

**UNIVERSIDAD DE OVIEDO  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA**

**LA AUTOMEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL DOMICILIARIA COMO  
MÉTODO DE EVALUACIÓN DEL PACIENTE HIPERTENSO**

**JESÚS PABLO GONZÁLEZ-NUEVO QUIÑONES**



Universidad  
de Oviedo

Reservados todos los derechos  
© El autor

Edita: Universidad de Oviedo  
Biblioteca Universitaria, 2008  
Colección Tesis Doctoral-TDR nº 25

ISBN.  
D.L.: AS.05854 -2007





AUTORIZACIÓN PARA PRESENTACIÓN DE TESIS DOCTORAL

Datos del alumno:

Apellidos: GONZALEZ-NUEVO QUIÑONES

Curso: 2006/2007  
Nombre: JESUS PABLO

DNI: 11382559C

Domiciliado en: PIEDRAS BLANCAS

Teléfono: 985532684

Calle: NALON, 3 - 1A

C.P. 33450

Datos Académicos:

Programa de Doctorado cursado: DIAGNOSTICO EN LA SALUD DE LA COMUNIDAD

Departamento responsable: MEDICINA

Departamento en que presenta la tesis doctoral: MEDICINA

Título definitivo de la Tesis: LA AUTOMEDICION DE LA PRESION ARTERIAL DOMICILIARIA  
COMO METODO DE EVALUACION DEL PACIENTE HIPERTENSO.

Autorización del director/es de la tesis

D/D<sup>a</sup>: MARIA LUISA LOPEZ GONZALEZ

Departamento: MEDICINA

D/D<sup>a</sup>: ANGEL MANUEL COMAS FUENTES

Departamento: MEDICINA

Resolución

El Departamento MEDICINA en su reunión de fecha 23 de Abril de 2007, acordó dar su conformidad para la presentación de la tesis doctoral a la Comisión de Doctorado, en cumplimiento de lo establecido en el RD 56/2005 de 21 de Enero.

Asimismo el director/directores de la tesis doctoral, cumplen con el requisito establecido en el artículo 32.1.b del Reglamento de Tercer Ciclo de estudios universitarios, la obtención y expedición del título de Doctor y otros cursos de Postgrado, aprobado por Consejo de Gobierno de fecha 11 de julio de 2005 (BOPA 10.08.2005), y emiten el informe que se adjunta sobre la calidad científica de la misma, en cumplimiento de lo establecido en el R.D. 56/2005 y en el art. 35.1.a.bis del Reglamento de Tercer Ciclo de estudios universitarios, mencionado anteriormente.

Oviedo, 23 de Abril de 2007

Director de la Tesis

Director de la Tesis

Fdo: MARIA LUISA LOPEZ GONZALEZ

Fdo: ANGEL MANUEL COMAS FUENTES



El Director del Departamento

Fdo: AGUSTIN HIDALGO BALSERA



**INFORME SOBRE LA CALIDAD CIENTÍFICA DE LA TESIS DOCTORAL**

**Alumno:** JESUS PABLO GONZALEZ-NUEVO QUIÑONES  
**Título de la Tesis Doctoral:** LA AUTOMEDICION DE LA PRESION ARTERIAL DOMICILIARIA COMO METODO DE EVALUACION DEL PACIENTE HIPERTENSO.

El doctorando ha hecho una pormenorizada búsqueda bibliográfica que le ha permitido conocer en profundidad el problema de salud - control del hipertenso - sobre el cuál ha formulado su pregunta de investigación, que es novedosa y pertinente. La hipótesis está bien formulada y los objetivos han sido claramente expuestos, y logrados en el desarrollo de la investigación.

El diseño de la investigación, un estudio experimental con grupo de intervención y grupo de control y pacientes aleatoriamente asignados a uno u otro, es el adecuado para contrastar la hipótesis planteada: que los pacientes con AMPA (automedición de la presión arterial) controlan mejor su tensión arterial que aquéllos que son controlados por los profesionales sanitarios en la consulta.

El tamaño muestral es suficiente y análogo al de otros estudios parecidos, y los análisis estadísticos planteados son los adecuados para detectar diferencias significativas entre los grupos a estudio, si las hubiere, y para controlar los confusores y modificadores del efecto.

Los resultados son novedosos, responden a los objetivos planteados, y han sido sintetizados y expuestos con claridad en tablas que pueden ser leídas e interpretadas sin dificultad, por cualquier persona con experiencia en el tema a estudio.

La discusión está bien fundamentada y razonada., analiza las coincidencias y discrepancias con otros estudios similares y establece las limitaciones que afectan a los resultados obtenidos. También abre líneas de investigación futura sobre el problema de salud a estudio, orientativas para potenciales investigadores.

Las conclusiones se corresponden con los objetivos planteados, se desprenden de los resultados y pueden ser útiles al sistema de salud para el adecuado control del hipertenso.

La bibliografía es actual y pertinente, e incluye a los principales investigadores e instituciones que han trabajado sobre el tema a estudio.

El doctorando ha publicado ya dos artículos sobre su trabajo de investigación, en revista especializada con revisión por pares.

Es por todo ello que se autoriza la presentación y defensa de este trabajo de investigación.

Director de la Tesis

Fdo: MARIA LUISA LOPEZ GONZALEZ

Oviedo, 12 de febrero de 2007  
Director de la Tesis

Fdo: ANGEL MANUEL COMAS FUENTES

## Agradecimiento

Siempre pensé que el doctorado debía de ser la culminación de la vida profesional de un licenciado, en este caso en medicina, y que, por tanto, debería abordarse cuando uno estuviera en la madurez de su vida profesional, y hubiera adquirido la suficiente experiencia para considerarse “doctor”. Al final, diversas circunstancias hicieron que emprendiera esta dura singladura docente e investigadora, así la considero, en lo que puede ser el ecuador de mi vida profesional, y, por tanto, en principio en mi plenitud como médico. Han pasado ocho años desde que comencé a diseñar mi tesis doctoral, diez desde que empecé el Programa de Doctorado, y en ese largo plazo han sido muchas las veces que he estado a punto de tirar la toalla, pero al final el compromiso y la ayuda impagables de mis directores de tesis, María Luisa López y Ángel Comas, han conseguido que la concluya.

En este tiempo han sido muchas las vicisitudes personales y profesionales de todo tipo por las que he (hemos) pasado, unas agradables y otras menos, como en definitiva es la vida, pero, al final, después de periodos de calma y cierto abandono, y otros de intensa actividad, el trabajo se ha podido terminar. Y estoy satisfecho porque, aunque evidentemente no he descubierto nada trascendental para la ciencia, el trabajo creo que es una aportación modesta a la carrera de fondo que es la investigación, pero, sobre todo, lo estoy porque ha servido para mejorar mi trabajo cotidiano, para realizar un mejor diagnóstico y control de los pacientes hipertensos, y también para comprenderlos más como personas, y prestarles más atención cuando me dicen: “doctor, la tensión hoy está más alta porque estoy nervioso y preocupado”.

En definitiva, aquí está mi tesis, que no hubiera sido posible sin el apoyo, la comprensión y el rigor científico de mis directores de tesis a los que agradezco sinceramente su ayuda, como también la de las enfermeras Nélida Díaz y Mónica Álvarez, que se encargaron con eficacia y dedicación de la educación sanitaria, de encuestar a los pacientes, poner los dispositivos de monitorización y de la recogida inicial de datos, y a la enfermera con la que comparto desde hace veinte años la atención a mis pacientes, Isabel Pardo, que se ha implicado más si cabe en el diagnóstico y en el seguimiento más preciso de los hipertensos, así como en la monitorización, la automedida de la presión arterial con la profesionalidad y humanidad que pone en todo su trabajo. También agradezco al doctor Rafael Marín del Servicio de Nefrología del Hospital Universitario Central de Asturias sus sabias y expertas orientaciones sobre el trabajo, y a mis compañeros del Equipo de Atención Primaria de Otero la colaboración prestada para el desarrollo el trabajo.

Finalmente, agradezco a mi familia, especialmente a mis padres, el apoyo y el ejemplo prestado para que pudiera llegar ya hace unos cuanto años a ser médico, y deben de tener en este capítulo de agradecimientos un apartado destacado mi mujer, Covadonga, y mis dos hijas Nuria y Covadonga, por la comprensión mostrada en este largo proceso, sin las que hubiera sido imposible llegar a buen fin, y les pido disculpas por las muchas horas de convivencia que les he robado.

Gracias.

# ÍNDICE

<b>ACRÓNIMOS.....</b>	<b>7</b>
<b>1.- INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>8</b>
<b>1.1 Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares.....</b>	<b>9</b>
<b>1.2 Los factores de riesgo cardiovascular.....</b>	<b>11</b>
<b>1.3 La importancia de la hipertensión arterial (HTA).....</b>	<b>12</b>
<b>1.4 Consensos y recomendaciones.....</b>	<b>14</b>
<b>1.5 Historia de las técnicas de medición.....</b>	<b>18</b>
<b>1.6 Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial (MAPA)...</b>	<b>20</b>
<b>1.7 Automedición de la Presión Arterial (AMPA).....</b>	<b>26</b>
<b>1.8 Correlación MAPA y AMPA y Efecto Bata Blanca.....</b>	<b>27</b>
<b>1.9 Condiciones y requisitos de la AMPA.....</b>	<b>29</b>
<b>1.10 Utilización de la AMPA.....</b>	<b>32</b>
<b>1.11 Educación sanitaria e HTA.....</b>	<b>39</b>
<b>1.12 Calidad de vida e HTA.....</b>	<b>44</b>
<b>1.13 Justificación.....</b>	<b>46</b>
<b>2.- OBJETIVOS.....</b>	<b>48</b>
<b>2.1 Hipótesis.....</b>	<b>49</b>
<b>2.2 Objetivos.....</b>	<b>49</b>
<b>3.- MATERIALES Y MÉTODOS.....</b>	<b>51</b>
<b>3.1 Población.....</b>	<b>52</b>
<b>3.2 Diseño.....</b>	<b>53</b>
<b>3.3 Variables.....</b>	<b>60</b>
<b>3.4 Análisis estadístico.....</b>	<b>64</b>

<b>4.- RESULTADOS.....</b>	<b>67</b>
<b>4.1 Datos demográficos y pérdidas.....</b>	<b>68</b>
<b>4.2 Resultados iniciales.....</b>	<b>68</b>
<b>4.3 Evolución de las variables a lo largo del estudio.....</b>	<b>70</b>
<b>4.3.1 Análisis descriptivo y bivariante.....</b>	<b>70</b>
<b>4.3.2 Análisis multivariante. Regresión Múltiple.....</b>	<b>76</b>
<b>4.3.3 Análisis multivariante. Regresión Logística.....</b>	<b>88</b>
<b>4.3.4 PA en consulta, AMPA y MAPA.....</b>	<b>94</b>
<b>4.3.5 Educación para la salud.....</b>	<b>101</b>
<b>5.- DISCUSIÓN.....</b>	<b>122</b>
<b>5.1 Aspectos fundamentales.....</b>	<b>123</b>
<b>5.2 Control de la Presión Arterial.....</b>	<b>124</b>
<b>5.3 Tratamiento farmacológico.....</b>	<b>132</b>
<b>5.4 Impacto sobre la asistencia.....</b>	<b>133</b>
<b>5.5 Calidad de Vida.....</b>	<b>135</b>
<b>5.6 Abandonos.....</b>	<b>136</b>
<b>5.7 Intervención educativa.....</b>	<b>137</b>
<b>5.8 Limitaciones y otras consideraciones.....</b>	<b>142</b>
<b>6.-CONCLUSIONES GENERALES.....</b>	<b>146</b>
<b>7.-REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>149</b>
<b>8.-ANEXOS.....</b>	<b>175</b>
<b>9.-PUBLICACIONES.....</b>	<b>243</b>

## ACRÓNIMOS UTILIZADOS EN LA TESIS

AMPA.....	Automedición de Presión Arterial
DDD.....	Dosis Diaria Definida
IMC.....	Índice de Masa Corporal
IE.....	Intervención Educativa
HTA.....	Hipertensión Arterial
HBB.....	Hipertensión de Bata Blanca
HCA.....	Hipertensión Clínica Aislada
MAPA.....	Monitorización Ambulatoria de Presión Arterial
PA.....	Presión Arterial
PAC.....	Presión Arterial en Consulta
PAN.....	Presión Arterial Nocturna
PAD.....	Presión Arterial Diurna
PA24h.....	Presión Arterial de 24 horas
PD.....	Presión Diastólica
PDA.....	Presión Diastólica por AMPA
PDC.....	Presión Diastólica en Consulta
PDD.....	Presión Diastólica Diurna
PDN.....	Presión Diastólica Nocturna
PD24h.....	Presión Diastólica de 24 horas
PS.....	Presión Sistólica
PSN.....	Presión Sistólica Nocturna
PSD.....	Presión Sistólica Diurna
PS24h.....	Presión Sistólica de 24 horas
PSA.....	Presión Sistólica por AMPA
PSC.....	Presión Sistólica en Consulta



Introducción

## ***1.- INTRODUCCIÓN***

# **1.- INTRODUCCIÓN**

## **1.1.-EPIDEMIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES**

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de mortalidad en el mundo desarrollado y constituyen un problema de salud de primer orden en todo el mundo ya que, a su importancia capital en los países occidentales, se une la creciente relevancia en los países en vías de desarrollo. En todo el mundo 16,7 millones de muertes anuales se deben a las enfermedades cardiovasculares<sup>1</sup>. En Europa las enfermedades cardiovasculares presentan una alta incidencia<sup>2</sup>, son la principal causa de muerte<sup>3</sup>, representan una fuente muy importante de discapacidad y tienen una gran influencia en los costes de la asistencia sanitaria. Como es lógico, los factores de riesgo cardiovasculares asociados son también muy prevalentes en los países europeos<sup>4</sup>.

En nuestro país las enfermedades cardiovasculares constituyen, de forma global, la primera causa de muerte y de años potenciales de vida perdidos para el conjunto de la población<sup>5,6</sup>. En el año 2000 estas patologías causaron en España 125.723 muertes, con una tasa bruta de mortalidad de 315 por cada 100.000 habitantes (292 en varones y 337 en mujeres), y una alta morbilidad que se refleja en más de 560.000 enfermos dados de alta y de cinco millones de estancias hospitalarias al año; siendo el coste estimado de la atención sanitaria a estas patologías el 15 % de los costes sanitarios totales<sup>7</sup>.

Los dos principales componentes de las enfermedades del sistema circulatorio son la enfermedad isquémica del corazón y la enfermedad cerebrovascular, que

## Introducción

en conjunto producen algo más del 60 % de la mortalidad vascular total. Actualmente en España la enfermedad isquémica del corazón es la que ocasiona mayor número de muertes cardiovasculares (31 %). Este porcentaje es mayor en varones (40 %) que en mujeres (24%). La segunda causa de mortalidad vascular es la enfermedad cerebrovascular, que representa el 29 % de la mortalidad cardiovascular global, siendo en este caso más frecuente en mujeres (31%) que en varones (26%). En relación con esta patología, el 21 % tiene una etiología hemorrágica, el 15 % oclusiva y el 64 % restante se cataloga como otra enfermedad cerebrovascular o como mal definida<sup>8</sup>. Pero además, las muertes y las invalideces causadas por la cardiopatía isquémica y las enfermedades cerebrovasculares están aumentando con rapidez en los países en desarrollo y en las antiguas repúblicas socialistas, por lo que se estima que en estas zonas llegarán a ocupar respectivamente los puestos primero y cuarto en la lista de causas de muertes e invalideces en el año 2020<sup>9</sup>.

Acorde con su importancia, las enfermedades cardiovasculares son objetivo prioritario de las estrategias de salud desarrolladas por la Organización Mundial de la Salud. En la “Estrategia de Salud para Todos en el año 2000”<sup>10</sup> se formulaba como objetivo reducir las enfermedades cardiovasculares, señalando que para dicho año la mortalidad por enfermedades del aparato circulatorio debería haberse reducido en personas de más de 65 años al menos un 15 %, y debería haberse progresado en la mejora de la calidad de vida de todas las personas que sufran enfermedades cardiovasculares. Posteriormente, en el objetivo 8 de la “Salud para Todos en el siglo XXI”, se menciona que la mortalidad por enfermedades cardiovasculares en las personas mayores de 65 años se debería reducir para el año 2020 como promedio al menos un 40% , en especial en los países que tienen una mortalidad muy elevada<sup>11</sup>.

## **1.2.- LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR**

En nuestro país la prevalencia de los principales factores de riesgo cardiovascular es elevada. El 31 % de los españoles mayores de 16 años fumaba en 2003, según los datos recogidos en la Encuesta Nacional de Salud; este hábito viene reduciendo su prevalencia en varones desde el año 87, y en la última encuesta también se ha quebrado por primera vez su línea ascendente en mujeres<sup>12</sup>. El tabaco, que es la primera causa de enfermedad, discapacidad y muerte prematura evitable, causa 52.000 defunciones al año en nuestro país (alrededor de 16% del total de las muertes), y es la primera causa de muerte evitable en la población española<sup>13</sup>. Además, al igual que otros países desarrollados, España está sufriendo una epidemia de obesidad, y 28.000 muertes cada año son atribuibles a ella<sup>14</sup>. El porcentaje de diabetes en la población asturiana se estima que es de 9,9 % para los grupos de edad entre 30 y 75 años, utilizando los criterios diagnósticos de la OMS de 1985<sup>15</sup>; prevalencia similar a la de la población española, y que está aumentando. El porcentaje de intolerancia a la glucosa en este mismo estudio es de 13,3 %.

Por otro lado, aproximadamente la mitad de la población española muestra niveles de colesterol en sangre elevados (más de 200 mg/dl). Además, el porcentaje de adultos que dedica más de 5 horas a actividades de educación física a la semana es, tras Portugal, el más bajo de la Unión Europea. Finalmente, la Hipertensión Arterial (HTA) es un factor de riesgo cardiovascular muy prevalente en nuestro medio. En este sentido, recientemente se ha publicado un meta-análisis de los estudios transversales sobre los factores de riesgo cardiovascular en la población española<sup>16</sup>. De acuerdo con estos trabajos, los factores de riesgo cardiovascular más frecuentes son la HTA en mayores de 65 años (66,7 %), el exceso de peso en mujeres adultas (48,3 %)

y el tabaquismo en varones (41,1 %). Como resumen de la prevalencia de estos factores en el conjunto de la población española, según este meta-análisis, un 34 % tiene HTA, un 33 % fuma (41% de varones y 24 % de mujeres), un 23 % tiene niveles de colesterol por encima de 250 mg/dl, un 20 % es obesa, y un 12 % de varones y un 8 % de mujeres son diabéticos.

### **1.3.- LA IMPORTANCIA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

La HTA es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular<sup>17,18</sup>; en nuestro país la HTA está relacionada con 1 de cada 4 muertes por cualquier causa, y con 1 de cada 2,5 muertes por causa cardiovascular<sup>19</sup>. Las cifras de Presión Arterial (PA) presentan una relación positiva con la hemorragia cerebral y el infarto cerebral, aunque esta asociación parece ser algo más intensa para la primera que para el segundo<sup>20</sup>. Además se ha observado que la PA tiene una relación directa con la cardiopatía isquémica, tanto en lo que se refiere a mortalidad como a infartos de miocardio no mortales<sup>21</sup>. También hay datos que indican que los pacientes con antecedentes de HTA presentan un riesgo cardiovascular, al menos, seis veces superior al de las personas que no tienen estos antecedentes<sup>22</sup>. Se puede afirmar que existe una relación directa, continua y positiva entre los niveles de PA y la mortalidad por enfermedad cardiovascular<sup>23,24</sup>; así, en individuos entre 40 y 70 años, cada incremento de 20 mmHg en la Presión Sistólica (PS) o de 10 en la diastólica, doblan el riesgo cardiovascular en todo el rango de presiones desde 115/75 hasta 185/115 mmHg<sup>25</sup>. Por último, es conocido que cada 5 mmHg de descenso de la Presión Diastólica (PD) se asocia a una reducción de, al menos, una cuarta parte del riesgo de enfermedad renal terminal<sup>26</sup>.

## Introducción

La prevalencia de la HTA oscila entre el 30 y 45 % de la población adulta con los actuales criterios diagnósticos<sup>27</sup> en los estudios más recientes<sup>28</sup>, pero esta prevalencia aumenta con la edad, de manera que a partir de los 55-60 años se observa un aumento exponencial que supera el 65 % en personas mayores de 65 años<sup>29</sup>. Datos recientes del Framingham Heart Study sugieren que individuos normotensos a los 55 años tienen un riesgo del 90 % de llegar a ser hipertensos<sup>30</sup>. De la magnitud del problema nos da idea que en el mundo habría en la actualidad alrededor de mil millones de hipertensos.

Con todos estos datos es fácil deducir que el control de la HTA es un objetivo fundamental del sistema sanitario<sup>31,32</sup> y una de las actividades que consumen más recursos: entre el 2,9 y el 3,9 % del gasto sanitario<sup>33</sup>. En España el impacto económico de la HTA era de entre 160.000 a 210.000 millones de pesetas en 1994<sup>34</sup>. El coste por hipertenso al año se estimaba en unas 33.000 pesetas<sup>35</sup>, y el de la HTA en España, según Bonet et al, rondaba el cuarto de billón de pesetas<sup>36</sup> (40% de costes directos: diagnóstico, tratamiento y hospitalizaciones y 60 % en indirectos por bajas laborales e invalideces). En Andalucía en 1999 el grupo de antihipertensivos ocupó el primer puesto en la prestación farmacéutica con un gasto de 29.329 millones de las antiguas pesetas, lo que representó un 10,76 % de aumento respecto al año 1998; siendo estos datos concordantes con los del Sistema Nacional de Salud español<sup>37</sup>. En otros estudios realizados en nuestro país se observa que una de cuatro visitas en Atención Primaria está relacionada directa o indirectamente con la HTA<sup>38</sup>, así como que un 7% de los motivos de consulta en España lo son por esta razón<sup>39</sup>, siendo, por tanto, una de las tres primeras causas de consulta en Atención Primaria<sup>40</sup>.

## 1.4.- CONSENSOS Y RECOMENDACIONES

La Organización Mundial de la Salud se ocupa de la HTA desde hace décadas con recomendaciones específicas. Ya en 1958 el Comité de Expertos en Enfermedades Cardiovasculares e Hipertensión analizó su clasificación y criterios diagnósticos<sup>41</sup>; tres años más tarde se describieron las etapas de la HTA y se propusieron recomendaciones terapéuticas para frenar la evolución de la enfermedad (prevención secundaria)<sup>42</sup>. En 1978 un tercer informe se ocupó de la epidemiología, la prevención y el control de la HTA<sup>43</sup>. El Comité de Expertos en Control de la Hipertensión examinó en 1994 la epidemiología y las estrategias para la prevención y el tratamiento, con el objetivo de incorporar el control de la HTA a los programas para reducir el riesgo cardiovascular total, resaltar las estrategias poblacionales para la prevención primaria de la HTA y proponer opciones terapéuticas. También se hizo hincapié en la importancia de la PS y de las recomendaciones para las personas mayores, y se incorporaron consideraciones sobre la eficacia y el coste de la prevención y el tratamiento a la hora de elegir las estrategias óptimas.

Más recientemente, en los años 1999 y 2003, la Organización Mundial de la Salud junto con la Sociedad Internacional de Hipertensión (WHO/ISH) elaboró recomendaciones sobre el manejo de la HTA, que establecen pautas de actuación para su detección, diagnóstico (**tabla I**), tratamiento, seguimiento y control<sup>31,44</sup>.

**Tabla I. Definiciones y clasificación de valores de presión arterial (mmHg) según la OMS (1999)**

<b>Categoría</b>	<b>Sistólica</b>	<b>Diastólica</b>
Óptima	<120	<80
Normal	<130	<85
Normal-alta	130-139	85-89
Hipertensión grado 1 (leve)	140-159	90-99
Subgrupo limítrofe	140-149	90-94
Hipertensión grado 2 (moderada)	160-179	100-109
Hipertensión grado 3 (grave)	≥180	≥110
Hipertensión sistólica aislada	≥140-149	<90
Subgrupo limítrofe	140-149	<90

Cuando las presiones arteriales sistólica y diastólica de un paciente se encuentren en categorías diferentes, debe asignarse la categoría superior.

Dichas recomendaciones proponen estimar el riesgo cardiovascular global de cada paciente para indicar el tratamiento de la HTA e insisten en que su abordaje terapéutico debe realizarse sin olvidar el tratamiento concomitante de otros factores de riesgo cardiovascular. Finalmente, estos informes destacaron el pobre grado del control de la HTA en los países occidentales e insistió en un mejor control de ésta, así como del resto de factores de riesgo cardiovascular.

En este sentido, en 2003, el VII informe sobre Prevención, Detección Evaluación y Tratamiento de la HTA del “Joint National Committee”(JNC)<sup>32</sup> recomienda mantener unas cifras de presión arterial inferiores a 140/90 mmHg, y 130/80 para los enfermos con mayor riesgo cardiovascular, como los diabéticos, e introduce el concepto “prehipertensión” (PA entre 120-139/80-89 mmHg) para sensibilizar a la población y a los profesionales para que implementen lo antes posible estrategias de prevención de la HTA y de la enfermedad cardiovascular (**tabla II**).



**Tabla II. Clasificación de la presión arterial en adultos (mmHg)**

<b>Clasificación de la Presión Arterial</b>	<b>Presión arterial sistólica mmHg</b>	<b>Presión arterial diastólica mmHg</b>
Normal	< 120	y < 80
Prehipertensión	120-139	80-89
Hipertensión: Estadio 1	140-159	ó 90-99
Hipertensión: Estadio 2	≥ 160	ó ≥ 100

Tomado de: The Seventh Report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of High Blood Pressure 2003

En este sentido, ya hay algún estudio que recoge un incremento del riesgo de episodios cardiovasculares mayores en los individuos que presentan PA en esas cifras; presentando un 32% más de riesgo de enfermedad cardiovascular<sup>45</sup>. Además, en el citado informe del JNC se elimina la HTA fase 3, uniéndola a la fase 2, a diferencia de las recomendaciones europeas sobre HTA que siguen distinguiendo entre ambas<sup>46</sup>. También señala que la PS es más importante como factor de riesgo cardiovascular, excepto, quizá, en las personas jóvenes. En su día, el VI informe del JNC realizado en 1997 ya había puesto el acento en la estratificación del riesgo cardiovascular y en conseguir niveles de PA más estrictos en presencia de diabetes, insuficiencia renal o insuficiencia cardíaca<sup>47</sup>. En relación con la HTA, en nuestro país se publicó en 1990 el Consenso sobre el control de la Hipertensión Arterial<sup>48</sup>, fruto de la colaboración entre el Ministerio de Sanidad y Consumo y la Liga Española de Lucha contra la Hipertensión Arterial (LELHA), la Sociedad Española de Cardiología y dieciséis sociedades e instituciones de éste ámbito. Se consensuaron recomendaciones sobre la detección, tratamiento y seguimiento, así como sobre la prevención de la HTA y sus complicaciones. En 1996 se publicó el

## Introducción

Documento de Control de la Hipertensión Arterial en España<sup>49</sup>, con la participación de la Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA) y veintisiete sociedades científicas e instituciones. También se deben mencionar la “Guía sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España 2002” publicada en ese año por la SEH-LELHA<sup>50</sup>, y las guías de práctica clínica en la HTA de la Sociedad Española de Cardiología publicadas en 2000<sup>51</sup> y actualizadas en 2003<sup>52</sup>. Finalmente, cabe reseñar el Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud en Atención Primaria (PAPPS)<sup>53</sup>, de la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria; se trata de un programa de actuaciones preventivas estructuradas que desde 1998 se desarrolla en todas las comunidades autónomas españolas, que orienta sus actividades hacia la prevención de las principales enfermedades crónicas, entre ellas las cardiovasculares, a través de la lucha contra sus principales factores de riesgo, como la propia HTA, mediante recomendaciones y criterios de actuación consensuados.

A pesar de todo este esfuerzo, en nuestro país había hace diez años sólo un 13 % de hipertensos tratados controlados<sup>54</sup>, y hace cinco años un 20 % de los hipertensos tratados tenía un control óptimo<sup>55</sup>, aunque esta situación ha mejorado algo en los últimos tiempos, llegando a un porcentaje de hipertensos tratados con PA inferior a 140/90 mmHg de 36,1<sup>56</sup> y de 38,8<sup>57</sup>. Pero estos resultados deben relativizarse si se considera que sólo está diagnosticado un 44,5 % de los hipertensos y, de ellos, sólo un 71,9 % recibe tratamiento en España<sup>58</sup>, por lo que la cifra de hipertensos controlados con relación al total de la población hipertensa sería de un 16,3 %. Igualmente, los resultados del grado

de control de los hipertensos obtenidos en otros estudios europeos y americanos son inferiores a lo deseado<sup>59,60,61</sup>.

### **1.5.-HISTORIA DE LAS TÉCNICAS DE MEDICIÓN DE LA PA**

Como ya señalamos, la importancia sanitaria de la PA se basa en su prevalencia y en la relación directa entre las cifras de PA y la morbimortalidad por enfermedad vascular<sup>23,24,25</sup>. Pero la medición de los valores de la PA presenta algunas dificultades que vienen ocasionadas por sus oscilaciones, al ser un fenómeno hemodinámico variable, afectado por múltiples factores como las emociones, la respiración, el ejercicio, las comidas, el alcohol y el tabaco, la temperatura, la distensión vesical y el dolor, así como la edad, la raza o las variaciones circadianas<sup>62</sup>, por las que la mayor parte de las personas tiene un descenso de la PA durante la noche.

La medición de la PA se puede realizar directamente, mediante la introducción de un catéter flexible en la arteria (método invasivo), que da información de la PA continuamente latido a latido. Pero este método, que podría ser el “patrón oro”, por ser cruento y no estar exento de riesgos y complicaciones, no se utiliza habitualmente en la práctica clínica y ha quedado relegado al campo de la investigación y a las unidades médicas de cuidados intensivos<sup>63</sup>. En la práctica clínica habitual se utiliza normalmente el método no invasivo, que mide la PA indirectamente.

En 1733 el clérigo inglés Stephen Hales ya comprobó la oscilación rítmica de la onda del pulso en un modelo experimental, y comunicó en el *Royal College of Physicians* sus observaciones sobre el movimiento de la sangre, que había comprobado al canular mediante una varilla de vidrio la carótida de una yegua<sup>64</sup>. La primera aplicación en el ser humano se efectuó en 1834, mediante

## Introducción

un aparato ingeniado por el francés Herrison, consistente en una columna rellena de mercurio y cerrada en su extremo inferior por una membrana que se aplicaba directamente sobre el pulso arterial. A finales del siglo XIX, el italiano Scipione Riva-Rocci da a conocer el esfigmomanómetro neumático en la *Gazzeta Médica de Torino*<sup>65</sup>. Además, Riva-Rocci describió las variaciones que experimentaba la PA en una sola visita. En 1905 el ruso Nicolai Sergievic Korotkoff presenta en la Academia Imperial de San Petersburgo su “método para el estudio de la presión sanguínea”<sup>66</sup>, basado en un aparato perfeccionado por Recklinghausen, que utiliza brazaletes de 12,5 cm. (similares a los actuales) y describe tonos distintos perfectamente audibles al aplicar un estetoscopio sobre la arteria braquial.

La medición de la TA en la práctica sanitaria según el método centenario de Riva-Rocci/Korotkoff es la que se emplea en la esfigmomanometría convencional, bien con el empleo de esfigmomanómetros de mercurio o aneroides. Esta técnica depende de la transmisión precisa y la interpretación de una señal (ruido de Korotkoff u onda de pulso) desde un paciente, a través de un dispositivo, a un observador. Los errores en la determinación pueden ocurrir en cada uno de estos puntos de interacción, y uno de los componentes menos fiable es el observador, con errores intra e interobservadores, como la preferencia por un dígito terminal, que conduce al redondeo y, finalmente, por el prejuicio o sesgo del observador<sup>67</sup>. Con el paso del tiempo se ha observado que las determinaciones mediante toma aislada en el medio sanitario con los tradicionales esfigmomanómetros de mercurio, cuya pervivencia está actualmente en cuestión por la toxicidad ambiental de este metal<sup>68,69</sup>, o con los aneroides, generalmente no tan precisos como los anteriores, dan medidas de PA diferentes a las que muchos pacientes tienen fuera del ámbito sanitario. Otro

problema es la fiabilidad de los esfigmomanómetros que no siempre es la adecuada, debido a que muchas veces existe un significativo número de ellos no adecuadamente calibrado<sup>70</sup>.

Ante estas consideraciones y evidencias sobre la variabilidad de la PA, desde hace años se han tratado de desarrollar otros métodos y dispositivos de medida que permitan realizar un mayor número de mediciones y que se puedan obtener en un ambiente no sanitario, al estar condicionada la medida de la PA en muchas ocasiones por la situación ambiental<sup>71,72</sup>. A partir de 1960 se desarrolló el primer sistema no invasivo de Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial (MAPA) que hoy, mediante sistemas plenamente automatizados, permite efectuar múltiples mediciones de la PA a lo largo del día, mientras el paciente desarrolla su vida habitual. Por otra parte, con este mismo objetivo de registrar con mayor exactitud un parámetro tan variable como la PA, también se ha desarrollado la Automedida de la Presión Arterial (AMPA), que puede realizarse tanto en consulta como en el domicilio del paciente, con objeto de evitar la reacción de alerta que supone la presencia de personal sanitario<sup>73</sup>, en mayor medida los médicos que el personal de enfermería<sup>74,75,76</sup>.

### **1.6.- MAPA**

La MAPA consiste en medir la PA con aparatos automáticos portátiles durante las 24 horas. Los aparatos que tienen una aplicación clínica son pequeños y silenciosos, y realizan la medición con técnica no invasiva. Normalmente la frecuencia de determinaciones es cada 20 minutos en periodo de vigilia y cada 30 en el periodo de sueño. El realizar la medición de la PA de una forma portátil y ambulatoria nos permite obtener información fuera del contexto médico u hospitalario, de forma que las presiones arteriales del paciente son más

## Introducción

representativas. Se evita con esta técnica la reacción de alerta o el “efecto de bata blanca” que se produce por el hecho de medir la PA ante la presencia del personal médico o de enfermería.

La introducción de los aparatos automáticos portátiles de monitorización de la PA comenzó en los años sesenta con el desarrollo y la aplicación del aparato Remler, diseñado por Allen Hinman y Maurice Sokolow en San Francisco, por una parte, y con los modelos, tanto invasivos como no invasivos, realizados por los equipos de trabajo del doctor G. Pickering en Oxford<sup>77</sup>. Richardson et al<sup>78</sup> desarrollaron inicialmente un aparato no invasivo de registro de la PA y, con posterioridad, Bevan et al<sup>79</sup> fueron los primeros en fabricar un aparato de monitorización de la presión con técnica directa invasiva. La medición intrarterial de la PA se considera el valor más cercano al exacto y el que se acerca con más precisión a lo que está sucediendo en el interior de las arterias, pero no refleja el tipo de medida que se efectúa con los aparatos no invasivos, basados en el método Riva-Rocci/Korotkoff, ya que el método invasivo mide todos los pulsos de presión mediante una cánula arterial, mientras que las lecturas con métodos no invasivos evalúan fuerzas laterales que se producen en la pared de la arterial, luego ambas medidas se correlacionan, pero no se corresponden exactamente, ya que no están midiendo exactamente lo mismo<sup>80</sup>.

Como ya señalamos anteriormente, dados los riesgos y complicaciones de la monitorización invasiva, la no invasiva es la que en la actualidad tiene aplicación en la clínica porque es una técnica incruenta y porque estos aparatos han alcanzado un aceptable grado de precisión y exactitud. Esta técnica requiere la aplicación de un manguito en el brazo que se conecta luego a un pequeño monitor que se lleva colgado en la cintura. Los monitores que efectúan la lectura de la PA lo hacen básicamente por dos métodos: el método auscultatorio

## Introducción

y el oscilométrico. El primero utiliza un pequeño micrófono situado sobre la arteria braquial, por lo común bajo el manguito, que detecta los ruidos de Korotkoff de la misma forma que lo hace el oído humano con el estetoscopio. El método oscilométrico, el más utilizado tanto en los aparatos de AMPA como en los de MAPA, incorpora también un manguito que ocluye la circulación arterial y, al deshincharse, detecta las oscilaciones producidas cuando se reinstaura la circulación. El método oscilométrico, aunque en general es bastante fiable si los aparatos están validados y bien calibrados, tiene algunas limitaciones como, por ejemplo, que no pueden determinar la PA en todas las situaciones, por ejemplo en los pacientes con arritmias como la fibrilación auricular con alta respuesta ventricular<sup>81</sup>.

La MAPA nos da múltiples valores de PA, así como de la Presión de Pulso (diferencia entre la PS y la PD) y otros parámetros (**tabla III**). El criterio fundamental de valoración de la MAPA son las presiones arteriales medias en los periodos de vigilia, sueño y de las 24 horas<sup>82</sup> (**tabla IV**). En la MAPA también se valoran, aunque con una menor relevancia que los parámetros anteriores, las cargas: los porcentajes de tomas de PA de la MAPA que en los periodos de vigilia o sueño superan las cifras límite establecidas, que son respectivamente 140/90 mmHg y 120/80 mmHg (**tabla V**).

**Tabla III. Parámetros que se pueden valorar con la MAPA**

**\* MEDIAS DE PA +/- DESVIACIONES TÍPICAS:**

De vigilia

De sueño

De 24 horas.

