FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN POBLACIÓN RURAL, FACINAS (CÁDIZ)

Mª TERESA MAYORAL LLORENTE

5

INSTITUTO DE ESTUDIOS CAMPOGIBRALTAREÑOS

Emilio L. Parejo Guerrero

Óscar Sáez Rodríguez

EMILIO L. PAREJO GUERRERO, natural de Ceuta, es Diplomado en Profesorado de Educación General Básica en la especialidad de Ciencias Humanas, dedicación que ha venido desempeñando desde 1979 en Tarifa, Palmones y actualmente, en el C.P. "Virgen del Pilar" de Algeciras.
Entre 1987 y 1991 fue coordinador de un Seminario Permanente, "Observación de la Naturaleza", que realizó una intensa labor de campo y de investigación en el aula que finalizó con la publicación, por parte del Centro de Profesores de Algeciras, de un libro: "Guía Escolar de Paseriformes del Campo de Gibraltar" (1990) y de un diaporama "Las aves del Campo de Gibraltar" (1993), de los cuales fue coautor.
Es ornitólogo y anillador experto perteneciente a la Sociedad Española de Ornitología.
Consejero de Número del Instituto de Estudios Campogibraltareños, participó en su II Ciclo de Conferencias Universitarias (1995) con el trabajo titulado "La Migración de Aves. Un Recurso Didáctico".

ÓSCAR SÁEZ RODRÍGUEZ es un joven delineante y artista gráfico algecireño. Colaborador habitual del Instituto de Estudios Campogibraltareños, su actividad profesional se ha desarrollado tanto en el diseño gráfico para publicaciones comerciales como en la decoración pictórica sobre diversos materiales.
Sus creaciones ilustran la publicidad de diferentes empresas campogibraltareñas, habiendo realizado incursiones en el mundo del cómic a través de "Humor Sátiro " y "Crystal".
Cuentan con colaboraciones suyas la revista "La Fundación", los cuadernos "Algeciras, un itinerario didáctico", el libro "Algeciras, entre la Cristiandad y el Islam"...

JUNTA DE ANDALUCIA
Consejería de Presidencia

El programa de publicaciones del Instituto de Estudios Campogibraltereños se subvenciona gracias a las ayudas concedidas por la Consejería de Presidencia de la Junta de Andalucía.

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN POBLACIÓN RURAL, FACINAS (CÁDIZ)

Mª TERESA MAYORAL LLORENTE

1ª Edición de 500 ejemplares
Serie Ciencias

Ejemplar Nª

[EDICIÓN DIGITAL DEL ORIGINAL IMPRESO - IECG, 2022]

DISEÑO Y MAQUETA: RAFAEL GARCÍA VALDIVIA / ÁNGEL SÁEZ RODRÍGUEZ

EDITA: INSTITUTO DE ESTUDIOS CAMPOGIBRALTAREÑOS - IMPRIME: TIPOGRAFÍA ALGECIREÑA, S.A. - ALGECIRAS (CÁDIZ)
I.S.B.N. 84-88556-08-X - DEPÓSITO LEGAL CA - 930/94

1.- INTRODUCCIÓN

En los últimos decenios, tras la incuestionable evidencia epidemiológica de la influencia de las cifras de presión arterial sobre la mortalidad cardiovascular y en consonancia con la moderna teoría etiológica que aboga por un modelo pluri-causal de la enfermedad, se tiende a considerar a la hipertensión arterial más como un factor de riesgo que como un proceso nosológico bien definido[1].

Sabemos que la Hipertensión Arterial (HTA) incrementa la mortalidad general ya que junto con la obesidad, la diabetes, la hiperlipidemia y otros factores constitucionales y ambientales conforman un complejo multifactorial que subyace en el origen y desarrollo de las cardiopatías coronarias, en las afecciones cerebrovasculares y en la arterioesclerosis[2].

Sin embargo, la HTA es de este cuadro multifactorial, el factor más importante, y no sólo por su magnitud, extensión y cronicidad, sino porque sabemos que el riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular se incrementa cuando ésta coexiste en el mismo individuo con otros factores de riesgo. En estos casos el aumento del riesgo no es proporcional al número de factores presentes, sino que experimenta una progresión geométrica que hace que si la presencia de uno de ellos comporta un riesgo equivalente a 1, la presencia simultánea de tres comporta un riesgo muy superior a 3 (fig. 1).

El aumento del riesgo se valora teniendo en cuenta los niveles

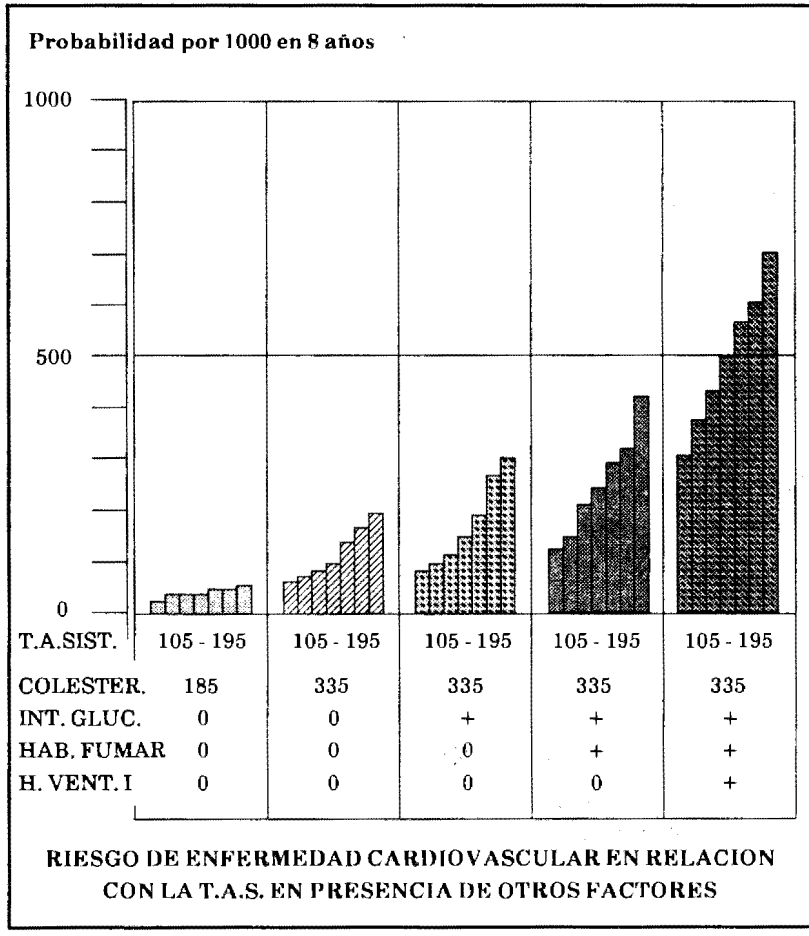

Figura 1. Riesgo de enfermedad cardiovascular en relación con la presión sistólica en presencia de otros factores de riesgo. Estudio Framingham. Tratado de Hipertensión. Rodicio, Romero. 1986.

tensionales tanto sistólicos como diastólicos y se mide la gravedad de la HTA según su repercusión sobre los órganos diana: corazón, cerebro, riñón y vasos.

Revisando la literatura sobre epidemiología, encontramos datos que cifran los índices de prevalencia de HTA (porcentaje de población afecta en un momento determinado) entre un 15 y un 20% de adultos a nivel mundial[3]. En nuestro país, la información de que disponemos nos permite estimar que la prevalencia es del 20%, en la población adulta, lo cual comporta que alrededor de cinco millones de españoles son hipertensos[4].

La visión conceptual de la HTA no ha cesado de cambiar en los últimos decenios, puesto que cada vez se conoce más y mejor el sustrato fisiopatológico de esta entidad clínica, permaneciendo, no obstante, en el momento actual numerosas interrogantes. El hecho de que el 85-90% de las hipertensiones se consideren esenciales nos da idea del camino que todavía queda por recorrer.

La Hipertensión Arterial Esencial (HTE) se define, desde un punto de vista puramente clínico, como aquélla en que los diferentes medios diagnósticos de que disponemos actualmente no nos permiten aclarar su etiología. Por tanto, el término esencial es utilizado como sinónimo de idiopático. Algunos autores prefieren utilizar la denominación de hipertensión arterial primaria, ya que ésta conlleva una de las características fundamentales de esta entidad, que es la predisposición hereditaria[5].

No debemos olvidar que ya en 1967 se inició una discusión entre PLATT y PICKERING[6-7] acerca de la concepción de la hipertensión arterial esencial como proceso nosológico. Mientras que para el primero es un trastorno morboso «per se», diferenciando estadísticamente la colectividad de hipertensos de la normotensos, para el segundo, la hipertensión arterial es, en la población general, una función normal con una distribución Gaussiana, de forma que los hipertensos serían los sujetos comprendidos en el extremo positivo de esa campana de frecuencia.

Los múltiples elementos que intervienen en la regulación de la tensión arterial en el hombre hacen que la compresión de la hipertensión pase por el estudio de hemodinámica circulàtoria, función renal, sistema nervioso, regulación de diferentes sistemas hormonales y otros factores que fueron inicialmente englobados por PAGE[8] en su teoría del mosaico, que explicarían el mecanismo fisio-patológico del síndrome hipertensivo.

Quizás la postura más prudente, intentando definir la HTE (no ya la secundaria), sería la de ampliar el marco de las definiciones y aceptar visiones desde ángulos diversos que dan cabida a concepciones variadas. Numerosas situaciones observadas en la práctica clínica vienen suscitando esta posibilidad y, por tanto, la actitud de adoptar distintos criterios para su definición sería, en el momento actual, suficientemente explicativa[9].

El criterio estadístico delimitaría como HTA aquellas cifras que estuvieran desviadas dos o más standars por encima de una media obtenida para cada grupo de sexo y edad. Esta concepción no guarda demasiada relación con la clínica real, ya que deja fuera un gran número de sujetos con cifras ya elevadas y potencialmente nocivas, puesto que dentro del grupo de hipertensos sólo cabría un muy reducido porcentaje con cifras tensionales muy elevadas.

Una segunda definición sería la puramente clínica: *«Son hipertensos únicamente los pacientes con síntomas atribuibles a la misma»*. Es bien sabido que la HTE, antes de provocar síntomas, pasa por un largo periodo asintomático, durante el cual no existen indicios que nos puedan alertar sobre su existencia en el individuo.

Un tercer modo de definición sería el pronóstico. Se consideran cifras de HTA aquéllas a partir de las cuales aumentan las posibilidades de complicaciones: coronaria, vásculo-cerebral u otras. Esta definición, por sí sola, no es lo suficiente clarificadora, pues, en realidad, no existe un límite fijo a partir del cual se presentan complicaciones de forma sistemática. Más bien podría decirse que la TA *"ideal"* es la menor

compatible con un desarrollo óptimo de todas las funciones vitales.

Por último, la definición operacional que hace referencia a aquel nivel tensional a partir del cual los riesgos del tratamiento son inferiores a los riesgos que comportaría no hacerlo o, lo que es igual, el límite individual a partir del cual el no hacer tratamiento comportaría un importante riesgo en el futuro.

En un intento de fijar los límites de la HTA de la forma más precisa, KAPLAN[10] ha establecido la cifra de 130/90 mmHg como límite de normotesión en varones menores de 45 años, siendo de 140/95 mmHg en edades superiores para el mismo sexo. En la mujer, e independientemente de la edad, el límite sería de 150/95 mmHg.

La esperanza de vida se reduce a cualquier edad y en ambos sexos cuando la presión diastólica es superior a 90 mmHg. Hay una diferencia en los sexos: las mujeres tienen menos mortalidad por cada incremento. Una presión sistólica de 130 mmHg parece ser dañina en los hombres y una superior a 160 mmHg, lo es para las mujeres. Las presiones diastólicas por encima de 85 mmHg se acompañan de un aumento significativo de mortalidad en los varones, mientras que las mujeres no se ven perjudicadas hasta que las cifras diastólicas superan los 95 mm Hg.

La OMS (Organización Mundial de la Salud) en 1978 definió como hipertensos a todos aquellos individuos que presentan cifras de PA superiores a 140/90 mmHg en menores de 50 años y de 160/95 mmHg en edades por encima de los 50. Esta definición ha sido aceptada universalmente en un intento de aunar criterios y de sentar unas bases a partir de las cuales las decisiones a tomar sobre el paciente hipertenso sean unánimes.

A partir de la lectura obtenida del esfigmomanómetro, la HTA se ha clasificado como leve, moderada o grave[11] (Tabla I).

TABLA I

CLASIFICACIóN DE LA HTA. POR LAS CIFRAS TENSIONALES

	TA sistólica mmHg.	TA diástólica mmHg.
HTA leve	145-160	90-104
HTA moderada	160 - 180	105 - 114
HTA grave	180	115

RODICIO ROMERO. Tratado de hipertensión.

Asimismo, se ha dividido en grados o estadíos según la repercusión visceral que presente el paciente. En el estadío I no habría signos de enfermedad vascular que estarían presentes en los estadíos II y III.

1.1. FACTORES GENÉTICOS Y AMBIENTALES. SU PAPEL EN LA INICIACIÓN Y DESARROLLO DE LA HTA.

Ya en 1934, AYMAN[12] describe el hallazgo de cifras tensionales elevadas en hijos de hipertensos, estableciendo según su estudio que la posibilidad de desarrollar HTE en hijos de padres normotensos era de 3,1%. Esta posibilidad aumenta al 28,5% si uno de los padres es hipertenso y se establece en 45,5% si lo son ambos.

PICKERING y PLATT, en 1967[13], nuevamente discrepan al tratar de interpretar los mecanismos genético-ambientales en el desarrollo de la HTE. Mientras que PLATT defiende el papel dominante de la herencia, admitiendo la participación de varios genes en la transmisión, PICKERING mantiene que el ascenso de la presión arterial con la edad depende del ambiente.

En la actualidad, existen bastantes trabajos que avalan la existencia de una predisposición hereditaria de carácter poligénico a padecer HTE [14-15]. Esta predisposición, al ser poligénica, hace posible que sean varios factores cardiovasculares los que se alteren como consecuencia de la herencia, existiendo por tanto diferentes formas de inicio de la enfermedad. Más recientemente, estudios de los antígenos de sistema de histocompatibilidad leucocitaria (HLA) en los hipertensos sugieren que existen rasgos genéticos en los hipertensos (HLA-B 15 en los escandinavos, HLA - B 12 en los españoles) que permiten definir subgrupos entre los hipertensos esenciales que estarían más predispuestos a padecer graves complicaciones[16] (Tabla II).

Hoy en día, se acepta que, sobre la alteración genética, influyen una serie de factores ambientales. De forma que, de la interacción entre herencia y ambiente, dependerá que un individuo tenga unas determinadas cifras tensionales.

Los factores ambientales actuarían de forma permisiva sobre el fenotipo[17] , condicionando con su presencia la elevación de las cifras tensionales en una persona susceptible genéticamente. El stress

psicológico y la ingesta elevada de sal son los factores ambientales que más influyen sobre la persona predispuesta.

TABLA II
FRECUENCIA DE LOS ANTÍGENOS HLA-B12
EN CONTROLES Y PACIENTES CON HTE EN ESPAÑA

Tamaño de la muestra	Frecuencia (%) HLA-B12
Normales (1.000)	26
Hipertensos	
- esenciales	36,7
- grado III	64,3*

* p< 0,001. En relación a la población total de hipertensos y también en relación a los controles.

Recogido en Hipertensión nº 2.1985. Factores genéticos en la HTE

Ya en 1905, el mismo año en que KOROTKOFF describió cómo medir la tensión arterial humana, GEISBÖCK[19] empleó la pletismografía digital para evaluar la presión sistólica y encontró una frecuencia no usual de sujetos que tenían trabajos de gran responsabilidad que al cabo del tiempo se volvían hipertensos. Resulta sorprendente que esta relación percibida entre stress e hipertensión no haya cambiado pasados más de ochenta años, persistiendo en la actualidad más como una visión intuitiva que como una teoría científica.

Actualmente, la metodología de investigación del stress en el hombre se enfoca desde un punto de vista interdisclinar, abarcando campos tan diversos como la psicología, psicométrica, conductismo, fisiología, epidemiología y bioquímica, por lo que se acumulan fragmentos de información con metodologías muy diferentes, resultando por tanto, muy difícil ajustarlos para obtener una imagen global completa y coherente; el tema se complica más todavía cuando vemos que la historia natural de la hipertensión no es estática.

JULINS y JOHSON[20] postulan que existe evidencia de una

situación hiper-simpática relacionada con el stress en las fases iniciales de la hipertensión, reconociendo a su vez que, una vez establecida, es bastante difícil demostrar un componente nervioso autónomo. Basan su trabajo en la evidencia de que los pacientes con HTA muestran una respuesta excesiva al stress y que todos ellos muestran características de personalidad que les lleva a experimentar más stress. Los perfiles de personalidad más comunes son: ansiedad, enfado a menudo no expresado y sometimiento.

Otros muchos autores realizan sus trabajos de investigación en este sentido[21-23], pero hasta el momento sólo contamos con hipótesis.

En cuanto al papel del sodio en la génesis de la HTA, existe abundante literatura que avala su relación directa. Los primeros trabajos se iniciaron en 1904 y fueron AMBARD y BEAUJARD quienes, poco después de que la HTA fuese considerada como una situación patológica, propusieron que el origen de esta alteración radicaba en una mala adaptación del organismo a una dieta con alto contenido en sal[24]. La disminución en su ingesta no fue considerada como un medio terapéutico hasta KEMPNER en 1974. Utilizando una dieta de arroz con menos de 8mEq de sodio por día obtiene descensos importantes de la TA.

KUNDSEN y DAHE demostraron que la prevalencia de la enfermedad era prácticamente nula en grupos de población cuya ingesta de sal diaria oscilaba alrededor de 5 gr.; por el contrario, llegaba al 30% cuando ésta aumentaba por encima de 25 gr./día[25]. No todos los estudios, sin embargo, coinciden en la relación directa entre sal e hipertensión. Como contrapunto a la teoría anterior, señalan que es necesario elevar la ingesta de sodio a cantidades desacostumbradas para que se produzca una elevación significativa de la TA; además, el efecto de la restricción es variable de unos pacientes a otros y no se encuentra una clara relación entre natriuresis y cifras tensionales. En el estudio de Framingham no se logró encontrar estrecha relación entre la ingesta de sodio e hipertensión. Lo que parece evidente es que el consumo de sal va ligado a las sociedades *«civilizadas»* con hábitos

dietéticos muy evolucionados, hábito al que tuvo que adaptarse secundariamente la función renal para evitar las sobrecargas innecesarias y que las sociedades menos *«civilizadas»* presentan cifras más bajas de Presión Arterial (PA).

Aunque se consideran como primordiales el papel del stress y de la ingesta de sodio en la génesis de la HTE, existen otros factores claramente relacionados con ella y que de alguna manera favorecen su aparición en los individuos predispuestos.

Las dietas con excesos de hidratos de carbono y grasas saturadas constituyen un factor de riesgo que, sumado a la HTA, contribuye a la aparición de enfermedad cardiovascular. Por otro lado, sabemos que una dieta rica en ácidos grasos poliinsaturados puede contribuir al descenso de las cifras tensionales [26-27].

En el «Estudio de los siete países» (E.U.A., Italia, Grecia, Yugoslavia, Holanda, Finlandia y Japón) se puso de manifiesto que la relación entre la ingesta de ácidos grasos saturados en la dieta y la mortalidad por coronariopatías a los 15 años era evidente, considerando la dieta con exceso de grasas saturadas otro factor de riesgo más para la enfermedad cardiovascualr[28].

Asimismo, existen evidencias epidemiológicas suficientes con respecto a la ingesta de alcohol y su relación con la HTA. En 1915, LIAN[29] demostró que la prevalencia de hipertensión es mayor entre las personas que consumen más de 400 gr./día de alcohol. Posteriormente múltiples trabajos epidemiológicos han corroborado los trabajos de LIAN. POTTER y BEEVERS[30] afirmaron que el alcohol es capaz de aumentar las cifras de PA tanto en sujetos normales como hipertensos. En el estudio de Framinghan se observó una correlación significativa entre presión sistólica y consumo de alcohol[31]. Más recientemente, un estudio llevado a cabo en Australia, en un número elevado de personas, ha demostrado que la presión arterial aumenta 1 mmHg por cada vaso de bebida alcohólica tomado al día[32]. También se ha podido comprobar que hay una disminución en las cifras de PA cuando los hipertensos

con ingesta elevada de alcohol suprimen la bebida o ésta rebasa los 40 gr./día. Hay que tener en cuenta que la deprivación alcohólica aguda es capaz de elevar la PA por sí sola, ya que en esta fase se encuentran niveles aumentados de renina y aldosterona probablemente derivados de una hiperactividad simpática que acompaña a esta situación clínica[33]. Esta acción podría resultar parcialmente contrarrestrada por la acción vasodilatadora periférica del alcohol, lo cual explicaría su efecto predominante sobre la presión sistólica[34].

A pesar de lo hasta ahora comentado, no es necesaria la supresión de alcohol en los pacientes hipertensos, ya que la toma moderada de alcohol (< 40 gr./día) tiene un efecto cardioprotector que se ha atribuido a que, a esas cantidades, el alcohol aumenta los niveles de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) que van ligadas al colesterol[35]. No obstante, cuando el paciente hipertenso está tomando medicación antihipertensiva debe eliminar la toma de alcohol ya que trabajos realizados muy recientemente por PUDDEY, BEILIN y VANDONGEN[36] demuestran que una ingesta diaria de alcohol equivalente a 60 ml. de etanol puro disminuye la eficacia del tratamiento medicamentoso.

Respecto al consumo de tabaco, sabemos que la incidencia de HTA es más alta entre la población de fumadores[37] y, si tenemos en cuenta que el tabaquismo es un factor de riesgo más para la enfermedad cardiovascular, deberíamos aconsejar al paciente hipertenso la supresión de su hábito.

En cuanto a la relación entre obesidad e hipertensión, existen evidencias significativas que desde el punto de vista epidemiológico nos la confirman. Hoy en día, se considera que la relación existente entre el peso corporal y la aparición de complicaciones de salud, puede describirse en términos de una ecuación según la cual a medida que aumenta el peso, el riesgo relativo de presentar alguna patología aumenta logarítmicamente, dando lugar a una curva parabólica[38].

Hace más de 60 años que HUBBER[39] comenzó a valorar esta

relación y, también, la reducción de peso fue una de las primeras armas terapéuticas utilizadas con el hipertenso.

Hay múltiples estudios de población en los que se demuestra una correlación significativa, desde el punto de vista estadístico, entre presiones sistólicas y diastólicas y el peso del individuo. Esta correlación tiende a disminuir con la edad, siendo mínima después de los 60 años y más evidente en mujeres que en hombres[40]. Últimamente, se piensa que la relación se establece más con el sobrepeso que con la obesidad, aunque en el estudio de Framinghan se estableció que, cuanto mayor era la obesidad de un sujeto, más altos eran los niveles de PA[41]. Los niños obesos presentan a su vez con más frecuencia HTA que los que mantienen un peso normal[42].

Los mecanismos por los cuales la obesidad es capaz de favorecer el desarrollo de HTA son aún desconocidos. Se ha especulado con múltiples teorías. Así ALEXANDER[43] demostró un aumento del gasto cardíaco en las personas obesas, con un aumento de las resistencias periféricas. Estudios posteriores no han podido demostrar la relación estrecha entre obesidad - aumento de gasto cardíaco - HTA.

TUCK[44] estudió la posibilidad de que haya una alteración en el eje renina - angiotensina - aldosterona en estos pacientes hipertensos ya que encontró descensos siginificativos de la actividad de renina plasmática al reducir el peso. JAMES y cols.[45] sugieren una alteración del metabolismo catecolaminérgico en estos pacientes. FAGERBERG y cols. [46] encuentran que la reducción de peso disminuye la actividad simpática, pero no la tensión arterial y que, para que tenga lugar una reducción de las cifras tensionales, se precisa una disminución de la ingesta de sodio. BORKON, SPAROW y WISNIEWSKI[47] en un importante estudio que han realizado durante quince años para valorar la evolución de los factores de riesgo para coronariopatías son concluyentes al opinar que sea cual sea el mecanismo fisiopatológico, el incremento de peso se acompaña de aumentos de los factores de riesgo (incluida HTA) que conducen a un mayor riesgo cardiovascular.

De lo que se desprende, en relación con estos trabajos y otros que no hemos comentado, que no parece claro cuál es el mecanismo que hace que la obesidad facilite el desarrollo de HTA, pero lo que parece evidente es que esta HTA responde bien a la reducción de la ingesta calórica y de peso, que los cambios hemodinámicos, hormonales y neuronales que presentan están relacionados con él índice de grasa corporal por algún mecanismo desconocido y que son reversibles cuando este índice se reduce[48].

Junto a las hipertensiones secundarias claramente definidas del feocromocitoma, hiperaldosteronismo y Cushing, existe un grupo de alteraciones endocrinometabólicas que, con elevada incidencia, van acompañadas de HTA.

Es el caso de la relación existente entre diabetes e hipertensión. Desde que, en 1922, MARAÑON describió la HTA como una «condición prediabética»[49], se han venido realizando numerosos trabajos en orden a establecer la incidencia de hipertensión en pacientes diabéticos.

En 1973 los trabajos de CHRISTLIEB[50] eran concluyentes al demostrar que la HTA es dos veces más frecuente en la población diabética que en la población general. Este aumento parece tener una incidencia similar en diabéticos tipo I y tipo II. Este mismo autor pone de manifiesto la correlación entre nefropatía y HTA[51], aunque se sabe que un porcentaje sin determinar de HTA en el diabético es esencial.

En cuanto a la relación entre ácido úrico e hipertensión sucede que, por una parte, se ha demostrado que los hipertensos tienen hiperuricemia con más frecuencia que el resto de la población. Y, por otra, se ha observado que la prevalencia de HTA en los pacientes afectos de gota primaria es muy elevada[52].

BRECKENRIDGE y cols.[53] y CANNON y cols.[54] han encontrado hiperuricémica en el 25% de sus pacientes hipertensos sin insuficiencia renal. También han comunicado que los diuréticos empleados en el tratamiento de la HTA elevan la uricemia y que la hiperuricemia es

más frecuente también entre los hipertensos no tratados, lo cual demuestra que, independientemente del tratamiento, la hipertensión por sí misma tiende a aumentar la frecuencia de hiperuricemia.

En el estudio de Framinghan se confirmó la relación entre gota e hipertensión, demostrándose que, por término medio, los pacientes de gota primaria tienen 12 mmHg de más de presión sistólica que el resto de la población[55].

Estudios más recientes de BARSOTTI y cols.[56] y de los españoles DEL RIO y cols.[57] sugieren que la elevación del ácido úrico hallada en los hipertensos puede ser la consecuencia de la simple restricción salina a la que frecuentemente están sometidos; esta elevación es mayor cuando a la vez se administran diuréticos.

Desde el punto de vista fisiopatológico se barajan varias hipótesis para explicar este hecho: la hiperlactacidemia, que frecuentemente aparece en el hipertenso, interfiere con la secreción tubular de ácido úrico, aumentando la uricemia; relación entre la reducción del flujo renal y aparición de hiperuricemia; la nefroangioesclerosis que aparece en la mayoría de hipertensos, aún con HTA leve, que reduce el flujo plasmático renal; la posibilidad de que los hipertensos tengan en su circulación sustancias inhibidoras de la secreción tubular de ácido úrico[58-60]. En la actualidad se desconoce el mecanismo íntimo del proceso, pero se considera la hiperuricemia un factor más a contribuir en la génesis de las lesiones vasculares del hipertensos[61].

Durante los últimos años, se está desarrollando un gran interés por estudiar el papel del calcio en la fisiopatología de la HTE. En 1973 STITT demostró una relación inversa entre el contenido en calcio del agua de la dieta y la presión arterial en diversas regiones de Gran Bretaña[62].

McCARRON y cols. en 1981 constataron la elevada prevalencia de HTA entre mujeres osteoporóticas que estaban en balance de calcio negativo[63].

En 1984, en Puerto Rico, GARCIA PALMIERI[64] constató que la prevalencia de HTA era menor entre individuos que consumían más leche, siendo especialmente relevante esta diferencia entre varones de edades comprendidas entre 45 y 54 años, que vivían en medio urbano. Entre ellos, casi un 20% de los que habitualmente no consumen leche son hipertensos, mientras que la prevalencia de la enfermedad no alcanza el 5% entre los que beben más de 1 litro diario.

Sabemos que el calcio tiene un papel determinante en la actividad contráctil, tanto de la célula miocárdica como de la célula muscular lisa de la pared vascular; por consiguiente, está directamente relacionado con las resistencias periféricas. Dentro de algún tiempo, cuando se disponga de más datos, se podrá determinar la eficacia terapéutica de la administración de calcio en los hipertensos y su posible efecto beneficioso como medida preventiva en la población general[65].

Algo similar, aunque menos estudiado, sucede con el magnesio. Se ha comprobado que una ingesta alta de magnesio reduce las cifras tensionales, así como que la dieta de la población hipertensa contiene menos magnesio que la normotensa[66].

También se ha relacionado la retención de determinados metales como cadmio, plomo, zinc y otros con la HTA, pero en el momento actual, su papel en la génesis y desarrollo de esta patología dista de estar lo suficientemente claro[67].

Las concentraciones séricas de colesterol, junto a la hipertensión, son dos factores de riesgo característicos de enfermedad cardiovascular por ser causantes ambos de arterioesclerosis.

Sabemos que las lesiones arterioescleróticas a nivel cerebral, coronario y vascular periférico, representan el 50% de fallecimientos en algunos países. Múltiples estudios epidemiológicos dan al colesterol un significado predictivo de enfermedad coronaria. En el estudio de Framinghan se ha demostrado que este riesgo en hombres con una colesterolemia de 260 es cuatro veces mayor que el que supone cifras

de 220. En poblaciones con niveles de colesterol inferiores a 150, la cardiopatía isquémica es infrecuente[68].

Un elevado porcentaje de pacientes hipertensos presenta cifras de colesterol aumentadas, lo cual comporta un aumento del riesgo para éstos. LÓPEZ VIDRIERO y cols.[69], en un trabajo realizado con pacientes hipertensos en el Hospital Provincial de Madrid, encuentran una incidencia del 23% de hipercolesterolemia en pacientes con HTE.

Las variables edad, raza y sexo determinan variaciones con respecto a las cifras de presión arterial.

Se admite que la frecuencia de HTA aumenta con la edad, excepto en algunas poblaciones primitivas (pigmeos del Congo, bosquimanos del desierto de Kalahari en Sudáfrica, aborígenes australianos y tribus nómadas del norte de Kenia)[70], lo cual determina que ésta sea más frecuente entre adultos y ancianos que entre los jóvenes. Lo que no queda claro es si cierto aumento de la presión arterial es parte del proceso natural de envejecimiento o si el incremento se limita a una fracción hipertensa de la población[71].

En cuanto a la raza, se ha constatado una mayor prevalencia de HTA entre individuos de raza negra en cualquier edad y sexo[72]; además, se ha comprobado un aumento de la morbi-mortalidad dentro del grupo de hipertensos de raza negra.

Las cifras de presión arterial también varían en función del sexo. Antes de los 35-40 años, la hipertensión es más frecuente entre los varones; a partir de los 65-70 años, lo es entre las mujeres[73]. Las mujeres toleran la HTA mejor que los hombres; las tasas de mortalidad a cualquier nivel de hipertensión son mayores en los hombres[74].

En términos socio-económicos, la enfermedad hipertensiva se cobra un alto precio. Una sociedad con un gran número de hipertensos descontrolados deberá pagar un enorme tributo socio-sanitario pues tendrá que hacer frente a una elevada morbilidad con todos los

problemas sociales que ello trae consigo, gastos asistenciales, absentismo laboral e invalideces. Una gran parte de varones hipertensos fallecen por enfermedades cardiovasculares en edades comprendidas entre los 40 y 60 años, por tanto, se pierde una importante población trabajadora en edad óptima de producción [75].

1.2.- REFERENCIAS SOBRES ESTUDIOS DE HTA Y OTROS FACTORES DE RIESGO EN POBLACIÓN URBANA.

Debido a la experiencia de los investigadores estadounidenses en la planificación y puesta en marcha de estudios epidemiológicos y a la gran difusión de estos en la literatura científica, las estadísticas de prevalencia y control de la HTA en Estados Unidos son de alta fiabilidad.

Desde que se inició el famoso estudio de Framinghan, se ha podido no sólo establecer la importancia de HTA como factor de riesgo sino también evaluar la eficacia de las campañas de control comunitario. Se ha comprobado que en los adultos norteamericanos de 20 años la tasa de prevalencia de HTA es de un 3%, al llegar a los 40 la tasa media es de 23% y sube a más del 45% a partir de los 70, con variaciones respecto al sexo y raza [76].

La distribución de los hipertensos, en este país, ha sufrido una evolución bastante favorable en los últimos años. Mientras que en 1960 la distribución de los hipertensos en lo que se refiere a su estado de conocimiento y control obedecía a la "regla de las mitades", estudios referidos a 1980 demuestran que hay un 27% de hipertensos desconocidos, un 17% de conocidos pero no tratados ni controlados, un 22% de tratados pero no controlados y un 34% de tratados y controlados [77] (fig. 2). Asimismo, se pudo constatar que la HTA fue el factor causal del 75% de todos los casos de insuficiencia cardíaca congestiva, siendo ésta 6 veces más frecuente entre los hipertensos que entre los normotensos. La frecuencia de ICC aumentaba con los incrementos de presión arterial sistólica y diastólica en todas las edades, tanto en mujeres como hombres. También se observó que de esta población, el 20% murió el primer año y un 50% había fallecido a los cinco años, pese al tratamiento [78].

