentajes similares 28,7% y 23,9%, pues aunque hay pacientes que bajan su nivel de riesgo, otros han pasado del nivel muy alto a alguno de estos dos niveles.

Con el mejor control de la TA, aumentan los pacientes que ahora se clasifican en el nivel de RCV bajo, pasando del 5,3% inicial a 25,6% final.

Estos resultados finales, se aproximan a los publicados en Cronopress para población general, si bien se mantiene un mayor RCV de nuestros pacientes, 20,7% vs 15% para el RCV muy alto y 28,7 vs 26% para el RCV alto.

Por otro lado, en el Cronopress se consigue que un 4% de los pacientes alcancen el RCV basal (el que le correspondería por la edad para las cifras de TA), mientras en nuestro estudio, a pesar de que el 36% controlan su TA de forma óptima, nadie llega a alcanzar el nivel de RCV basal debido a la morbilidad asociada.

Cuando analizamos estos resultados para el grupo control o de intervención, en la fase inicial, el nivel de HTA es más severo en los pacientes que forman el grupo de intervención con 36,2% de hipertensos grado III, frente al 18% del grupo control. Del mismo modo en el grupo de intervención los pacientes presentan mayor comorbilidad, excepto para la diabetes que presenta un ligero predominio en el grupo control. Esto hace que el RCV global sea mayor en el grupo de intervención frente al control.

El descenso de las cifras de TAS, TAD y TAM entre la fase inicial y final se produce en ambos grupos de forma significativa ($p < 0,001$). Cuando analizamos las cifras absolutas (mmHg) en cada uno de estos parámetros, el descenso es de mayor intensidad en el grupo de intervención donde el valor medio de la TAS se reduce en 31 mm Hg, frente a los 25 mmHg del grupo control, esta diferencia se mantiene para la TAD, 19 frente a 16 mmHg y para la TAM, 23 frente a 17 mmHg.

Si consideramos el valor de la PP, también desciende de forma significativa en ambos grupos ($p < 0,001$), sin embargo, el descenso es mayor en el grupo de intervención 12,5 mmHg frente a 10,7%. El análisis de la reducción de la PP muestra que en el grupo control, el intervalo de confianza para la diferencia entre la fase inicial y final está entre 6,6 y 14,8 mmHg para el 95% de la población. Mientras en el grupo de intervención, el 95% de la población desciende entre 8,6 y 16,5 mmHg, es decir, el descenso de la PP en este grupo es más intenso que en el grupo control.

Como consecuencia del descenso de las cifras de TA, disminuyen los pacientes que se clasifican al final en los grados de HTA III y II. Para los dos

grupos este descenso alcanza la misma significación estadística ($p < 0,001$), sin embargo cuando analizamos el valor del porcentaje que desciende, vemos como en el grupo de intervención el porcentaje de pacientes que descienden de HTA III a un nivel inferior es de 29,7, mientras en el grupo de intervención es del 17%.

Cuando evaluamos el efecto de la intervención mediante una estimación del riesgo de mejorar, el resultado es que en el grupo de intervención la probabilidad de mejorar el grado de HTA es de 1,3 frente a 0,6 del grupo control.

Si analizamos el porcentaje de pacientes que alcanzan el nivel 0 de HTA (control óptimo) ambos grupos aumentan de forma similar, aunque persiste un ligero mayor número de pacientes en el grupo de intervención 38% frente al 34% del grupo control.

Al analizar el RCV, el porcentaje de pacientes que reducen el RCV muy alto es del 26,6% en el grupo de intervención, mientras en el grupo control es del 10,7%.

La valoración del efecto de la intervención mediante una estimación del riesgo de mejorar en el nivel de RCV muy alto es de 1,5 para el grupo de intervención frente al 0,5 del grupo control.

En conclusión, todos estos datos apuntan al efecto positivo de la intervención, pues todos los parámetros de medida de la TA y del RCV, aunque mejoran en ambos grupos, en todos ellos se aprecia estadísticamente mejores resultados tras añadir la intervención educativa motivacional al tratamiento médico; y mejores que el resto de estudios reseñados.

5.5. RESULTADOS DEL TEST DE PERSONALIDAD: PERFIL PSICOLÓGICO DEL PACIENTE HIPERTENSO.

El objetivo principal de este trabajo es tratar de definir el “perfil de personalidad” del sujeto hipertenso.

5.5.1. RASGOS DE PERSONALIDAD PARA LA POBLACIÓN HIPERTENSA EN SU CONJUNTO.

Siguiendo los criterios de Eysenk, se ha utilizado el test EPQ-R, que mide los factores mejor validados en psicometría de la personalidad, tanto a nivel de estructura factorial en estudios fisiológicos y de herencia como de criterios externos en psicología clínica, de la educación o del trabajo.

Se ha elegido el modelo factorial de Eysenck, porque en palabras de Labrador, es el más completo en cuanto “es consecuencia y desarrollo de los aspectos positivos de la mayoría de los modelos anteriores e intenta superar los problemas con que éstos se encontraron (245), y otras ventajas como lo es el uso de un método científico-experimental, es decir tiene la posibilidad de ser comprobado y reorganizado posteriormente en base a los resultados obtenidos en el laboratorio (o/y en la vida diaria).

Este test es uno de los instrumentos más usados en psicología aplicada, principalmente en el estudio científico de la personalidad (246).

Para poder valorar los resultados de este apartado es necesario explicar las características del test elegido. El cuestionario de personalidad de Eysenck utiliza el análisis factorial que muestra que en cada individuo los rasgos no son independientes unos de otros, pues se correlacionan entre sí, formando patrones. A estos patrones los denominamos tipos, y dan lugar a una tipología tridimensional. Hay tres dimensiones o factores referidos a esas entidades complejas superiores y que agrupan cada una de ellas diferentes rasgos; cada dimensión ofrece dos polos extremos que forman un continuo en el que se sitúan las personas.

- Extroversión-introversión: en relación a la tendencia a la sociabilidad.
- Neuroticismo-estabilidad emocional: en relación a la falta o no de estabilidad y autocontrol.
- Psicoticismo-control de impulsos.

Los sujetos con puntuaciones bajas en extroversión (introversión) tienen una mayor excitabilidad cortical. Son precavidos y muestran consideración por las opiniones externas, lo cual es importante para el aprendizaje. Los sujetos con puntuaciones altas en psicoticismo son solitarios “les tiene sin cuidado la gente”, son problemáticos y no encajan en ningún sitio, tienen un pobre rendimiento por escasa concentración y mala memoria (247).

El estudio de personalidad realizado a todos nuestros pacientes muestra un valor medio para cada uno de los rasgos estudiados. El neuroticismo y psicoticismo obtienen puntuaciones promedio entre 48 y 50, mientras en el rasgo extraversión la puntuación es baja, puntuaciones promedio alrededor de 44.

La puntuación más alta se obtiene en el conformismo/disimulo, es la escala L, con un valor de 58. Esta escala mide la tendencia de algunas personas al falseamiento positivo, esta tendencia es especialmente marcada cuando el cuestionario se aplica bajo condiciones en las que el disimulo parecería apropiado (p. ej., como parte de una entrevista de trabajo). La escala L además de disimulo también mide algún factor estable de personalidad que posiblemente puede indicar ingenuidad social o conformismo.

En este estudio, no se da una situación que requiera que el enfermo se presente con deseabilidad social. Las condiciones de motivación para disimular se pueden distinguir de forma bastante adecuada de las condiciones de motivación para no disimular haciendo una correlación entre N y L. Cuando las condiciones favorecen la motivación para disimular, la correlación entre N y L es relativamente alta (aproximándose e incluso sobrepasando -0.50). Cuando las condiciones son poco motivadoras para disimular, la correlación entre N y L es muy baja o nula.

La correlación que hemos obtenido entre N y L es de $-0,201$, por lo que interpretamos el valor obtenido en la escala L como conformidad.

La conformidad (persona "sumisa") se define como una persona con baja autoconfianza (inseguridad), que no es dominante ni desea liderar y que prefiere permanecer desapercibido. La "conformidad" es un rasgo de personalidad que parece mantenerse constante a lo largo de la vida del individuo y está muy influida por la edad, historia laboral y nivel socioeconómico.

Los resultados obtenidos para nuestra población global, indican que estamos ante una población de sujetos introvertidos, moderadamente emotivos, convencionales y poco agresivos.

El perfil de personalidad, en nuestros hipertensos, es el de persona reservada, discreta y socialmente inhibida. Sus reacciones emotivas y de ansiedad, los cambios de humor y su nivel de autoestima serán las esperables de acuerdo con las distintas experiencias que tenga, adaptándose sin dificultad a las diferentes situaciones conflictivas; además de ser una persona moderadamente altruista, empática, convencional y bastante conformista.

Por tanto y de forma general para el conjunto de la población hipertensa estudiada, vemos que el rasgo N y P se mantienen en la media, E tiene una puntuación baja 44,03, y la L que tiene una puntuación alta 58,30 (tabla 60). Nuestra población predomina el rasgo de introversión y el de conformidad, no siendo destacable el rasgo neuroticismo y el de psicoticismo.

No podemos definir, para el total de la población hipertensa, ningún perfil de personalidad específico, no son especialmente neuróticos, ni psicóticos ni extravertidos, al contrario, el único rasgo que parece predominar en este grupo es el de la introversión y el conformismo.

A continuación, analizamos qué rasgos puntúan con mayor intensidad en cada individuo, con el fin de analizar el comportamiento clínico de estos sujetos.

5.5.2. ANÁLISIS DE LOS RASGOS DE PERSONALIDAD POR INDIVIDUOS.

Si analizamos el valor que cada rasgo de personalidad tiene en cada individuo y considerando que aquellos rasgos que puntúan alto (>55) son determinantes principales de su personalidad, vemos que, el psicoticismo, (dureza), es el rasgo predominante, el 49% obtienen un valor alto para este rasgo. El neuroticismo (emotividad) obtiene un valor alto en el 37% de los pacientes; extraversión alta sólo se da en el 24%.

Como vemos, ninguno de los rasgos predomina en la población (ninguno se da en más del 50% de sujetos, al contrario, la mayoría de pacientes presentan puntuaciones bajas para cada uno de estos rasgos. Tan solo el conformismo, obtiene un valor elevado en el 81% de los pacientes.

Por tanto, con la excepción del conformismo, en todos los rasgos hay más pacientes con puntuación media (55-45) o baja (<45). Una puntuación baja, también informa sobre características de personalidad importante. Así, de acuerdo con Caprara puntuaciones bajas en extroversión nos muestran un sujeto introvertido con tendencia a desarrollar síntomas de ansiedad y depresión (173).

Puntuaciones bajas en psicoticismo (51% de nuestros pacientes la tienen) indican personalidad altruista, altamente socializada, empáticas, convencionales, reflexivas, cálidas, amables, responsable y poco agresivas.

Puntuaciones bajas en neuroticismo (62% de la población) indican personas estables que tienden a responder de una forma emotiva, suave y vuelve a su línea base rápidamente después de una activación emocionalmente equilibrada, controlada y poco aprensiva.