**\* CARGA TENSIONAL:**

De vigilia (% de tomas >140/90 mmHg)

De sueño (% de tomas >120/80 mmHg)

**\* % DESCENSO TENSIONAL NOCTURNO:**

<10% PAS y/o PAD en sueño respecto a vigilia: NON-DIPPER

≥ 10% y < 20% PAS y PAD en sueño respecto a vigilia: DIPPER

≥20 % PAS y PAD en sueño respecto a vigilia: DIPPER-EXTREMO

**\* FRECUENCIA CARDÍACA:**

De vigilia

De sueño

De 24 horas

**OTROS**

**\* HORARIO VIGILIA – SUEÑO**

**\* CURVA DE PRESIÓN ARTERIAL**

**\* PRESIÓN DE PULSO**

**\* ÁREA BAJO LA CURVA**

**\* ÍNDICE PICO-VALLE**

**\* TOLERANCIA NOCTURNA A LA MAPA**

**\* NÚMERO DE LECTURAS VÁLIDAS**

**\* PROPORCIÓN DE LECTURAS VÁLIDAS**

**\* ACTIVIDAD**



**Tabla IV. Significación de los valores medios de PA por MAPA**

<b>Media de Presión Arterial Sistólica en mmHg</b>	<b>Normal</b>	<b>Límite</b>	<b>Anormal</b>
Período de vigilia	<135	135-140	>140
Período de sueño	<120	120-125	>125
Media de 24 h.	<130	130-135	>135
<b>Media de Presión Arterial Diastólica en mmHg</b>			
Período de vigilia	<85	85-90	>90
Período de sueño	<75	75-80	>80
Media de 24 h.	<80	80-85	>85

**Tabla V. Significación de las cargas obtenidas por MAPA**

<b>Presión Arterial ambulatoria(mmHg)</b>	<b>Normal</b>	<b>Límite</b>	<b>Anormal</b>
<b>Carga Sistólica: % de tomas &gt; el límite</b>			
Período de vigilia: >140	<15	15-30	>30
Período de sueño: > 120	<15	15-30	>30
<b>Carga Diastólica: % de tomas &gt; el límite</b>			
Período de vigilia: >90	<15	15-30	>30
Período de sueño: >80	<15	15-30	>30

Por otra parte, al tener información durante las 24 horas podemos conocer el patrón circadiano de la PA del sujeto. En este sentido se ha acuñado el concepto *dippers*<sup>83</sup>, que son los pacientes en los que las medias de presiones arteriales sistólicas y diastólicas durante el sueño presentan un descenso igual o mayor a un 10% y menor a un 20%, respecto a las medias del periodo de vigilia. Los que

presentan descenso mayor o igual a un 20 % de la PA durante el sueño se denominan *super-dippers* o *dippers extremos*. Sin embargo, los que presentan un descenso nocturno de la PA menor del 10 % son los denominados *non-dippers*, e incluso hay pacientes en los que la PA sube por la noche y se denominan *riser*. Estos pacientes *non-dippers* o *riser* han mostrado más lesiones de órganos diana cardiovasculares que los individuos *dippers*<sup>84</sup>. Por todas estas razones las indicaciones de la MAPA van perfilándose y ampliándose con el paso del tiempo<sup>85</sup> (**tabla VI**).

**Tabla VI. Indicaciones de la Monitorización Ambulatoria de Presión Arterial<sup>85</sup>**

**Diagnóstico:**

Sospecha de HTA de “bata blanca” o “clínica aislada”  
HTA de larga evolución sin repercusiones en órganos diana  
HTA casual límite con daño de órganos diana  
Importante variabilidad de la PA en la misma o en las diferentes visitas  
Sospecha de hipotensión o hipertensión episódica o secundaria  
Evaluación de pacientes con angor o congestión pulmonar nocturna  
Disfunción autonómica  
Paciente anciano  
HTA en el embarazo  
Diabetes tipo I  
Sospecha de HTA de “bata blanca” inversa

**Evaluación del tratamiento:**

HTA resistente  
Pacientes tratados con discrepancias entre la PA clínica y la medida fuera  
Síntomas de hipotensión en sujetos tratados  
Determinación del ritmo circadiano de la PA y los valores sueño/vigilia

**Ensayos clínicos.**

Modificada por el autor de la tesis.

Finalmente, cabe destacar que los valores de PA también pueden estar afectados por el método usado para medirla, y por quién y en dónde se realiza la toma<sup>86</sup>.

### **1.7.- AMPA**

La Liga Mundial de Hipertensión define la AMPA domiciliaria, más extendida en la práctica clínica que la que realiza el propio paciente en la consulta o en el ámbito sanitario, como “las lecturas de la presión arterial realizadas por personas que no son profesionales sanitarios, es decir, presiones arteriales tomadas por los mismos pacientes o por sus allegados”<sup>87</sup> o, de otra manera, “la medida repetida de la presión arterial en el domicilio del paciente por parte del mismo o sus allegados”. En este sentido, se ha demostrado que no existen diferencias significativas entre las tomas realizadas en domicilio por pacientes y familiares previamente adiestrados<sup>88, 89</sup>.

Las primeras referencias de la AMPA aparecen en la bibliografía ya en el año 1940<sup>90</sup>, pero es en los últimos años cuando ha llegado a considerarse como un método de seguimiento de la HTA que puede aportar ventajas significativas en comparación con la medición de la PA en la clínica (PAC)<sup>91</sup>. Esto motivó, a partir de 1984, la aparición de documentos sobre su utilización<sup>92,93,94</sup>. Este restablecimiento del interés por un antiguo método se refrendó cuando expertos de todo el mundo se reunieron en la primera Conferencia Internacional de Consenso sobre AMPA en Versalles (1999) para discutir los datos a favor y en contra de la técnica y fijar las recomendaciones para su empleo en la clínica médica<sup>91,95,96,97,98,99,100,101</sup>. Por último, está demostrado que los valores de la AMPA se asemejan, mucho más que las mediciones en la consulta, a los obtenidos con la Monitorización Ambulatoria de Presión Arterial<sup>102,103,104,105</sup> que

## Introducción

es considerado como el método de referencia en la clínica para la medida de la PA<sup>81,106</sup>.

La correlación obtenida entre la PA hallada con varios regímenes de AMPA domiciliaria y la media diurna de la MAPA de 24 horas en varios estudios como el PAMELA<sup>107</sup> y el Dübendorf<sup>108</sup> es buena, y aumenta con el incremento de los días de automedida, tanto en población hipertensa no tratada como en la tratada con fármacos antihipertensivos<sup>109,110</sup>. A la vista de los datos disponibles en la actualidad, podemos decir que las presiones domiciliarias son inferiores a las obtenidas en el consultorio pero superiores a las ambulatorias obtenidas con la MAPA, con mayores diferencias para la PS que para la PD, y menores en los normotensos con relación los hipertensos; pudiendo afirmarse que la reproducibilidad de la PA obtenida mediante AMPA domiciliaria se sitúa en un lugar intermedio entre la obtenida por la medición de la PA en consultorio y la obtenida por la MAPA de 24 horas, aunque se aproxima más a ésta que aquella<sup>111,112,113,114</sup>. Por último, estudios recientes<sup>115,116</sup> han obtenido elevadas especificidades y valores predictivos negativos, pero bajas sensibilidades y valores predictivos positivos de la AMPA en relación con el diagnóstico de hipertensión de bata blanca o clínica aislada.

## **1.8.- CORRELACIÓN MAPA-AMPA Y EFECTO BATA BLANCA**

La mayor correlación de la AMPA con la MAPA en comparación con la toma de PA en consulta, se debe, entre otras causas, a que la mayor cantidad de tomas de PA que se obtienen con la AMPA en distintas horas del día se corresponde mejor con la propia variabilidad de la PA<sup>72,106</sup> y a que se minimiza el “Efecto Bata Blanca” que presentan muchos pacientes normotensos e

## Introducción

hipertensos<sup>117,118,119</sup>; algunos estudios lo cifran hasta en el 73 % de los hipertensos tratados<sup>120</sup>, aunque en general se estima que lo tiene un 20-30 % de los pacientes<sup>73,74,121</sup>, siendo más frecuente en mujeres, ancianos, y en HTA moderadamente altas que en formas severas de HTA; es más relevante para la PS que para la PD. Este efecto o fenómeno se define cuando se observa que la media de los valores de PS hallados en consulta supera en al menos 20 mmHg a la media diurna de la MAPA y/o la PD en 10 mmHg<sup>118</sup>. Pero además del concepto “Fenómeno Bata Blanca” existe el de “hipertensión de bata blanca” (HBB), también denominada “hipertensión clínica aislada” (HCA)<sup>122</sup>, que hace referencia a los pacientes que, según los criterios establecidos para el diagnóstico de HTA, son hipertensos con los valores en consulta pero no lo son con los valores obtenidos fuera del ámbito sanitario. La HBB tiene importancia porque se presenta en un número no despreciable de pacientes hipertensos, sobre todo leves y moderados, y oscila según diversos estudios entre el 20% y el 40%<sup>123,124,125</sup>, dependiendo también de las cifras que se consideren como normotensión en la MAPA o AMPA (que actualmente se deben considerar <135/85 mmHg tanto en el periodo de vigila de la MAPA como con la AMPA, aunque Pickering utilizó una media diurna de la MAPA <135/90 mmHg). En cuanto al significado y pronóstico de estos pacientes, aunque existen algunas discrepancias, parece que tienen un riesgo cardiovascular inferior a los hipertensos reales, pero algo más elevado que el de los normotensos<sup>126,127,128</sup>. También parece que muchos de los HBB acabarán con el tiempo siendo hipertensos<sup>126,129</sup>. Por último, cabe señalar que también existe la denominada “Hipertensión de bata blanca inversa” que presentan aquellos individuos que presentan PA inferiores en el ámbito sanitario, donde son normotensos, que fuera de él, donde tienen valores de PA elevados: son los denominados

hipertensos ocultos. Su frecuencia puede oscilar entre el 6 y el 26 % según la población de referencia<sup>130</sup>.

Pero lo más habitual es hallar una mayor PA en la determinación en la clínica que fuera del ámbito sanitario, tanto en hipertensos como en la población general. Así, el estudio PAMELA, en 1.438 individuos escogidos al azar de una población general, los valores medios de PA fueron entre 7 y 10 mmHg superiores en la clínica que en domicilio. Por eso, tanto con la MAPA en su periodo diurno como con la AMPA, se consideran valores de normotensión por debajo de 135/85 mmHg (lo que coincide con los establecidos para el periodo diurno de la MAPA) y no 140/90 como en la clínica<sup>32,46,91,106</sup>. En nuestro país solo tenemos datos del estudio PURAS<sup>131</sup> que sugieren valores algo inferiores.

### **1.9.- CONDICIONES Y REQUISITOS DE LA AMPA**

La aparición de aparatos electrónicos de medida de PA cada vez más fiables y la progresiva sencillez en el manejo de estos dispositivos que permiten automedida de la PA<sup>91,106</sup>, así como su validación por las sociedades científicas<sup>132,133</sup>, han posibilitado la aceptación de forma creciente de la AMPA por los pacientes y por los propios profesionales sanitarios. Los aparatos electrónicos empleados, que utilizan el método oscilométrico, deben estar validados. Los dos principales protocolos contrastados para la validación de estos dispositivos, elaborados por la *Association for the Advancement of Medical Instrumentation (AAMI)* y el de la *British Hypertension Society (BHS)* han sido revisados y simplificados<sup>134,135</sup>. Los dos protocolos son complementarios, y desde 1995 el estándar europeo define unos mínimos que deben presentar estos aparatos para salir al mercado, referentes a la PA y a la presión calculada en el manguito, que debe ser de +/- 3 mmHg para todo el rango tensional<sup>136</sup>. Finalmente, la directiva 93/42/CEE de

## Introducción

la Unión Europea exige a los fabricantes que obtengan la certificación de la Unión Europea, que constata que el dispositivo se ha sometido a una evaluación para comprobar su seguridad y su calidad de acuerdo con las normas establecidas<sup>137</sup>.

Pero, además de la validación de los modelos, es conveniente calibrar periódicamente los propios aparatos, sin que actualmente existan protocolos al respecto admitidos universalmente, aunque las cifras aceptadas de máxima diferencia entre el aparato de control y el calibrado es también  $\pm 3$  mmHg de presión en todo el rango tensional, como en la validación del modelo<sup>106</sup>. Esto se puede hacer en algunos modelos automáticos (que son los que se deben emplear), bien porque tengan desconexión del desinflado automático o bien mediante una pieza que puede suministrar la casa para inactivar este desinflado, y con una goma en “Y”, que lo conecta a un esfigmomanómetro de mercurio previamente calibrado. Este procedimiento se puede realizar por los profesionales sanitarios de forma relativamente sencilla. Los modelos de muñeca no se recomiendan por la alteración de la PA cuanto más distal sea el lugar de registro y por el efecto posición de miembros sobre el que se toma, así como porque la práctica totalidad de los modelos no están validados. Además estos modelos tampoco se pueden calibrar por el procedimiento citado con anterioridad. Finalmente, los dispositivos digitales de toma en el dedo se recomiendan aun menos, debido a las mismas razones que los de muñeca, además de por estar sujetos a la posible vasoconstricción periférica.

Por otra parte, con la AMPA se puede conseguir una mayor responsabilidad del paciente en el control de su HTA<sup>91, 106, 138</sup>, hecho siempre deseable e importante en el control de las patologías crónicas, así como puede mejorar el cumplimiento terapéutico<sup>139</sup> y, al minimizar el “fenómeno o efecto bata

## Introducción

blanca”, puede disminuir la yatrogenia y el gasto farmacéutico y sanitario<sup>99,140,141,142,143</sup>. Es conocido que la detección de la reacción de alerta podría suponer una reducción de hasta el 75 % en el coste farmacológico de la HTA ligera, ya que evitaría muchos estados de falso mal control de la PA con los consiguientes incrementos posológicos y/o asociaciones de nuevos antihipertensivos en pacientes hipertensos. En este sentido, cabe señalar que el gasto en medicación antihipertensiva es el grupo terapéutico de mayor gasto en nuestro país<sup>144</sup>. Por ejemplo, en 1999 en Andalucía el grupo antihipertensivo ocupó el primer puesto, no solo en número de envases prescritos con un total de 11.504.164, sino también respecto al gasto, con un importe de 29.329 millones de pesetas, lo que representó un incremento del 10,76 % respecto a 1998<sup>145</sup>.

Además, aunque con algunas limitaciones en los estudios, la AMPA parece mejor predictor de la morbimortalidad cardiovascular que la PA medida en consulta<sup>146,147,148</sup>. En este sentido, en el estudio Ohasama<sup>148</sup> se puso de manifiesto una asociación significativa de la PS obtenida por AMPA con la morbimortalidad cardiovascular (lo que no ocurrió con la PD), y esta asociación no se observó con las medidas de PA en la clínica. Además, ha observado una mejor correlación entre AMPA e hipertrofia de ventrículo izquierdo con respecto a la PA tomada en consulta y también, aunque en menor medida, con la microalbuminuria y la retinopatía<sup>104,149,150</sup>. En otro estudio<sup>151</sup> se observó que por cada 10 mmHg de incremento de la PS obtenida por AMPA el riesgo de enfermedad cardiovascular aumentaba un 17,2%, y por cada 5 mmHg de incremento de la PD el riesgo aumentaba un 11,7%. Sin embargo, con el mismo incremento de la PA medida en la clínica, no se observó un incremento significativo del riesgo cardiovascular. Por otra parte, en este estudio se observó que el riesgo relativo de los hipertensos mal controlados en la clínica y



## Introducción

mal controlados en el domicilio era de 1,96, mientras que el riesgo de los hipertensos mal controlados en la clínica pero bien controlados en el domicilio (pseudorretractarios) era 1,18. También se identificó a un grupo de pacientes con “hipertensión enmascarada” (buen control en la clínica, pero mal control en domicilio) en los que se observó un riesgo más elevado (RR: 2,06). Parece pues claro el mayor valor pronóstico de la AMPA respecto a la PAC.

Por otro lado, en el estudio PAMELA se puso de manifiesto entre un 20%-30% de pacientes mal controlados con la PAC y bien controlados con la MAPA y AMPA, y en el estudio de Lou Arnal<sup>152</sup> et al se observó que, a pesar del aparente mal control de la PAC, al evaluar a los pacientes durante un año con la AMPA el tratamiento no se modificó en un 57 % de los pacientes, e incluso se redujo en el 33 % de ellos.

### **1.10.- UTILIZACIÓN DE LA AMPA**

La AMPA evita la reacción de alerta de la consulta y permite controlar a los hipertensos pseudorretractarios, lo que nos permite evitar tratamientos innecesarios y discriminar a pacientes con riesgos diferentes. Pero la AMPA también permite evaluar la respuesta al tratamiento a lo largo del día y el efecto valle (final del intervalo de dosificación) que se suele producir a primeras horas de la mañana. En este sentido, la mayoría de los estudios publicados hasta ahora nos indican un mayor descenso y un mejor control de los hipertensos que utilizan AMPA en comparación con los que realizan el control habitual en consulta, como se recoge en una meta-análisis recientemente publicado<sup>153</sup> que analiza 18 trabajos desarrollados entre 1975 y 2001. Globalmente, 1.359 pacientes se asignaron a AMPA y 1.355 al grupo control; observándose un mejor control de la PA clínico en el grupo AMPA, y se concluyó que, aunque

## Introducción

las diferencias son pequeñas, éstas pueden contribuir a una importante disminución de las complicaciones cardiovasculares en la población hipertensa, pero también se señaló que son necesarios más estudios para evaluar las diferentes utilidades de la AMPA y las condiciones de su utilización. Detallando los citados estudios, en diez la diferencia de la PA entre los grupos fue significativa a favor del grupo AMPA<sup>154,155,156,157,158,159,160,161,162</sup>, aunque en el primero de ellos la diferencia solo fue significativa en la PS y no en la PD y en los cuatro últimos viceversa. Y en el trabajo de Zarnke<sup>163</sup> et al también es significativo el descenso de la presión arterial media diurna medida por MAPA en el grupo que realizó AMPA. En otros trabajos esta diferencia existía pero no fue significativa ni en la PS ni en la PD<sup>141,164,165,166,167</sup>. Por otra parte, en uno de estos trabajos obtuvo mejor control el grupo que realizó el control habitual<sup>168</sup>, y en otro las diferencias fueron a favor del GI en la PS y del GC en la PD, aunque en ambos casos sin ser significativas<sup>169</sup>. Además, en un trabajo de Staessen *et al*<sup>170</sup>, que se comenta aunque no se incluye en el susodicho meta-análisis, el mejor control de la PA correspondió al grupo que realizó el control habitual de su HTA con tomas de PA en consulta, de forma significativa.

Por estos motivos diversas sociedades y organizaciones científicas internacionales y de varios países han elaborado recomendaciones sobre la utilización de la AMPA desde 1984<sup>31,32,81,91,171</sup>. Finalmente, se debe destacar que otra de las ventajas de la AMPA es ser un método más barato que la MAPA para el control de los hipertensos. En este sentido, Appel et al<sup>172</sup> compararon los costes de realizar una MAPA a cada hipertenso, que eran de 120 dólares, con los costes de la AMPA, que eran de 50 dólares. Por contra, entre los inconvenientes de la AMPA está el que no nos informa de la evolución durante el sueño de la PA, lo que sí hace la MAPA.

## Introducción

Por otro lado, como ya señalamos, también es conocido que el grado de diagnóstico y control de la hipertensión no es satisfactorio<sup>18,31,32</sup>, por lo que la WHO/ISH, y otros organismos y sociedades internacionales, recomiendan desarrollar estrategias que ayuden a paliar estas deficiencias; entre ellas, el desarrollo y empleo de la AMPA; instando a realizar nuevos ensayos basados en el registro de la AMPA en comparación con el registro estándar, así como estudios y consensos dirigidos a definir los valores normales de la PA medida mediante AMPA, y las condiciones y requisitos para su realización, entre los que están una adecuada educación sanitaria y el adiestramiento en la realización de la técnica<sup>81, 91,103,106</sup>.

Aunque ningún estudio analizó el momento y frecuencia óptimos de las determinaciones de PA por AMPA, la Liga Alemana de Hipertensión ha establecido una serie de recomendaciones en las distintas fases: comienzo o diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la HTA. En principio, se deben excluir las tomas del primer día de empleo de la AMPA por la familiarización con la misma y la ansiedad que conlleva<sup>173</sup>. Para evaluar el grado de control de los hipertensos mediante AMPA domiciliaria se recomienda efectuar un mínimo de dos automediciones por la mañana y otras tantas por la noche durante 3 días, descartándose las medidas del primer día. Algunos consensos<sup>106</sup> determinan que al inicio del control o cuando se está evaluando el diagnóstico, la frecuencia de la AMPA debe ser semanal; señalando otros<sup>91</sup> que esta frecuencia, aunque sigue siendo objeto de debate, puede variar entre una y varias veces por semana, en función de la gravedad de la hipertensión y de la necesidad de modificar los fármacos o sus dosis. Finalmente, las Recomendaciones de la Sociedad Europea de Hipertensión<sup>81</sup> recogen que, al empezar con la AMPA, se realicen mediciones por la mañana y por la noche, a horarios predefinidos (entre las seis

## Introducción

y nueve horas de la mañana y entre las seis y nueve horas de la tarde), durante un periodo inicial de siete días. Además se propone excluir del análisis las determinaciones del primer día, ya que pueden representar un periodo de familiarización y ansiedad por la técnica y los valores pueden no ser fiables. En la fase de tratamiento se recomienda la misma frecuencia y, si se cambia el tratamiento, su efecto se debe evaluar por el promedio de los valores obtenidos con la AMPA a lo largo de dos semanas. Por último, en la fase de seguimiento, este documento europeo de consenso sobre la HTA determina que, si la PA está controlada, la AMPA se debe realizar una vez por semana, pero se deben aumentar los controles en pacientes que no se adhieran al tratamiento o con sospecha de HTA incontrolada. El mínimo de determinaciones en cada periodo debe ser de doce registros durante siete días laborables.

Por otra parte, con relación al empleo de la AMPA por los pacientes, es preciso señalar que se va introduciendo en los últimos años una herramienta útil en el manejo del paciente hipertenso, al mismo tiempo que se han ido fijando las indicaciones, beneficios e inconvenientes de la técnica (**tabla VII**), los candidatos a realizarla (**tabla VIII**) y las características que deben reunir los aparatos a emplear (**tabla IX**).

**Tabla VII. Indicaciones, beneficios e inconvenientes de la AMPA**

**A) Indicaciones**

- Confirmación del diagnóstico correcto de HTA.
- Sospecha de HTA de “bata blanca” (que habría que confirmar con MAPA)
- Seguimiento de hipertensos tratados
- HTA resistente
- Hipotensión durante el tratamiento
- Necesidad de control riguroso
- HTA de “bata blanca inversa”
- HTA episódica
- HTA en ancianos, diabéticos, embarazadas
- Ensayos clínicos de fármacos antihipertensivos

**B) Beneficios**

- Mejora la reproducibilidad de la PA.
- Más representativa del comportamiento de la PA en condiciones habituales.
- Evita el fenómeno de "bata blanca".
- Informa de la variabilidad de la PA.
- Buena correlación con la afectación de los órganos diana.
- Posibilidad de mejorar la adherencia al tratamiento.
- Posible reducción del número de consultas y de los costes.
- Facilita la implicación del paciente en el control de su HTA.

**C) Inconvenientes**

- No informa de los valores de la presión durante el sueño
- Posibilidad de incitar a la toma de decisiones terapéuticas por el paciente.
- Necesidad de un entrenamiento adecuado del usuario para su utilización.
- No todos los pacientes son tributarios.
- Necesidad de homologación de los aparatos.
- Coste de los dispositivos .
- Falta de valores de normalidad definitivos de la PA obtenidos por AMPA y de estudios sobre el papel pronóstico en la morbi-mortalidad y en órganos diana.
- No se conocen de forma definitiva e incontestable el número de tomas de PA que se necesitan realizar con AMPA.
- Posibilidad de falsear los resultados de la PA por el paciente, salvo que se utilicen aparatos con memoria.

## **Tabla VIII. Candidatos y características para realizar la AMPA**

### **A) La podemos recomendar:**

- Ante la sospecha de HTA de "bata blanca".
- Para evaluar la respuesta al tratamiento.
- Para el estudio de la HTA no controlada y/o refractaria.
- A hipertensos con limitaciones de acceso al sistema sanitario (geográficas, horarias, laborales, etc.)
- A pacientes que necesitan un gran número de medidas tensionales (nefrópatas, cardiópatas, etc.)

### **B) Las personas han de tener las siguientes características básicas:**

- Un nivel cultural y socio-económico mínimo.
- No han de tener alteraciones mentales graves ni ser hipocondríacos.
- Han de estar dispuestos a realizar un programa de AMPA

## Tabla IX. Aparatos de AMPA

### A) Características:

Existen diferentes tipos de aparatos para la AMPA: los esfigmomanómetros de mercurio, los aneroides, los equipos semiautomáticos y automáticos. Se recomiendan los aparatos que se adapten a las siguientes características:

- Facilidad de uso.
- Precio adecuado.
- Pantalla grande.
- Información sobre validación.
- Brazal adecuado al usuario.
- Instrucciones en la lengua local.
- Servicio técnico y de mantenimiento.
- Programa de memoria o impresora de papel: es muy importante para evitar falsear los resultados.
- Indicador de batería.

Actualmente los aparatos que más se adaptan a estas características son los automáticos

### B) Validación:

Los aparatos de automedida de la PA automáticos y semiautomáticos han de estar validados por el fabricante con un estándar. Actualmente se utilizan dos criterios de validación: el de la *British Hypertension Society* y el de la *Association for the Advancement of Medical Instrumentation*.

El fabricante ha de hacer constar los criterios de validación que ha utilizado.

El valor diagnóstico de la AMPA para valorar la variabilidad de la PA, su aportación en la valoración del efecto antihipertensivo de los fármacos, su buena correlación con la afectación de los órganos diana, etc., son ventajas ampliamente contrastadas que superan con claridad las limitaciones del método<sup>174</sup>, por lo que su utilización es recomendada por los consensos internacionales sobre HTA vigentes en la actualidad<sup>175</sup>.

## Introducción

Finalmente, cabe destacar que la AMPA es bien aceptada por los pacientes. Así, de los 1.184 pacientes que participaron en el estudio PURAS, un 77 % realizó AMPA el mismo paciente, y un 89 % consideró fácil la realización de la AMPA y muy accesible para la Atención Primaria. En este sentido, un estudio realizado en Atención Primaria en el centro de salud Otero (Oviedo) en el año 2003<sup>176</sup> detectó que más de un 32 % de pacientes hipertensos utilizaban de forma espontánea la AMPA, el porcentaje de aparatos validados era de un 75 %, un 52,7 % y un 26,4% consideraban cifras normales la PS de 140 mmHg y la PD de 90 mmHg, respectivamente. Todo ello refuerza la necesidad de que los profesionales sanitarios se impliquen en la adecuada utilización de la AMPA por los pacientes hipertensos, que ya muchos utilizan por su cuenta de forma creciente, sin que muchas veces lo hagan con un aparato adecuado ni de la forma correcta.

### **1.11.- EDUCACIÓN SANITARIA E HTA**

La mejora en la educación sanitaria sobre las conductas relacionadas con el control de la PA es otra de las estrategias para mejorar el control de la HTA<sup>31,32,44,46,47,177</sup>. Entre estas conductas saludables destacan la dieta sosa (<6 g/día), el control del peso (reducir, al menos 4 Kg. de peso si IMC >27), la realización de ejercicio regular e isotónico (30 minutos tres días por semana), no fumar, la moderación en la ingesta de alcohol (<30 g/día en varones y <20 g/día en mujeres)<sup>178</sup>, así como el cumplimiento terapéutico en la toma de la medicación antihipertensiva.

Existen diversas teorías que han intentado explicar por qué las personas se comportan de una manera determinada, para a partir de ellas crear modelos de educación para la salud. Entre estas teorías estarían la teoría del aprendizaje



## Introducción

social o cognitivo (*Social Learning Theory*) de Bandura<sup>179</sup>, que señala que las personas aprenden no sólo a partir de la propia experiencia, sino también observando las acciones de los otros y los resultados de estas acciones. La teoría de la creencias de salud (*Health Belief Model*) que propugna que cuando una persona se plantea un cambio de conducta considera las ventajas (beneficios) y desventajas (barreras) del cambio y luego toma la decisión racional<sup>180</sup>. El modelo de acción de salud (*Health Action Model*) de Tones<sup>181</sup>, parte de la teoría anterior, incorporando el concepto de autoestima, que para este autor sería la percepción que una persona tiene sobre sus propias cualidades y sobre cómo son percibidas por los otros. Otro modelo es el de procesamiento de la información por el consumidor (*Consumer Information Processing CIP*), que parte de la idea que la información es una herramienta esencial en las decisiones de salud<sup>182</sup>. Finalmente, está uno de los modelos de educación para la salud más conocidos, utilizados actualmente en las intervenciones educativas, que es el modelo de los estadios del cambio (*Stages of Change Model*) de Prochaska y DiClemente<sup>183</sup>, el que hemos adoptado en este trabajo de investigación.

En el citado modelo los autores establecen que el abandono de una conducta de riesgo y la adopción de una conducta saludable no son acontecimientos discretos, sino continuos, que se realizan mediante un proceso. Dicho proceso tiene cinco estadios, con características psicológicas y conductuales específicas. La planificación, desarrollo y evaluación de las intervenciones educativas conductuales deben tener en cuenta dichos estadios y sus peculiaridades, si quieren ser eficaces. Por tanto, este método contempla el proceso educativo mediante diversas actuaciones según la fase en que se encuentra cada sujeto con relación al cambio de actitud y conducta, y que son por orden cronológico: precontemplación, contemplación, preparación, acción, mantenimiento, y, en su

## Introducción

caso, recaída. Además este modelo analiza los determinantes, tanto facilitadores como los que obstaculizan la progresión en esos cambios de actitud y de conducta, y, entre ellos, la autoeficacia; es decir, la confianza que percibe la persona para lograr la conducta deseable. El concepto de autoeficacia (tomado de la teoría del “aprendizaje social” de Bandura) es uno de los factores más importantes del modelo transteórico del cambio de conducta, con valor pronóstico<sup>184</sup>. La Educación para la Salud debe considerar el incrementar la autoeficacia en los educandos, puesto que es el más importante pre-requisito para el cambio de conducta.

Este modelo resulta muy útil, especialmente en Atención Primaria, por varias razones. En primer lugar facilita un trabajo más realista y eficiente al poder realizar un diagnóstico motivacional y una utilización de estrategias adaptadas a cada estadio. En segundo, porque plantea una ayuda continuada, con pequeños avances, alejada del todo o nada que utilizamos habitualmente. Finalmente, porque la recaída no se considera un fracaso del paciente ni del profesional, sino una parte del proceso normal de cambio.

Márquez et al<sup>185</sup> estudiaron la eficacia de la educación para la salud en el cumplimiento terapéutico de la HTA esencial leve-moderada, mediante un ensayo clínico en el que al grupo de intervención se le impartía una sesión grupal con posterior refuerzo postal; tras dos años de intervención se observaron diferencias significativas entre el grupo de intervención y el control, con un mayor cumplimiento en el grupo de intervención, obteniéndose un beneficio del 40 % en el porcentaje de cumplidores. La PA fue inferior en el grupo de intervención, aunque las diferencias no fueron significativas a consecuencia del pequeño tamaño muestral. Los autores señalan que posiblemente la intervención mixta (educación grupal y refuerzo postal) sea verdaderamente la causa de estos

## Introducción

resultados. En este sentido, Roter et al<sup>186</sup>, tras un meta-análisis de 153 estudios que valoraban la efectividad de diferentes formas de intervención para mejorar el cumplimiento, observó que la HTA era una de las enfermedades que se beneficiaban especialmente de cualquiera de ellas.

Otros estudios realizados con técnicas similares difieren de los resultados observados en el citado anteriormente. Así, Mata<sup>187</sup>, en un ensayo con una técnica informativa y participativa, no observa diferencias en el cumplimiento autocomunicado, y McKenney<sup>188</sup> sólo mejora el cumplimiento durante el estudio y se asemejan a los observados por Morisky<sup>189</sup> que, con una técnica de dinámica de grupo, aumentó el cumplimiento respecto al grupo control en los dos primeros años, perdiéndose el efecto cuando trascurrieron 5 años. Otros autores, al utilizar técnicas de intervención mediante refuerzo conductual o con técnicas de apoyo familiar, aumentan el cumplimiento y se mantiene a los 6 meses y 5 años, respectivamente.

Sackett et al<sup>190</sup> con una combinación de estrategias, actuando sobre las barreras del conocimiento y añadiendo soporte social no mejoraron el cumplimiento en la HTA, mediante cuidados médicos en el trabajo y un programa de información sobre la HTA y necesidad de cumplimiento. Sin embargo, Takala et al<sup>191</sup> realizaron una intervención actuando sobre la barrera de conocimiento y el olvido, basada en información escrita e instrucciones acerca de su PA, su tratamiento, tarjetas de control y cumplimiento de las citas y llamadas recordatorias de éstas para aquellos hipertensos que faltaron previamente a ellas. El porcentaje de incumplimiento se redujo al 19% en el grupo de control y al 4 % en el grupo intervención y significativamente más hipertensos mejoraron sus cifras de PA.

## Introducción

Raigal<sup>192</sup> diseñó en su tesis doctoral un ensayo clínico aleatorio, con una muestra de cien hipertensos. En ambos grupos (control e intervención) se realizó una intervención para mejorar el nivel de conocimiento de los pacientes sobre su enfermedad, mediante información sanitaria oral y escrita. Sobre el grupo control se intervino en la consulta a demanda de Atención Primaria, y sobre el grupo de intervención en la consulta programada. A los 14 meses existían diferencias significativas ( $p=0,01$ ) en el porcentaje de cumplimiento y en la reducción de la PA, favorables al grupo de intervención, obteniéndose una reducción del Riesgo Absoluto del 26,4 % y una reducción del Riesgo Relativo del 40 %.

Con relación a la educación sanitaria y la HTA cabría resaltar que la implicación de los pacientes en el proceso de atención es necesaria para modificar actitudes y comportamientos en aspectos tan fundamentales como el cumplimiento terapéutico, no pudiendo olvidarse que las tasas de incumplimiento alcanzan el 30-40 % de los pacientes hipertensos<sup>193</sup>. Hay evidencias que constatan que la implicación del paciente en el proceso de atención a su proceso, como ocurriría en la HTA con la AMPA, contribuye a la mejora del cumplimiento, pero probablemente sea poco realista pensar que una intervención aislada podría dar una solución a un proceso tan complejo como el incumplimiento terapéutico; éste es un problema de etiología multifactorial, y los mejores resultados para su abordaje se obtienen con técnicas mantenidas en el tiempo, ya que el empleo de una técnica aislada tiende a ser escasamente eficaz y sus beneficios disminuyen con el tiempo<sup>194,195</sup>. Finalmente, no debemos olvidar que también existen pacientes que podríamos calificar de hipercumplidores. En este sentido, un estudio realizado en un centro de salud de

Alicante<sup>196</sup> detectó un 16 % de pacientes hipercumplidores, ya que tomaban más medicación que la prescrita por su médico.

## **1.12.- CALIDAD DE VIDA E HTA**

La evaluación de la Calidad de Vida Relacionada con la Salud (CVRS) es una medida útil que se debe considerar en el análisis del diagnóstico y del tratamiento de la HTA como proceso crónico que es, que acompañará al sujeto a lo largo de su vida, y precisará para su control, en la mayoría de los casos, una modificación de algunos o muchos de sus hábitos de vida y la toma de medicación. Por eso el interés creciente por medir la CVRS de los pacientes hipertensos. Sin embargo, en estos estudios se encuentran importantes diferencias según el modelo conceptual de calidad de vida aplicado, los instrumentos de evaluación empleados y los resultados obtenidos<sup>197</sup>.

La mayoría de los expertos en evaluación de CVRS recomiendan la utilización de instrumentos específicos para cada enfermedad, junto con la administración del instrumento genérico que se escoja en cada caso<sup>198</sup>. Entre los instrumentos genéricos, adecuadamente validados, más empleados en nuestro país, se encuentran<sup>199</sup>: “Perfil de Salud de Nottingham”, “Perfil de Consecuencias de la Enfermedad”, “Cuestionario de Salud SF-36”, “Cuestionario de Evaluación Funcional Multidimensional OARS”, “Perfil de Calidad de Vida de Enfermos Crónicos” (PECVEC), EuroQol 5-D (EQ-5D), Láminas COOP-WONCA. Respecto a los instrumentos de evaluación de la CVRS específicos para la HTA disponibles en España son fundamentalmente el PECVEC diseñado para la hipertensión<sup>200</sup> y el cuestionario desarrollado en España para HTA: el Cuestionario de Calidad de Vida en Hipertensión Arterial (CHAL)<sup>201</sup>.

## Introducción

Muchos trabajos de investigación se centran en el cumplimiento de la medicación obviando otras conductas y hábitos de vida relacionados con el control de la HTA. Del mismo modo, una mayoría de trabajos sobre la CVRS en hipertensos se centran en la influencia de la medicación sobre esta variable, aunque parece que el mero hecho de ser diagnosticado de HTA ya disminuye la calidad de vida de muchos pacientes, simplemente por el efecto “etiqueta”, al ser considerados y considerarse enfermos y, además, de una patología crónica<sup>202,203,204</sup>. En este sentido, Coelho et al<sup>205</sup> compararon la CVRS de 49 sujetos hipertensos con la de 39 controles, encontrando diferencias estadísticamente significativas a favor de estos últimos en la puntuaciones del *Psychological General Well-Being Index*, que es un instrumento genérico de evaluación de la CVRS. En general se puede considerar que la HTA por sí misma produce un deterioro de la CVRS<sup>206</sup>, deterioro que al menos en parte es corregida por el tratamiento antihipertensivo, sin que parezca que haya diferencias significativas según el tipo de fármacos empleados<sup>197</sup>. Otros autores señalan, sin embargo, que el tratamiento farmacológico también altera negativamente la CVRS<sup>207</sup>. Pero en el famoso estudio TOMHS<sup>208</sup>, que comparó la estrategia de tratamiento basada exclusivamente en medidas de estilo de vida con otra que, además de estas medidas, incluía el uso de fármacos antihipertensivos de primera elección, al cabo de cuatro años de seguimiento, pudo observarse una mejoría en la mayoría de las dimensiones de la calidad de vida estudiadas en ambos grupos, aunque los beneficios en cuanto a calidad de vida eran significativamente superiores en el grupo que recibió tratamiento farmacológico. Por otra parte, la dieta baja en sodio, pese a las evidencias de su efectividad, posiblemente empeore la calidad de vida y sea de difícil

cumplimiento<sup>209,210</sup>. Finalmente, la dieta hipocalórica, si coexisten HTA y obesidad, parece mejorar la calidad de vida<sup>209,211</sup>.