En Karelia del Norte (Finlandia), se ha llevado a cabo un programa preventivo comunal desde 1972 para controlar la enfermedad cardiovascular, consiguiendo disminuir los factores de riesgo tales

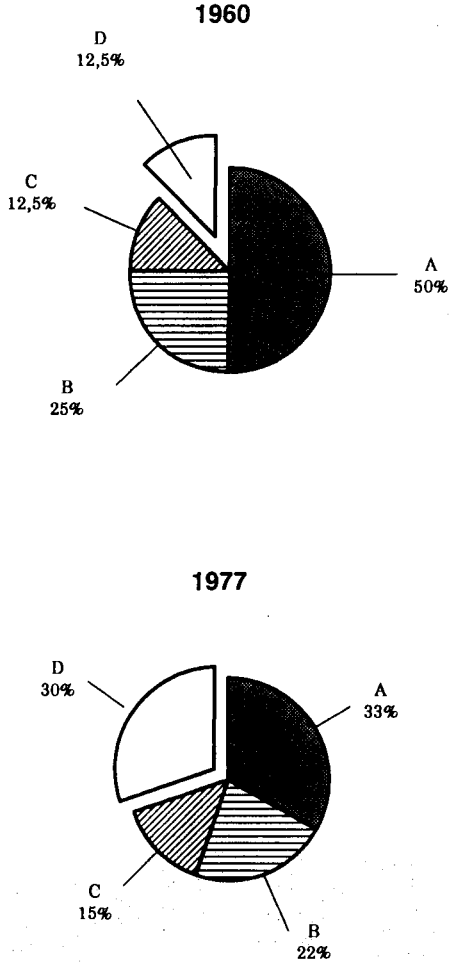

Figura 2. Cambios en la distribución de los hipertensos de Estados Unidos, según su grado de conocimiento, tratamiento y control.
A, desconocidos; B, conocidos pero no tratados ni controlados; C, tratados pero no controlados y D, tratados y controlados
Tratado de Hipertensión. Rodicio, Romero. 1986

como el hábito de fumar, cifras de colesterol y presión arterial. Como resultado de esta intervención, la mortalidad cardiovascular descendió más en Karelia del norte que en el resto de Finlandia [79].

En 1967, el estudio de la Veterans Administration puso de manifiesto la efectividad del tratamiento hipotensor en la prevención de la insuficiencia cardíaca y en la regresión de la hipertrofia de ventrículo izquierdo del hipertenso. Éste ha sido el trabajo citado con más frecuencia durante muchos años y los argumentos en favor de la terapia hipotensora preventiva, en gran parte, se basa en él [80].

Este trabajo, junto con el pionero de HAMILTON y cols., hecho en Inglaterra (1964), y el Australian Treatment Trial of Mild Hypertensión (1979), demostraron los beneficios de la terapia farmacológica para prevenir el ictus, insuficiencia cardíaca y el deterioro renal [81].

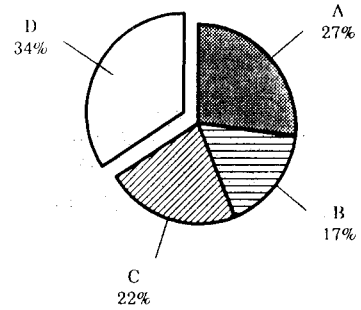

Figura 2. Continuación

Los trabajos anteriores, junto con HDFP, Oslo, USPHS y GOTHENBURG, ponen de manifiesto una reducción de las complicaciones cardiovasculares, insuficiencia cardíaca y renal en los pacientes hipertensos, pero los datos sobre la cardiopátia isquémica

son ambiguos, no habiéndose demostrado, en general, un efecto protector de la terapia de hipertensiva sobre la misma, siendo ésta la complicación más frecuente en este grupo de pacientes[82]. Durante 1985 se han publicado tres trabajos que eran esperados con gran interés aunque sus resultados no han correspondido a las expectativas que despertaron. El Medical Research Council (MRC), el Trial of Treatment of Mild Hypertension, el International Prospective Primary Prevention Study in Hypertesion (IPPPSH) y el European Working Party on High Blood Presure in the Elderdy (EWPHE)[83]. Del resultado de estos trabajos ha surgido varias conclusiones que se admiten como definitivas.

En primer lugar, y no sorprendentemente, la terapia hipotensora debe combinarse con los esfuerzos necesarios para evitar el consumo de tabaco.

En segundo lugar, la reduccion de la presión arterial debe ser los más completa posible.

En tercero, los accidentes coronarios probablemente puedan limitarse con la terapia antihipertensiva, aunque quizás con menos facilidad que los ictus.

En cuarto, necesitamos agentes hipotensores mejor tolerados.

En quinto, aunque la estrategia del tratamiento escalonado ha sido útil durante un tiempo, en el futuro deben considerarse los tratamientos de una forma individualizada, según las circunstancias personales, socioculturales y ambientales de los pacientes.

En España, ha sido a partir de los últimos cinco años cuando se ha ido creando un movimiento de interés creciente por los estudios epidemiológicos en este campo. La creación de la Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión ha supuesto un paso fundamental para la divulgación y concienciación entre los médicos de la necesidad de hacer frente a la hipertensión en nuestro país.

Uno de los primeros trabajos sobre tasas de prevalencia de hipertensión en nuestro país fue publicado por TOMAS y cols. en 1979, llevado a cabo en una población laboral de Manresa (Barcelona). Encontraron tasas de prevalencia gradual en función de la edad. En esta misma población, cinco años después, las tasas respectivas fueron del 4,3 y 16,2%, encontrándose el mismo incremento progresivo según la edad.

En 1978, RAPADO publicó los resultados de su trabajo en distintas empresas de Madrid, encontrando un 15% de hipertensos. De ellos, sólo un 51,5% eran conocidos; de éstos, el 66,4% recibían tratamiento y, finalmente, de los tratados, tan sólo un 25,2% estaban realmente controlados.

Posteriormente, en 1983, RUIZ DE FUENTE y cols., en población laboral, encontraron una prevalencia de hipertensión de 5,9%. En este caso, sólo un 37,6% eran conocidos y únicamente un 12,2% del total estaban bajo un control regular y correcto.

En el mismo año ROCA-CUSACHS, en otro colectivo laboral, encontró una prevalencia de hipertensión del 12,18% y de hipertensión límite del 14,12%. De los hipertensos detectados, un 56,4% conocían su estado; de ellos, sólo un 22,8% recibían tratamiento y, únicamente, un 6,6% del total de hipertensos tenían controlada su enfermedad.

Todos los estudios anteriores, a pesar de su interés, al estar realizados en población laboral, no son totalmente representativos del conjunto de la comunidad.

DORTA y cols. aportan el primer trabajo realizado sobre una población natural en la isla de Tenerife (Canarias). En muestra aleatoria, representativa del conjunto de la población insular, de edades comprendidas entre los 15 y 74 años, se encontraron tasas de prevalencia de hipertensión definida del 19% y una tasa del 11% de hipertensión límite.

En 1981, PARDELL y cols. encuentran una tasa de prevalencia del 17% en una muestra aleatoria representativa de la población de Hospitalet de Llobregat (Barcelona). En este caso, de los hipertensos definidos que se encontraron, sólo un 47,2% eran conocidos, el 34% estaban tratados y el 7,5% del total estaban realmente controlados en el momento de la encuesta.

Más recientemente, los trabajos de RAMÍREZ y cols. en Murcia, de ARANDA y cols. en Málaga, del Grupo Gallego de Estudios Cardiovasculares y del Grupo Cooperativo del Programa de Hipertensión de Navarra, han demostrado que las tasas globales de prevalencia en las distintas áreas estudiadas son de 24, 23-25 y 29,6% respectivamente, con oscilaciones en función del sexo, edad y hábitat.

La literatura acerca de la prevalencia de la hipertensión arterial en los países hispanoamericanos es algo más reducida que la de Estados Unidos. Se han hecho estudios informativos en distintos países, especialmente en Méjico, pero hay pocos trabajos que proporcionan las tasas de prevalencia y la distribución de hipertensos según su grado de conocimiento y control.

En Méjico, VÁZQUEZ-VALLS y cols., en 1977, sobre un tipo de población natural y rural, dan tasas de prevalencia de HTA del 26%.

En Chile, RODRÍGUEZ y cols., en 1976, en población urbana, obtienen cifras de prevalencia del 19%.

En Cuba, ÁLVAREZ-PÉREZ, en 1977 obtiene tasa de prevalencia del 17% en ambos sexos.

En 1977, ARGUEDAS y cols. en Costa Rica y en población rural de ambos sexos, nos dan cifras del 25% de prevalencia de HTA.

En todos estos trabajos, el porcentaje de hipertenso conocidos y controlados es sumamente bajo [84].

1.3. REFERENCIAS SOBRE ESTUDIOS DE HTA Y OTROS FACTORES DE RIESGO EN POBLACIÓN RURAL. SITUACIÓN ACTUAL

En los últimos años, son muchas las voces que se alzan proclamando que los programas de control de la presión arterial, así como otros factores de riesgo para enfermedad cardiovascular, pasan por el filtro de la Asistencia Primaria, cobrando, por tanto, el Médico de Familia un papel fundamental en la detección y control de este tipo de patologías.

A nivel rural, en nuestro país, los trabajos publicados son escasos. No podemos ignorar las enormes diferencias que existen entre las distintas comunidades rurales de España, dependiendo de su situación geográfica, condiciones socio-económicas, dotación de medios, etc, lo cual hace que los resultados sean difícilmente cotejables. Habrá que esperar un tiempo para que se realicen más trabajos en distintos medios rurales y ver qué relación existe entre ellos.

Tampoco podemos ignorar la dificultad para la realización de cualquier tipo de trabajo a este nivel. La falta de medios, la falta de motivación, la presión asistencial y burocrática hacen que el médico no encuentre el ambiente adecuado que se precisa para iniciar un trabajo de investigación.

En el año 1984, comienzan a publicarse trabajos realizados en la comarca de Talavera de la Reina (Toledo) y en la comunidades de Nava y Malleza (Asturias) que aportan tasas de prevalencia de HTA de 13,28% y 23% respectivamente.

En un trabajo presentado en la II Jornadas Madrileñas sobre Hipertensión Arterial en 1986, FERNÁNDEZ GARCÍA, realiza un programa de lucha contra la HTA en el medio rural, en el que nos da cifras de prevalencia del 22,66% con un esquema de trabajo basado en la detección, diagnóstico, tratamiento y control de los pacientes hipertensos en una comunidad de 565 habitantes en la provincia de

Salamanca (Cipérez). Concluye involucrando al médico rural en campañas de prevención y promoción de la salud, en promover sistemas de registro de la información y trabajo en equipo [86].

El grupo Gibralfaro, de Málaga, ha hecho un estudio en la población adulta de las comarcas de Antequera, Álora, Fuengirola y Marbella, analizando la relación entre factores de riesgo cardiovasculares y consumo de alcohol. Han encontrado mayor porcentaje de bebedores entre varones menores de 50 años, los niveles de colesterol, triglicéridos y ácido úrico han sido más elevados en la población hipertensa que en la normotensa y en los hipertensos que estaban bajo tratamiento médico[87].

El programa CRONICAT, creado en Cataluña, ha elegido como primera intervención a desarrollar en el seno de los servicios asistenciales existentes, el control de la hipertensión arterial en el medio rural. Un total de 17 médicos y 10 enfermeras han realizado un trabajo que abarca a 30.000 habitantes de 11 pueblos. A los 18 meses del programa, se comprobó que la presión sistólica media inicial de 163,3 ± 20 mmHg pasó a 147,9 ± 17 mmHg y la diastólica pasó de 96,2 ± 10,8 mmHg a 88,0 ± 10 mmHg ($p<0,001$). Uno de cada cinco hipertensos sólo recibió medidas generales[88].

También en Cataluña, el Consejo Asesor de HTA ha presentado un estudio de prevalencia de HTA en la población rural de municipios con menos de 10.000 habitantes. Sobre una muestra aleatoria de 2.500 personas, se ha observado que los grupos de mayor edad presentaron cifras tensionales significativamente más elevadas. Los valores medios de índice de masa corporal fueron más altos para las mujeres que para los hombres. En los obesos se detectaron cifras de PA más elevadas que en los no obesos, apareciendo, por tanto, una correlación positiva entre PA y peso[89].

En 1987, se ha publicado un estudio hecho en Moguer (Huelva) sobre prevalencia de HTA y otros factores de riesgo entre población adulta. La prevalencia de HTA resultó del 15,07%, siendo del 13,1%

entre varones y del 17% entre mujeres. Los antecedentes familiares más significativos fueron: obesidad, cardiopatía, HTA y diabetes. Se resaltó la alta prevalencia de obesidad, encontrada en el 23,1% de los casos[90].

Durante 1987 se han publicado varios trabajos realizados en el medio rual. LÓPEZ SERRANO presenta un protocolo básico de estudio para el diagnóstico, prevención y tratamiento del hipertenso en medicina rural, intentanto encontrar un método útil que facilite al médico rural más diagnósticos y mejores tratamientos[91].

JARA y MATEOS, sobre una población geriátrica de un medio rural de la provincia de Cáceres (Jaraiz de la Vera), nos dan cifras de prevalencia de HTA del 30,81% con mayor proporción de mujeres hipertensas (2,6/1). Encuentran que uno de cada tres ancianos es hipertenso, siendo la HTA sistólica la más frecuente. A pesar del tratamiento médico y controles periódicos, el 64,47% de ancianos se mantienen con presiones elevadas[92].

MARTÍNEZ, IZQUIERDO y BALANZATEGUI, presentan el resultado de un estudio epidemiológico realizado en diversas zonas de Navarra en una muestra aleatoria de 10.000 personas mayores de 20 años. La prevalencia de HTA en la población fue del 29,6% con predominio global de las mujeres (31,2%) frente a los varones (28,1%) a partir de los 50 años de edad. La prevalencia de obesidad fue del 26,5% en la mujeres y del 8,2% en los hombres, encontrándose con mayor frecuencia obesidad entre los hipertensos que entre los normotensos. La asociación entre obesidad y HTA también fue más frecuente en mujeres y menores de 40 años. El 52% de la población es bebedora habitual. Se encontró una asociación positiva de HTA y consumo de alcohol. El 37,5% de los estudiados son fumadores y el 76,1% bebedores de café. La prevalencia de enfermedades cardiovasculares y diabetes fue superior entre los hipertensos en ambos sexos[93].

Los trabajos publicados sobre este tema en medicina rural a nivel

internacional son escasos.

En 1986, se publicó el resultado de la aplicación de un programa de control de presión arterial elevada que se realizó durante cinco años en dos condados de Kentucky (EE.UU.), estado predominantemente rural y con tasas de muerte por hipertensión y enfermedades cardiovasculares relativamente elevadas. A su vez, se seleccionó un condado control de características similares. En los condados de intervención, después de cinco años, el porcentaje de hipertensos controlados pasó del 24,8% al 39,7%. La mortalidad por enfermedades cardiovasculares disminuyó con el programa de intervención a -36% en hombres y -21,2% en mujeres. A pesar del incremento de la PA con la edad, se demostró una reducción de ésta[94].

En 1987, se ha publicado una experencia italiana en la que participaron 444 médicos de cabecera y que consistió en un estudio sobre prevalencia y control de la PA en pacientes ambulatorio ancianos mayores de 65 años. Cabe destacar que el 87% de los médicos completaron el estudio durante 12 meses. Concluye el trabajo comentando que cuando un protocolo de estudio contempla necesidades reales, un número considerable de médicos y pacientes se adhieren a él, considerando el marco de la asistencia primaria como medio ideal para llevar a cabo estudios destinados a conocer la distribución y prevalencia de problemas de salud[95].

La situación actual de los pacientes hipertensos en nuestro país es bastante desalentadora. Sabemos que más del 50% de los hipertensos españoles desconocen que lo son; de los hipertensos conocidos, tan sólo la mitad reciben tratamiento y, de éstos, no más del 45-50% controlan eficazmente sus cifras elevadas de PA. Podemos deducir de todo ello que, en España, no llega al 10-12% la población hipertensa debidamente protegida frente a las consecuencias de la enfermedad hipertensiva.

Por otra parte, sabemos que la HTA representa un contingente importante de visitas en los Centros de Asistencia Primaria en la

actualidad. En nuestro país, suponen un 8,3% del total de consultas en Toledo, un 12% en Hospitalet de Llobregat (Barcelona), un 5,7 en Jerez de la Frontera (Cádiz) y un 18% de toda la patología crónica de algunas áreas de Madrid. Estas visitas suponen un 12,3% del total de Francia, un 4,4% en EE.UU. y un 9,5% en Munich[96].

Los datos referidos a nuestro país a principio de los años 80, nos indican que los ingresos hospitalarios por HTA se han multiplicado por cinco y que los motivos de hospitalización por complicaciones de la HTA corresponden fundamentalmente a ACV y cardiopatías[97].

Las primeras causas de mortalidad en España han pasado a ser las enfermedades de corazón, tumores malignos y enfermedades cerebrovasculares, que corresponden a más del 50% de la mortalidad de nuestro país[98].

Hay que tener en cuenta también el factor demográfico, puesto que han disminuido los índices de mortalidad infantil y general y ha aumentado paralelamente la esperanza de vida en la población; ésta ha envejecido, aumentado con ello la incidencia de HTA, al ser precisamente, a partir de los 45 años, cuando se incrementa el número de hipertensos[99].

Concretándonos a Andalucía y en lo que se refiere a enfermedades del aparato circulatorio, nos encontramos con que las enfermedades cardiovasculares ocasionaron el 39,7% de las muertes en los varones y el 49,7% en las mujeres durante el período 1975-1979.

La distribución proporcional de las defunciones entre las distintas causas para los varones fue:

-Enfermedades cerebrovasculares (35,5%)
-Enfermedades isquémicas del corazón (27,7%)
-Otras enfermedades del corazón (20,9%)

Para las mujeres fue:

-Enfermedades cerebrovasculares (43,3%)
-Enfermedades isquémicas del corazón (19,3%)
-Otras enfermedades del corazón (22,8%)

Las tasas más altas se registraron en Cádiz y Huelva para hombres y mujeres. La mortalidad en Andalucía, por enfermedades cardiovasculares e isquémicas del corazón, es mayor que la media española. Estos datos, no dejan de ser sorprendentes si tenemos en cuenta que es una región con un nivel de desarrollo socio-económico menor que la media nacional y que las enfermedades cardiovasculares están ligadas al progreso de las sociedades más desarrolladas a nivel económico. Existe, además, otro dato paradójico y es que las tasas de Cádiz y Huelva son más altas que las del resto de Andalucía, tanto en enfermedades isquémicas del corazón como en las cerebrovasculares ,siendo que en los países donde éstas están más elevadas suelen tener tasas más bajas de la isquémicas del corazón[100] (fig. 3).

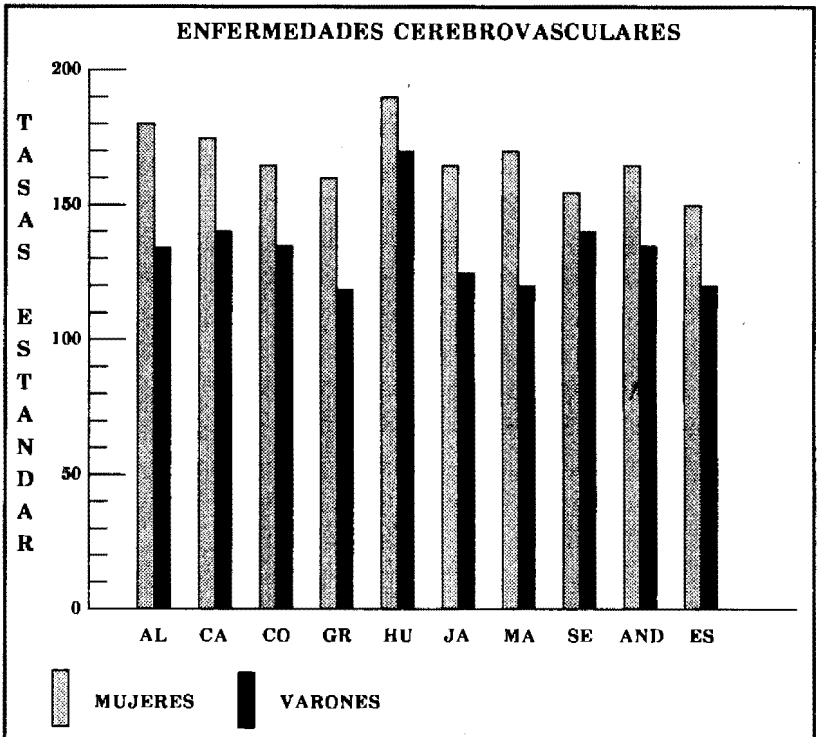

Figura 3. Mortalidad por enfermedades cardiovasculatorias en las distintas provincias Andaluzas, en relación con el resto del país.
Boletín epidemiológico. Junta de Andalucia. Vol 2, nº 44

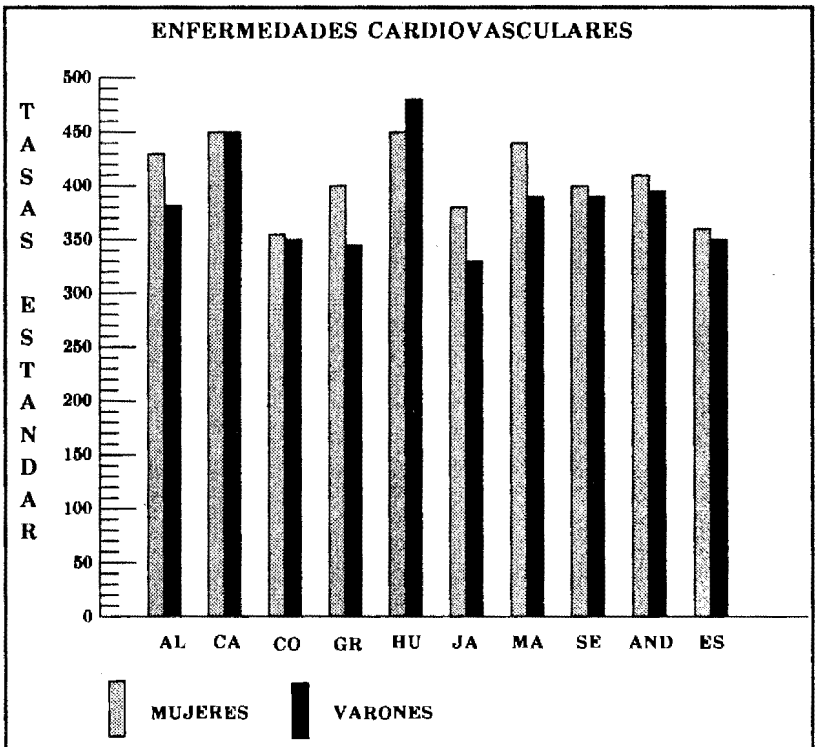

Figura 3: Continuación

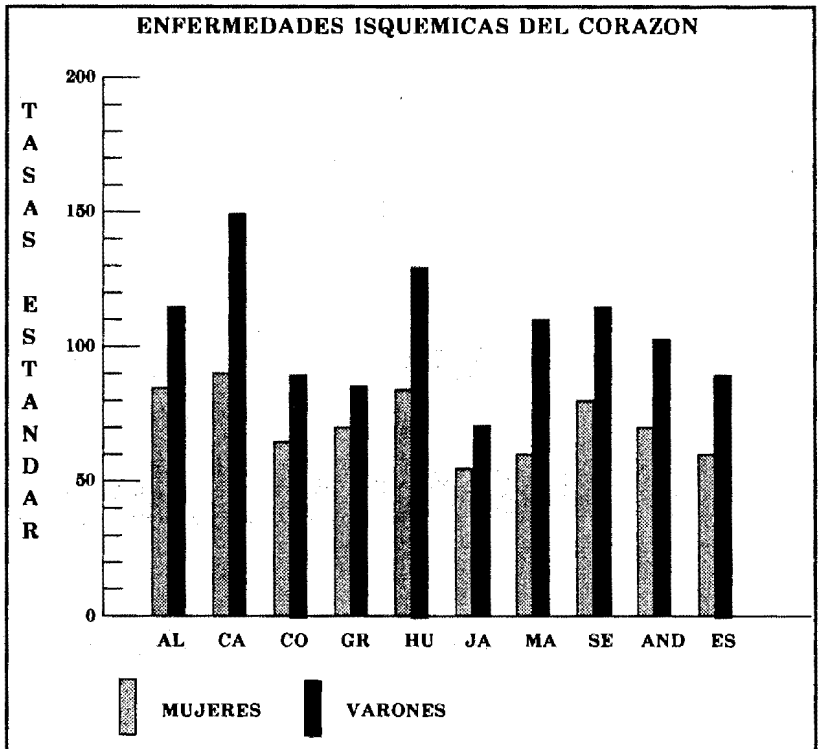

Figura 3: Continuación

2.- JUSTIFICACIÓN

Durante el tiempo que vengo desarrollando mi labor asistencial como Médico de Familia en la comunidad rural de Facinas, he podido constatar diariamente el alto número de consultas que se producen por procesos crónicos.

Es altamente llamativo el hecho de que un número importante de estas consultas están motivadas por procesos relacionados con la HTA y otros cuadros que se relacionan directamente con diversos factores de riesgo de enfermedad cardiovascular.

Tras revisar el índice de fallecimientos de la comunidad desde 1982 a 1987*, encontramos que fallecieron 66 individuos, de los cuales el 40,27% fueron por procesos cardiovasculares.

Las altas tasas de enfermedad cardiovascular que se dan en Andalucía, con mayor incidencia en nuestra provincia, deberían estimularnos a todos los profesionales de la salud y comprometer a las autoridades sanitarias en la búsqueda de las posibles causas y posterior actuación, ya que, como se ha demostrado en anteriores experiencias[101], la detección y control de las causas es factible, fácil, de bajo costo y conduce a disminuir la morbi-mortalidad de una forma importante en la comunidad.

*Revisión realizada a través de los certificados de defunción emitidos de 1982 a 1986 en nuestra comunidad.

Basándonos en estos antecedentes, y dada la escasez de estudios realizados en el medio rural de Andalucía sobre este tema, iniciamos en 1984 un estudio prospectivo sobre HTA y otros factores de riesgo cardiovasculares en comunidad rural de Facinas (Cádiz).

Es importante resaltar que el hecho de ser el único profesional de una pequeña comunidad durante algunos años conduce a establecer un alto nivel de comunicación Médico-Paciente. El médico conoce en profundidad el medio social, económico, sanitario y familiar en que se desenvuelve el paciente. Este va depositando su confianza paulatinamente en el médico, con lo cual cualquier tipo de intervención sanitaria en la comunidad va ser mejor aceptada y el grado de cumplimiento va a ser mayor.

Por todo ello, el motivo de este trabajo es mostrar el perfil de un grupo de hipertensos de nuestra comunidad de Facinas, establecer correlaciones entre los diferentes factores de riesgo cardiovascular, valorar el índice de colaboración de los pacientes de riesgo, así como comparar nuestros resultados con los de otro grupo similares.

3.- MATERIAL Y MÉTODOS

3.1.MATERIAL CLÍNICO

Pacientes de la Seguridad Social adscritos al Centro de Atención Primaria de Facinas.

Criterios de inclusión:

Se han incluido un total de 100 hipertensos. De ellos 82 eran ya conocidos y tratados. A lo largo del estudio se han ido incluyendo los nuevos casos que se han detectado, lo cual ha supuesto un número de 18 hasta completar el total de 100 que era el objetivo inicial por considerar que es una muestra demostrativa de una comunidad de unos 2.000 habitantes aproximadamente. La muestra se compone de individuos de ambos sexos, de edades comprendidas entre los 18 y 81 años, con una media de edad de 58, 87 ± 12, 15 años.

Criterios de exclusión:

Se han excluidos pacientes hipertensos diagnosticados y tratados para los cuales suponía un inconveniente la realización de las pruebas complementarias.

3.2. UTILLAJE

Para el realización del trabajo se han utilizado los recursos existentes en el Centro de Atención Primaria de Facinas.

Las pruebas complementarias se han realizado en el Ambulatorio de S.A.S. de Algeciras.

- Esfigmomanómetro aneroide, marca Boso de 13,5 cm de anchura y 53,5 cm. de longitud.
- Fonendoscopio Littman Classic II.
- Oftalmoscopio marca Heine modelo mini Miroflex 2.
- Peso-tallímetro marca Añó-Sayol S.A.
- Los servicios de radiología, electrocardiografía y laboratorio de Ambulatorio han aportado las radiografías, electrocardiogramas y analítica, respectivamente.
- Cartilla de control. Se ha provisto a cada uno de los hipertensos de una cartilla donde se han ido anotando periódicamente: fechas, cifras tensionales, peso y tratamiento indicado.

  Hubo un consentimiento oral por parte de los pacientes y del Inspector Médico de Zona para la realización del estudio.

  En todos los pacientes se practicó:
- Historia clínica.
- Exploración.
- Fondo de ojo.
- Analítica
- Encuesta sobre calidad de vida.
- RX P.A. de tórax.
- Electrocardiograma.
- Seguimiento.

3.3. METODOLOGÍA

A los 100 pacientes se les realizó:

A) HISTORIA CLÍNICA.

Datos del paciente
Nombre _____ Sexo_____
F. Nacimiento _____ Lugar _____
Domicilio_____
Peso_____Talla _____ Sup. Corporal_____

Además incluía los siguientes datos:

- Fecha de la toma de datos_____
- Se sabe hipertenso.... Fecha..... Tratado..... Fármaco....
- Disnea _____ Fecha _____ Tipo..... Grado.....
- Edemas_____ Fecha _____ Tipo.....
- Cefaleas _____ Fecha _____ Tipo.....
- Angina _____ Fecha _____ Tipo..... Grado.....
- Def. visual _____ Fecha _____ Tipo.....
- Oliguria _____ Fecha. _____
- Nicturia _____ Fecha _____
- Horripilación _____ Fecha _____
- Escalofrios _____ Fecha _____

B) HÁBITOS
-Fumador ..... Fecha..... Cig. día..... Fecha cese.....
-Pipa/puros..... N° día.....
-Café ..... Tazas/día Fecha.....
-Té..... Tazas/día Fecha.....
-Bebedor ..... Tipo bebida Litros/día... Fecha.....
-Regaliz..... Tipo..... Fecha.....

C) MEDICACIÓN
-Bicarbonato ..... Cantidad..... Fecha..... Cese.....
-Corticoides ..... Dosis/día.... Fecha..... Cese.....
-Carbenoxolona ..... Dosis/día.... Fecha..... Cese.....
-Anovulatorios..... Tipo..... Fecha..... Cese.....

D) ANTECEDENTES
-ACV ..... Fecha..... TIA..... Fecha.....
-FRA ..... Fecha.....Enf.Renal..... Fecha..... Tipo....
-Enf. hepática..... Fecha.....Tipo.....
-Enf. cardíaca..... Fecha.....Tipo.....
-Pre-eclampsia ..... Fecha.....Tipo.....
-Eclampsia ..... Fecha.....Tipo.....

-Antecedentes familiares de HTA .....
-Antecedentes familiares de muerte súbita .....
-Antecedentes famiares de cardiopatía .....
-Antecedentes familiares de enfermedad renal .....
-Enfermedades concurrentes .....

E) FACTORES DE RIESGO
-Obesidad ..... Fecha ..... Ind. de masa corporal (IMC) Tratada
-Colesterol ..... Antes normal .... Fecha .....
-Glucemia ..... Antes normal .... Fecha .....
-Ac. úrico ..... Antes normal .... Fecha .....

F) ANALÍTICA
-Creatinina ..... V. Hematocrito . Glucosuria ..... Proteinura
-Sedimento .....

G) RADIOGRAFÍA DE TÓRAX
-Cociente cardio/torácico ..... Redistribución .....
-Edema intersticial ..... Edema alveolar .....
-Calcificaciones ..... Localización .....
-Desenrrollo aórtico .....

H) ELECTROCARDIOGRAMA
-Ritmo sinusal ..... Tipo ..... Frecuencia .....
-AQRS ..... Índice de Sokolow . Índice de Lewis .....
-ST recto ..... Sobrecarga ..... Tipo .....

I) FONDO DE OJO
-F.O. normal ..... Tipo ..... Grado .....

J) EXPLORACIÓN FÍSICA
-TAS en reposo ..... TAD en reposo .....
-TAS en pie ..... TAD en pie .....
-Auscultación pulmonar normal ..... Auscultación cardíaca normal .....
-2° ruido fuerte ..... Soplos ..... Tipo .....Grado .....
-Abdomen normal ..... Tipo .....
-Extremidades normales ..... Tipo .....
-Bocio ..... Fecha primer diagnóstico
-Distensión venas del cuello ... Cede a ..... grados .....

K) ENCUESTA SOBRE CALIDAD DE VIDA DEL PACIENTE HIPERTENSO EN TRATAMIENTO

-Cansansio ..... Somnolencia .. Sequedad de boca .....Nicturia
-Trastornos G.I. ..... Ansiedad ..... Depresión
-Insomnio ..... Pesadillas ..... Dis. capacidad de trabajo
-Valoración subjetiva del estado general .....

L) SEGUIMIENTO

-N° de revisiones ..... N° de meses que lleva de control
-Revisión en la que se controló TA .....
-Fármaco usado en primer lugar ..... Dosis

M) EVOLUCIÓN

-Colaboración por parte del paciente.....
-Salida del protocolo ..... Motivo ..... Fecha

Incluimos en el protocolo 7 revisiones que fueron realizadas a los 3, 6, 12, 18, 24, 30 y 36 meses.

N) DATOS DE LAS REVISIONES.

-TAS ..... TAD ..... Fármaco Dosis.....
-Efectos secundarios del fármaco.....
-Complicaciones en la evolución .....
-IMC .....
-Colesterol..... Glucosa ..... Úrico..... Creatinina ....
-Otros ..... (analítica) .....
-CCT..... Cambios EGC ..... Tipo .....
-Valoración subjetiva del estado general.....

-Otras enfermedades.....

Los resultados obtenidos se valoraron según los siguientes criterios:

a) La disnea se valoró según los grados de la NYHA.

GRADO I.- Disnea de grandes esfuerzos. El paciente puede hacer vida normal. Corresponde a una presión media en aurícula izquierda<15-16 mmHg.

GRADO II.- Disnea de esfuerzo. Se presenta en esfuerzos medianos habituales, subir cuestas, 2-3 tramos de escaleras. Corresponde a una

presión media en aurícula izquierda de 15-25 mmHg. Pueden darse episodios de disnea paroxística nocturna y hemoptisis.

GRADO III.- Disnea de pequeños esfuerzos. Es más intensa, aparece con el trabajo habitual, como vestirse, andar, mantener una conversación. Se presenta como ortopnea (DNP) o tós no productiva de origen cardíaco.

