

UNIVERSIDAD  
DE  
BARCELONA

FACULTAD DE MEDICINA

ESTUDIO DE PREVALENCIA  
Y SEGUIMIENTO DE HTA  
EN L'HOSPITALET DE LLOBREGAT

TESIS DOCTORAL

Pedro Armario García.

Fig. 44

## ESTUDIO DE SEGUIMIENTO DE HTA LIGERA

Evolución de la excreción de NA en orina/24h. en los hipertensos con un IQ inicial  $\geq 30$  a los 6 m. Diferencias entre los que acudieron, (D) y los que no (ND) al dietista y ó endocrinólogo.

Na: mmol/24h.

\*  $p < 0.01$

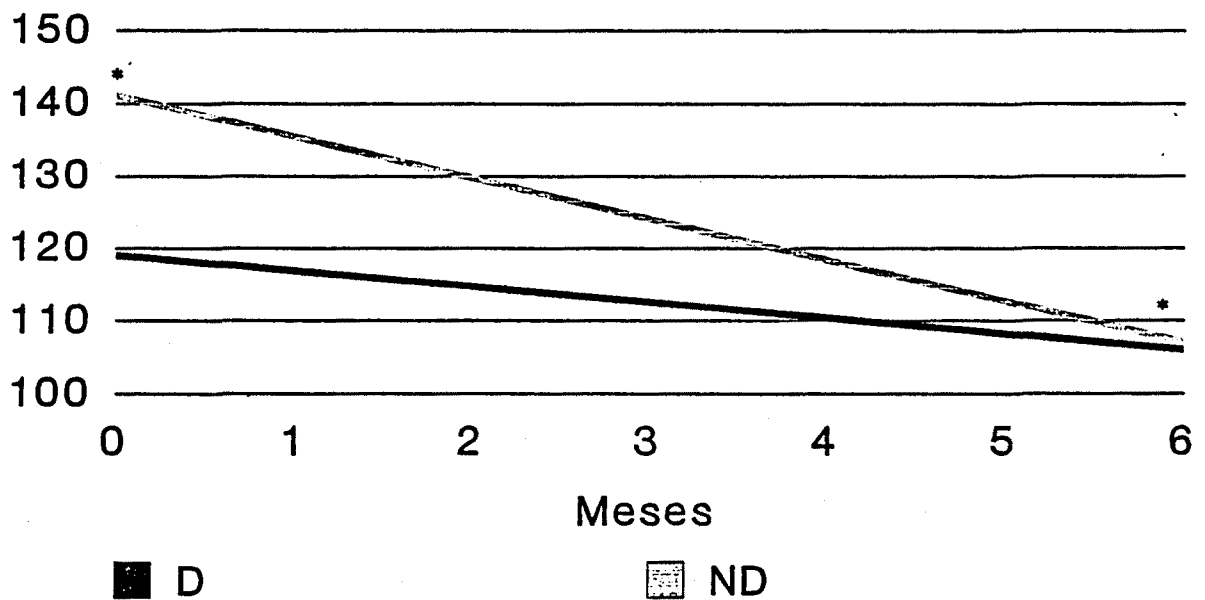


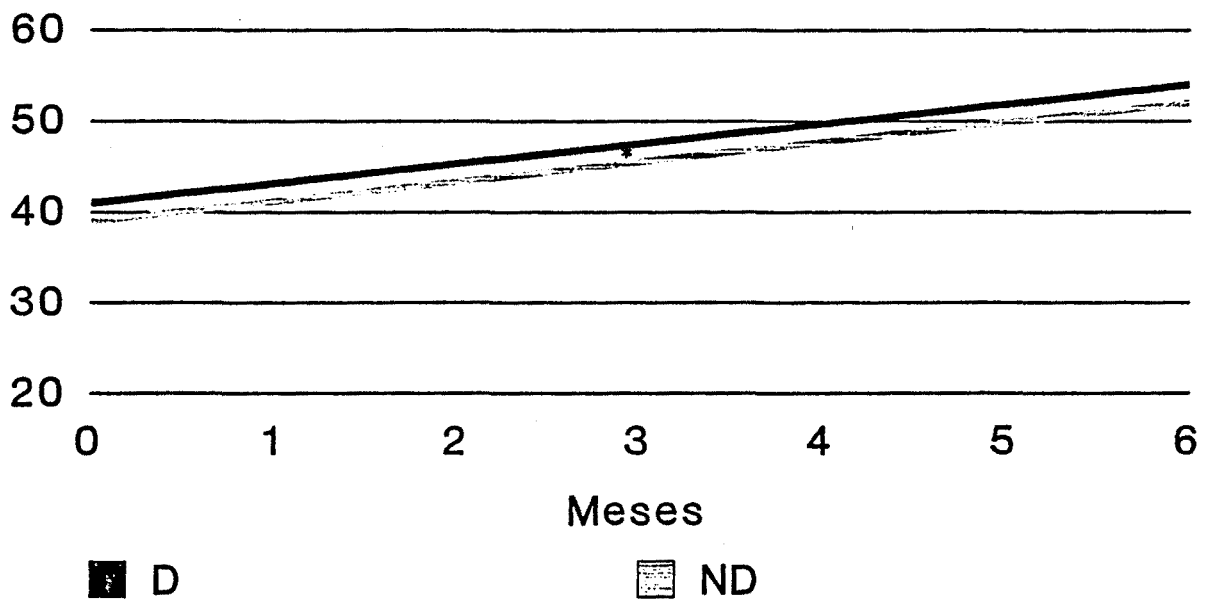
Fig. 45

### ESTUDIO DE SEGUIMIENTO DE HTA LIGERA

Evolución de la excreción de K en orina/24h. en los hipertensos con un IQ inicial  $\geq 30$  a los 6 m. Diferencias entre los que acudieron, (D) y los que no (ND) al dietista y ó endocrinólogo.

K: mmol/24h.

\*  $p < 0.05$



6. Evolución de las cifras de PAS y PAD a los 6 meses de seguimiento. Necesidad de tratamiento farmacológico.-

a-Análisis en el conjunto de los 66 hipertensos.-

De los 66 sujetos que iniciaron el estudio, 14 casos (21%) presentaban una PAD inicial entre 90-94 mm Hg, y 52 casos (79%) presentaban cifras iniciales de PAD entre 95-104 mm Hg.

A los 6 meses de seguimiento, la media de las presiones arteriales fueron significativamente más bajas que las iniciales:  $137 \pm 12$  mm Hg para la PAS y  $88 \pm 8$  mm Hg para la PAD ( $p < 0.001$ .) (Tabla 69 y Fig. 46). 41 casos (62%) mantuvieron una PAD  $< 95$  mm Hg a los 6 meses de seguimiento, por lo que no precisaron tratamiento farmacológico. La media de los valores de PAS y de PAD en estos hipertensos fue de  $135 \pm 8$  mm Hg y  $86 \pm 8$  mm Hg respectivamente.