### **1.13.- JUSTIFICACIÓN**

Partiendo de estas consideraciones sobre la HTA, la AMPA y la MAPA, la educación sanitaria y la calidad de vida relacionada con la HTA, parece pertinente evaluar la utilidad del empleo de la AMPA en comparación con la medición habitual de la PA en consulta. Aunque en la bibliografía, como ya hemos referido, existen trabajos sobre este tema, se echan en falta ensayos clínicos con un periodo más prolongado de observación, para evaluar la eficacia del empleo de la AMPA a medio y largo plazo en comparación con el control habitual de los hipertensos, ya que la mayoría de los estudios publicados hasta la fecha emplean un periodo de observación que oscila entre dos meses y un año. En este sentido, cabe destacar que la HTA es un proceso crónico y que, por tanto, es importante evaluar un posible método de control durante periodos largos de seguimiento, porque podrían producirse resultados no coincidentes en periodos de observación más cortos, como algunos trabajos previos parecen insinuar.

También consideramos que tiene importancia determinar la evolución del consumo de fármacos antihipertensivos a medio y largo plazo, el impacto sobre la labor asistencial y la frecuentación, así como sobre la posible influencia en la calidad de vida de los pacientes, ya que, aunque algunos trabajos publicados contemplan estos apartados, pocos lo hacen de forma conjunta. Y todo ello creemos que se debe realizar: implementando una educación sanitaria protocolizada sobre la HTA, que se imparta tanto a los pacientes que realicen AMPA como a los que realicen el control habitual en consulta, obteniendo las

## Introducción

cifras de PA para comparar ambos grupos por el método más fiable utilizado habitualmente en la clínica: la MAPA.

En este sentido, al objeto de contribuir a completar el conocimiento científico sobre la AMPA y a clarificar algunos resultados contradictorios sobre su empleo, se ha diseñado y realizado un trabajo cuyos objetivos se exponen a continuación.



Objetivos

## ***2.- OBJETIVOS***

## **2.- OBJETIVOS**

### **2.1.- HIPÓTESIS**

La AMPA puede mejorar el control de los hipertensos en comparación con el control habitual que se realiza en atención primaria porque, primero, elimina el fenómeno de bata blanca, por tanto es más exacta, y, segundo, implica al paciente, autorresponsabilizándole en mayor medida que el control habitual, en los objetivos de un mejor control de su presión arterial. Además, este mejor control podría redundar en una reducción en la medicación que se precisa, con la consiguiente reducción de costes y de yatrogenia. Finalmente, también podría reducir la frecuentación y podría aumentar la satisfacción de los pacientes.

### **2.2.- OBJETIVOS**

#### **1) OBJETIVO GENERAL**

Evaluar la eficacia de un programa de Autocontrol Domiciliario de la PA (AMPA) como método de control de los pacientes con HTA, en comparación con los que realizaron el control habitual en la clínica.

## Objetivos

### 2) OBJETIVOS ESPECÍFICOS

2a - Medir y comparar en el grupo de intervención y el de control:

- Las cifras de PA
- El consumo de medicamentos antihipertensivos
- La satisfacción de los pacientes
- La frecuentación de los servicios sanitarios

2b - Evaluar el impacto de la intervención educativa (IE) sobre la PA del conjunto de los pacientes incorporados al estudio

2c - Identificar las variables de persona que se asocian a un descenso de la PA.

Materiales y métodos

### ***3.- MATERIALES Y MÉTODOS***

## **3.- MATERIALES Y MÉTODOS**

### **3.1.- POBLACIÓN A ESTUDIO**

Se trata de un estudio experimental de intervención: ensayo clínico aleatorizado no ciego, realizado a lo largo de 30 meses en el ámbito de la Atención Primaria, en el Centro de Salud de Otero (Oviedo), que atiende a una población total de 25.500 personas, mayoritariamente urbana, con once cupos de medicina general, a los que están asignados alrededor de 22.500 usuarios mayores de catorce años.

El cálculo del tamaño de la muestra mínima necesaria para detectar cambios de la presión arterial, medida por la MAPA, fue de 100 pacientes, haciendo las siguientes asunciones: hipótesis bilateral, confianza del 95 %, potencia del 80 %, desviación estándar de 6,3 mmHg en la presión arterial diastólica, diferencia relevante a detectar de 4 mmHg y pérdidas máximas del 20 %.

#### **3.1.2. - CRITERIOS DE INCLUSIÓN EN EL ESTUDIO**

- Pacientes con hipertensión esencial ligera según los criterios de la OMS<sup>44</sup> (cifras de PAS entre 140-159 mmHg y PAD entre 90-99 mmHg).
- Diagnosticados y sometidos a seguimiento desde hace al menos un año.
- Sin afectación orgánica conocida (estadio I de la OMS).
- Con mal control de su HTA, según la media de las tres últimas tomas en consulta (>140/90 mmHg)
- Que no estén a tratamiento con más de dos fármacos antihipertensivos.
- Mayores de 18 años y menores de 75 años.

## Materiales y métodos

- Pacientes con autonomía suficiente para la automedición de presión arterial en el domicilio.

### **3.1.3. - CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Perímetro de brazo superior a 32 cm., por lo que no se puede realizar la toma con el manguito habitual.
- Ingresados o institucionalizados.
- Arritmias cardiacas que dificulten la AMPA.
- Alteración del ritmo sueño-vigilia, incluyendo trabajadores a turnos.
- Embarazadas.
- Pacientes con alguna enfermedad mental u orgánica que, a juicio del investigador, pudiera interferir en el estudio.

### **3.2.- DISEÑO**

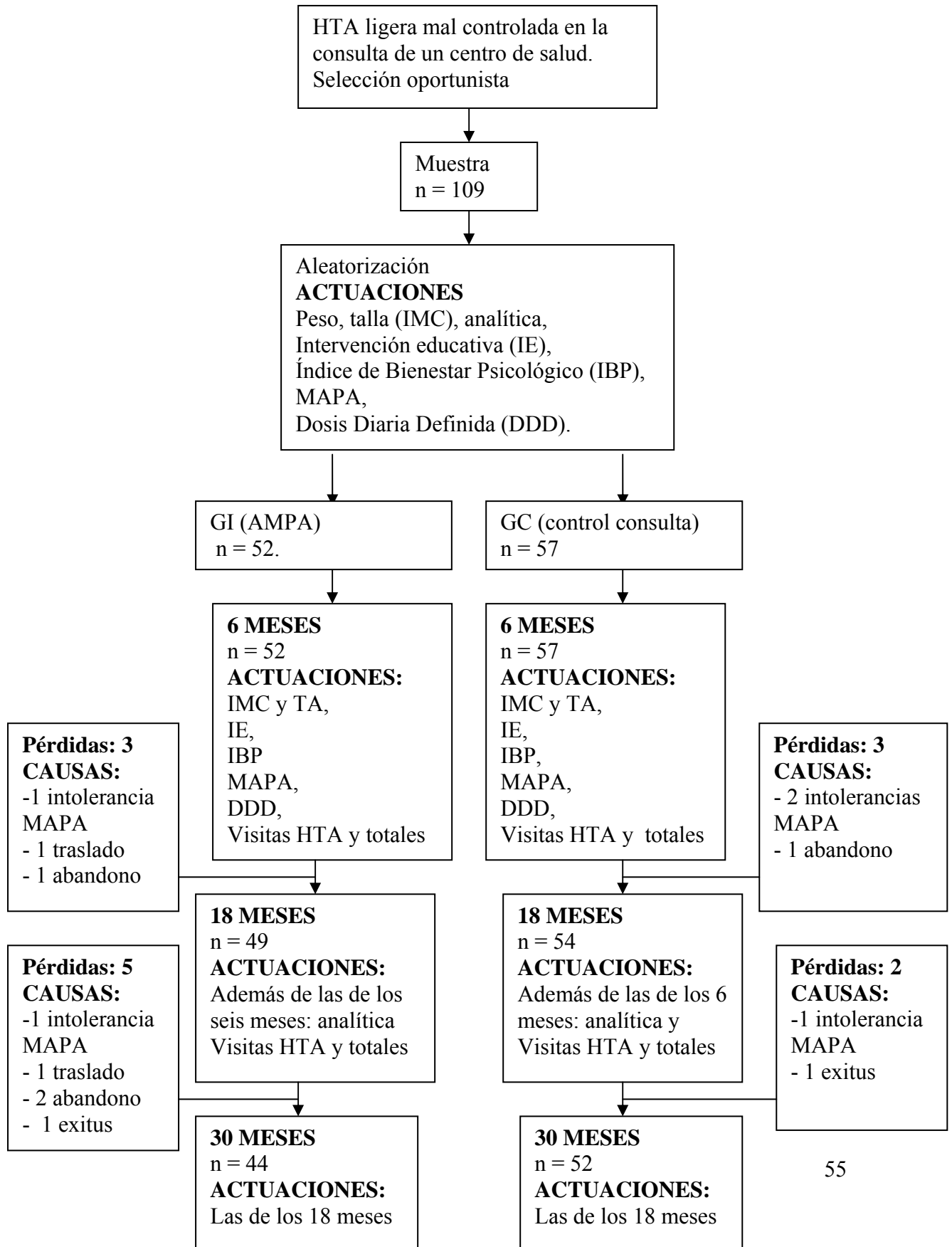
Los pacientes fueron seleccionados de forma oportunista en las consultas de medicina general y de enfermería. Las actuaciones y el seguimiento efectuados en el Grupo de Intervención (GI) y en el Grupo de Control (GC) se muestran en la **figura I**, en la que se recogen también las pérdidas.

Antes de ser incluidos en el estudio, los pacientes, fueron informados (**anexo I**) y dieron su consentimiento (**anexo II**). Una vez seleccionados, se remitieron a una enfermera formada específicamente para desarrollar el estudio, la cual recogió datos relacionados con parte de las variables del estudio relacionadas con el riesgo cardiovascular: edad, sexo, IMC, tabaquismo, ingesta etílica, ejercicio y si eran diabéticos o no, así como el consumo de fármacos antihipertensivos (**tabla X**). El consumo de fármacos antihipertensivos fue medido mediante la “Dosis Diaria Definida” (DDD), que es la dosis media

## Materiales y métodos

diaria de un fármaco en adultos para su principal indicación y por una vía de administración determinada, expresada en cantidad de principio activo.

**FIGURA I. ESQUEMA GENERAL DEL ESTUDIO**





**Tabla X**

VARIABLES	CRITERIO / FUENTE	ESCALA /RANGO
Edad	Fecha de nacimiento	Años cumplidos
PSD, PSN, PS24h	Medias de las tomas de presión arterial sistólica de la MAPA diurna (PSD), nocturna (PSN) y de 24 horas (PS24h)	mmHg
PDD, PDN, PD24h	Medias de las tomas de presión arterial diastólica de la MAPA (PDV) diurna, nocturna (PDS) y de las 24 horas (PD24h)	mmHg
PAD, PAN, PA24h bien controlada	Media de la MAPA: PA-diurna < 135/85 PA-nocturna <120/70 y PA de 24h <130/80	mmHg
PSC	Medias de las tres últimas tomas de PA sistólica en consulta	mmHg
PDC	Medias de las tres últimas tomas de PA diastólica en consulta	mmHg
PSA	Medias de las tomas de presión arterial sistólica por AMPA en el último mes	mmHg
PDA	Medias de las tomas de presión arterial diastólica por AMPA en el último mes	mmHg
IMC	Peso (Kg)/Talla <sup>2</sup> (metro <sup>2</sup> )	número
Alcohol	Autoinformado	gr etanol/semana
LDL-colesterol	Laboratorio	mg/dl
Dosis Diaria Definida de fármacos hipotensores	Dosis diaria media de un fármaco para su indicación principal en adultos. Autoinformado e historia	Número
Visitas HTA	Registro consultas médicas o de enfermería por motivos relacionados con HTA	Número
Visitas Totales	Registro consultas médicas o de enfermería por cualquier motivo	Número
Índice de Bienestar	Cuestionario validado	De 22: grave malestar a 132: mayor bienestar
Sexo	Historia clínica	Hombre/Mujer
Fumador	Fumar >1 cigarro/día en último mes	Si/No
Diabetes	Historia clínica/ analítica >140 mg/dl ayunas o >200 mg/dl a las 2 h de ingerir 75 gr.de glucosa (sangre venosa)	Si/No
Ejercicio físico	Autoinformado. Camina de forma regular al menos media hora tres días por semana.	Si/No
VALORACIÓN DE CONDUCTAS: sal, peso, tabaco, alcohol, ejercicio y toma medicación		
Conoce cada conducta	Cuestionario validado	Conoce o no
Realiza “	Cuestionario validado	Escala específica
Autoeficacia “	Cuestionario validado	Escala específica
Estadio del cambio “	Cuestionario validado	Escala específica
Influencias estadio educación sobre PS y PD de 24 horas y el control	Se agruparon cinco conductas relacionadas con el control de la HTA: sal, peso, tabaco, alcohol, ejercicio.	Escala específica

## Materiales y métodos

A continuación, se les realizó una analítica para conocer sus niveles de LDL-colesterol y glucemia, así como una MAPA de 24 horas mediante un aparato modelo Spacelabs 90207 en el que el periodo diurno o de vigilia se fijó entre las 8 y las 22 horas, con determinaciones cada 20 minutos, y el nocturno o de sueño de 22 a 8 horas con determinaciones cada 30 minutos; después cumplieron un cuestionario de calidad de vida denominado Índice de Bienestar Psicológico de Dupuy<sup>212</sup> (**anexo III**), validado en nuestro país<sup>213</sup>. Este cuestionario tiene 22 ítems agrupados en seis dimensiones: ansiedad, depresión, estado de ánimo positivo, autocontrol, vitalidad y salud general. Cada ítem puede ser respondido en una escala Likert con seis categorías de respuesta que representan diferentes grados de intensidad o frecuencia del ítem en la última semana. La puntuación total puede ir de 22 (grave malestar) a 132 (bienestar positivo), y también pueden obtenerse puntuaciones por cada dimensión.

Además los pacientes respondieron a otro cuestionario de elaboración propia (**anexo IV**), previamente validado, en relación con las seis principales conductas implicadas en el control de la HTA (dieta baja en sal, control del peso, fumar, ingesta excesiva de alcohol, ejercicio y toma de medicación). El cuestionario informaba cualitativamente sobre el conocimiento de cada conducta (1= Conoce; 2=No conoce), la frecuencia con que la hacía (1 = Siempre; 2 = Casi siempre; 3 = Algunas veces ; 4 = Casi Nunca; 5 = Nunca), el estadio del cambio (1 = Precontemplación: > 6 meses para empezar a realizar la conducta; 2 = Contemplación: ≤ 6 meses y > 1mes para empezar a realizar la conducta; 3 = Preparación para la acción: ≤ 1 mes para comenzar a realizar la conducta; 4 = Acción: hace la conducta desde hace < de 6 meses; 5 = Mantenimiento de la acción: hace la conducta desde hace 6 meses o más), y la autoeficacia (1 = Seguro que SI; 2 = Probablemente SI; 3 = No sabe-Duda; 4 =

## Materiales y métodos

Probablemente NO; 5 = Seguro que NO). La validación de este cuestionario se realizó mediante un pilotaje de la comprensibilidad y un test-retest, con 11 pacientes; obteniéndose para todos los ítems un porcentaje de acuerdo entre el 81 y el 100% con un Kappa de 0,27 del estadio del cambio para el control del peso, oscilando en el resto de los ítems entre 0,61 y 1.

Posteriormente, mediante la apertura de un sobre cerrado, cada paciente fue asignado a uno de los dos grupos de forma aleatoria: GI, que fue instruido para realizar la AMPA, y GC, que realizó el programa ordinario de control de la HTA del Área Sanitaria que estipulaba revisiones con periodicidad trimestral. Una enfermera adiestrada impartió educación sanitaria sistematizada para el control de la HTA, basada en el proceso de cambio de conducta de Prochaska<sup>183, 184, 214</sup>, a los pacientes de ambos grupos.

Como refuerzo, se les entregó el cuaderno del hipertenso denominado “Stop hipertensión” (**anexo V**) elaborado y editado para tal fin<sup>215</sup>, en el que se explicaba de forma sencilla y comprensible lo que es la HTA y los riesgos que conlleva un mal control. La carpeta educativa también contenía una serie de fichas específicas de las diferentes conductas que favorecen el control de la HTA: la dieta correcta, el ejercicio, la abstención del tabaco, la ingesta moderada de alcohol, el mantenimiento de un peso adecuado y la toma regular de la medicación antihipertensiva, si había sido prescrita. A cada paciente, según sus conductas de riesgo, se le incluían en la carpeta educativa las fichas correspondientes a sus hábitos no saludables en relación con su tensión.

A los pacientes del GI se les proporcionó un aparato de automedida de la PA (OMRON 711 o 705 CP) validado<sup>216, 217</sup> y verificado individualmente por la enfermera encargada del estudio, y se les adiestró en su manejo, así como en la toma adecuada de la PA. También recibieron un cuaderno de registro en el que

## Materiales y métodos

debían apuntar las tomas tensionales que realizaban en su domicilio en distintos momentos del día (entre una y tres determinaciones semanales a distintas horas, al menos una por la mañana y otra en horario de tarde-noche, así como otra al mediodía, si era posible). Además, a los pacientes de este grupo se les facilitó una hoja de información sobre cuándo debían consultar con su médico: por ejemplo, si las cifras de PA fueran anormalmente elevadas o bajas, o si se presentaran determinados síntomas, sin que se les indicara acudir a consulta fuera de esas situaciones. Por último, a uno de cada diez pacientes le hemos facilitado un auto medidor con memoria (OMRON 705 CP), sin conocimiento de ellos, para comprobar, en una submuestra, la veracidad de los datos de las medidas de la presión arterial que los pacientes registraban en sus cuadernos.

A los 6, 18 y 30 meses se volvieron a evaluar todos los pacientes. Se les realizó una nueva MAPA, y se les encuestó con los mismos cuestionarios. A todos los pacientes se les realizaron determinaciones de glucosa y lípidos al inicio, a los 18 y a los 30 meses, así como un electrocardiograma al inicio y a los 30 meses. Las variables medidas fueron las que figuran en la tabla X, ya citada. Además se establecieron como variables los valores de la MAPA recogidos en la susodicha tabla; y se consideró la PA controlada<sup>31,81,91,218,219</sup> cuando la PA de 24horas (PA24h) de la MAPA era inferior a 130/80 mmHg, en la diurna (PAD) cuando la media de las 24 horas era inferior a 135/85 y la nocturna (PAN) 120/70. También se obtuvieron las medidas de PA de consulta de ambos grupos de pacientes, y las de la AMPA del GI realizadas en el último mes antes de la revisión. Por último, se determinó el número de visitas al médico o la enfermera por su hipertensión (Visitas HTA) y las realizadas por cualquier causa (Visitas Totales).

Finalmente, cabe señalar que estaba previsto intentar que fuese la misma enfermera a lo largo del estudio la que realizara la educación para la salud y la cumplimentación de los cuestionarios, pero por razones ajenas a nuestros deseos hubo que cambiarla para la evaluación de los 30 meses. En previsión de que se produjera esta eventualidad no solo se disponía de los cuestionarios escritos, sino también de videos con entrevistas realizadas por la primera enfermera, quien, además, formó personalmente a la enfermera que le sustituyó.

### **3.3.- VARIABLES**

Las variables del estudio, que figuran de forma sintética y resumida en la tabla X, fueron las siguientes:

#### **Variables cuantitativas:**

- **Edad:** años cumplidos en la fecha de inicio del estudio.
- **Índice de Masa Corporal:** Peso en Kg./Talla<sup>2</sup> en m expresada en Kg./m<sup>2</sup>
- **Alcohol:** cantidad de ingesta de gramos etanol por semana, obtenida por cuestionario.
- **LDL-colesterol:** cantidad expresada en mg/dl, obtenida de la analítica solicitada o la ya existente en la historia clínica, siendo válida si la tenían en los seis meses anteriores al comienzo del estudio.
- **Presión Sistólica de 24 horas (PS24h), Nocturna (PSN) y Diurna (PSD):** valores de las medias de las presiones arteriales sistólicas obtenidas por MAPA de 24 horas, durante el sueño y en vigilia, expresados en mmHg.
- **Presión Diastólica de 24 horas (PD24h), Nocturna (PDN) y Diurna (PDD):** valores de las medias de las presiones arteriales diastólicas

## Materiales y métodos

obtenidas por MAPA de 24 horas, durante el sueño y en vigilia, expresados en mmHg.

- **Presión Arterial de 24 horas (PA24h), Nocturna (PAN) y Diurna (PAD) bien controlada:** cuando los valores de las medias de las presiones arteriales obtenidas por MAPA de 24 horas es  $<$  de 130/80,  $<$ 120/70 y  $<$  135/85 expresados en mmHg, respectivamente.
- **Presión Sistólica en Consulta (PSC):** media de las tres últimas tomas de presión arterial sistólica en consulta expresado en mmHg.
- **Presión Diastólica en Consulta (PDC):** media de las tres últimas tomas de presión arterial diastólica en consulta expresado en mmHg.
- **Presión Sistólica por AMPA (PSA):** media de las presiones sistólicas del último mes obtenidas por Automedición de la Presión Arterial, expresada en mmHg.
- **Presión Diastólica por AMPA (PDA):** media de las presiones diastólicas del último mes obtenidas por Automedición de la Presión Arterial, expresada en mmHg.
- **Dosis Diaria Definida (DDD):** es la dosis diaria media definida internacionalmente de cada fármaco para su indicación principal en adultos, por una vía de administración determinada, expresada en cantidad de principio activo. Se le asigna un 1 (0,5 si tomaba la mitad de la DDD establecida para él, 0,25 si tomaba  $\frac{1}{4}$  o 2 si tomaba el doble). Se obtuvieron datos en cada revisión de la historia clínica y del cuestionario cumplimentado por el paciente. Se expresa de forma numérica.

## Materiales y métodos

- **Visitas HTA:** número de consultas realizadas por el paciente en medicina o enfermería en el tramo referido por motivos relacionados con la HTA, obtenido de la historia clínica.
- **Visitas Totales:** número de consultas realizadas por el paciente en medicina o enfermería por cualquier motivo, obtenidas de la historia clínica.
- **Índice de Bienestar Psicológico:** obtenido por cuestionario de la misma denominación de Dupuy (**anexo III**), validado en nuestro país. Este cuestionario tiene 22 ítems agrupados en seis dimensiones: ansiedad, depresión, estado de ánimo positivo, autocontrol, vitalidad y salud general: Cada ítem puede ser respondido en una escala Likert con seis categorías de respuesta que representan diferentes grados de intensidad o frecuencia del ítem en la última semana. La puntuación total puede ir de 22 (grave malestar) a 132 (bienestar positivo), y también pueden obtenerse puntuaciones por cada dimensión.

### **Variables cualitativas:**

- **Fumador:** el que fumó al menos un cigarro/día en el último mes, obtenida por cuestionario. Si/No.
- **Sexo:** Hombre/Mujer, obtenida de la historia clínica.
- **Ejercicio físico:** se consideró que hace ejercicio físico cuando al menos camina media hora tres días a la semana. Si/No
- **Diabetes:** obtenida de la historia clínica previa y de las analíticas realizadas durante el estudio. Si/No. Se consideró diabético si la glucemia

basal en sangre venosa en ayunas era  $> 140$  mg/dl o a las dos horas de la ingesta de 75 gr. de glucosa era  $> 200$  mg/dl, que eran los criterios establecidos por la OMS en el momento de diseñar el estudio.

#### - Variables relacionadas con la conducta

VARIABLES relacionadas con la valoración de las seis principales conductas relacionadas con el control de la HTA, según el modelo de intervención educativa de los estadios del cambio y la autoeficacia de Prochaska y DiClemente: dieta hiposódica, mantenimiento de un peso adecuado, no fumar (según criterio explicitado previamente), no beber alcohol o hacerlo con moderación (siempre que la ingesta fuera inferior a dos vasos de vino al día o su equivalente), hacer ejercicio (según criterio explicitado previamente) y tomar la medicación antihipertensiva (la contestación del paciente se comparaba con la recetas retiradas de fármacos antihipertensivos). Obtenidas por cuestionario validado de elaboración propia y cumplimentado por la enfermera becaria según las contestaciones de los pacientes en cada evaluación:

- **Conocimiento:** Si (1)/No (2).
- **Cumplimiento:** valora la frecuencia con que la hacía con la siguiente escala y porcentajes orientativos: 1 = Siempre ( $>90$  % del tiempo o de las veces); 2 = Casi siempre ( entre  $\leq 90\%$  y  $>60\%$  del tiempo o de las veces); 3 = Algunas veces ( entre  $\leq 60\%$  del tiempo o de las veces y  $>30$ ); 4 = Casi Nunca ( entre  $\leq 30$  % y  $> 5\%$  del tiempo o de las veces); 5 = Nunca ( $\leq 5\%$  del tiempo o de las veces).



- **Estadio del cambio:** clasificaba la situación en la que se encuentra cada paciente según esta escala que contempla las siguientes fases o estadios del cambio de una conducta: 1 = Precontemplación: > 6 meses para empezar a realizar la conducta; 2 = Contemplación: entre  $\leq 6$  meses y > 1 mes para empezar a realizar la conducta; 3 = Preparación para la acción:  $\leq 1$  mes para comenzar a realizar la conducta; 4 = Acción: hace la conducta desde hace < 6 meses; 5 = Mantenimiento de la acción: hace la conducta desde hace 6 meses o más.
- **Autoeficacia:** clasificaba la competencia percibida por el paciente para realizar la conducta que hasta ahora no cumplía según la siguiente escala: 1 = Seguro que SI; 2 = Probablemente SI; 3 = No sabe-Duda; 4 = Probablemente NO; 5 = Seguro que NO
- **Estadio del cambio de cinco de las seis conductas (todas menos la medicación)** que se agruparon para determinar su influencia sobre la PS y PD de 24 horas y su control.

### 3.4.- ANALISIS ESTADÍSTICO

En cuanto al análisis estadístico, se realizó un estudio descriptivo de las variables, globalmente y según el grupo al que pertenecían (GI o GC), al inicio y a los 6, 18 y 30 meses. Se valoró la normalidad de las variables mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov, dicotomizando por la mediana aquellas que diferían significativamente ( $p < 0,05$ ) de la distribución normal para los análisis posteriores (gramos de alcohol consumidos, consumo de fármacos por DDD, visitas por HTA y visitas totales). Se compararon entre sí el GI y el GC utilizando para las variables cualitativas la "Chi-cuadrado" y para las

## Materiales y métodos

cuantitativas la "t" de Student, excepto en las variables que no cumplieran criterios de normalidad, para las que se utilizaron pruebas no paramétricas (U de Mann-Whitney para muestras independientes).

Por otra parte, se realizó análisis multivariante. Mediante regresión lineal múltiple se controló la influencia de posibles confusores y modificadores del efecto en el descenso de la PA, utilizando como variable dependiente la PS o la PD de 24 horas, vigilia y sueño medida por MAPA a los 6, 18 y 30 meses, y como independiente principal la pertenencia al GI o al GC, controlando la presión arterial inicial (PS o PD según procediera), la DDD de fármacos consumida, el sexo, la edad, y los factores de riesgo cardiovascular. Por otro lado, el control de la PA alcanzado se analizó mediante regresión logística, utilizando como variable dependiente el control de la PA según media de 24 horas, vigilia y sueño por MAPA (0=No controlada) a los 6, 18 y 30 meses, y como variable independiente principal la pertenencia al GI o al GC, controlando la situación al inicio, entre otras variables. Además, se realizó una regresión múltiple sobre el índice de bienestar, y regresiones logísticas sobre las variables que no cumplieran criterios de normalidad, previamente dicotomizadas: el consumo de fármacos por DDD así como las visitas totales y por HTA a los 6, 18 y 30 meses, y como variable independiente principal pertenecer al GI o GC, controlando posibles confusores.

Por otra parte, se analizaron los cuestionarios que evaluaban la evolución de las seis conductas relacionadas con el control de la HTA, en cuanto a su conocimiento, realización, estadio del cambio y autoeficacia. Se describió a los 0, 6, 18 y 30 meses cada una de las variables. Para cada aspecto de las conductas, también se realizaron regresiones lineales múltiples utilizando como variable dependiente la PS24h y la PD24h respectivamente y como variable a

## Materiales y métodos

estudio los cambios en esa conducta de 0 a 6, de 0 a 18 y de 0 a 30 meses; controlando los cambios en la DDD en esos periodos y, según procediera, la PS y PD al inicio.

Por último, se agruparon los cambios en el estadio de Prochaska de las cinco conductas medidas en todos los pacientes (sal, peso, alcohol, tabaco y ejercicio), puntuando de 1 a 5 cada una (5 el estadio más saludable) y promediando su valor para las conductas estudiadas en cada individuo. Se analizó su influencia conjunta en la presión arterial de 24 horas (Regresión Múltiple) y sobre el control de la PA (Regresión Logística) controlando los valores al inicio de la PA o su grado de control, respectivamente, y los cambios en la DDD en ambos casos.

Resultados

## ***4.- RESULTADOS***

## **4.- RESULTADOS**

### **4.1.- DATOS DEMOGRÁFICOS Y PÉRDIDAS**

En el estudio se incluyeron 109 pacientes, 52 en el GI y 57 en el GC. El 59 % fueron mujeres y el 41 % hombres, con una edad media de 58,38 años. En cuanto a las pérdidas a lo largo del estudio, cabe señalar que se produjeron 13 en total (**figura I**), 8 en el GI y 5 en el GC. De ellas 6 se produjeron entre los 6 y 18 meses (3 en cada grupo) y 7 entre los 18 y 30 meses (5 en el GI y 2 en el GC). Entre las causas destacan 5 por intolerancia a la MAPA, 2 por traslado, 2 por exitus y 4 por otras causas.

### **4.2.- RESULTADOS INICIALES**

Todas las variables cuantitativas presentaban una distribución que no difería significativamente de la normal a excepción de la “dosis diaria definida”, “ingesta etílica” y “visitas”, tanto totales como por HTA. Al comienzo del estudio, no existían diferencias significativas en la distribución de las medias de las variables cuantitativas entre el GI y el GC, excepto en el control de la PAN por MAPA a favor del GC. En las cualitativas, se encontraron diferencias significativas ( $p=0,005$ ) en la conducta “hacer ejercicio”, más frecuente en el GC (**tabla XI**).

Resultados

**Tabla XI. Valores de las variables al comienzo del estudio y comparación entre los grupos de intervención (GI) y control (GC): Media y desviación estándar en las variables cuantitativas y porcentaje en las cualitativas**

	Global (n=109)	GI (n=52)	GC (n=57)	p
Edad (años cumplidos)	58,4 ± 9,4	59,5 ± 8,9	57,4 ± 9,8	0,234
Índice Masa Corporal (Kg/m <sup>2</sup> )	28,8 ± 3,7	29,0 ± 3,7	28,7 ± 3,7	0,647
LDL-colesterol (mg/dl)	146,5 ± 32,9	148,7 ± 36,3	144,5 ± 29,7	0,513
Ingesta etílica (gr etanol/sem.)	52,4 ± 90,9	56,4 ± 91,2	48,7 ± 91,3	0,420
Índice de bienestar (número)	99,5 ± 17,9	98,5 ± 18,9	100,4 ± 17,1	0,589
Dosis diaria definida (número)	1,0 ± 0,9	1,1 ± 0,9	0,9 ± 0,9	0,263
Presión sistólica diurna/ mmHg	134,9 ± 11,6	134,9 ± 11,7	134,8 ± 11,6	0,978
Presión sistólica nocturna “	121,3 ± 12,3	122,1 ± 11,9	120,5 ± 12,8	0,514
Presión sistólica 24 h “	129,0 ± 11,1	129,4 ± 11,0	128,7 ± 11,3	0,737
Presión diastólica diurna “	83,7 ± 8,2	83,5 ± 7,6	83,9 ± 8,7	0,810
Presión diastólica nocturna “	72,6 ± 8,5	72,9 ± 8,1	72,3 ± 8,9	0,728
Presión diastólica 24 h “	78,9 ± 7,7	79,0 ± 7,3	78,9 ± 8,0	0,924
Porcentaje de control de la PAD medida con MAPA				
No controlados	60,6	57,7	63,2	
Controlados	39,4	42,3	36,8	0,560
Porcentaje de control de la PAN medida con MAPA				
No controlados	58,7	69,2	49,1	
Controlados	41,3	30,8	50,9	<b>0,033</b>
Porcentaje de control de la PA24h medida con MAPA				
No controlados	61,5	69,2	54,4	
Controlados	38,5	30,8	45,6	0,112
Sexo (porcentaje)				
Varón	41,3	36,5	45,6	
Mujer	58,7	63,5	54,4	0,336
Tabaquismo (porcentaje)	15,6	15,4	15,8	0,954
Ejercicio (porcentaje)	83,5	73,1	93	<b>0,005</b>
Diabetes (porcentaje)	3,7	0	7	0,120

PAD: Presión Arterial Diurna. PAN: Presión Arterial Nocturna. PA24h. Presión Arterial de 24 horas

## **4.3.- EVOLUCIÓN DE LAS VARIABLES DEL ESTUDIO**

### **4.3.1.- ANÁLISIS DESCRIPTIVO Y BIVARIANTE**

#### **4.3.1.1.-De la PA**

Tomando el parámetro más significativo que es la PA de 24 horas, y sin desagregar por grupos, el porcentaje de hipertensos controlados inicialmente es del 38,5 % (**tabla XI**), del 55 % a los 6 meses (**tabla XII**), del 46,6 % a los 18 (**tabla XIII**) y del 42,7 % al finalizar el estudio a los 30 meses (**tabla XIV**). Desagregando los resultados por grupos, el GC pasa del 45,6 % de control de la HTA inicial al 56,1 % a los seis meses, 51,9 % a los 18, y a los 30; el GI a partir de un porcentaje inicial del 30,8 pasa al 53,8 % a los seis meses, al 40,8 % a los 18, y al 31,8% a los 30 meses. Al final del estudio hay una diferencia significativa entre ambos grupos ( $p=0,047$ ) con un mayor control de la PA de 24 horas del GC con relación al GI. La evolución de las presiones sistólicas y diastólicas de la MAPA de 24 horas en mmHg a lo largo del estudio sigue las mismas tendencias, como puede observarse en los **gráficos 1 y 2**.

La PAD obtenida por MAPA tiene un comportamiento similar a la de 24 horas, aunque destaca en ella el aumento del porcentaje de hipertensos controlados que se obtiene a los 6 meses, que pasa de forma global del 39,4 % al comienzo al 56,9 %, aunque después este porcentaje disminuye en los posteriores controles a los 18 y 30 meses (49,5 y 45,8, respectivamente). Los datos desagregados por grupos muestran un comportamiento similar a los obtenidos globalmente, sin que existan diferencias significativas a lo largo del estudio entre los grupos.