Un extravertido bajo (76% de los sujetos) nos muestra una personalidad introvertida. El introvertido es tranquilo, retraído, introspectivo, aficionado a los libros más que a las personas. Es reservado y distante excepto con los amigos íntimos. Tiende a planificarlo todo, se lo piensa dos veces antes de actuar y desconfía de los impulsos momentáneos.

En resumen, al considerar la población de forma general no hay ningún rasgo de personalidad que predomine en esta población de hipertensos. La mayoría de los pacientes presentan puntuaciones bajas en los rasgos de Eysenck.

Estos datos coinciden con los de otros investigadores que descartan que exista una configuración de variables personales o tipo de personalidad asociada a la HTA esencial (249).

Cuando consideramos el rasgo que más puntúa en cada individuo (rasgo predominante) y que interpretamos de acuerdo con Palenzuela (250), que será el que más condiciona su personalidad. En 78 pacientes (41,4%) el rasgo principal es el neuroticismo. En 69 pacientes (36,7%) el rasgo principal es el psicoticismo y en 41 pacientes (21,8%) el rasgo principal es la extraversión.

Por tanto, si bien no podemos definir un perfil psicológico para el conjunto de la población hipertensa, si podemos observar cierta tendencia que en la personalidad del paciente hipertenso (al menos en nuestro grupo) predomina el neuroticismo asociada a introversión.

Diversos autores, Hernández (251), Broege, (252) encuentran relación entre ansiedad e HTA. La ansiedad es un constructo afín pero no equivalente al neuroticismo de Eysenck donde junto a la ansiedad, que en efecto, suele ser muy alta en los neuróticos, se presentan otros rasgos (depresión, tensión, sentimientos de culpa, baja autoestima, irracionalidad, timidez, tristeza, emotividad) hasta completar el tipo neurótico (253).

Otros autores también han relacionado el neuroticismo, medido a través de la escala de personalidad de Eysenck, con el incremento en la presión arterial (254, 255).

Sin embargo, no todos los estudios sobre neuroticismo han encontrado los mismos resultados. Así, Schwebel y cols no encontraron diferencias significativas en la reactividad cardiovascular entre sujetos que puntuaban alto y bajo en la escala de neuroticismo, medida a través de NEO Personality Inventory (256).

Respecto a la puntuación alta en conformismo que obtiene el 81% de nuestros pacientes, hay trabajos que describen dos características muy frecuentes en los hipertensos: la represión de la cólera y la sumisión. Podemos equiparar la sumisión al conformismo. Este rasgo de personalidad, parece mantenerse constante a lo largo de la vida del individuo y está muy influida por la edad, historia laboral y nivel socioeconómico (257-259).

Un segundo objetivo era, comprobar si los rasgos de la personalidad influyen en las características de la HTA. Es decir, si determinados rasgos de personalidad se asocian a los grados más severos de HTA.

5.6. RASGOS DE PERSONALIDAD Y NIVELES DE PRESIÓN ARTERIAL.

Con los datos del estudio inicial, para la población en su conjunto y sin considerar los rasgos de personalidad, la HTA II es la más frecuente (51% de la población), seguida de la HTA III (27%) y la HTA I (21,8%).

Al considerar los rasgos de personalidad se mantiene esta distribución. Para todos los rasgos de personalidad el grado de HTA más frecuente en la fase inicial del estudio es el grado II, el 61% de los neuróticos, 48% de los psicóticos y 44% de la extraversión presentan HTA moderada.

La HTA III se presenta en el 29% de los psicóticos y los extravertidos y en el 23% de los neuróticos.

La HTA I se da en el 27% de los extravertidos, 23% los psicóticos y 15% de los neuróticos.

Por tanto, en todos los rasgos de personalidad la mayoría de los pacientes presentan HTA moderada (HTA II), no encontramos que un determinado rasgo de personalidad se asocian a un nivel más severo de HTA.

Si partimos del grado de HTA para ver cual es el rasgo de personalidad de los pacientes que se clasifican en este grado, todos los grados de HTA siguen el mismo patrón, puntúan bajo para la extraversión, un valor promedio para neuroticismo y psicoticismo y predomina el rasgo de conformidad.

Hay una gran homogeneidad en los rasgos de personalidad que presenta cada grado de HTA respecto a los de la población global (sin clasificarla por el grado de HTA), de forma que no podemos concluir que en los hipertensos severos (III) predomine un rasgo u otro de forma significativa y lo mismo ocurre para los otros grados de HTA I y II. Tan solo podríamos percibir una cierta tendencia de los hipertensos severos (III) al psicoticismo (puntuación superior a la media).

En la HTA moderada el neuroticismo, obtiene una puntuación superior a la media. Como hemos visto, el grado de HTA más frecuente es el grado II y también hemos dicho que el rasgo de personalidad que parece más frecuente en nuestra población es el neuroticismo, lo que coincide con los datos anteriores. El neuroticismo puede ser el nexo de unión con la ansiedad (un nivel alto de ansiedad es una de las características de la personalidad neurótica), y esto coincidiría con otros trabajos (260, 261), que consideran la ansiedad como un factor de RCV.

Otros trabajos relacionan hipertensión y rasgos de personalidad. Bancayan encontró relación entre hipertensión y puntuaciones más elevadas en rasgos de introversión y neuroticismo (262). Costa y McRae vieron que había relación entre neuroticismo e hipertensión (263). Markovitz y colaboradores encuentran relación entre la ansiedad, rasgo equivalente al

neuroticismo de Costa y McRae y los niveles de hipertensión, aunque únicamente en varones de mediana edad (264).

El componente cognitivo de la ansiedad sería la preocupación. La preocupación es un mecanismo de defensa para controlar futuras experiencias, deseadas o no, una estrategia para hacer frente a posibles problemas. Pero tiene efectos negativos: puede incrementar los niveles de ansiedad y de depresión y sobrevalorar los problemas.

Estas situaciones se relacionarían con la hiperactividad del sistema simpático, que a través de diversos mecanismos como la liberación de sustancias vasoactivas (catecolaminas) sería una de las causas de origen y mantenimiento de la HTA.

Un trabajo realizado sobre prácticas de crianza según el perfil de personalidad de la madres y la clase social, destaca como el neuroticismo materno afecta al procesamiento de la información, lo que afecta negativamente a la forma en que interpreta la madre la conducta del niño; la extraversión materna parece facilitar las tareas de crianza ya que ven de forma más positiva a sus hijos, son más afectuosas y sensibles a las necesidades del niño (264).

Investigaciones sobre rasgos de personalidad e hipertensión han dado como resultado de que existe evidencia epidemiológica de que individuos que trabajan en ambientes que no favorecen el éxito, que están frustrados están predispuestos a sufrir hipertensión (265).

Por otro lado, los individuos con alta ansiedad, tienen mayor prevalencia de otros factores de riesgo como el tabaquismo o enolismo, lo que hará más importante el tratamiento de estas situaciones de ansiedad-neuroticismo mediante técnicas adaptativas.

El análisis del Riesgo Cardiovascular global asocia el grado de HTA a otros FRCV para establecer una escala de riesgo.

Todos los rasgos de personalidad presentan un porcentaje de pacientes similar en el nivel de riesgo muy alto (37,0 - 38,6).

Cuando sumamos los pacientes con RCV alto y muy alto, los psicóticos presentan un mayor riesgo, el 70,7% de estos pacientes se incluyen en estos dos niveles. Porcentajes algo menores se dan en los neuróticos 67,2% y el 64,5% de los extravertidos.

Tercer objetivo analizar como se comportan, tras el tratamiento y/o intervención, las distintas variables estudiadas en función del rasgo de personalidad. Para analizar estos objetivos, utilizamos el rasgo predominante (el que más determinará la personalidad del sujeto).

5.7. RESPUESTA A LA INTERVENCIÓN SEGÚN EL RASGO DE PERSONALIDAD.

El objetivo que se planteó fue comprobar la efectividad de la intervención en el tratamiento de la hipertensión arterial en función de los rasgos de personalidad y establecer si existen diferencias psicológicas en cuanto adhesión al tratamiento, modificaciones de estilo de vida y aumento en la adquisición de conocimientos.

5.7.1. SOBRE LAS MODIFICACIONES DEL ESTILO DE VIDA EN FUNCIÓN DE LOS RASGOS DE PERSONALIDAD Y EL EFECTO DE LA INTERVENCIÓN.

5.7.1.1. Dieta hiposódica y actividad física: en la fase inicial los extravertidos son los que menos siguen la dieta. Los neuróticos y psicóticos muestran un cumplimiento superior.

En la fase final, aumenta el número de pacientes que cumplen con las recomendaciones dietéticas en los tres rasgos de personalidad y tanto en el grupo control como en el de intervención.

Este incremento alcanza significación estadística en todos los rasgos de personalidad, especialmente en psicóticos y neuróticos ($p < 0,001$) que ya tenían un mayor cumplimiento en la fase inicial.

El aumento del cumplimiento de la dieta se da de forma significativa tanto en el grupo control como en el de intervención, quizás porque en esta variable, la información suministrada en la parte clínica hace especial énfasis en este apartado y el paciente toma conciencia de ello por la significación que para él tiene la remisión al nivel de especializada.

Sin embargo, para todos los rasgos de personalidad, el seguimiento de la dieta es mayor en el grupo de intervención, donde, independientemente del porcentaje inicial, tras la intervención supera en todos los casos el 70% de la población. El cumplimiento de la dieta se muestra por tanto, como una condición susceptible de ser modificada y estimulada con la información adecuada, consiguiendo una amplia aceptación de la medida al pasar del 30% inicial a un seguimiento de más del 70% de la población.

En la amplia aceptación, de la propuesta de dieta formulada quizás influya que es una modificación de conducta que en principio requiere un “esfuerzo moderado” por parte del paciente. Para la mayoría de ellos implica una modificación no traumática de las condiciones de la dieta, tan solo pequeños cambios alimenticios o en la forma de preparar los alimentos. Para otros, sobre todo los pacientes con obesidad si puede suponer un cambio más drástico y por tanto en este segmento cabría esperar se situaran los no cumplidores de la dieta.

La **actividad física**, al igual que ocurría al considerar la población en su conjunto, no mejora en ninguno de los tres rasgos. No es efectiva la intervención.

5.7.1.2. Variación de peso e Índice de Masa Corporal: en los neuróticos, se observa menor reducción de peso, pues los del grupo control aumentan el IMC (por aumento del peso) y los que reciben intervención son los que menos bajan el IMC.

Los extrovertidos, están en una situación intermedia, disminuyen el IMC en los dos grupos, con mayor intensidad en los que reciben intervención, aunque no llega a alcanzar significación.

Los psicóticos del grupo control, apenas reducen el IMC (no reducen el peso) pero son los que más descienden tras la intervención. La diferencia en la reducción del peso entre ambos grupos está relacionado con la intervención. Sólo en los psicóticos el mayor descenso de peso en estos pacientes está relacionado con la intervención. El descenso del IMC en los psicóticos es estadísticamente significativo. Según esto sería en estos pacientes los que la “educación y motivación” es más útil en relación a las recomendaciones de reducir peso.