Se inició tratamiento farmacológico en 13 casos antes de los 6 meses y en 12 casos a los 6 meses, por persistencia de cifras de PAD  $> 95$  mm Hg, por lo que en total, 25 sujetos (38%) precisaron tratamiento antihipertensivo a los 6 meses: 30 individuos (46%) presentaban inicialmente una PAD  $> 100$  mm Hg, mientras que sólo 7 casos (10%) tenían una PAD  $> 100$  mm Hg a los 6 meses de seguimiento (Tabla 70a). En la Tabla 70b podemos observar lo ocurrido con la PAS:

A los 6 meses de seguimiento, tan sólo 5 casos (8%) tenían una PAS  $\geq$  160 mm Hg.

b-Diferencias en la evolución de la PAS y PAD entre los grupos IE e IU a los 6 meses de seguimiento.-

No se observaron diferencias significativas entre los valores medios de presión arterial entre los grupos IE e IU, en ningún momento de su evolución, ya que en ambos grupos se produjo una similar y significativa reducción, tanto de la PAS ( $p < 0.001$ ) (Tabla 71 y Fig. 47) como de la PAD ( $p < 0.001$ ) (Tabla 72 y Fig. 48). Sin embargo, tal como vemos en las Figs 49-52, en el grupo IE tan sólo 1 caso presentaba una PAS  $\geq$  160 a los 6 meses de seguimiento, mientras que en el grupo IU la presentaban 4 casos. Por lo que respecta a la PAD, en el grupo IE 2 casos tenían una PAD  $\geq$  100 mm Hg y 2 casos la tenían entre 95-99 mm Hg. Por el contrario, en el grupo IU, 5 casos tenían una PAD  $\geq$  100 mm Hg y 4 casos la tenían entre 95-99 mm Hg. Ello a pesar de que el grupo IU era tratado farmacológicamente en mayor grado (45%) que el grupo IE (30%), si bien esta diferencia no era estadísticamente significativa. (Tabla 73). La media de los valores de PAS y PAD en los hipertensos que no recibían tratamiento farmacológico eran similares en ambos grupos:  $136 \pm 9$  mm Hg para la PAS y  $84 \pm 5$  mm Hg para la PAD en el grupo IE, y  $133 \pm 4$  mm Hg y  $87 \pm 8$  mm Hg respectivamente, en el grupo IU.

Tabla 69.-ESTUDIO DE SEGUIMIENTO DE HTA LIGERA

Evolución de la PAS y PAD a los 6 meses

|            | 0 m.     | 6 m.     |
|------------|----------|----------|
|            | *        | *        |
| PAS(mm Hg) | 155 + 13 | 137 + 12 |
|            | *        | *        |
| PAD(mm Hg) | 99 + 4   | 88 + 8   |

\* p < 0.001

Fig. 46

# HIPERTENSION ARTERIAL LIGERA

## EVOLUCION DE LA PAS Y PAD A LOS 6 MESES

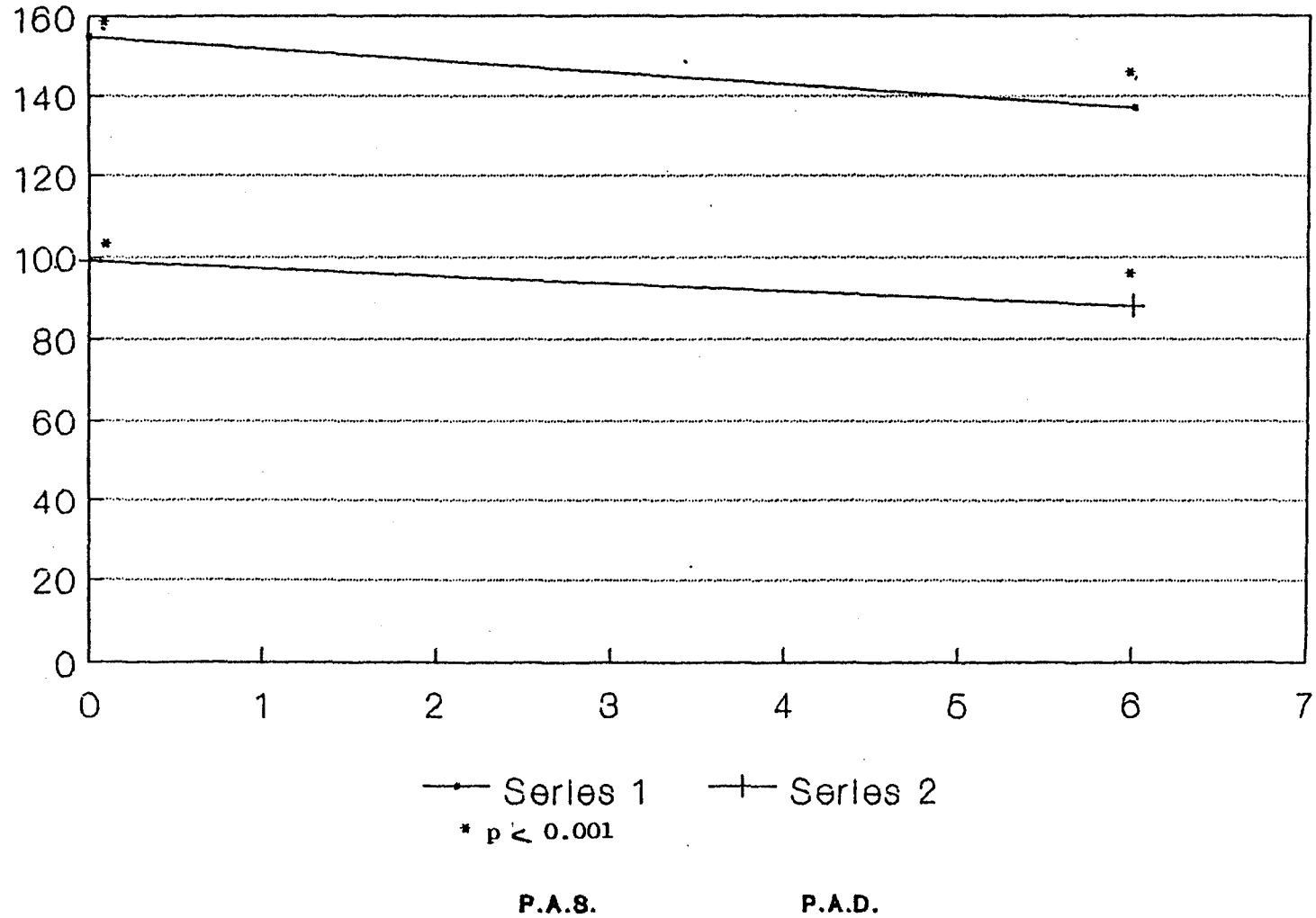


Tabla 70.- ESTUDIO DE SEGUIMIENTO DE HTA LIGERA

Evolucion de la PAS y PAD agrupadas a los 6 meses

a. PAS(mm Hg)

|         | < 90     | 90-94    | 95-99    | > 100    |
|---------|----------|----------|----------|----------|
| Inicial | 0        | 14 (21%) | 22 (32%) | 30 (46%) |
| 6 meses | 37 (56%) | 17 (26%) | 5 (8%)   | 7 (10%)  |

b-PAD(mm Hg)

|         | <140     | 140-159  | 160-179  | > 180  |
|---------|----------|----------|----------|--------|
| Inicial | 8 (12%)  | 43 (65%) | 13 (20%) | 2 (3%) |
| 6 meses | 31 (47%) | 30 (45%) | 5 (8%)   | 0      |



Tabla 71.-ESTUDIO DE SEGUIMIENTO DE HTA LIGERA

Evolución de la PAS (mm Hg) a los 6 meses: IE e IU

|    | 0 m.     | 1m       | 3m       | 6 m      |
|----|----------|----------|----------|----------|
|    |          | *        |          | *        |
| IE | 151 ± 9  | 151 ± 12 | 145 ± 14 | 137 ± 10 |
|    |          | *        |          | *        |
| EU | 158 ± 52 | 156 ± 53 | 144 ± 17 | 137 ± 13 |

\* p < 0.001

### Fig.47 ESTUDIO DE SEGUIMIENTO DE HTA LIGERA

Evolucion de la PAS a los 6 meses.