GRADO IV.- Corresponde al edema agudo de pulmón.

b) La superficie corporal se calculó según el normograma de EUGENE F. DUBOIS (Basal metabolism in health and disease).

c) La angina se graduó según el comportamiento del dolor al esfuerzo. Grados de la NYHA.

GRADO I.- La actividad física ordinaria no causa dolor, éste sólo aparece con los esfuerzos extenuantes, rápidos o prolongados.

GRADO II.- Ligera limitación de la actividad física ordinaria.

GRADO III.- Limitación de la actividad física ordinaria.

GRADO IV.- Incapacidad de llevar a cabo cualquier actividad física sin aparición de angina. Puede instaurarse en reposo.

d) El índice de masa corporal (IMC) se halló según la fórmula Peso/Talla^2 y se valoró según el índice de QUETELET, considerando las cifras superiores a 25, indicadoras de obesidad.

e) El cociente cardio-torácico se calculó según la formula:

$$\frac{\text{Longitud silueta cardíaca}}{\text{Longitud tórax zona más amplia}} \times 100$$

Las cifras superiores al 50%, se consideraron significativas de cardiomegalia.

f) El índice de Sokolow = S(V1) + R(V5).
Las cifras superiores a 35 mm. se consideraron significativas de hipertrofia del ventrículo izquierdo, valorando la constitución del enfermo.

g) El índice de Lewis = (R1 + S3) - (S1 + R3).
Las cifras superiores a 17 mm. se consideraron indicadoras de predominio del ventrículo izquierdo.

h) El grado de afectación vascular se valoró con un examen de fondo de ojo, siguiendo la clasificación de KEITH - WAGENER, grados de retinopatía hipertensiva.

GRADO I .- Estenosis de la luz arteriolar.
GRADO II .- Compresión arterio-venosa.
GRADO III .- Hemorragias y exudados.
GRADO IV .- Papiledema.

i) Determinación de la presión arterial.

Se determinó en el consultorio con el paciente sentado, elegimos el brazo derecho y utilizamos el método auscultatorio sobre la arteria braquial.

Posteriormente determinamos la PA en ortostatismo.

Colocamos el brazal dejando libre la fosa antecubital, aplicándolo firmemente sobre el brazo, a unos dos centímetros sobre la flexura del codo. Hinchamos el manguito hasta un nivel de presión que impida oír los ruidos arteriales, deshichándolo a continuación lentamente.

Los niveles de TA sistólica y diastólica los determinamos según clasificación de KOROTOFF, utilizando la 1ª y 5ª fase respectivamente.

Si en una primera determinación las cifras tensionales superaban las recomendadas por la OMS, hacíamos dos determinaciones más en las dos semanas sucesivas, utilizando el promedio de las tres, decidiendo de este modo si el paciente era considerado hipertenso y, por tanto, se le incluía en el protocolo o si le citaba para controles posteriores vigilando su evolución.

Se consideró hipertenso, siguiendo las recomendaciones de OMS, a todos aquellos pacientes que, después de tres determinaciones basales de TA, en decúbito y en ortostatismo, presentaron cifras superiores a 140/90 mmHg. en menores de 50 años y superiores a 165/95 mmHg. en edades superiores a 50 años. También incluimos a pacientes que, según estos mismos criterios, estaban bajo tratamiento cuando se inició el estudio.

Una vez considerado al paciente como hipertenso:

- Le hemos hablado sobre su enfermedad, complicaciones y consecuencias.
- Le hemos insistido sobre la cronicidad de la HTA y la necesidad de tratamiento continuado.
- Le hemos explicado los riesgos de los medicamentos hipertensores y los peligros de su abandono.
- Le hemos informado de la conveniencia del control periódico de su PA.
- Le hemos dado consejos sobre un régimen de vida sano, que incluye ejercicio físico moderado, restricción de la sal en la dieta sin llegar a la supresión total, disminución de peso a los obesos y moderar el consumo del alcohol y tabaco cuando era preciso.

Cuando hemos necesitado recurrir a la medicación hipotensora hemos seguido el concepto de tratamiento gradual propuesto por la OMS.

PAUTA .- Diurético tiazídico.
PAUTA II .- P.I. + Bloqueante adrenérgico y/o B-bloqueante.

PAUTA III .- P.II. + Vasodilatadores.

PAUTA IV .- P.II. ó III. + Guanetidina ó Clonidina ó Captopril.

Dependiendo de la valoración de la TA diastólica promedio, hemos seguido la siguiente pauta terapéutica:

- Más de 120 mmHg: valoración inmediata y tratamiento médico.
- Entre 100 y 119 mmHg: tratamiento médico.
- Entre 90 y 99 mmHg: tratamiento o no, dependiendo de:
  - Que tenga menos de 65 años.
  - Que tenga PA sistólica elevada.
  - Que haya presencia de daño en los órganos diana.
  - Que tenga historia familiar de complicaciones de la HTA.
  - Sexo masculino.
  - Que existan otros factores de riesgo para enfermedad cardiovascular.
- Menos de 90 mmHg: volver a medir la PA a intervalos102.

En cuanto a la analítica, consideramos los siguientes valores normales:

-Hematocrito: Hombres 47%
Mujeres 42%
-Glucemia: 55 - 110 mgr/dl.
-Acido úrico: 2.6 - 6.8 mgr/dl.
-Creatinina: <1.2 mgr/dl.
-Colesterol: <220 mgr/dl.

3.4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Hemos utilizado análisis estadístico descriptivo y análisis estadístico de regresión lineal entre variable numéricas. Los datos y resultados se han procesado en un sistema PC Hewlet Packard 8500.

Los datos se expresan en la unidades correspondientes (± error standar) o en porcentajes del total.

4. RESULTADOS

4.1. DATOS ANTROPOMÉTRICOS

El peso medio ha sido de 72.9 ± 1.3 Kg., estando el 47% por encima de los 70 Kg. (fig. 4).

La talla media, 157.2 ± 1.07 cm.; el mayor porcentaje de hipertensos (33%), miden entre 150 y 160 cm. (fig. 5).

La superficie corporal media, 1.7 ± 0.22 m. situándose el porcentaje más alto (17%), entre 1.6 y 1.7 m^2 (fig. 6).

4.2. CIFRAS DE TA (TAS Y TAD) EL DÍA DE LA TOMA DE DATOS

Las cifras de TA del grupo de hipertensos (tratados o no), el día de la toma de datos fueron los siguientes:

En la media de la TAS en reposo fue de 157.9 ± 203 mmHg., el mayor porcentaje (30%), tiene cifras entre 160 y 180 mmHg. (fig. 7).

La media de la TAD en reposo fue de 88.4 ± 1.5 mmHg., el 47% del total presentaron cifras superiores a 90 mmHg (90-130) (fig.8).

4.3. GRADO DE CONOCIMIENTO DE LA HTA

Del total de hipertensos estudiados, el 82% conocían su problema,

siendo el porcentaje mayor entre las mujeres (87.5%) que entre los hombres (67.8%).

El 18% restante desconocía su hipertensión, de estos, el 32% eran hombres y el 12.5% eran mujeres (fig. 9,10 y 11).

4.4. HIPERTENSOS TRATADOS Y NO TRATADOS

Estaban tratados antes de iniciar el estudio el 74%; las mujeres se trataban en mayor proporción que los hombres (81% frente a 52.6%). (fig. 12,13 y 14).

4.5.DISTRIBUCIONES POR EDADES

Hemos distribuido al grupo de hipertensos por décadas de edad y hemos encontrado que el 59% se encuentran entre los 40 y 60 años, siendo la década de 40-50 años la que presenta el mayor número, el 31%; hay un 12% de hipertensos menores de 40 años; el 88% restante se encuentra entre 40-81 años. (fig. 15)

4.6. SÍNTOMAS ASOCIADOS

La disnea aparece en el 10% de los casos, con cifras de 14.2% para hombres y 8.3% para mujeres. (fig. 16)

Los edemas en extremidades inferiores se presentaron en el 21.4% de hipertensos, con cifras superiores entre mujeres hipertensas, en las que aparece en un 25% de los casos, frente al 11.1% entre hombres hipertensos. (fig.17)

La cefalea aparece como síntoma asociado en el 51,5% de los casos, con cifras algo más elevadas entre hombres, 66.7%, que entre mujeres, 58,5%.(fig.18)

La angina de pecho se presentó en el 3% del grupo, con cifras más

elevadas para hombres (7,1%) que para mujeres (1,4%).(fig.19)

Más de la mitad de los hipertensos del grupo padecen algún tipo de defecto visual, el 67%. Las mujeres en el 73% de los casos y los hombres en el 52%.(fig.20)

Padecen oliguria el 7,1% del total del grupo. Porcentaje algo mayor para mujeres (8.3%) que para hombres (4.5%).(fig.21)

La nicturia es muy frecuente entre nuestros hipertensos, apareció en el 51,4% de los casos; 51% entre mujeres y 52.6 entre hombres.(fig.22)

La horripilación, aunque es poco frecuente, 13,5% lo es más entre mujeres (17.7%) que entre hombres (3.7%).(fig.23)

4.7. HÁBITOS Y ADICCIONES

Tabaco. Son fumadores el 4.6% del total de hipertensos. Ninguna mujer es fumadora, mientras que el 91.7% de los hombres lo son. En cuanto a la cantidad de cigarrillos fumados al día, la media es de 26.1± 5.5, cigarrillos día.(fig.24, 25, 26, 27).

Café. Lo toman habitualmente el 62.5% de los hipertensos de nuestro grupo, los hombres en el 66.7% de los casos y un 60.7% de las mujeres. El 22% del total, toman entre 2-3 tazas/día. La media es de 2.2 ± 0.18 tazas/día.(fig. 28, 29, 30, 31).

Té. El 10,2% de nuestros hipertensos lo toman, con porcentajes similares entre hombres y mujeres (10.5% y 10%).(fig. 32, 33, 34).

Alcohol. Lo beben habitualmente el 19,2% del total del grupo con porcentajes más elevados entre hombres (65%) que entre mujeres (3.4%).(fig. 35, 36, 37)

Regaliz. Ningún hipertenso de nuestro grupo lo tomaba.

4.8. ANTECEDENTES PERSONALES

Un 7% de las mujeres del grupo presentaron antecedentes de TIA. Ningún hombre presentó este antecedente, que constituye el 5.1% del total. Durante el tiempo que duró la recogida de datos, ninguno de los hipertensos presentó esta complicación.(fig. 38).

En ningún caso apareció ACV como antecedente. (fig. 39).

Los antecedentes de patología renal indicaron que el FRA apareció en un 1% del total, representado el 1.3% para las mujeres y el 0% para los hombres. (fig. 40).

La enfermedad renal apareció en el 12.1% de los casos, siendo del 14.8% para hombres y del 11,1% para mujeres. (fig.41).

Un 6% de los casos presentaron antecedentes de enfermedad hepática, un 6.9% entre mujeres y un 3.7% entre hombres. (fig. 42).

Antecedentes de enfermedad cardíaca aparecieron en un 10.1% del total, con un porcentaje algo mayor entre hombres (11.1%) que entre mujeres (9.7%).(fig.43).

Las mujeres hipertensas presentaron síntomas de preeclampsia en un 26.7% de los casos. La eclampsia se presentó en el 2.9% de los casos.(fig. 44, 45).

4.9. ANTECENDENTES FAMILIARES

Analizando los datos sobre los antecedentes familiares del grupo, encontramos que el que apareció más frecuentemente fue el antecedente familiar de HTA que lo hizo en el 66.3% de los casos, con una frecuencia más alta entre las mujeres (72,8%) que entre los hombres (50%). (fig. 46).

También aparece como dato destacable que el 44.5% del total de los casos presentaron antecedente familiar de ACV, más frecuentemente

entre mujeres (51.7%) que entre hombres (26%).(fig. 47).

La muerte súbita apareció como antecedente familiar en el 24.2% de los casos, 35% entre hombres y 20% entre mujeres.(fig.48).

Así mismo, la cardiopatía lo hizo en el 22.2%, más frecuentemente entre hombres (27,3%) que entre mujeres (20%).(fig.49).

La enfermedad renal fue un antecedente que apareció con una frecuencia del 14% en ambos grupos (fig.50).

4.10. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

La obesidad está presente en el 72.2% de los casos, con cifras exactamente iguales para ambos sexos, de 75.3%. (fig. 51,52,53).

La glucemia superior a 110 mgr/dl aparece en el 40% de la muestra. El 36% se encuentra entre los valores 110-200 mgr/dl, hay un 4% de hipertensos que sobrepasa los 200 mgr/dl. La glucemia media del grupo, ha sido de 107.63± 4,3 mgr/dl.(fig.54).

El colesterol superior a 220 mgr/dl aparece en el 52% de los casos. El colesterol medio del grupo ha sido de 236.06 ± 4.2 mgr/dl. (fig.55).

El ácido úrico superior a 7 mgr/dl aparece en el 3% de los casos, con una media para el grupo de 4.7 ± 0.1 mgr/dl.(fig.56).

4.11. HEMATOCRITO Y GLUCOSURIA

Como datos complementarios, pero también de gran utilidad como veremos en la discusión, hemos estudiado el valor hematocrito y la glucosuria.

El valor hematocrito no se ha podido realizar en el total de los casos. De 40 casos estudiados, el 8% ha sido inferior a 40% y el 2% superior a 50%. (fig.57).

Apareció glucosuria en el 4.2% del total de hipertensos, con cifras ligeramente superiores entre mujeres (4.5%) que entre hombres (3.7%)(fig. 58,59,60).

4.12. REPERCUSIÓN VISCERAL DE LA HTA

4.12.1. RIÑÓN

Desde el punto de vista de la repercusión renal, hemos encontrado la creatinina elevada en un 5% de los casos, siendo la media de 0:83 ± 0.02 mgr/dl (fig.61).

La proteinuria es algo más frecuente, está presente en el 8.5% de los casos, 3.7% para hombres y 10.4% para mujeres (fig. 62,63,64).

4.12.2. CORAZÓN

La repercusión sobre el corazón la hemos estudiado valorando la radiografía de tórax y el ECG.

Las Rx de tórax mostraron que el 35% de los hipertensos presentaron un índice cardio-torácico superior al 50% (fig.65).

En los electrocardiogramas, el ángulo de QRS se desvió a la izquierda, entre 0° y -50° en el 27% de los casos y a la derecha entre +90° y +100° en el 1% de los casos, encontrándose el resto entre 0° y +90° (fig.66).

El índice de SOKOLOW (cifras superiores a 35mm. se consideran indicativas de hipertrofia de ventrículo izquierdo) presentó cifras elevadas en el 72% de los casos; la mayoría se sitúan entre 40 y 60 mm., el 59% del total (fig.67).

El índice de LEWIS (cifras superiores a 17 mm. indican predominio de ventrículo izquierdo), nos indica que el 25% de los hipertensos, tienen cifras superiores a 20 mm. siendo la media de 14.1 ± 0.9 mm. (fig.68).

Las alteraciones del ritmo sinusal han sido poco frecuentes;aparecieron en el 6,6% del total, más frecuentemente en hombres (11.6%) que en mujeres (4,6%). (fig.69)

Por el contrario, las alteraciones del segmento ST aparecieron en el 53,8% de los casos, siendo mucho más frecuente en la mujer (69.2%) que en el hombre (15.4%). (fig.70)

La sobrecarga clara del ventrículo izquierdo se presentó en el 23% del total de casos, también con mayor frecuencia en mujeres (27.3%) que en los hombres (12%). (fig.71)

La frecuencia cardíaca del grupo ha variado de 52-120 latidos por minuto, siendo la media del total de 77.9 latidos por minuto (fig.72).

4.12.3. SISTEMA VASCULAR PERIFÉRICO

La repercusión de la HTA sobre los vasos, la hemos estudiado analizando los resultados del examen de fondo de ojo.

Un 85% de nuestro hipertensos han presentado algún tipo de alteración funduscópica. La diferencia entre sexos es mínima puesto que los hombres las han presentado en un 87% y las mujeres en un 84.2% (fig. 73,74,75).

Los datos del estudio prospectivo son más amplios y serán objeto de futuros trabajos.

VARIABLE Nº: 2
DESCRIPCION: PESO (kgs)
POBLACION: 100 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RECORRIDO: 43,3-112 DESVIACION TIPICA: 12,4256
MEDIA: 72,9244 Kg.

MUESTRA: 88
ERROR: 1,3321

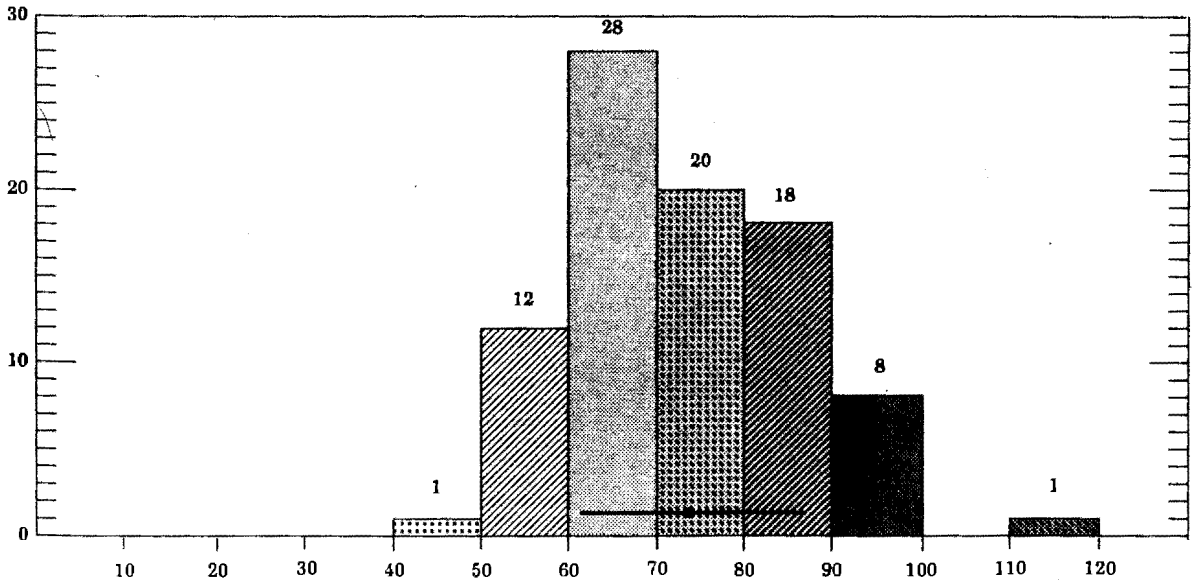

Figura 4

VARIABLE Nº: 3
DESCRIPCION: TALLA (cms)
POBLACION: 100 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RECORRIDO: 139,5-182 DESVIACION TIPICA: 10,0056 MUESTRA: 88
MEDIA: 157,2727 cm. ERROR: 1,0727

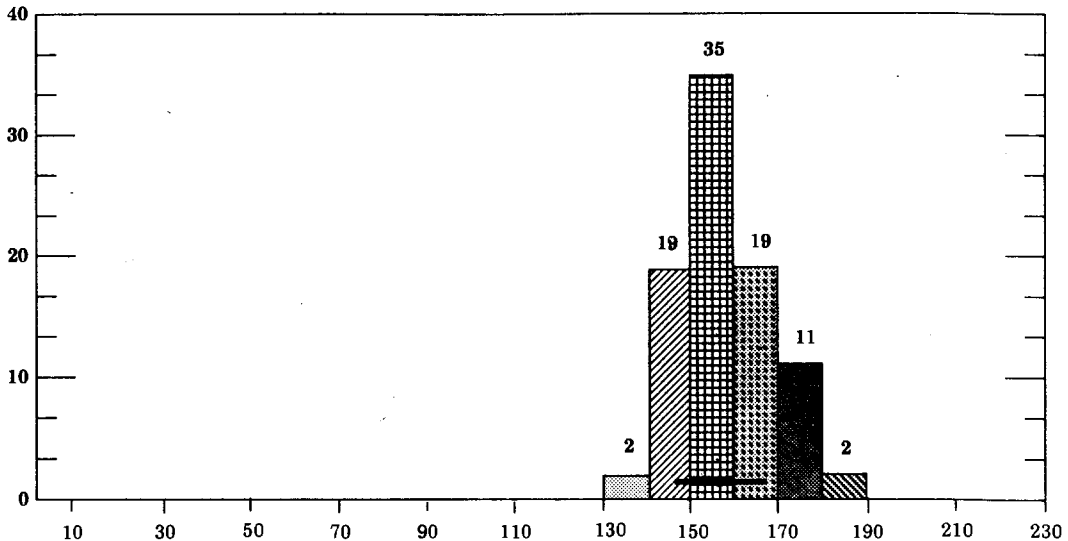

Figura 5

VARIABLE Nº: 4
DESCRIPCION: SUPERFICIE CORPORAL (m^2)
POBLACION: 100 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RECORRIDO: 1,31-2,30 DESVIACION TIPICA: 0,0186
MEDIA: 1,7306 m^2

MUESTRA: 86
ERROR: 0,2273

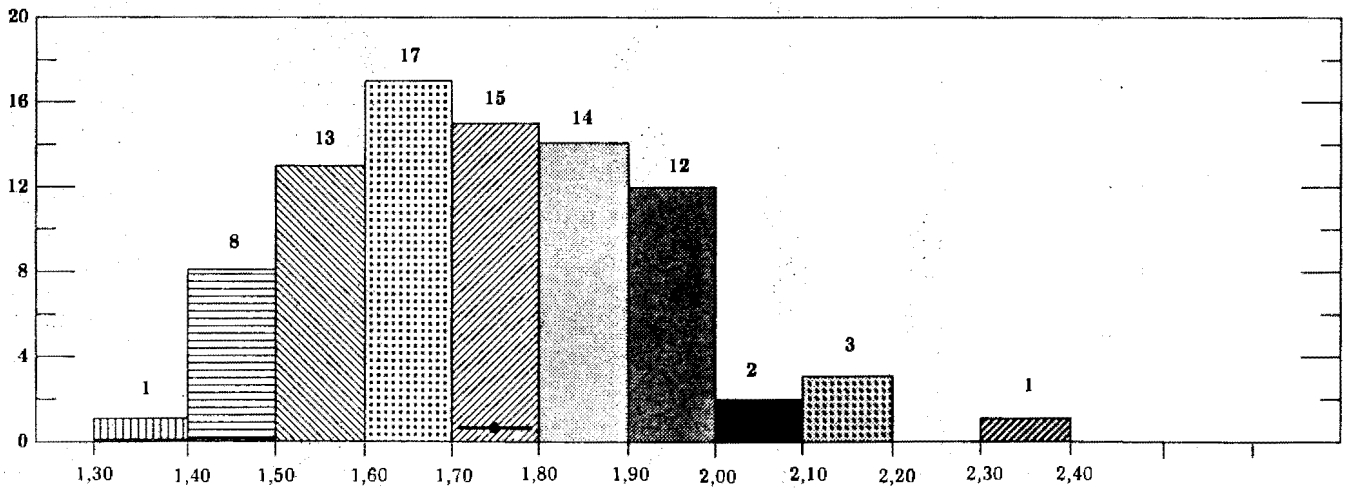

Figura 6

VARIABLE Nº: 17
DESCRIPCION: TAs REPOSO (mmHg)
POBLACION: 100 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RECORRIDO: 130-200 DESVIACION TIPICA: 18,2382 MUESTRA: 81
MEDIA: 157,9012 mmHg ERROR: 2,0390

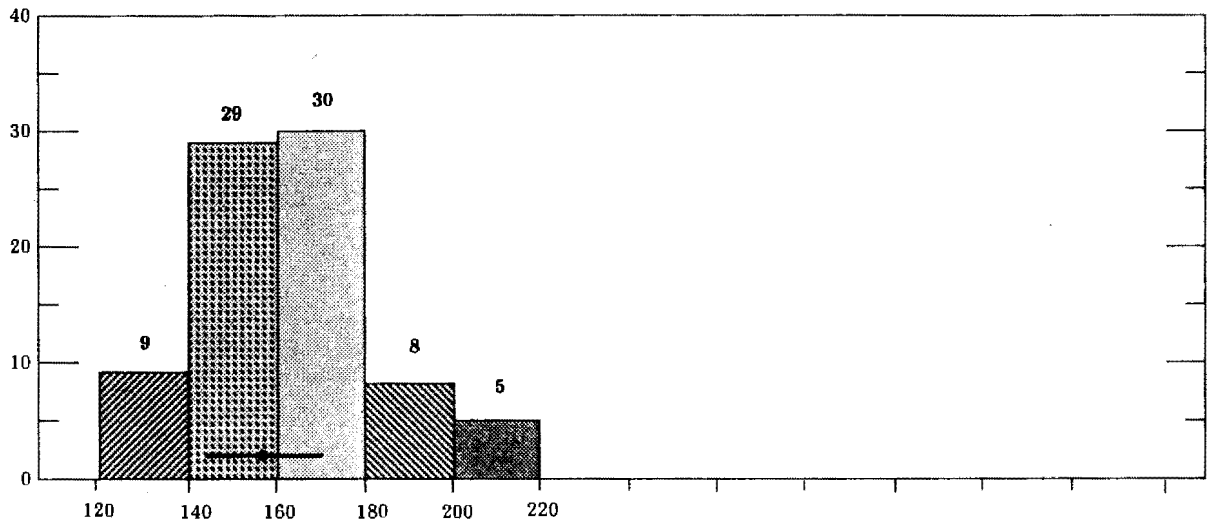

Figura 7

VARIABLE Nº: 18
DESCRIPCION: TA_D REPOSO (mmHg)
POBLACION: 100 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RECORRIDO: 70-130 DESVIACION TIPICA: 13,4714 MUESTRA: 81
MEDIA: 88,4320 mmHg ERROR: 1,5061

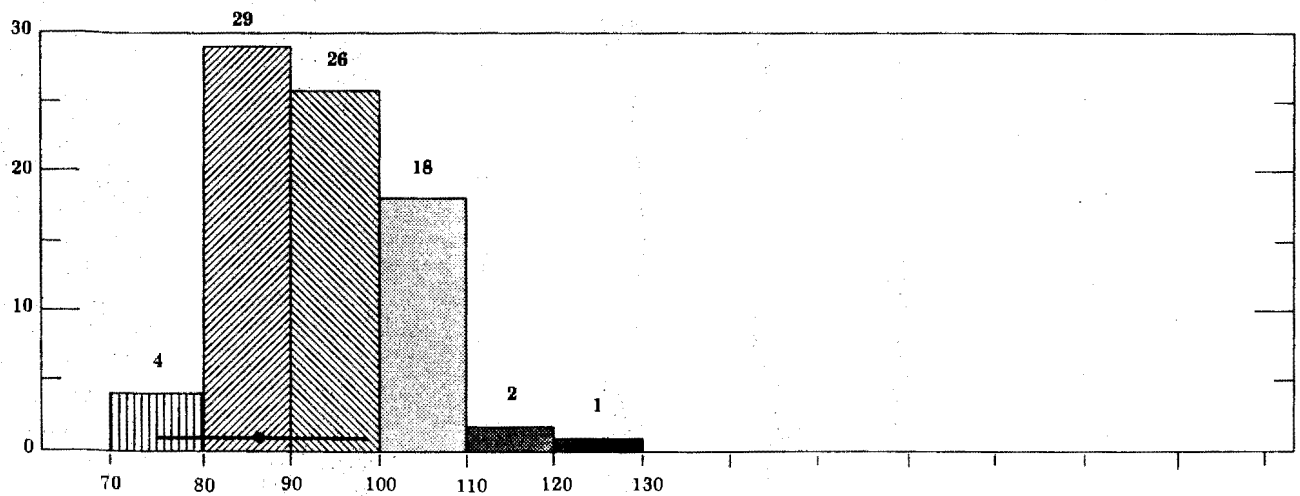

Figura 8

VARIABLE Nº: 1
DESCRIPCION: SE SABE HIPERTENSO
POBLACION: 28 TIPO: VARONES
RESPUESTA: SI/NO VALORES: 19/9

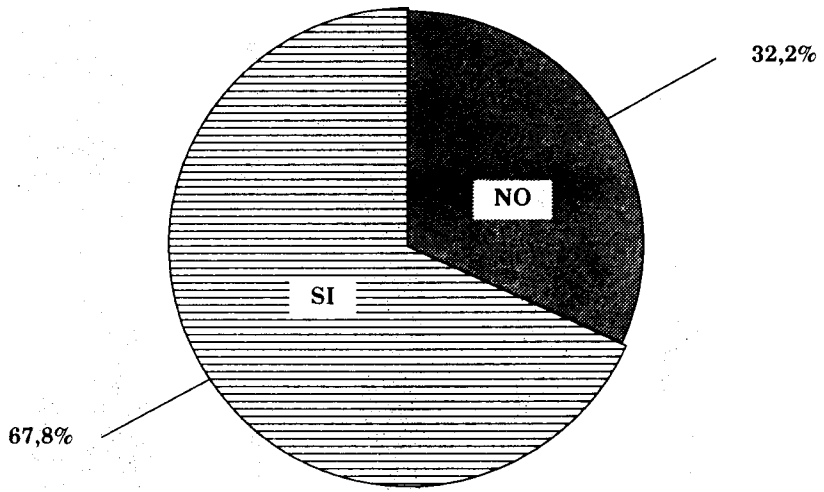

Figura 9

VARIABLE Nº: 1
DESCRIPCION: SE SABE HIPERTENSO
POBLACION: 72 TIPO: HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO VALORES: 63/9

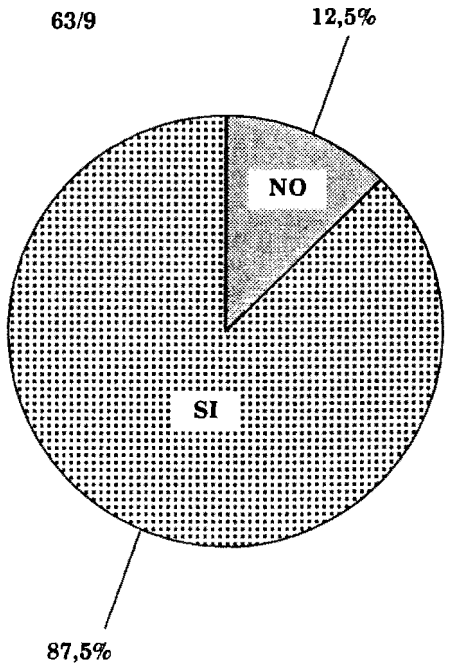

Figura 10

VARIABLE Nº: 1
DESCRIPCION: SE SABE HIPERTENSO
POBLACION: 100 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO VALORES: 82/18

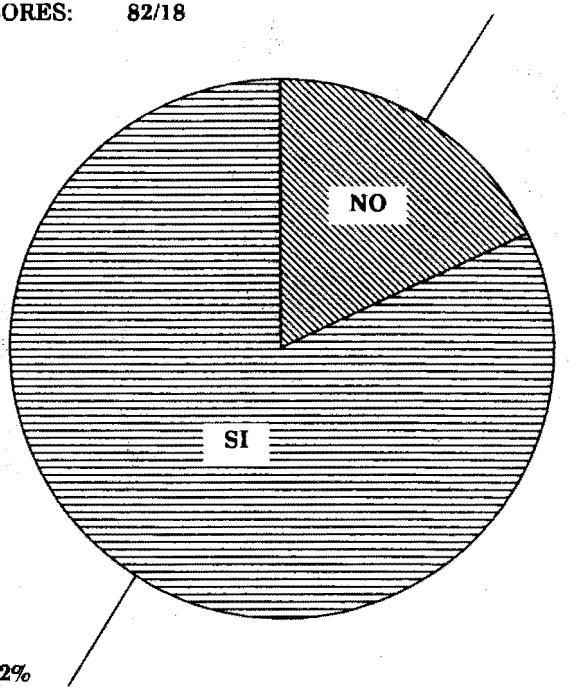

Figura 11

VARIABLE Nº: 2
DESCRIPCION: TRATADO
POBLACION: 77 TIPO: VARONES YHEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO VALORES: 57/20

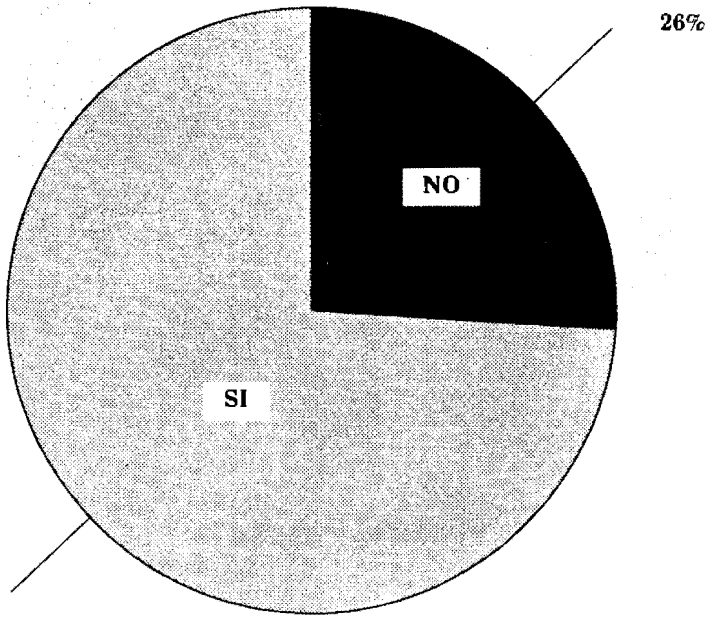

Figura 12

VARIABLE Nº: 2
DESCRIPCION: TRATADO
POBLACION: 19 TIPO: VARONES
RESPUESTA: SI/NO VALORES: 10/9

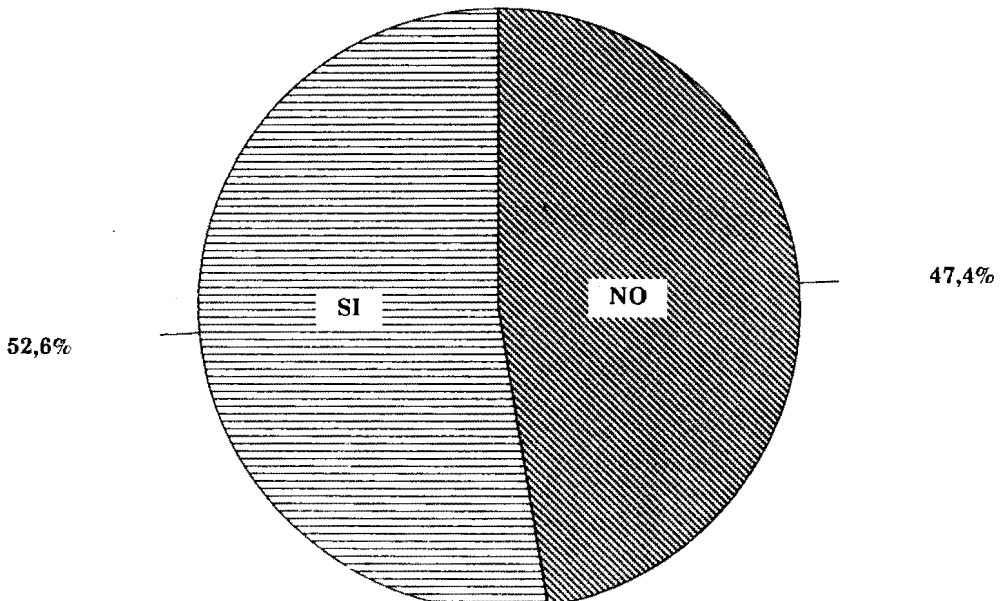

Figura 13

VARIABLE Nº: 2
DESCRIPCION: TRATADO
POBLACION: 58 TIPO: HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO VALORES: 47/11