5.7.1.3. Variables analíticas relacionadas con la modificación en la dieta

El colesterol desciende en los tres rasgos de personalidad en el grupo intervención con significación estadística.

Respecto a la excreción urinaria de Na⁺, aunque la tendencia es a disminuir sólo alcanza significación estadística en los neuróticos del grupo intervención.

No se ha encontrado para ninguno de los rasgos de personalidad relación en la variación de los niveles de colesterol y Na urinario y el pertenecer al grupo control o intervención.

5.7.1.5. Variación del nivel de conocimiento y variación del cumplimiento terapéutico farmacológico.

El aumento de conocimiento es general en todos los rasgos de personalidad. Tanto en el grupo control como en el de intervención, todos, independientemente del rasgo de personalidad, aumentan el conocimiento de forma estadísticamente significativa.

Sin embargo, en valores absolutos, los pacientes del grupo de intervención tienen mayor nivel de conocimiento para todos los rasgos en la fase final, respecto a los del grupo control, lo que indicaría un cierto efecto de la intervención.

Esta significación (el aumento de conocimiento) es mayor para los neuróticos y extrvertidos que reciben la intervención educativa. Los pacientes con rasgos de extroversión son los que tienen un mayor nivel de conocimiento en la fase inicial y el que alcanza mayor puntuación final. En los psicóticos, es similar en ambos grupos, no apreciándose el valor de la intervención (ver fig 45).

Por tanto, la intervención es más efectiva, sobre este factor, en neuróticos. Pudiera ser debido a esa ansiedad que manifiestan, esa preocupación por su salud que haga que atiendan más nuestras indicaciones, aunque si que son los que más aumentan su conocimiento, el efecto de la intervención no es estadísticamente significativo en el grupo intervención.

El cumplimiento farmacológico aumenta en todos los rasgos de personalidad tanto en el grupo control como en el de intervención, siendo estadísticamente significativo en el grupo control, en todos los rasgos de personalidad, y en el grupo de intervención es estadísticamente significativo en neuróticos y psicóticos.

A pesar de ello, el cumplimiento es ligeramente superior en los neuróticos y psicóticos que reciben intervención (fig 46), mientras que en los extrovertidos el aumento es mayor en el grupo control y por tanto en estos pacientes la intervención parece menos efectiva, aunque, sin embargo, son los que alcanzan globalmente un mayor índice de cumplimiento.

5.7.2. EFECTO DE LA INTERVENCIÓN SOBRE EL CONTROL DE LA HTA Y EL RCV EN FUNCIÓN DE LOS RASGOS DE PERSONALIDAD.

Analizamos los cambios en el nivel de HTA y RCV en el grupo control y en el de intervención, con la intención de ver si la intervención es o no efectiva según el rasgo de personalidad predominante.

En los rasgos de personalidad de nuestros hipertensos predomina la introversión (76%), tal y como se puede apreciar en la tabla 62. En segundo lugar, seguido de los neuróticos (41,4%). Este rasgo parece el más predominante en la población hipertensa, lo que supondría una relación con la ansiedad y preocupación como hemos visto antes. El neuroticismo, medido a través del Inventario de Personalidad de Eysenck está relacionado con el incremento de la presión arterial, en un estudio durante cuatro años con sujetos normotensos e hipertensos (254),

Eysenck considera a las personas con riesgo de padecer HTA dentro de su tipología introversión-neuroticismo, que es la tipología caracterizada por la vulnerabilidad psicosomática. Su característica primordial es la incapacidad para manifestar sus sentimientos, para representar mentalmente el mundo de sus relaciones y sus pulsiones. Esta pobreza en la representación y expresión provocará que los conflictos se canalicen y se vivan a nivel somático (255).

Maddi, relaciona igualmente, de forma significativa y negativa la “dureza” (psicoticismo) con la presión sanguínea, como medida de tensión del organismo (256). Gorbenko examinó 48 pacientes con enfermedad hipertensiva. Los resultados fueron que los pacientes con hipertensión están inclinados a la introversión (257). Molinero y colaboradores consideran que los niveles bajos en extroversión están asociados a una TA más alta (258).

Para todos los rasgos de personalidad, la TA disminuye tanto en el grupo control como en los que reciben intervención complementaria. En los pacientes con rasgos **neuróticos** en la fase 2 no queda ningún paciente en grado III. En el grupo intervención es estadísticamente significativo el cambio. Mediante la determinación de la odds ratio se estima la probabilidad de mejorar en los pacientes del grupo de intervención frente al grupo control. La probabilidad de mejorar para el grupo de intervención es de 1.2 frente al control que es de 0.8. En los pacientes con rasgos de **extroversión** en el grupo control todos los pacientes reducen el grado de HTA II y III y no queda ningún paciente en estos niveles. El grupo intervención presenta una hipertensión mas severa y su reducción no es estadísticamente significativa. La probabilidad de mejorar para el grupo de intervención es de 2.3 frente al control que es de 0.5. En los pacientes con rasgos de **psicoticismo** es estadísticamente significativa la mejora tanto para el grupo control como el de intervención. La probabilidad de mejorar para el grupo de intervención es de 1 frente al control que es de 0.9

La mejora en los valores del colesterol se da en todos los rasgos de personalidad en el grupo intervención, siendo el cambio estadísticamente significativo. La excreción urinaria de Na⁺, aunque la tendencia es a disminuir solo alcanza significación estadística en los neuróticos del grupo de intervención.

Hemos visto como el aumento del conocimiento era estadísticamente significativa tanto en el grupo control como intervención

En cuanto al cumplimiento terapéutico farmacológico, se incrementa en la fase final para todos los rasgos de personalidad alcanzando significación en todos los grupos excepto en extroversión del grupo intervención. En los neuróticos la probabilidad de mejorar para el grupo de intervención es de 1,1 frente al control que es de 0,8. En los extrovertidos la probabilidad de mejora para el grupo de intervención es de 0,6 frente al control que es de 1.4. En los psicóticos la probabilidad de mejorar el cumplimiento es prácticamente similar en ambos grupo, de 1,0 para el grupo intervención y de 0,9 en el grupo control.

Se puede justificar estos resultados (HTA y RCV) en base a que estos dos grupos (N y E) son los que en la intervención mejoran más el cumplimiento terapéutico y el conocimiento respecto del grupo control. Mientras que en el grupo con rasgos psicóticos la intervención no muestra diferencias con el grupo control.

Cuando asociamos RCV alto y muy alto hay una ligera mayor incidencia en los pacientes psicóticos 70%, frente al 67% de los neuróticos y 64% de los extrovertidos. Esto es debido a que los pacientes con rasgos psicóticos son los que tenían (aunque dentro de la media) una hipertensión más severa.

Según estos datos, los psicóticos presentan ligeramente un mayor grado de HTA y de RCV, aunque en porcentajes muy ligeramente superiores a los demás rasgos.

En general, podemos concluir que todos los rasgos de personalidad se benefician del tratamiento instaurado, pues en todos ellos se objetiva descenso de las cifras de TA y del RCV global con similar intensidad.

Ningún rasgo de personalidad, aparentemente, se asocia a HTA más resistente al tratamiento, serán las características fisiopatogénicas de cada individuo las que harán que la HTA sea más o menos resistente al tratamiento.

En cuanto a la efectividad de la intervención, en los pacientes que predomina el neuroticismo son el grupo que más atienden a nuestras indicaciones pues aumentan el conocimiento y el cumplimiento en mayor intensidad, y son los pacientes que tras la intervención, la disminución del Na⁺ urinario es estadísticamente significativo

Podemos concluir que las estrategias para mejorar la adhesión al tratamiento tendrían que ir encaminadas a identificar la personalidad del paciente a través de test psicológicos, haciendo especial hincapié en los pacientes neuróticos pues la efectividad de la intervención en ellos es mayor, ya que aumentan el conocimiento, prestan mucha atención, aunque la ansiedad tan alta les impide poner en práctica los conocimientos adquiridos. Tendríamos que tratarles la ansiedad que es lo que hace que aun habiendo aumentado el conocimiento, esa lentitud de pensamiento, esa inestabilidad emocional, ese sentirse frecuentemente deprimido, ese estar por debajo de la media en control emocional, sensorial y capacidad para actuar hace que no sea más efectiva la intervención para las modificaciones del cumplimiento terapéutico y modificación de estilos de vida.

Las estrategias deben de ser mixtas combinando información (conocimiento) con intervención que modifique conductas, esta intervención va dirigida a reforzar la información, búsqueda de apoyo familiar y cambios en el sistema sanitario (empatía y confianza con el personal sanitario), sistemas de recordatorios advirtiendo de las faltas del tratamiento y a las visitas de control, mensajes sms y campañas de divulgación sanitaria.

Por tanto, la intervención si se muestra efectiva para aumentar el conocimiento del paciente sobre la enfermedad y facilitar así el cumplimiento terapéutico y de las medidas higiénico dietéticas propuestas.

6. CONCLUSIONES.

1. No podemos definir un perfil de personalidad en la población hipertensa, pues todos los rasgos obtienen una puntuación promedio, sin destacar ninguno de manera significativa. Al considerar los pacientes de forma individual el rasgo de neuroticismo y el de introversión son los rasgos de personalidad más prevalentes en nuestros hipertensos. El neuroticismo podría relacionarse con la HTA a través de la ansiedad que es uno de los elementos característicos de este rasgo de personalidad. El conformismo que destaca en el 81% de nuestros pacientes, se expresaría en dos características que se han relacionado con frecuencia en hipertensos: la represión de la cólera y la sumisión.
2. No hay diferencias de rasgos de personalidad entre los distintos niveles de presión arterial, para todos los rasgos, el grado de HTA más frecuente es el grado II. Hay una cierta tendencia de los hipertensos grado III al psicoticismo. Los pacientes con rasgos psicóticos muestran un mayor nivel de RCV (riesgo alto en el 33,7% y RCV muy alto en el 37,0%), que el resto de los rasgos.
3. Tras la intervención en el tratamiento hay una mejora en la adhesión al tratamiento, modificación de estilo de vida y aumento en la adquisición de conocimientos en los tres rasgos de personalidad. Los pacientes con rasgos neuróticos aumentan el nivel de conocimiento y cumplimiento terapéutico, aunque no modifican su estilo de vida. Los pacientes con rasgos psicóticos y de extroversión no aumentan el conocimiento pero mejoran su estilo de vida.
4. Se observa descenso en la escala de riesgo cardiovascular para todos los rasgos de personalidad. Tanto los pacientes que reciben intervención como los del grupo control disminuyen su RCV, sin embargo este descenso es de mayor intensidad en los pacientes que reciben la intervención.