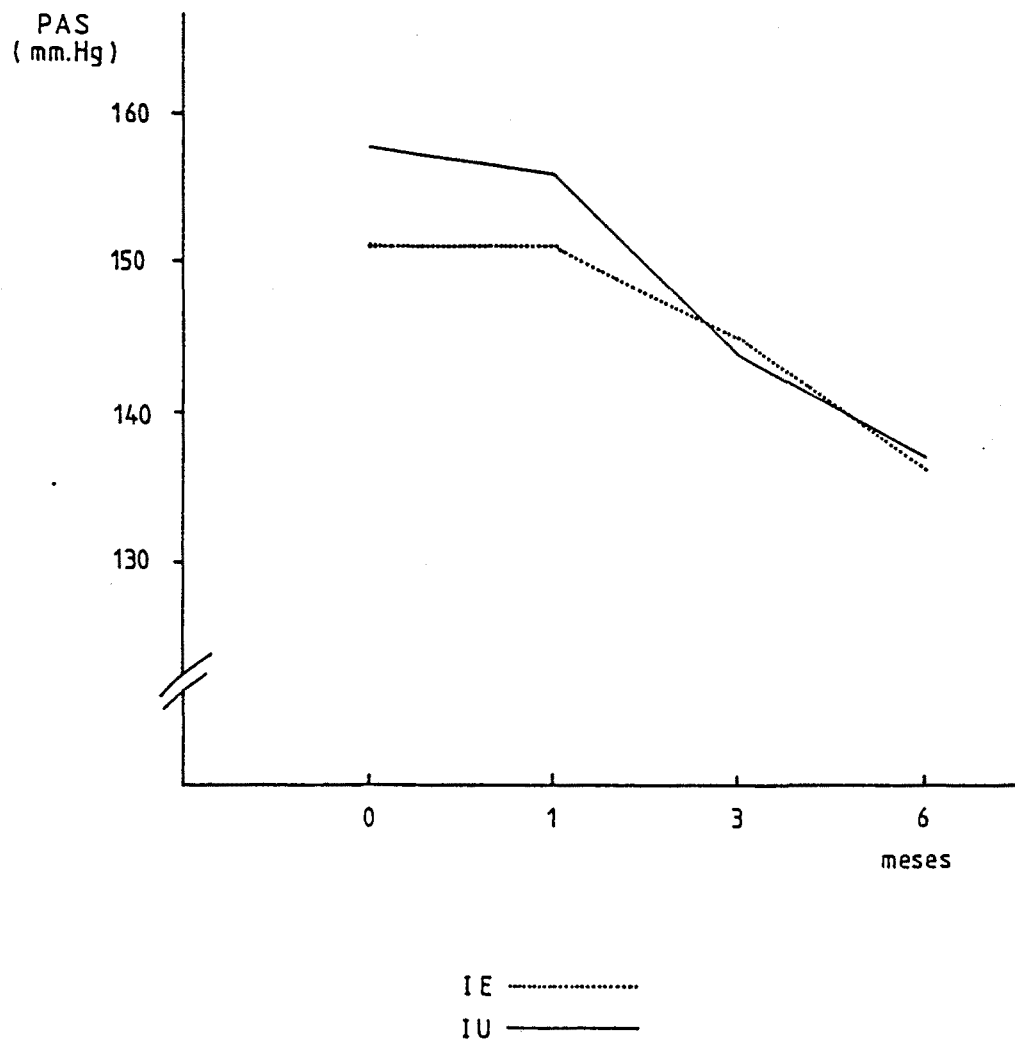


Fig. 48 ESTUDIO DE SEGUIMIENTO DE HTA LIGERA

Evolucion de la PAD a los 6 meses.