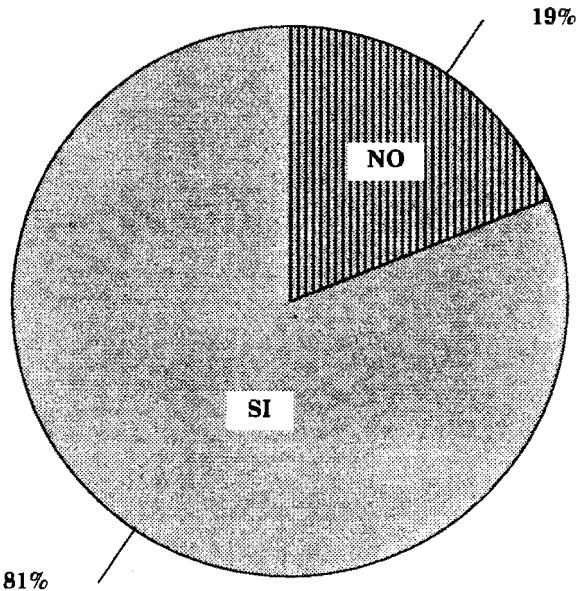

Figura 14

VARIABLE Nº: 1
DESCRIPCION: EDAD (a)
POBLACION: 100 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RECORRIDO: 18-81 DESVIACION TIPICA: 12,15 MUESTRA: 100
MEDIA: 58,87 años ERROR: 1,2580

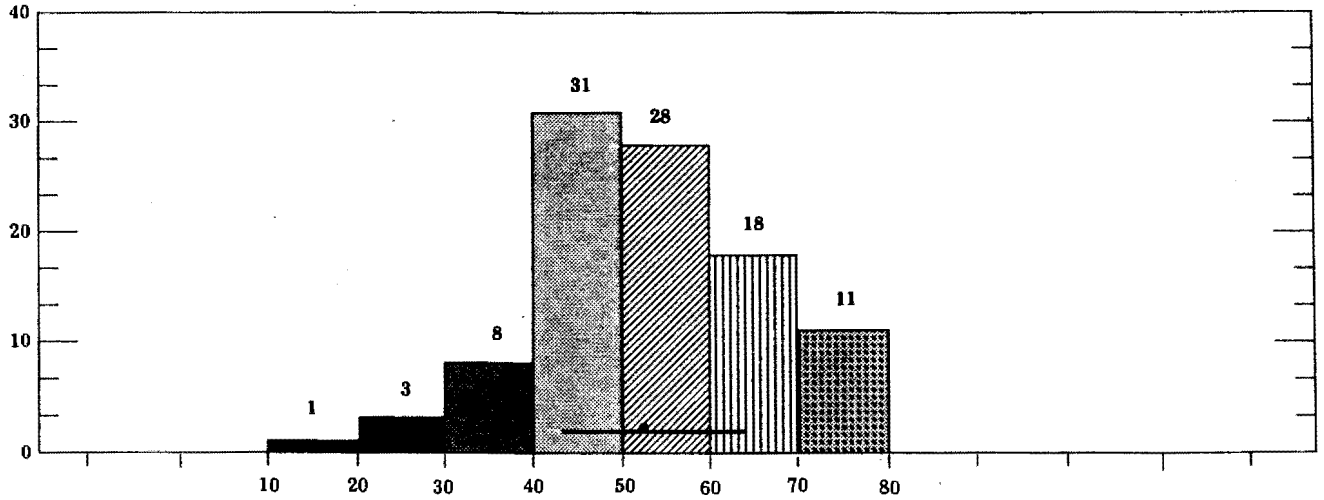

Figura 15

VARIABLE Nº: 3
DESCRIPCION: DISNEA
POBLACION: 100 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO

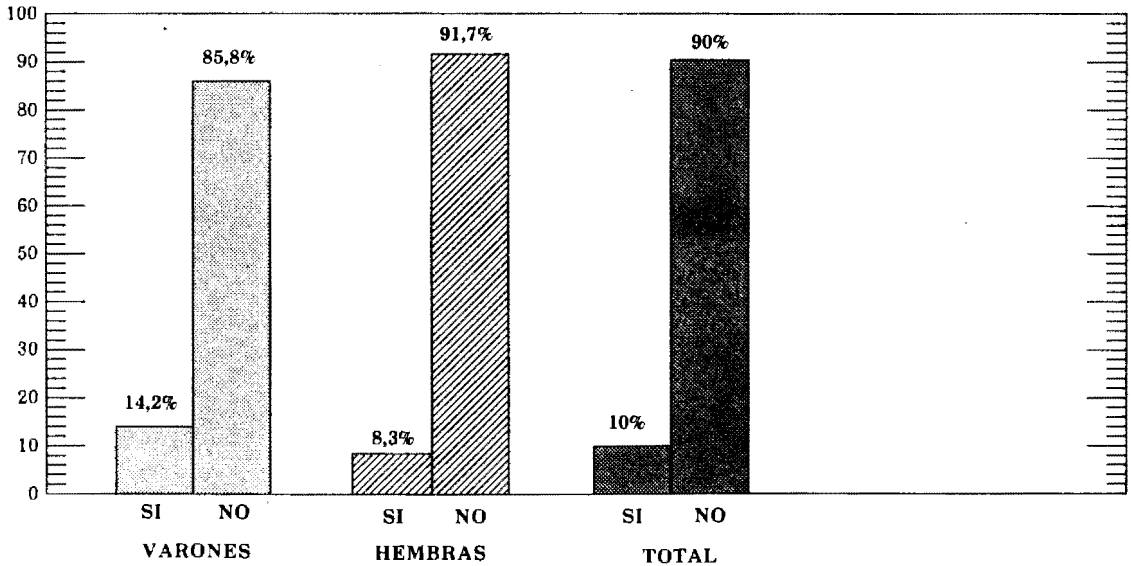

Figura 16

VARIABLE Nº: 4
DESCRIPCION: EDEMAS
POBLACION: 70 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO

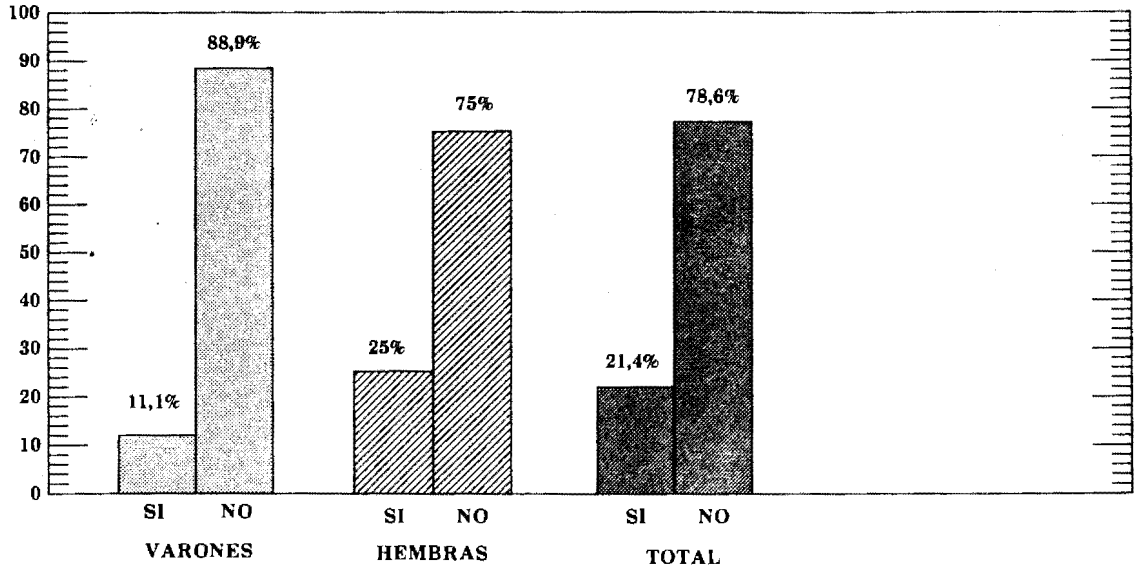

Figura 17

VARIABLE Nº: 5
DESCRIPCION: CEFALEAS
POBLACION: 97 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO

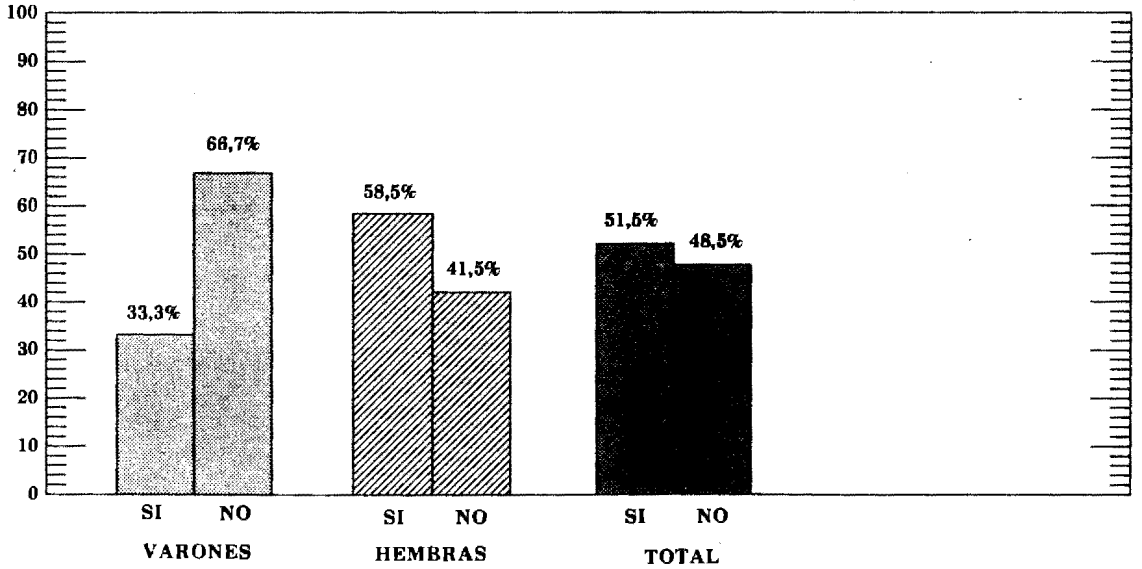

Figura 18

VARIABLE Nº: 6
DESCRIPCION: ANGINA
POBLACION: 99 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO

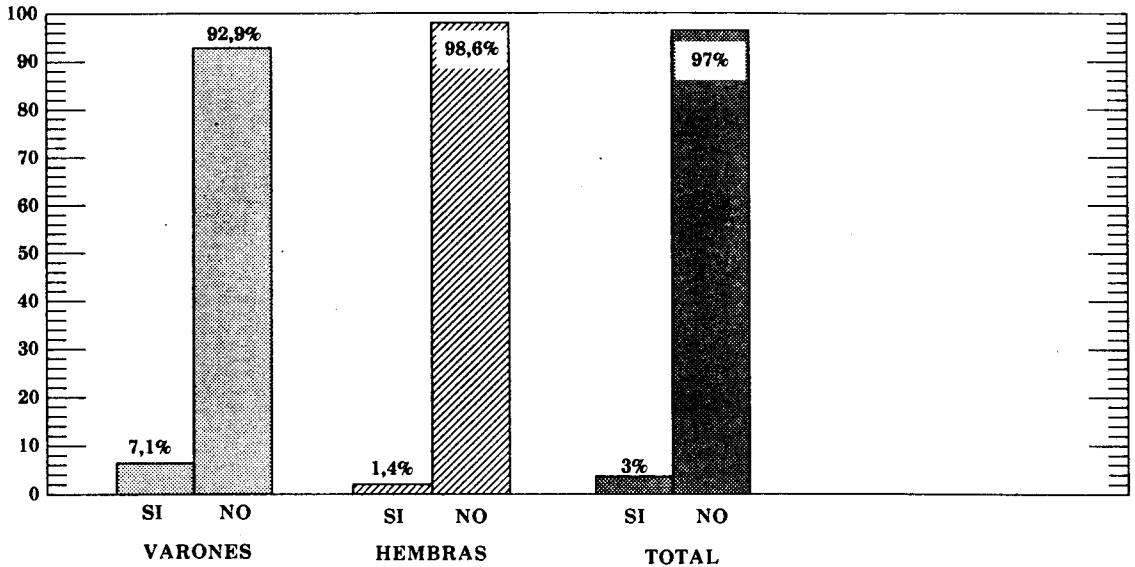

Figura 19

VARIABLE Nº: 7
DESCRIPCION: DEFECTO VISUAL
POBLACION: 88 . TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO

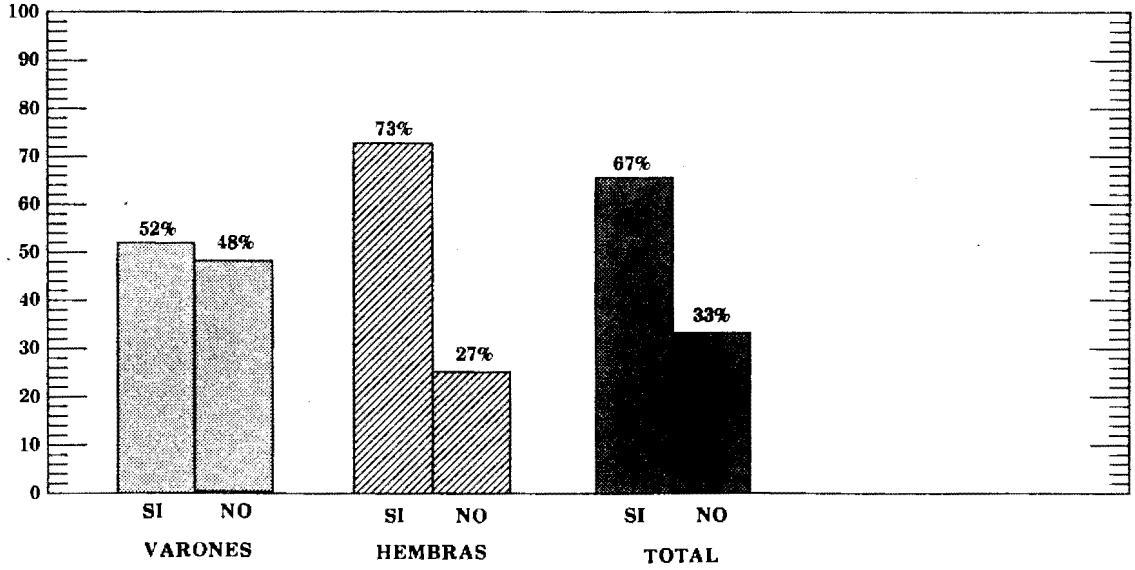

Figura 20

VARIABLE Nº: 8
DESCRIPCION: OLIGURIA
POBLACION: 70 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO

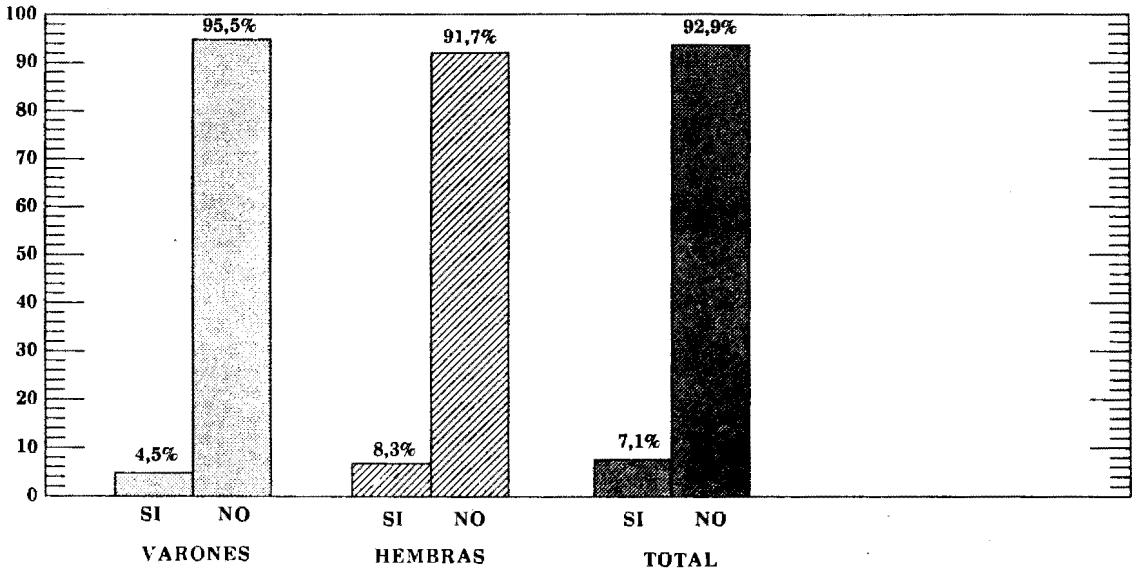

Figura 21

VARIABLE Nº: 9
DESCRIPCION: NICTURIA
POBLACION: 68 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO

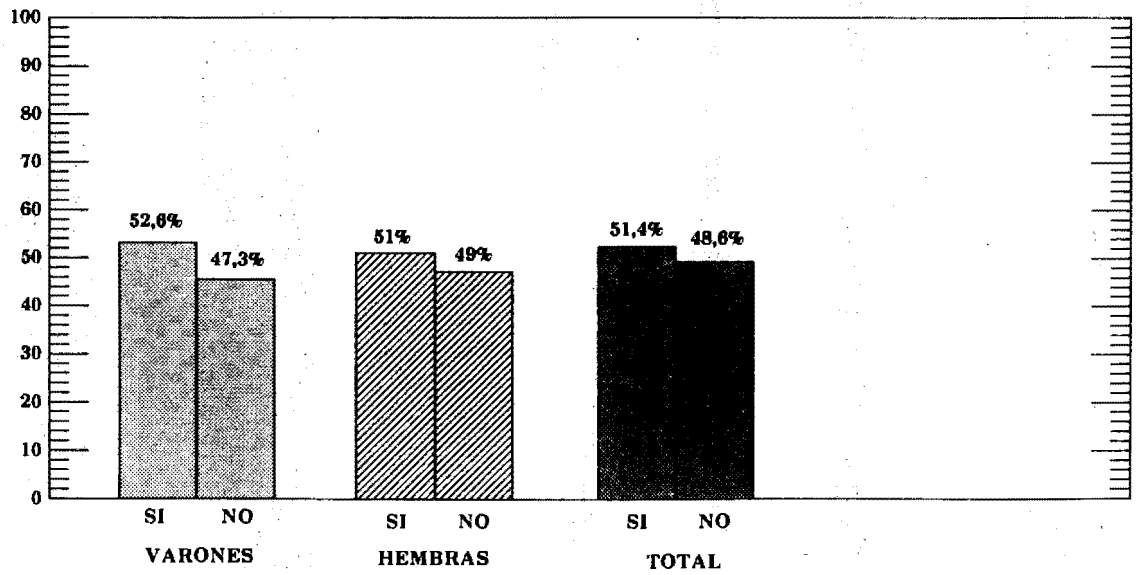

Figura 22

VARIABLE Nº: 10
DESCRIPCION: HORRIPILACION
POBLACION: 89 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO

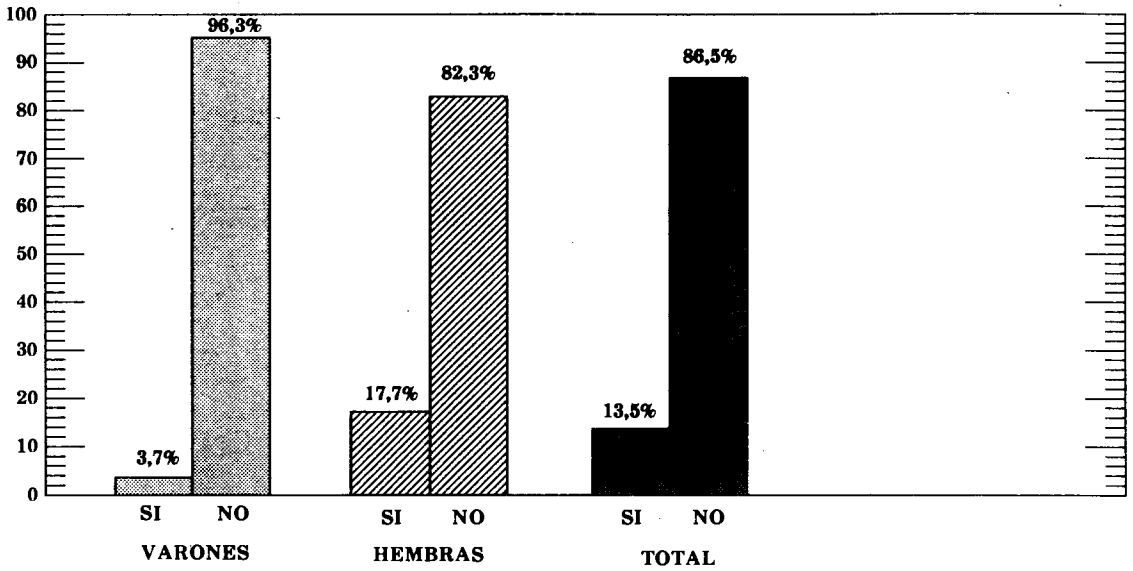

Figura 23

VARIABLE Nº: 11
DESCRIPCION: **FUMADOR**
POBLACION: 26 TIPO: **VARONES**
RESPUESTA: SI/NO VALORES: **18/8**

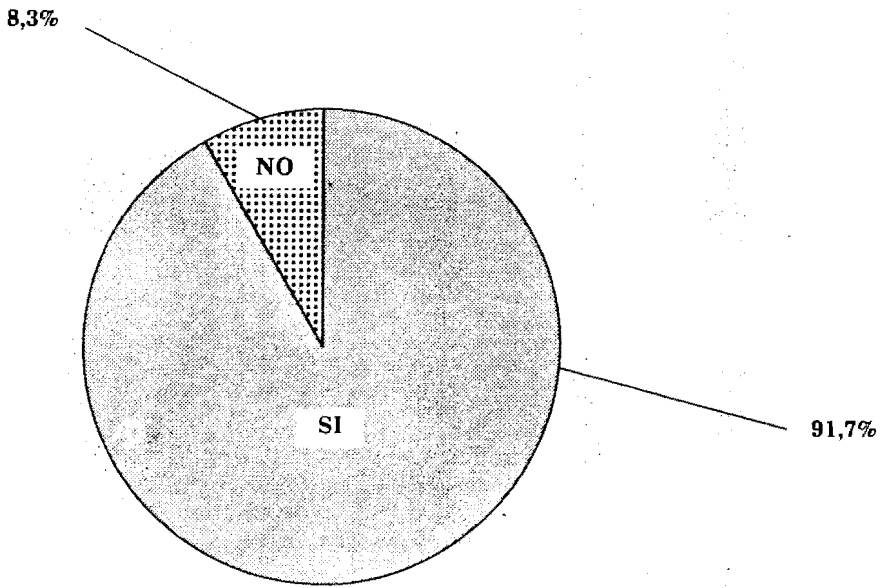

Figura 24

VARIABLE Nº: 11
DESCRIPCION: FUMADOR
POBLACION: 71 TIPO: HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO VALORES: 0/71

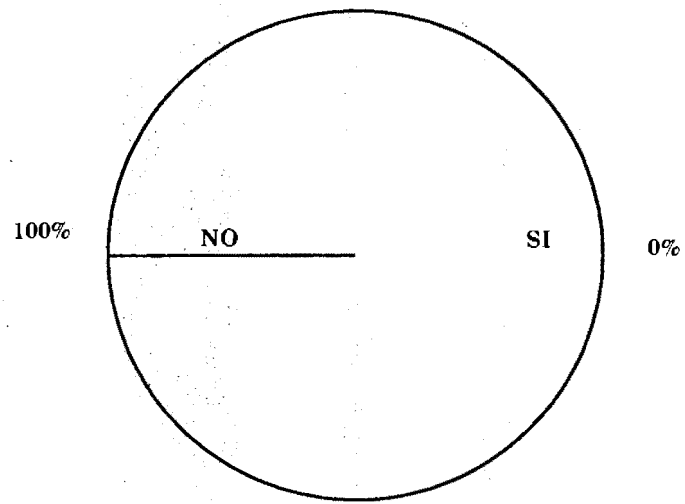

Figura 25

VARIABLE Nº: 11
DESCRIPCION: FUMADOR
POBLACION: 97 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO VALORES: 18/79

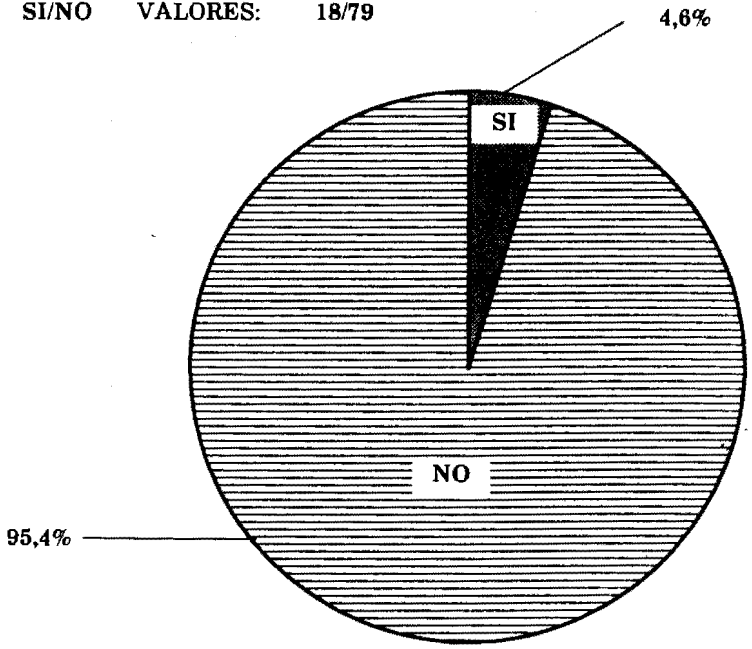

Figura 26

VARIABLE Nº: 5
DESCRIPCION: CIGARROS FUMADOS AL DIA
POBLACION: 100 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RECORRIDO: 2,5-90 DESVIACION TIPICA: 20,8272 MUESTRA: 15
MEDIA: 26,1 ERROR: 5,5663

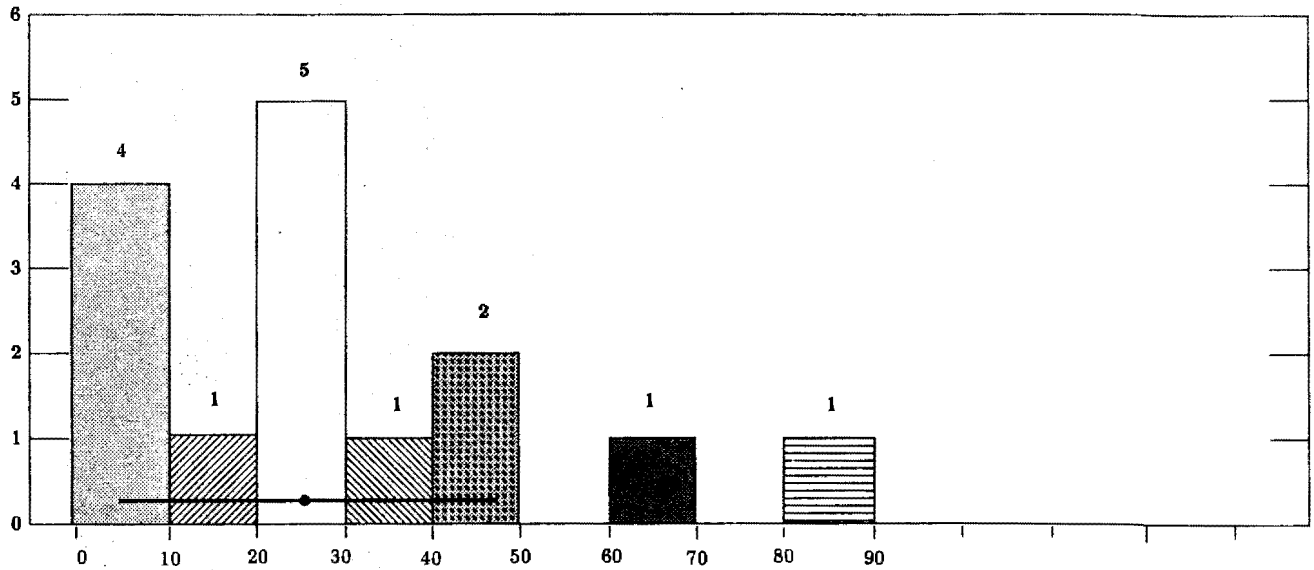

Figura 27

VARIABLE Nº: 13
DESCRIPCION: TOMA CAFE
POBLACION: 21 TIPO: VARONES
RESPUESTA: SI/NO VALORES: 14/7

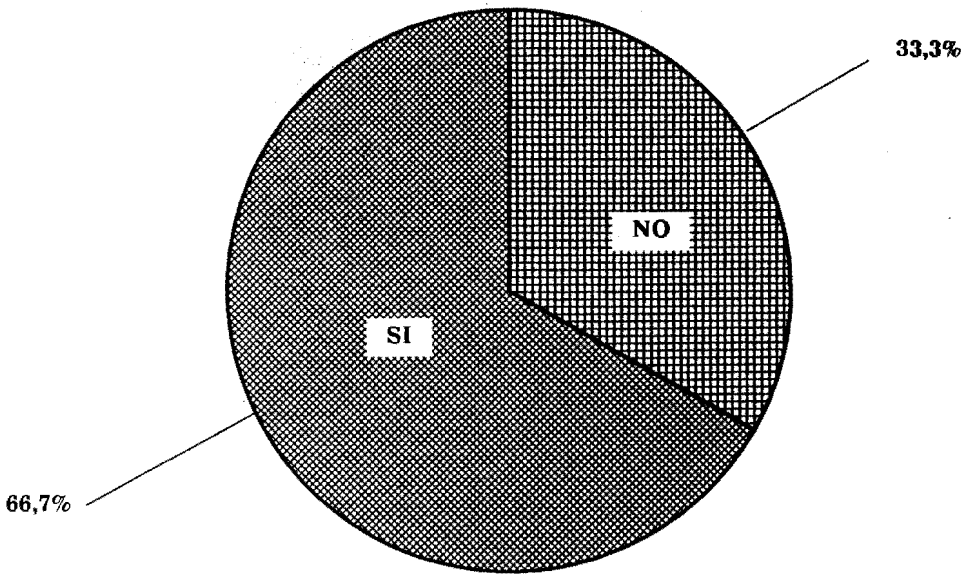

Figura 28

VARIABLE Nº: 13
DESCRIPCION: TOMA CAFE
POBLACION: 51 TIPO: HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO VALORES: 31/20

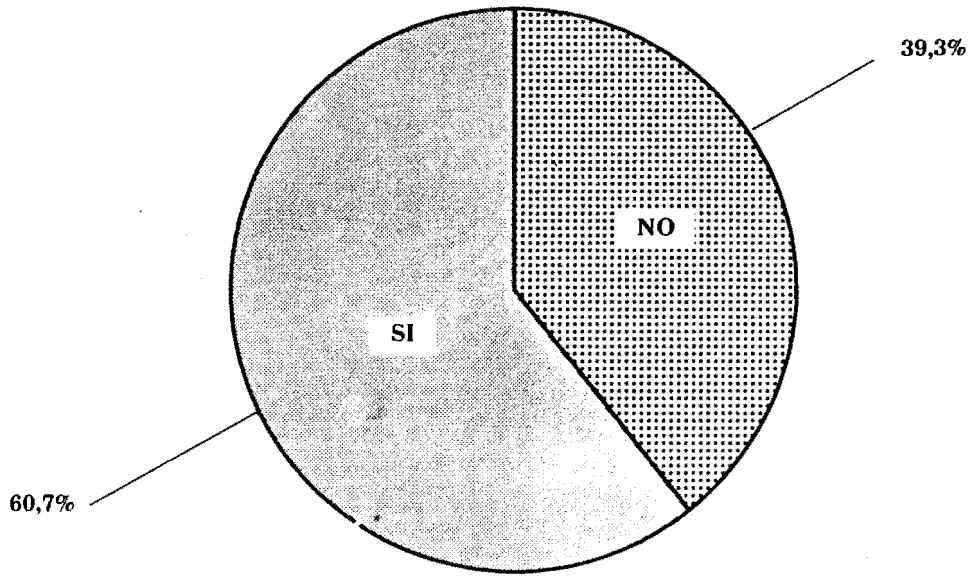

Figura 29

VARIABLE Nº: 13
DESCRIPCION: TOMA CAFE
POBLACION: 72 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO VALORES: 45/27