El porcentaje de control de la PAN de forma global inicialmente es de un 41,3 %, a los seis meses del 45 %, y del 35,9 % a los 18 meses y del 36,5% (menor que al inicio) a los 30 meses. En cuanto a este parámetro hay diferencias

## Resultados

significativas entre los grupos a favor del GC al inicio y al final del estudio, aunque no en los controles de los 6 y 18 meses. En este sentido, el porcentaje de

**Tabla XII. Valores de las variables a los 6 meses y comparación entre los grupos de intervención (GI) y control (GC): Media y desviación estándar en las variables cuantitativas y porcentaje en las cualitativas.**

	Global (n=109)	GI (n=52)	GC (n=57)	p
Índice Masa Corporal (Kg/m <sup>2</sup> )	28,3 ± 3,7	28,6 ± 3,7	28,0 ± 3,7	0,417
Ingesta etílica (gr etanol/sem.)	51,4 ± 86,6	49,9 ± 84,1	52,7 ± 89,6	0,868
Índice de bienestar (número)	103,3 ± 14,6	103,5 ± 15,2	103,1 ± 14,2	0,893
Dosis diaria definida (número)	1,1 ± 0,8	1,2 ± 0,8	1,1 ± 0,8	0,504
Presión sistólica diurna/mmHg	129,4 ± 9,8	129,1 ± 9,0	129,4 ± 10,5	0,886
Presión sistólica nocturna “	119,6 ± 10,9	120,3 ± 10,3	118,9 ± 11,4	0,505
Presión sistólica 24h “	125,1 ± 9,4	125,2 ± 8,6	124,9 ± 10,1	0,868
Presión diastólica diurna “	80,5 ± 7,7	80,6 ± 6,7	80,4 ± 8,6	0,926
Presión diastólica nocturna “	71,6 ± 7,9	72,0 ± 7,5	71,2 ± 8,3	0,622
Presión diastólica 24h “	76,7 ± 7,4	76,8 ± 6,6	76,6 ± 8,1	0,872
Porcentaje de control de la PAD medida con MAPA				
No controlados	43,1	42,3	43,9	
Controlados	56,9	57,7	56,1	0,757
Porcentaje de control de la PAN medida con MAPA				
No controlados	55,0	61,5	49,1	
Controlados	45,0	38,5	50,9	0,193
Porcentaje de control de la PA24h con MAPA				
No controlados	45,0	46,2	43,9	
Controlados	55,0	53,8	56,1	0,810
Visitas (número)				
Por hipertensión	1,8 ± 1,7	1,7 ± 2,1	1,9 ± 1,3	0,632
Totales	4,8 ± 3,4	5,4 ± 4,3	4,3 ± 2,3	0,104
Tabaquismo (porcentaje)	14,7	13,5	15,8	0,732
Ejercicio (porcentaje)	86,2	82,7	89,5	0,305

PAD: Presión Arterial Diurna. PAN: Presión Arterial Nocturna. PA24h: Presión Arterial de las 24 horas



Resultados

**Tabla XIII. Valores de las variables a los 18 meses y comparación entre los grupos de intervención (GI) y control (GC): Media y desviación estándar en las variables cuantitativas y porcentaje en las cualitativas**

	Global (n=103)	GI (n=49)	GC (n=54)	p
Índice Masa Corporal (Kg/m <sup>2</sup> )	28,6 ± 3,8	29,0 ± 3,9	28,3 ± 3,8	0,321
LDL-colesterol (mg /dl)	142,2 ± 33,0	138,2 ± 35,7	145,9 ± 30,1	0,243
Ingesta etílica (gr etanol/sem.)	48,7 ± 81,4	50,7 ± 82,0	46,9 ± 81,5	0,983
Índice de bienestar (número)	104,7 ± 16,5	106,1 ± 15,5	103,4 ± 17,3	0,396
Dosis diaria definida (número)	1,1 ± 0,9	1,0 ± 0,8	1,1 ± 1,0	0,622
Presión sistólica diurna/mmHg	132,0 ± 10,4	131,9 ± 9,2	132,0 ± 11,4	0,961
Presión sistólica nocturna “	122,3 ± 10,9	124,1 ± 9,3	120,7 ± 12,0	0,118
Presión sistólica 24h “	127,6 ± 9,8	128,4 ± 8,3	126,9 ± 11,0	0,451
Presión diastólica diurna “	81,6 ± 7,4	81,1 ± 7,1	82,0 ± 7,7	0,575
Presión diastólica nocturna “	72,5 ± 7,8	73,4 ± 7,2	71,7 ± 8,3	0,300
Presión diastólica 24h “	77,6 ± 7,1	77,7 ± 6,6	77,6 ± 7,6	0,945
Porcentaje de control de la PAD medida con MAPA				
No controlados	50,5	49,0	51,9	
Controlados	49,5	51,0	48,1	0,771
Porcentaje de control de la PAN medida con MAPA				
No controlados	64,1	69,4	59,3	
Controlados	35,9	30,6	40,7	0,285
Porcentaje de control de la PA24h medida con MAPA				
No controlados	53,4	59,2	48,1	
Controlados	46,6	40,8	51,9	0,262
Visitas (número)				
Por hipertensión	2,7 ± 2,2	1,9 ± 1,9	3,5 ± 2,2	<b>&lt;0,001</b>
Totales	7,2 ± 4,3	6,6 ± 3,9	7,7 ± 4,5	0,252
Tabaquismo (porcentaje)	10,7	12,2	9,3	0,624
Ejercicio (porcentaje)	87,4	91,8	83,3	0,194
Diabetes (porcentaje)	5,8	2,0	9,3	0,208

PAD: Presión Arterial Diurna. PAN: Presión Arterial Nocturna. PA24h: Presión Arterial de las 24 horas

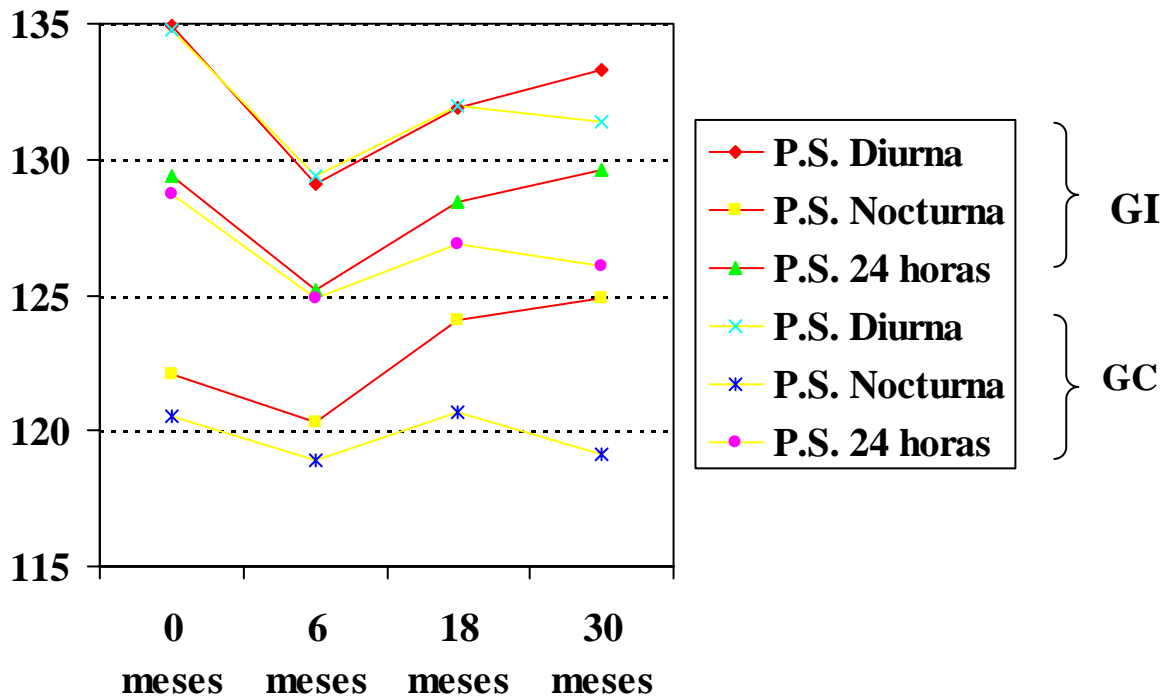
Resultados

**Tabla XIV. Valores de las variables a los 30 meses y comparación entre los grupos de intervención (GI) y control (GC): Media y desviación estándar en las variables cuantitativas y porcentaje en las cualitativas**

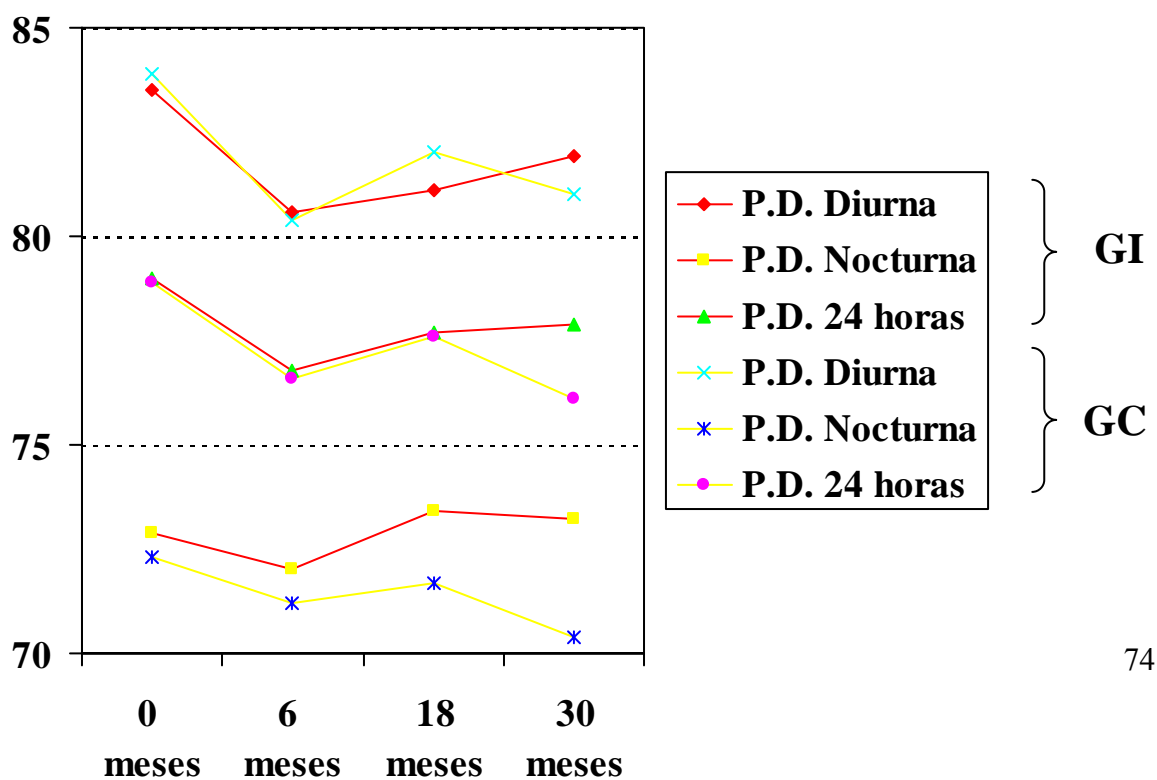
	Global (n=96)	GI (n=44)	GC (n=52)	p
Índice Masa Corporal (Kg/m <sup>2</sup> )	29,1 ± 4,0	29,4 ± 3,9	28,8 ± 4,0	0,448
LDL-colesterol (mg/dl)	138,6 ± 34,3	139,4 ± 34,7	137,9 ± 34,3	0,835
Ingesta etílica (gr etanol/sem.)	65,5 ± 109,3	66,4 ± 106,8	64,8 ± 112,3	0,950
Índice de bienestar (número)	101,6 ± 17,2	100,3 ± 16,6	102,7 ± 17,8	0,496
Dosis diaria definida (número)	1,2 ± 1,0	1,1 ± 0,9	1,3 ± 1,1	0,468
Presión sistólica diurna/mmHg	132,3 ± 9,5	133,3 ± 8,7	131,4 ± 10,2	0,314
Presión sistólica nocturna “	121,9 ± 10,8	125,2 ± 10,6	119,1 ± 10,3	<b>0,005</b>
Presión sistólica 24h “	127,7 ± 9,3	129,6 ± 8,6	126,1 ± 9,6	0,068
Presión diastólica diurna “	81,4 ± 7,4	81,9 ± 7,3	81,0 ± 7,6	0,582
Presión diastólica nocturna “	71,7 ± 8,0	73,2 ± 8,9	70,4 ± 7,0	0,085
Presión diastólica 24 h “	76,9 ± 7,4	77,9 ± 7,7	76,1 ± 7,2	0,263
Porcentaje de control de la PAD medida con MAPA				
No controlados	54,2	56,8	51,9	
Controlados	45,8	43,2	48,1	0,631
Porcentaje de control de la PAN medida con MAPA				
No controlados	63,5	77,3	51,9	
Controlados	36,5	22,7	48,1	<b>0,010</b>
Porcentaje de control de la PA24h medida con MAPA				
No controlados	57,3	68,2	48,1	
Controlados	42,7	31,8	51,9	<b>0,047</b>
Visitas (número)				
Por hipertensión	2,7 ± 1,89	2,6 ± 2,1	2,8 ± 1,8	0,497
Totales	8,4 ± 5,09	8,5 ± 6,3	8,4 ± 3,9	0,485
Tabaquismo (porcentaje)	15,6	18,2	13,5	0,526
Ejercicio (porcentaje)	65,6	63,6	67,3	0,706
Diabetes (porcentaje)	9,4	6,8	11,5	0,501

PAD: Presión Arterial Diurna. PAN: Presión Arterial Nocturna. PA24h: Presión Arterial de las 24 horas

**Gráfico 1: Evolución de la Presión Sistólica en MAPA de 24 h. en mmHg**



**Gráfico 2: Evolución de la Presión Diastólica en MAPA de 24 h. en mmHg.**



## Resultados

pacientes que tienen controlada su PAN del GI es del 30,8 % inicialmente, del 38,5 % a los seis meses, del 30,6 % a los 18 y del 22,7 % a los 30; mientras, el GC mantiene el mismo porcentaje de controlados al inicio y a los seis meses (50,9 %), un 40,7 % a los 18 meses, y el 48,1% al final del ensayo.

Como señalamos, al comienzo del estudio no existían diferencias significativas en la distribución de las medias del resto de variables cuantitativas entre el GI y el GC, excepto en el control de la PAN por MAPA a favor del GC ( $p=0,033$ ). Al final, en cuanto al control de la PA, hay diferencias significativas entre los grupos a favor de un mejor control del GC en la PA de 24 horas ( $p=0.047$ ) y la PAN ( $p=0,010$ ). En las variables cualitativas, se encontraron diferencias significativas entre los grupos al inicio en la conducta “hacer ejercicio”, a favor del GC ( $p=0,005$ ). A los 6, 18 y a los 30 meses no hay diferencias significativas entre el GI y GC en esas variables.

### **4.3.1.2.- De otras variables**

El Índice de Bienestar Psicológico inicial global es de 99,5 (rango de 132 mayor bienestar a 22 peor) inicialmente (**tabla XI**), a los 6: 103,3 (**tabla XII**), a los 18 meses es de 104,7 (**tabla XIII**), y de 101,6 al final (**tabla XIV**), sin que haya diferencias significativas entre los grupos a lo largo del estudio. La DDD aumenta a lo largo del estudio pasando de 1 al inicio a 1,2 al final. En el GC se pasa de 0,9 a 1,3 a los 30 meses, mientras que en el GI se mantiene al principio y al final del estudio (1,1), aunque a los seis meses es de 1,2 y a los 18 de 1,0. No hay diferencias significativas entre los grupos a lo largo del estudio. En las visitas por HTA, a los 6 meses no hay diferencias significativas entre los grupos, pero a los 18 existe una diferencia significativa entre ellos (**tabla XIII**), con un menor número de visitas en el GI, diferencia que no existe a los 30 meses (**tabla XIV**), aunque el GI siga presentando menos visitas. En cuanto a

## Resultados

las visitas totales no hay diferencias significativas a lo largo del estudio entre ambos grupos.

### **4.3.2.- ANÁLISIS MULTIVARIANTE POR REGRESIÓN MÚLTIPLE**

#### **4.3.2.1.- De la PA**

Mediante Regresión Múltiple se estudió, controlando la posible influencia de confusores y de factores modificadores del efecto, si la pertenencia al GI o al GC se asociaba de forma significativa a un mayor descenso de la PA medida por MAPA. No hay diferencias significativas ni a los 6 ni a 18 meses en la PSD, PDD, PSN, PDN, PS24h y PD24h, ni en la PSD y la PDD a los 30 meses (**tablas XV a XXVIII**), pero sí las hallamos a los 30 meses a favor del GC (**tabla XXIX**), que presenta un mayor descenso de la PSN ( $p=0,004$ ), la PDN ( $p=0,015$ ) (**tabla XXX**) y PS24h, ( $p=0,036$ ) (**tabla XXXI**), y en la PD24h la  $p=0,052$  (**tabla XXXII**).

#### **4.3.2.2.- Del Bienestar Psicológico**

En el Índice de Bienestar Psicológico no existen diferencias significativas entre los grupos ni a los 6 meses (**tabla XXXIII**), ni a los 18 (**tabla XXXIV**), ni a los 30 meses (**tabla XXXV**).

Resultados

**Tabla XV. Efecto de la intervención sobre la variación en la Presión Sistólica Diurna a los 6 meses, mediante regresión lineal múltiple, controlando otras variables al inicio**

VARIABLES AL INICIO	COEFICIENTES NO ESTANDARIZADOS	ES	COEFICIENTES ESTANDARIZADOS	t	p
Constante	63,838	11,977			
Edad	0,067	0,090	0,064	0,744	0,458
Genero (0=Mujer)	6,817	1,776	0,344	3,839	<0,001
IMC	-0,263	0,234	-0,099	-1,124	0,264
Diabetes (0=No diabetes)	5,187	4,096	0,100	1,266	0,208
LDL-colesterol	0,067	0,024	0,224	2,834	0,006
Ejercicio (0=No)	-3,277	2,315	-0,125	-1,416	0,160
Ingesta etílica (0<Mediana)	-3,102	1,848	-0,156	-1,679	0,096
Tabaquismo (0=No)	0,610	2,344	0,023	0,260	0,795
DDD (0<Mediana)	4,150	1,649	0,209	2,516	0,014
Presión Sistólica Diurna	0,429	0,073	0,508	5,870	<0,001
GRUPO (0=GC)	-0,376	1,589	-0,019	-0,237	0,813

IMC: Índice Masa Corporal; m: meses; DDD: Dosis Diaria Definida; GC: Grupo Control.

**Tabla XVI. Efecto de la intervención sobre la variación en la Presión Diastólica Diurna a los 6 meses, mediante regresión lineal múltiple, controlando otras variables al inicio**

VARIABLES AL INICIO	COEFICIENTES NO ESTANDARIZADOS	ES	COEFICIENTES ESTANDARIZADOS	t	p
Constante	31,473	8,248			
Edad	-0,056	0,060	-0,068	-0,936	0,352
Genero (0=Mujer)	4,550	1,164	0,292	3,908	<0,001
IMC	-0,131	0,154	-0,063	-0,855	0,395
Diabetes (0=No diabetes)	0,075	2,693	0,002	0,028	0,978
LDL-colesterol	0,026	0,016	0,113	1,702	0,092
Ejercicio (0=No)	-2,208	1,525	-0,107	-1,448	0,151
Ingesta etílica (0<Mediana)	-1,245	1,218	-0,080	-1,022	0,309
Tabaquismo (0=No)	-0,955	1,472	-0,045	-0,649	0,518
DDD (0<Mediana)	2,127	1,085	0,136	1,960	0,053
Presión Diastólica Diurna	0,614	0,069	0,650	8,946	<0,001
GRUPO (0=GC)	0,334	1,049	0,022	0,319	0,751

IMC: Índice Masa Corporal; m: meses; DDD: Dosis Diaria Definida; GC: Grupo Control.

Resultados

**Tabla XVII. Efecto de la intervención sobre la variación en la Presión Sistólica Nocturna a los 6 meses, mediante regresión lineal múltiple, controlando otras variables al inicio**

Variables al inicio	Coefficientes no estandarizados	ES	Coefficientes estandarizados	t	p
Constante	54,806	10,629			
Edad	-0,007	0,090	-0,006	-0,081	0,935
Genero (0=Mujer)	2,685	1,769	0,122	1,518	0,132
IMC	-0,368	0,234	-0,125	-1,568	0,120
Diabetes (0=No diabetes)	13,570	4,101	0,236	3,309	0,001
LDL-colesterol	0,025	0,024	0,077	1,071	0,287
Ejercicio (0=No)	-2,138	2,306	-0,073	-0,927	0,356
Ingesta etílica (0<Mediana)	-0,936	1,801	-0,043	-0,520	0,604
Tabaquismo 0m (0=No)	-1,638	2,291	-0,055	-0,715	0,476
DDD (0<Mediana)	4,287	1,652	0,195	2,595	0,011
Presión Sistólica Nocturna	0,576	0,065	0,654	8,857	<0,001
GRUPO (0=GC)	1,051	1,592	0,049	0,660	0,511

IMC: Índice Masa Corporal; m meses; DDD: Dosis Diaria Definida; GC: Grupo Control.

**Tabla XVIII. Efecto de la intervención sobre la variación en la Presión Diastólica Nocturna a los 6 meses, mediante regresión lineal múltiple, controlando otras variables al inicio**

Variables al inicio	Coefficientes no estandarizados	ES	Coefficientes estandarizados	t	P
Constante	35,191	7,986			
Edad	-0,141	0,063	-0,167	-2,225	0,028
Genero (0=Mujer)	2,281	1,253	0,143	1,821	0,072
IMC	-0,070	0,163	-0,033	-0,430	0,668
Diabetes (0=No diabetes)	3,982	2,863	0,095	1,391	0,167
LDL-colesterol	0,006	0,017	0,026	0,374	0,710
Ejercicio (0=No)	-0,992	1,623	-0,047	-0,611	0,543
Ingesta etílica (0<Mediana)	0,089	1,263	0,006	0,071	0,944
Tabaquismo (0=No)	-1,439	1,561	-0,066	-0,921	0,359
DDD (0<Mediana)	2,306	1,159	0,144	1,991	0,049
Presión Diastólica Nocturna	0,604	,069	0,650	8,775	<0,001
GRUPO (0=GC)	0,814	1,111	0,052	0,732	0,466

IMC: Índice Masa Corporal; m: meses; DDD: Dosis Diaria Definida; GC: Grupo Control.

Resultados

**Tabla XIX. Efecto de la intervención sobre la variación en la Presión Sistólica de 24 horas a los 6 meses, mediante regresión lineal múltiple, controlando otras variables al inicio**

Variables al inicio	Coefficientes no estandarizados	ES	Coefficientes estandarizados	t	p
Constante	55,317	10,328			
Edad	0,030	0,078	0,030	0,389	0,698
Genero (0=Mujer)	5,289	1,545	0,279	3,423	0,001
IMC	-0,318	0,205	-0,125	-1,556	0,123
Diabetes (0=No diabetes)	7,806	3,578	0,157	2,182	0,032
LDL-colesterol	0,050	0,021	0,176	2,438	0,017
Ejercicio (0=No)	-2,533	2,020	-0,101	-1,254	0,213
Ingesta etílica (0<Mediana)	-2,727	1,597	-0,143	-1,707	0,091
Tabaquismo (0=No)	-0,685	2,046	-0,027	-0,335	0,738
DDD (0<Mediana)	4,390	1,439	0,231	3,050	0,003
Presión Sistólica 24 horas	0,527	0,066	0,623	7,975	<0,001
GRUPO (0=GC)	0,152	1,386	0,008	0,110	0,913

IMC: Índice de Masa Corporal; m: meses; DDD: Dosis Diaria Definida; GC: Grupo Control

**Tabla XX. Efecto de la intervención sobre la variación en la Presión Diastólica de 24 horas a los 6 meses, mediante regresión lineal múltiple, controlando otras variables al inicio**

Variables al inicio	Coefficientes no estandarizados	ES	Coefficientes estandarizados	t	p
Constante	28,805	7,619			
Edad	-0,084	0,055	-0,106	-1,533	0,128
Genero (0=Mujer)	3,626	1,065	0,242	3,405	0,001
IMC	-0,133	0,140	-0,066	-0,947	0,346
Diabetes (0=No diabetes)	1,016	2,454	0,026	0,414	0,680
LDL-colesterol	0,018	0,014	0,079	1,247	0,215
Ejercicio (0=No)	-1,535	1,398	-0,077	-1,099	0,275
Ingesta etílica (0<Mediana)	-0,925	1,103	-0,062	-0,838	0,404
Tabaquismo (0=No)	-1,590	1,350	-0,078	-1,178	0,242
DDD (0<Mediana)	2,402	0,989	0,160	2,428	0,017
Presión Diastólica 24 horas	0,669	0,067	0,693	9,916	<0,001
GRUPO (0=GC)	0,266	0,953	0,018	0,279	0,781

IMC: Índice de Masa Corporal; m: meses; DDD: Dosis Diaria Definida; GC: Grupo C



## Resultados

**Tabla XXI. Efecto de la intervención sobre la variación en la Presión Sistólica Diurna a los 18 meses, mediante regresión lineal múltiple, controlando otras variables al inicio**

Variables al inicio	Coefficientes no estandarizados	ES	Coefficientes estandarizados	t	p
Constante	64,179	14,877			
Edad	-0,017	0,111	-0,014	-0,151	0,880
Género (0=Mujer)	3,606	2,184	0,173	1,651	0,102
IMC	-0,165	0,278	-0,060	-0,593	0,555
Diabetes 0m (0=No diabetes)	7,298	4,848	0,137	1,505	0,136
LDL-colesterol	0,032	0,028	0,104	1,148	0,254
Ejercicio (0=No)	-0,357	2,776	-0,013	-0,129	0,898
Ingesta etílica (0<Mediana)	-3,448	2,321	-0,164	-1,486	0,141
Tabaquismo (0=No)	-1,784	2,876	-0,063	-0,620	0,537
DDD (0<Mediana)	2,727	1,985	0,130	1,374	0,173
Presión Diastólica Diurna	0,496	0,090	0,554	5,521	<0,001
GRUPO (0=GC)	0,524	1,931	0,025	0,271	0,787

IMC: Índice de Masa Corporal; m: meses; DDD: Dosis Diaria Definida; GC: Grupo Control

**Tabla XXII. Efecto de la intervención sobre la variación en la Presión Diastólica Diurna a los 18 meses, mediante regresión lineal múltiple, controlando otras variables al inicio**

Variables al inicio	Coefficientes no estandarizados	ES	Coefficientes estandarizados	t	p
Constante	41,483	9,861			
Edad	-0,166	0,070	-0,200	-2,363	0,020
Género (0=Mujer)	2,400	1,304	0,162	1,841	0,069
IMC	0,058	0,167	0,030	0,352	0,726
Diabetes (0=No diabetes)	2,156	2,909	0,057	0,741	0,460
LDL-colesterol	-0,053	0,017	-0,024	-0,314	0,755
Ejercicio (0=No)	0,129	1,676	0,007	0,077	0,939
Ingesta etílica (0<Mediana)	-1,460	1,390	-0,097	-1,051	0,296
Tabaquismo (0=No)	-0,421	1,661	-0,021	-0,253	0,800
DDD (0<Mediana)	1,466	1,192	0,098	1,231	0,222
Presión Diastólica Diurna	0,563	0,081	0,617	6,954	<0,001
GRUPO (0=GC)	0,210	1,166	0,014	0,180	0,857

IMC: Índice de Masa Corporal; m: meses; DDD: Dosis Diaria Definida; GC: Grupo Control

Resultados

**Tabla XXIII. Efecto de la intervención sobre la variación en la Presión Sistólica Nocturna a los 18 meses, mediante regresión lineal múltiple, controlando otras variables al inicio**

Variables al inicio	Coefficientes no estandarizados	ES	Coefficientes estandarizados	t	p
Constante	58,902	12,803			
Edad	0,076	0,110	0,063	0,699	0,486
Género (0=Mujer)	1,964	2,130	0,090	0,922	0,359
IMC	-0,275	0,273	-0,095	-1,008	0,316
Diabetes (0=No diabetes)	9,014	4,758	0,161	1,894	0,061
LDL-colesterol	0,013	0,028	0,041	0,477	0,634
Ejercicio (0=No)	-0,347	2,716	-0,012	-0,128	0,899
Ingesta etílica (0<Mediana)	-3,278	2,227	-0,148	-1,472	0,144
Tabaquismo (0=No)	-2,146	2,731	-0,072	-0,786	0,434
DDD (0<Mediana)	2,413	1,946	0,109	1,240	0,218
Presión Sistólica Nocturna	0,516	0,078	0,584	6,617	<0,001
GRUPO (0=GC)	3,323	1,897	0,153	1,752	0,083

IMC: Índice de Masa Corporal; m: meses; DDD: Dosis Diaria Definida; GC: Grupo Control

**Tabla XXIV. Efecto de la intervención sobre la variación en la Presión Diastólica Nocturna a los 18 meses, mediante regresión lineal múltiple, controlando otras variables al inicio**

Variables al inicio	Coefficientes no estandarizados	ES	Coefficientes estandarizados	t	p
Constante	30,718	9,232			
Edad	-0,093	0,073	-0,106	-1,284	0,202
Género (0=Mujer)	2,149	1,404	0,137	1,530	0,129
IMC	-0,048	0,177	-0,023	-0,274	0,785
Diabetes (0=No diabetes)	3,845	3,095	0,096	1,242	0,217
LDL-colesterol	0,007	0,018	0,033	0,429	0,669
Ejercicio (0=No)	0,874	1,788	0,043	0,489	0,626
Ingesta etílica (0<Mediana)	-1,677	1,449	-0,106	-1,158	0,250
Tabaquismo (0=No)	-1,546	1,747	-0,072	-0,885	0,379
DDD (0<Mediana)	0,674	1,268	0,042	0,532	0,596
Presión Diastólica Nocturna	0,619	0,079	0,668	7,884	<0,001
GRUPO (0=GC)	2,351	1,235	0,151	1,904	0,060

IMC: Índice de Masa Corporal; m: meses; DDD: Dosis Diaria Definida; GC: Grupo Control

## Resultados

**Tabla XXV. Efecto de la intervención sobre la variación en la Presión Sistólica de 24 horas a los 18 meses, mediante regresión lineal múltiple, controlando otras variables al inicio**

Variables al inicio	Coefficientes no estandarizados	ES	Coefficientes estandarizados	t	p
Constante	60,276	13,414			
Edad	0,018	0,102	0,017	0,179	0,858
Género (0=Mujer)	2,757	1,991	0,140	1,385	0,170
IMC	-0,244	0,255	-0,093	-0,955	0,342
Diabetes (0=No diabetes)	6,911	4,442	0,137	1,556	0,123
LDL-colesterol	0,024	0,026	0,083	0,940	0,350
Ejercicio (0=No)	-0,061	2,542	-0,002	-0,024	0,981
Ingesta etílica (0<Mediana)	-3,404	2,108	-0,171	-1,615	0,110
Tabaquismo (0=No)	-2,081	2,625	-0,077	-0,793	0,430
DDD (0<Mediana)	2,543	1,816	0,128	1,400	0,165
Presión Sistólica 24 h	0,524	0,085	0,593	6,168	<0,001
GRUPO (0=GC)	1,780	1,767	0,091	1,007	0,317

IMC: Índice de Masa Corporal; m: meses; DDD: Dosis Diaria Definida; GC: Grupo Control

**Tabla XXVI. Efecto de la intervención sobre la variación en la Presión Diastólica de 24 horas a los 18 meses, mediante regresión lineal múltiple, controlando otras variables al inicio**

Variables al inicio	Coefficientes no estandarizados	ES	Coefficientes estandarizados	t	p
Constante	32,556	9,198			
Edad	-0,121	0,065	-0,150	-1,859	0,066
Género (0=Mujer)	2,201	1,215	0,154	1,812	0,073
IMC	-0,025	0,155	-0,013	-0,164	0,870
Diabetes (0=No diabetes)	2,599	2,699	0,071	0,963	0,338
LDL-colesterol	-0,001	0,016	-0,005	-0,074	0,941
Ejercicio (0=No)	0,819	1,566	0,044	0,523	0,602
Ingesta etílica (0<Mediana)	-1,714	1,284	-0,119	-1,336	0,185
Tabaquismo (0=No)	-1,230	1,551	-0,063	-0,793	0,430
DDD (0<Mediana)	1,346	1,105	0,093	1,218	0,226
Presión Diastólica 24 h	0,642	0,080	0,689	8,005	<0,001
GRUPO (0=GC)	0,989	1,079	0,070	0,916	0,362

IMC: Índice de Masa Corporal; m: meses; DDD: Dosis Diaria Definida; GC: Grupo Control

## Resultados

**Tabla XXVII. Efecto de la intervención sobre la variación en la Presión Sistólica Diurna a los 30 meses, mediante regresión lineal múltiple, controlando otras variables al inicio**

VARIABLES AL INICIO	Coeficientes no estandarizados	ES	Coeficientes estandarizados	t	p
Constante	65,302	13,621			
Edad	0,044	0,104	0,042	0,431	0,667
Género (0=Mujer)	2,697	2,008	0,141	1,343	0,183
IMC	0,040	0,256	0,016	0,160	0,874
Diabetes (0=No diabetes)	11,685	4,361	0,246	2,679	0,009
LDL-colesterol	0,077	0,026	0,278	3,021	0,003
Ejercicio (0=No)	1,695	2,666	0,065	0,636	0,527
Ingesta etílica (0<Mediana)	-0,815	2,141	-0,042	-0,381	0,704
Tabaquismo (0=No)	0,813	2,661	0,031	0,306	0,761
DDD (0<Mediana)	2,142	1,869	0,110	1,146	0,255
Presión Sistólica Diurna	0,345	0,082	0,421	4,212	<0,001
GRUPO (0=GC)	2,476	1,805	0,130	1,372	0,174

IMC: Índice de Masa Corporal; m: meses; DDD: Dosis Diaria Definida; GC: Grupo Control

**Tabla XXVIII. Efecto de la intervención sobre la variación en la Presión Diastólica Diurna a los 30 meses, mediante regresión lineal múltiple, controlando otras variables al inicio**

VARIABLES AL INICIO	Coeficientes no estandarizados	ES	Coeficientes estandarizados	t	p
Constante	40,305	10,058			
Edad	-0,227	0,071	-0,276	-3,187	0,002
Género (0=Mujer)	2,557	1,317	0,171	1,942	0,055
IMC	0,075	0,168	0,038	0,450	0,654
Diabetes (0=No diabetes)	5,084	2,864	0,137	1,775	0,079
LDL-colesterol	0,032	0,017	0,150	1,930	0,057
Ejercicio (0=No)	0,630	1,751	0,031	0,360	0,720
Ingesta etílica (0<Mediana)	-0,943	1,415	-0,062	-0,666	0,507
Tabaquismo (0=No)	-0,618	1,688	-0,030	-0,366	0,715
DDD (0<Mediana)	0,861	1,228	0,057	0,701	0,485
Presión Diastólica Diurna	0,534	0,084	0,563	6,374	<0,001
GRUPO (0=GC)	1,581	1,192	0,106	1,326	0,188

IMC: Índice de Masa Corporal; m: meses; DDD: Dosis Diaria Definida; GC: Grupo Control

Resultados

**Tabla XXIX. Efecto de la intervención sobre la variación en la Presión Sistólica Nocturna a los 30 meses, mediante regresión lineal múltiple, controlando otras variables al inicio**

Variables al inicio	Coefficientes no estandarizados	ES	Coefficientes estandarizados	t	p
Constante	61,672	13,040			
Edad	-0,031	0,114	-0,026	-0,277	0,783
Genero (0=Mujer)	1,732	2,189	0,080	0,791	0,431
IMC	0,044	0,280	0,015	0,159	0,874
Diabetes (0=No diabetes)	11,196	4,773	0,208	2,346	0,021
LDL-colesterol	0,035	0,028	0,112	1,261	0,211
Ejercicio (0=No)	1,145	2,899	0,039	0,395	0,694
Ingesta etílica (0<Mediana)	-2,041	2,309	-0,092	-0,884	0,379
Tabaquismo (0=No)	0,793	2,834	0,027	0,280	0,780
DDD (0<Mediana)	3,363	2,042	0,152	1,647	0,103
Presión Sistólica Nocturna	0,408	0,080	0,467	5,081	<0,001
GRUPO (0=GC)	5,816	1,986	0,270	2,929	<b>0,004</b>

IMC: Índice de Masa Corporal; m: meses; DDD: Dosis Diaria Definida; GC: Grupo Control

**Tabla XXX. Efecto de la intervención sobre la variación en la Presión Diastólica Nocturna a los 30 meses, mediante regresión lineal múltiple, controlando otras variables al inicio**

Variables al inicio	Coefficientes no estandarizados	ES	Coefficientes estandarizados	t	p
Constante	49,426	9,908			
Edad	-0,316	0,078	-0,355	-4,058	0,000
Género (0=Mujer)	2,835	1,502	0,175	1,888	0,063
IMC	0,122	0,189	0,057	0,647	0,519
Diabetes (0=No diabetes)	5,659	3,217	0,141	1,759	0,082
LDL-colesterol	0,006	0,019	0,026	0,318	0,751
Ejercicio (0=No)	1,064	1,967	0,048	0,541	0,590
Ingesta etílica (0<Mediana)	-0,318	1,558	-0,019	-0,204	0,839
Tabaquismo (0=No)	0,409	1,884	0,019	0,217	,828
DDD (0<Mediana)	1,581	1,378	0,096	1,147	0,255
Presión Diastólica Nocturna	0,434	0,086	0,443	5,022	<0,001
GRUPO (0=GC)	3,317	1,338	0,207	2,479	<b>0,015</b>

IMC: Índice de Masa Corporal; m: meses; DDD: Dosis Diaria Definida; GC: Grupo Control

Resultados

**Tabla XXXI. Efecto de la intervención sobre la variación en la Presión Sistólica de 24 horas a los 30 meses, mediante regresión lineal múltiple, controlando otras variables al inicio**

Variables al inicio	Coefficientes no estandarizados	ES	Coefficientes estandarizados	t	p
Constante	60,876	12,572			
Edad	0,032	0,098	0,032	0,335	0,739
Género (0=Mujer)	2,073	1,877	0,112	1,104	0,273
IMC	0,023	0,240	0,009	0,096	0,924
Diabetes (0=No diabetes)	10,798	4,094	0,235	2,638	0,010
LDL-colesterol	0,060	0,024	0,225	2,522	0,014
Ejercicio (0=No)	1,873	2,495	0,074	0,751	0,455
Ingesta etílica (0<Mediana)	-1,185	1,997	-0,063	-0,594	0,554
Tabaquismo (0=No)	0,735	2,497	0,029	0,294	0,769
DDD (0<Mediana)	2,860	1,751	0,151	1,633	0,106
Presión Sistólica Total	0,383	0,080	0,462	4,810	<0,001
GRUPO (0=GC)	3,618	1,694	0,196	2,135	<b>0,036</b>

IMC: Índice de Masa Corporal; m: meses; DDD: Dosis Diaria Definida; GC: Grupo Control

**Tabla XXXII. Efecto de la intervención sobre la variación en la Presión Diastólica de 24 horas a los 30 meses, mediante regresión lineal múltiple, controlando otras variables al inicio**

Variables al inicio	Coefficientes no estandarizados	ES	Coefficientes estandarizados	t	p
Constante	32,398	10,116			
Edad	-0,230	0,070	-0,279	-3,271	0,002
Género (0=Mujer)	2,153	1,311	0,144	1,643	0,104
IMC	0,111	0,167	0,056	0,665	0,508
Diabetes (0=No diabetes)	5,193	2,839	0,141	1,829	0,071
LDL-colesterol	0,025	0,017	0,117	1,520	0,132
Ejercicio (0=No)	2,311	1,742	0,114	1,326	0,188
Ingesta etílica (0<Mediana)	-0,551	1,394	-0,036	-0,395	0,694
Tabaquismo (0=No)	-0,908	1,694	-0,045	-0,536	0,593
DDD (0<Mediana)	1,675	1,216	0,110	1,377	0,172
Presión Diastólica 24 h	0,585	0,090	0,578	6,498	<0,001
GRUPO (0=GC)	2,322	1,179	0,157	1,970	0,052

IMC: Índice de Masa Corporal; m: meses; DDD: Dosis Diaria Definida; GC: Grupo Control

**Tabla XXXIII. Efecto de la intervención a los seis meses sobre el Índice de Bienestar Psicológico a los 6 meses, mediante regresión lineal múltiple utilizando, controlando otras variables al inicio**

VARIABLES AL INICIO	Coeficientes no estandarizados	ES	Coeficientes estandarizados	t	p
Constante	47,435	11,717			
Edad	0,024	0,112	0,015	0,214	0,831
Genero (0=Mujer)	0,926	2,236	0,031	0,414	0,680
IMC	0,011	0,295	0,003	0,039	0,969
Diabetes (0=No diabetes)	-10,191	5,130	-0,132	-1,986	0,050
LDL-colesterol	-0,025	0,030	-0,056	-,834	0,406
Ejercicio (0=No)	2,539	2,899	0,065	0,876	0,383
Ingesta etílica (0<Mediana)	1,300	2,303	0,044	0,564	0,574
Tabaquismo (0=No)	-3,302	2,791	-0,083	-1,183	0,240
DDD (0<Mediana)	-1,277	2,085	-0,043	-0,612	0,542
PA 24 horas controlada	-5,556	2,084	-0,186	-2,666	0,009
GRUPO (0=GC)	0,553	1,999	0,019	0,277	0,783
IBP	0,586	0,055	0,721	10,644	<0,001

IMC: Índice de Masa Corporal; m: meses; DDD: Dosis Diaria Definida; PA 24 horas: Presión Arterial de 24 horas; GC: Grupo Control; ÍBP: Índice de Bienestar Psicológico

**Tabla XXXIV. Efecto de la intervención a los seis meses sobre el Índice de Bienestar Psicológico a los 18 meses, mediante regresión lineal múltiple utilizando, controlando otras variables al inicio**

VARIABLES AL INICIO	Coeficientes no estandarizados	ES	Coeficientes estandarizados	t	p
Constante	68,215	15,337			
Edad	-0,086	0,151	-0,046	-0,567	0,572
Genero (0=Mujer)	-2,191	2,947	-0,066	-0,743	0,459
IMC	-0,329	0,379	-0,074	-0,867	0,388
Diabetes (0=No diabetes)	-8,825	6,545	-0,104	-1,348	0,181
LDL-colesterol	-0,041	0,038	-0,084	-1,081	0,283
Ejercicio (0=No)	-4,243	3,753	-0,098	-1,131	0,261
Ingesta etílica (0<Mediana)	2,371	3,161	0,071	0,750	0,455
Tabaquismo (0=No)	0,606	3,667	0,013	0,165	0,869
DDD (0<Mediana)	-1,130	2,712	-0,034	-0,417	0,678
PA de 24horas controlada	0,064	2,806	0,002	0,023	0,982
GRUPO (0=GC)	2,436	2,622	0,074	0,929	0,355
IBP	0,603	0,072	0,662	8,329	<0,001

IMC: Índice de Masa Corporal; m: meses; DDD: Dosis Diaria Definida; PA 24 horas: Presión Arterial de 24 horas; GC: Grupo Control; IBP: Índice de Bienestar Psicológico

## Resultados

**Tabla XXXV. Efecto de la intervención a los seis meses sobre el Índice de Bienestar Psicológico a los 30 meses, mediante regresión lineal múltiple utilizando, controlando otras variables al inicio**

Variables al inicio	Coefficientes no estandarizados	ES	Coefficientes estandarizados	t	p
Constante	54,792	17,093			
Edad	0,012	0,170	0,006	0,072	0,943
Genero (0=Mujer)	-3,118	3,363	-0,090	-0,927	0,357
IMC	-0,335	0,423	-0,073	-0,792	0,431
Diabetes (0=No diabetes)	-10,113	7,120	-0,119	-1,421	0,159
LDL-colesterol	-0,031	0,042	-0,062	-0,740	0,461
Ejercicio (0=No)	2,333	4,391	0,050	0,531	0,597
Ingesta etílica (0<Mediana)	4,886	3,550	0,139	1,377	0,172
Tabaquismo (0=No)	3,242	4,203	0,067	0,771	0,443
DDD (0<Mediana)	-1,202	3,101	-0,034	-0,387	0,699
PA 24 horas controlada	-1,170	3,141	-0,033	-0,373	0,710
GRUPO (0=GC)	-2,921	3,008	-0,085	-0,971	0,334
IBP	0,603	0,082	0,624	7,317	<0,001

IMC: Índice de Masa Corporal; m: meses; DDD: Dosis Diaria Definida; PA 24 horas: Presión Arterial de 24 horas; GC: Grupo Control; IBP: Índice de Bienestar Psicológico



### **4.3.3.- ANÁLISIS MULTIVARIANTE POR REGRESIÓN LOGÍSTICA**

#### **4.3.3.1.- De la PA**

Utilizando como variable dependiente el control de la PA, tampoco se objetivan diferencias significativas a los 6 y a los 18 meses en el control de la Presión Arterial Diurna, Presión Arterial Nocturna y Presión Arterial de 24 horas (**tablas XXXVI a XLI**). A los 30 meses no existen diferencias significativas entre los grupos en la Presión Arterial Diurna (**tabla XLII**), pero sí la hay a favor del GC en la Presión Arterial Nocturna ( $p=0,021$ ) (**tabla XLIII**) y casi en la Presión Arterial de 24h ( $P=0,064$ ) (**tabla XLIV**).