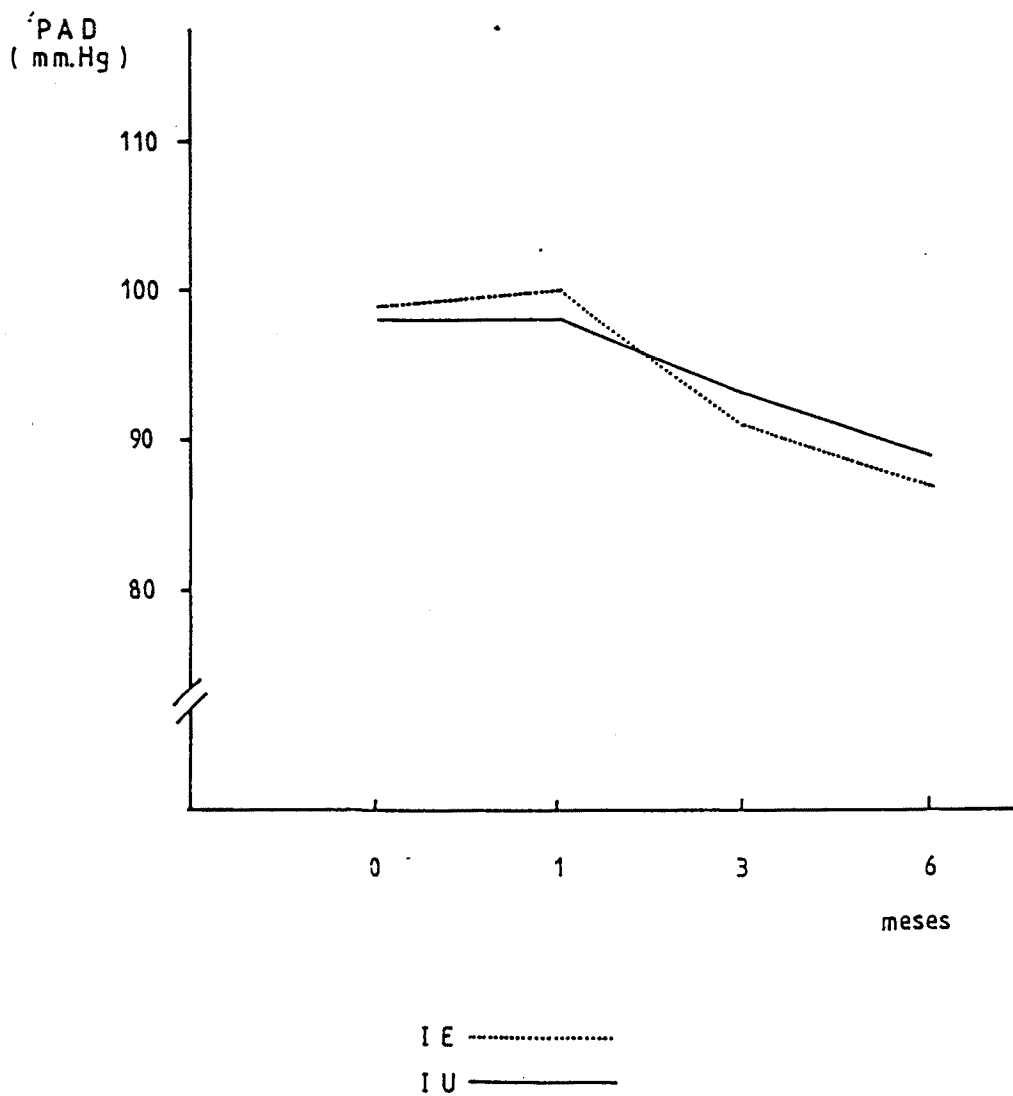


Tabla 72.-ESTUDIO DE SEGUIMIENTO DE HTA LIGERA

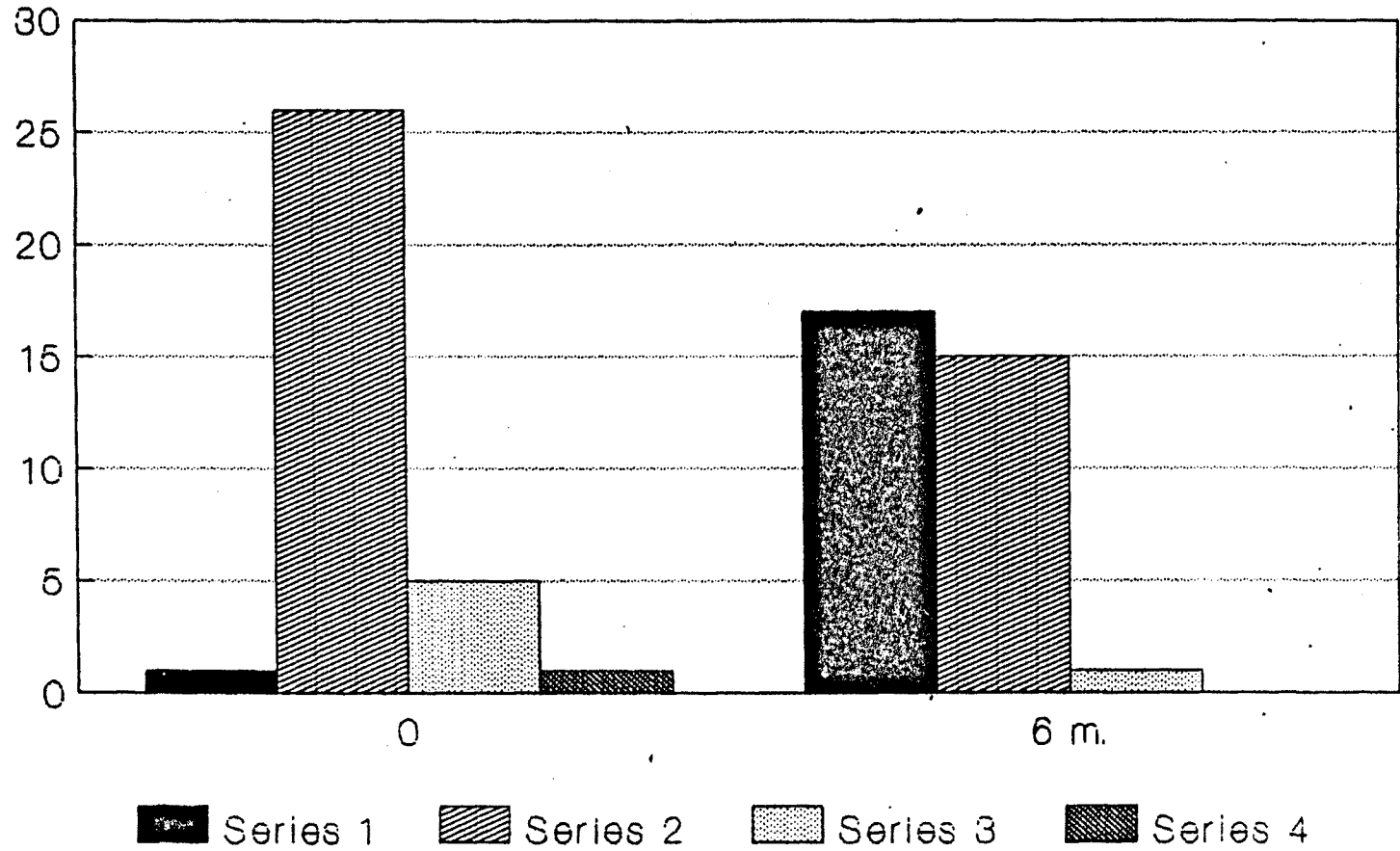
Evolución de la PAD(mm Hg) a los 6 meses: IE e IU

|    | 0 m.   | 1m      | 3m      | 6m     |
|----|--------|---------|---------|--------|
|    | *      |         |         | *      |
| IE | 99 ± 4 | 100 ± 6 | 91 ± 8  | 87 ± 7 |
|    | *      |         |         | *      |
| IU | 98 ± 4 | 98 ± 6  | 93 ± 10 | 89 ± 8 |