7. BIBLIOGRAFÍA.

- (1) Kaplan, N. (2002) Choice of initial therapy: new clinical trials data. En: hypertension therapy annual 2002 (Norman M Kaplan MD) 8ª edición, Dallas, Taylor y Francis, pp.:111.
- (2) Kannel, WB. (2000) The Framingham Study: Its 50-years legacy and future promise. J-Atheroscler-Thromb 6: 60-6.
- (3) Kannel, W.B. (2000) Risk stratification in hypertension: news insights from the Framingham Study. Am J Hypertens 13: 3S-10S.
- (4) Kaplan, N. (2002) Guidelines for evaluation and therapy of hypertension. En: hypertension therapy annual 2002 (Norman M Kaplan MD) 8ª edición, Dallas, Taylor y Francis, pp.: 19-39.
- (5) McBride, P.; Stein, J (2002) Recognizing and treating hypertension 2005 clinical practice guidelines for adults ≥18 years old. University of Wisconsin-Madison medical school office of continuing medical education.
- (6) 1999 World health organization-international society of hipertensión guidelines for the manegement of hypertension. J Hypertens 17: 151-183.
- (7) 1997 The sixth report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. Arch intern med 157: 2413-2446.
- (8) Pickering, T. (1996) Recommendations for the use of home (self) and ambulatory blood pressure monitoring. American society of hypertension ad hoc panel. Am J Hypertens 9: 1-11.
- (9) Pickering, T.G.; Gerin, W.; Shwart, A.R. (2002) What is the white-coat effect and how should it be measured? Blood Press Monit 7: 293-300.
- (10) Segura, J.; Sobrino, J.; Sierra, C.; Ruilope, L.M.; Coca, A. (2005) Proyecto Cronopress: un nuevo enfoque para el control de la hipertensión arterial. Hipertensión 22: 275-283.
- (11) O'Brien, E.; Asmar, R.; Beilin, L.; Imai, Y.; Mallion, J.; Mancia, G.; Mengden, T.; Myers, M.; Padfield, P.; Palatini, P.; Parati, G.; Pickering, T.; Redon, J.; Staessen, J.; Stergiou, G.; Verdecchia, P. (2003) European society f hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. Journal of Hypertension 21: 821-848.

-
- (12) O'Brien, E.; Asmar, R.; Beilin, L.; Imai, Y.; Mallion, J.; Mancia, G.; Mengden, T.; Myers, M.; Padfield, P.; Palatini, P.; Parati, G.; Pickering, T.; Redon, J.; Staessen, J.; Stergiou, G.; Verdecchia, P. (2005) Directrices prácticas de la sociedad europea de hipertensión para la medición de la presión arterial ambulatoria, en clínica y por el propio paciente. *Journal of hypertension* Edi. Esp. 23: 697-701.
- (13) Chobanian, AV.; Hill, M. (2003) The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. *JAMA* 289: 2560-2572.
- (14) Mancia, G.; Agabiti, R.; Cifkova, R.; DeBacker, G.; Erdine, S.; Fagard, R.; Farsang, C.; Heagerty, A.M.; Kawecka-jaszcs, K.; Kjeldsen, S.; Lüscher, T.; McInnes, G.; Mallion, J.M.; Mogensen, C.E.; Brien, E.O.; Poulter, N.R.; Priori, S.G.; Rahn, K.H.; Rodicio, J.L.; Ruilope, L.M.; Safar, M.; Staessen, J.A.; Van Zwieten, P.; Waeber, B.; Williams, B.; Zanchetti, A.; Zannad, F. (2003) European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *Journal of Hypertension* 21: 1011-1053.
- (15) Afridi, I.; Canny, J.; Chonghua, Y.; Christensen, B.; Cooper, R.; Kadiri, S.; Hill, S.; Kaplan, N.; Kuschner, E.; Lexchin, J.; Mendis, S.; Poulter, N.; Psaty, B.M.; Rahn, K.; Sheps, S.G.; Whitworth, J.; Yach, D.; Bengoa, R.; Ramsay, L.; (2003) World health organization-international society of hypertension statement on management of hipertensión. *Journal of Hypertension* 21: 1983-1992.
- (16) Collins R. (1990) 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* 335: 1281-1285.
- (17) Coca, A.; Martell, N.; Marín, R.; Aranda, P.; Divisón, J.A.; Llisterri, J.L. (2004) Estudio PRESIP. Importancia de la presión arterial sistólica y la presión de pulso en la población española. SEH/LELHA.
- (18) Roca, A. (2004) Presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y presión de pulso como factores de riesgo cardiovascular. Comunicación 9º reunión de la SEH-LELHA.
- (19) Mancia, G. (2004) El sistema renina angiotensina-aldosterona y el sistema nervioso simpático: su conexión con el control de la presión arterial sistólica. Comunicación 9º reunión de la SEL-LELHA.
- (20) Safar, M.E. (1989) Pulse pressure in essential hipertensión: clinical therapeutical implications. *J Hypertens* 7: 768-776.
- (21) Millar, J.A.; Lever, A.F. (2000) Implications of pulse pressure as a predictor of cardiac risk in patients with hipertensión. *Hypertension* 36: 907-911.

- (22) Glynn, R.J.; Chae, C.; Guralnik, J.M.; Taylor, J.O.; Hennekens, C.H. (2000) Pulse pressure and mortality in older people. *Arch Internal Med* 160: 2765-2772.
- (23) Madhavan, S.; Ooi, W.L.; Alderman, M.H. (1994) Relation of pulse pressure and blood pressure reduction to the incidence of myocardial infarction. *Hypertension* 13: 395-401.
- (24) Mitchell, G.F.; Moyé, L.A.; Braunwald, E.; Rouleau, L.; Beernstein, V.; Geltman, E.; Flaker, G.C.; Pleffer, M.A. (1997) Sphyngomanometric determined pulse pressure is a powerful independent predictor of recurrent events after myocardial infarction in patients with impaired left ventricular function. *Circulation* 96: 454-460.
- (25) Benetos, A.; Rudnichi, A.; Safar, M.; Guize, L. (1998) Pulse pressure and cardiovascular mortality in normotensive and hypertensive subjects. *Hypertension* 32: 560-564.
- (26) Giles, G.; Robinson, T. (2003) Reducción de la presión arterial sistólica y la presión de pulso con olmesartán medoxomilo. Abstract of eighteenth annual scientific meeting of american society of hypertension. *American Journal of Hypertension*. New York.
- (27) Glen, SK. (1996) White-coat hipertensión as a cause of cardiovascular dysfunction. *Lancet* 348: 654-657.
- (28) Kaplan, N. (2002) Hipertensión primaria: patogenia. En: hipertensión clínica. (Williams & Wilkins) Tercera edición, Buenos Aires, Waverly Hispánica, pp.: 106-108.
- (29) Garrigós, E. (1996) Alteración de los mecanismos de transporte catiónico transmembrana y su relación con las alteraciones lipídicas. Tesis Doctoral. Universidad de Valencia.
- (30) Pardel, H.; Tresserras, A.; Martinez, A.; Torner, M. (1994) Cribado de hipertensión arterial. *Med Clin* 102: 62-67.
- (31) Miller, M.; Jones, D. (2002) The role of lifestyle management in the overall treatment plan for prevention and management of hypertension. *Seminars in Nephrology* 22: 35-43.
- (32) Higgins, M. (1998) Hazards of obesity; the framingham experience. *Acta Med Scan Suppl* 723: 23-36.
- (33) Dyer, A.R. (1994) Body mass index and association of sodium and potassium with blood pressure in INTERSALT. *Hypertension* 26: 729-36.
- (34) Stamler, N.F. (1997) The INTERSALT Study: Background, methods, finding, and implications. *Am J Clin Nutr* 65: 626S-624S.

-
- (35) Jones, D.W. (1994) Body mass index and blood pressure in Korean national blood pressure survey. *J Hypertens* 12: 1433-1437.
- (36) Stamler, R.; Riedlenger, G.; Roberts, R.H. (1978) Weight and blood pressure finding in hypertension screening of 1 million Americans. *JAMA* 240: 1607-1610.
- (37) He, J.; Ogden, L.G.; Vupputuri, S.; Bazzano, L.A.; Loria, C. (1999) Dietary sodium intake and subsequent risk of cardiovascular disease in overweight adults. *JAMA* 282: 2027-2034.
- (38) Alderman, M.H.; Cohen, H.; Madhavan, S. (1998) Dietary sodium intake and mortality: the national health and nutrition examination survey (NHANES I) *Lancet* 351: 781-785.
- (39) Weinberger, M.H. (1997) Sodium, potassium, and blood pressure. *Am J Hypertens* 10: 46S-48S.
- (40) (1982) Multiple risk factor intervención trial. Risk factor changes and mortality results. *JAMA* 248: 1465-1477.
- (41) Stamler, J.; Caggiula, A.W. Grandits, G.A. (1997) Relation of body mass and alcohol, nutrient, fiber, and caffeine intakes to blood pressure in the special intervention and usual care groups in the multiple risk factor intervention trial. *Am J Clin Nutr* 65: 338S-365S.
- (42) Klatsky, A.L.; Friedman, G.D.; Siegelaud, A.B. (1997) Alcohol consumption and blood pressure. *N Engl J Med* 296: 1194-1200.
- (43) Hein, H.O.; Suadicani, P.; Gyntelberg, F. (1996) Alcohol consumption, serum LDL cholesterol concentration and risk of ischaemic heart disease: Six year follow-up in the Copenhagen male study. *Br Med J* 312:736-744.
- (44) Khalili, P.; Nilsson, P.M.; Berglund, G. (2002) Smoking as a modifier of the systolic blood pressure-induced risk of cardiovascular events and mortality: a population-based prospective study of middle-aged men. *J Hypertens* 20: 1759-1764.
- (45) Hammond, E.; Horn, D.(1958) and death rates-report on forty-four months of follow-up of 187.783 men. I.Total mortality. *JAMA* 166: 1159-1172.
- (46) Hu, F.B.; Stampfer, M.J.; Golditz, G.A. (2000) Physical activity and risk of stroke in women. *JAMA* 283: 2961-2967.
- (47) Stampfer, M.J. Hu, F.B.; Manson, J.E. (2000) Primary prevention of coronary heart disease in women through diet and lifestyle. *N Engl J Med* 343: 16-22.
- (48) Cases, A. (2000) HTA y sistema nervioso simpático. *Revista de HTA para Atención Primaria* 14: 6-19.