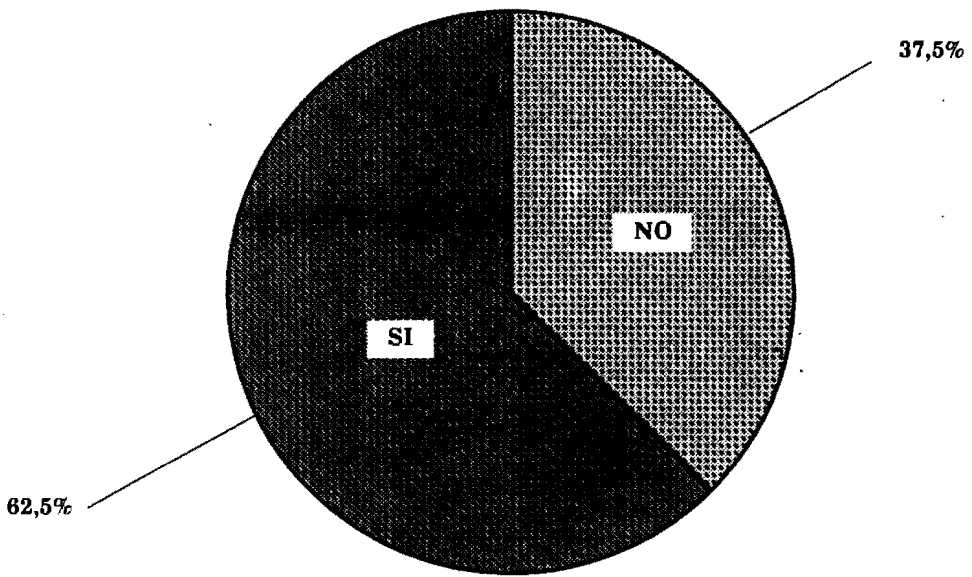

Figura 30

VARIABLE Nº: 6
DESCRIPCION: TAZAS DE CAFE TOMADAS AL DIA
POBLACION: 100 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RECORRIDO: 0,5-8 DESVIACION TIPICA: 1,2177 MUESTRA: 44
MEDIA: 2,2386 ERROR: 0,1856

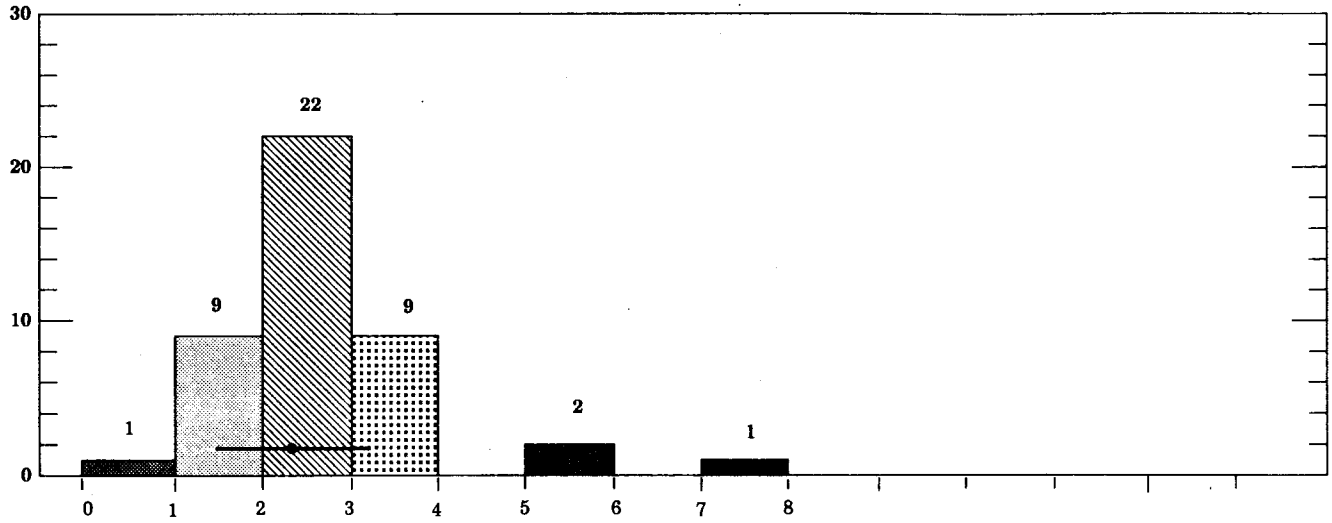

Figura 31

VARIABLE Nº: 14
DESCRIPCION: TOMA TE
POBLACION: 19 TIPO: VARONES
RESPUESTA: SI/NO VALORES: 2/17

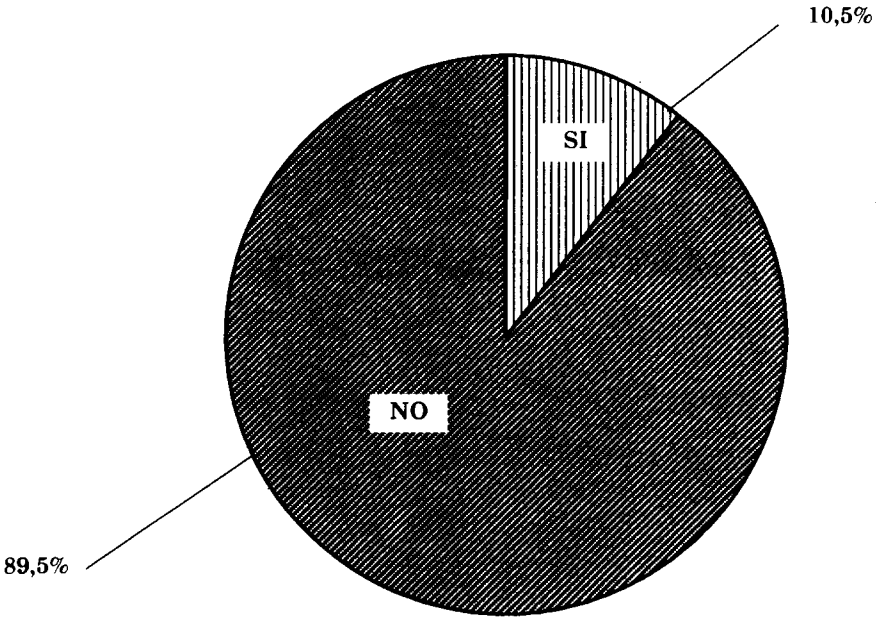

Figura 32

VARIABLE Nº: 14
DESCRIPCION: TOMA TE
POBLACION: 50 TIPO: HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO VALORES: 5/45

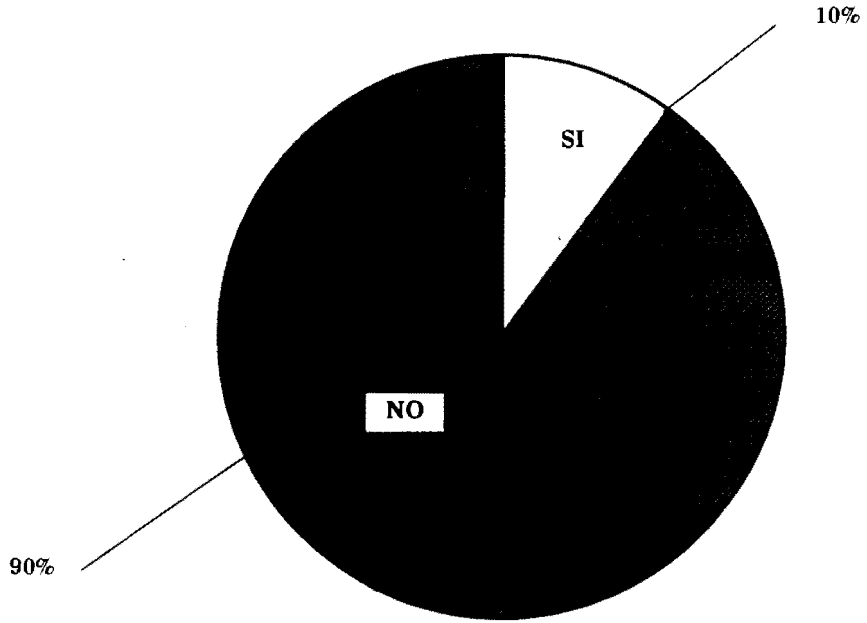

Figura 33

VARIABLE Nº: 14
DESCRIPCION: TOMA TE
POBLACION: 69 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO VALORES: 7/62

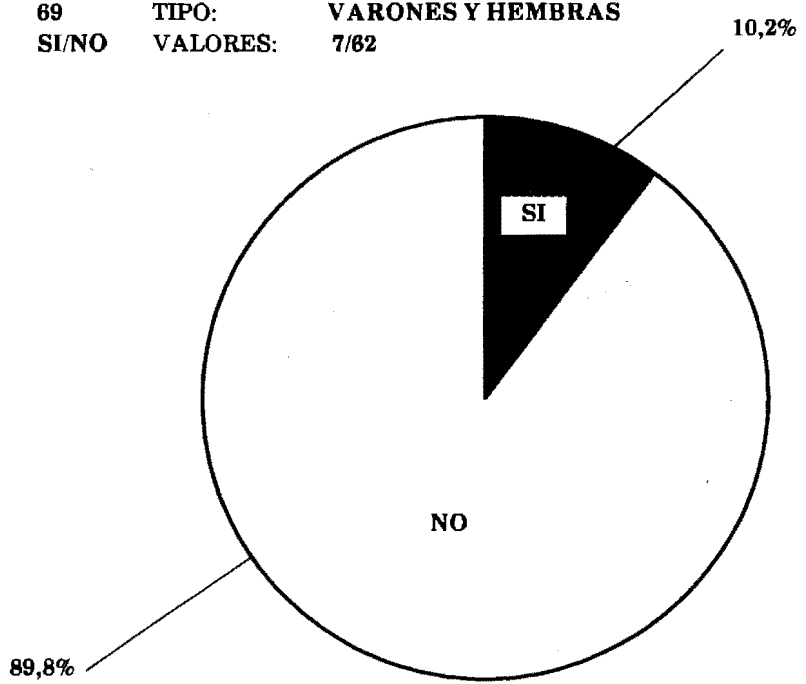

Figura 34

VARIABLE Nº: 15
DESCRIPCION: BEBEDOR ALCOHOL
POBLACION: 20 TIPO: VARONES
RESPUESTA: SI/NO VALORES: 13/7

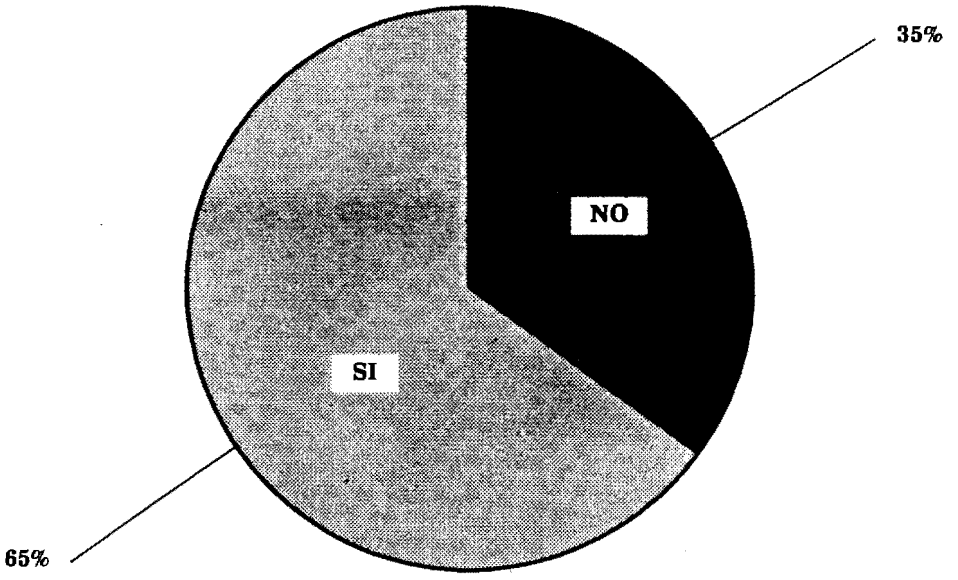

Figura 35

VARIABLE Nº: 15
DESCRIPCION: BEBEDOR ALCOHOL
POBLACION: 58 TIPO: HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO VALORES: 2/56

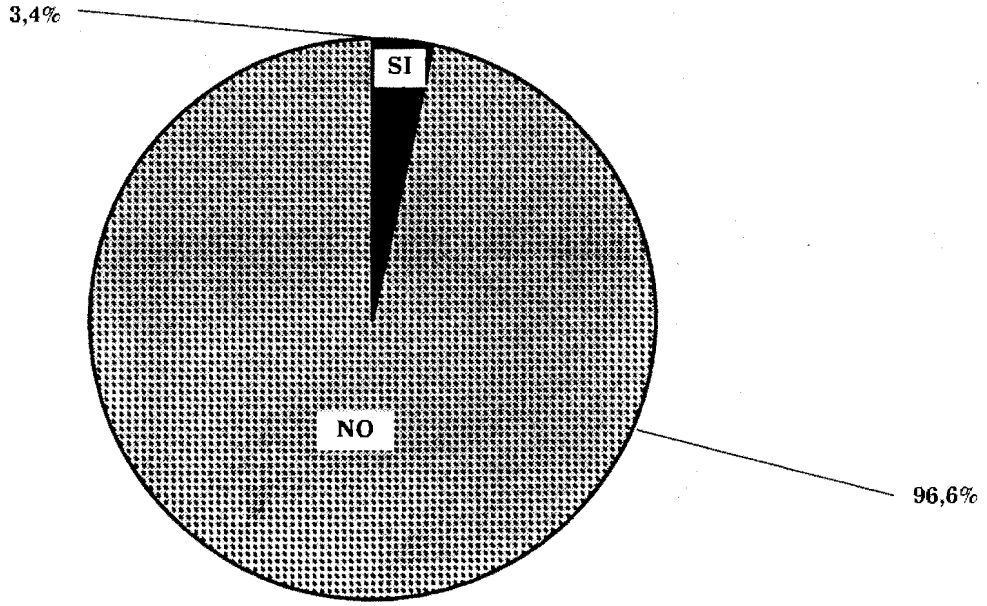

Figura 36

VARIABLE Nº: 15
DESCRIPCION: BEBEDOR ALCOHOL
POBLACION: 78 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO VALORES: 15/63

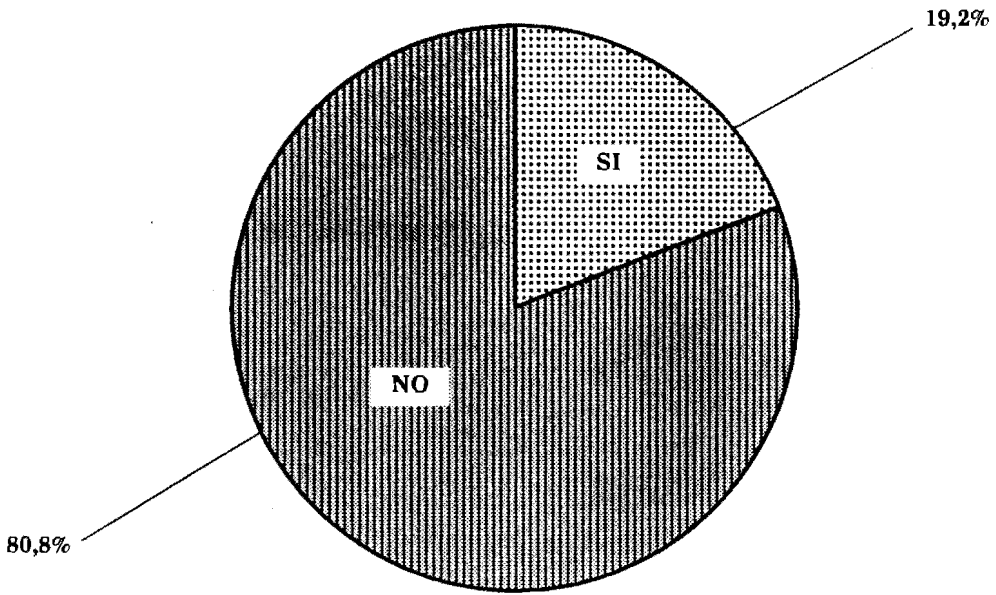

Figura 37

VARIABLE Nº: 18
DESCRIPCION: TIA
POBLACION: 98 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO

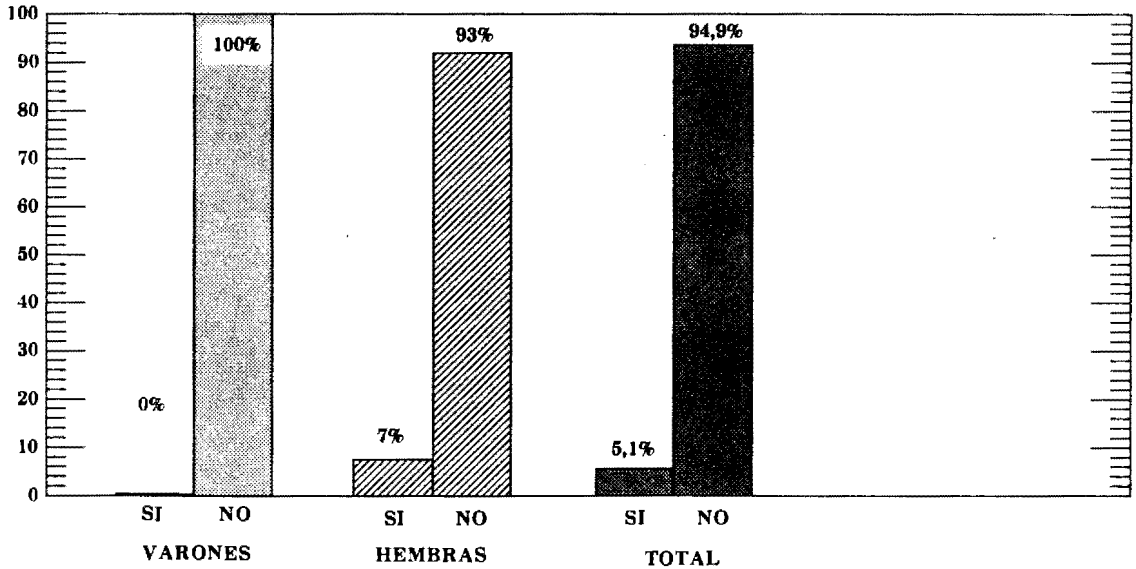

Figura 38

VARIABLE Nº: 16
DESCRIPCION: ACV
POBLACION: 100 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO

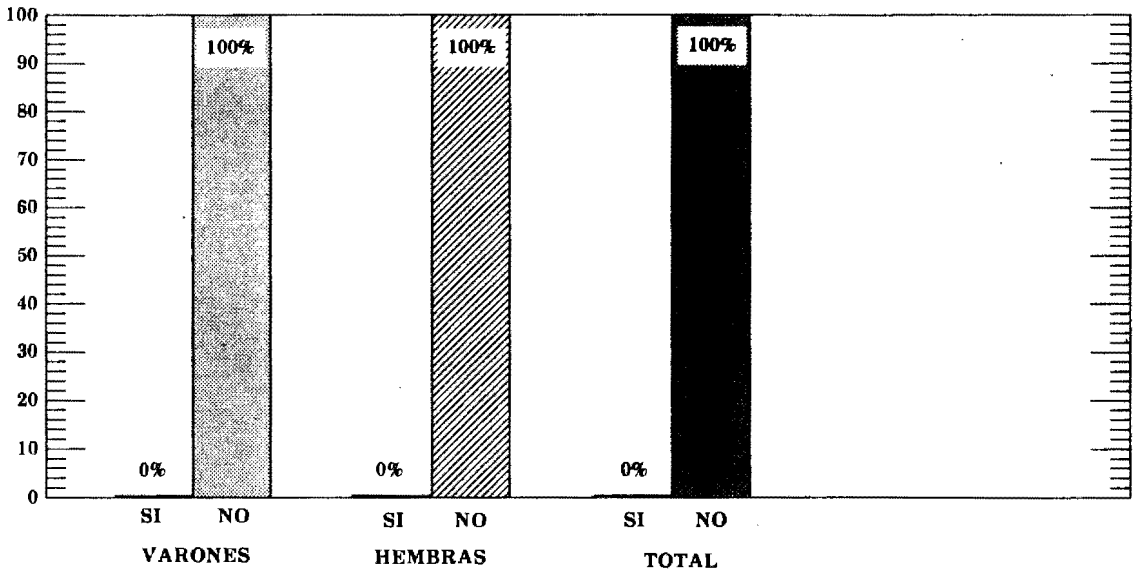

Figura 39

VARIABLE Nº: 19
DESCRIPCION: FRA
POBLACION: 100 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO

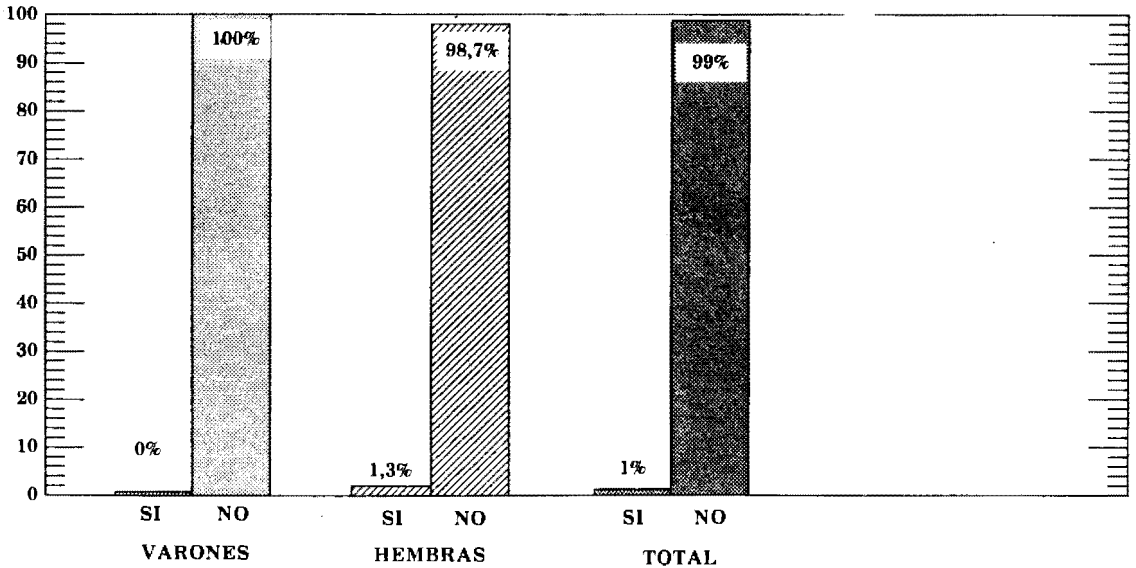

Figura 40

VARIABLE Nº: 20
DESCRIPCION: ENFERMEDAD RENAL
POBLACION: 99 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO

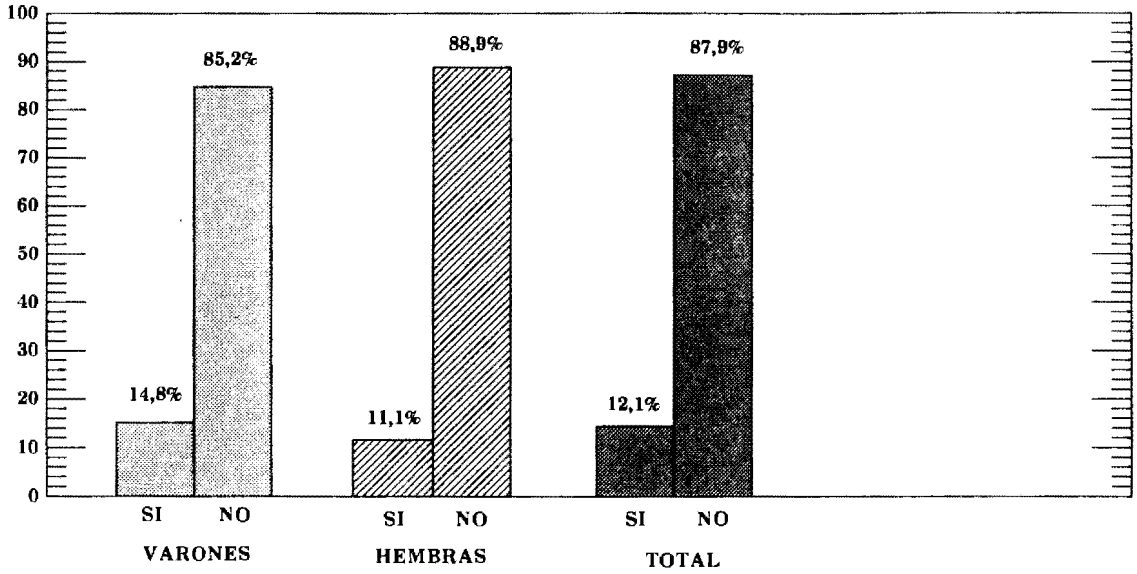

Figura 41

VARIABLE Nº: 21
DESCRIPCION: ENFERMEDAD HEPATICA
POBLACION: 99 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO

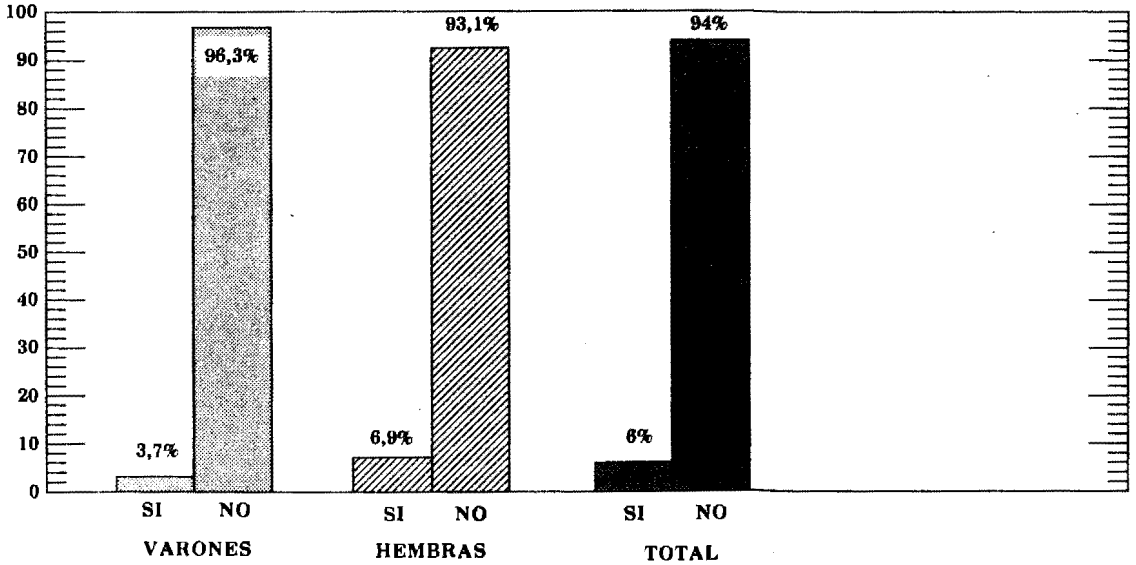

Figura 42

VARIABLE Nº: 22
DESCRIPCION: ENFERMEDAD CARDIACA
POBLACION: 99 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO

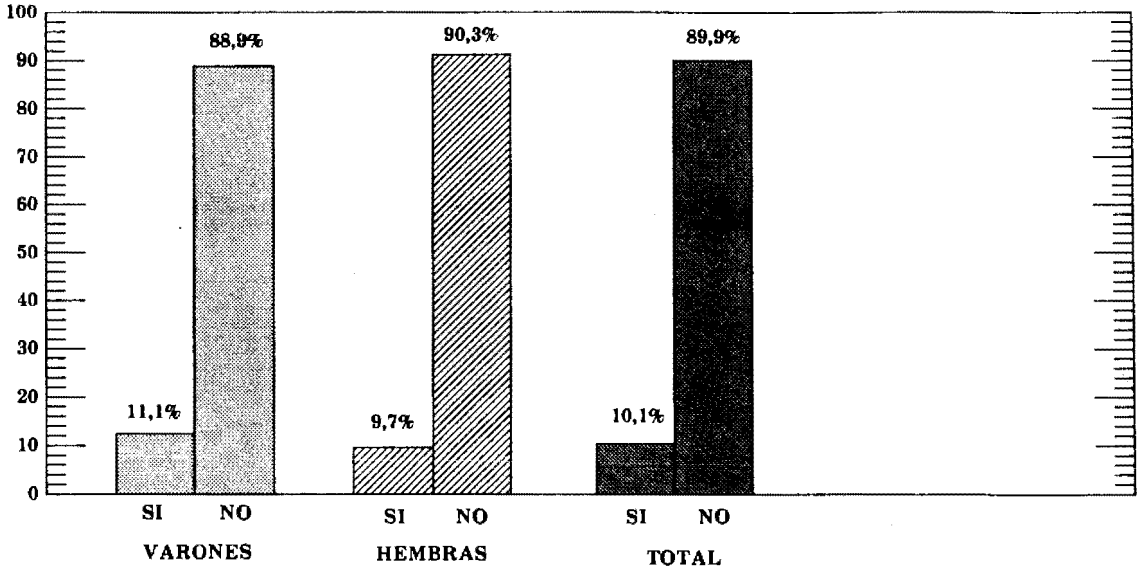

Figura 43

VARIABLE Nº: 23
DESCRIPCION: PRE-ECLAMPSIA
POBLACION: 90 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO

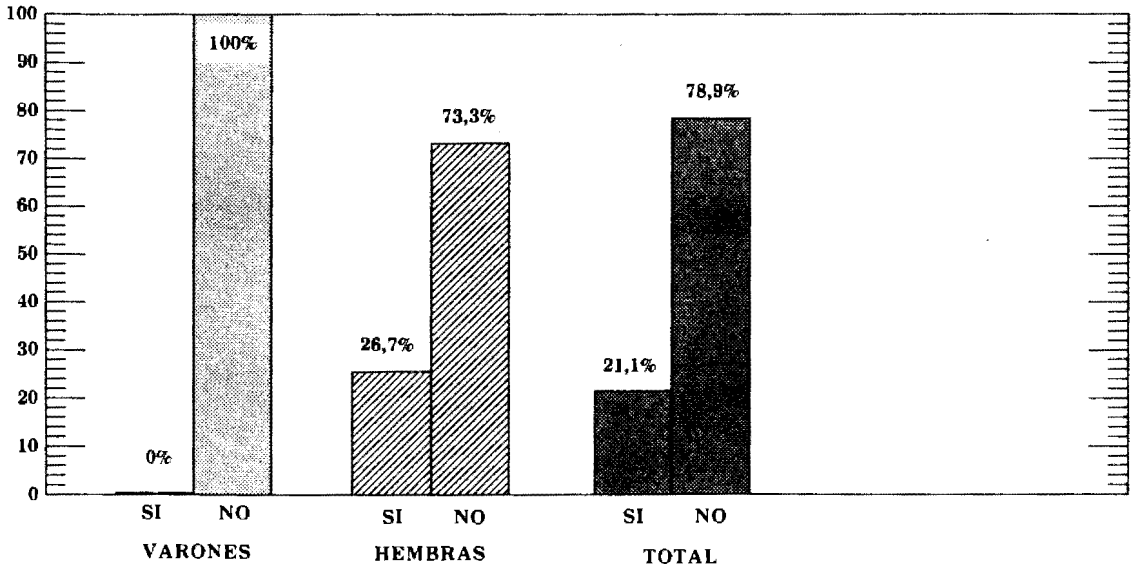

Figura 44

VARIABLE Nº: 24
DESCRIPCION: ECLAMPSIA
POBLACION: 89 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO

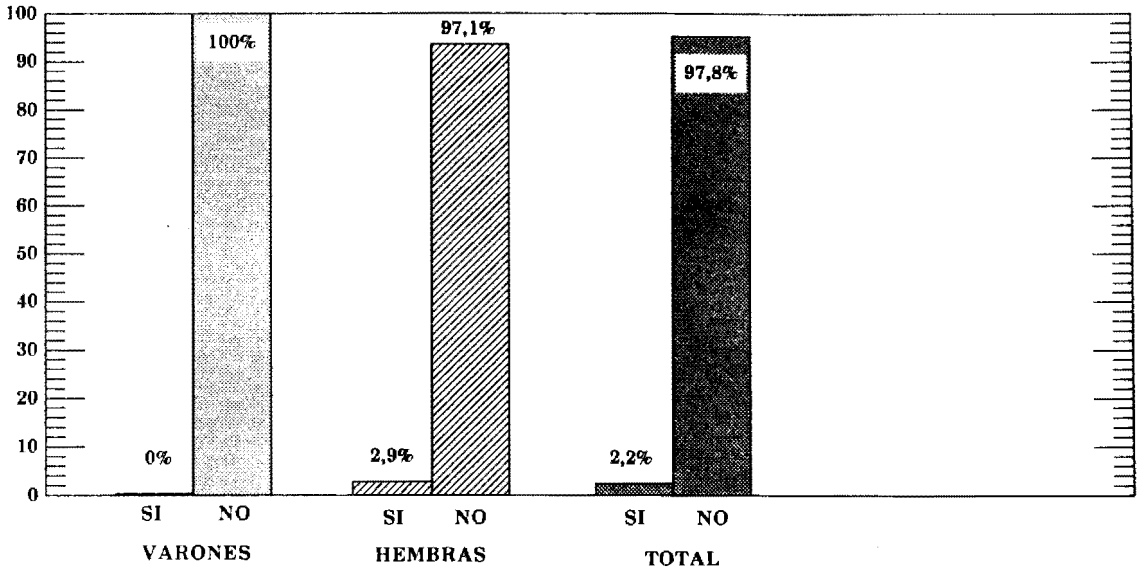

Figura 45

VARIABLE Nº: 25
DESCRIPCION: ANTECEDENTE FAMILIAR HTA
POBLACION: 98 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO

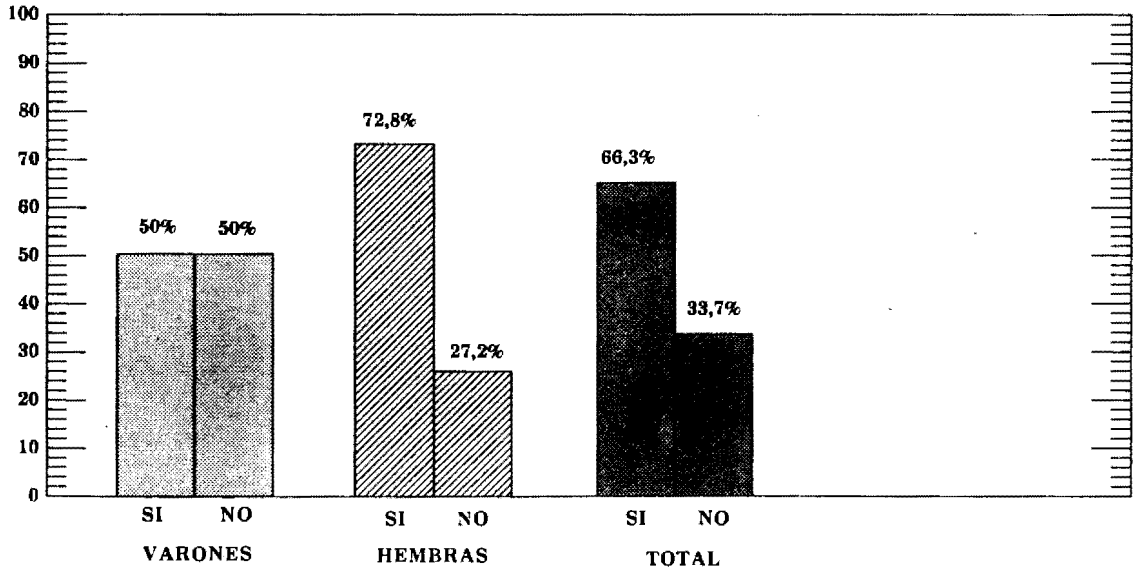

Figura 46

VARIABLE Nº: 26
DESCRIPCION: ANTECEDENTE FAMILIAR ACV
POBLACION: 81 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO

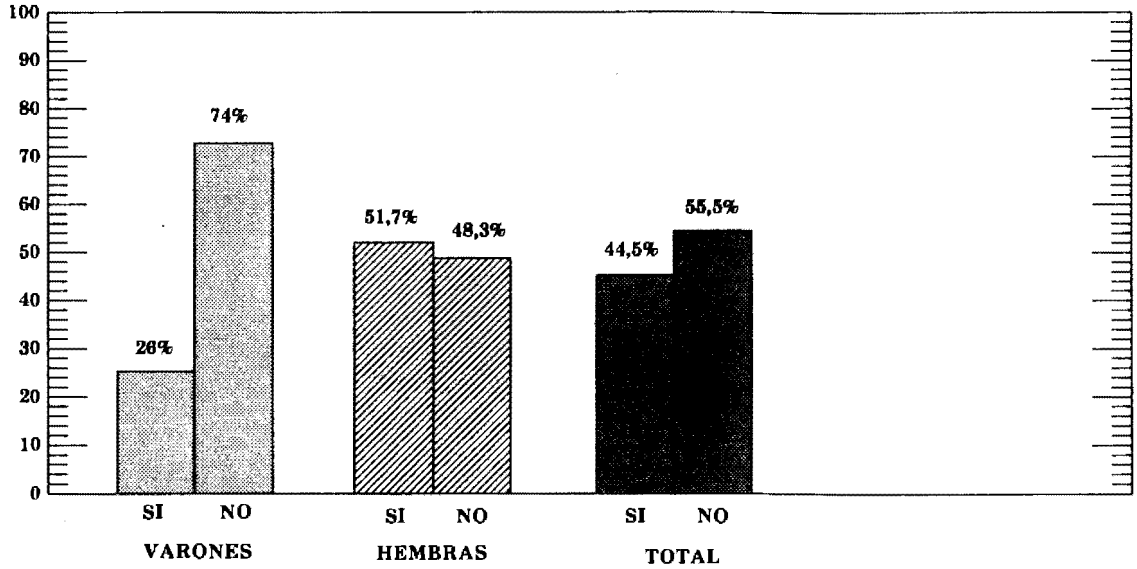

Figura 47

VARIABLE Nº: 27
DESCRIPCION: ANTECEDENTE FAMILIAR MUERTE SUBITA
POBLACION: 70 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO

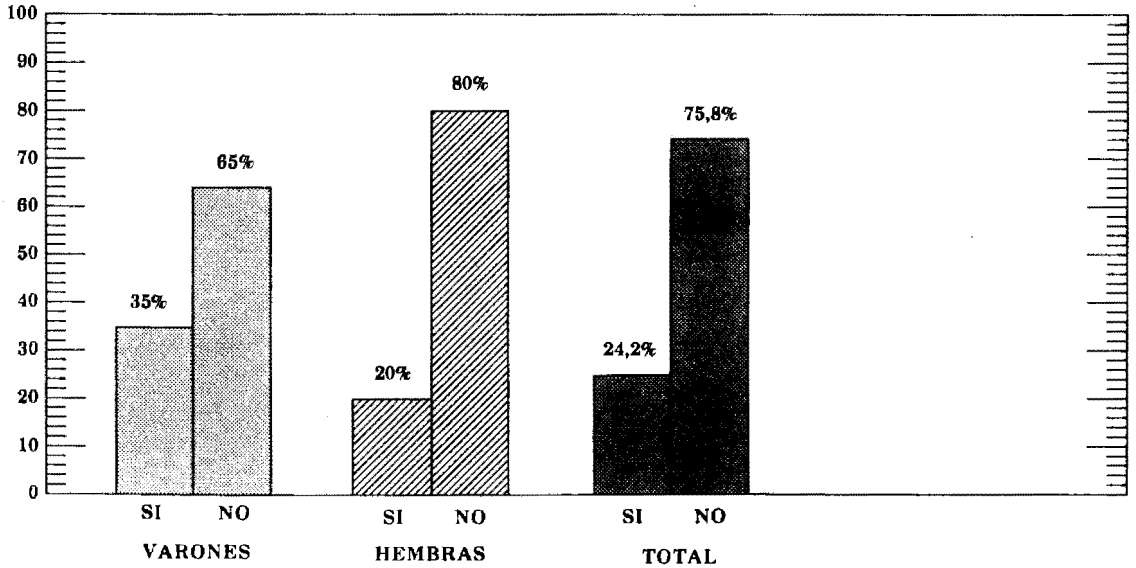

Figura 48

VARIABLE Nº: 28
DESCRIPCION: ANTECEDENTE FAMILIAR CARDIOPATIA
POBLACION: 72 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO

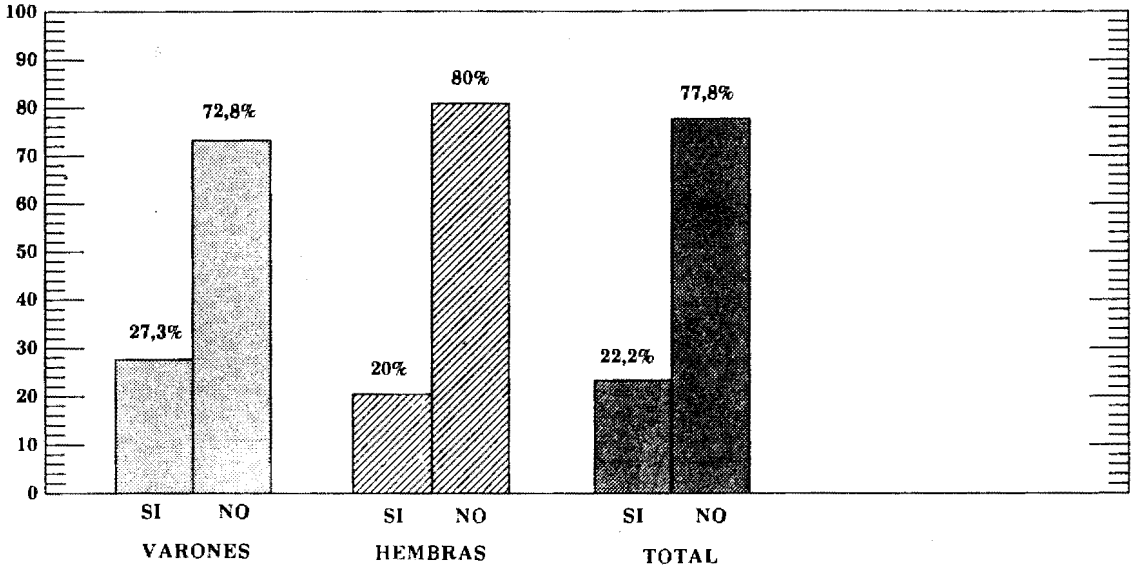

Figura 49

VARIABLE Nº: 29
DESCRIPCION: ANTECEDENTE FAMILIAR ENFERMEDAD RENAL
POBLACION: 95 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO

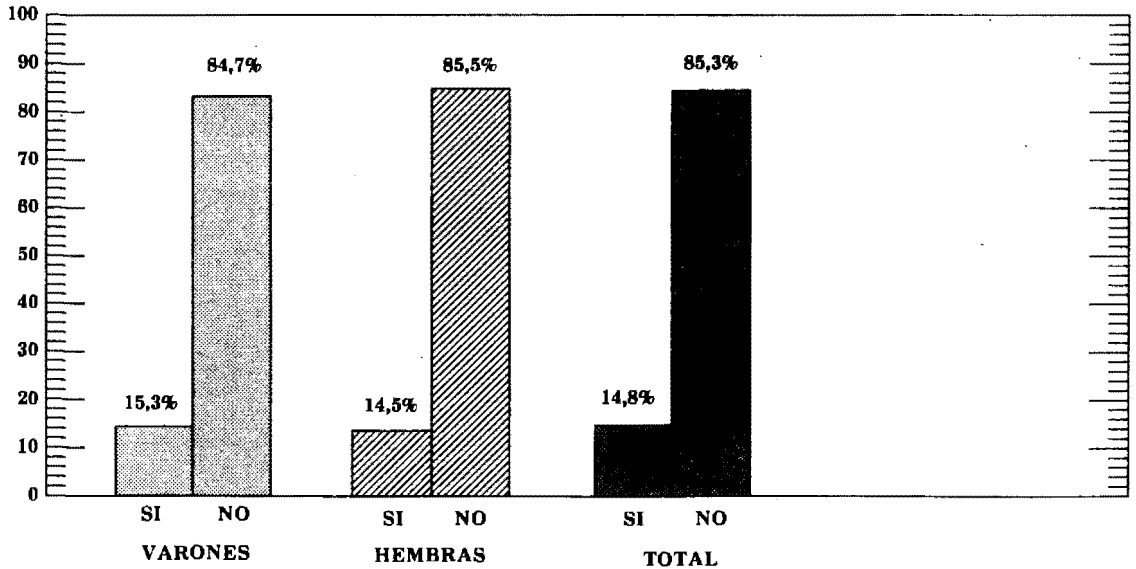

Figura 50

VARIABLE Nº: 30
DESCRIPCION: OBESIDAD
POBLACION: 25 TIPO: VARONES
RESPUESTA: SI/NO VALORES: 16/9

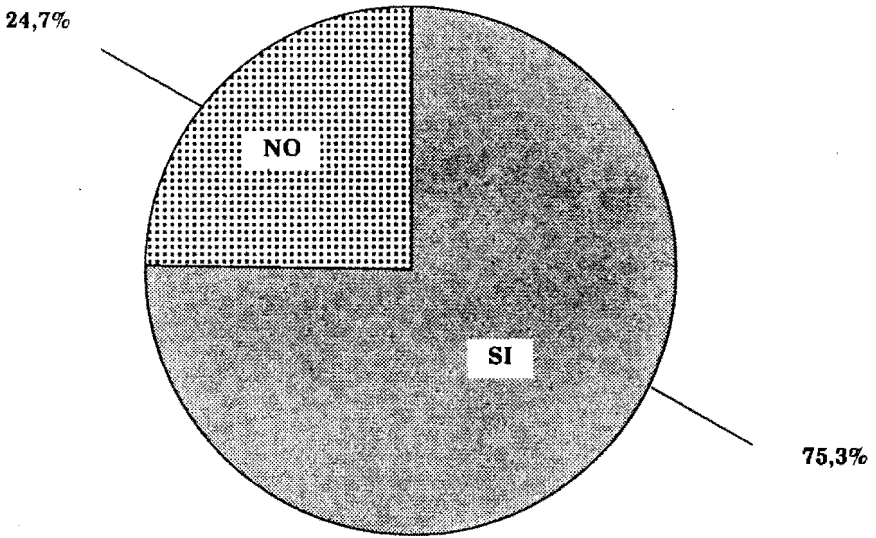

Figura 51

VARIABLE Nº: 30
DESCRIPCION: OBESIDAD
POBLACION: 65 TIPO: HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO VALORES: 49/16

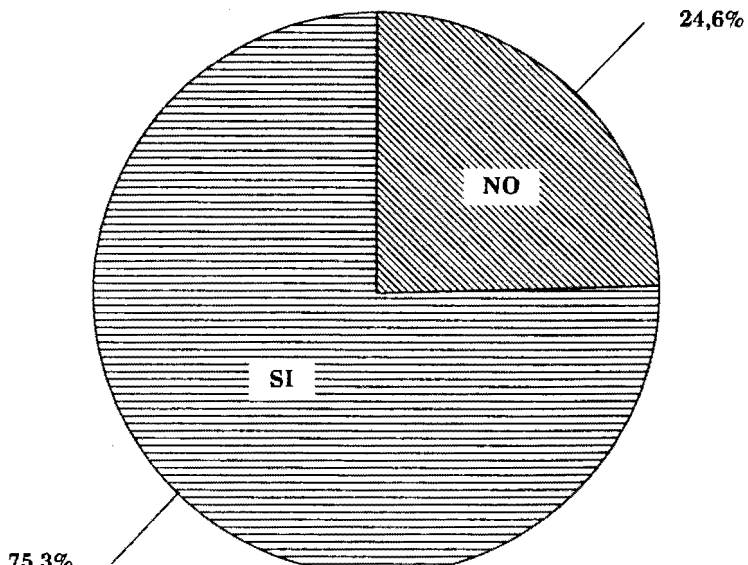

Figura 52

VARIABLE Nº: 30
DESCRIPCION: OBESIDAD
POBLACION: 90 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO VALORES: 65/25

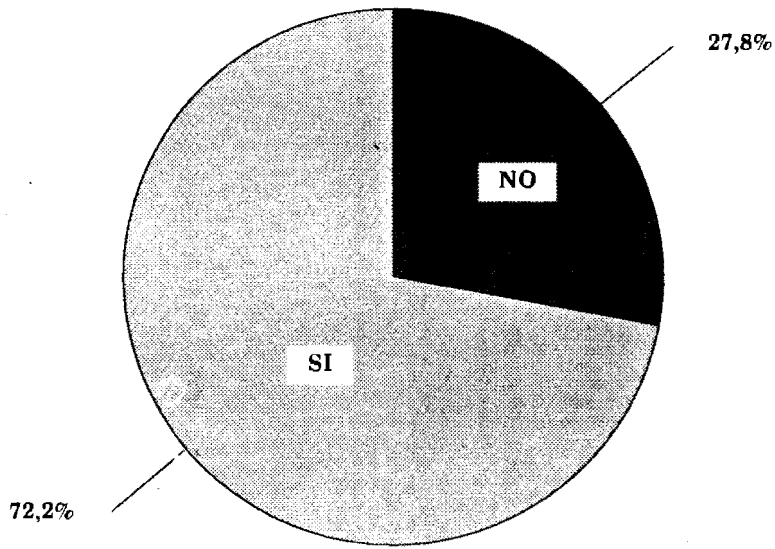

Figura 53

VARIABLE Nº: 8
DESCRIPCION: GLUCEMIA (mg/dl)
POBLACION: 100 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RECORRIDO: 0,89-300 DESVIACION TIPICA: 42,1245 MUESTRA: 94
MEDIA: 107,63 mg/dl ERROR: 4,3681

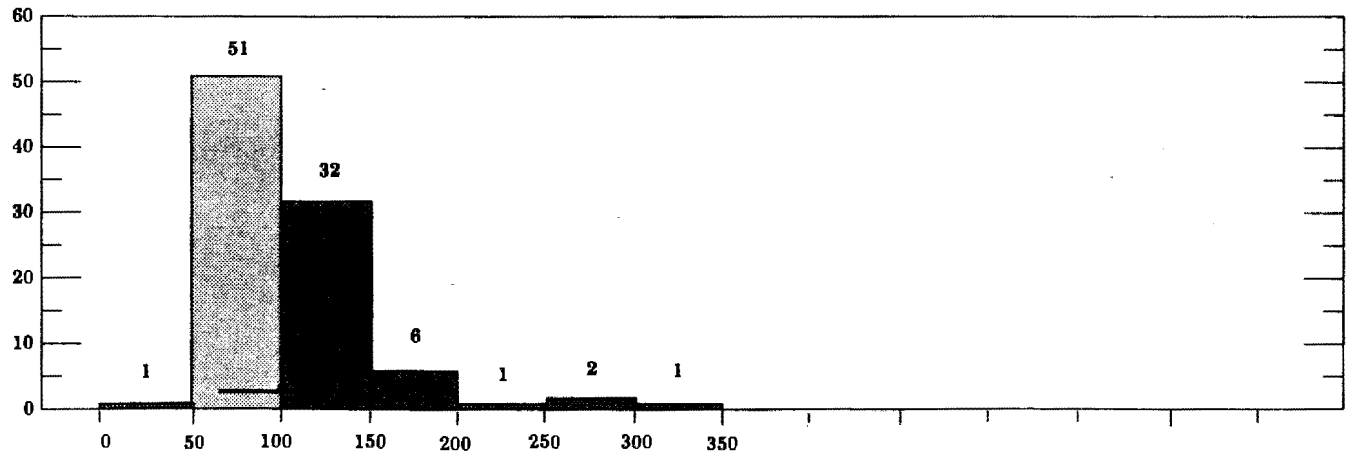

Figura 54

VARIABLE Nº: 7
DESCRIPCION: COLESTEROL (mg/dl)
POBLACION: 100 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RECORRIDO: 144-356 DESVIACION TIPICA: 41,1499 MUESTRA: 94
MEDIA: 236,06 mg/dl ERROR: 4,2670

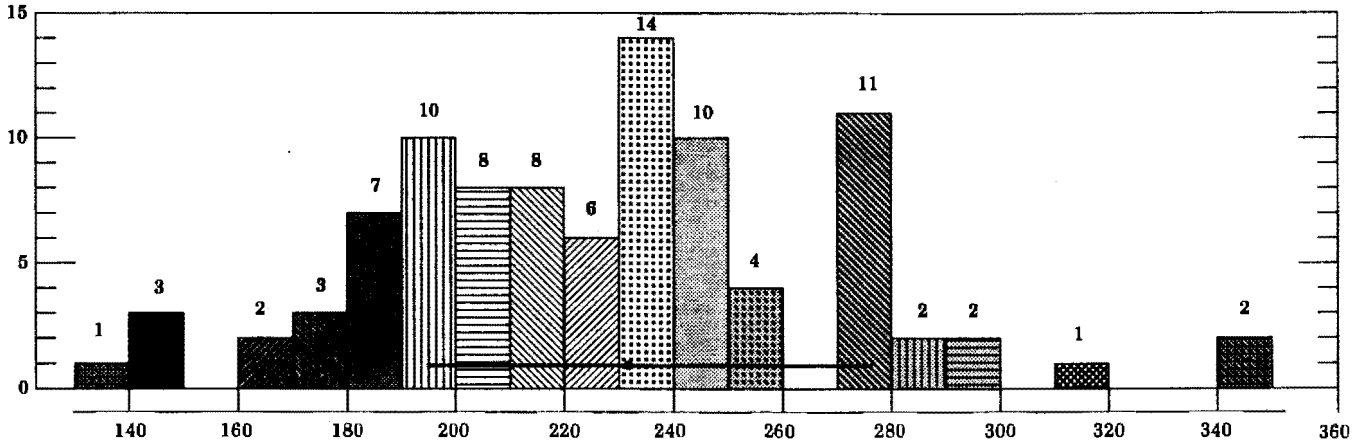

Figura 55

VARIABLE Nº: 9
DESCRIPCION: ACIDO URICO (mg/dl)
POBLACION: 100 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RECORRIDO: 2,1-10 DESVIACION TIPICA: 1,2934 MUESTRA: 91
MEDIA: 4,7757 mg/dl ERROR: 0,1363

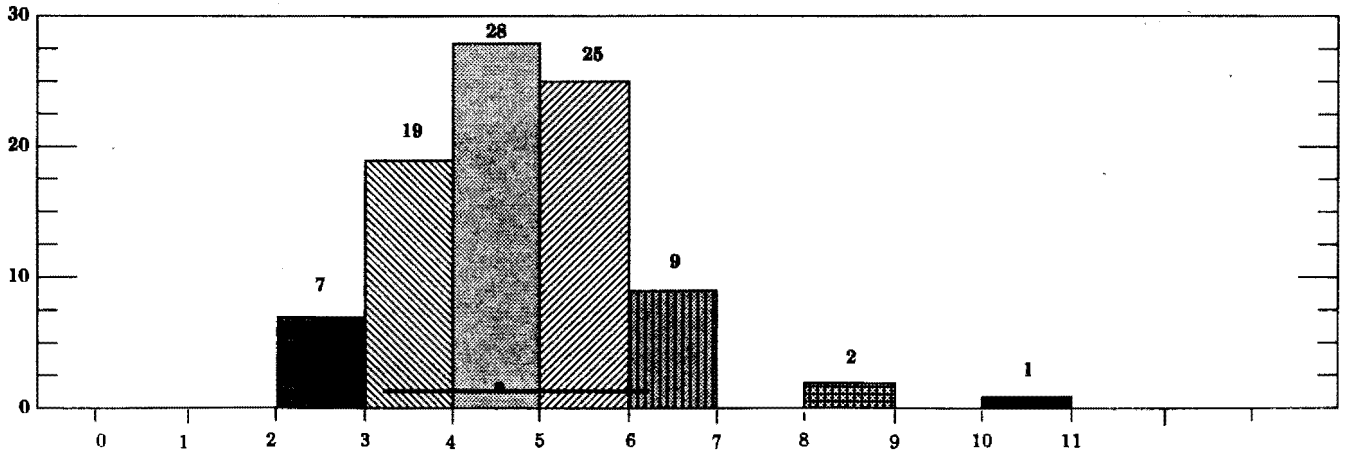

Figura 56

VARIABLE Nº: 11
DESCRIPCION: HEMATOCRITO (%)
POBLACION: 100 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RECORRIDO: 14,2-50 DESVIACION TIPICA: 5,7755 MUESTRA: 40
MEDIA: 41,985% ERROR: 0,9248

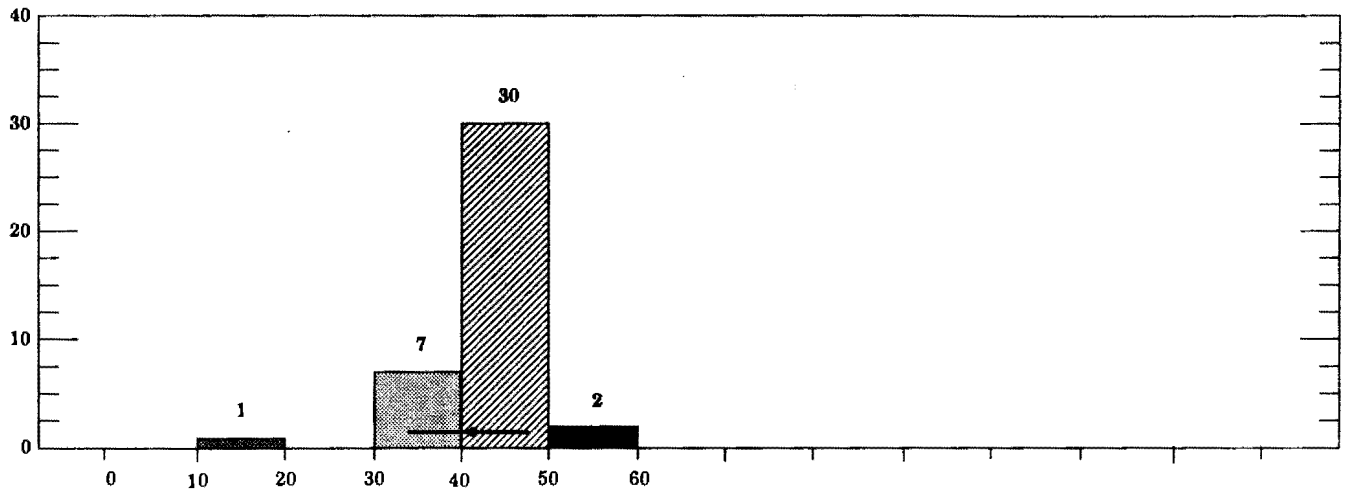

Figura 57

VARIABLE Nº: 31
DESCRIPCION: GLUCOSURIA
POBLACION: 27 TIPO: VARONES
RESPUESTA: SI/NO VALORES: 1/26

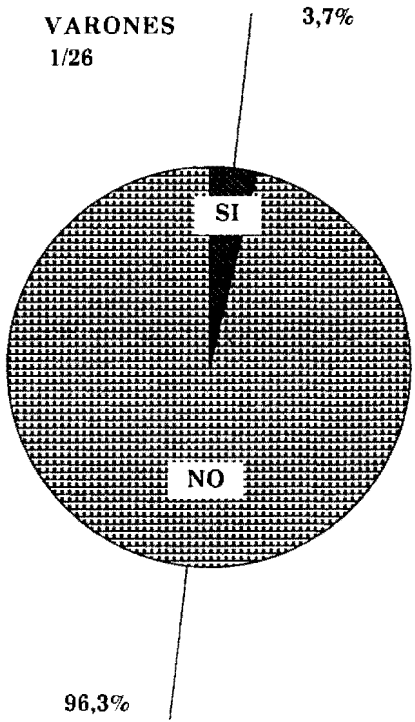

Figura 58

VARIABLE Nº: 31
DESCRIPCION: GLUCOSURIA
POBLACION: 67 TIPO: HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO VALORES: 3/64

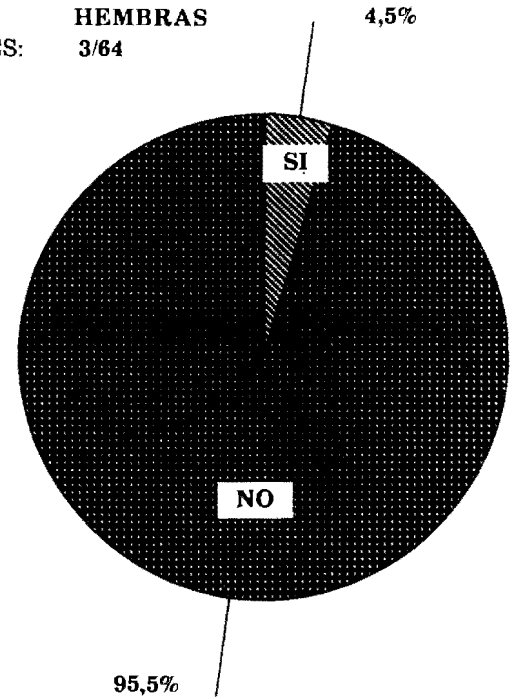

Figura 59

VARIABLE Nº: 31
DESCRIPCION: GLUCOSURIA
POBLACION: 94 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO VALORES: 4/90

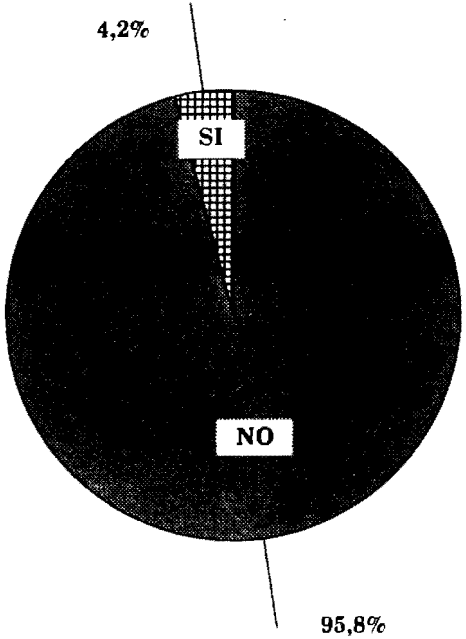

Figura 60

VARIABLE Nº: 10
DESCRIPCION: CREATININA (mg/dl)
POBLACION: 100 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RECORRIDO: 0,2-2 DESVIACION TIPICA: 0,2658 MUESTRA: 92
MEDIA: 0,8380 mg/dl ERROR: 0,0278

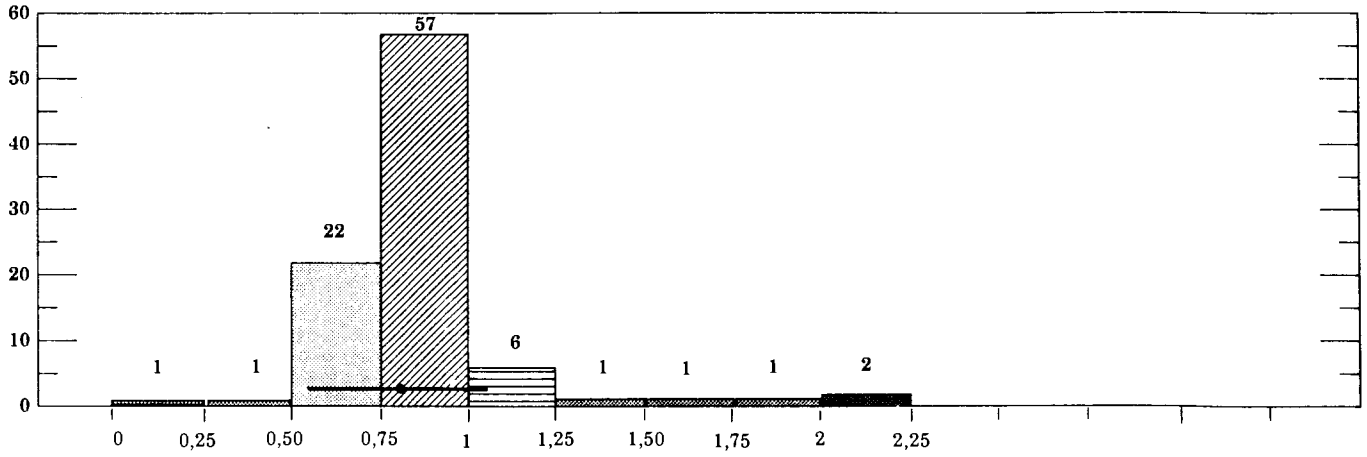

Figura 61

VARIABLE Nº: 32
DESCRIPCION: PROTEINURIA
POBLACION: 27 TIPO: VARONES
RESPUESTA: SI/NO VALORES: 1/26

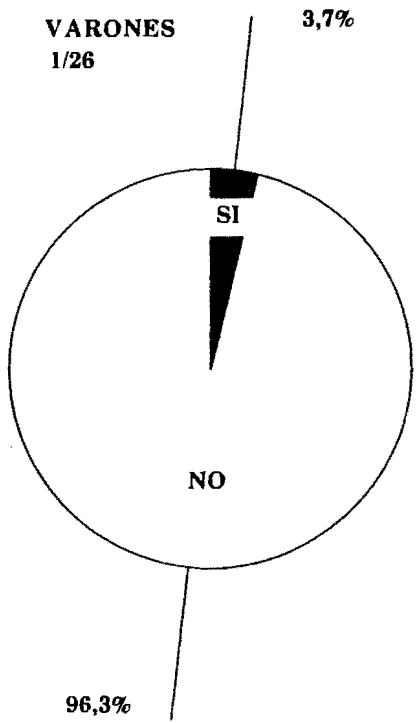

Figura 62

VARIABLE Nº: 32
DESCRIPCION: PROTEINURIA
POBLACION: 67 TIPO: HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO VALORES: 3/64

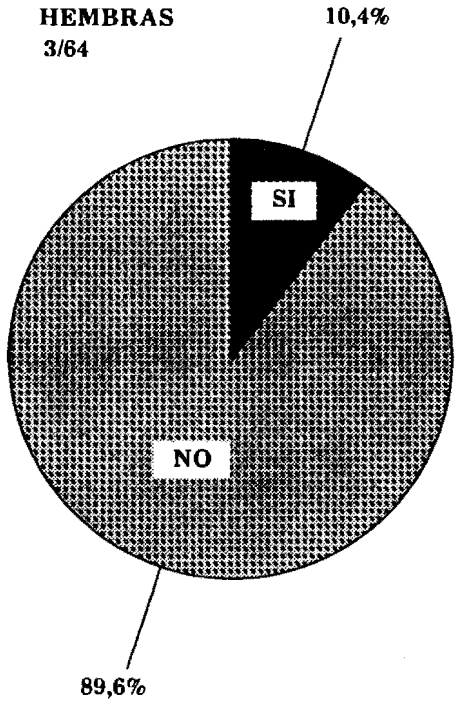

Figura 63

VARIABLE Nº: 32
DESCRIPCION: PROTEINURIA
POBLACION: 94 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO VALORES: 8/86

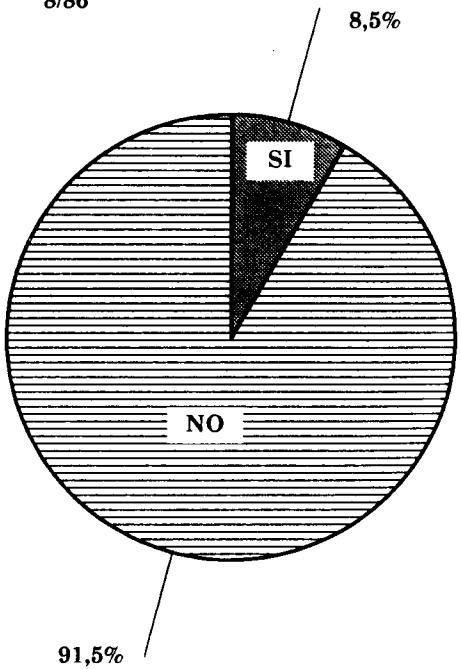

Figura 64

VARIABLE Nº: 12
DESCRIPCION: COCIENTE CARDIO - TORACICO (%)
POBLACION: 100 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RECORRIDO: 21-70 DESVIACION TIPICA: 11,8030
MEDIA: 47,4527%