\* p < 0.001

Fig. 49

# HIPERTENSION ARTERIAL LIGERA GRUPO I.E.

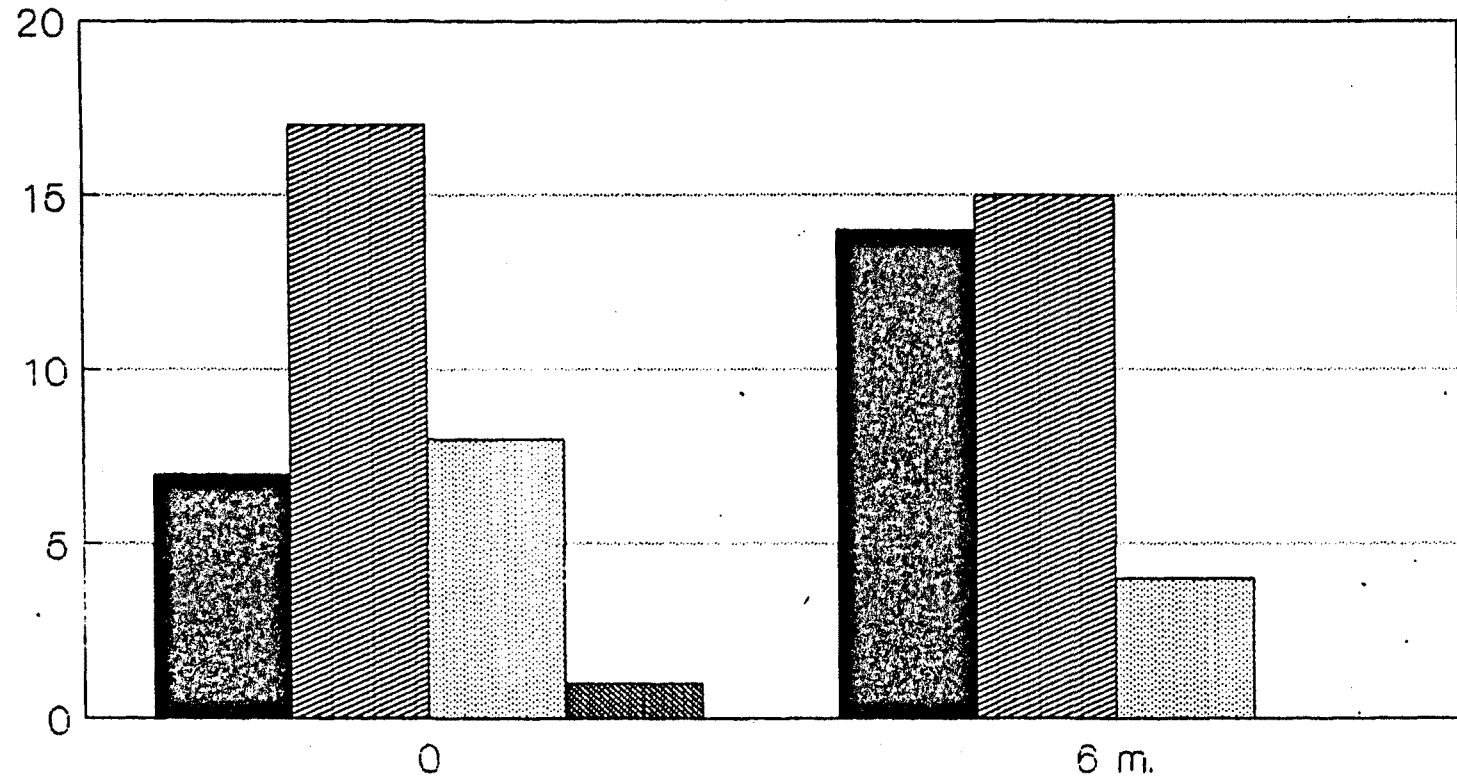


1: <140 - 2: 140-159 - 3: 160-179 - 4: 180-199

P.A.S. (mm.Hg.)

Fig. 50

# HIPERTENSION ARTERIAL LIGERA GRUPO I.U.



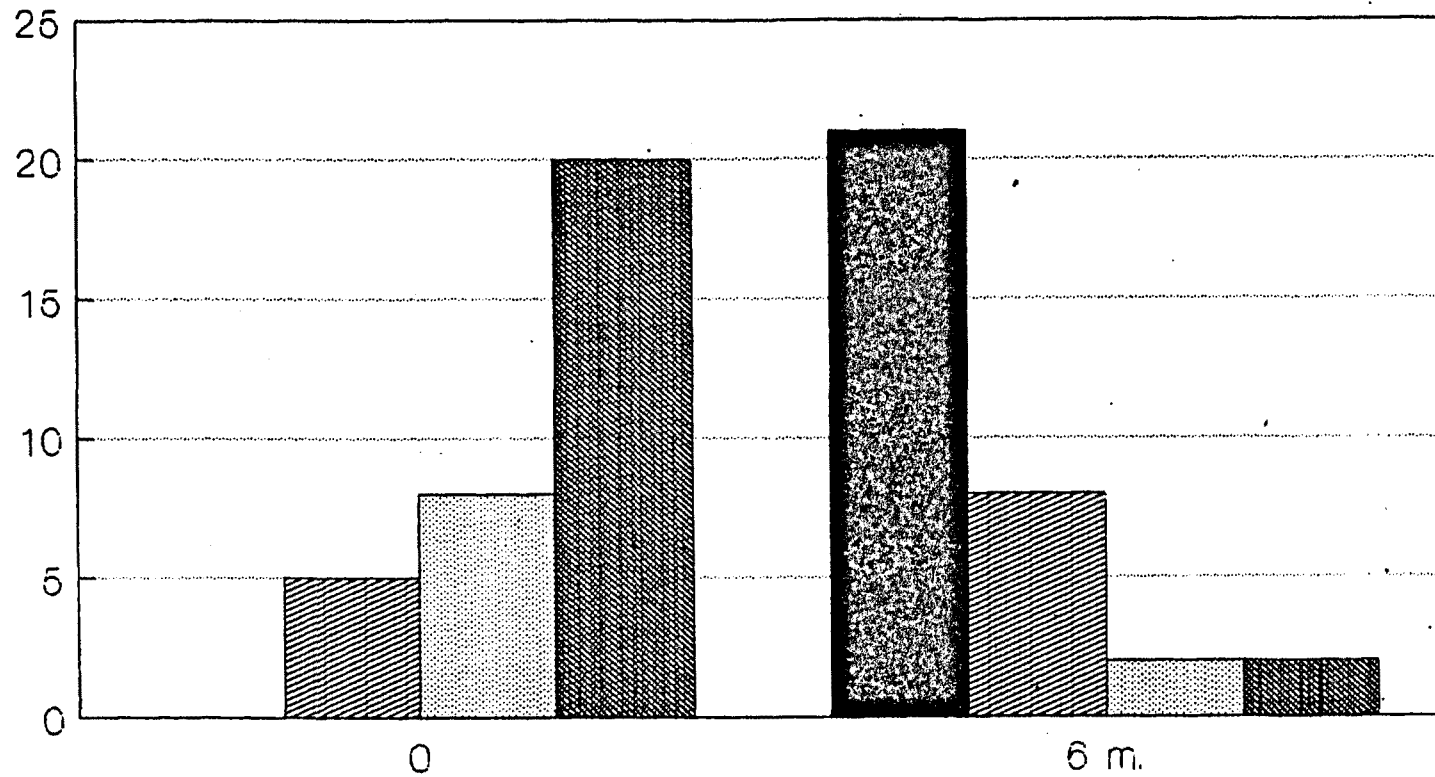
Series 1    Series 2    Series 3    Series 4

1: <140 - 2: 140-159 - 3: 160-179 - 4: >180

P.A.S. (mm.Hg.)

Fig. 51

# HIPERTENSION ARTERIAL LIGERA GRUPO I.E.



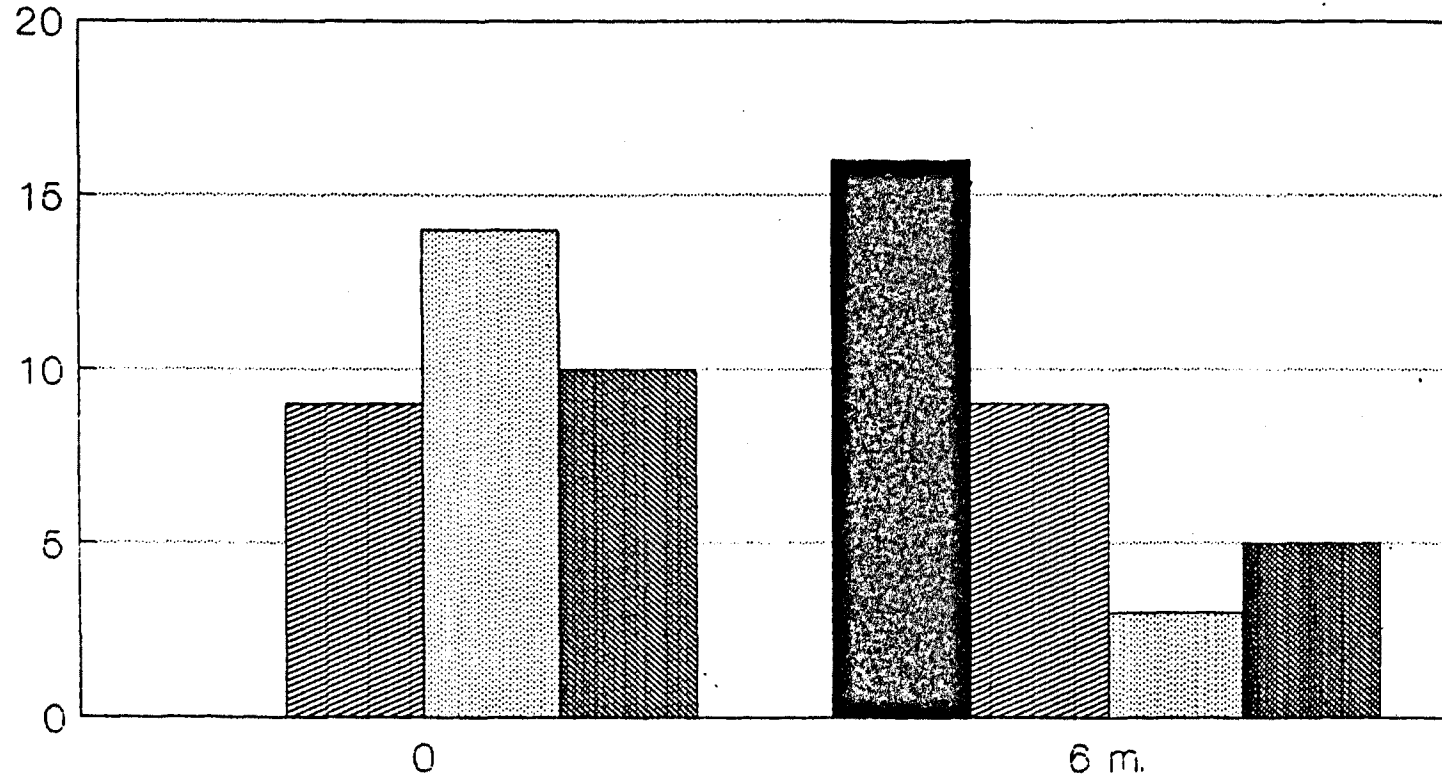
Series 1    Series 2    Series 3    Series 4