- (49) Armario, P.; Hernández del Rey, R.; Almendros, M.C. (2001) Papel del sistema nervioso simpático en la etiopatogenia de la hipertensión arterial. *Hipertensión* 18: 7.
- (50) Levenstein, S.; Smith, M.W.; Kaplan, G.A. (2001) Psychosocial predictors of hypertension in men and women. *Arch Intern Med* 161: 1341-1346.
- (51) Peter, R.; Alfredsson, L.; Hammar, N.; (1998) High effort, low reward, and cardiovascular risk factors in employed Swedish men and women: baseline results from the WOLF study. *J Epidemiol Community Health* 52: 540-547.
- (52) Carvalho, M. (1993) Estudio de los factores psicosociales asociados con la hipertensión arterial primaria. Tesis doctoral. Universidad Complutense de Madrid.
- (53) González, T.; Deschappelles, E.; Rodríguez, V. (2000) Hipertensión Arterial y estrés. Una experiencia. *Revista cubana de medicina militar* 29: 26-29.
- (54) Scherrer, J.F.; Xiang, H.; Bucholz, K.K.; Eisen, S.A.; Lyons, M.J.; Tsuang, M.; Williams, R. (2003) A twin study of depression symptoms, hypertension and heart disease in middle aged men. *Psychosomatic Medicine* 65: 548-557.
- (55) Markovitz, J.H.; Matthews, K.A.; Kannel, W.B. (1993) Psychological predictors of hypertension in the Framingham Study. Is there tension in hypertension? *JAMA* 270: 2439-2443.
- (56) Jonas, B.S.; Franks, P.; Ingram, D.D. (1997) Are symptoms of anxiety and depression risk factors for hypertension? Longitudinal evidence from the national health and nutrition examination survey I epidemiologic follow-up study. *Arch Fam Med* 6: 43-49.
- (57) Wolf-Maier, K.; Cooper, R.S.; Banegas, J.R.; Giampaoli, S.; Hense, H.; Joffres, M.; Kastarinen, M.; Poulter, N.; Primatesta, P.; Rodriguez-Artalejo, F.; Stegmayr, B.; Thamm, M.; Vanuzzo, D.; Vescio, F. (2003) Hypertension prevalence and blood pressure levels in six European countries, Canada, and the United States. *JAMA* 289: 2363-2369.
- (58) Franklin, S.S.; Gustin, W.; Wong, W.G.; Larson M.G.; Weber, M.A.; Kannel W.B. (1997) Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. The Framingham heart study. *Circulation* 96: 308-315.
- (59) Banegas, J.R.; Rodríguez-Artalejo, F.; Graciani, A.; Villar, F.; Guallar-Castillón, P.; De la Cruz, J.J. (1999) Epidemiología de la hipertensión arterial en España. Prevalencia, conocimiento y control. *Hipertensión* 16: 315-320.
- (60) Banegas, J. R.; Rodríguez, F. (2002) El problema de la hipertensión arterial en España. *Rev Clin Esp* 202: 12-15.

-
- (61) Collins, R. (1990) 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* 335: 827-838.
- (62) Dahloef, B. (1991) Morbidity and mortality in the swedish trial in old patients with hypertension (STOP Hypertension). *Lancet* 338: 1281-1285.
- (63) (1998) UK Prospective diabetes study group: Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ* 317: 703-713.
- (64) (2002) The ALLHAT officers and coordinators for the ALLHAT collaborative research Group: Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic. The Antihypertensive and lipid-lowering Treatment to prevent heart attack trial (ALLHAT). *JAMA* 288: 2981-2997.
- (65) (2001) The ASCOT steering committee angloscandinavian cardiac outcomes trial. A brief history, rationale and outline protocol. *J. Hum Hypertens* 15: 11-13.
- (66) Lindholm, L.H. (2002) Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan intervention for endpoint reduction in hypertension study (LIFE). A randomized trial against atenolol. *Lancet* 359: 1004-1010.
- (67) Devereux, R.; Lyle P.A. (2004) Losartán para el tratamiento de la hipertensión con hipertrofia ventricular izquierda: estudio LIFE. *Pharmacother* 5: 2311-2320.
- (68) Brenner, B.M. (2001) For the RENAAL study Investigators. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcome patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Eng J Med* 345: 861-869.
- (69) Hanson, L.; Zanchetti, A. (1998). For the HOT study group: principle study effects of intensive blood pressure lowering and low dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the hypertension optimal treatment (HOT) randomized trial. *Lancet* 351: 1755-1762.
- (70) Martell, N. (2005) Manejo Práctico de la HTA. El cumplimiento del tratamiento farmacológico en la HTA. Curso formación continuada. *SEH-LELHA* 1: 11-31.
- (71) Kaplan M, Burton R. (2003). Hipertensión ¿Quién debe recibir tratamiento?. *Nephrology Reviews*. Ed. Esp 2003: 11-20.
- (72) Whelton, P.K.; He, J.; Appel, L.J.; Cutler, J.A.; Havas, S.; Kotchen, T.A.; Rocella, S.R.; Vallbona, C.; Karimbakas, J. (2003) Primary prevention of hypertension: clinical and public health advisory from the national high blood pressure education program. *JAMA* 289: 843-844.

-
- (73) Appel, L.J.; Champagne, C.M.; Harsha, D.W.; Cooper, L.S. (2003) Effects of comprehensive Lifestyle modification on blood pressure Control. JAMA 289: 2083-2093.
- (74) Dickey, R.; Janick, J.J. (2001) Lifestyle modifications in the prevention and treatment of hypertension. Endocrine practice 7: 392-399.
- (75) (2005) Guía sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España 2005. SEH/LELHA Hipertensión 22 supl 2: 9-15.
- (76) Field, A.E. (2001) Impact of overweight on risk of developing common chronic diseases during a 10-years period. Arch Intern Med 161: 1581-1586.
- (77) (1998) Intersalt: An international study of electrolyte excretion and blood pressure: results for 24-h urinary sodium and potassium excretion. Intersalt cooperative research group. Br Med J 297: 310-328.
- (78) Luque, M.; Martell, M.; Ruiz, M.D. Fernandez-Cruz, A.; Fernández, C. (1986) Medidas no farmacológicas en el tratamiento de la hipertensión arterial esencial. Rev Clin Esp 79: 46-50.
- (79) Moore, T.J. (2004) The DASH diet in the control of hypertension. Current opinión in endocrinology and diabetes 11: 158-163.
- (80) Appel, L.J.; Moore, T.J.; Obarzanek, E.; Vollmer, W.M.; Svetkey, L.P. Sacks, F.M. (1997) A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH collaborative research group. N Engl J Med 336: 1117-1124.
- (81) Banegas, J.R.; Villar, F.; Rodríguez, A. (2003). Epidemiología de los factores de riesgo cardiovascular. Visión integrada del paciente con RCV. Edit soc. esp. arteriosclerosis. SEH-LELHA 1: 13-41.
- (82) Logan, A.G. (2000) Sodium sensitivity, not level of salt intake, predicts salt effects. Current Hypertension Reports 2: 115-119.
- (83) Alderman, M.; Cohen, H.W. (2003) Impacto del contenido de sodio en la dieta sobre la morbilidad y mortalidad cardiovascular. Current hypertension reports edición en español 2: 53-59.
- (84) Whelton, S.P.; Chin, A.; Xin, X.; He, J. (2002) Effect of anaerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. Ann intern med 136: 493-503.
- (85) Fagart, R.H. (1995) The role of exercise in blood pressure control: supportive evidence. J Hypertens 13: 1223-1227.
- (86) (2002) Guía de actualización sobre la HTA en España. SEH-LELHA. Hipertensión 3: 30-33.

-
- (87) Gordon, T.; Kannel, W.B. (1983) Drinking habits and cardiovascular disease: the Framingham study. *Am Heart J* 105: 667-673.
- (88) D'Agostino, R.B.S.; Grundy, S.; Sullivan, L.M. (2001) Validation of the Framingham coronary heart disease prediction scores: results of a múltiple ethnics groups investigation. *JAMA* 286: 180-187.
- (89) (2003) Guías Europeas de prevención cardiovascular en la práctica clínica. European society of cardiology. *European Heart Journal*. 24: 1601-1610.
- (90) (2001) Expert panel on detection evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. Third report of the national cholesterol education program (NCEP). *JAMA* 285: 2486-2497.
- (91) Kaplan, N.M. (2002) Síndrome metabólico (síndrome de resistencia a la insulina o síndrome X). *Nephrology Reviews*. Edic. Española 3: 11-17.
- (92) Ford, E.S.; Giles, W.H.; Dietz, W.H. (2002) Prevalence of the metabolic síndrome among US adults: findings from the third national health and nutrition examination survey. *JAMA* 16: 356-359.
- (93) Álvarez, L.; Ribas, L.; Serra-Majem, L.L. (2003) Prevalencia del síndrome metabólico en la población de la comunidad canaria. *Med clin* 120: 172-174.
- (94) Liébana, A. (2003) Prevalencia del síndrome metabólico en la hipertensión arterial. *Hipertensión* 20: 1-29.
- (95) Segura, J. (2003) Prevalencia del síndrome metabólico en pacientes con hipertensión arterial: características generales. *Hipertensión* 20: 1-29.
- (96) Sowers, J. (2005) Síndrome metabólico y diabetes: análisis de mecanismos y riesgos. European association for the study of diabetes. Atenas, Grecia.
- (97) Brenner, B.M. (2001) For the RENAL Study Investigators. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcome patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Eng J Med* 345: 861-869.
- (98) Abellan, J.; Hernández, F.; García-Galbis, J.A.; Gómez, J.B.; Madris, J.; Martínez, A.; Leal, M. (2001) Los nuevos factores de riesgo cardiovascular. *Hipertensión* 18: 4.
- (99) Ridker, P.M. (2003) Clinical application of C reactive protein for cardiovascular disease detection and prevention. *Circulation* 107: 363-369.
- (100) Koenig, W. (2003) Update in C reactive protein as a risk marker in cardiovascular disease. *Kidney Int* 84: S58-S61.
- (101) Kannel, W.B. (1984) The prognostic significance of proteinuria: the Framingham study. *Am Heart J* 108: 1347-1352.

-
- (102) Culleton, B.F. (2000) Proteinuria as a risk factor for cardiovascular disease and mortality in older people: a prospective study. *Am J Med* 109: 1-8.
- (103) Grimm, R.J. (1997). Proteinuria as a risk factor for mortality over 10 years of follow-up. MRFIT Research Group: multiple risk factor intervention trial. *Kidney Int* 63: S10-S14.
- (104) Garg, A.X. (2002) Moderate renal insufficiency and the risk of cardiovascular mortality: results from the NHANES I. *Kidney Int* 61: 1486-1494.
- (105) Muntner, P. (2002) Renal insufficiency and subsequent death resulting from cardiovascular disease in the United States. *J Am Soc Nephrol* 13: 745-753.
- (106) Hillege, H.L. (2002) Prevention of renal and vascular end stage disease (PREVEND) study group: urinary albumin excretion predicts cardiovascular and noncardiovascular mortality in general population. *Circulation* 106: 1777-1782.
- (107) Gerstein, H.C. (2001) for the HOPE study group. Albuminuria and risk of cardiovascular events, death, and heart failure in diabetic and nondiabetic individuals. *JAMA* 286: 421-426.
- (108) Wachtell, K. (2003) Albuminuria and cardiovascular risk in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy: the LIFE study. *Ann Intern Med* 139: 901-906.
- (109) Brown, M.J. (2000) Morbidity and mortality in patient randomised to double-blind treatment with a long-acting calcium channel blocker or diuretic in the International Nifedipine GITS study: intervention as a goal in hypertension treatment (INSIGHT). *Lancet* 356: 366-372.
- (110) Verdecía, P. (2005) La microalbuminuria como marcador de riesgo cardiovascular en pacientes diabéticos y no diabéticos. *European Association for the study of diabetes. Atenas*.
- (111) Ruilope (2001). Renal function and intensive lowering of blood pressure in hypertensive participants of the hypertension optimal treatment (HOT) study. *J.Am Soc Nephrol* 12: 218-225.
- (112) Gorostidi, M. (2005) La enfermedad renal como nuevo factor de riesgo cardiovascular. *Guías riñón y enfermedad cardiovascular. Sociedad Española Nefrología* 4: 43-56.
- (113) Marín, R. (2005) Riñón y enfermedad cardiovascular. *Guías de la Sociedad Española de Nefrología. Nefrología* 4:13-22.
- (114) Wald, D.S. (2002) Homocysteine and risk of ischemic heart disease and stroke: a meta analysis. *JAMA* 288: 2015-2022.