Resultados

**Tabla XXXVI. Efecto de la intervención mediante regresión logística utilizando como variable dependiente el control de la Presión Arterial Diurna por MAPA a los 6 meses (0 = No controlada)**

VARIABLES AL INICIO	COEFICIENTE B	E.T.	WALD	P	OR (I.C. 95 %)
PAD	2,401	0,578	17,254	<0,001	11,038(3,555-34,276)
Edad	0,018	0,031	0,366	0,545	1,019(0,959-1,082)
Género (0=Mujer)	-1,454	0,587	6,142	0,013	0,234(0,074-0,738)
Tabaco (0=No)	-0,588	0,697	0,711	0,399	0,555(0,142-2,179)
Ingesta etílica (0<Mediana)	-0,049	0,584	0,007	0,933	0,952 (0,303-2,990)
Ejercicio (0=No)	0,681	0,750	0,823	0,364	1,975(0,454-8,596)
LDL-colesterol	-0,009	0,008	1,398	0,237	0,991(0,976-1,006)
DDD (0<Mediana)	-1,297	0,579	5,022	0,025	0,273(0,086-0,850)
IMC	-0,006	0,077	0,006	0,941	0,994(0,855-1,156)
GRUPO (0=GC)	0,040	0,535	0,006	0,940	1,041(0,365-2,972)

OR: *odds ratio*; IC: intervalo de confianza; PAD: Presión Arterial Diurna; DDD: Dosis Diaria Definida, IMC: Índice Masa Corporal, GC: Grupo Control.

**Tabla XXXVII. Efecto de la intervención mediante regresión logística utilizando como variable dependiente el control de la Presión Arterial Nocturna medida por MAPA a los 6 meses (0 = No controlada)**

VARIABLES AL INICIO	COEFICIENTE B	E.T.	WALD	P	OR (I.C. 95%)
PAN	2,111	0,514	16,884	<0,001	8,260(3,017-22,615)
Edad	0,008	0,028	0,088	0,767	1,008(0,954-1,065)
Género (0=Mujer)	-1,498	0,587	6,519	0,011	0,224(0,071-0,706)
Tabaco (0=No)	-0,348	0,719	0,234	0,629	0,706(0,173-2,890)
Ingesta etílica (0<Mediana)	0,864	0,581	2,214	0,137	2,373(0,760-7,404)
Ejercicio (0=No)	0,898	0,773	1,351	0,245	2,455(0,540-11,168)
LDL-colesterol	-0,004	0,007	0,277	0,599	0,996(0,982-1,011)
DDD (0<Mediana)	-1,064	0,524	4,120	0,042	0,345(0,124-0,964)
IMC	0,045	0,077	0,345	0,557	1,046(0,900-1,217)
GRUPO (0=GC)	-0,232	0,511	0,207	0,649	0,793(0,291-2,157)

OR: *odds ratio*; IC: intervalo de confianza; PAN: Presión Arterial Nocturna; DDD: Dosis Diaria Definida, IMC: Índice Masa Corporal, GC: Grupo Control.

Resultados

**Tabla XXXVIII. Efecto de la intervención mediante regresión logística utilizando como variable dependiente el control de la Presión Arterial de 24 horas medida por MAPA a los 6 meses(0 = No controlada)**

VARIABLES AL INICIO	COEFICIENTE B	E.T.	WALD	P	OR (I. C. 95%)
PA24h	2,720	0,614	19,636	<0,001	15,188 (4,559-50,590)
Edad	0,022	0,031	0,504	0,478	1,022(0,962-1,086)
Género (0=Mujer)	-1,371	0,580	5,578	0,018	0,254 (0,081-0,792)
Tabaco (0=No)	-0,192	0,685	0,078	0,780	0,825 (0,216-3,162)
Ingesta etílica (0<Mediana)	0,060	0,576	0,011	0,917	1,062 (0,343-3,284)
Ejercicio (0=No)	0,861	0,775	1,235	0,266	2,366 (0,518-10,810)
LDL-colesterol	0,000	0,008	0,000	0,983	1,000 (0,985-1,015)
DDD (0<Mediana)	-1,067	0,567	3,538	0,060	0,344 (0,113-1,046)
IMC	-0,018	0,078	0,054	0,817	0,982 (0,843-1,144)
GRUPO (0=GC)	0,386	0,541	0,509	0,476	1,471 (0,509-4,251)

OR: *odds ratio*; IC: intervalo de confianza; PA24 h: Presión Arterial de 24 horas; DDD: Dosis Diaria Definida, IMC: Índice Masa Corporal, GC: Grupo Control.

**Tabla XXXIX. Efecto de la intervención mediante regresión logística utilizando como variable dependiente el control de la Presión Arterial Diurna por MAPA a los 18 meses (0 = No controlada)**

VARIABLES AL INICIO	COEFICIENTE B	E.T.	WALD	P	OR (I.C. 95 %)
PAD	2,056	0,533	14,875	<0,001	7,812(2,748-22.204)
Edad	0,051	0,030	2,846	0,092	1,052(0,992-1,115)
Género (0=Mujer)	-0,650	0,562	1,336	0,248	0,522(0,174-1,571)
Tabaco (0=No)	-1,249	0,771	2,623	0,105	0,287(0,063-1,300)
Ingesta etílica (0<Mediana)	0,436	0,588	0,549	0,459	1,546(0,488-4,898)
Ejercicio (0=No)	0,103	0,725	0,020	0,887	1,109(0,268-4,592)
LDL-colesterol	0,002	0,007	0,046	0,830	1,002(0,987-1,106)
DDD (0<Mediana)	-0,478	0,527	0,822	0,365	0,620 (0,221-1,742)
IMC	-0,046	0,074	0,375	0,541	0,955(0,826-1,106)
GRUPO (0=GC)	-0,133	0,509	0,068	0,794	0,876(0,323-2,376)

OR: *odds ratio*; IC: intervalo de confianza; PAD: Presión Arterial Diurna; DDD: Dosis Diaria Definida, IMC: Índice Masa Corporal, GC: Grupo Control.

## Resultados

**Tabla XL. Efecto de la intervención mediante regresión logística utilizando como variable dependiente el control de la Presión Arterial Nocturna medida por MAPA a los 18 meses (0 = No controlada)**

VARIABLES AL INICIO	COEFICIENTE B	ET	WALD	P	OR (I.C. 95 %)
PAN	1,603	0,494	10,545	0,001	4,968 (1,888-13,074)
Edad	-0,018	0,028	0,418	0,518	0,982(0,930-1,037)
Género (0=Mujer)	-0,545	0,577	0,891	0,345	0,580(0,187-1,798)
Tabaco (0=No)	-0,342	0,713	0,230	0,631	0,710(0,176-2,873)
Ingesta etílica (0<Mediana)	0,291	0,598	0,237	0,627	1,337(0,415-4,314)
Ejercicio (0=No)	1,507	0,850	3,140	0,076	4,513(0,852-23,891)
LDL-colesterol	<0,001	0,007	0,003	0,953	1,000(0,986-1,015)
DDD (0<Mediana)	-0,266	0,505	0,277	0,599	0,767(0,285-2,064)
IMC	0,115	0,076	2,317	0,128	1,122(0,967-1,301)
GRUPO (0=GC)	-0,006	0,497	<0,001	0,991	0,994(0,376-2,632)

OR: *odds ratio*; IC: intervalo de confianza; PAN: Presión Arterial Nocturna; DDD: Dosis Diaria Definida, IMC: Índice Masa Corporal, GC: Grupo Control.

**Tabla XLI. Efecto de la intervención mediante regresión logística utilizando como variable dependiente el control de la Presión Arterial de 24 horas medida por MAPA a los 18 meses (0 = No controlada)**

VARIABLES AL INICIO	COEFICIENTE B	E.T.	WALD	p	OR (I.C.95 %)
PA24h	2,902	0,625	21,571	<0,001	18,218(5,353-62,009)
Edad	0,046	0,032	2,028	0,154	1,047(0,983-1,115)
Género (0=Mujer)	-1,009	0,593	2,890	0,089	0,365(0,114-1,167)
Tabaco (0=No)	-0,524	0,783	0,448	0,503	0,592(0,128-2,747)
Ingesta etílica (0<Mediana)	1,003	0,639	2,465	0,116	2,727(0,779-9,544)
Ejercicio (0=No)	-0,265	0,735	0,130	0,718	0,767(0,182-3,238)
LDL-colesterol	0,001	0,008	0,015	0,904	1,001(0,986-1,016)
DDD (0<Mediana)	-0,639	0,553	1,336	0,248	0,528(0,178-1,560)
IMC	-0,056	0,078	0,520	0,471	0,945(0,812-1,101)
GRUPO (0=GC)	-0,436	0,534	0,667	0,414	0,647(0,227-1,841)

OR: *odds ratio*; IC: Intervalo de Confianza; PA24 h: Presión Arterial de 24 horas; DDD: Dosis Diaria Definida, IMC: Índice Masa Corporal, GC: Grupo Control.

## Resultados

**Tabla XLII. Efecto de la intervención mediante regresión logística utilizando como variable dependiente el control de la Presión Arterial Diurna medida por MAPA a los 30 meses (0 = No controlada)**

VARIABLES AL INICIO	COEFICIENTE B	E.T.	WALD	P	OR (IC 95%)
PAD	1,600	0,530	9,110	0,003	4,953(1,752-13,988)
Edad	0,018	0,031	0,327	0,567	1,018(0,958-1,082)
Género (0=Mujer)	-1,201	0,585	4,219	0,040	0,301(0,096-0,947)
Tabaco (0=No)	-1,173	0,795	2,175	0,140	0,309(0,065-1,471)
Ingesta etílica (0<Mediana)	0,209	0,598	0,123	0,726	1,233(0,382-3,978)
Ejercicio (0=No)	0,494	0,763	0,419	0,517	1,639(0,368-7,305)
LDL-colesterol	-0,020	0,008	5,745	0,017	0,980(0,964-0,996)
DDD (0<Mediana)	0,441	0,563	0,613	0,433	1,554(0,516-4,680)
IMC	0,005	0,074	0,005	0,941	1,005(0,870-1,162)
GRUPO (0=GC)	-0,430	0,537	0,643	0,423	0,650(0,227-1,863)

OR: *odds ratio*; IC: Intervalo de Confianza; PAD: Presión Arterial Diurna; DDD: Dosis Diaria Definida, IMC: Índice Masa Corporal, GC: Grupo Control.

**Tabla XLIII. Efecto de la intervención mediante regresión logística utilizando como variable dependiente el control de la Presión Arterial Nocturna medida por MAPA a los 30 meses (0 = No controlada)**

VARIABLES AL INICIO	COEFICIENTE B	E.T.	WALD	P	OR (I.C. 95%)
PAN	0,534	0,524	1,039	0,308	1,706 (0,611-4,767)
Edad	0,003	0,030	0,008	0,929	1,003(0,945-1,064)
Género (0=Mujer)	-1,302	0,601	4,701	0,030	0,272(0,84-0,882)
Tabaco (0=No)	0,261	0,715	0,133	0,715	1,298(0,320-5,269)
Ingesta etílica (0<Mediana)	-0,030	0,588	0,003	0,959	0,970(0,306-3,074)
Ejercicio (0=No)	0,737	0,817	0,814	0,367	2,090(0,421-10,374)
LDL-colesterol	-0,012	0,008	2,251	0,134	0,988(0,973-1,004)
DDD (0<Mediana)	-0,433	0,556	0,605	0,437	0,649(0,218-1,931)
IMC	0,070	0,077	0,825	0,364	1,072(0,922-1,246)
GRUPO (0=GC)	-1,253	0,544	5,298	<b>0,021</b>	0,286(0,098-0,830)

OR: *odds ratio*; IC: Intervalo de Confianza; PAN: Presión Arterial Nocturna; DDD: Dosis Diaria Definida, IMC: Índice Masa Corporal, GC: Grupo Control.

Resultados

**Tabla XLIV. Efecto de la intervención mediante regresión logística utilizando como variable dependiente el control de la Presión Arterial de 24 horas medida por MAPA a los 30 meses (0 = No controlada)**

Variables al inicio	Coefficiente B	E.T.	Wald	P	OR (I.C. 95%)
PA24h	2,077	0,569	13,333	<0,001	7,982 (2,617-24,341)
Edad	0,009	0,032	0,078	0,781	1,009(0,948-1,074)
Género (0=Mujer)	-0,665	0,625	1,133	0,287	0,514(0,151-1,750)
Tabaco (0=No)	-1,400	0,914	2,349	0,125	0,247(0,041-1,478)
Ingesta etílica (0<Mediana)	-0,205	0,634	0,104	0,747	0,815(0,235-2,824)
Ejercicio (0=No)	-0,333	0,782	0,181	0,670	0,717(0,155-3,321)
LDL-colesterol	-0,004	0,008	0,231	0,631	0,996(0,981-1,012)
DDD (0<Mediana)	-0,108	0,584	0,034	0,854	0,898(0,286-2,819)
IMC	-0,026	0,081	0,103	0,748	0,974(0,831-1,142)
GRUPO (0=GC)	-1,044	0,563	3,430	0,064	0,352(0,117-1,063)

OR: *odds ratio*; IC: Intervalo de Confianza; PA24 h: Presión Arterial de 24 horas; DDD: Dosis Diaria Definida, IMC: Índice Masa Corporal, GC: Grupo Control.

#### **4.3.3.2.- De otras variables: DDD, Visitas HTA y Visitas totales.**

Con relación a la DDD, no se encontró una diferencia significativa entre ambos grupos a los 6 (**tabla XLV**) y 18 meses (**tabla XLVI**), pero si la hay a los 30 con una  $p=0,010$  (**tabla XLVII**), detectándose un menor consumo de fármacos antihipertensivos en el GI. Por otra parte, cabe señalar que a los 6 meses (**tabla XLVIII**) y a los 18 (**tabla XLIX**) el GI presenta un número de visitas HTA significativamente menor, pero a los 30 meses (**tabla L**) esa diferencia deja de ser significativa, no existiendo tampoco diferencias significativas entre ambos grupos en cuanto a las visitas totales, ni a los 6 meses (**tabla LI**), ni a los 18 (**tabla LII**), ni a los 30 (**tabla LIII**).

#### **4.3.4.- PA EN CONSULTA, AMPA Y MAPA**

Por otra parte, cabe señalar que los valores de PS y PD en consulta del GI fueron superiores a los del GC al comienzo del estudio y al final (**tabla LIV**), si bien no significativamente, pero en los controles intermedios (6 y 18 meses) los valores de ambos grupos se aproximan, e incluso la PS a los 6 meses y la PD a los 18 meses del GI fue ligeramente inferior a la media del GC. En todo caso no hay diferencias significativas, aunque existe una diferencia casi significativa al inicio entre las presiones sistólicas (menor en el GC) con una  $p=0,064$  (**tabla LIV**). Además, como también sucedía con los valores de la MAPA, las medidas de la PS y la PD en la clínica de ambos grupos mejoraron a los 6 meses, pero después van empeorando progresivamente a los 18 y 30 meses (**tabla LV**). Finalmente, cabe destacar que las medias de las medidas de PA obtenidas por AMPA del GI son menores que las de la MAPA y éstas, a su vez, menores que las obtenidas en la consulta (**tabla LV**).

Resultados

**Tabla XLV. Efecto de la intervención mediante regresión logística utilizando como variable dependiente la Dosis Diaria Definida a los 6 meses (0 = Menor que la mediana)**

VARIABLES AL INICIO	COEFICIENTE B	E.T.	WALD	P	OR (I.C. 95%)
PA24 h	-1,241	0,742	2,803	0,094	0,289 (0,068-1,236)
Edad	0,061	0,037	2,614	0,106	1,062 (0,987-1,143)
Género (0=Mujer)	-1,014	0,857	1,400	0,237	0,363 (0,068-1,946)
Tabaco (0=No)	2,004	1,167	2,949	0,086	7,419(0,753-73,054)
Ingesta etílica (0<Mediana)	-0,071	0,867	0,007	0,935	0,931 (0,170-5,090)
Ejercicio (0=No)	-1,505	1,164	1,672	0,196	0,222 (0,023-2,172)
LDL-colesterol	0,007	0,010	0,469	0,493	1,007 (0,987-1,027)
DDD (0<Mediana)	3,877	0,760	26,022	<0,001	48,291 (10,887-214,213)
IMC	0,005	0,106	0,002	0,962	1,005 (0,817-1,237)
GRUPO (0=GC)	-0,506	0,704	0,516	0,473	0,603 (0,152-2,398)

OR: *odds ratio*; IC: Intervalo de Confianza; PA24 h: Presión Arterial de 24 horas; DDD: Dosis Diaria Definida, IMC: Índice Masa Corporal, GC: Grupo Control.

**Tabla XLVI. Efecto de la intervención mediante regresión logística utilizando como variable dependiente la Dosis Diaria Definida a los 18 meses (0 = Menor que la mediana)**

VARIABLES AL INICIO	COEFICIENTE B	E.T.	WALD	P	OR (I.C. 95%)
PA24h	-1,819	0,745	5,959	0,015	0,162(0,038-0,699)
Edad	0,035	0,037	0,878	0,349	1,035(0,963-1,114)
Género (0=Mujer)	0,022	0,768	0,001	0,977	1,023(0,227-4,603)
Tabaco (0=No)	0,513	0,921	0,311	0,577	1,671(0,275-10,166)
Ingesta etílica (0<Mediana)	-0,548	0,815	0,452	0,501	0,578(0,117-2,855)
Ejercicio (0=No)	-1,401	1,018	1,893	0,169	0,246(0,033-1,812)
LDL-colesterol	0,021	0,010	4,884	0,027	1,021(1,002-1,041)
DDD (0<Mediana)	3,285	0,693	22,450	<0,001	26,712(6,863-103,959)
IMC	0,049	0,096	0,260	0,610	1,050 (0,870-1,267)
GRUPO (0=GC)	-0,601	0,641	0,879	0,348	0,548(0,156-1,926)

OR: *odds ratio*; IC: Intervalo de Confianza; PA24 h: Presión Arterial de 24 horas; DDD: Dosis Diaria Definida, IMC: Índice Masa Corporal, GC: Grupo Control.



Resultados

**Tabla XLVII. Efecto de la intervención mediante regresión logística utilizando como variable dependiente la Dosis Diaria Definida a los 30 meses (0 = Menor que la mediana)**

VARIABLES AL INICIO	COEFICIENTE B	E.T.	WALD	P	OR (I.C. 95%)
PA24H	-2,202	0,886	6,175	0,013	0,111 (0,019-0,628)
Edad	0,066	0,042	2,379	0,123	1,068 (0,982-1,160)
Género (0=Mujer)	0,904	0,956	0,894	0,345	2,468 (0,379-16,071)
Tábaco (0=No)	1,777	1,281	1,923	0,166	5,911 (0,480-72,839)
Ingesta etílica (0<Mediana)	-0,677	0,999	0,459	0,498	0,508 (0,072-3,604)
Ejercicio (0=No)	-2,859	1,304	4,805	0,028	0,057 (0,004-0,739)
LDL-colesterol	0,018	0,010	2,990	0,084	1,018 (0,998-1,039)
DDD (0<Mediana)	4,381	0,949	21,295	0,000	79,922 (0,745-1,151)
IMC	-0,077	0,111	0,481	0,488	0,926 (0,745-1,151)
GRUPO (0=GC)	-2,334	0,906	6,640	<b>0,010</b>	0,097 (0,016-0,572)

OR: *odds ratio*; IC: Intervalo de Confianza; PA24 h: Presión Arterial de 24 horas; DDD: Dosis Diaria Definida, IMC: Índice Masa Corporal, GC: Grupo Control.

**Tabla XLVIII. Efecto de la intervención mediante regresión logística utilizando como variable dependiente las Visitas por Hipertensión Arterial a los 6 meses (0 = Número de visitas menor que la mediana)**

VARIABLES AL INICIO	COEFICIENTE B	E.T.	WALD	P	OR (I.C. 95%)
PA24h	-1,267	0,504	6,330	0,012	0,282(0,105-0,756)
Edad	0,046	0,028	2,670	0,102	1,047(0,991-1,105)
Género (0=Mujer)	-1,034	0,535	3,736	0,053	0,356(0,125-1,1015)
Tábaco (0=No)	0,883	0,655	1,814	0,178	2,418(0,669-8,734)
Ingesta etílica (0<Mediana)	0,062	0,531	0,014	0,907	1,064(0,376-3,013)
Ejercicio (0=No)	-0,235	0,668	0,124	0,724	0,790(0,213-2,925)
LDL-colesterol	0,007	0,007	0,949	0,330	1,007(0,993-1.020)
DDD (0<Mediana)	0,153	0,472	0,105	0,745	1,166(0,462-2,942)
IMC	-0,043	0,069	0,376	0,540	0,958(0,836-1,098)
GRUPO (0=GC)	-1,144	0,483	5,610	<b>0,018</b>	0,319(0,124-0,821)

OR: *odds ratio*; IC: Intervalo de Confianza; PA24 h: Presión Arterial de 24 horas; DDD: Dosis Diaria Definida, IMC: Índice Masa Corporal; GC: Grupo Control.

Resultados

**Tabla XLIX. Efecto de la intervención mediante regresión logística utilizando como variable dependiente las Visitas por Hipertensión Arterial a los 18 meses (0 = Número de vistas menor que la mediana)**

Variables al inicio	Coefficiente B	E.T.	Wald	p	OR (I.C.95%)
VHTA6m	-0,066	0,144	0,214	0,644	0,936(0,706-1,240)
PA24h	-0,556	0,559	0,990	0,320	0,573 (0,192-1,715)
Edad	0,009	0,029	0,093	0,760	1,009(0,953-1,069)
Género (0= Mujer)	-0,277	0,589	0,222	0,638	0,758(0,239-2,403)
Tabaco (0=No)	1,312	0,861	2,322	0,128	3,713(0,687-20,068)
Ingesta etílica (0<Mediana)	-0,632	0,612	1,069	0,301	0,531(0,160-1,762)
Ejercicio (0=No)	0,413	0,714	0,336	0,562	1,512(0,373-6,125)
LDL-colesterol	-0,013	0,008	3,204	0,073	0,987(0,972-1,001)
DDD (0<Mediana)	0,713	0,510	1,960	0,162	2,041(0,752-5,540)
IMC	0,085	0,078	1,186	0,276	1,088(0,935-1,268)
GRUPO (0=GC)	-1,731	0,521	11,041	<b>0,001</b>	0,177 (0,064-0,492)

OR: *odds ratio*; VHTA6m: Visitas por HTA los seis meses (ajuste inicial en ambos grupos); IC: Intervalo de Confianza; PA24h: Presión Arterial de 24 horas; DDD: Dosis Diaria Definida, IMC: Índice Masa Corporal, GC: Grupo Control.

**Tabla L. Efecto de la intervención mediante regresión logística utilizando como variable dependiente las Visitas por Hipertensión Arterial a los 30 meses (0 = Número de visitas menor que la mediana)**

Variables al inicio	Coefficiente B	E.T.	Wald	p	OR (I.C. 95%)
VHTA6m	-0,062	0,159	0,151	0,698	0,940(0,689-1,283)
PA24h	-0,284	0,546	0,272	0,602	0,752(0,258-2,193)
Edad	0,051	0,030	2,935	0,087	1,053(0,993-1,117)
Género (0=Mujer)	-0,551	0,603	0,835	0,361	0,577(0,177-1,878)
Tabaco (0=No)	0,867	0,793	1,197	0,274	2,380(0,504-11,253)
Ingesta etílica (0<Mediana)	0,516	0,624	0,683	0,409	1,675(0,493-5,696)
Ejercicio (0=No)	-0,272	0,785	0,120	0,729	0,762 (0,164-3,551)
LDL-colesterol	0,002	0,008	0,056	0,814	1,002 (0,987-1,017)
DDD (0<Mediana)	0,965	0,517	3,480	0,062	2,625 (0,952-7,237)
IMC	0,028	0,075	0,138	0,710	1,028 (0,887-1,192)
GRUPO (0=GC)	-0,779	0,554	1,977	0,160	0,459 (0,155-1,359)

OR: *odds ratio*; VHTA6m: Visitas por HTA los seis meses (ajuste inicial en ambos grupos); IC: Intervalo de Confianza; P24h: Presión arterial de 24 horas; DDD: Dosis Diaria Definida, IMC: Índice Masa Corporal, GC: Grupo Control.

## Resultados

**Tabla LI. Efecto de la intervención mediante regresión logística utilizando como variable dependiente las Visitas Totales a los 6 meses (0 = Número de visitas menor que la mediana)**

VARIABLES AL INICIO	COEFICIENTE B	E.T.	WALD	P	OR (I.C. 95%)
PA24h	-1,119	0,481	5,422	0,020	0,326 (0,127-0,838)
Edad	0,052	0,027	3,820	0,051	1,053 (1,000-1,109)
Sexo (0=Mujer)	0,422	0,517	0,665	0,415	1,524 (0,553-4,198)
Tabaco (0=No)	0,466	0,687	0,461	0,497	1,594 (0,415-6,128)
Ingesta etílica (0<Mediana)	-0,393	0,528	0,552	0,458	0,675 (0,240-1,902)
Ejercicio (0=No)	0,112	0,661	0,029	0,865	1,119 (0,306-4,087)
LDL-colesterol	-0,004	0,007	0,272	0,602	0,996 (0,983-1,010)
DDD (0<Mediana)	0,379	0,461	0,676	0,411	1,460 (0,592-3,601)
IMC	-0,001	0,068	0,000	0,985	0,999 (0,875-1,140)
GRUPO (0=GC)	0,536	0,457	1,374	0,241	1,709 (0,698-4,184)

OR: *odds ratio*; IC: Intervalo de Confianza; PA24h: Presión Arterial de 24 horas; DDD: Dosis Diaria Definida, IMC: Índice Masa Corporal, GC: Grupo Control.

**Tabla LII: Efecto de la intervención mediante regresión logística utilizando como variable dependiente las Visitas Totales a los 18 meses (0 = Número de visitas menor que la mediana)**

VARIABLES AL INICIO	COEFICIENTE B	E.T.	WALD	P	OR (I.C. 95%)
VTOTAL 6m	0,191	0,080	5,751	0,016	1,210(1,035-1,414)
PA24h	0,052	0,503	0,011	0,917	1,054(0,393-2,822)
Edad (0=Mujer)	0,008	0,027	0,080	0,778	1,008(0,956-1,062)
Género (0=No)	-0,927	0,550	2,838	0,092	0,396(0,135-1,164)
Tabaco (0=No)	-0,217	0,649	0,112	0,738	0,805(0,226-2,871)
Ingesta etílica (0<Mediana)	0,339	0,562	0,364	0,546	1,403(0,467-4,219)
Ejercicio (0=No)	0,747	0,663	1,267	0,260	2,110(0,575-7,743)
LDL-colesterol	-0,001	0,007	0,031	0,860	0,999(0,986-1,012)
DDD (0<Mediana)	0,562	0,471	1,421	0,233	1,754(0,696-4,415)
IMC	-0,010	0,066	0,022	0,882	0,990(0,870-1,127)
GRUPO (0=GC)	-0,468	0,464	1,015	0,314	0,627(0,252-1,556)

OR: *odds ratio*; IC: Intervalo de Confianza; VTOTAL6m: Visitas Totales a los 6 meses (ajustadas en ambos grupos); PA24h: Presión Arterial de 24 horas; DDD: Dosis Diaria Definida, IMC: Índice Masa Corporal, GC: Grupo Control.

Resultados

**Tabla LIII. Efecto de la intervención mediante regresión logística utilizando como variable dependiente las Visitas Totales a los 30 meses (0 = Menor que la mediana)**

Variables al inicio	Coefficiente B	E.T.	Wald	p	OR (I.C. 95%)
VTOTAL 6m	0,240	0,098	5,946	0,015	1,271 (1,048-1,541)
PA24h	-0,591	0,557	1,124	0,289	0,554 (0,186-1,651)
Edad	0,064	0,031	4,226	0,040	1,066 (1,003-1,133)
Género (0=Mujer)	-0,623	0,611	1,041	0,308	0,536 (0,162-1,775)
Tabaco (0=No)	0,346	0,715	0,234	0,628	1,413 (0,348-5,739)
Ingesta etílica (0<Mediana)	-0,119	0,631	0,035	0,851	0,888 (0,258-3,059)
Ejercicio (0=No)	0,937	0,796	1,385	0,239	2,553 (0,536-12,153)
LDL-colesterol	-0,003	0,008	0,179	0,672	0,997 (0,981-1,012)
DDD (0<Mediana)	0,404	0,539	0,564	0,453	1,498 (0,521-4,306)
IMC	0,106	0,074	2,032	0,154	1,112 (0,961-1,286)
GRUPO (0=GC)	-0,706	0,548	1,657	0,198	0,494 (0,169-1,446)

OR: *odds ratio*; IC: Intervalo de Confianza; VTOTAL6m: Visitas Totales a los 6 meses (ajustadas en ambos grupos); P24h: Presión arterial de 24 horas; DDD: Dosis Diaria Definida, IMC: Índice Masa Corporal; GC: Grupo Control.

## Resultados

**Tabla LIV. Valores en mmHg de la media y desviación típica de la Presión Arterial en la consulta de los grupos de intervención y control a lo largo del estudio**

	0 m	p	6 m	p	18 m.	p	30 m.	p
PSC GC	138,9 ± 13,8		138,0 ± 13,8		139,2 ± 15,6		143,2 ± 13,1	
GI	144,0 ± 14,6	0,064	136,2 ± 13,7	0,487	140,7 ± 14,9	0,621	147,9 ± 15,7	0,114
PDC GC	89,8 ± 9,3		87,6 ± 9,4		90,6 ± 8,3		88,9 ± 9,6	
GI	90,1 ± 8,8	0,853	87,9 ± 9,7	0,868	89,9 ± 9,8	0,708	90,5 ± 10,3	0,438

PSC: Presión Sistólica en Consulta. PDC: Presión Diastólica en Consulta. GC: Grupo Control. GI: Grupo Intervención. m: meses.

**Tabla LV. Valores en mmHg de la media y desviación típica de la Presión Arterial en la consulta, por AMPA y por MAPA del grupo intervención a lo largo del estudio**

	6 m	18 m	30 m
PS en Consulta	136,2 ± 13,7	140,7 ± 14,9	147,9 ± 15,7
PS por AMPA	125,6 ± 12,2	126,0 ± 10,7	125,5 ± 10,8
PSD por MAPA	129,1 ± 9,0	131,9 ± 9,2	133,3 ± 8,7
PD en Consulta	87,6 ± 9,4	89,9 ± 9,8	90,5 ± 10,3
PD por AMPA	77,8 ± 6,1	77,7 ± 6,7	78,4 ± 6,9
PDD por MAPA	80,6 ± 6,7	81,1 ± 7,1	81,9 ± 7,3

AMPA: Automedida de la Presión Arterial. MAPA: Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial. PA: PS: Presión Sistólica. PD: Presión Diastólica. PSD: Presión Sistólica Diurna. PDD: Presión Diastólica Diurna.

#### **4.3.5.- EDUCACION PARA LA SALUD**

En cuanto a la educación para la salud, el conocimiento por parte de los pacientes de las seis principales conductas relacionadas con la HTA: sal, peso, tabaco, alcohol, ejercicio y medicación, es superior al 97 % al comienzo del estudio, y se llegó en todas ellas al 100% a partir de la primera revisión de los seis meses (**tablas LVI a LXI**).

Por otra parte, contemplando conjuntamente como pacientes cumplidores los que dicen hacer “siempre” o “casi siempre” las conductas, se obtuvo una mejora significativa en la realización de tres conductas a los 6 y a los 18 meses: sal (**tabla LXII**), peso (**tabla LXIII**), tabaco (**tabla LXIV**). El control del consumo de alcohol empeora algo a los 6 meses, y mejora a los 18 meses, pero sin que estas variaciones sean significativas (**tabla LXV**). Y el ejercicio mejora a los 6 y 18 meses, pero no significativamente (**tabla LXVI**). A los 30 meses, cuatro conductas empeoran de forma significativa: medicación (**tabla LXVII**), peso, ejercicio, alcohol. Al final del estudio solo persistió la mejoría en la “dieta hiposódica”, aunque ésta no es significativa, manteniéndose prácticamente estable la conducta relacionada con el tabaco.

En cuanto al “estadio del cambio”, contemplando conjuntamente los individuos que están en fase de “acción” y “mantenimiento”, se objetivó una mejora significativa a los 6 y 18 meses de las conductas relacionadas con la “dieta hiposódica” (**tabla LXVIII**) y “mantener un peso adecuado” (**tabla LXIX**), pero empeoran aunque de forma no significativa a los 30 meses, manteniendo un porcentaje superior al inicial en ambos casos de pacientes en fase de acción y mantenimiento. El estadio del cambio de la conducta relacionada con el tabaco (**tabla LXX**) y el alcohol (**tabla LXXI**) no presentan variaciones significativas en ninguno de los tramos del trabajo. El estadio del cambio de la conducta “hacer ejercicio” (**tabla LXXII**) también mejora hasta los 18 meses, aunque la

## Resultados

variación no es significativa, pero a los 30 empeora significativamente, descendiendo el porcentaje de pacientes que hacen o mantiene la acción por debajo del porcentaje inicial. El estadio del cambio de la “toma de mediación” (**tabla LXXIII**) mejora a los 30 meses de forma significativa.

Finalmente, la autoeficacia de las conductas, contemplando conjuntamente los que contestaron “seguro que sí” y “probablemente si” y los que contestaron “probablemente no” y “seguro que no”, mejoró o se mantuvo prácticamente estable en cada una de ellas a los 6 y a los 18 meses aunque sin que las variaciones fueran significativas. A los 30 meses la autoeficacia de los pacientes con relación a todas las conductas empeoró de forma significativa (**tablas LXXIV a LXXIX**).

Por otro lado, cabe reseñar que no se halló una correlación consistente y sostenida entre la mejora de ninguna conducta individual y un mayor descenso de la PS24h o la PD24h mediante regresión lineal múltiple de cada conducta con la PS24h y PD24h, aunque existe relación significativa en algunos tramos del estudio en la conductas relacionadas con la dieta hiposódica y sobre todo con la toma de medicación antihipertensiva (**tablas LXXX a LXXXV**).