1: < 90 - 2: 90-94 - 3: 95-99 - 4: 100-104

P.A.D. (mm.Hg.)

Fig. 52

# HIPERTENSION ARTERIAL LIGERA GRUPO I.U.



Series 1    Series 2    Series 3    Series 4

1: < 90 - 2: 90-94 - 3: 95-99 - 4: 100-104

P.A.D. (mm.Hg.)



TABLA 73.- ESTUDIO DE SEGUIMIENTO DE HTA LIGERA  
NECESIDAD DE TRATAMIENTO A LOS 6 MESES EN LOS GRUPOS IE e IU

|          | Total | Tratados | %     |
|----------|-------|----------|-------|
| Grupo IE | 33    | 10       | 30.3  |
| Grupo IU | 33    | 15       | 45.4% |

NS

c-Evolución de las cifras de PAS y PAD en los hipertensos con un IQ inicial > 30.-

En los 21 hipertensos pertenecientes a este grupo se observó un descenso de la PAS y de la PAD similar al observado en el conjunto de los hipertensos, siendo la media de las presiones a los 6 meses de seguimiento de  $139 \pm 14$  mm Hg para la PAS y de  $87 \pm 8$  mm Hg para la PAD. (Tabla 74 y Fig. 53).

Quando analizamos por separado los hipertensos de este grupo que acudieron al endocrinólogo y o dietista y los que no acudieron, observamos que el descenso de la PAS y PAD era similar entre ambos grupos (Tablas 75 a y b y Figs. 54 y 55). Hemos de recordar no obstante, que entre los primeros se ha producido una mayor pérdida de peso, y que ello es probablemente la causa del descenso tensional, pues no se produjeron variaciones en la excreción de Na, que era inicialmente más baja que entre los segundos. En cambio entre los que no acudieron al dietista y o endocrinólogo, la pérdida de peso fue muy ligera y no significativa, por lo que el descenso de los valores de presión arterial pueden atribuirse a la disminución significativa de la ingesta de sal, y a una mayor necesidad de tratamiento farmacológico: 5 de 11 casos en este grupo y 3 de 10 casos entre los que fueron visitados por el endocrinólogo y o dietista.

Tabla 74. ESTUDIO DE SEGUIMIENTO DE HIPERTENSION ARTERIAL LIGERA

Evolución de la PAS y de la PAD en los hipertensos con un IQ  
inicial > 30.-

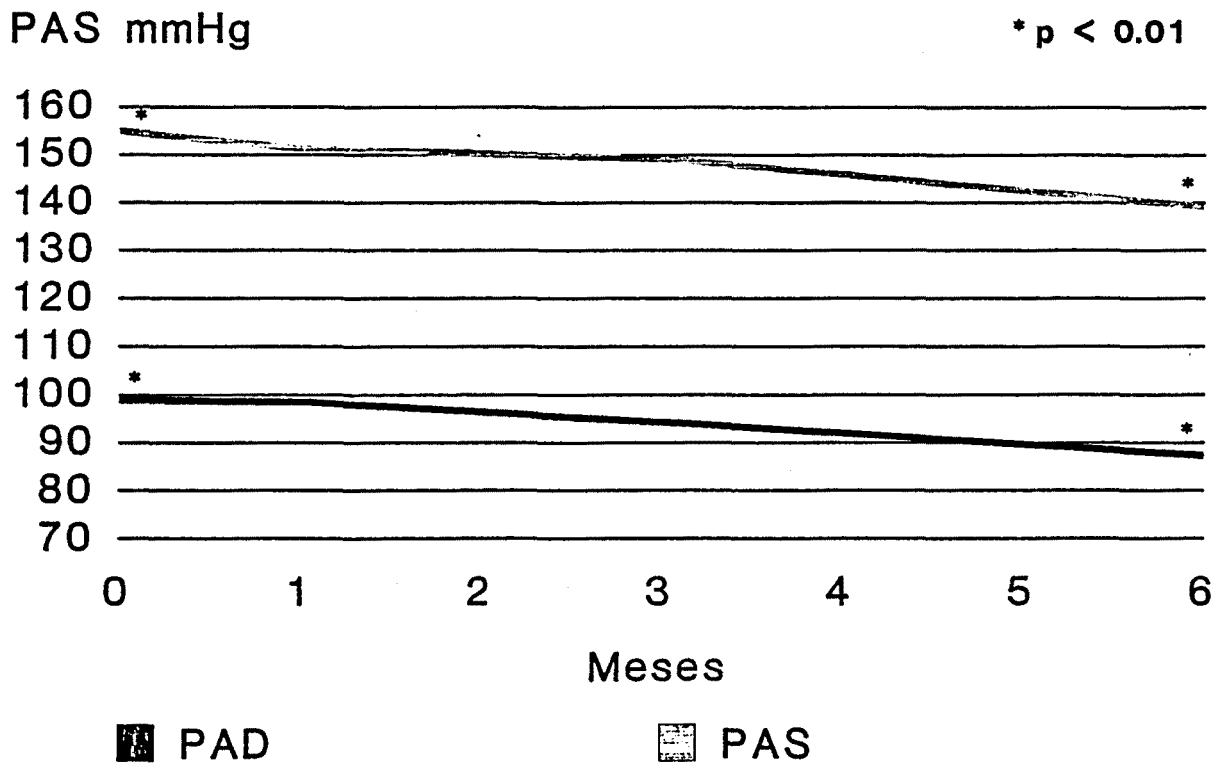
|            | Inicial  | 1 mes    | 3 meses  | 6 meses  |
|------------|----------|----------|----------|----------|
|            |          |          |          |          |
|            |          | *        |          | *        |
| PAS(mm Hg) | 155 ± 12 | 151 ± 16 | 149 ± 17 | 139 ± 14 |
|            |          | *        |          | *        |
| PAD(mm Hg) | 99 ± 8   | 98 ± 6   | 94 ± 8   | 87 ± 8   |

\* p < 0.01

Fig. 53

### ESTUDIO DE SEGUIMIENTO DE HTA LIGERA

Evolución de la PAS y PAD en los hipertensos con un IQ inicial  $\geq 30$ .