MUESTRA: 91
ERROR: 1,2441

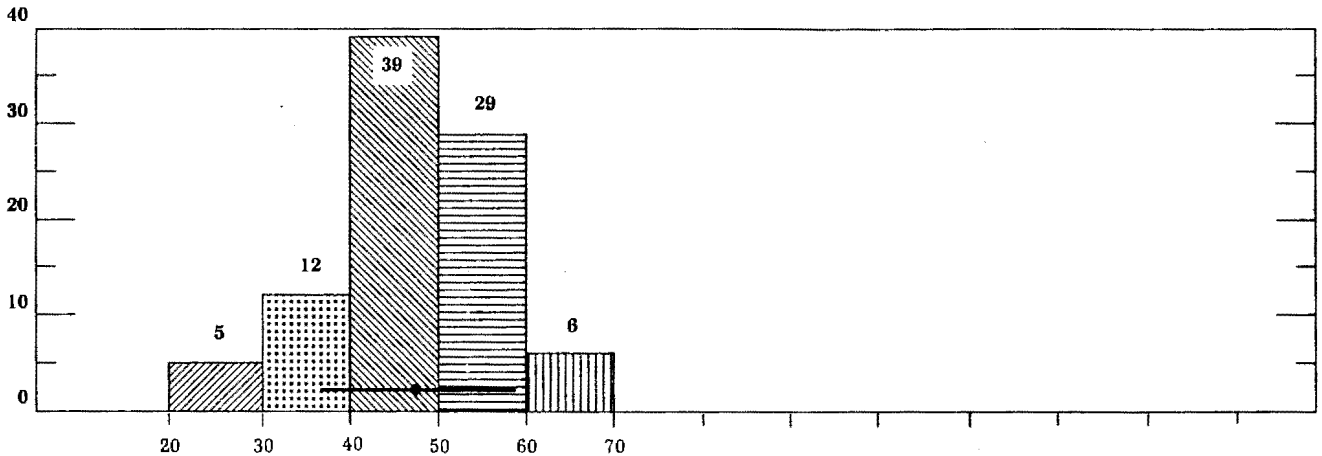

Figura 65

VARIABLE Nº: 14
DESCRIPCION: AQRS
POBLACION: 100 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RECORRIDO: -40° + 100° DESVIACION TIPICA: 28,7039 MUESTRA: 90
MEDIA: +7,166° ERROR: 3,0426

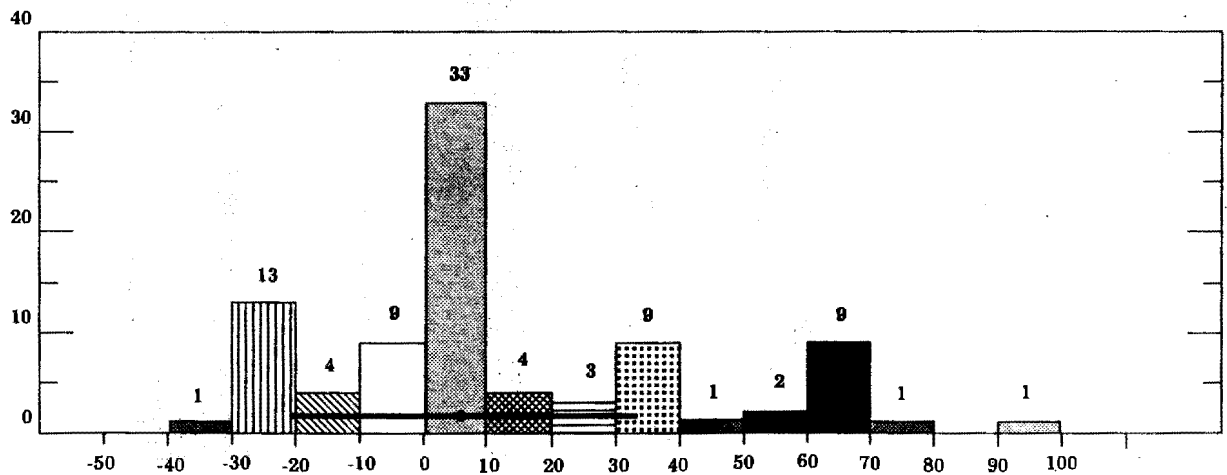

Figura 66

VARIABLE Nº: 15
DESCRIPCION: INDICE SOKOLOW (mm)
POBLACION: 100 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RECORRIDO: 20-80 DESVIACION TIPICA: 19,7279 MUESTRA: 89
MEDIA: 46,1516 mm ERROR: 2,1030

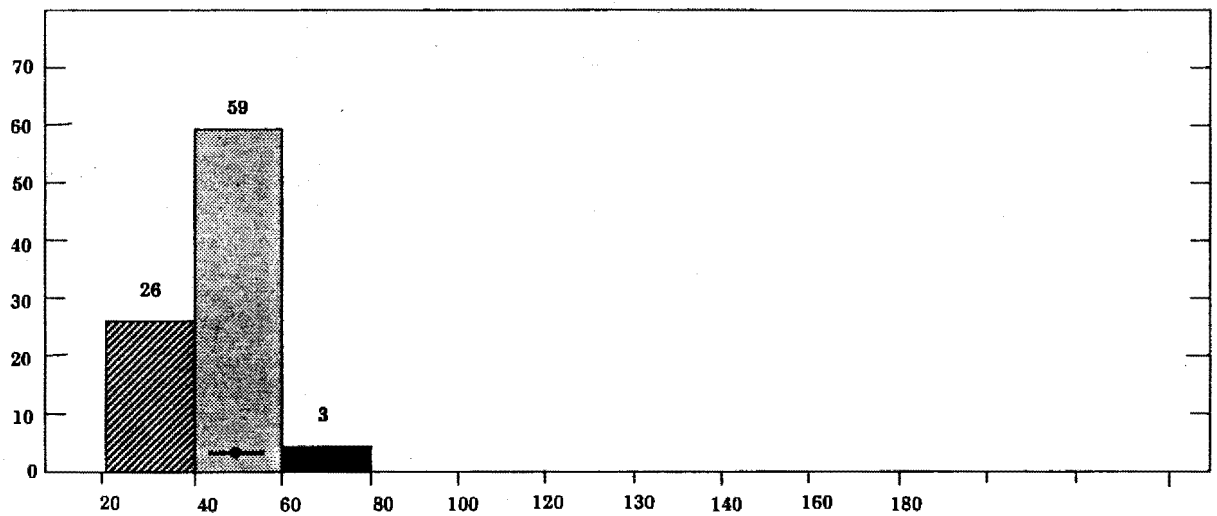

Figura 67

VARIABLE Nº: 16
DESCRIPCION: INDICE DE LEWIS (mm)
POBLACION: 100 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RECORRIDO: -11 + 37 DESVIACION TIPICA: 8,8818 MUESTRA: 90
MEDIA: 14,1277 mm ERROR: 0,9414

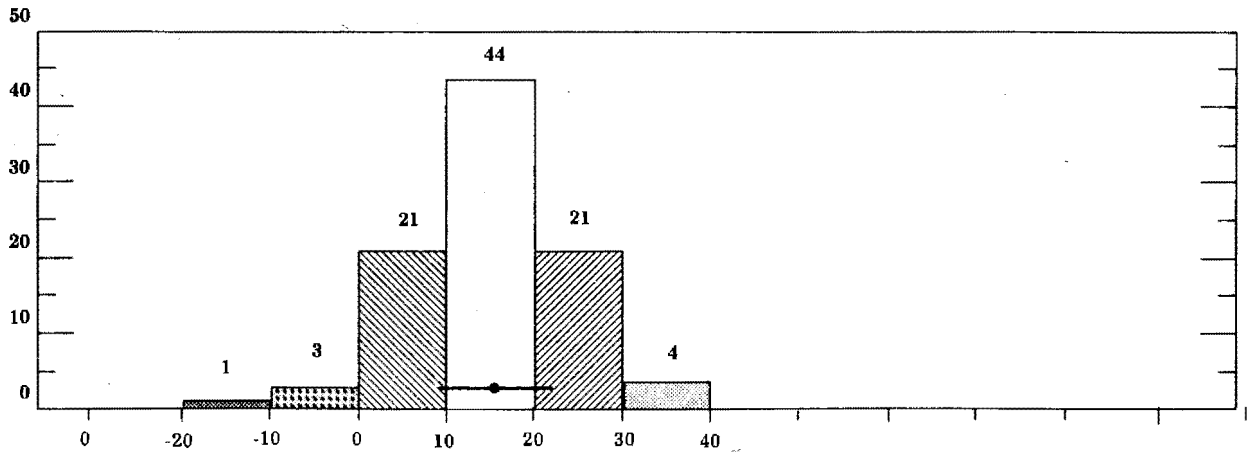

Figura 68

VARIABLE Nº: 33
DESCRIPCION: RITMO SINUSAL
POBLACION: 91 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO

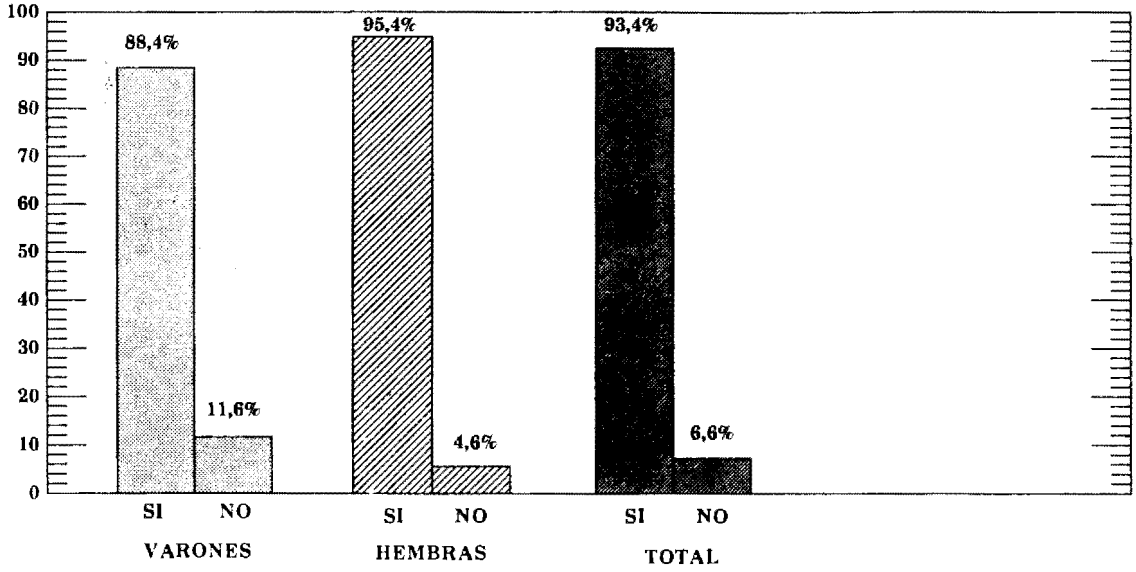

Figura 69

VARIABLE Nº: 34
DESCRIPCION: ALTERACIONES ST
POBLACION: 91 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO VALORES:

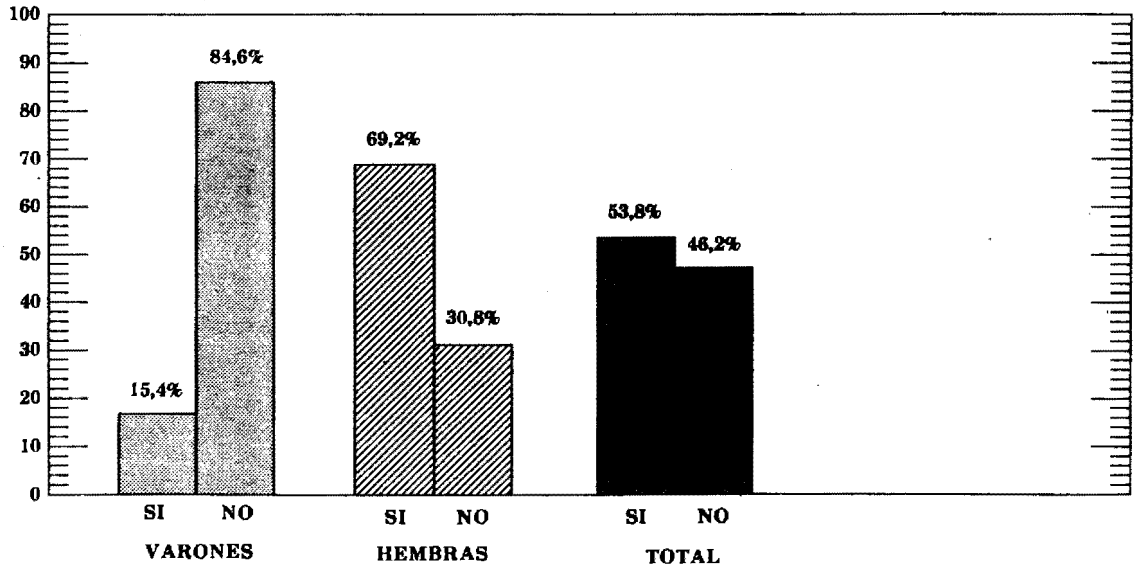

Figura 70

VARIABLE Nº: 35
DESCRIPCION: SOBRECARGA
POBLACION: 91 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO VALORES:

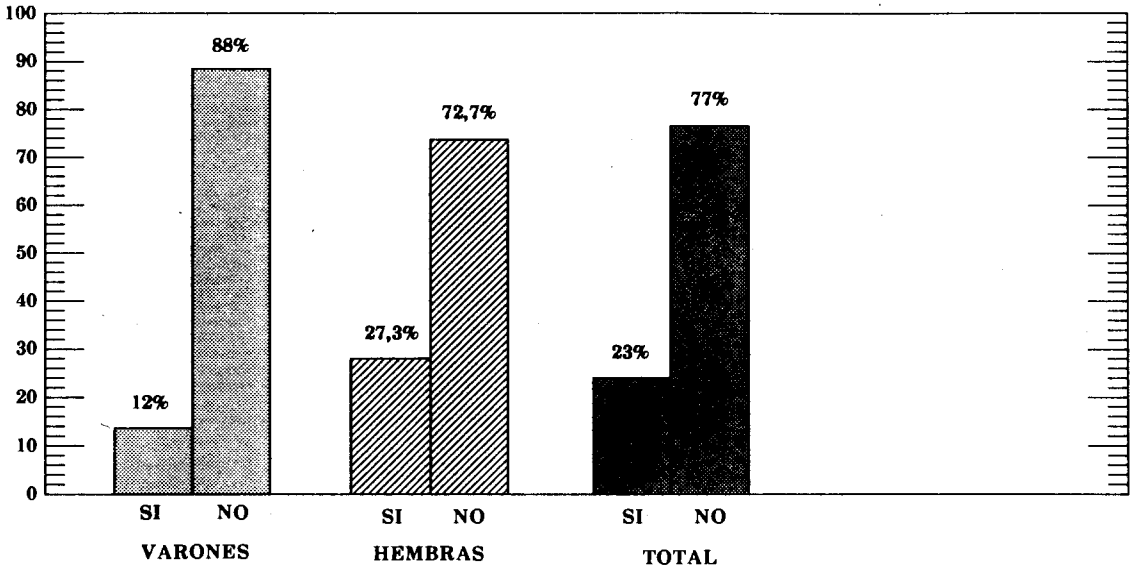

Figura 71

VARIABLE Nº: 13
DESCRIPCION: FRECUENCIA CARDIACA (l/min)
POBLACION: 100 TIPO: VARONES Y HEMBRAS
RECORRIDO: 52-120 DESVIACION TIPICA: 14,3751 MUESTRA: 90
MEDIA: 77,9 l/min ERROR: 1,5237

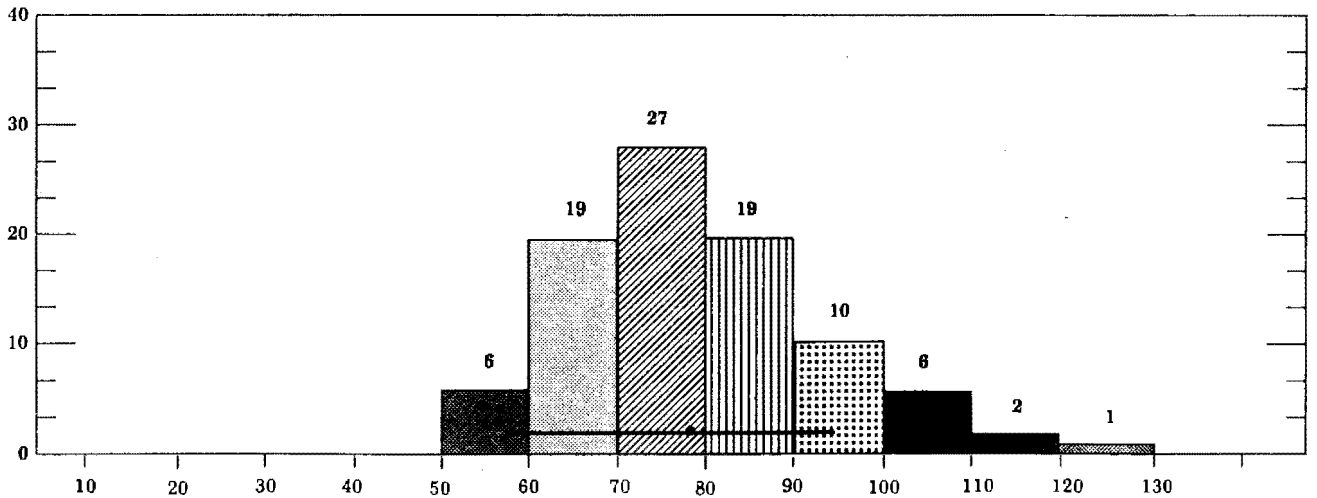

Figura 72

VARIABLE Nº: 36
DESCRIPCION: FONDO DE OJO NORMAL
POBLACION: 23 TIPO: VARONES
RESPUESTA: SI/NO VALORES: 3/20

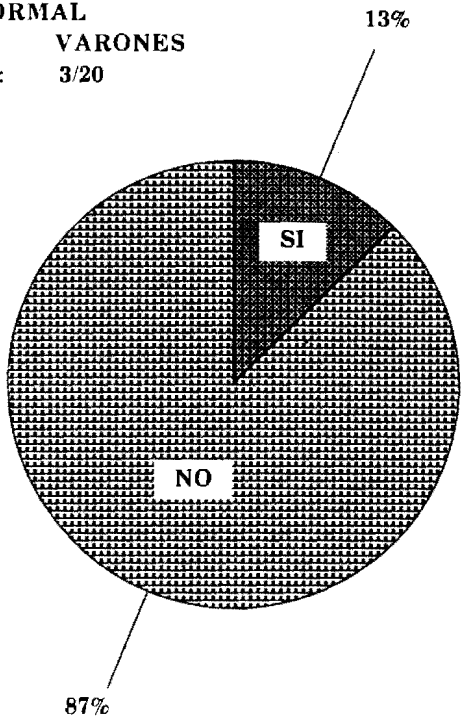

Figura 73

VARIABLE Nº: 36
DESCRIPCION: FONDO DE OJO NORMAL
POBLACION: 57 TIPO: HEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO VALORES: 9/48

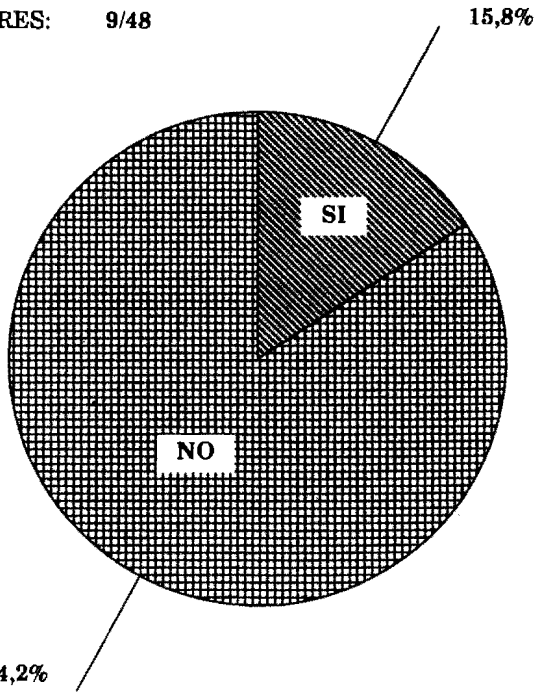

Figura 74

VARIABLE Nº: 36
DESCRIPCION: FONDO DE OJO NORMAL
POBLACION: 80 TIPO: VARONES YHEMBRAS
RESPUESTA: SI/NO VALORES: 12/68

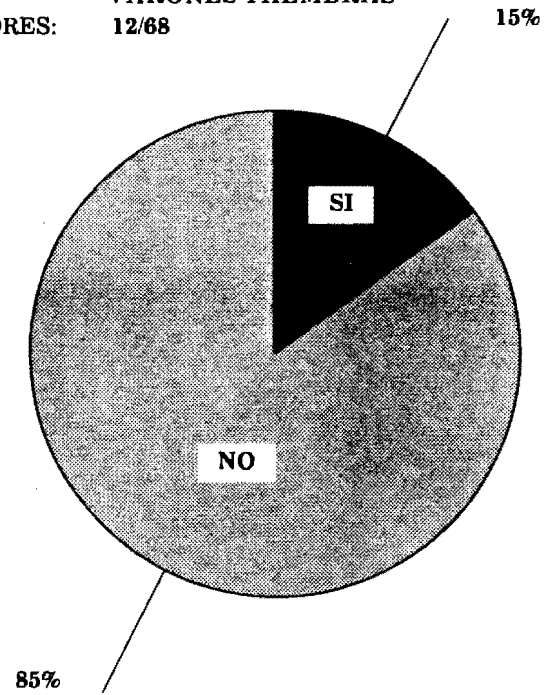

Figura 75

Hemos estudiado un grupo de 100 hipertensos, 28 hombres y 72 mujeres, con edades comprendidas entre 18 y 81 años, pertenecientes a una comunidad de 2.000 habitantes aproximadamente; Facinas, núcleo rural y agrícola que forma parte del término municipal de Tarifa (Cádiz).

Intentamos, a través de su estudio minucioso, confeccionar un perfil del paciente hipertenso de dicha comunidad, analizando su estado físico en el momento del estudio, sus antecedentes tanto personales como familiares, sus hábitos y su predisposición a la enfermedad cardio-vascular a través de la presencia de otros factores de riesgo asociados a su HTA y la repercusión que sobre su organismo supone la elevación mantenida de las cifras de presión arterial.

La diferencia numérica importante que existe entre hombres y mujeres en nuestro grupo podría deberse a que en nuestro medio y a nivel de Atención Primaria es más frecuente la solicitud de consulta por todos los conceptos entre el sexo femenino.

No obstante, globalmente, estas cifras del 28% de hipertensión en hombres y mujeres son equiparables a las dadas por COLADO PINES que ha estudiado un grupo de hipertensos en una zona rural de Ciudad Real, aportando cifras de 30.3% para hombres y 69.7% para mujeres, así como los obtenidos en Asturias de Nava y Malleza, zonas fundamentalmente rurales, y en Velez-Málaga, donde la proporción

de mujeres/hombres hipertensos fue de 3/1 [104,105,106].

El diseño inicial del estudio, que como ya hemos comentado se basó en el conocimiento del perfil del paciente hipertenso de una pequeña comunidad rural, nos impide valorar distintos índices epidemiológicos, así como nos ofrece dificultades para comparar nuestros resultados con otros estudios de HTA.

No obstante, intentaremos correlacionar los datos más significativos con otras series, realizadas fundamentales en nuestro país y en medio rural.

La mayoría de nuestros hipertensos (82%) estaban ya diagnosticados con anterioridad; el 18% fueron diagnosticados durante la realización del estudio; las mujeres desconocían menos su hipertensión que los hombres.

Tenían algún tipo de tratamiento el 74% y las mujeres se trataban en un porcentaje mucho más alto que los hombres (81% frente a 52.6%).

En nuestro grupo la presencia de hipertensión antes de los 40 años fue escasa. La mayor parte se encuentran entre 40 y 60 años; a partir de esta edad disminuye el número de hipertensos.

Estos resultados no coinciden totalmente con los de otros autores. La escasa incidencia antes de los 40 años aparece frecuentemente citada, pero no así la disminución a partir de los 60. Los trabajos consultados presentan curvas ascendentes a partir de dicha edad y únicamente hemos encontrado cifras similares en un estudio sobre prevalencia de HTA en una comarca rural de Zaragoza[107].

Las medias de T.A., tanto sistólicas como diastólicas en reposo, aparecen relativamente bajas, 157.9 y 88.4 mmHg. respectivamente. Hay que considerar que esta cifras son las obtenidas en la fecha de la toma de datos, teniendo en cuenta que el 74% de los hipertensos estaban bajo tratamiento y lógicamente sus cifras estaban ya corregidas.

Cuando analizamos los resultados que no muestran los síntomas que se asocian a la HTA en nuestro grupo, vemos que hay tres de ellos que aparecen un elevado número de hipertensos: cefaleas, los defectos visuales y la nicturia.

Las cefaleas en el paciente hipertenso fueron ya descritas en 1903 por JANEWAY, siendo entonces valorado como signo de alarma en el diagnóstico de la HTA. En la actualidad, por el contrario, se acepta que la HTA leve-moderada es asintomática.

Sin embargo, distintos estudios han encontrado cifras elevadas de hipertensos con cefalea. ABELLÁN y cols. encuentran cefaleas en el 54% de sus hipertensos[108], RAPADO en el 26.3%[109], RUIZ DE LA FUENTE en el 39.6%[110], RAPADO Y ZAVALLOS en el 75%[111].

La mitad de los hipertensos presentaron cefaleas, porcentaje similar al publicado por ABELLAN y cols. Si tenemos en cuenta que la incidencia de HTA en la población general se acepta que es del 20%, la de cefaleas es del 60%; la coexistencia de ambas puede ser en un elevado porcentaje de casos una simple coincidencia [112].

Existen además otros factores que dificultan la interpretación de los datos, como son la capacidad de algunos fármacos hipotensores (vasodilatores) para ocasionar cefaleas y la acción antijaquecosa de otros (propanolol).

Además, el hipertenso, al ser diagnosticado y tratado, adquiere mayor sensación de enfermedad y, por ello, se hace más sensible a los posibles síntomas funcionales cuando no los crea por reacción hipocondríaca.

Nos parece muy elevado el número de hipertensos que presentan alteraciones visuales (67%), así como el hecho de que el 73% de las mujeres las padezcan es sorprendente. No hemos encontrado cifras similares en la literatura revisada, ya que los porcentajes que dan otros autores son de 20-25% [113].

La mitad de nuestros hipertensos presentan nicturia con porcentajes similares para ambos sexos, mientras que la oliguria aparece en porcentajes insignificantes. Para valorar este dato hay que tener presente que la mayoría están bajo tratamiento y que este tratamiento es la toma de diurético en muchos casos.

En nuestro grupo, la disnea aparece con porcentajes disminuidos con respecto a otros trabajos, ya que está presente en el 10% del total, algo más en hombres, pero por debajo del 25.4% y 24% que es la frecuencia con la que aparece en otros grupos [114-115].

Los edemas en extremidades inferiores son frecuentes entre nuestras mujeres hipertensas, el 25%, y algo menos frecuente entre los hombres, pero en conjunto nuestros datos, referidos a este síntoma, son similares a los consultados.

La angina se ha presentado en un grupo mínimo de nuestros pacientes y, como era de esperar, con una frecuencia más elevada en el grupo de hombres; la relación entre los dos grupos ha sido de 7/1.

A pesar de que se presentó horripilación en el 13.5% de los hipertensos, no hemos diagnosticado ningún feocromocitoma en nuestro grupo, lo cual concuerda con la literatura consultada ya que, aún siendo un síntoma característico, sólo lo presentan un 5-10% de los tumores que se presentan con una frecuencia de 0.1 a 0.2% [116].

Los hombres hipertensos han presentado una elevada adicción al tabaco y al alcohol. Del grupo de mujeres no fuma ninguna y solamente un 3.4% declaran tomar alcohol y no habitualmente. Sin embargo, la toma habitualmente de café y té es prácticamente igual en los dos sexos. Estos resultados coinciden, globalmente, con los obtenidos en otros trabajos [117].

La toma de regaliz aparece citada en la literatura anglosajona como frecuente etilogía de la HTA secundaria; en nuestro grupo ningún paciente lo tomaba, lo cual concuerda con otros trabajos en los

que se concluye que este dato no parece tener importancia en los países latinos [118].

La enfermedad cerebrovascular se presentó en nuestro grupo en forma de trastorno isquémico agudo en un 5.1% de los casos, afectando únicamente a mujeres (7%). Nuestros datos no concuerdan con otras series consultadas. En el estudio Málaga 86 los AVC aparecieron en el 3.72% del grupo de hipertensos[119], en el estudio Navarra en el 3.3%, con igual frecuencia entre hombres y mujeres[120]. Nuestro porcentaje es algo más elevado, sin embargo se mantiene por debajo de las cifras de FRAMINGHAN, en donde los isquémicos transitorios aparecieron en el 9% de los pacientes que padecían HTA[121].

El fracaso renal agudo fue la causa de muerte en una de nuestras hipertensas y la enfermedad renal se presentó en el 12,1% del total, porcentaje superior al del estudio Málaga 86 (8.60%), al 9.6% que encuentra RAPADO[122] y al 7% del estudio de Navarra.

Nuestros datos sobre antecedentes de enfermedad hepática son similares a los consultados.

Así mismo, los datos sobre la aparición de enfermedad cardíaca como antecedente, que en nuestro grupo oscilan alrededor del 10%, son prácticamente superponibles a los obtenidos por otros grupos.

Las mujeres hipertensas padecieron síntomas de preeclampsia en el 26.7% de los casos y, de ellas, el 2.9% presentaron eclampsia, porcentaje que concuerda con las cifras de incidencia habituales en nuestro país. Estos datos nos permiten participar en la discusión que se ha establecido en los últimos años dado el interés que ha cobrado el tema de la HTA en el embarazo.

Casi la cuarta parte de las mujeres de nuestro estudio tuvieron uno o más signos de preeclampsia en el embarazo y al cabo de los años se hicieron hipertensas.

En la actualidad se tiende a creer que el descubrimiento de HTA en una embarazada no debe achacarse a la gestación en todos los casos, sino que hay que plantearse la posibilidad de que representen formas precoces de HTE que desaparecen en el puerperio[123].

Nuestros datos ratifican este nuevo enfoque conceptual, dejando obsoleto el anterior por el que se hacía responsable a una misteriosa toxina de la aparición de proteinuria, edemas e hipertensión arterial en algunas embarazadas.

Los datos referidos a los antecedentes familiares de nuestro grupo de hipertensos nos confirman las bases hereditarias de HTA y la alta incidencia de patología cardio-vascular.

Analizando los resultados de otros factores de riesgo cardiovascular en nuestro grupo, hemos encontrado que existe una relación clínicamente significativa entre obesidad e hipertensión, relación claramente manifiesta, ya que el 72,2% de los hipertensos eran obesos, sin diferencia entre ambos sexos.

Nuestras cifras son más elevadas que las encontradas en el estudio de Málaga 86, en el que 52.4% de los hipertensos eran obesos; superiores a las encontradas en Navarra[124], que fueron de 26.5% para mujeres y de 18.2% para hombres, y similares al 78% aportadas por RABINAD[125].

Coherentemente con el resultado anterior, un 40% de nuestros hipertensos presentan cifras de glucemia elevada; la glucemia media del grupo, de 10.6 ± 4.3 mgr/dl, nos indica que un importantes número de ellos tiene alterada su tolerancia a los hidratos de carbono, al igual que sucede entre los obesos. Debemos valorar, asimismo, que algunos de estos hipertensos estaban tomando diuréticos tiazídicos, lo cual incrementa el riesgo de intolerancia[126].

De este 40%, hay un 4% que presentan diabetes mellitus franca, con glucemias basales superiores a los 200 mg/dl. Llegados a este

punto, nos planteamos la cuestión de si realmente la elevación de la tensión arterial en el diabético es una HTE o es un síntoma de nefropatía diabética.

Como veremos más adelante, los porcentajes de pacientes con glucemias superiores a 200 mg/dl y de hipertensos con función renal alterada son globalmente superponibles.

Nuestros datos presenta un porcentaje de individuos con glucemias altas superior a los consultados, valorando el hecho de que no existe uniformidad en los criterios de utilización de parámetros de normalidad-anormalidad para las cifras de glucemia.

Asimismo, cuando valoramos las cifras de colesterol del grupo, sucede que si tomamos como cifra de referencia 200 mg/dl, nos encontramos con un 52% de hipertensos con una elevada tendencia a la arteriosclerosis, mientras que si valoramos cifras elevadas a partir de 250 mg/dl rebajamos dicho porcentaje al 22%, el cual es similar al dado por otros autores.

No obstante, preferimos utilizar como cifra límite de normalidad 220 mg/dl puesto que, a partir de 1984, en una reunión de consenso realizada en el N.I.H. se aconsejó mantener las colesterolemia por debajo de 200 mg/dl en sujetos con más de 20 años para disminuir el riesgo coronario.

Es interesante resaltar que, a través de distintos trabajos realizados en nuestro país, se ha podido comprobar que las cifras de colesterolemia se han ido elevando en sujetos sanos en los últimos 30 años[127], dato que se correlaciona con los cambios de alimentación que se van experimentando en España, con un aumento del consumo de grasas y disminución de los hidratos de carbono.

Analizando el colesterol medio del grupo, vemos que es de 236.06 ± 4.2 md/dl, por tanto los hipertensos de nuestro estudio tienen, en general, un elevado riesgo cardiovascular.

El 3% del total de hipertensos presentan elevaciones de ácido úrico, cifra prácticamente igual a la de 2.89% dada por el estudio Málaga 86 y en general por toda la literatura médica.

A pesar de ser considerado como factor de riesgo de menos importancia, es más frecuente en el hipertenso que en la población normal. Nuevamente debemos considerar que la utilización de diuréticos tiazídicos eleva los niveles de ácido úrico tal vez por reducción del flujo plasmático renal y del aclaramiento de uratos.