Por otra parte, agrupamos cinco de las seis conductas a estudio, las cinco de prevención primaria, y se excluyó la toma de medicación, cuyos resultados se controlaban en las regresiones. Estudiamos si, consideradas globalmente, la evolución del estadio del cambio de las distintas conductas influía de forma significativa en el descenso de la Presión Sistólica y de la Presión Diastólica de 24 horas obtenida por MAPA, controlando también sus valores iniciales. Los resultados muestran que no existe relación significativa entre un mejor cumplimiento de las conductas y el descenso de la PA en los controles de los 6 y 18 meses, pero si la hay con el descenso de la PS a los 30 meses ( $p=0,028$ ), aunque con el de la PD la significación tiene una  $p=0,096$  (**tabla LXXXVI**).

## Resultados

Finalmente, la Regresión Logística, controlando los cambios en la DDD y el grado de control inicial de la PA, no muestra una influencia de la agrupación de los cambios globales de las cinco conductas antes citadas sobre el control de la PA en ningún tramo de los del estudio, pero a los 30 meses se acerca con una  $p=0,070$  (**tabla LXXXVII**).



## Resultados

**Tabla LVI. Distribución de porcentajes de pacientes que conocen el consejo sobre dieta hiposódica a lo largo del estudio, indicando si existen diferencias significativas con los datos iniciales**

	0 meses	6 meses	18 meses	30 meses
Conoce %	99,1	100	100	100
No conoce %	0,9	0	0	0

\*p<0,05; \*\*p<0,01; \*\*\* p<0,001. Ausencia de \* p>0,05

**Tabla LVII. Distribución de porcentajes de pacientes que conocen la conducta sobre mantener un peso adecuado a lo largo del estudio, indicando si existen diferencias significativas con los datos iniciales**

	0 meses	6 meses	18 meses	30 meses
Conoce %	98,2	100	100	100
No conoce %	1,8	0	0	0

\*p<0,05; \*\*p<0,01; \*\*\* p<0,001. Ausencia de \* p>0,05

**Tabla LVIII. Distribución de porcentajes de pacientes que conocen el consejo sobre el tabaco a lo largo del estudio, indicando si existen diferencias significativas con los datos iniciales**

	0 meses	6 meses	18 meses	30 meses
Conoce %	98,2	100	100	100
No conoce %	1,8	0	0	0

\*p<0,05; \*\*p<0,01; \*\*\* p<0,001. Ausencia de \* p>0,05

## Resultados

**Tabla LIX. Distribución de porcentajes de pacientes que conocen el consejo sobre el alcohol a lo largo del estudio, indicando si existen diferencias significativas con los datos iniciales**

	0 meses	6 meses	18 meses	30 meses
Conoce %	98,2	100	100	100
No conoce %	1,8	0	0	0

\*p<0,05; \*\*p<0,01; \*\*\* p<0,001. Ausencia de \* p>0,05

**Tabla LX. Distribución de porcentajes de pacientes que conocen la conducta sobre el ejercicio a lo largo del estudio, indicando si existen diferencias significativas con los datos iniciales**

	0 meses	6 meses	18 meses	30 meses
Conoce %	97,2	100	100	100
No conoce %	2,8	0	0	0

\*p<0,05; \*\*p<0,01; \*\*\* p<0,001. Ausencia de \* p>0,05

**Tabla LXI. Distribución de porcentajes de pacientes que conocen el consejo sobre la toma de medicación a lo largo del estudio, indicando si existen diferencias significativas con los datos iniciales**

	0 meses	6 meses	18 meses	30 meses
Conoce %	100	100	100	100
No conoce %	0	0	0	0

\*p<0,05; \*\*p<0,01; \*\*\* p<0,001. Ausencia de \* p>0,05

Resultados

**Tabla LXII. Distribución de porcentajes de pacientes que dicen cumplir el consejo sobre dieta hiposódica a lo largo del estudio, indicando si existen diferencias significativas con los datos iniciales**

	0 meses	6 meses ***	18 meses ***	30 meses
Siempre %	66,1	79,8	87,4	48,4
Casi siempre %	10,1	13,8	5,8	37,9
A veces %	16,5	5,5	3,9	4,2
Casi nunca %	0	0	2,9	8,4
Nunca %	7,3	0,9	0	1,1

\*p<0,05; \*\*p<0,01; \*\*\* p<0,001. Ausencia de \* p>0,05

**Tabla LXIII. Distribución de porcentajes de pacientes que dicen controlar su peso a lo largo del estudio, indicando si existen diferencias significativas con los datos iniciales**

	0 meses	6 meses ***	18 meses ***	30 meses *
Siempre %	27,5	67,0	80,6	27,4
Casi siempre %	21,2	8,3	1,0	14,7
A veces %	31,2	16,5	15,5	21,1
Casi nunca %	7,3	2,8	2,9	15,8
Nunca %	12,8	5,5	0	21,1

\*p<0,05; \*\*p<0,01; \*\*\* p<0,001. Ausencia de \* p>0,05

Resultados

**Tabla LXIV. Distribución de porcentajes de pacientes que afirman no fumar a lo largo del estudio, indicando si existen diferencias significativas con los datos iniciales**

	0 meses	6 meses *	18 meses **	30 meses
Siempre %	84,4	85,3	89,3	85,2
Casi siempre %	2,8	2,8	1,9	2,1
A veces %	1,8	6,4	4,9	1,1
Casi nunca %	0,9	0	1,0	0
Nunca %	10,1	5,5	2,9	11,6

\*p<0,05; \*\*p<0,01; \*\*\* p<0,001. Ausencia de \* p>0,05

**Tabla LXV. Distribución de porcentajes de pacientes que dicen no beber alcohol o hacerlo con moderación a lo largo del estudio, indicando si existen diferencias significativas con los datos iniciales**

	0 meses	6 meses	18 meses	30 meses *
Siempre %	91,7	91,7	93,2	87,3
Casi siempre %	3,7	0,9	2,9	5,3
A veces %	3,7	7,4	2,9	0
Casi nunca %	0	0	1,0	2,1
Nunca %	0,9	0	0	5,3

\*p<0,05; \*\*p<0,01; \*\*\* p<0,001. Ausencia de \* p>0,05

Resultados

**Tabla LXVI. Distribución de porcentajes de pacientes que afirman hacer ejercicio a lo largo del estudio, indicando si existen diferencias significativas con los datos iniciales**

	0 meses	6 meses	18 meses	30 meses ***
Siempre %	82,6	84,4	87,4	60,0
Casi siempre %	0,9	0,9	1,9	3,2
A veces %	7,3	6,4	6,8	7,4
Casi nunca %	3,7	3,7	0	18,9
Nunca %	5,5	4,6	3,9	10,5

\*p<0,05; \*\*p<0,01; \*\*\* p<0,001. Ausencia de \* p>0,05

**Tabla LXVII. Distribución de porcentajes de pacientes que afirman tomar medicación a lo largo del estudio, indicando si existen diferencias significativas con los datos iniciales**

	0 meses	6 meses	18 meses	30 meses **
Siempre %	94,5	91,9	94,7	87,5
Casi siempre %	5,5	2,3	2,7	6,9
A veces %	0	2,3	1,3	1,4
Casi nunca %	0	0	0	1,4
Nunca %	0	3,5	1,3	2,8

\*p<0,05; \*\*p<0,01; \*\*\* p<0,001. Ausencia de \* p>0,05

Resultados

**Tabla LXVIII. Distribución de porcentajes de pacientes según el “estadio del cambio” de la conducta relacionada con la dieta hiposódica a lo largo del estudio, indicando si existen diferencias significativas con los datos iniciales**

	0 meses	6 meses ***	18 meses ***	30 meses
Precontemplación %	0,9	0,9	1,0	10,5
Contemplación %	0,9	0	0	2,1
Preparación %	32,1	19,3	11,7	3,2
Acción %	13,8	0	0	1,1
Mantenimiento %	52,3	79,8	87,3	83,1

\*p<0,05; \*\*p<0,01; \*\*\* p<0,001. Ausencia de \* p>0,05

**Tabla LXIX. Distribución de porcentajes de pacientes según el “estadio del cambio” de la conducta relacionada con mantener un peso adecuado a lo largo del estudio, indicando si existen diferencias significativas con los datos iniciales**

	0 meses	6 meses ***	18 meses ***	30 meses
Precontemplación %	3,7	4,6	1,0	8,4
Contemplación %	4,6	0	1,0	17,9
Preparación %	64,2	28,7	17,5	35,8
Acción %	11,9	0	1,0	12,6
Mantenimiento %	15,6	66,7	79,6	25,3

\*p<0,05; \*\*p<0,01; \*\*\* p<0,001. Ausencia de \* p>0,05

Resultados

**Tabla LXX. Distribución de porcentajes de pacientes según el “estadio del cambio” de la conducta relacionada con el tabaco a lo largo del estudio, indicando si existen diferencias significativas con los datos iniciales**

	0 meses	6 meses	18 meses	30 meses
Precontemplación %	4,6	7,4	4,9	8,4
Contemplación %	3,7	3,7	1,0	4,2
Preparación %	7,3	2,8	4,9	2,1
Acción %	0,9	0	2,9	0
Mantenimiento %	83,5	85,2	86,3	85,3

\*p<0,05; \*\*p<0,01; \*\*\* p<0,001. Ausencia de \* p>0,05

**Tabla LXXI. Distribución de porcentajes de pacientes según el “estadio del cambio” de la conducta relacionada con el alcohol a lo largo del estudio, indicando si existen diferencias significativas con los datos iniciales**

	0 meses	6 meses	18 meses	30 meses
Precontemplación %	0	0	1,0	6,3
Contemplación %	0	0	0	0
Preparación %	8,3	8,3	5,8	3,2
Acción %	0,9	0	0	1,1
Mantenimiento %	90,8	91,7	93,2	89,4

\*p<0,05; \*\*p<0,01; \*\*\* p<0,001. Ausencia de \* p>0,05

Resultados

**Tabla LXXII. Distribución de porcentajes de pacientes según el “estadio del cambio” de la conducta relacionada con el ejercicio a lo largo del estudio, indicando si existen diferencias significativas con los datos iniciales**

	0 meses	6 meses	18 meses	30 meses ***
Precontemplación %	0	0,9	1,0	7,4
Contemplación %	0	0,9	1,0	10,5
Preparación %	17,4	13,9	10,7	16,8
Acción %	8,3	0,9	0	0
Mantenimiento %	74,3	83,4	87,3	65,3

\*p<0,05; \*\*p<0,01; \*\*\* p<0,001. Ausencia de \* p>0,05

**Tabla LXXIII. Distribución de porcentajes de pacientes según el “estadio del cambio” de la conducta relacionada con la toma de medicación a lo largo del estudio, indicando si existen diferencias significativas con los datos iniciales**

	0 meses	6 meses	18 meses	30 meses**
Precontemplación %	0	8,1	0	1,4
Contemplación %	0	0	0	0
Preparación %	6,8	0	5,3	1,4
Acción %	12,1	2,3	0	1,4
Mantenimiento %	81,1	89,6	94,7	95,8

\*p<0,05; \*\*p<0,01; \*\*\* p<0,001. Ausencia de \* p>0,05.



Resultados

**Tabla LXXIV. Distribución de porcentajes de pacientes según la “autoeficacia” con respecto a la conducta de la dieta hiposódica a lo largo del estudio, indicando si existen diferencias significativas con los datos iniciales**

	0 meses	6 meses	18 meses	30 meses ***
Seguro que si %	59,5	86,4	84,6	12,5
Probablemente si %	18,9	9,1	7,7	0
No sabe-duda %	21,6	4,5	7,7	18,8
Probablemente no %	0	0	0	68,7
Seguro que no %	0	0	0	0

\*p<0,05; \*\*p<0,01; \*\*\* p<0,001. Ausencia de \* p>0,05.

**Tabla LXXV. Distribución de porcentajes de pacientes según la “autoeficacia” con respecto a la conducta de mantener un peso adecuado a lo largo del estudio, indicando si existen diferencias significativas con los datos iniciales**

	0 meses	6 meses	18 meses	30 meses ***
Seguro que si %	55,7	58,3	65,0	14,1
Probablemente si %	31,6	22,2	5,0	36,6
No sabe-duda %	12,7	16,7	25,0	23,9
Probablemente no %	0	2,8	5,0	18,3
Seguro que no %	0	0	0	7,1

\*p<0,05; \*\*p<0,01; \*\*\* p<0,001. Ausencia de \* p>0,05.

Resultados

**Tabla LXXVI. Distribución de porcentajes de pacientes según la “autoeficacia” con respecto a la conducta sobre el tabaco a lo largo del estudio, indicando si existen diferencias significativas con los datos iniciales**

	0 meses	6 meses	18 meses	30 meses **
Seguro que si %	29,4	50,0	54,5	7,1
Probablemente si %	23,5	25,0	36,4	7,1
No sabe-duda %	47,1	18,7	9,1	28,6
Probablemente no %	0	6,3	0	7,1
Seguro que no %	0	0	0	50,0

\*p<0,05; \*\*p<0,01; \*\*\* p<0,001. Ausencia de \* p>0,05.

**Tabla LXXVII. Distribución de porcentajes de pacientes según la “autoeficacia” con respecto a la conducta sobre el alcohol a lo largo del estudio, indicando si existen diferencias significativas con los datos iniciales**

	0 meses	6 meses	18 meses	30 meses *
Seguro que si %	88,9	100,0	85,7	20,0
Probablemente si %	11,1	0	14,3	20,0
No sabe-duda %	0	0	0	20,0
Probablemente no %	0	0	0	0
Seguro que no %	0	0	0	40,0

\*p<0,05; \*\*p<0,01; \*\*\* p<0,001. Ausencia de \* p>0,05.

Resultados

**Tabla LXXVIII. Distribución de porcentajes de pacientes según la “autoeficacia” con respecto a la conducta adecuada sobre el ejercicio a lo largo del estudio, indicando si existen diferencias significativas con los datos iniciales**

	0 meses	6 meses	18 meses	30 meses **
Seguro que si %	84,2	76,5	100,0	12,1
Probablemente si %	10,5	5,9	0	48,5
No sabe-duda %	5,3	17,9	0	15,2
Probablemente no %	0	0	0	18,2
Seguro que no %	0	0	0	6,0

\*p<0,05; \*\*p<0,01; \*\*\* p<0,001. Ausencia de \* p>0,05.

**Tabla LXXIX. Distribución de porcentajes de pacientes según la “autoeficacia” con respecto sobre la toma de medicación a lo largo del estudio, indicando si existen diferencias significativas con los datos iniciales**

	0 meses	6 meses	18 meses	30 meses *
Seguro que si %	80,0	85,7	100,0	33,3
Probablemente si %	20,0	14,3	0	33,3
No sabe-duda %	0	0	0	0
Probablemente no %	0	0	0	33,3
Seguro que no %	0	0	0	0

\*p<0,05; \*\*p<0,01; \*\*\* p<0,001. Ausencia de \* p>0,05.

**Tabla LXXX. Regresión lineal múltiple de la influencia de la conducta relacionada con la “sal” sobre la PA Sistólica y Diastólica de 24 horas de la MAPA (PS24h y PD24 h) controlando los cambios en la DDD y la PS24h y PD24h al inicio. Se recoge el valor de “p”, que refleja en negrilla una asociación positiva de la conducta con el descenso de la PA cuando es significativa, salvo cuando figure un \* en el que la asociación es negativa**

		0-6 meses	0-18 meses	0-30 meses
<b>Conoce</b>	PS24h	0,461	0,711	0,683
	PD24h	0,058	0,238	<b>0,037*</b>
<b>Hace</b>	PS24h	<b>0,039</b>	0,162	<b>0,032</b>
	PD24h	<b>0,006</b>	0,177	0,212
<b>Estadio</b>	PS24h	0,294	0,491	0,266
	PD24h	0,278	0,382	0,567
<b>Autoeficacia</b>	PS24h	0,120	0,769	0,199
	PD24h	0,315	0,694	0,679

**Tabla LXXXI. Regresión lineal múltiple de la influencia de la conducta relacionada con el “peso” sobre la PA Sistólica y Diastólica de 24 horas medida por MAPA (PS24h y PD24h) controlando los cambios en la DDD y la PS24h y PD24h al inicio. Se recoge el valor de “p”, que refleja en negrilla una asociación positiva de la conducta con el descenso de la PA cuando es significativa, salvo cuando figure un \* en el que la asociación es negativa**

		0-6 meses	0-18 meses	0-30 meses
Conoce	PS24h	<b>0,024</b>	0,316	0,256
	PD24h	0,290	0,665	0,235
Hace	PS24h	0,680	0,412	0,495
	PD24h	0,893	0,486	0,961
Estadio	PS24h	0,333	0,672	0,853
	PD24h	0,690	0,643	0,897
Autoeficacia	PS24h	0,494	0,703	0,856
	PD24h	0,155	0,366	0,170

Resultados

**Tabla LXXXII. Regresión lineal múltiple de la influencia de la conducta relacionada con el “tabaco” sobre la PA Sistólica y Diastólica de 24 horas de la MAPA (PS24h y PD24h) controlando los cambios en la DDD y la PS24h y PD24h al inicio. Se recoge el valor de “p”, que refleja en negrilla una asociación positiva de la conducta con el descenso de la PA cuando es significativa, salvo cuando figure un \* en el que la asociación es negativa**

		0-6 meses	0-18 meses	0-30 meses
Conoce	PS24h	<b>0,024</b>	0,316	0,256
	PD24h	0,290	0,665	0,235
Hace	PS24h	0,659	0,492	0,126
	PD24h	0,326	0,409	0,346
Estadio	PS24h	0,166	0,880	<b>0,047*</b>
	PD24h	0,534	0,580	0,086
Autoeficacia	PS24h	0,219	0,786	0,856
	PD24h	0,680	0,697	0,520

**Tabla LXXXIII. Regresión lineal múltiple de la influencia de la conducta relacionada con el “alcohol” sobre la PA Sistólica y Diastólica de 24 horas de la MAPA (PS24h y PD24h) controlando los cambios en la DDD y la PS24h y PD24h al inicio. Se recoge el valor de “p”, que refleja en negrilla una asociación positiva de la conducta con el descenso de la PA cuando es significativa, salvo cuando figure un \* en el que la asociación es negativa**

		0-6 meses	0-18 meses	0-30 meses
Conoce	PS24h	<b>0,024</b>	0,316	0,256
	PD24h	0,290	0,665	0,235
Hace	PS24h	0,486	0,879	0,639
	PD24h	0,592	0,744	0,963
Estadio	PS24h	0,681	0,438	0,582
	PD24h	0,829	0,637	0,540
Autoeficacia	PS24h	1	1	0,087
	PD24h	1	1	0,789

**Tabla LXXXIV. Regresión lineal múltiple de la influencia de la conducta relacionada con el “ejercicio” sobre la PA Sistólica y Diastólica de 24 horas de la MAPA (PS24h y PD24h) controlando los cambios en la DDD y la PS24h y PD24h al inicio. Se recoge el valor de “p”, que refleja en negrilla una asociación positiva de la conducta con el descenso de la PA cuando es significativa, salvo cuando figure un \* en el que la asociación es negativa**

		0-6 meses	0-18 meses	0-30 meses
Conoce	PS24h	0,058	0,333	0,326
	PD24h	0,505	0,625	0,249
Hace	PS24h	0,962	0,538	0,071
	PD24h	0,940	0,496	0,080
Estadio	PS24h	0,995	0,429	<b>0,046*</b>
	PD24h	0,943	0,349	0,117
Autoeficacia	PS24h	0,720	1	0,854
	PD24h	0,687	1	0,791



**Tabla LXXXV. Regresión lineal múltiple de la influencia de la conducta relacionada con la “toma de medicación” sobre la PA Sistólica y Diastólica de 24 horas de la MAPA (PS 24h y PD24 h) controlando los cambios en la DDD y la PS24h y PD24h al inicio. Se recoge el valor de “p”, que refleja en negrilla una asociación positiva de la conducta con el descenso de la PA cuando es significativa, salvo cuando figure un \* en el que la asociación es negativa**

		0-6 meses	0-18 meses	0-30 meses
Conoce	PS24h	1	0,058	0,063
	PD24h	1	<b>0,003</b>	<b>0,015</b>
Hace	PS24h	<b>0,033</b>	0,358	0,916
	PD24h	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,027</b>	0,193
Estadio	PS24h	0,205	0,951	0,508
	PD24h	<b>0,014</b>	0,301	0,768
Autoeficacia	PS24h	1	1	0,057
	PD24h	1	1	0,554

Resultados

**Tabla LXXXVI. Regresión lineal múltiple de la influencia de los estadios del cambio de Prochaska de cinco conductas relacionadas con el control de la HTA (sal, peso, tabaco, ejercicio y alcohol) consideradas globalmente sobre la PA de 24 horas, controlando los cambios en la DDD, y la PA inicial**

	6 meses		18 meses		30 meses	
	Coefficiente B	p	Coefficiente B	p	Coefficiente B	p
PS24h	- 0,095	0,767	- 0, 434	0,269	- 0,572	<b>0,028</b>
PD24h	- 0,110	0,583	- 0, 257	0,278	- 0,307	0,096

DDD: Dosis Diaria Definida de fármacos antihipertensivos. PA: Presión Arterial. PS24h: Presión Sistólica de 24 horas por MAPA. PD24h: Presión Diastólica de 24 horas medida por MAPA.

**Tabla LXXXVII. Regresión Logística de la influencia de los estadios del cambio de Prochaska de cinco conductas relacionadas con el control de la HTA (sal, peso, tabaco, ejercicio y alcohol) considerada globalmente sobre el grado de control de la PA de 24 horas (0=No controlada), controlando los cambios en la DDD, y el grado de control inicial de la PA**

	Coefficiente B	E.T.	Wald	p	OR (I.C. 95%)
Diferencia de 6 a 0 meses	-0,008	0,102	0,006	0,939	0,992 (0,813-1,211)
Diferencia de 18 a 0 meses	0,133	0,115	1,321	0,250	1,142 (0,911-1,431)
Diferencia de 30 a 0 meses	0,149	0,082	3,290	0,070	1,161 (0,988-1,365)

OR: *odds ratio*; IC: Intervalo de Confianza

Discusión

## ***5.- DISCUSIÓN***

## 5.- DISCUSIÓN

### 5.1.- ASPECTOS FUNDAMENTALES

El resultado principal del estudio es que se aprecia una tendencia a que la disminución de la PA sea algo menor en el GI que en el GC, si bien estas diferencias no son significativas a los 6 y a los 18 meses del seguimiento, pero sí lo son a los 30 meses para la PA nocturna y casi para la de 24 horas. El mayor descenso de la PA en el GC se basa, sobre todo, en el mejor control de la PAN, periodo en el que no se realiza AMPA, aunque tampoco el control habitual, y esto es así una vez controladas las diferencias que en este sentido mostraban los grupos al inicio del estudio a pesar de su aleatorización. En todo caso, estas diferencias de PA entre el GI y el GC son moderadas, suponiendo en promedio una mejora de 2,476 mmHg en la PA Sistólica y 1,581 mmHg en la Diastólica si nos referimos a las medias diurnas medidas por MAPA.

El peor control en el GI precisa de alguna reflexión: asumiendo por diferentes investigaciones previas una mejor concordancia entre la AMPA y la MAPA que con las tomas en consulta<sup>111,112,113,114</sup>, nuestra hipótesis es que la AMPA dio mayor tranquilidad no sólo al paciente sino también al clínico, ya que ambos, probablemente, tuvieron más en cuenta por la tradición y el hábito los objetivos de control de la PA válidos para consulta (<140/90 mmHg), que son diferentes y más elevados a los fijados para la AMPA (<135/85 mmHg); mientras que en el grupo de control habitual de la HTA la intensidad del tratamiento (presenta una tendencia a un mayor consumo de fármacos) se guió más por los controles en consulta, cuyo dintel en general efectivamente es el de 140/90 mmHg.

## Discusión

En cuanto al impacto de la AMPA sobre la atención al hipertenso, que es el segundo objetivo básico del estudio, se aprecia una tendencia clara y consistente a la disminución de visitas tanto por hipertensión como totales hasta los 18 meses y a un menor consumo de fármacos a los 30 meses. Finalmente, no hubo diferencias significativas en cuanto al bienestar entre los grupos.

### **5.2.- CONTROL DE LA PA**

Comparando nuestro trabajo con otros similares, cabe destacar el meta-análisis<sup>153</sup> publicado en julio de 2004 en el *British Medical Journal* en el cual se incluyeron 18 trabajos publicados desde 1975 hasta 2001 que versaban sobre el control de la PA mediante AMPA en comparación con el control habitual en la clínica. En este trabajo se concluye que, en la mayoría de los estudios, los pacientes que han utilizado la AMPA como método de seguimiento y control de su HTA han disminuido más su PA que los que realizan el control mediante las tomas en consulta (con una diferencia media 2,2 mmHg en la PS y un IC del 95 % de -0,9 a 5,3. Y una diferencia media en la PD de 1,9 mmHg, con un IC del 95 % de 0,6 a 3,2). Sin embargo, una lectura crítica de los artículos analizados revela que muchos presentan características diferenciales que hacen difícil su valoración y comparación con nuestro trabajo. Estas peculiaridades se refieren a aspectos muy diversos que van desde la no utilización de MAPAs hasta la implementación de intervenciones educativas y de control muy agresivas, así como muestras o plazos de duración muy pequeños. Por ello es preferible comentar detalladamente todos los estudios.

Con relación al primer apartado, la no realización de MAPAs para valorar la PA de los grupos en los diferentes controles establecidos, puede conllevar algún sesgo en relación con nuestro estudio al no incluir por falta de datos ni la PAN,

## Discusión

ni la PA de 24 horas<sup>141,155,156,157,159,162,164,165,169,220</sup>. En este sentido, cabe recordar que en nuestro estudio es en la PAN donde se hallan las diferencias más significativas en favor del GC.

Por otra parte, en varios de los trabajos del metanálisis de Capuccio et al se realizaba transmisión de datos de PA por vía telefónica<sup>156,157,158,162</sup>, y en otros se contemplaban visitas de enfermeras a los domicilios<sup>157,220</sup>, asesoramiento telefónico o remisión de cartas, lo que puede sesgar el resultado a favor de la AMPA con relación a nuestro estudio, en el que no se utilizaban esos métodos. Además, algunos estudios trabajan con muestras demasiado pequeñas para poder sacar conclusiones muy relevantes<sup>156,157,161,163,166</sup>. Así, en el estudio de Mehos et al se asignaron 36 hipertensos aleatoriamente la mitad a un grupo de AMPA y la otra a un grupo control. El primer grupo transmitía sus medidas de PA por vía telefónica y recibía instrucciones de un farmacéutico clínico. A los seis meses el grupo intervención mejoró el control de forma significativa con relación al control, y también aumentó de forma significativa el tratamiento antihipertensivo con relación al control, por lo que se concluye que la supervisión farmacéutica más la AMPA pueden mejorar el control de la PA en hipertensos no controlados, aunque este mejor control puede estar relacionado con el aumento del tratamiento antihipertensivo.

Por su parte, en el trabajo de Artinian et al, realizado sobre población afroamericana, con 26 participantes controlados durante tres meses de los que solo 21 completaron el estudio, también se obtiene un significativo mejor control y mayor descenso de la PA en el primer grupo que realizaba la telemonitorización domiciliaria de la PA y en el segundo en el que participaba la enfermera comunitaria que acudía al domicilio, en comparación con el tercer grupo que seguía el control habitual en consulta.

## Discusión

En el estudio de Rogers et al<sup>158</sup> se demuestra la eficacia de un servicio domiciliario de registro y comunicación telefónica de la PA en el control de pacientes hipertensos, ya que el grupo que realiza esta práctica, sesenta pacientes, disminuyó a las ocho semanas la PA media de 24 horas medida por MAPA en 2,8 mmHg, mientras que la del grupo que realizaba el control habitual en la clínica (61 pacientes) se incrementó 1,3 mmHg ( $p=0,013$ ). Las diferencias fueron significativas también en la media de la PD de 24 horas que disminuyó 2,0 mmHg en el grupo de intervención, incrementándose 2,1 mmHg en el GC ( $p=0,012$ ) y descendiendo la sistólica 4,9 mmHg y 0,1 mmHg, respectivamente, con una  $p=0,047$ . En las conclusiones los autores advierten que parte de este descenso de la PA en el grupo intervención se debe a los frecuentes cambios en la dosis y el tipo de antihipertensivos.

Friedman et al<sup>162</sup> realizaron un estudio de 267 pacientes durante seis meses, y obtuvieron un mayor descenso de la PA en el grupo que realizaba la comunicación telefónica de los valores de la AMPA, aunque la diferencia solo fue significativa en la PD, así como una mayor adherencia a la medicación. Tanto pacientes como profesionales se mostraron satisfechos con este método domiciliario de control de la PA. En el trabajo de Earp et al<sup>220</sup>, de dos años de duración, se contemplaron tres grupos, uno de 99 hipertensos que recibían visitas y los familiares se implicaban en el control de la PA mediante AMPA, un segundo de 56 pacientes que recibían visitas de la enfermera en casa y les tomaba la PA, y, por último, un tercer grupo de 63 pacientes que recibían la atención ordinaria en consulta. En el primer año disminuía la PA en todos los pacientes pero no había diferencias significativas entre los grupos. En el segundo semestre del segundo año, cuando las visitas habían finalizado, había una diferencia casi significativa ( $p=0,07$ ) a favor de los grupos primero y

## Discusión

segundo. La eficacia de la intervención con respecto a los costes y la factibilidad de su implementación es discutible.

El ensayo de Haynes et al incluye 38 hipertensos canadienses mal controlados, con deficiente cumplimiento en la toma de medicación, los cuáles se asignaron a dos grupos: un grupo control en el que no se intervino y otro al que se enseñó a realizar automedición de la PA, se les motivó sobre la toma de la medicación y se les controló durante seis meses, preguntando por carta sobre los valores de sus presiones. A los seis meses 17 de los 20 hipertensos del grupo intervención estaban controlados y el cumplimiento terapéutico había mejorado el 21,3%, mientras que en el otro grupo el control de la HTA se producía solo en 10 de sus 18 integrantes, y el cumplimiento terapéutico había disminuido el 1,5 %.

Por otra parte, el periodo de control en la gran mayoría de los estudios del referido meta-análisis es bastante más corto que en el que presentamos, como ya vimos en muchos de los estudios citados anteriormente, y, con relación a este dato, hay que resaltar que en las primeras revisiones de este ensayo clínico (sobre todo a los 6 y, en menor grado, a los 18 meses) ambos grupos mejoraron el control de su HTA sin que hubiera diferencias significativas entre ellos. En este sentido, en el trabajo de Stahl et al 396 hipertensos son asignados a un grupo AMPA o a un grupo control, y a los seis meses el uso de AMPA tiene un efecto beneficioso respecto al control habitual en el descenso de la PA, pero a los 18 meses ya no se pueden demostrar diferencias significativas. Y en un estudio de Zarnke et al<sup>163</sup> similar al que presentamos, en el que se aleatorizaron 31 hipertensos, pero con una asignación de 2:1 al Grupo AMPA (20) y al GC (11) y un seguimiento de sólo dos meses, la Presión Arterial Media medida por MAPA del grupo que hacía automedición fue menor de forma significativa que el obtenido con el grupo control (-0,95 mmHg y + 1,90 mmHg,



## Discusión

respectivamente;  $p=0,039$ ), pero el grupo AMPA realizó más consultas de forma significativa que el grupo control que siguió el control ordinario en consulta. El ensayo de Carnahan et al. obtiene diferencias significativas en la PS (mayor descenso en el grupo que realizó AMPA) pero no en la PD después de seis meses de seguimiento de 100 hipertensos.

En otro trabajo de tres meses de duración, cuyo autor es Broege et al., se distribuyeron aleatoriamente 40 hipertensos con una edad media de 73 años en dos grupos, uno que realizó AMPA y otro que siguió el control habitual. A los tres meses en el grupo AMPA había disminuido en mayor grado la PA pero las diferencias no eran significativas; en cuanto a la calidad de vida y la evolución del tratamiento eran similares en ambos grupos. También mejoraba el control de la PA en el grupo AMPA, aunque las diferencias no eran significativas, salvo en las mujeres, en los resultados del estudio de Vetter et al., que tuvo 8 semanas de duración, en el que participaron 622 personas, y en el que se utilizó el Losartán como tratamiento. El estudio concluye que la AMPA puede mejorar el cumplimiento terapéutico y puede determinar una ligera mejora en el control de la HTA, que no es significativo, salvo en mujeres. El trabajo de Johnson et al. no obtiene diferencias significativas ni en el cumplimiento ni en la PD entre los cuatro grupos en los que divide a los 140 hipertensos que participaron en el ensayo de seis meses de duración. Un grupo realizó AMPA y tuvo visitas mensuales, el segundo realizó AMPA solo, el tercero visitas solo y el cuarto nada. En las conclusiones se precisó que se debe de tratar de identificar los pacientes susceptibles de mejorar el control con AMPA, y el refuerzo con visitas, que son, sobre todo, los que tienen dificultades para el cumplimiento de la medicación. Midanik et al. obtuvieron una menor PS en el grupo AMPA, pero la diferencia no fue significativa, y en la PD los resultados fueron similares, en

## Discusión

un estudio en el que participaron 204 pacientes durante un año. Tampoco hallaron diferencias significativas en la medicación ni en el uso de servicios sanitarios.

En el trabajo realizado por el *Medical Care Program* en San Francisco, 215 pacientes fueron asignados de forma aleatoria a un grupo de AMPA y otros 215 a un segundo que realiza el control habitual en consulta; al cabo de un año, la PA estaba controlada de forma similar en ambos grupos. En nuestro estudio, a los 18 meses, también se puede llegar a conclusiones similares, ya que no hay diferencias significativas entre el GI y GC en cuanto al control de la PA, que sí se producen a los 30 meses a favor del GC.

En este sentido, recientemente se ha publicado un trabajo finlandés<sup>221</sup> de 24 semanas de duración con dos grupos de hipertensos no controlados, uno de control ambulatorio con 46 pacientes y otro de AMPA con 52. En el estudio se modificaba cada 6 semanas el tratamiento de forma ciega. Al final ambos grupos mejoraron el control de la HTA, sin que hubiera diferencias significativas entre ellos, y al grupo de control ambulatorio se le incrementó su medicación antihipertensiva en mayor medida que al grupo de AMPA, sin que las diferencias fueran significativas. En otro trabajo realizado en Japón y de reciente publicación<sup>222</sup>, con 97 pacientes que realizaban AMPA y 390 en el grupo control, se concluye que la AMPA tiene un potencial beneficio para reducir la HTA no controlada, aunque sin diferencias significativas.

Nuestros resultados también son concordantes con los obtenidos en un ensayo clínico de la Universidad de Lovaina (Bélgica), que es el más semejante al que presentamos, aunque con un mayor número de casos y un menor periodo de seguimiento. En dicho estudio se incluyeron 400 pacientes con una PD de 95 o más mmHg distribuidos aleatoriamente para que se midieran sus cifras

## Discusión

tensionales en casa o en la consulta a lo largo de un año, y cuyo objetivo era comparar la PA obtenida en domicilio y consulta. Los valores de la PA domiciliaria fueron en la evaluación final ligeramente superiores en los que realizaron AMPA y el coste fue algo menor en éstos, así como también hubo un menor consumo de fármacos antihipertensivos en el grupo AMPA, y no se hallaron diferencias significativas entre ambos grupos en la calidad de vida ni en la hipertrofia del ventrículo izquierdo. Los resultados de este estudio son pues en bastantes aspectos similares a los obtenidos por nosotros a los 30 meses, ya que en ese estudio los pacientes que realizaban AMPA tenían un menor descenso de la PA, pero las diferencias halladas entre ambos grupos son más moderadas en el nuestro (Staessen encuentra unas diferencias de 4,9 y 2,9 mmHg respectivamente para la sistólica y la diastólica medidas por media de MAPA de 24 horas, mientras nuestro estudio obtiene 3,6 y 2,3 respectivamente).

Pero también en un ensayo de corta duración como el de Bailey, de ocho semanas de seguimiento, y con 62 casos, divididos en dos grupos que hicieron AMPA o control habitual con la medida de PA en la clínica, y que fueron tratados con Perindopril e Indapamida, se obtuvo una diferencia significativa en la media de la PS de 24 horas medida por MAPA a favor del grupo de control habitual ( $138 \pm 3$  mmHg) con relación al grupo de AMPA ( $142 \pm 3$  mmHg). En cuanto a la media de la PD no hubo diferencias significativas entre los grupos.

En este sentido, recientemente se ha publicado en nuestro país el estudio Diodampa<sup>223</sup> para evaluar la efectividad de la AMPA en pacientes hipertensos. Aunque se incluyeron un gran número pacientes (1.325; 622 en el GI y 703 en el GC), el seguimiento fue de seis meses y no se realizaron MAPAs de control. Inmediatamente después de la primera AMPA a las 8 semanas la proporción de

## Discusión

pacientes bien controlados fue superior en el GI que en el GC, con una diferencia de 7,6 % ( $p=0,001$ ). Tras la segundo control (semana 16) esta diferencia se redujo al 4,1 % ( $p=0,27$ ). Al final del estudio, la diferencia fue del 4,9 % ( $p=0,19$ ), con lo que los autores concluyen que la AMPA es efectiva en el control de la PA a corto plazo, pero su efecto se amortigua con el tiempo.

Por tanto, aunque en muchos de los estudios la utilización de la AMPA parece mejorar el control de la HTA, también existen otros, incluido el nuestro, en el que los resultados no son tan claros, sobre todo a medio y largo plazo, sin que ello invalide el empleo de la AMPA como técnica de control de los hipertensos, sino que, a nuestro juicio, nos aconseja seguir investigando en este campo para precisar los requisitos y condiciones de su utilización. En este sentido, las discrepancias entre los estudios probablemente estén influidas por los diferentes métodos utilizados en cuanto al número de medidas de PA, el control de la PA evaluado por PAC, AMPA o MAPA, el tiempo de seguimiento, las intervenciones educativas o los controles y visitas de enfermería y los recuerdos postales, por lo que, para llegar a conclusiones definitivas, sería aconsejable unificar el método de los estudios.