Tablas 75 a y b. ESTUDIO DE SEGUIMIENTO DE HIPERTENSION ARTERIAL LIGERA.

Evolución de la PAD y PAD en losm hipertensos con un IQ inicial > 30.

Diferencias entre los que acudieron y los que no. al Endocrinologo o

Dietista.

a-Evolución de la PAS (mm Hg):

|             | Inicial  | 1 mes    | 3 meses  | 6 meses  |
|-------------|----------|----------|----------|----------|
| Dietista    | 154 ± 12 | 155 ± 18 | 152 ± 21 | 143 ± 14 |
| No Dietista | 155 ± 14 | 147 ± 9  | 142 ± 10 | 134 ± 14 |

b-Evolución de la PAD(mm Hg):

|             | Inicial | 1 mes   | 3 meses | 6 meses |
|-------------|---------|---------|---------|---------|
| Dietista    | 97 ± 3  | 96 ± 5  | 97 ± 8  | 87 ± 3  |
| No dietista | 100 ± 4 | 100 ± 6 | 94 ± 9  | 87 ± 9  |

Fig. 54

### ESTUDIO DE SEGUIMIENTO DE HTA LIGERA

Evolución de la PAS en los hipertensos con un IQ inicial  $\geq 30$ . Diferencias entre los que acudieron ó no al dietista y ó endocrinólogo.

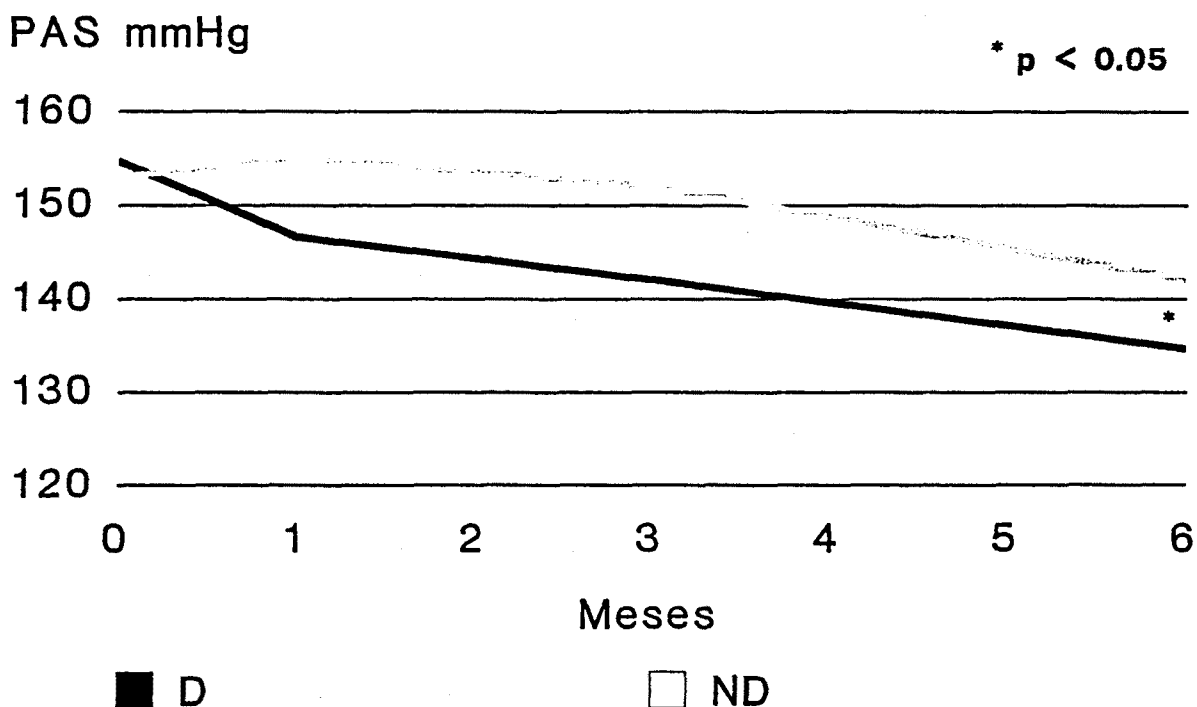
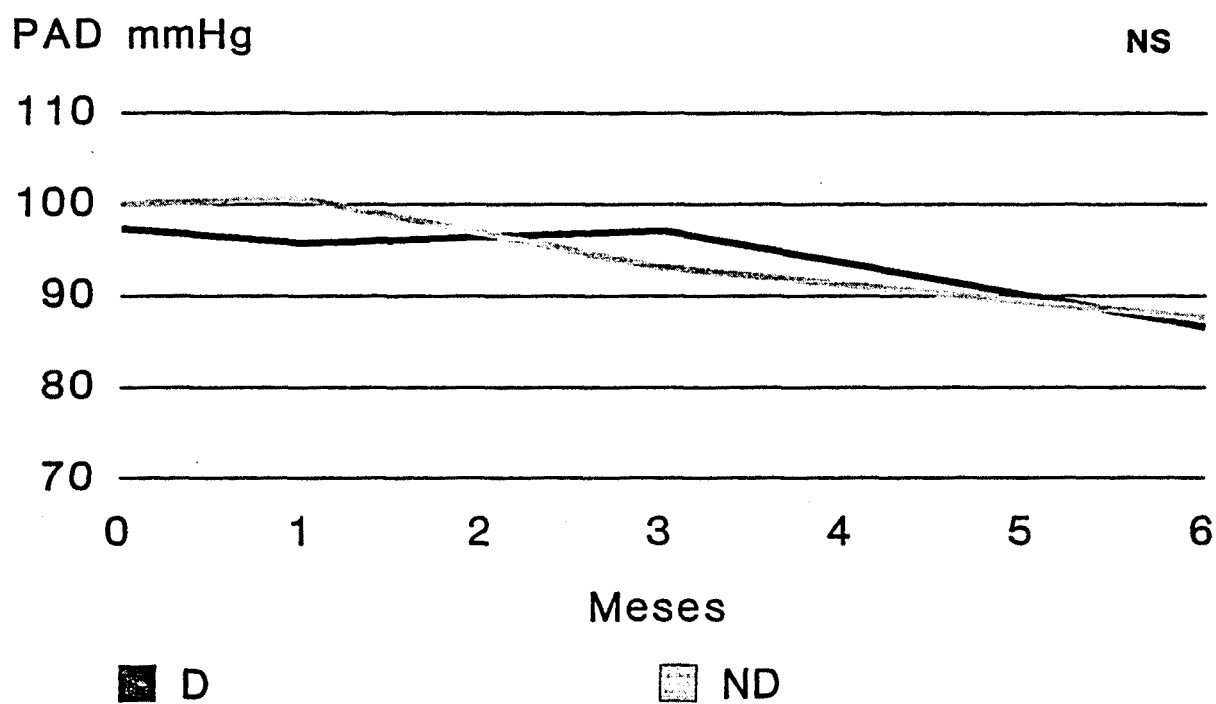


Fig. 55

## ESTUDIO DE SEGUIMIENTO DE HTA LIGERA

Evolución de la PAD en los hipertensos con un IQ inicial  $\geq 30$ . Diferencias entre los que acudieron ó no al dietista y ó endocrinólogo.