-
- (115) Christen, W.G. (2000) Blood levels of homocysteine and increase risk of cardiovascular disease: causal or casual. Arch Intern Med 160: 422-434.
- (116) Irish, A. (1998) Cardiovascular disease, fibrinogen and the acute phase response: associations with lipids and blood pressure in patients with chronic kidney disease. Atherosclerosis 137: 133-139.
- (117) Grundy, S.M. (1999) Primary prevention of coronary heart disease. Integration risk assessment with intervention. Circulation 100: 988-998.
- (118) Pearson, T.A.; Fuster, V. (1996) Executive summary. 27th Bethesda conference. Matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary disease events. JACC 27: 961-963.
- (119) Muñoz, J.; Castro, A. (1996) Factores de riesgo cardiovascular en población adulta en España. Sección de Cardiología Preventiva de la SEC.
- (120) Banegas, J.R.; Villar, F.; Rodríguez, F. (1996) Enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo. Importancia sanitaria en España. Hipertensión 13: 329-340.
- (121) Gutiérrez, J.A.; Gómez, J.A.; Gutierrez, M.H. (2000) Dieta y RCV en España (DRECE II). Descripción de la evolución del perfil cardiovascular. Med Clin 115: 726-729.
- (122) Varela, G.; Moreiras, O.; Carvajal, A.; (1995). Encuesta de presupuestos familiares 1990-1991. Estudio nacional de nutrición y alimentación 1991. Instituto nacional de estadística. Madrid.
- (123) Mena, F.J.; Martín, J.C.; Simal, F.; Carretero, J.L.; Herreros, V. (2003) Factores de riesgo cardiovascular en pacientes diabéticos. Estudio epidemiológico transversal en población general: estudio Hortega. Anales medicina interna 20: 1-9.
- (124) Grima, A.; Alegría, E.; Jover, P. (1999) Prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular clásicos en una población laboral mediterránea de 4.996 varones. Rev esp cardiol 52: 910-918.
- (125) (2000) Estudio de prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en el área de salud nº 20 de la consellería de sanidad de la generalitat Valenciana. España.
- (126) (2003) Ministerio de sanidad y consumo. Encuesta nacional de salud. Madrid.
- (127) Banegas, J.R. (1999) Mortalidad relacionada con la presión arterial y la hipertensión en España. Med Clin 112: 489-494.

-
- (128) Maiques, A. (1995). Cálculo del riesgo coronario de los pacientes incluidos en el programa de actividades preventivas y de promoción de la salud. *Aten Primaria* 20: 86-94.
- (129) Anderson, K.M.; Kannel, W.B. (1990) Cardiovascular disease risk profiles. *Am heart J* 121: 293-298.
- (130) Menotti, A. (2000) Comparison of the Framingham risk function from an Italian population study. *Eur Heart J* 21: 365-370.
- (131) Zosi, M.; Di María, L.; Acuña, S.L. (2006) Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en la población general. *Fed arg cardiol* 35: 21-30.
- (132) De Backer, G.; Ambrosioni, E.; Borch-Johnsen, K.; Brotons, C.; Cifkova, R.; Dallongeville, J.; Ebrahim, S.; Faergeman, O.; Mancia, G.; Manger, V.; Orth-Gomer, K.; Perk, J.; Pyörälä, K.; Rodicio, J.L.; Sans, S.; Sansoy, V.; Sechtem, U.; Silber, S.; Thomsen, T.; Wood, D. (2003) Guía Europea de prevención cardiovascular en la práctica clínica. Tercer grupo de trabajo de las sociedades europeas sobre prevención cardiovascular en la práctica clínica. *Eur heart j* 24: 1601-1610.
- (133) Conroy, R.M.; Pyörälä, K.; Fitzgerald, A.P.; Sans, S.; Menotti, A.; De Backer, G. (2003) Estimation of ten-year risk of cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 24: 987-1003.
- (134) Brotons, C.; Royo-Bordonada, M.A.; Álvarez-Sala, L. (2005) Adaptación española de la guía europea de prevención cardiovascular. Comité español interdisciplinario prevención cardiovascular (CEIP). *Clin invest arterioscl* 17: 19-33.
- (135) Armario, P. (2003) Evaluación del daño vascular y del riesgo cardiovascular. Visión integrada del paciente con RCV. *Edit Soc. Esp. Arteriosclerosis. SEH-LELHA* 5: 117-142.
- (136) Banegas, J.R.; Rodríguez, F.; Cruz, J.; Cuallar, P.; Rey, J. (1998) Blood pressure in Spain: distribution, awareness, control and benefits of a reduction in average pressure. *Hypertension* 32: 998-1002.
- (137) Rodríguez, L. (2005) Control de la PA. Objetivos y estrategias para alcanzarlos. Papel de las guías. *Jano suplement congresos* 4-10. Milán.
- (138) Herman, K.; Pantelis, A.; Ronald, D. (1999) Trends in the prevalence and treatment of hipertensión in Halifax county from 1985 to 1995. *CMAJ* 161: 699-704.
- (139) Coca, A. (2002) Evolución del control de la hipertensión arterial en España. Resultados del estudio Controlpress 2001. *Hipertensión* 19.

- (140) Llisterri, J.L. (2004) Control de la presión arterial en la población hipertensa española atendida en atención primaria. Estudio Prescap 2002. *Med Clin* 122: 165-171.
- (141) Banegas, J.; Segura, J.; Ruilope, L.M.; Luque, M.; García-Robles, R.; Campo, C.; Rodríguez-Artalejo, F.; Tamargo, J. (2004) Blood pressure control and physician management of hypertension in hospital hipertensión units in Spain. *Hypertension* 43: 1338-1344.
- (142) De la Peña, A.; Suarez, C.; Cuende, I.; Muñoz, M.; Garré, J.; Camafort, M.; Roca, B.; Alcalá, J. (2005) Control integral de los factores de riesgo en pacientes de alto y muy alto riesgo cardiovascular en España. Estudio CIFARC. *Med Clin* 124: 45-49.
- (143) Márquez, E.; Casado, J.J.; Ramos, J.; Sáenz, S.; Moreno, J.P.; García, B.; Celotti, B.; Gascón, J.; Martín, J.L. (1998) Influencia del cumplimiento terapéutico en los niveles de presión arterial en el tratamiento de la hipertensión arterial. *Hipertensión* 15: 133-139.
- (144) Merino, J.; Gil, V.F. (2001) Cumplimiento terapéutico un desafío. *Med Clin* 116:1-3.
- (145) Orueta, R. (2005) Estrategias para mejorar la adherencia terapéutica en patologías crónicas. *Información terapéutica del sistema nacional de salud* 29: 40-48.
- (146) Rigueira, A. (2001) Cumplimiento terapéutico: ¿qué conocemos en España? *Aten Primaria* 27: 559-568.
- (147) Márquez, E.; Casado, J.J.; De la Figuera, M.; Gil, V.; Martell, N. (2002) El incumplimiento terapéutico en el tratamiento de la hipertensión arterial en España. Análisis de los estudios publicados entre 1984 y 2001. *Rev. Hiper Esp* 19: 1.
- (148) Márquez, E. (2004) Magnitud del incumplimiento farmacológico en el tratamiento de la HTA en España. *Hipertensión* 1: 4.
- (149) Sackett, D.L.; Haynes, R.B. (1976) *Compliance with therapeutic regimens*. Baltimore, John Hopkins Univ Press .London.
- (150) Palop, V.; Martínez, F. (2004) Adherencia al tratamiento en el paciente anciano. *Inf Ter Sist Nac Salud* 28: 113-120.
- (151) Krousel, M.; Thomas, S.; Munther, P. (2004) Medication adherence: a key factor in achieving blood pressure control and good clinical outcomes in hypertensive patients. *Curr Opin Cardiol* 19: 357-382.
- (152) Piñeiro, F.; Donis, M.; Orozco, D.; Pastor, R.; Merino, J. (1997) Factores implicados en el incumplimiento del tratamiento farmacológico en la hipertensión arterial. *Aten Primaria* 20: 180-184.

- (153) Estrada, D.; Jiménez, L.; De la Sierra, A. (2005) Nivel de conocimientos de los pacientes hipertensos ingresados en un servicio de medicina interna sobre la hipertensión y el riesgo cardiovascular. *Hipertensión* 22: 54-58.
- (154) Márquez, E. (2005) Diagnóstico diferencial de una HTA no controlada. Causas de la falta de control en la HTA. El incumplimiento terapéutico en el diagnóstico diferencial de una HTA no controlada. Conceptos teóricos y aplicación práctica. *SEH-LELHA* 2: 5-26.
- (155) Campo, C.; Segura, J.; Manero, M.; Ruilope, L.M. (2003) Evaluación del impacto del refuerzo educativo en la efectividad y tolerabilidad del tratamiento antihipertensivo con nifedipino oros: Estudio EDUCA. *Hipertensión* 20: 3.
- (156) Mesa, A.; Mouriño, A.; Vázquez, J.M. (2000) La escuela para hipertensos como una nueva modalidad de tratamiento. *Medisan* 4: 16-21.
- (157) Rivas B. (2004) Encuesta a Médicos sobre cumplimiento en HTA. *Hipertensión* 21: 65.
- (158) Márquez, E. (2005) Eficacia de la intervención telefónica y postal en el cumplimiento terapéutico de pacientes con HTA leve-moderada. *Blood Pressure*.
- (159) Schroeder, K.; Fahey, T.; Ebrahim, S. (2004) How can we improve adherence to blood pressure-lowering medication in ambulatory care? *Arch Intern Med* 164: 722-732.
- (160) Márquez, E. (2005). Eficacia de un programa de automedida domiciliaria de la presión arterial en el cumplimiento terapéutico de la HTA. Reunión SEH-LELHA. *Hipertensión* 1: 105-108.
- (161) Romero, J.M.; Calvo, J.M.; Arévalo, J.C.; Pérez, J.L.; Ortiz, C.; Gutierrez, C.; Carretero, J.; Martínez, F.; Moreno, F.; Rodríguez, A. (2005) Control de los factores de riesgo cardiovascular mediante telemedicina. *Hipertensión* 22: 89-90.
- (162) Levenstein, S. (2001) Psychosocial predictors of hypertension in men and women. *Intern Med*.161: 1341-1346.
- (163) Carvalho, M. (1993) Estudio de los factores psicosociales asociados con la hipertensión arterial primaria. Tesis doctoral. Universidad Complutense de Madrid.
- (164) Markovitz, J.H. (1993). Psychological predictors of hipertensión in the Framingham study. Is there tension in hypertension? *JAMA* 270: 2439-2443.
- (165) Jonas, B. (1997) Are symptoms of anxiety and depresión risk factors for hipertensión? Longitudinal evidence from the national health and nutrition examination survey i epidemiolgc follow-up study. *Arch Fam Med* 1: 43-49.