La media obtenida, en el grupo, de 4.7 ± 01 mg, nos indica que el ácido úrico se mantiene incluso por debajo de lo aceptable en nuestro grupo.

El valor hematocrito, aunque no se pudo realizar en el total de los casos apareció elevado por encima del 50% en dos ocasiones, sin embargo no se pudo confirmar el diagnostico de policitemia. No obstante vemos con cierta frecuencia en la consulta diaria el hipertenso pletórico y enrojecido.

Hemos consultado la literatura médica, encontrándonos que la explicación actual a esta situación de plétora en el hipertenso se conoce como "policitemia de stress", anteriormente conocida como síndrome de GAISBOCK. Representa un volumen plasmático disminuido con una masa normal de eritrocitos[128]. Esta situación se acompaña de aumento de la mortalidad si no se instaura tratamiento antihipertensivo no diurético.

El hecho de que el 4.2% de nuestros hipertensos hayan presentado glucosuria coincide plenamente con los datos anteriores, ya que hay un 4% de ellos que presentaron glucemias superiores a los 200 mg/dl.

En nuestro grupo no ha aparecido ningún caso de bajo dintel renal a la glucosa (glucosuria sin hiperglucemia).

Con nuestros datos se confirma la opinión de KAPLAN, según la cual las enfermedades renales crónicas son la causa más frecuente de

hipertensión arterial secundaria.

Una paciente hipertensa, incluida en el estudio, falleció debido a la insuficiencia renal por glomerulonefritis.

La incidencia en nuestro país de hipertensión vasculorrenal se cifra en torno al 1%[129].

Hemos encontrado creatinina elevada en el 5% del total de hipertensos y proteinuria en el 8.5%. Puesto que carecemos de otras pruebas de funcionalismo renal, con estos datos solamente podemos decir que 5 entre 100 hipertensos presentan algún grado de lesión renal, sin poder especificar más ya que en este grupo están incluidos pacientes diabéticos, los cuales pueden presentar algún grado de nefropatía.

Nuestros datos son similares a los obtenidos en el estudio Navarra y ligeramente inferiores a los obtenidos en el estudio Málaga en el que se encontraron un 8.6% de hipertensos con nefropatía.

Nuevamente nos remitimos a NORMAN KAPLAN y a su magnífico libro "Hipertensión Clínica", en el que nos explica que el daño renal acompaña invariablemente a la hipertensión y complica su curso. Con el tiempo, los riñones de todos los hipertensos muestran zonas cicatrizales, puesto que las arteriolas se van esclerosando progresivamente.

Cuando analizamos los datos radiológicos obtenidos para valorar la repercusión de la HTA sobre el corazón de nuestros grupos de hipertensos, encontramos que el 35% del total han presentado un índice cardiotorácico superior al 50%.

Este dato debemos valorarlo con precaución, no podemos decir con rotundidad que la mitad de nuestros hipertensos tiene cardiomegalia.

Según FELSON[130] muchos corazones con índice superior al 50 están agrandados, pero otros no, por tanto no se puede establecer el

diagnóstico en cardiomegalia en un determinado individuo sólo en base el índice cardiotorácico, puesto que también puede darse el caso de encontrar agrandamientos cardíacos pese a un índice normal.

Teniendo en cuenta esto, y que sólo contamos con una proyección frontal en la que sabemos que una hipertrofia de ventrículo izquierdo puede no alterar la imagen radiológica o producir un ligero exageramiento en la curvatura del borde ventricular izquierdo, procuraremos obtener conclusiones más definitivas, valorando las imágenes radiológicas y las electrocardiográficas.

Los electrocardiogramas han mostrado alteraciones del ritmo en un 6.6% del total de hipertensos, con una frecuencia ligeramente superior entre hombres, del 11.6% frente al 4.6% entre mujeres.

Las alteraciones del ritmo más frecuentes han sido bradicardia, taquicardia, fibrilación auricular, ritmo nodal alto y extrasistolia ventricular.

Apareció bradicardia en el 7% del grupo, 5% entre hombres y 2% entre mujeres.

La taquicardia se presentó en un 9% de los casos, 8% entre mujeres y 1% entre hombres.

Un hipertenso masculino presentó ritmo nodal alto con P-R corto, una mujer hipertensa estaba en fibrilación auricular y un varón hipertenso presentó extrasistolia ventricular.

En cuanto a los bloqueos, hemos encontrado hemibloqueo anterior en el 13% del grupo, más frecuente entre mujeres, 9%, que entre hombres, 4%.

El bloqueo de rama izquierda del haz de Hiss apareció en el 7% del grupo, 3% entre mujeres y 4% entre hombres.

El ST recto en precordiales, sugestivo de incipiente sobrecarga sistólica, se presentó en el 5% de nuestras hipertensas; ningún hombre tuvo esta alteración electrocardiográfica. Las alteraciones del segmento ST, en general, aparecieron con bastante frecuencia (53.8%), 69.2% entre mujeres y 15.4% entre hombres.

Vemos, por tanto, que las mujeres hipertensas de nuestro estudio presentan mayor cantidad de alteraciones de la conducción y del segmento ST que los hombres.

Puesto que hemos encontrado un 22% de electrocardiogramas que han presentado hemibloqueo o bloqueo completo, no es de extrañar que el ángulo de QRS se desvíe a la izquierda en el 27% del total.

El índice de SOKOLOW apareció superior a 35 mm en el 72% del total de electros; el índice de LEWIS, superior a 17 mm, apareció en el 25% del grupo, lo cual nos indica que un porcentaje importante de nuestros hipertensos, presenta alteraciones derivadas de la hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Según RABACO GONZÁLEZ[131], este grupo de hipertensos tienen un mal pronóstico en el transcurso de los siguientes 5 años al diagnóstico, con una incidencia 10 veces mayor de insuficiencia cardíaca y un índice de mortalidad del 32%.

Este mismo autor considera que el corazón del hipertenso se afecta con mayor frecuencia que el cerebro o riñón.

Hemos encontrado signos electrocardiográficos claros de sobrecarga en el 23% de los casos; nuevamente las mujeres los presentan con mayor frecuencia (27,3%) que los hombres (12%).

Podemos reducir de estos datos que las mujeres hipertensas de nuestro grupo tienen un peor pronóstico, puesto que desde el punto de vista de repercusión cardíaca están más afectadas que los hombres.

No hemos podido comparar estos datos con otras series, puesto que a nivel rural, no hemos encontrado trabajos similares.

Los resultados obtenidos del estudio del fondo de ojo también hemos de interpretarlos con cierta precaución, ya que en nuestro grupo de estudio hay hipertensos diabéticos e hipertensos ancianos. Cualquiera de estas tres situaciones presupone un cierto grado de alteración funduscópica, que en la práctica puede llevar a confusión.

El 85% de nuestros hipertensos han presentado algún grado de retinopatía. Los hombres superan a las mujeres en 3 puntos, ya que la presentaron en el 87% de los casos, mientras que en las mujeres apareció en el 84.2%.

En un reducido número de casos, no hemos podido visualizar la retina por distintos tipos de alteraciones oftalmológicas, cataratas, glaucoma, etc...

La retinopatía hipertensiva grado I apareció en el 31% de los hipertensos, siendo más frecuente en hombres, 46.4%, que entre mujeres, en las que apareció en el 25%.

Nuestros resultados coinciden con los obtenidos en un estudio realizado en una comunidad de la comarca de Talavera de la Reina (Toledo)[132].

Podemos deducir del estudio de fondo de ojo de nuestro grupo que, aún teniendo presente que no todos los hallazgos son específicos de la hipertensión, la alteración vascular ha sido muy frecuente en nuestro estudio y que, en principio, se puede prever un aumento del riesgo de accidente vascular cerebral en el grupo.

6.- CONCLUSIONES

Una vez recogidos y analizados los datos obtenidos del estudio de 100 hipertensos pertenecientes a una comunidad rural andaluza (Facinas-Cádiz), y describiendo las características más comúnmente observadas, podemos obtener el perfil tipo del hipertenso en nuestro medio.

-Sexo: Femenino
-Edad: 58 ± 1.2 años
-Obesa
-Tipo de hipertensión: Esencial, leve.
-TAS en reposo: 157.9 ± 2 mmHg.
-TAD en reposo: 88.4 ± 1,5 mmHg.
-Recibe algún tipo de tratamiento antihipertensivo.
-Conoce su hipertensión.
-Presenta cefaleas.
-Tiene diversas alteraciones de la agudeza visual.
-Presenta nicturia.
-No fuma.
-Toma dos tazas de café al día.
-No toma alcohol.
-Ha presentado signos de preeclampsia durante el embarazo.
-Presenta antecedentes familiares de HTA.
-Presenta antecedentes familiares de ACV.
-Analítica:

- Colesterol: 236 ± 4,2 mgr/d.
- Glucemia, ácido úrico, hematocrito y creatinina: Normales.

• Proteinuria y glucosuria: Negativos
-Cociente cardiotorácico 47.4 ± 1.2%.
-Ritmo: Sinusal.
-Frecuencia cardíaca: 77 ± 1.5 latidos por minuto.
-âQRS: + 7° ± 3°.
-Indice de Sokolow: 46 ± 2.1 mm.
-Alteraciones del segmento ST.
-Retinopatía grado II.

Vemos, por tanto, que el perfil de nuestro hipertenso tipo presenta varios factores de riesgo cardiovascular.

•Hipertensión arterial esencial.
•Obesidad.
•Hipercolesterolemia.

Puesto que, como ya hemos comentado anteriormente, sabemos que el aumento del riesgo cardiovascular no es proporcional al número de factores presente, sino que el riesgo aumenta en progresión geométrica cuando en un mismo individuo coinciden varios factores, podemos afirmar que nuestro hipertenso tipo presenta un elevado riesgo cardiovascular.

Asimismo, la presencia de antecedentes familiares de ACV, antecedentes de TIA y retinopatía, nos permite predecir un aumento del riesgo de accidente vascular cerebral.

Los profesionales sanitarios que trabajamos en Atención Primaria podemos, si contamos con la ayuda y la infraestructura necesarias, además de diagnosticar, tratar y hacer el seguimiento de la población hipertensa, incidir directamente sobre los factores de riesgo que empeoran su pronóstico cardiovascular, a través de una correcta educación sanitaria, explicando al hipertenso las modificaciones de hábitos precisas para disminuir los riesgos que la evolución natural de su hipertensión conlleva.

7.- BIBLIOGRAFÍA

1.- PARDELL, H. Lo fundamental en hipertensión. Ed. Doyma. Barcelona, 1984, Vol. I, Pag. 23.
2.- CRUZ-COKE, R. Factores de riesgo de la hipertensión arterial. Tratado de hipertensión. Ed. Salvat, Barcelona, 1986, Pag. 11.
3.- KAPLAN, N.M. Hipertensión clínica. Ed. El manual moderno. Méjico, D.F. 1980, Pag. 1.
4.- BERNARD KRIEF. Hipertensión 80.M.S.D., 1980, Pag. 26
5.- FOLKOW, B. Citado en RUILOPE, L.M.; MIRANDA, B.; ALCÁZAR, J.M. Y RODICIO, J.L. Tratado de hipertensión. Ed. Salvat, Barcelona, 1986, Pag. 221.
6.- PLATT, R. Citado por BUENO, J. en Lecciones sobre hipertensión. Ed. Saned, 1985, Pag. 3.
7.- PICKERING, G.W. Citado pro BUENO, J. en Lecciones sobre hipertensión. Ed. Saned, 1985.
8.- PAGE, I.H. Pathogenesis of arterial hypertension. Jama, 140, 451, 1949.
9.- ROSE, G. Epidemiología. MARSHALL, A.J.; BARRITT, D.W. El paciente hipertenso. Ed. Savat, Barcelona, 1984.
10.- KAPLAN, N.M. Clinical hypertension. Ed. Willians and Wilkins. Baltimore, 1982.
11.- RUILOPE, MIRANDA, ALCÁZAR, RODICIO. Hipertensión arterial esencial. En Tratado de hipertensión. Ed. Salvat, Barcelona, 1986. Pag. 221.
12.- AYMAN, D. Heredity in arteriolar (essential) hypertensio. A clinical study of blood pressure of 1524 menbers of 227 families. Arch. Inter. Med, 53, 792, 1934.
13.- PICKERING and PLATT. The Epidemiology of hypertension. Stamler y Col. 1967.
14.- PAUL, O. Epidemiology of hypertension. En GENEST, KOIW, J. and KUCHEL, O. Hypertension. MCGraw-Hill. Nueva York, 613, 1977.
15.- PICKERING, G.W. Personal views on mechanism of hypertension. En GENEST, KOIW, J. and KUCHEL, O. Hypertension. MCGraw-Hill. Nueva York, 598, 1977.
16.- MARTELL CLAROS, N; FERNÁNDEZ PINILLA, C; LLORENTE, L; LUQUE OTERO, M; FERNÁNDEZ CRUZ, A. Factores genéticos en la hipertensión arterial esencial. Hipertensión, 2, 59, 1985.
17.- CRUZ-COKE, R. Genetics of arterial hypertension in man. En GROSS and ROBERTSON. Arterial hypertension. Pitman. Londres 40,1979.
18.- FALKER, B.; ONESTI, G; HAYS, P. Hypertension in the young and the old. Grune and Stratton. Nueva York, 78, 1981.
19.- GEISBÖCK, F. Die bedeutung der blutdruckmessung für die praxis. Dt. Arch, Klin. Med. 83, 363, 1905.
20.- JULIUS, S., JOHNSON, E.H., Stress, hiperactividad autonómica e hipertensión esencial: un enigma. Journal of hypertension. Suppl.4.1985.

21.- DIAMOND, E.L..The role of anger and hostility in essential hypertension and coronary heart disease. Psychol Bull,92, 1982.
22.- HARBURG, E.; ERFUT, J.C.; HAVERSTEIN, L.K.; CHAPE, C.; SCHULL, W.J.; SCHORK, M.A. Socio-ecologicae stress, suppressed hostility, skin color and black-white male blood pressure. Detroit. Psychomon. Med. 35, 1973.
23.- COTTINGTON, E.; BROCK, B.; HOUSE, J.; HAWTHORNE, V. Psychosocial factors and blood pressure in the Michigan state-wide blood pressure survey. Am. J. Epidemiol. 121. 1985.
24.- AMBARD, L. and BAUJARD, E. Causes de l´hypertension arterielle. Arch. Ind. Med. 1, 520,1904.
25.- KNUDSEN, K.D. and DAHL, L.K. Essential hypertension. Inborn error of sodium metabolism?. Postgrad. med. j. 42, 148,1966.
26.- IACONO, J.M.; DONGHERTY, R.M. and PUSKA, P. Reduction of blood pressure associated with dietary polyunsaturated fat. Hypertension, 4 Suppl. 3, 34, 1982.
27.- SMITH-BARBARO, P.A. and PUCAK, G.J. Dietary fat and blood pressure. Ann. of. Int. Med. 98, 828, 1983.
28.- KEYS, A., MENOTTI, A.; KARVONEN, M.J.The diet and 15-year death rate in the seven countries study. American jorunal of epidemiology. Vol, 124. Pags. 903-915.
29.- LIAN, C. L'alcoolisme, cause d'hypertension artérielle. Bull. Acad. Med. 74,525,1915.
30.- POTTER, J.F.; BEEVERS, D.G. Pressor effect of alcohol in hypertension. Lancet 1,119-122.1984.
31.- KANNEL, W.B.; SORLIE, P. Hypertension in Framingham. En PAUL O. Epydemiology and control of hypertension. Stratton Intercontinental. New York-London, 553-592, 1975.
32.- MITCHELL, P.L.; MORGAN, M.J.; BOADLE, D.J. Role of alcohol in the etiology of hypertension. Med, J. Aust. 2, 198, 1980.
33.- LINKOLO, J.; FYHRGURST, F.; YLIKAHRI, R. Renin, aldosterona and cortisol during ethanol intoxication and hangover. Acta. Physiol. Scand. 106,75,1979.
34. ORTEGA NÚÑEZ, A. Alcohol, ácido úrico e hipertensión. Lecciones sobre hipertensión. Vol. 1. pag. 29. Saned 1985.
35.- HENNEKENS, C. Alcohol. In KAPLAN, N.M.; STAMLER, J. Prevention of coronary heart disease. Philadelphia. W.B. SAUNDERS. 130,138.1983.
36.- PUDEEY, I.B.; BEILIN, L.J.; VANDONGEN, R. Regular alcohol use raises blood pressure in treated hypertensive subjets. Lancet, 647-651,1987.
37.- DOLL, R. PETO, R. Mortality in relation to smoking: 20 years observations on male British doctors. Br. med. 2,1525, 1976.

38.- BRAY, G.A. Complications of obesity. Annals of internal medicine. Vol. 103,1052 -1062. 1985.
39.- HUBER, E.G. Systolic blood pressures of tratment adults in relation to body weight. jama 88,1554,1927.
40.- LÓPEZ PECHET, J. Obesidad e hipertensión arterial. Hipertensión, 1, 135, 1984.
41.- GORDON, T.; KANNEL, B.W. Obesity and cardiovascular disease: the Framinghan study. Clin. Endoc. metad. 5,367,1976.
42.- CHRISTAKIS, G; MIRIDJANIAN, A.; NATH, L.A. Nutritional epidemiologic investigation of 642 New York city children. Am. J. Clin. Nutric.21,107,1968.
43.- ALEXANDER, J.K. Obesity and the circulation. Mod. Concepts. Cardiovas. Dis. 32,799,1963.
44.- TUCK, M.E., SOWERS, J., DORNFELD, L.; LEDCIK, G.; MAXWELL, M. The effect of weight reduction on blood presure, plasma renin activity and plasma aldosterona levels in obese patients. N. Engl. J. Med. 304,930,1981.
45.- JAMES. W.P.T.; HARALDSDOTTIR, J.; LIDDELL, R.; SHETTY, P. Autonomic responsiveness in obesity with and without hypertension. Int. J. Obesity, 5,73,1981.
46.- FAGERBERG, B.; ANDERSON, O.K.; ISAKSSON, B.; BJORNTORP, P. Blood pressure control during weight reduction in obese hypertensive men. separate effects of Na and energy restriction. Br. Med. J. 288, 11, 1984.
47.- BORKAN, G.A.; SPARROW, D.; WISNIEWSKI, C. Body weight and coronary disease risk. Patterns of risk factor change associated with longterm weight change. Am. Jour. Epidemiology, 124, 410-419,1986.
48.- RUILÓPE, L.M.; MIRANDA, B; ALCÁZAR, J.M. RODICIO, J.L. Hipertension arterial esencial. En tratado de Hipertensión. Ed. Salvat, Barcelona, 221, 1986.
49.- MARAÑÓN, G. Citado por GARCÍA ROBLES, R. Hipertensión arterial en la diabetes Mellitus. Tratado de hipertensión. Ed. Salvat. Barcelona, 347, 1986.
50.- CHRISTLIEB, A.R. Diabetes and hypertensive vascular disease. Am. J. Cardiol. 32,592,1973.
51.- CHRISTLIEB, A.R.; WARRAM, J.M.; KROLEWSKI, A.S.; BUSICK, E.J., GANDA, O.M. ; ASMAL, A.C.; SOELDNER, J.S.; BRADLEY, R.F. Hypertension: the major risk factor in juvenile-onset insulin-dependent-diabetics. Diabetes, 30 (suppl. 2) 90,1981.
52.- ORTEGA NÚÑEZ, A. Alcohol, ácido úrico e hipertensión. Lec. sobre hipertensión. Vol. 1,30, 1985.
53.- BRECKENRIIDGE, A. Hypertension and hyperuricemia. Lancet, 1,15,1966.
54.- CANNON, P.J.; STATSON, W.B.; DE MARTINI, F.E.; SOMMERS, S.L.; LARAGH, J.H. Hyperuricemia in primary and secondary hypertension. New. Eng. J. med. 275,457-464, 1966.

55.- HALL, A.P. Correlations among hyperuricemia, hypercholesterolemia, coronary disease and hypertension. Ar. Rhe. 8,846,1965.
56.- BARSOTTI, F.; MEZZOMO, N.; CRISTOFANO, C. and GIOVANNETTI, S. Serum uric acid in mild essential hypertension. Clin, Nephrol. 20,145-148, 1983.
57.- DEL RÍO, A.; ARCOCHA, V.; ROMERO, R.; NOVOA, D.; BARRIO, E. Hipertensión arterial e hiperuricémia: influencia de la restricción salina y la administración de diuréticos. Hipertensión. Vol. 3,95-98,1985.
58.- DE MARTINI, F.; CANNON, P.; STASON, W.; LARAGH, J. Lactic and metabolism in hypertensive patients. Science, 148,1965.
59.- GOLDING, W.; CHASIS, H.; RANGES, H.; SMITH, H. Effective renal blood flow in subjets with essential hypertension. J. Clin. Inves. 20,1941.
60.- STEELE, T.H. Relationship of hyperuricemia and glusose intolerance in hypertension. En Genest, J.; KOIW, E; KUCHEL, O. Hypertension. NY. McGraw-Hill, 402-411,1977.
61.- ORTEGA NÚÑEZ, A. Alcohol, ácido úrico e hipertensión. Lecciones sobre hipertensión. Vol. 1.27-32. 1985.
62.- STITT, F.W., GRAWFORD, M.D., CLAYTON, D.G.; MORRES, J.N. Clinical and biochemical indicators of cardiovscular disease among men living in hard and sol water areas. Lacest 1,122-126. 1973.
63.- McCARRON, D.A.; CHESNUT, C.H.; COLE, C.; BAYLINK, D.J. Blood pressure response to the pharmacologic management of osteoporosis. Clin. Res. 29. 1981.
64.- GARCÍA-PALMIERI, M.R.; COSTAS, R.; CRUZ VIDAL, M.; SORLIE, P.; TILLOTSON, J.; HAVLIK, R.J. Milk consumption, calciun intake and decreased hypertension in Puerto Rico. Hypertension 6, 1984.
65.- RUIZ FERNÁNDEZ, M.D.; FERNÁNDEZ PINILLA, C.; MARTELL CLAROS, N; LUQUE OTERO, M. Relaciones entre calcio, presion arterial e hipertensión arterial. Hipertensión. Vol. 4,9.1987.
66.- DYCKNER, T.; WESTER, P.O. Effect of magnesium on blood pressure. Clin. Res. 286. 1983.
67.- RUILOPE, L.M., MIRANDA, B.; ALCÁZAR, J.M., RODICIO, J.L. Hipertensión arterial esencial. En Tratado de hipertensión. Ed. Salvat, 1986.
68.- GOTTO, A.M. Jr.; WITTELS, E.M. Diet, serum cholesterol, lipoproteins and coronary heart disease. Filadelfia W.B. Saunders Company, 33-50, 1983.
69.- LÓPEZ VIDRIERO, E.; GIL, V.; PAUMARD, A.; BENEYTO, M.C.; RODRÍGUEZ, F.J. Hipertensión y enfermedad metabólica. Lecciones sobre hipetensión. Vol. 2,150, Ed. Saned.1986.
70.- KRISHAN,I. Epidemiología de la hipertensión, definición, determinantes y riesgos. En tratado de hipertensión. Ed. Salvat. 1986.
71.- KAPLAN, N.M. Hipertensión clínica. Ed. El manual moderno, Mexico D.F., 1980.

72.- USPHS. Advance Data from Vital and Health Statistics. nº 2. 1976.
73.- PARDELL, H. Lo fundamental en hipertensión . Ed. Doyma. Barcelona. 1984.
74.- KAPLAN, N.M. Hipertensión clínica. Ed. El manual moderno. Mexico D.F., 1980.
75.- ABELLAN ALEMÁN, J. Problemática de la hipertensión arterial asistencia primaria. Hipertensión. Vol.2, nº 8, 1985.
76.- Blood pressure of person 6-74 years of age in the United States National Center of Health Statistics. DHEW publication nº (HRA) 77-1250. Advance Data from Vital and Health Statistics. 1976.
77.- ROWLAND, M; ROBERTS, J. Citado por VALLBONA y PARDELL en Tratado de hipertensión. Ed. Salvat. 1986.
78.- PARDELL, H.; ARMARIO, P.; GASULLA, J.M.; HERNÁNDEZ, R. La hipertensión arterial. Pub. Sintex Latino, S.A. 1985.
79.- PEKKA PUSKA; JUKKA,T.; SALONEN; JAAKKO TUOMILEHTO; AULIKKI NISSINEN; KOTTKE, T. Evaluating community-based preventive cardiovascular programs: Problems and experiences from the North Karelia proyect. Jour. Community Health. Vol. 9, nº 1, 1983.
80.-81.-82.-83.- Hypertension yeark book. Gower Medical Publishing. 1986.
84.- VALLBONA, C.; PARDELL, H. La hipertensón enfermedad comunitaria. Tratado de hipertensión. Ed. Salvat, 18-20. 1986.
85.- PARDELL, H. La hipertensión arterial en España. Liga española para la lucha contra la hipertensión arterial. Madrid, 1984.
86.- FERNÁNDEZ GARCÍA, J.M. Lucha contra la hipertensión arterial en el medio rural. Lecciones sobre hipertensión. Vol. 2. Ed. Saned. 1986.
87.-88.-89.- Hipertensión. Vol.3, nº 4. 1986.
90.- ATIENZA,F.; RODRÍGUEZ, Mª. V.; NÚÑEZ DEL CASTILLO, P.; ARAGÓN,J. Estudio de prevalencia de hipertensión arterial y de otros factores de riesgo en la población adulta de Moguer. Med. Int. Vol. 9, nº 8, 1987.
91.- LÓPEZ SERRANO, J. Protocolo básico de estudio para el diagnóstico, prevención y tratamiento del hipertenso en el primer nivel. Med. Rural. Hipertensión. Vol. 4. 1987.
92.- JARA, J.; MATEOS, T. Estudio epidemiológico de la hipertensión arterial en una población geriátrica. Hipertensión Vol. 4. 1987.
93.- MARTÍNEZ, A.; IZQUIERDO, R.; BALANZATEGUI, I. Hipertensión, obesidad, consumo de alcohol, tabaco y cafeina, frente a las enfermedades vasculares en la Comunidad Foral de Navarra. Rev. Clin. Esp. 180.1987.
94.- KOTCHEN, J.; McKEAN, H,; JACKSON, S.; MOORE, W.; STRAUS, R.; KOTCHEN,T. Impact of rural high blood pressure control program on Hypertension control and cardiovascular disease mortality. Jama, 255. 1986.

95.- Gruppo di studdio sulla pressione arteriosa nell'anziano. Feasibility of large prospective study in general Practique: an Italian experience. Br. Med. J. 294.1987.
96.- PARDELL, H.; ARMARIO, P.; GASULLA, J.M.; HERNÁNDEZ, R. La hipertensión arterial. Pub. Sintex latino. 1985.
97.-98.-99.- BERNARD KRIEFF. Hipertensión 80 M.S.D. 1980
100. Mortalidad por enfermedades de aparato circulatorio. Boletín epidemiológico. Junta de Andalucía. Vol. 2,n° 4. 1987.
101.- JAAKKO TUOMILEHTO, JEF GEBOERS, JUKKA, SALONEN, AULIKKI NISSINEN, KARIKUULASMAA, PEKKA PUSKA. Descenso de la mortalidad cardiovascular en Karelia del Norte y otras partes de Finlandia. Br. M.J. Vol. 2. Mayo 1987.
102.- Publicación del Servicio de Nefrología de la Ciudad Sanitaria de Cruces. Bilbao. Campaña de lucha contra la hipertensión arterial en Vizcaya. 1980.
103.- FEIS, D.E. An expert draws the line on whon to treat. Patien Care 7:64. Hypertension. 1973.
104.- COLORADO PINES, F. HTA en España. Ed. Liga Española para lucha contra la Hipertensión. Madrid, 1986.
105.- Programa Contro de HTA en Asturias. Ed. L. Esp. L.H. Madrid. 1986.
106.- SOUVIRON RODRÍGUEZ, A.; AGUADO GUERRERO, F. Incidencia de HTA en una consulta de Medicina General. Ed. LELHTA. Madrid. 1986.
107.- MONZÓN LOMAS, F.J. y Cols. Estudio sobre la prevalencia de HTA en una comarca rural de Zaragoza. Ed. LELHTA. Madrid 1986.
108.- ABELLÁN, J. Y Cols. HTA en España. Ed. LELHTA. Madrid.1985.
109.- RAPADO, A. HTA en España. Ed. LELHTA. Madrid. 1985.
110.- RUIZ DE LA FUENTE, S.; CORTINA, P. Programa sobre detección de la HTA en medio laboral. Med. Cli. 80.1983.
111.- RAPADO, A.; ZEVALLOS, E. La hipertensión arterial esencial. Med. Cli. 2.1971.
112.- MORENO MARTÍNEZ, J.M. Cefaleas, aspectos clínicos y terápeuticos. Monografías cefales. Madrid. 1986.
113.- PARDELL, M. HTA en España. Ed. LELHTA. Madrid. 1986.
114.- ABELLÁN ALEMÁN, J. y Cols. HTA en la región de Murcia. Ed. LELHTA. Madrid. 1986.
115.- PLAZA, O y Cols. Resultados de un programa para el control de HTA en la asistencia primaria del medio rural. Ed. LELHTA. Madrid. 1986.
116.- COLADO PINES, F. Estudio de la frecuencia de la HTA en una población rural con fines epidemiólogicos. Ed. LELHTA. Madrid. 1986.
117.- JIMENES CASADO, M. Feocromocitoma. En Tratado de hipertensión. Ed. Salvat. Barcelona. 1986. Pag. 275.
118.- PÉREZ OLEA, J. Evolución de la enfermedad hipertensiva. El Tratado de hipertensión. Ed. Salvat. Barcelona 1986. Pag. 418.

119.- GRUPO SANITARIO GIBRALFARO. Estudio epidemiológico sobre factores de riesgo vascular en la población adulta de la provincia de Málaga. Hipertensión arterial en España. Liga Española contra la HTA. 1987.
120.- MARTÍNEZ, A. y Cols. Programa de formación continuada en enfermedades cardiovasculares. Tema 47. MSD 1984.
121.- PÉREZ OLEA, J. Evolución de la enfermedad hipertensiva. El Tratado de hipertensión. Ed. Salvat. Barcelona 1986. Pag. 423.
122.- RAPADO, A. Estudio epidemiologicos sobre HTA en España. Publicado en Tribuna Médica. 1978.
123.- NADAL, M. Hipertensión arterial y embarazo. En Tratado de hipertensión. Ed. Salvat. Barcelona. 1986.
124.- MARTINEZ, A.; IZQUIERDO, R.; BALANZATEGUI, I. Hipertensión, obesidad, consumo de alcohol, tabaco y cafeina frente a las enfermedades vasculares en la Comunidad Foral de Navarra. Rev. Clin. Española. 1987.
125.- RABINAD y Cols. Obesidad, dislepemia, cardiopatia hipertensiva y estrato profesional en pacientes con HTE leve o moderada. Hipertensión arterial en España. Liga Española contra la HTA. 1987.
126.- LUQUE OTERO, M. Trotocolos. Hipertensión arterial. Idepsa. Madrid. 1988.
127.- CARMONA, R. Situación actual de las hiperlipoproteínemias como factor de riesgo cardiovascular. Forum debate. Diario de congresos médicos. Edición extraordinaria. 1986.
128.- KAPLAN, N. Hipertensión Clínica. El manual moderno. Mexico D.F. 1980.
129.- REVERT, L. Hipertensión vasculorrenal. En Tratado de hipertensión. Salvat, 1986.
130.- FELSON, B. Radiología torácica. Editorial Científico Médica. Barcelona, segunda edición corregida. 1985.
131.- RABAGO GONZÁLEZ, P. Corazón e hipertensión arterial. En tratado de hipertensión. Salvat 1986.
132.- TURABIAN, J.L. y Cols. Epidemiología de la HTA en la consulta médica de una comunidad rural de la comarca de Talavera de la Reina (Toledo). Hipertensión arterial en España. Liga Española para la lucha contra la HTA. Madrid, 1986.

ÍNDICE

1.- INTRODUCCIÓN 9

1.1. Factores genéticos y ambientales. Su papel en la iniciación y desarrollo de la HTA 17
1.2. Referencias sobre estudios de HTA y otros factores de riesgo en población urbana 28
1.3 Referencias sobres estudios de HTA y otros factores de riesgo en población rural. Situación actual 34

2.- JUSTIFICACIÓN 43

3.- MATERIAL Y MÉTODOS 47

3.1. Material Clínico 49
3.2. Utillaje 50
3.3. Metodología 50
3.4. Análisis estadístico 57

4.- RESULTADOS 59

5.- DISCUSIÓN 141

6.- CONCLUSIONES 155

7.- BIBLIOGRAFÍA 159

8.- ÍNDICE 169

Este libro se terminó de imprimir en Tipografía Algecireña, s.a. de Algeciras, el día 17 de Noviembre de 1994, festividad de Santa Isabel de Hungría, fundadora del Hospital de Marburgo.

ESTUDIO ORNITOLÓGICO DEL CAMPO DE GIBRALTAR Y CEUTA constituye una nueva aportación del Instituto de Estudios Campogibraltareños al conocimiento científico y la divulgación didáctica de la riqueza natural de esta Comarca.

El trabajo aúna el resultado del prolongado trabajo de campo de Emilio L. Parejo y la excelente elaboración de los dibujos de Óscar Sáez, lo que conforma una monografía interesante y atractiva a la vez.

Esta obra se inserta en la trayectoria que el Instituto viene consolidando de apoyo a la investigación, estudio y protección del patrimonio natural del Campo de Gibraltar, tanto en publicaciones anteriores como en la celebración de las Jornadas de Estudio y Conservación de la Flora y Fauna, que este mismo año celebra su segunda edición.

Las posibilidades de aplicación didáctica de este libro son importantes, dado que puede emplearse como una guía de campo para el reconocimiento y la catalogación de aves. A ello contribuyen tanto las representaciones gráficas, a escala, de las diferentes especies, como una sucinta descripción morfológica de todas ellas. Las referencias de localización de cada una y los índices temáticos por especies terminan de completar sus posibles aplicaciones prácticas.

MANCOMUNIDAD DE MUNICIPIOS
DEL CAMPO DE GIBRALTAR