Por otra parte, cabe señalar que en nuestro estudio las cifras de PS y PD obtenidas en consulta del GI son superiores a las del GC al comienzo y al final, pero en los controles intermedios (6 y 18 meses) los valores de ambos grupos se acercan, e incluso la PS a los 6 meses y la PD a los 18 meses del GI es inferior a la media del GC. Sin embargo no hay diferencias significativas en ningún caso, aunque la diferencia al inicio de la media de PS (menor en el GC) tiene una  $p=0,064$ . Además, los valores de la PS y la PD en la clínica de ambos grupos mejoran a los 6 meses, pero después van empeorando progresivamente a los 18 y 30 meses, probablemente por un cierto “desgaste” con el paso del tiempo del

efecto beneficioso inicial tanto de la intervención educativa recibida como del conocido efecto “sentirse observado” (efecto Hawthorne)<sup>224,225</sup>. Cabe destacar, por otro lado, que las medias de las tomas por AMPA en el grupo de intervención son inferiores a las obtenidas por MAPA y éstas menores que las obtenidas en la consulta a lo largo del estudio, lo que vuelve a poner de manifiesto la importancia del “efecto bata blanca”.

### **5.3.- TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO**

En relación con el tratamiento farmacológico medido por la DDD, que es la técnica más estandarizada y utilizada para cuantificar la prescripción y la toma de fármacos, aumenta ligeramente de forma global a lo largo de nuestro estudio como consecuencia, seguramente, de la necesidad de mejorar las cifras de control de la PA, pero ese aumento se produce sobre todo a expensas del GC, mientras que en el GI prácticamente permanece estable, siendo las diferencias entre ellos muy importantes, más de un 15% a los 30 meses. Resultados similares se obtienen en el estudio más parecido al nuestro, el de Staessen, que también objetiva un menor consumo de fármacos al final del estudio en el grupo que realizaba automedicación. En este ensayo clínico al cabo de un año un 25,6% de pacientes con AMPA pudieron interrumpir el tratamiento, mientras que, de los que realizaban el control en consulta, sólo un 11,3 % lo pudieron hacer, aunque no había diferencia en la proporción de pacientes que precisaron tratamientos con varios fármacos. En este trabajo la modificación del tratamiento antihipertensivo lo realizaba un médico ciego para el grupo de asignación, que visitaba a los pacientes cada dos meses. Sin embargo, en nuestro estudio los médicos participantes conocían la pertenencia a cada grupo de los pacientes, sin que este hecho parezca que haya dado lugar a diferencias o

## Discusión

sesgos en cuanto a los resultados si tenemos en cuenta el citado ensayo de Staessen, en el que se observó también un menor gasto sanitario y un menor consumo de fármacos.

La menor necesidad de medicación antihipertensiva en los pacientes que realizaban AMPA puede atribuirse en parte a que, en el GI, se evita el “Fenómeno Bata Blanca” y al mejor cumplimiento terapéutico asociado a la AMPA<sup>107,141,221,226,227</sup>, lo que sería un efecto deseable y positivo, al evitar tratamientos innecesarios y yatrogenia, pero esta consideración se puede ver en parte cuestionada por el peor control de su PA. Con relación al coste-efectividad, en otro estudio de 1998 el coste mensual por cada paciente hipertenso bien controlado fue favorable para la AMPA: 87,63 euros de coste para la PA tomada en la clínica frente a 14,26 AMPA.

Sin embargo, en otros estudios, como el de Midanik et al (un año de duración y sin diferencias significativas en la PA) y el de Broege et al no hubo diferencias significativas en la medicación entre los grupos, aunque este último sólo contempla tres meses de seguimiento.

### **5.4.- IMPACTO SOBRE LA ASISTENCIA**

Además de tratamiento farmacológico, el número de visitas es otro elemento que influye en el coste de la atención sanitaria a los hipertensos. En este apartado ya señalamos que obtuvimos diferencias significativas en cuanto a visitas por HTA a los 6 meses y a los 18, con un menor número de consultas del GI, pero esta diferencia dejó de ser significativa al final de estudio. En cuanto a las consultas totales por cualquier motivo no hubo diferencias significativas a lo largo del estudio entre ambos grupos. En los estudios que contemplan este aspecto nos encontramos con que su duración, en general, es

## Discusión

menor que la del nuestro, como máximo un año, como el trabajo realizado por el *Medical Care Program* en el que al final las visitas eran menores en el grupo de AMPA, por lo que se concluye que la AMPA reduce el número de consultas y, por tanto, los gastos del control de los hipertensos en un 29 %. En nuestro estudio, a los 18 meses también se puede llegar a conclusiones similares, ya que no hay diferencias significativas entre el GI y GC en cuanto al control de la PA, y el número de visitas por HTA es significativamente menor en el GI que en el GC, pero estos resultados se modifican a los 30 meses, de forma que el control de la PA es algo peor en el GI, y la diferencia en el número de visitas por HTA entre ambos grupos ya no es significativa. En otro trabajo que valora este aspecto <sup>162</sup> y que llega a conclusiones similares en cuanto a una menor frecuentación de los pacientes que realizan AMPA, además de su corta duración, seis meses, cabe señalar que utilizaba las telecomunicaciones como método de seguimiento, lo que puede influir en la frecuentación. En el estudio de Midanik et al, de un año de duración, no se hallaron diferencias significativas en el uso de servicios sanitarios. Finalmente, en el trabajo de Zarnke et al<sup>163</sup> de solo dos meses de duración, las visitas del grupo AMPA eran más frecuentes que las que realizaban el control en la clínica.

Con relación a este punto cabe deducir que, inicialmente, hasta que el paciente se adiestra y habitúa a la AMPA, puede necesitar frecuentar más la consulta médica o de enfermería que los que realizan el control habitual, pero, posteriormente, parece lógica la tendencia a una menor frecuentación de las personas que realizan AMPA, quedando por determinar de forma fehaciente qué es lo que puede pasar a largo plazo.

### 5.5.- CALIDAD DE VIDA

En cuanto a la calidad de vida medida por el cuestionario del Índice de Bienestar Psicológico, no hubo diferencias significativas entre ambos grupos. Tampoco en los estudios de Zarnke<sup>163</sup> y Staessen se objetivaron diferencias significativas en este apartado entre el grupo intervención y el grupo control. En el primer trabajo para medir la calidad de vida se utilizaron cuestionarios generales sobre el estado de salud, como el *Medical Outcomes Survey-Short Form 36*, y otros dos específicos: *State Trait Anxiety Inventory* y *Multi-dimensional Health Locus of Control Scale*. En el segundo de los citados estudios se utilizó un cuestionario específico. Broege et al<sup>166</sup> tampoco hallaron diferencias significativas entre los grupos utilizando el *The Quality of Life Questionnaire (QQL SF-36)*. En otros estudios, que utilizan otro cuestionario diferente al nuestro, como por ejemplo el cuestionario “Perfil de calidad de vida para enfermos crónicos” (PECVEC), también obtienen resultados similares en este apartado entre ambos grupos. En este sentido, varios estudios<sup>202,203,204,228,229,230</sup> señalan que la calidad de vida de los pacientes hipertensos depende más del propio diagnóstico que de las diversas variables asociadas a la HTA.

Algunos trabajos concluyen que la calidad de vida del hipertenso es inferior a la del normotenso<sup>206, 231,232,233</sup>. Pero también existen otros que obtienen una mejora en la calidad de vida en los hipertensos en determinadas condiciones, como el estudio HOT<sup>234</sup>, en el que, tras seis meses de tratamiento, se observó una significativa mayor sensación de bienestar (medida por el mismo cuestionario que el utilizado en este trabajo, el Psychological General-Well-Being Index) cuanto más baja era la presión diastólica. Y, aunque la intensidad de tratamiento antihipertensivo recibido se asociaba a un ligero incremento de los síntomas



subjetivos, también es cierto que esta mayor agresividad terapéutica se asoció a una mejora de la sensación de bienestar de los pacientes. En nuestro estudio, inicialmente, también hubo una mejora global de la sensación de bienestar de los pacientes a los 6 y 18 meses, pero al final desciende algo, sin que en ningún caso haya diferencias significativas entre los grupos, según se aprecia en las tablas de resultados.

### **5.6.- ABANDONOS**

Por otra parte, debemos destacar que de los 13 pacientes que abandonaron el estudio, 5 lo hicieron por intolerar la realización de MAPAs sucesivos, lo que nos indica que, por una parte, no podemos repetir con demasiada frecuencia esta técnica, muy fiable, pero molesta para algunos pacientes; por otra, que la AMPA, que también es fiable<sup>235</sup>, además de menos costosa que la MAPA, es más cómoda y aceptable para el paciente, aunque tiene otros inconvenientes, entre los que está, al menos de momento, el que no nos informa de la PAN ni del ritmo circadiano de la PA, aspectos que parecen cobrar cada vez más relevancia en la valoración del riesgo cardiovascular de los pacientes hipertensos<sup>236,237</sup>. Por otro lado, cabe señalar que, a pesar de que la MAPA actualmente es el “patrón oro” en la práctica clínica de medida de la PA, tiene algunos problemas entre los que están la carestía de los aparatos, aunque su coste va disminuyendo con el paso del tiempo, y la necesidad de disponer de personal adiestrado. Pero también tiene algunos problemas de reproducibilidad, por lo que algunos autores están proponiendo la MAPA de 48 horas, con el fin de evitar un cierto fenómeno de alerta que distorsiona los resultados obtenidos en el MAPA de las primeras 24 horas<sup>238</sup>. Sin embargo, las molestias y la poca aceptación que, sobre todo, las MAPAs sucesivas tienen en algunos pacientes,

## Discusión

como en parte viene señalado en nuestro estudio por el motivo de los abandonos, cuestionan de alguna manera la operatividad práctica de esta propuesta.

### **5.7.- INTERVENCIÓN EDUCATIVA**

Un aspecto a destacar para la interpretación de nuestros resultados es el descenso de la PA de todos los pacientes del estudio, especialmente a los 6 meses, en menor medida a los 18 meses y, sobre todo, a los 30 meses. Se debe, probablemente, a que se actuó sobre ambos grupos mediante una intervención educativa sistematizada. Así, aunque el porcentaje global de controlados con la PA de 24h aumenta a los 6 meses al 55 % desde el 38,5% inicial, pasa al 46,6% a los 18, y disminuye hasta el 42,7 % a los 30 meses, lo que nos puede indicar que la educación sanitaria optimizada y sistematizada es útil para mejorar el control del hipertenso, utilizando indistintamente la AMPA o el control habitual, pero su efecto parece que puede disminuir a medio y largo plazo, si no se mantiene y refuerza en el tiempo<sup>239,240</sup>.

El diseño de la intervención educativa fue muy debatido, valorándose que era muy difícil adiestrar a los paciente para la automedición de la presión arterial, lo que requería varias consultas con la enfermera, sin implícita o explícitamente educarles y motivarles especialmente sobre su HTA. Al final se decidió realizar el mismo número de citas, con un programa de educación estructurado e idéntico, para ambos grupos (excepto que en el GI se les instruía, además, para el uso del automedidor), asegurándonos así que sólo diferían respecto al uso o no de la AMPA.

En cuanto a los resultados obtenidos no son consistentes ni concluyentes: aunque se objetivó una mejora general hasta los 18 meses en la práctica de las

## Discusión

seis principales conductas relacionadas con un mejor control de la HTA (sal, peso, tabaco, alcohol, ejercicio, medicación), así como en el estadio del cambio, esta mejora no fue igual en todas las conductas estudiadas, y empeoró en casi todas ellas a los 30 meses. En este sentido, se debe señalar que, además de cierta erosión que se produce en el cumplimiento de las conductas si no se realiza de forma mantenida alguna intervención de recuerdo<sup>241,242,243</sup>, como ya señalamos, también creemos que ha influido en alguna medida el obligado cambio de la enfermera que realizaba la educación para la salud y las encuestas entre la revisión de los 18 y 30 meses, por motivos personales, ya que, a pesar de que se trató de objetivar y homogenizar lo más posible la realización de estas actividades y la cumplimentación de los cuestionarios, creemos que, a la vista de los resultados, este cambio también pudo tener alguna influencia en este empeoramiento general a los 30 meses.

Globalmente, tanto en el cumplimiento como en el estadio del cambio la mejora es más apreciable en las conductas del seguimiento de la dieta sosa y la abstención del tabaco. Los resultados globales son más negativos en el mantenimiento del peso, la realización de ejercicio físico, el consumo de alcohol y el cumplimiento de la toma de medicación. La autoeficacia (competencia percibida para realizarlas), sin embargo, mejoró significativamente en todas las conductas entre el inicio y el final del estudio.

Tampoco hallamos una correlación significativa, consistente y mantenida entre la mejora de cualquier conducta individual y un mayor descenso de la PA. Es más, considerando de forma conjunta las cinco conductas de prevención estudiadas (excepto la toma de medicación) y, relacionando el estadio de las mismas con la evolución de la PS y de la PD de 24 horas obtenida por MAPA, no existe relación significativa entre un mejor cumplimiento de las conductas y

## Discusión

un mayor descenso de la PA en los controles de los 6 y 18 meses, pero sí la hay en la PS24h a los 30 meses ( $p=0,028$ ), y la PD24h, aunque no es significativa, tiene un valor de “p” casi significativo. Por otra parte, no existe relación significativa entre un mejor cumplimiento de estas cinco conductas y un mejor grado de control de la PA a los 6 y 18 meses, pero a los 30 meses casi existe una relación significativa ( $p=0,070$ ). Parece que, controlando la PA inicial y excluyendo la toma de medicación, existe una relación entre el mejor cumplimiento de las cinco conductas y un mejor control, con un mayor descenso de la PA a los 30 meses, en especial de la PS24h, aunque esta relación no es todo lo continuada, consistente y significativa que se pudiera esperar “a priori”. De donde puede deducirse que el cumplimiento de las conductas saludables obtiene resultados favorables; el problema está en mantener e incrementar la motivación de los pacientes para que cumplan esas conductas y las integren en sus hábitos de vida, de modo que el tiempo no erosione dicho cumplimiento.

Algunos estudios señalan que la educación para la salud puede mejorar el control de la HTA<sup>169,244</sup>, sobre todo si va acompañada de medidas específicas para mejorar la cumplimentación del tratamiento<sup>155,245</sup>. En este sentido, en el estudio realizado por Binstock y Franklin se asignaron a 112 pacientes hipertensos a cinco grupos de forma aleatoria. El primer grupo recibió intervención educativa, el segundo realiza AMPA, el tercero firma un contrato, el cuarto utiliza un calendario de medicación y el quinto grupo una mezcla de todas las técnicas. Al cabo de un año el descenso de la PS y de la PD en el primer grupo fue de -3 mmHg y -1 mmHg, respectivamente. En el resto de los grupos el descenso medio fue de -17 mmHg y -10 mmHg. Los autores concluyen que la intervención educativa no mejoró suficientemente el control

## Discusión

de la HTA, pero si se complementa con otras técnicas sí mejora sustancialmente el descenso y el control de la PA. En relación con este trabajo, cabe reseñar que su potencia es escasa por el pequeño tamaño de la muestra, y que, por otra parte, el descenso de la PA al realizar AMPA no se comparó con el control habitual por lo que no se pueden sacar conclusiones relevantes respecto a la comparación de ambos métodos.

Otro trabajo que combina la utilización de AMPA y la intervención educativa es el de Pierce et al<sup>169</sup>. En él participaron 115 pacientes hipertensos que se distribuyeron en cuatro grupos: los del primero recibieron educación para la salud, los del segundo realizaron AMPA, los del tercero recibieron educación para la salud y realizaron AMPA, y el cuarto grupo fue el grupo control. El trabajo tuvo una duración de seis meses y concluye que el control de la PA fue mejor en aquellos grupos que recibieron intervención educativa, por lo que señala que la educación para la salud es útil, y la AMPA se beneficia de esa utilidad. La medicación disminuyó globalmente, y no hubo diferencias significativas entre la PA de los que realizaron AMPA y los del grupo control, pero en los que recibieron la intervención educativa el control de la PA mejoró el doble, por lo que recomiendan su integración en la práctica médica. Finalmente, un estudio de Mühlhauser et al<sup>246</sup> obtiene resultados positivos y significativos en cuanto al descenso de la PA con la implementación de un programa estructurado de educación para la salud en hipertensos en atención primaria.

Por otra parte, en un estudio realizado sobre 400 médicos de Atención Primaria en nuestro país, la mayoría (61%) consideraba positivo el efecto antihipertensivo de las medidas no farmacológicas, entre las cuales destacan

## Discusión

como más importantes la restricción salina y la reducción del sobrepeso, seguidas del abandono del tabaco<sup>247</sup>. Pero además de la educación para la salud optimizada, existe otro factor ya conocido en investigación que puede influir en la mejora global del control de la PA: el efecto de “sentirse observado” (efecto Hawthorne) también puede influir en ese mejor control de todos los pacientes del estudio<sup>224,225</sup>, aunque, por contraposición, el efecto de la educación para la salud puede ir disminuyendo su influencia con el tiempo<sup>239,240</sup>.

En resumen, tras los resultados obtenidos en el estudio y los que se objetivan en los trabajos publicados sobre el tema, consideramos que, a pesar de las diferencias metodológicas existentes entre ellos en cuanto a tamaño de la muestra, tipos de intervención, técnica y periodo de seguimiento, que por otra parte sería deseable unificar de alguna manera en el futuro para poder llegar a conclusiones más consistentes, la AMPA puede ser un método de control de los hipertensos válido y eficaz, que posibilita un buen control de la HTA, un menor consumo de fármacos y una menor frecuentación, que los obtenidos mediante el control habitual en consulta. Pero estos resultados se obtendrían siempre y cuando se cumplan determinados requisitos, como mantener un seguimiento continuado del paciente que realice AMPA por parte del personal médico y de enfermería, ya que, si no es así, ese buen control de la HTA puede ir empeorando con el tiempo. En este sentido, el personal de enfermería, sobre todo en Atención Primaria, tiene a nuestro juicio a partir de ahora un amplio campo de actuación: implicarse y realizar tareas de educación, formación y seguimiento de los pacientes que sean candidatos a realizar AMPA para el control de su HTA, fomentando su adiestramiento en el conocimiento de su patología y de la AMPA, pero también su motivación y autorresponsabilidad en

el control de su PA. Pero precisamente por sus características, no todos los pacientes pueden ser candidatos son candidatos a realizar AMPA, sino que deben reunir ciertos requisitos en cuanto a nivel cultural, actitud, aptitud y motivación. Finalmente, también sería deseable insistir a los profesionales en la evidencia que la PA obtenida por AMPA es menor que la de consulta, por lo que el dintel de normalidad o buen control es  $\leq 135/85$  mmHg, y algunos abogan por bajarlo a cifras de 130/81<sup>248</sup>.

### **5.8.- LIMITACIONES Y OTRAS CONSIDERACIONES**

En relación con las limitaciones de nuestro trabajo, debemos reseñar que en lo relativo al diseño es cierto que a la mejora del control de la PA en ambos grupos puede contribuir el que los médicos responsables clínicos de los pacientes conocían las cifras de MAPA. En el diseño del estudio THOP<sup>249</sup> se estipulaba que tanto los médicos como los pacientes permanecieran ciegos respecto a los resultados de los MAPAs a fin de que el control de cada grupo sólo dependa respectivamente de los resultados en consulta o de las automediciones de los pacientes. Este proceder se aproxima más a lo que sería la práctica real y puede contribuir a marcar diferencias entre ambos grupos. Con ser conscientes de que esto es así, dudas éticas planteadas por los médicos participantes desaconsejaron ocultar estos datos, por lo que los médicos utilizaron esta información, junto a la de consulta o las automediciones, para tomar sus decisiones terapéuticas. Por este motivo, podrían haber perdido una de las hipotéticas ventajas de la AMPA: obtener resultados más parecidos a la MAPA que las tomas puntuales en consulta. En todo caso, en los resultados del estudio THOP se obtuvo un resultado similar con un menor consumo de fármacos antihipertensivos en el

## Discusión

grupo que realizó AMPA en comparación con el que siguió el control habitual en la clínica.

Uno de los principales problemas del estudio de la hipertensión es la precisión de su medida. No hay evidencia científica suficiente acerca de la pauta óptima (frecuencia y número total de tomas para realizar el seguimiento por automedida de la HTA), pero lo más comúnmente aceptado en la actualidad es lo recomendado en las “Directrices para el uso de la auto-monitorización de la tensión arterial: informe de la primera conferencia internacional de consenso”<sup>91</sup> esto es, dos determinaciones por la mañana y dos por la noche, durante un mínimo de tres días laborables, frecuencia que se puede variar entre una y varias veces a la semana, en función de la gravedad de la hipertensión y de la necesidad de modificar fármacos o dosis. Esta pauta se dirige a una evaluación “puntual” del control del paciente, objetivo diferente al de nuestro estudio que pretendía monitorizar el control por automedida de la PA a lo largo de toda la vida del paciente; por ello, y aproximándonos a la realidad de lo que es el uso habitual de los pacientes que realizan la AMPA, se les indicaba que efectuaran entre una y tres determinaciones semanales a distintas horas, al menos una por la mañana y otra en horario de tarde-noche, así como otra al mediodía, si era posible, aumentando la frecuencia si obtenían determinadas cifras tensionales, con lo que pretendíamos obtener unas cifras representativas del control en espacios de tiempo mas prolongados. A los pacientes no se les instruyó en la realización de una segunda toma de PA con uno o dos minutos de espera tras la primera, como se recomienda de forma creciente en las guías y consensos sobre HTA, lo que quizás hubiera sido conveniente, sobre todo cuando las tomas iniciales fueran algo elevadas, para comprobar si existía descenso significativo en la segunda determinación, consecuencia de una reacción de alerta en la



## Discusión

primera. En todo caso, como los controles fundamentales de PA para el estudio se realizaron con MAPAs sucesivos, esta posible insuficiencia del estudio se obviaba en gran medida.

En cuanto al tamaño de la muestra del estudio, que pudiera parecer pequeña, cabe señalar que es la necesaria para probar la hipótesis del estudio aunque, con esta muestra, algunas asociaciones que no alcanzan significación estadística podrían hacerlo con una muestra mayor. Pero esto no afecta al resultado principal del estudio que demuestra una asociación negativa entre la AMPA y el grado de control de la HTA. También procede resaltar de nuevo el pequeño tamaño de las muestras de la mayoría de los trabajos publicados sobre el tema.

Por otra parte, se recomienda la utilización de aparatos de medición de la PA con memoria<sup>81,91</sup> para evitar el falseamiento de datos por parte de los pacientes, bien por sesgo de complacencia o para evitar la reconvención del profesional sanitario. Algunos estudios han detectado que el 100% de los pacientes falsean algunos datos de las tomas de PA<sup>250</sup>, o que en uno de cada tres pacientes, aproximadamente, los valores registrados en la memoria del automedidor de PA son distintos a los anotados<sup>251</sup>. Sin embargo, nosotros hemos utilizado indistintamente aparatos con y sin memoria, en parte por cuestiones presupuestarias, y fundamentalmente porque al final el control de la PA se realizaba y objetivaba con MAPAs sucesivos, lo que soslayaba el supuesto falseamiento de los valores de AMPA en algunos pacientes. Como comentamos anteriormente, a uno de cada diez pacientes les hemos facilitado uno con memoria (OMRON 705 CP), sin su conocimiento, para comprobar, en una submuestra, la veracidad de los datos de las medidas de la presión arterial que los pacientes registraban en sus cuadernos, sin que se detectaran registros falsos ni por exceso ni por defecto. Además, se comprobó que los pacientes habían

## Discusión

entendido el funcionamiento de los aparatos, que se calibraron antes y después de ser utilizados.

Cabe destacar que, a pesar de que los pacientes fueron escogidos entre los que tuvieron un mal control en el promedio de las últimas tres tomas en consulta, la media al comienzo del estudio, medida por MAPA, muestra un porcentaje de pacientes controlados al inicio del 38,5% resultado que corrobora la importancia del “efecto de bata blanca”<sup>117,118,119,252</sup>, lo que limitó la potencia de la muestra escogida. Por último, en cuanto a la educación para la salud, como ya señalamos, creemos que en el empeoramiento global que se produce en la realización de la mayoría de las conductas entre los 18 y 30 meses podría haber tenido una pequeña influencia el obligado cambio de la enfermera que realizaba la educación para la salud y administraba los cuestionarios, a pesar de que se trató de objetivar y homogenizar lo más posible esta actividad y la cumplimentación de los cuestionarios.

Finalmente, respecto a la validación del cuestionario sobre las conductas relacionadas con la HTA, procede resaltar que el Índice Kappa es bueno o muy bueno en todos los apartados (de 0,61 a 1), menos en el estadio del cambio para el control del peso que es débil (0,21). Sin embargo, esa objeción se aminora al ser el peso el único parámetro de los medidos con el cuestionario que tiene un criterio externo objetivo: la pesada del paciente en los distintos controles.

Conclusiones generales

## ***6.- CONCLUSIONES***

## 6.- CONCLUSIONES

- 1) Al final del estudio se ha constatado un peor control de la presión arterial en el grupo de automedición, en comparación con el grupo que realizaba el control en consulta. En general las diferencias son pequeñas pero alguna de ellas es significativa. Este peor control podría deberse a cierta tolerancia con la AMPA que admite como normales cifras de presión arterial que no deberían ser consideradas así, por lo que no se interviene para modificarlas. Se debería investigar si la disminución del dintel de “normalidad” mejora el control por AMPA.
- 2) La presión arterial al final del estudio fue menor en el Grupo Control, a expensas, sobre todo, de la presión nocturna.
- 3) Se ha corroborado un significativo menor consumo de fármacos en el Grupo de Intervención comparado con el Grupo Control.
- 4) No detectamos diferencias significativas en el bienestar de los pacientes entre ambos grupos.
- 5) Los pacientes sometidos a AMPA realizaron menos consultas por hipertensión que los del Grupo Control a los 18 y a los 30 meses, aunque en este último caso la diferencia no fue significativa.

## Conclusiones generales

- 6) Tras la intervención educativa constatamos una mejora consistente en las conductas relacionadas con el control de la hipertensión arterial a corto plazo (6 y 18 meses) pero no a los 30 meses. En este sentido, intervenciones educativas repetidas podrían mantener el efecto a largo plazo. El mejor cumplimiento de las conductas preventivas se asocia a un descenso de la presión arterial sistólica a los 30 meses.
  
- 7) Ninguna de las variables de persona estudiadas se asocia significativamente con un mejor control de la presión arterial en nuestro estudio.
  
- 8) A pesar de sus limitaciones, consideramos la AMPA un método útil para el control del hipertenso porque reduce el consumo de fármacos y el número de visitas, pero el clínico ha de estar alerta para controlar y corregir la tendencia a un peor control de la presión arterial a medio y largo plazo.

## ***7.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS***

## 7.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

---

1 Organización Mundial de la Salud. Informe sobre la Salud en el Mundo 2003. Forjemos el futuro. Ginebra: OMS; 2003.

2 Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. The burden of cardiovascular disease mortality in Europe. Task Force on the European Society of Cardiology on Cardiovascular Mortality and Morbidity Statistics in Europe. Eur Heart J 1997; 18(12): 1231-48.

3 Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mahonen M, Tolonen H, Ruokokoski E, Amuyed P. Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-years results form 37. WHO MONICA Project populations. Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease. Lancet 1999; 353(9164): 1547-57.

4 Kuulasmaa K, Tunstall-Pedoe H, Dobson A, Fortmann S, Sans S, Tolonen H, Evans A, Tuohimilehto J. Estimation of contribution of changes in classical risk factors to trends in coronary-event rates across the WHO MONICA Project populations. Lancet 2000; 355 (9025): 675-87.

5 Llácer A, Fernández-Cuenca R. Mortalidad en España en 1999 y 2000. Boletín Epidemiológico Semanal. Centro Nacional de Epidemiología. Madrid 2003; 11(10): 109-11.

6 Llácer A, Fernández-Cuenca R. Mortalidad en España en 1999 y 2000. Boletín Epidemiológico Semanal. Centro Nacional de Epidemiología. Madrid 2003; 11(11): 121-29.

7 Villar F, Banegas JR, Donado J, Rodríguez-Artalejo F. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras. Madrid: Sociedad Española de Arteriosclerosis; 2003.

8 Grupo de Prevención Cardiovascular del Programa de Actividades Preventivas y Promoción de la Salud (PAPPS) de la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (semFYC). Guía de Prevención Cardiovascular en Atención Primaria. Barcelona: SemFYC; 2003.

9 Murray CJL, Lopez AD, editors. The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality a disability from diseases, injuries, and risk factors in 1990 and project to 2020. Ginebra: World Health Organization; 1996.

10 Organización Mundial de la Salud. Los objetivos de la Salud para Todos. Estrategia Regional Europea. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 1986.

11 Organización Mundial de la Salud 21. Salud para Todos en el siglo XXI. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 1999.

12 Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud 2003 (fecha de acceso 13 de junio de 2005). Disponible en URL: [http://www.msc.es/Diseno/sns/sns\\_sistemas\\_informacion.htm](http://www.msc.es/Diseno/sns/sns_sistemas_informacion.htm)

13 Villar F. La prevención cardiovascular en España, promoviendo el uso de las recomendaciones. Rev Esp Salud Pública 2004; 78(4): 421-24.

14 Banegas JR, Díez L, Rodríguez-Artalejo F, González J, Graciani A, Villar F. Mortalidad atribuible al tabaquismo en España en 1998. Med Cli (Barc) 2001; 117(18): 692-4.

15 Botas P, Delgado E, Castaño G, Díaz de Greñu C, Prieto J, Díaz-Cadorniga FJ. Prevalencia de la diabetes mellitus e intolerancia a la glucosa entre los 30 y 75 años en Asturias. Rev Clin Esp 2002; 202 (8): 421-9.

16 Medrano MJ, Cerrato E, Boix R, Delgado-Rodríguez M. Factores de riesgo cardiovascular en la población española: metaanálisis de estudios transversales. Med Cli (Barc) 2005; 124(16): 606-12.

17 Welton PK. Epidemiology of hipertensión. Lancet 1994; 344(8915): 101-6.

18 Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F. El problema de la hipertensión arterial en España. Rev Clin Esp 2002; 202 (1): 12-5.

19 Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F, de la Cruz JJ, de Andrés B, del Rey J. Mortalidad relacionada con la hipertensión y la presión arterial en España. Med Clin (Barc) 1999; 112 (13): 489-94.



20 Eastern Stroke and Coronary Heart Disease Collaborative Research Group. Blood pressure, cholesterol, and stroke in eastern Asia. *Lancet* 1998; 352(9143): 1801-7.

21 McMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary Heart disease. Part 1, prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335 (8692): 765-74.

22 Kannel WB, Castelli WP, McNamara PM, McKee PA, Feinleib M. Role of blood pressure in the development of congestive heart failure. The Framingham Study. *N Engl J Med* 1972; 287(16): 781-7.

23 Kannel WB. Fifty years of Framingham Study contributions to understanding hypertension. *J Hum Hypertens* 2000; 14(2): 83-90.

24 Carretero OA, Oparil S. Essential hypertension. Part I: definition and etiology. *Circulation* 2000 (3); 101: 329-35.

25 Lewington S, Clarke R, Qizilbalsh N, Peto R, Collins R. Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002; 360(9349): 1903-13.

26 Klag MJ, Whelton PK, Randall BL, Neaton JD, Brancati FL, Ford CE et al. Blood pressure and end-stage renal disease in men. *N Engl J Med* 1996; 334(1): 13-8.

27 Coca A. Control de la hipertensión arterial: Un objetivo para los clínicos de cualquier nivel asistencial. *Rev Clin Esp* 2001; 201: 299-301.

28 Pardell H, Armario P, Hernández R, Tresserras R. Hypertension. Epidemiology and cost of illness. *Dis Manage Health Outcomes* 1997; 1: 135-40.

29 Gabriel R, Alonso M, Bermejo F, Muñoz J, López I, Suárez C, et al. Proyecto EPICARDIAN. Estudio epidemiológico sobre enfermedades y factores de riesgo cardiovasculares en ancianos españoles: diseño, métodos y resultados preliminares. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 1996; 31: 327-34.

30 Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, Larson MG, Kannell WB, D'Agostino RB, et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-age women and men: The Framingham Heart Study. *JAMA* 2002; 287(8): 1003-10.

31 World Health Organization, International Society of Hypertension Writing Group. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J Hypertens* 2003; 21(11): 1983-92.

32 Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC VII report. *JAMA* 2003; 289(19): 2560-72.

33 Puras A, Sanchís C. El control de la hipertensión arterial en España: el objetivo más importante pero más olvidado en los últimos años. *Med Clin (Barc)* 1997; 108(19): 734-6.

34 Pardell H, Badía X, Cosín J, Fernández C, Segú JL, Tresserras R, et al: Farmacoeconomía de la hipertensión arterial. Madrid: Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial; 1996.

35 World Health Organization. Hypertension Control Report of a WHO Expert Committee. WHO Technical Report Series 862. Ginebra: World Health Organization; 1996.

36 Bonet A, Alastrué I, Giner M, Navarro J, Hortonedá M, Tejero MC. Descripción de los costes y la efectividad de un programa de control de hipertensos en Atención Primaria. *Aten Prim* 1998; 22(8): 497-504.

37 Gamero de Luna EJ, Plá J, Candilejo J, Carballo M, Galdeano R. Variabilidad y coste de la terapia antihipertensiva. *Hipertensión* 2001; 18(8) 364-72.

38 Gros T, Figueroa M, Méndez A, Borrell M, Davins J, Espel C, et al. El control de la hipertensión arterial: análisis de los factores visitas y tiempo. *Aten Prim* 1994; 14(6): 821-4.

39 Pardell H. Importancia sociosanitaria de la hipertensión arterial. En: Ruilope LM, ed. *Hipertensión arterial*. Madrid: Ideosa; 1989.

40 Rodríguez GC. El progreso en el diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial: algunas consideraciones desde la Atención Primaria. *Clínica cardiovascular* 1996; 14:7-14.

41 Organización Mundial de la Salud. Hipertensión Arterial y Cardiopatía Isquémica. Informe Técnico n° 168. Ginebra: OMS; 1959.

42 Organización Mundial de la Salud. Hipertensión Arterial. Informe Técnico n° 231. Ginebra: OMS; 1962.

43 Organización Mundial de la Salud. Hipertensión Arterial. Informe Técnico n° 628. Ginebra: OMS; 1978.

44 World Health Organization-International Society of Hypertension. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee. *J Hypertens* 1999; 17: 151-83.

45 Heather A, Arch G, Dana E, Charles J, Brent M. Prehypertension and cardiovascular morbidity. *Annals of Family Medicine* 2005; 3: 294-9.

46 European Society of Hypertension- European Society of Cardiology. Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003; 21(6): 1011-53.

47 Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of Blood Pressure. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI). *Arch Inter Med* 1997; 157: 2413-46.

48 Ministerio de Sanidad y Consumo. Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial. Consenso para el control de la Hipertensión Arterial en España. *Rev Sanid Hig Pública* 1990; 64: 439-77.

49 Ministerio de Sanidad y Consumo. Sociedad-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial. Control de la hipertensión arterial en España, 1996. *Rev Esp Salud Pública* 1996; 70 (2): 139-210.

50 Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELA). Guía sobre el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial en España 2002. *Hipertensión* 2002; 19(Supl 3): 1-74.

51 Lomberra F, Barrios V, Soria F, Placer L, Cruz JM, Tomás L, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en hipertensión arterial. *Rev Esp Cardio* 2000; 53 (5): 66-90.

52 González-Juanatey JR, Mazón P, Soria F, Barrios V, Rodríguez L, Bertomeu V. Actualización (2003) de las Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56(5): 487-97.

53 Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria. Programa de Actividades Preventivas y de promoción de la Salud en Atención Primaria. Actualización 2003. *Aten Primaria* 2003; 32 (Supl 2): 1-158.

54 Coca A. Control de la hipertensión arterial en España. Resultados del Estudio Controlpres 1995. *Hipertensión* 1995; 12: 182-8

55 Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F, Graciani A, Villar F, Guallar-Castillón P, de la Cruz Trocca JJ. Epidemiología de la hipertensión arterial en España. Prevalencia, conocimiento y control. *Hipertensión* 1999; 16: 315-22.

56 Llisterri JL, Rodríguez G, Alonso FJ, Lou S, Divisón JA, Santos JA, et al. Control de la presión arterial en la población hipertensa española atendida en atención primaria. Estudio PRESCAP 2002. *Med Clin (Barc)* 2004; 122: 165-71.

57 Coca A. Evolución del control de la hipertensión arterial en Atención Primaria en España. Resultados del estudio Controlpres 2003. *Hipertensión* 2005; 22(1): 5-14.

58 Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F, de la Cruz Trocca JJ, Guallar-Castrillón P, del Rey Calero J. Blood pressure in Spain. Distribution, awareness, control and benefits of a reduction in average pressure. *Hypertension* 1998; 32: 998-1002.

59 Colhoun HM, Dong W, Poulter NR. Blood pressure screening, management and control in England: results from the health survey for England 1994. *J Hypertens* 1998; 16(6): 747-52.

60 Burt VL, Whelton P, Rocella EJ, Brown C, Cutler JA, Higgins M, et al. Prevalence of hypertension in the US adult population. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1998-1991 (NHANES-III). *Hypertension* 1995; 25 (3): 305-13.

61 Joffres MR, Ghadirian P, Fodor JG, Petrasovits A, Chockalingam A, Hamet P. Awareness, treatment, and control of hypertension in Canada. *Am J Hypertens* 1997; 10 (10 Pt 1): 1097-102.

62 Miller-Craig M, Bishop C, Raftery E. Circadian variation blood pressure. *Lancet* 1978; 1(8068): 795-7.

63 Ocón J, Mora J, Herrera J. Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial. Técnicas y Aplicaciones. Madrid: Edit. Harcourt Brace; 1996.

64 National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. National High Blood Pressure Education Program Working Group report on ambulatory blood pressure monitoring. *Arch Int Med* 1990; 150(11): 2270-80.

65 Riva-Rocci S. Un nuevo esfigmomanómetro. *Gazzeta Medica di Torino* 1986; 1950: 981-96.

66 Korotkoff NS. On methods of studying blood pressure (in Russian). *Bull Imperial Mil Med Avad.* 1905; 11: 365-7.

67 Rose G. Standardisation of observers in blood-pressure measurement. *Lancet* 1965; 10:673-4.

68 O'Brien E. Ave atque vale: the centenary of clinical sphygmomanometry. *Lancet* 1996; 348: 1569-70.

69 Council Directive of 20 December 1979 on the approximation of the laws of the Member States relating to units of measurement and on the repeal of Directive 71/354/EEC. *Official Journal of the European Communities* No L 39.15.2; 1980 p 42.

70 Velasco A, García M, Fernández I, Tuero R, López V, Herrera J. Estado de calibración de los esfigmomanómetros en los centros de salud de Oviedo. *Hipertensión* 1997; 14(8): 267-70.