-
- (166) Wolf, K. (2003). Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 european countries, Canada and the United States. *JAMA* 289: 2363-2369.
- (167) MacMahon, S. (1990). Blood Pressure, stroke and coronary heart disease. Part 1 prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for regression dilution bias. *Lancet* 335: 765-774.
- (168) Carver, C.S.; S  ller, M.F. (1992) Perspectives on personality. Boston: Allyn and Bacon.
- (169) Eysenck, H.J. (1990) Biological dimensions of personality. En: L.A. Pervin (Handbook of personality: theory and research). Nueva York: Guilford, pp.: 244-276.
- (170) Eysenck, H.J. (1991) Dimensions of personality: 16, 5 or 3? Criteria for taxonomic paradigm. *Personality and individual differences* 12: 773-790.
- (171) Eysenck, H.J.; Eysenck, M.W. (1985) Personality and individual differences. A natural science approach. Nueva York: Plenum.
- (172) Neisser, U. (1996). Intelligence: Knows and unknowns. *American Psychologist* 51: 77-101.
- (173) Caprara, G.V.; Barbarelli, C.; Borgogni, L. (1995). BFQ. Cuestionario "Big Five". Manual. TEA Ediciones. Madrid.
- (174) Costa, P.T.; McCrae, R.R. (1992). Revised NEO personality inventory (NEO PI-R) and NEO five factor inventory (NEO-FFI) professional manual. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- (175) Goldberg, L.R. (1993) The structure of personality traits. *American Psychologist* 48: 26-34.
- (176) Russell, M.T.; Karol, D.L. (1995) 16 PF-5. Manual. TEA Ediciones. Madrid.
- (177) Eysenck, H.J. (1992) Four ways five factors are not basics. *Personality and individual differences* 13: 667-673.
- (178) Zuckerman, M (1992). What is a basic factor and which factors are basic? Turtles all the way down. *Personality and individual differences* 13: 675-681.
- (179) Eysenck, H.J. (1992). A reply to Costa and McCrae. P or A and C-the role of theory. *Personality and individual differences* 13: 867-868.
- (180) Barret, P.; Eysenck, S.B.G. (1984) The assessment of personality factors across 25 countries. *Personality and individual differences* 5: 615-632.

-
- (181) Eysenck, H.J.; Eysenck, S.B.G. (1986) EPQ. Cuestionario de personalidad para niños (EPQ-J) y adultos (EPQ-A). Manual. TEA Ediciones. Madrid.
- (182) Eysenck, S.B.G.; Barret, P.T.; Barnes, G.E. (1993) A cross-cultural study of personality: Canada and England. *Personality and individual differences*, 14: 1-9.
- (183) Eysenck, S.B.G.; Garcia-Sevilla, L.; Torrubia, R.; Ávila, C.; Ortet, G. (1992) Versió catalana de l'EPQ per adults: un instrument per a la mesura de la personalitat. *Annals de Medicina* 9: 223-230.
- (184) Chamove, A.S.; Eysenck, H.J.; Harlow, H.F. (1972) Personality in monkeys: factor analyses of rhesus social behavior, *quarterly journal of experimental psychology* 24: 496-504.
- (185) Delli, F.; Mayo, W.; Piazza, P.V.; Le Moal, M.; Simon, H. (1993) Individual differences in behavioral responses to novelty in rats. Possible relationship with the sensation-seeking trait in man. *Personality and individual differences*, 15: 411-418.
- (186) Delli, F.; Mayo, W.; Piazza, P.V.; Le Moal, M.; Simon, H. (1996) Novelty-seeking in rats-Biobehavioral characteristics and possible relationship with the sensation-seeking trait in man. *Neuropsychobiology* 34: 136-145.
- (187) García-Sevilla, L. (1984). Extraversión and neuroticism in rats. *Personality and individual differences* 5: 511-532.
- (188) APA (1994) Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th Edn. Washington.
- (189) Eysenck, H.J. (1952) *The scientific study of personality*: Routledge & Kegan Paul. Londres.
- (190) Claridge, G.S. (1981) Psychoticism. En: *dimensions of personality: papers in honour of H.J. Eysenck*. Oxford. R. Lynn, pp.: 79-109.
- (191) Eysenck, H.J.; Eysenck, S.B.G (1975). *Manual of the Eysenck Personality Questionnaire (Junior & Adult)*. Londres: Hodder & Stoughton.
- (192) Eysenck, H.J.; Eysenck, S.B.G. (1976). *Psychoticism as a dimension of personality*. Londres. Hodder & Stoughton.
- (193) Eysenck, H.J. (1992). The definition and measurement of psychoticism. *Personality and individual differences*, 13: 757-785.
- (194) Guyton, A.C. (1990) *Anatomía y fisiología del sistema nervioso*. Buenos Aires: Panamericana.

-
- (195) Eysenck, H. J. (1982). Fundamentos biológicos de la personalidad. Barcelona: Fontanella.
- (196) Zuckerman, M. (1992). What is a basic factor and which factors are basic? Turtles all the way down. *Personality and individual differences* 13: 675-681.
- (197) Eysenck, H.J. (1990) Biological dimensions of personality. En: *Handbook of personality: theory and research*. Nueva York: Guildford. L. A. Pervin, pp.: 244-276.
- (198) Zuckerman, M. (1990). The psychophysiology of sensation seeking. *Journal of personality* 58: 313-345.
- (199) Zuckerman, M. (1989) Personality in the tirad dimension: a psychobiological approach. *Personality and individual differences* 10: 391-418.
- (200) Van Kampen, D. (1996). The theory behind psychoticism: a reply to Eysenck. *Psychoticism model*. *European Journal of personality* 10: 57-60.
- (201) Cloninger, C.R.; Svrakic, D.M.; Svrakic, N.M. (1996) Mapping genes for human personality. *Nature genetics* 12: 3-4.
- (202) Corr, J.P.; Pickering, A.D.; Gray, J.A. (1995) Personality and reinforcement in associative and instrumental learning. *Personality and individual differences* 19: 47-71.
- (203) Olweus, D. (1986) En: *Agression and hormones*. En: *the development of antisocial and prosocial behavior; research, theories and issues*. (Olweus, C. Block, J. Radke-Yarrow) Nueva York, Academic press, pp.: 51-74.
- (204) Claridge, G.S. (1985) *Origins of mental illness*. Oxford: Blackwell.
- (205) Robinson, T.N.; Zahn, T.P. (1985). Psychoticism and arousal: posible evidence for a lincage of P and psycopathy. *Personality and individual differences* 6: 47-66.
- (206) Zuckerman, M.; Kuhlman, D.M.; Joireman, J; Teta, P.; Kraft, M. (1993) A comparison of three structural models for personality: The big five and the alternative five. *Journal of personality and social psychology* 65: 757-768.
- (207) Gray, J.A. (1991) The neuropsychology of schizophrenia. *Behavioral and brain research* 14: 1-84.
- (208) Rosenzweig, M.R.; Leiman, A.I. (1992). *Psicología fisiológica*. Madrid: McGraw Hill.
- (209) Gray, N.; Pickering, A.D.; Gray, J.A. (1994). Psychoticism and dopamine D2 binding in the basal ganglia using single photon emission tomography. *Personality and individual differences* 17: 431-434.

- (210) George, A.; Bray, M.D. G. (2006) Clinical evaluation of the overweight adult. Up To Date versión 14.2.
- (211) Global data base on Body Mass Index. <http://www.who.int>.
- (212) Espeland, M.; Kumanyica, S.; Chao, D.; Bahson, J.; Reboussin, D.; Easter, L.; Zheng, B. (2001) for the tone cooperative research group. Lifestyle Interventions Influence relative errors in self-reported diet Intake of sodium and potassium. Ann Epidemiol 11: 85-93.
- (213) Lozano, J.; Redón, J.; Cea, L.; Fernández, C.; Navarro, J.; Bonet, A.; Gonzalez, J. (2006) Hipertrofia ventricular izquierda en la población hipertensa española. Estudio ERIC-HTA. Rev Esp Cardiol 59: 136-142.
- (214) Márquez, E. (2005) Métodos de medida del cumplimiento terapéutico. Métodos directos e indirectos. Curso de formación continuada. SEH/LELHA. Módulo 3: 5-23.
- (215) Piñeiro, F.; Gil, V.; Donis, M.; Orozco, D.; Pastor, R.; Merino, J. (1997) Validez de 6 métodos indirectos para valorar el cumplimiento del tratamiento farmacológico en la hipertensión arterial. Aten Primaria 19: 372-6.
- (216) Garrido, G. (2002) SPSS aplicado a las ciencias de la salud. Edit Ra-Ma.
- (217) Brotons, C. (2006) Medidas para evaluar la eficacia de los ensayos clínicos. Contribución a la práctica clínica en hipertensión arterial. Jarpyp Editores S.A. 43-50.
- (218) Arija, V.; Fernández, J. Nutrición y dietética clínica: Métodos de Valoración del consumo alimentario. Edit. DOYMA. 2000. Cap 6: 55 –67.
- (219) Estrada, D.; Jiménez, L.; Pujol, E.; De la Sierra, A. (2003) Nivel de conocimientos de los pacientes hipertensos ingresados en un servicio de medicina sobre su hipertensión y el riesgo cardiovascular. Enfermería Cardiovascular 2003. 28:190-2.
- (220) Coca, A. (2005) Evolución del control de la HTA en Atención Primaria en España. Resultados del estudio Controlpress 2003. Hipertensión 2005:22.
- (221) Llísterri, J.; Rodríguez, G.; Ruilope, L.; Banegas, J. (2002) Grupo de Trabajo de hipertensión arterial de la sociedad española de Medicina Rural y Generalista. Investigadores del estudio PRESCAP 2002. Med Clin 2002. 14:165-171.
- (222) Redón, J.; Cea, L.; Lozano, J.; Fernández, C.; Navarro, J.; Bonet, A.; González, J. (2006) Función renal y enfermedad cardiovascular en la población hipertensa: estudio ERIC-HTA. Journal of Hypertension. Ed. Español. 11:86-92.