71 Gosse P, Bougaleb M, Egloff O, Lemetayer P, Clementy J. Clinical significance of white-coat hypertension. *J Hypertens* 1994; 12(Supl 8): 43-7.

72 Redón J, Lurbe E. Ambulatory blood pressure during antihypertensive treatment: the case of non-responder patients. *Blood Pressure Monitor* 1996; 1 (3):299-303.

73 Pickering TG, Cotas A, Mallion J, Mancía G, Verdecchia P. Task Force V: with-coat hypertension. *Blood Press Monit* 1994; 4: 333-41.

74 Mayoral E, Lapetra J, Santos JM, López A, Ruiz J, Cayuela A. El efecto bata blanca en atención primaria. Análisis de la hipertensión de nuevo diagnóstico. *Med Clin (Barc)* 1997; 108: 485-9.

75 Mayoral E, Iglesias P, Cayuela D, Iborra M, Lapetra J, Santos JM. La medida de la presión arterial: ¿es cosa de médicos? *Aten Primaria* 1999; 24(Supl 2): 248.

76 Martínez MA, García J, Sancho T. ¿Quién debe tomar la presión arterial en consulta? *Hipertensión* 2001; 18(3): 132-6.

77 Pickering TG. Ambulatory monitoring and blood pressure variability. London: Science Press, 1991; 7: 1-14.

78 Richardson DW, Honour AJ, Fenton GW, Stott FH, Pickering GW. Variation in arterial pressure throughout the day and night. *Clin Sci* 1964; 26: 445-60.

79 Bevan AT, Honour AJ, Stott FD. Direct arterial pressure recording in unrestricted man. *Clin Sci* 1969; 36 (2): 329-44.

80 Raftery EB. Direct versus indirect measurement of blood pressure. *J Hypertens* 1991; 9 (Supl 8): 10-2.

81 O'Brien E, Asmar R, Beilin L, Imai Y, Maillon JM, Mancia G, et al. European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. *J Hypertens* 2003; 21(5): 821-48.

82 Pickering TG. Recommendations for the use of home (self) and ambulatory blood pressure monitoring. American Society of Hypertension Ad Hoc Panel. *Am J Hypertens* 1996; 9(2): 1-11.

83 O'Brien E, Scheridian J, O'Malley K. Dippers and non-dippers. *Lancet* 1988; 2: 397.

84 Shimada K, Kawamoto A, Matsubayashi K, Nishinaga M, Kimura S, Ozawa T. Diurnal blood pressure variation and silent cerebrovascular damage in elderly patients with hypertension. *J Hypertens* 1992; 10(8): 875-8.

85 Hernández del Rey R, Armario P. Equipos de Monitorización ambulatoria de la Presión Arterial: Normas e indicaciones para su utilización, análisis y valoración de los diferentes parámetros. *Hipertensión* 2000; 17(7): 307-15.

86 Mancia G, Ferrari A, Gregorini L, Parati G, Pomidossi G, Bertinieri G, et al. Blood pressure and heart rate variabilities in normotensive and hypertensive human beings. *Circ Res* 1983; 53(1): 96-104

87 World Hypertension League. Self-measurement of blood pressure: a statement by the World Hypertension League. *J Hypertens* 1988; 6(3): 257-61.

88 Llisterri JL, Valls F, Valero V, Lafuente JL, Montagud M, Baño J, et al. Medida de la presión arterial en el domicilio de pacientes hipertensos: ¿hay diferencias entre las lecturas registradas por el propio paciente o por un familiar? *Hipertensión* 2004; 21(6): 284-9.

89 Laher MS, O'Boyle CP, Quinn C, O'Malley K, O'Brien E. Home measurement of blood pressure: training of relatives. *Ir Med J* 1981; 74(4): 113-4.

90 Aynan D, Goldshire AD. Blood pressure determinations by patients with essential hypertension: the difference between clinic and home readings before treatment. *Am J Med Sic* 1940; 200: 465-70.

91 Asmar R, Zanchetti A. Guidelines for the use of self-blood pressure monitoring: a summary report of the First International Consensus Conference. Groupe Evaluation and Measure of the French Society of Hypertension. *J Hypertens* 2000; 18(5): 493-508.

92 Canadian Coalition for High Blood Pressure Prevention and Control. Recommendations on self-measurement of blood pressure. *Can Med Assoc J* 1984; 131: 1053-7.

93 World Hypertension League. Self-measurement of blood pressure: a statement by the World Hypertension League. *J Hypertens* 1988; 6(3): 257-61.

94 Société Française d'Hypertension Artérielle-Groupe de la mesure. Pression artérielle-Automesure. *Arch Mal Coeur* 1989; 82: 1001-5.

95 Asmar R. Proceedings from the First International Consensus Conference on Self-Blood Pressure Measurement. *Blood Press Monit* 2000; 5(2): 91-2.

96 O'Brien E, De Guadamaris R, Bobrie G, Agabiti E, Vaisse B. Proceedings from a Consensus Conference on Blood Pressure Self-Measurement. Devices and validation. *Blood Press Monit* 2000; 5(2): 93-100.

97 Staessen JA, Thijs L. First International Consensus Conference on Blood Pressure Self-Measurement. Development of diagnostic thresholds for automated self-measurement of blood pressure in adults. *Blood Press Monit* 2000; 5(2): 101-9.

98 Mengden T, Chamontin B, Phong NG, Palma JL, Chanudet X. First International Consensus Conference on Blood Pressure Self-Measurement. User procedure for self-measurement of blood pressure. *Blood Press Monit* 2000; 5(2): 111-9.

99 Herpin D, Pickering T, Stergiou G, de Leeuw P, Germano G. First International Consensus Conference on Blood Pressure Self-Measurement. Clinical applications and diagnosis. *Blood Press Monit* 2000; 5(2): 131-5.

100 Imai Y, Poncelet P, DeBuyzere M, Padfield PL. First International Consensus Conference on Blood Pressure Self-Measurement. Prognostic significance of self-measurement of blood pressure. *Blood Press Monit* 2000; 5(2): 137-43.

101 Denolle T, Waebwer B, Kjeldsen S, Parati G, Wilson M, Asmar R. First International Consensus Conference on Blood Pressure Self-Measurement. Self-measurement of blood pressure in clinical trials and therapeutic applications. *Blood Press Monit* 2000; 5(2): 145-9.



102 James GD, Pickering TG, Yee LS, Harshfield GA, Riva S, Laragh JH. The reproducibility of average ambulatory, home and clinic pressures. *Hypertension* 1988; 11(6 Pt 1): 545-9.

103 Comas A, González-Nuevo JP, Plaza F, Barreda MJ, Madiedo R, Pajón P, et al. Protocolo de automedición de la presión arterial domiciliaria como método de evaluación del paciente hipertenso. *Aten Primaria* 1998; 22(3): 142-8.

104 División JA, Puras A, Aguilera M, Sanchís C, Artigao LM, Carrión L, et al. Automedidas domiciliarias de presión arterial y su relación con el diagnóstico de la hipertensión arterial y con la afección orgánica: estudio comparativo con monitorización ambulatoria. *Med Clin (Barc)* 2000; 115(19): 730-5.

105 Llisterri JL. AMPA (automedida de presión arterial) o MAPA (monitorización ambulatoria de la presión arterial): ¿qué procedimiento utilizar en atención primaria para la valoración del mal o buen control tensional? (tesis doctoral). San Juan (Alicante): Universidad Miguel Hernández; 2000.

106 Sociedad Española de Hipertensión y Liga Española de Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Automedida de la Presión Arterial. Grupo de Trabajo de Hipertensión. Madrid: SEH-LELHA; 2003.

107 Mancia G, Sega R, Bravi C, De Vito G, Valagussa F, Cesana G, et al. Ambulatory blood pressure normality: results from the PAMELA study. *J Hypertens* 1995; 13(12 Pt 1): 1377-90.

108 Weisser B, Grüne S, Burger R, Blickenstorfer H, Iseli J, Michelsen SH, et al. The Dübendorf study: a population-based investigation on normal values of blood pressure self-measurement. *J Hum Hypertens* 1994; 8(4): 227-31.

109 División JA, Puras A, Aguilera M, Masso J, Carrión L, Sanchos C, et al. Medidas repetidas de la presión arterial con aparatos semiautomáticos en el diagnóstico de la hipertensión arterial. *Hipertensión* 1997; 14:12-3.

110 Lou L, Carod E, Gómez R, Montoya R, Sánchez E, Fernández M, et al. Utilidad de la automedida domiciliaria de la presión arterial en el control y seguimiento de la HTA establecida. *Hipertensión* 1997; 14: 35-6

111 Córdoba R, Cuello MJ. La automedición de la presión arterial en atención primaria. *Aten Primaria* 2000; 26(4): 141-50.

112 Julius S, Mejía A, Jones K, Krause L, Schork N, Van de Ven C, et al. "White coat" versus "sustained" borderline hypertension in Tecumseh, Michigan. *Hypertension* 1990; 16 (6): 617-23.

113 Pickering TG, James GD. Some implications of the differences between home, clinic, and ambulatory blood pressure in normotensive and hypertensive patients. *J Hypertens* 1989; 7(Supl 3): 65-72.

114 Batting B, Steiner A, Jeck T, Wetter W. Blood pressure self-measurement in normotensive and hypertensive patients. *J Hypertens* 1989; 7(Supl 3): 59-63.

115 Divisón JA, Puras A, Sanchís C, Artigao LM, López Abril J, López de Coca E, et al. Exactitud y precisión de la presión arterial. Estudio comparativo de las medidas domiciliarias con la medida en consulta y la monitorización ambulatoria. *Aten Primaria* 2001; 27(5): 299-307.

116 Den Hond E, Celis H, Fargard R, Keary L, Leeman M, O'Brien E, et al. Self-measured versus ambulatory blood pressure in the diagnosis of hypertension. *J Hypertens* 2003; 21(4): 717-22.

117 Parati G, Pomidossi G, Casadei R, Mancia G. Lack of alerting to intermittent cuff inflations during non-invasive blood pressure monitoring. *Hypertension* 1985; 7(4): 597-601.

118 Myers MG, Reeves RA. White-coat phenomenon in patients receiving antihypertensive therapy. *Am J Hypertens* 1991; 4(10 Pt 1): 844-9.

119 Mancia G, Zanchetti A. White-coat hypertension: misnomers, misconceptions and misunderstandings. What should we do next? *J Hypertens* 1996; 14(9): 1049-52

120 Myers MG, Haynes RB, Rabkin SW. Canadian Hypertension Society guidelines for ambulatory blood pressure monitoring. *Am J Hypertens* 1999; 12(11 Pt 1): 1149-57.

121 American National Standard for Non-automated Sphygmomanometers. Arlington: Association for the Advancement of Medical Instrumentation; 1986.

122 Pickering TG, James GD, Boddie C, Harshfield GA, Blank S, Laragh JH . How common is white coat hypertension? *JAMA* 1988; 259 (2): 225-8.

123 Weber MA, Neutel JM, Smith DHG, Graettinger WF. Diagnosis of mild hypertension by ambulatory blood pressure monitoring. *Circulation* 1994; 90 (5): 2291-8.

124 Hoegholm A, Kristensen KS, Madsen NH, Svendesen TL. White coat hypertension diagnosed by 24-h ambulatory monitoring. Examination of 159 newly diagnosed hypertensive patients. *Am J Hypertens* 1992; 5(2): 64-70.

125 Hernández del Rey R, Armario P, Sánchez P, Castellsague J, Pont F, Cárdenas G. Frecuencia de la hipertensión de bata blanca en la hipertensión leve. Perfil de riesgo cardiovascular y afectación orgánica temprana. *Med Clin (Barc)* 1996 (18); 106: 690-4.

126 Verdecchia P, Porcellati C, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Battistelli M, et al. Ambulatory blood pressure. An independent predictor of prognostic in essential hypertension. *Hypertension* 1994; 24(6): 793-801.

127 Kario K, Shimada K, Schwartz JE, Matsuo T, Hoshide S, Pickering TG. Silent and clinically overt stroke in older Japanese subjects with white-coat and sustained hypertension. *J Cardiol* 2002; 39(1): 52-4 .

128 Hoegholm A, Bang LE, Kristensen KS, Nielsen JW, Holm J. Microalbuminuria in 411 untreated individuals with established hypertension, white coat hypertension, and normotension. *Hypertension* 1994; 24(1): 101-5.

129 Bidingmeyer I, Burnier M, Bidingmeyer M, Waeber B, Brunner HR. Isolated office hypertension: a prehypertensive state? *J Hypertens* 1996; 14 (3): 327-32.

130 Hernández del Rey R, Armario P. Hipertensión arterial de bata blanca inversa. Frecuencia, características e implicaciones clínicas. *Hipertensión* 2000; 17(6): 252-7.

131 División JA, Sanchís C, Artigao LM, Carballo JA, Carrión-Valero L, López de Coca E, et al. Grupo de estudio de enfermedades vasculares de Albacete (GEVA). Home-based self-measurement of blood pressure: a proposal using new referent values (the PURAS study). *Blood Press Monit* 2004; 9 (4): 211-8.

132 O'Brien E, Beevers G, Lip G. ABC of hypertension: Blood pressure measurement. Part IV-automated sphygmomanometry: self blood pressure. *BMJ* 2001; 322 (7295): 1167-70.

133 O'Brien E, Petrie J, Littler WA, Padfield PL, O'Malley K, Jamieson M, et al. The British Hypertension Protocol for evaluation of automated and semi-automated blood pressure measuring devices with special reference to ambulatory systems. *J Hypertens* 1990; 8(7): 607-19.

134 Association for the Advancement of Medical Instrumentation. American national standard. Electronic or automated sphygmomanometers. ANSI/AAMI SP 10-1992. Arlington: AAMI; 1993.

135 O'Brien E. Proposals for simplifying the validation protocols of the British Hypertension Society and the Association for the Advancement of Medical Instrumentation. *Blood Pressure Monitoring* 2000; 5: 43-5.

136 European Standard EN 1060-1(British Standard BSEN 1060-1:1996). Specification non-invasive sphygmomanometers. Part 1. General requirements. Brussels: European Commission for Standardization; 1995.

137 European Standard EN 1060-1(British Standard BSEN 1060-2: 1996). Specification for non-invasive sphygmomanometers. Part 3. Supplementary requirements for electro-mechanical blood pressure measuring systems. (British Standard BSEN 1060-3:1997) Brussels: European Commission for Standardization; 1997.

138 Brook RD. Home blood pressure accuracy is independent of monitoring schedules. *Am J Hypertens* 2000; 13 (6 Pt 1): 625-31.

139 Vrijens B, Goetghebeur E. Comparing compliance patterns between randomized treatments. *Control Clin Trial*. 1997; 18 (3): 187-203.

140 Staessen JA, Byttereber G, Buntix F, Celis H, O'Brien E, Fagard R. Antihypertensive treatment based on conventional or ambulatory blood pressure measurement. A randomized controlled trial. *Jama* 1997; 278 (13): 1065-72.

141 Soghikian K, Casper SM, Fireman BH, Hunkeler EM, Hurley LB, Tekawa IS, et al. Home blood pressure monitoring. Effect on use of medical services and medical care costs. *Med Care* 1992; 30 (9): 855-65.

142 Alonso FJ, García M, Laborda M, Hermoso A, López F. Análisis de costes farmacológicos en el tratamiento de la hipertensión arterial. Aproximación a un estudio coste-efectividad. *Aten Primaria* 1998; 21(9): 607-12.

143 Yarows SA, Julius S, Pickering TG. Home blood pressure monitoring. *Arch Intern Med* 2000; 160 (9): 1251-7.

144 Grupos terapéuticos y principios activos de mayor consumo en el Sistema Nacional de Salud durante 1999. *Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud* 2000; 24: 73-76.

145 Gamero de Luna EJ, Plá J, Candilejo M, Carballo M, Galdeano R. Variabilidad y coste de la terapia antihipertensiva. *Hipertensión* 2001; 18(8): 364-72.

146 Sakuma M, Imai Y, Tsuji I, Nagai K, Ohkubo T, Watanabe N, et al. Predictive value of home blood pressure measurement in relation to stroke morbidity: a population-based study in Ohasama, Japan. *Hypertens Res* 1997; 20(3): 167-74.

147 Tsuji I, Imai Y, Nagai K, Ohkubo T, Watanabe N, Minami N, et al. Proposal of reference values for home blood pressure measurement. Prognostic criteria based on a prospective observation of the general population in Ohasama, Japan. *Am J Hypertens* 1997; 10(4 Pt 1): 409-18.

148 Ohkubo T, Imai Y, Tsuji I, Nagai K, Kato J, Kikuchi N, et al. Home blood pressure measurement has stronger predictive power for mortality than does screening blood pressure: a population-based observation in Ohasama, Japan. *J Hypertens* 1998; 16(1): 971-5.

149 Devereux RB, Pickering TG, Alderman MH, Chien S, Borer JS, Larga JH. Left ventricular hypertrophy in hypertension. Prevalence and relationship to pathophysiologic variables. *Hypertension* 1987; 9(2 Pt 2): 53-60.

150 Ibrahim MM, Tarazi RC, Pickering TG. Electrocardiogram in evaluation resistance to antihypertensive therapy. *Arch Intern Med* 1997; 137: 1125-9.

151 Bobrie G, Chatellier G, Genes N, Clerson P, Vaur L, Vaisse B, et al. Cardiovascular prognosis of "masked hypertension" detected by blood pressure self-measurement in elderly treated hypertensive patients. *JAMA* 2004; 291(11):1342-9.

152 Lou LM, Carod E, Gómez R, Fernández M, Montoya R, Labrador T, et al. Utilidad de la automedida domiciliaria de la presión arterial en el control del paciente hipertenso con fenómeno de bata blanca. *Hipertensión* 1998; 15: 41-6.

153 Capuccio FP, Kerry SM, Forbes L, Donald A. Blood pressure control by home monitoring: meta-analysis of randomized trials. *BMJ* 2004; 329(7458):145-8.

154 Carnahan JE, Nugent CA. The effects of self-monitoring by patients on the control of hypertension. *Am J Med Sci* 1975; 269 (1): 69-73.

155 Binstock ML, Franklin KL. A comparison of compliance techniques on the control of high blood pressure. *Am J Hypertens* 1988; (3 Pt 3): 192-4.

156 Mehos BM, Saseen JJ, MacLaughlin EJ. Effect of pharmacist intervention and initiation of home blood pressure monitoring in patients with uncontrolled hypertension. *Pharmacotherapy* 2000; 20(11): 1384-9.

157 Artinian NT, Washington OG, Templin TN. Effects of home telemonitoring and community based monitoring on blood pressure control in urban African Americans: a pilot study. *Heart Lung* 2001; 30 (3):191-9.

158 Rogers MA, Samall D, Buchan DA, Butch CA, Stewart CM, Krenzer BE, et al. Home monitoring service improves mean arterial pressure in patients with essential hypertension: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2001; 134 (11): 1024-32.

159 Muhlhauser I, Sawicki PT, Didjurgeit U, Jorgens V, Trampisch HJ, Berger M. Evaluation of a structured treatment and teaching programme on hypertension in general practice. *Clin Exp Hypertens* 1993; 15(1): 125-42.

160 Sthal SM, Kelley CR, Nelly PJ, Grim CE, Mamlim J. Effects of home pressure measurement on long-term BP control. *Am J Public Health* 1984; 74(7): 704-9

161 Haynes RB, Sackett DL, Gibson ES, Taylor DW, Hackett BC, Roberts RS, et al. Improvement of medication compliance in uncontrolled hypertension. *Lancet* 1976; 1(7972): 1265-8

162 Friedman RH, Kazis LE, Jette A, Smith MB, Stollerman J, Torgerson J, et al. A telecommunication system for monitoring and counseling patients with hypertension. Impact on medication adherence and blood pressure control. *Am J Hypertens* 1996; 10(4 Pt 1): 285-92.

163 Zarnke KB, Feagan BG, Mahon JL, Feldman RD. A randomized study comparing a patient directed hypertension management strategy with usual office based care. *Am J Hypertens* 1997; 10: 59-67.

164 Midanik LT, Resnik B, Hurley LB, Smith EJ, McCarthy M. Home blood pressure monitoring for mild hypertensives. *Public Health Rep* 1991; 106(1): 85-9.

165 Vetter W, Hess L, Brignoli R. Influence of self-measurement of blood pressure on the responder rate in hypertensive patients treated with losartan: results of the SVATCH study. Standard vs Automatic Treatment control of COSAAR in Hypertension. *J Hum Hypertens* 2000; 14(4): 235-41.

166 Broege PA, James GD, Pickering TG. Management of hypertension in the elderly using home blood pressures. *Blood Press Monit* 2001; 6(3): 139-44.

167 Johnson AL, Taylor DW, Sackett DL, Dunnett CW, Shimizu AG. Self-recording of blood pressure in the management of hypertension. *CMAJ* 1978; 119(9): 1034-9.

168 Bailey B, Carney SL, Guillies AA, Smith AJ. Antihypertensive drug treatment: a comparison of usual care with self blood pressure measurement. *J Hum Hypertens* 1999; 13(2): 147-50.

169 Pierce JP, Watson DS, Knights S, Gliddon T, Williams S, Watson R. A controlled trial of health education in the physician's office. *Prev Med* 1984;13(2): 185-94.

170 Staessen JA, Den Hond E, Celis H, Fargard R, Kearly L, Vandenhonven G, et al. Antihypertensive treatment, based on blood pressure measurement at home or in the physician's office. *JAMA* 2004; 291(8): 955-64.

171 Yarows SA, Staessen JA. How to use home blood pressure monitors in clinical practice. *Am J Hypertens* 2002; 15(1 Pt 1): 93-6.

172 Appel LJ, Stason WB. Ambulatory blood pressure monitoring and blood pressure self-measurement in the diagnosis and management of hypertension. *Ann Intern Med* 1993; 118(11): 867-82.

173 Stergiou GS, Skeva II, Zourbaki AS, Mountokalakis TD. Self-monitoring of blood pressure at home: how many measurements are needed? *J Hypertens* 1998; 16(6): 725-31

174 Bonet A, Dalfó M, Domínguez M, Egocheaga MI, Flores I, Molina R, Nevado A, et al: Grupo de Trabajo en HTA de la SemFYC. Automedida de la presión arterial (AMPA) en atención primaria (I). *Aten Primaria* 2003; 31(8): 545-52.

175 Orueta R. Automedida de la presión arterial, cumplimiento terapéutico y control de la presión arterial. *Aten Primaria* 2005; 35(5):233-9.

176 Bazó C, de Frutos S, Méndez S, Quiroga A, Rubianes P. Utilización de la automedición de la presión arterial en Atención Primaria. Jornadas de Atención Primaria de Asturias y XII Encuentro Regional de MIR de Medicina Familiar y Comunitaria; 2004 10-11 junio; Mieres, España. p.89.

177 Hypertension control. Report of the WHO Expert Committee VHO. Technical Report Series, 862. Geneva. Switzerland: World Health Organization; 1996.

178 Coll de Tuero G, Salleras N. Modificaciones del estilo de vida en pacientes hipertensos. *Aten Primaria* 1998; 22(9): 596-606.

179 Bandura A. Social cognitive theory: an agentic perspectiva. *Annu Rev Psychol* 2001;52:1-26.

180 Janz NK, Becker MH. The Health Belief Model: a decade later. *Health Educ Q* 1984; 11 (1):1-47.

181 Tones K. The methodology of health education. *J R Soc Med* 1986; 79 Supl 13:5-7.

182 Hibbard JH, Slovic P, Jewett JJ. Informing consumer decisions in health care: implications from decision-making research. *Milbank Q* 1997;75(3)395-414.



183 Prochaska JO, DiClemente CC. Stages of change in the modification of problem behaviors. *Prog Behav Modif* 1992; 28: 183-218.

184 Baranoski T, Perry Chl, Parcel GS. How individuals, environments and health behavior interact. In: Glanz K, Lewis FM, Rimer BK ed. *Health Education*. 2ª ed. San Francisco, California: Jossey-Bass Inc; 1996.

185 Márquez E, Casado JJ, Celotti B, Gascón J, Martín de Pablos JL, Gil R, et al. El cumplimiento terapéutico en la hipertensión arterial. Ensayo sobre la intervención durante dos años mediante educación sanitaria. *Aten Primaria* 2000; 26(1): 5-10.

186 Roter DL, Hall JA, Merisca R, Nordstrom B, Cretin D, Svarstad B. Effectiveness of interventions to improve patient compliance: a meta-analysis. *Med Care* 1998; 36(8): 1138-61.

187 Mata M, Monraba M, Travesía M, Guarner M, Antó J. Ensayo aleatorio controlado de educación sanitaria en pacientes hipertensos en asistencia primaria. *Aten Primaria* 1987; 4: 189-94.

188 McKenney JM, Slining JM, Henderson HR, Devins D, Barr M. The effect of clinical pharmacy services on patient with essential hypertension. *Circulation* 1973; 48(5): 1104-11.

189 Morisky DE, Levine DM, Green LW, Shapiro S, Russell RP, Smith CR. Five-year blood pressure control and mortality following health education for hypertensive patients. *Am J Public Health* 1983; 73(2): 153-62.

190 Sackett DL, Haynes RB, Gibson ES, Hackett BC, Taylor DW, Roberts RS, et al. Randomized clinical trial of strategies for improving medication compliance in primary hypertension. *Lancet* 1975; 1(7918): 1205-7.

191 Takala JK, Kumpusalo EA. Treatment and follow-up of a hypertensive patient. *Duodecim* 1999; 115(8): 971-81

192 Raigal Y. Estudio de intervención en la hipertensión sobre el cumplimiento terapéutico. (tesis doctoral). San Juan (Alicante): Universidad Miguel Hernández; 1999.

193 Puigventós F, LLodrá V, Vilanova M. Cumplimiento terapéutico en el tratamiento de la hipertensión: 10 años de publicaciones en España. *Med Clin (Barc)* 1997; 109: 702-6.

194 Orueta R, Gómez-Calcerrada R, Núñez S, Lainez J. Abordaje del incumplimiento terapéutico. *Medicina Integral* 1996; 28: 14-21.

195 Gil V, Merino J, Cumplimiento terapéutico. En: Tratado de epidemiología clínica. Alicante. Departamento de Medicina. Universidad de Alicante: Dupont Pharma; 1995.

196 Pertusa S, Quince F, Saavedra M, Galiana A, Mongay H, Alborch A. Hipertensos hipercumplidores: esos otros pacientes. *Medifam* 1999; 9: 159-64.

197 Rebollo P, Fernández-Vega F, Ortega F. La evaluación de la calidad de vida relacionada con la salud en enfermos con hipertensión arterial. *Hipertensión* 2001; 18(9): 429-39.

198 Dew MA, Simmons RG. The advantage of multiple measures of quality of life. *Scand J Urol Nephrol Suppl* 1990; 131: 31-7.

199 Badía X, Salmero M, Alonso J, eds. La medida de la salud. Guía de escalas de medición en español (2ª ed.). Barcelona: EDIMAC; 1999.

200 Fernández-López JA, Siegrist J, Hernández-Mejía R, Broer M, Cueto Espinar A. Evaluación de la equivalencia transcultural de la versión española del perfil de calidad de vida para enfermos crónicos (PECVEC). *Med Clin (Barc)* 1997; 109(7): 245-50.

201 Dalfó A, Badia X, Roca-Cusachs A, Aristegui I, Roset M. Validación del cuestionario de calidad de vida en hipertensión arterial (CHAL) para su uso en España. Relaciones entre variables clínicas y calidad de vida. *Aten Primaria* 1993; 13: 233-37.

202 Haynes RB, Sackett DL, Taylor D, Gibson ES, Johnson AL. Increased absenteeism from work after detection and labelling of hypertensive patients. *N Engl J Med* 1978; 279(14): 741-4.

203 Hollenberg NK, Testa M, Willians GH. Quality of life as a therapeutic end-point: an analysis of therapeutic trials in hypertension. *Drug Salf* 1991; 6(2): 83-93.

204 Bar-On D, Amir M. Reexamining the quality of life of hypertensive patients. A new self-structured measure. *Am J Hypertens* 1993;6(3 Pt 2): 625-65.

205 Coelho AM, Coelho R, Barros H, Rocha-Gonçalves F, Reis-Lima MA. Hipertensão esencial. Psicopatología, compliance y qualidade de vida. *Rev Port Cardiol* 1997; 14(11): 873-83.

206 Gil VF, Esparcia A, Merino J. Calidad de vida en el hipertenso y factores que lo determinan. *Hipertensión* 2001; 18(3): 125-131.

207 Groog SH, Levine S, Testa MA, Brown B, Bulpitt CJ, Jenkins CD, et al. The effects of hypertensive therapy on the quality of life. *N Engl J Med* 1986;314(26): 1657-64.

208 Grimm RH, Grandits GA, Cutler JA, Stewart AL, McDonald RH, Sevendsen K, et al. Relationships of quality-of-life measures to long term lifestyle and drug treatment in the treatment of mild hypertension study. *Arch Intern Med* 1997; 157(6): 638-48.

209 Ghooi RB, Valanju VV, Rajarshi MG. Salt restriction in hypertension. *Med Hypotheses* 1993; 41(2): 137-40.

210 Kitler ME. Elderly hypertensives and quality of life: some methodological considerations. *Eur Heart J* 1993; 14(1): 113-21.

211 Lloyd G. Medicine without a sign. *BMJ* 1983; 287(6391): 539-42.

212 Dupuy HJ. The Psychological general well-being (PGWB) index. In: Wegner NK, Mattson ME, Fuberg CP, eds. *Assessment of quality of life in clinical trials of cardiovascular therapies*. New York: Le Jacq; 1984.

213 Badia X, Gutierrez F, Wilkins I, Alonso J. Validity and reliability of the Spanish version of the General Well-Being Index. *Quality Life Research* 1996; 5(1): 101-8.

214 Hotz SB. *Understanding and using the stages of Change*. Info-Pak. Ottawa: Carleton Health Department; 1996.

215 Comas A, López ML. *Stop Hipertensión*. Oviedo. KKK ediciones; 1999.

216 Artigao LM, Llavador JJ, Puras A, López Abril J, Rubio MM, Torres C, et al. Evaluación y validación de los monitores de automedida de la presión arterial Omron Hem 705 CP y del Hem 706/711. *Aten Primaria* 2000; 25(2): 96-102.

217 O'Brien E, Mee F, Atkins N, Thomas M. Evaluation of three devices for self-measurement of blood pressure according to the revised British Hypertension Society Protocol: the Omron Hem-705 CP, Philips HP 5332, and Nissei DS-175. *Blood Press Monit* 1996; 1(1): 55-61.

218 Thijs L, Staessen JA, Celis H, Ge Gaudemaris R, Imai Y, Julius S, et al. Reference values for self-recorded blood pressure: a meta-analysis of summary data. *Arch Intern Med* 1998; 158(5): 481-8.

219 Thijs L, Staessen JA, Celis H, Fargard R, De Cort P, Gaudemaris R, et al. Self-recorded blood pressure in normotensive and hypertensive subjects: a meta-analysis of individual patient data. *Blood Press Monit* 1999; 4(2): 77-86

220 Earp JA, Ory MG, Strogatz, DS. The Effects of familiar involvement and practitioner home visits on the control hypertension. *Am J Public Health* 1982; 72(10): 1146-54.

221 Niiranen TJ, Kantola IM, Vesalainen R, Johansson J, Ruuska MJ. A comparison of home measurement and ambulatory monitoring of blood pressure in the adjustment of antihypertensive treatment *Am J Hypertens* 2006;19 (5):475-6.

222 Hozawa A, Shimazu T, Kuriyama S, Tsuji I. Benefit of home blood pressure measurement after a finding of high blood pressure at a community screening. *J Hypertens* 2006; 24 (7): 1265-71.

223 Dalfó A, Capillas R, Guarch M, Figueras M, Ylla-Catalá A, Balañá M, et al. Efectividad de la automedición de la presión arterial en pacientes hipertensos: estudio Dioampa. *Aten Primaria* 2005; 35(5): 233-9.

224 Wickstrom G, Bendix T. The "Hawthorne effect"- what did the original Hawthorne studies actually show? *Scand J Work Environ Health* 2000; 26(4): 363-7.

225 Lied TR, Kazandjian VA. A Hawthorne strategy: implications for performance measurement and improvement. *Clin Perform Qual Health Care* 1998; 6(4): 201-4.

226 Wilkinson PR, Raftery EB. Patients attitudes to measuring their own blood pressure. *BMJ* 1978; 1(6116): 824.

227 Divisón JA, Artigao R, Sanchís C, Puras A. Automedidas de la presión arterial domiciliarias con aparatos electrónicos automáticos. Ventajas e inconvenientes en su utilización como técnica de medición de la presión arterial. *Hipertensión* 2000; 17(2): 53-61.

228 Roca-Cusachs A, Ametlla J, Calero S, Comas O, Fernández M, Lospau R, et al. Calidad de vida en la hipertensión arterial. *Med Clin (Barc)* 1992; 98(13): 486-90.

229 Jem S, Zanchetti A. The issue of quality of life in antihypertensive therapy. *J Hum Hypertens* 1993;7 (Supl 1): 46-9.

230 Leplège A, Hunt S. The problem of quality of life en medicine. *JAMA* 1997; 278(1): 47-50.

231 Fernández JA, Siegriest J, Hernández R, Broer M, Cueto A. Study of quality of life on rural hypertensive patients. Comparison with the general population of the same environment. *J Clin Epidemiol* 1994; 47: 1373-80.

232 Battersby C, Hartley K, Fletcher AF, Markowe HJ, Styles W, Sapper H, et al. Quality of life in treated hypertension: a case control community based study. *J Hum Hypertens* 1995; 9(12): 981-86.

233 Dimeñas ES, Wiklund IK, Dahloff CG, Lindval KG, Olofsson BK, Faire VH. Differences in the subjective well being and symptoms of normotensives, borderline hypertensives and hypertensives. *J Hypertens* 1989; 7: 885-90.

234 Wiklund I, Halling K, Ryden-Bergsten T, Fletche A. Does lowering the blood pressure improve the mood? Quality-of-life results from hypertension optimal (HOT) study. *Blood Press* 1997; 6(6) 357-64.

235 Mengden T, Batting B, Vetter W. Self-measurement of blood pressure improves the accuracy and reduces the number of subjects in clinical trials. *J Hypertens* 1991; 9(6): 336-8.

236 Ohkubo T, Hozawa A, Yamaguchi J, Kikuya M, Ohmori K, Michimata M, et al. Prognostic significance of the nocturnal decline in blood pressure in subjects with and without high 24 hour blood pressure: the Oshama study. *J Hypertens* 2002; 20(11): 2183-9

237 Okhubo T, Imai Y, Tsuji I, Nagai K, Watanabe N, Minami N, et al. Relation between nocturnal decline in blood pressure and mortality. The Ohasama Study. *Am J Hypertens* 1997; 10(11): 1201-7.

238 Hermida R, Calvo C, Ayala D, López JE. Diferencias en la presión arterial entre días consecutivos de monitorización ambulatoria en pacientes con hipertensión arterial: “el efecto MAPA”. *Med Clin (Barc)* 2002; 118(14): 521-8.

239 Thomas R. School-based programmes for preventing smoking prevention (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1; 2003. Oxford: Update Software.

240 Elmer PJ, Obarzanek E, Wollmer WM, Simons-Morton D, Stevens VJ, Young DR, et al. Effects of comprehensive lifestyle modification on diet, weight, physical fitness, and blood pressure control: 18-month results of a randomized trial. *Ann Intern Med* 2006; 144(7): 485-95.

241 Elder JP, Wildey M, de Moor C, Sallis JF Jr, Eckhardt L, Edwards C, et al. The long-term prevention of tobacco use among junior high-school students: Classroom and telephone interventions. *Am J Public Health* 1993; 83(9): 1239-44.

242 Eckhardt L, Woodruff SI, Elder JP. Relative effectiveness of continued, lapsed, and delayed smoking prevention in senior high school students. *Am J Health Promot* 1997; 11(6): 418-21.

243 Dijkstra M, Mesters I, De Vries H, van Breukelen G, Parcel GS. Effectiveness of a social influence approach and boosters to smoking prevention. *Health Educ Res* 1999; 14(6): 791-802.

244 Glanz K, Kirscht JP, Rosenstock IM. Liking research and practice in patient education for hypertension: patient responses to four educational interventions. *Med Care* 1981; 19(2): 141-52.

245 Márquez E, Casado JJ, De La Figuera M, Gil V, Martell N. El incumplimiento terapéutico en la HTA en España. Análisis de los artículos publicados entre 1984-2001. *Hipertensión* 2002; 19(1): 12-6

246 Mühlhauser I, Sawici P, Didjurgeit U, Jörgens V, Transpich H, Berger M. Evaluation of a structured treatment and teaching programme on hypertension in general practice. *Clin Exp Hypertens* 1993; 15(1): 125-42.

247 De la Figuera M, De la Sierra A, Ruilope L, Coca A, por los investigadores del GEDEC (Grupo español de Enfermedades Cardiovasculares). Prescripción de las medidas no farmacológicas en el tratamiento de la hipertensión arterial en Atención Primaria. *Hipertensión* 2000; 17(4): 137-41.

248 Cia A, Fanlo P, Uranga J, Ezcurdia E, Berrade F, López G. Determinación del límite de normalidad de la presión arterial mediante automedida domiciliaria. *Rev Clin Esp* 2006; 206 (7): 305-13.

249 Celis H, Staessen JA, Buntinx F, Fargard R, Leeman M, Thijs L, et al. Antihypertensive treatment based on home or office blood pressure measurement: protocol of randomized controlled THOP trial. *Blood Press Monitoring* 1998; 3(1): 29-35.

250 Mengden T, Hernández RM, Beltrán B, Álvarez E, Kraft K, Vetter H. Reliability of reporting self-measured blood pressure values by hypertensive patients. *Am J Hypertens* 1998; 11(12): 1413-7.

251 Nordman A, Frach B, Walter T, Martina B, Battegay EJ. Reliability of patients measuring blood pressure at home: prospective observational study. *BMJ* 1999; 319(7218): 1172.

252 Verdecchia P, Schillachi G, Boldrini F, Zampi I, Porcellati C. Variability between current definitions of “normal” ambulatory blood pressure. Implications in the assessment of white coat hypertension. *Hypertension* 1992; 20(4): 552-62.