- (223) Segura, J.; Sobrino, J.; Sierra, C.; Ruilope, L.; Coca, A. (2005) Proyecto CRONOPRES: un enfoque para el control de la hipertensión arterial. *Hipertensión* 22:275-83.
- (224) Honorato, J.; De Alvaro, F.; Calvo, C.; Grigorian-Shamagian, L.; Parrondo, I.; Sánchez, M.A.(2006) Impacto del tratamiento con Irbesartan sobre al reducción del riesgo cardiovascular de pacientes hipertensos en España. Estudio KORAL-HTA. *Hipertensión* 23:207-215.
- (225) Gómez, M.; García, L.; González, L.; Sánchez, A. (2006) Efectividad de una intervención de mejora de calidad en la reducción del riesgo coronario y del riesgo de cardiovascular en pacientes hipertensos. *Aten. Primaria* 37: 498-503.
- (226) García, L.; Santos, I.; Sánchez, P.; Mora, M.; Arganda, J.; Rodríguez, M, Rodríguez, T. (2004) Efectividad de una intervención de mejora de calidad en la reducción del riesgo mortalidad cardiovascular en pacientes hipertensos. *Rev Esp Cardiol* 57: 644-651.
- (227) Banegas, J.R.; Villar, F.; Rodríguez, F.; Maiques, A. (2003) Epidemiología de los factores de riesgo cardiovascular 2003. Visión integrada del paciente con riesgo cardiovascular. Ed. Ergon. Soc Esp Arteriosclerosis. SEH/LELHA 1: 13-14.
- (228) Reims, HM.; Kjeldsen, S.E.; Brady, W.E.; Dahlof, B.; Ceveraux, RB.; Julius, S. (2004) Alcohol consumption and cardiovascular risk in hypertensives with left ventricular hypertrophy : the LIFE study. *J. Hum Hypertens* 6:381-389.
- (229) Márquez, E.; Casado, J.; Gil, V.; De la Figuera, M.; Martell, N. (2002) Prevalencia del incumplimiento terapéutico en España entre los años 1984 – 2001. *Hipertensión* 19:12-16.
- (230) Takiya, LN.; Peterson, AM.; Finley, R.S. (2004) Meta-analysis of interventions for medication adherence to antihypertensives. *Ann Pharmacother* 38:1617 -24.
- (231) Gil, V.; Márquez, E. (2005) Estrategias para favorecer el cumplimiento terapéutico en hipertensión arterial. Ed. SEH/LELHA. Curso de formación continuada. SEH/LELHA. Módulo 4.
- (232) Dalfó, A.; Armario, P.(2006) Utilidad del ECG en la valoración del daño cardíaco en el paciente hipertenso. Significado pronóstico de la HVI. Contribución a la práctica clínica en hipertensión arterial. *Edit Jarpyo* 3 :101-105.
- (233) Martínez, M.; Sancho, T.; Armada, E. (2003) Vascular Risk Working Group. Prevalence of left ventricular hypertrophy in patients with mild hypertension in primary care: impact of echocardiography on cardiovascular risk stratification. *Am J Hypertens* 16:556-563

- (234) Banegas, JR.; Villar, F.; Pérez, C.; Jiménez, R.; Gil, E.; Muñoz, J.; Juane, R. (1993) Estudio epidemiológico de los factores de riesgo cardiovascular en la población española de 35 a 64 años. Rev San Hig Pub 67: 419
- (235) Gutierrez, JA.; Gómez, J.; Gómez, A.; Rubio, M.; García, A.; Aristegui, J.(2000) Dieta y riesgo cardiovascular en España (DRECEII). Descripción de la evolución del riesgo cardiovascular. Med Clin 115: 726-729.
- (236) Bertomeu, V.; Quiles, J.;(2005). La Hipertensión en atención primaria: ¿conocemos la magnitud del problema y actuamos en consecuencia? Rev Esp de Cardiol 58: 338-340
- (237) Pascual, J.M.; Rodilla, E.; González, C.; Pérez, S.; Redón, J. (2005) Long term Impact of systolic blood pressure and glicemia on the development of microalbuminuria in essential hipertensión. Hypertension.45:1125.
- (238) Llisterri, JL.; Lozano, JV.(2006) Otras consideraciones en el paciente con hipertensión arterial. Contribución a la práctica clínica en HTA. Edit Jarpyo 6: 439-453
- (239) Banegas, J.R.; Rodrigue, F.; Cruz, J.J.; Guallar, P.; Rey, J.(1998) Blood pressure in Spain: distribution,awareness,control and benefits of a reduction in average pressure. Hypertension 32: 998-1002.
- (240) Coca, A. (1998) Evolución del control de la hipertensión arterial en España. Resultados del estudio Controlpres 98. Hipertensión 15:298-307.
- (241) Coca, A. (2003) Evolución del control de la HTA en Atención Primaria en España. Resultados del estudio Controlpres 2005:22.
- (242) Banegas, J.R.; Segura, J.; Ruilope, L.; Luque, M.; García, R.; Campo, C.; Rodríguez, F.; Tamargo, J. of the CLUE Study Group. (2004) Blood pressure control and physician management of hipertensión in hospital hipertensión units in Spain. Hypertension 43:1338-1344.
- (243) Sleight, P. (2006) Tendencias actuales en la detección ,manejo y control de la HTA.Datos recientes de una encuesta global. Journal of Clinical Hypertension. Ed. española 2:3-8.
- (244) Neutel, J. (2006) Terapia combinada y poblaciones con dificultades terapéuticas ¿cuándo es el momento óptimo para iniciarla?. Journal of Clinical Hypertension. Ed. Española 2:15-23.
- (245) Kline, P. (1995). A critical review of the measurement of personality and intelligence. En: International handbook of personality and intelligence (D.H. Saklofsske y M. Zeider) 2ª edición, Nueva York, Plenum Press: 505-524.
- (246) Labrador, F. (1984) Los modelos factoriales-biológicos en el estudio de la personalidad. Bilbao, DDB.

- (247) Eysenck, H.J. (1995) *Genius: the natural history of creativity*. Cambridge: Cambridge university press.
- (247) Montaña de Barragán, C. (2002). Estudio descriptivo correlacional entre ira y personalidad a la luz de la teoría de Hans Eysenck. *Revista colombiana de psicología* 11: 56-70.
- (248) Surwit, R.; Redford, B. ; W.; Shapiro, D. (1982) *Behavioural approaches to cardiovascular*. New York, disease press.
- (249) Amigo, I.; Herrera, J. (2001) *Temperamento e hipertensión. Sobre la persona hipertensa. Aspectos individualizados de la hipertensión arterial* (Ocón, Abellan, Herrera) 1ª edición, Madrid, Ergón, pp.:31-73.
- (250) Palenzuela, A.; Delgado, A.; Strelau, J.; Angleitner, A.; Pulido, R. (1997) Versión española de Pauloviam temperament. *Survey PTS-S* 9:291-304.
- (251) Hernandez, J.; Llovet, J.M.; Jeri, G.; Leal, C.; Dato, J. M.; López, C (1988) Perfil de personalidad en la hipertensión arterial esencial. *Actas luso-españolas de neurología y psiquiatría* 16:105-109.
- (252) Broege, P.A. (1996) The blood pressure response to daily stress in normotensive female nurses. *Disertation abstract international* 56:5804.
- (253) Frankish, C.J.; Linden, W. (1996) Spouse-pair risk factors and cardiovascular reactivity. *J Psychosom Res* 40:37-51.
- (254) Brody, S.; Veit, R.; Rau, H (1996) Neuroticism but not cardiovascular stress reactivity is associated with less longitudinal blood pressure increase. *Personality and individual differences* 20:375-380.
- (255) Maddi, S.R. (1999) The personality construct of hardiness: I. Effects on experiencing, coping and strain. *Consulting psychology journal research* 51: 82-94.
- (256) Schwebel, D.C.; Suls, J. (1999) Cardiovascular reativity and neuroticism: results from a laboratory and controlled ambulatory stress protocol *journal of personalty* 67:67-92.
- (257) Whiteman, M.; Deary, J.; Lee, A.; Bowkes, G.R. (1997) Submissiveness and protection from coronary heart disease in general population. *Edinburg Artery Study. Lancet* 350:541-545.
- (258) Houston, B.K.; Babyak, M.A.; Chesney, M.A.; Black, G.; Ragland, D.R. (1997) Social dominance end 22 year cause mortality in men. *Psychosom med*; 314: 558-565.
- (259) Sapolsky, R.M. (1995) Social subordinance as a marker of hypercorticolism: some unespected subterlies. *Ann NY Acad Sci* 771: 626-639.

- (260) Grundy, S.M.; Pasternak, R.; Greenland, P.; Smith, S.; Fuster, V. (1999) Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk factor assessment equations. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American college of cardiology. *J Am Coll Cardiol* 34: 1348-1359.
- (261) 1998 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* 19:1434-1503.
- (262) Bancayan, R. (2003) Dimensiones de la personalidad en pacientes que son atendidos en el programa de hipertensión arterial del hospital regional del norte de la policía nacional de Perú. Tesis doctoral. Universidad Cesar Vallejo.
- (263) Costa, P.T.; McCrae, R.R. (1987) Neuroticism somatic complaints and disease: is the bark worse than the bite?. *Journal of personality* 55: 299-316.
- (264) Markovitz, J.M.; Matthews, K.A.; Kannel, W.B.; Cobb, J.L.; D'Agostino, R.B. (1993) Psychological predictors of hypertension in the Framingham study. *JAMA* 270: 2439-2443.
- (265) Del Barrio, M.V.; Roa, Capilla (2005) Prácticas de crianza, personalidad materna y clase social. *Iberpsicología*. Tesis doctoral. Universidad educación a distancia.
- (266) Mugica, R.; Hales, R.; Yudofsky, S.; Talbott, J. (1994) medicina y psiquiatría. Segunda edición, Washington. American psychiatric press.
- (267) Palmero, F.; Espinosa, M.; Breva, A. (1994) Psicología y salud coronaria. Historia de un trayecto emocional. *Ansiedad y estrés* 0:37-55.
- (268) Friedman, M.; Rosenman, R.H. (1959) Association of specific overtaking behavior pattern with blood and cardiovascular findings. *Journal of the American medical association* 160: 1286-1296.
- (269) Eysenck, H.J. (1985) Personality, cancer and cardiovascular disease: causal analysis. *Person individ diff* 6:535-556.
- (270) Haynes, S.G.; Feinleib, M.; Kannel, W.B. (1980) The relationship of psychological factors to coronary heart disease in the Framingham study. Eight-year incidence of CHD. *Am J. Epidemiol* 111: 37-58.
- (271) Haynes, S.G.; Feinleib, M. (1982) Type a behavior and incidence of coronary heart disease in the Framingham study. *Adv cardiol* 29:85-95.
- (272) Haynes, S.G.; Levine, S.; Scott, N. (1978) The relationship of psychosocial factors to coronary heart disease in the Framingham study. *Am J Epid* 107:362-381.

(273) Denollet, J. (2000) Type D personality: A potential risk factor refined
Journal of psychosomatic 1: 255-266.