7. Evolución de las cifras de colesterolemia total y de la fracción HDL, y de otros parametros bioquimicos a los los 6 meses de seguimiento. -

a-Análisis en el conjunto de los 66 hipertensos .-

No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre la media de los valores de las determinaciones plasmáticas de Colesterol toal, HDL Colesterol, Trigliceridos, glucosa y acido úrico entre la determinación realizada en el momento inicial y la practicada a los 6 meses de seguimiento. (Tabla 76)

b-Diferencias entre los grupos IE e IV .-

En las tablas 77-79 podemos observar que tampoco se produjeron diferencias significativas en la media de los valores de las determinaciones plasmáticas de colesterol total, HDL-Colesterol, trigliceridos y ácido úrico a los 6 meses de seguimiento entre los grupos Ie e IV.



Tabla 76.- ESTUDIO DE SEGUIMIENTO DE HTA LIGERA  
Evolución de los niveles plasmáticos de glucosa,  
colesterol total y HDL, Triglicéridos y Ac.Úrico

|                        | 0 m         | 6 m.        |
|------------------------|-------------|-------------|
| Glucosa (mmol/l)       | 5.2 ± 1.0   | 5.3 ± 1.3   |
| Colesterol (mmol/l)    | 5.8 ± 1.2   | 5.6 ± 1.1   |
| HDL-Colest. (mmol/l)   | 1.2 ± 0.3 * | 1.3 ± 0.3 * |
| Triglicéridos (mmol/l) | 1.1 ± 0.5   | 1.0 ± 0.6   |
| Ac.Úrico (mmol/l)      | 0.28 ± 0.1  | 0.27 ± 0.1  |

NS

Tabla 77.-ESTUDIO DE SEGUIMIENTO DE HTA LIGERA  
EVOLUCION DE LOS NIVELES DE COLESTEROL TOTAL(mmol/l):  
A LOS 6 MESES DE SEGUIMIENTO EN LOS GRUPOS IE e IU

|            | 0 m       | 6m        |
|------------|-----------|-----------|
| EE(x ± DE) | 5.8 ± 1.3 | 5.4 ± 0.8 |
| EU(x ± DE) | 5.9 ± 1.2 | 5.8 ± 1.4 |

NS

Tabla 78. -ESTUDIO DE SEGUIMIENTO DE HTA LIGERA  
EVOLUCION DE LAS CIFRAS DE HDL COLESTEROL (mmol/l)  
A LOS 6 MESES DE SEGUIMIENTO EN LOS GRUPOS IE e IU.-

|            | 0 m       | 6m        |
|------------|-----------|-----------|
| IE(x + DE) | 1.2 ± 0.3 | 1.3 ± 0.3 |
| IU(x + DE) | 1.3 ± 0.3 | 1.3 ± 0.3 |

NS

Tabla 79.- ESTUDIO DE SEGUIMIENTO DE HTA LIGERA. EVOLUCION DE  
LOS NIVELES DE GLUCEMIA, ACIDO URICO Y TRIGLICERIDOS (mmol/l)  
EN LOS GRUPOS IE e IU A LOS 6 MESES DE SEGUIMIENTO. -

|                |    | 0 m         | 6 m         |
|----------------|----|-------------|-------------|
| Trigliceridos: | IE | 1.1 ± 0.5   | 1.0 ± 0.7   |
|                | IU | 1.1 ± 0.5   | 1.0 ± 0.5   |
| Glucemia       | IE | 5.2 ± 0.8   | 5.0 ± 0.5   |
|                | IU | 5.3 ± 1.2   | 5.6 ± 1.8   |
| Acido Urico    | IE | 0.29 ± 0.11 | 0.28 ± 0.11 |
|                | IU | 0.26 ± 0.08 | 0.27 ± 0.08 |

NS

8. Cambios en hábito tabáquico e ingesta de alcohol en ambos grupos a los 6 meses de seguimiento. -

En el grupo IE el número de fumadores al inicio del estudio era de 5 (15%) con una media de  $15 \pm 8$  cigarrillos/día. Al final del seguimiento continuaban fumando 4 (12%), aunque con una media más baja de cigarrillos fumados al día :  $8 \pm 6$

En el grupo IU, el número de fumadores al inicio era de 8 (24%), con una media de  $18 \pm 9$  cigarrillos/día. Al final del seguimiento continuaban fumando 7 (21%), con una media de  $12 \pm 9$  cigarrillos/día.

La ingesta de alcohol, recogida por cuestionario, y valorada por los valores de GGT y VCM, fue baja, con tan sólo 5 casos (8%) con ingestas superiores a los 100 g/día. Al final del seguimiento, tan sólo 3 casos presentaban una ingesta de alcohol superior a los 40g alcohol, no siendo en ningún caso superior a los 60 g /día. Los valores de GGT y de VCM fueron normales en todos los casos a los 6 meses de seguimiento.

DISCUSSION

## DISCUSION

### 1. Prevalencia de HTA .-

Según los criterios clásicos de la OMS (PAS  $\geq$  160 y o PAD  $\geq$  95 mm Hg) más aquellas personas con cifras inferiores en tratamiento antihipertensivo, en este estudio hemos encontrado 159 hipertensos, lo que representa un 19.8% del total de la muestra realizada. Por tanto se puede estimar que la prevalencia de la hipertensión arterial en esta población es del  $19.8 \pm 2.7$  %. Esta tasa de prevalencia es ligeramente superior a la que se puso de manifiesto en 1981(1) ,pero sin alcanzar diferencias significativas. El primer estudio de prevalencia de HTA realizado en nuestro país sobre población natural fue el llevado a cabo por Dorta y cols en la isla de Tenerife(276). Estos autores encontraron una tasa de prevalencia de HTA igual a la nuestra:19%. Posteriormente se han llevado a cabo otros estudios a lo largo de nuestra geografía, habiéndose encontrado prevalencias de HTA iguales o superiores al 20%, si bien la metodología era diferente y no se consideró una misma definición de HTA en todos los estudios(3). En EEUU, en el NHANESS, realizado entre 1976-80, y con una misma definición de HTA, la prevalencia fue del 22%.

El número de hipertensos límite (PAS entre 140-159 mm Hg y o PAD entre 90-94 mm Hg) fue de 184(23%), siendo por tanto inferior a la encontrada en 1981(28%), siendo la diferencia significativa;  $p < 0.05$ .

Ello puede ser debido a que en este estudio se realizaron dos medidas de la presión arterial en un mismo día, considerándose como válida la más baja de las dos, mientras que en el primer estudio se realizó una toma única de la presión arterial. Esta diferencia metodológica no parece en cambio, que haya tenido influencia sobre la tasa de hipertensos establecidos.

Es bien conocido que no se ha identificado un umbral claro a partir del cual la elevación de la presión arterial incrementa de forma notable el riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular y de todas las causas. La publicación de numerosos estudios sobre tratamiento de la HTA ligera, publicados en la última década, ha suscitado numerosos comentarios y editoriales (95-121), habiéndose producido una tendencia a incluir como hipertensos establecidos a aquellas personas con cifras de PAD mantenidas entre 90-94 mm Hg, dentro del grupo denominado HTA ligera (PAD entre 90-104 mm Hg). La OMS y la Sociedad Internacional de HTA, publicaron en 1983 una guía para el tratamiento y seguimiento de la HTA ligera (18), habiendo sido revisado más recientemente en 1986 (19). El Comité Americano para la Evaluación, Detección y Tratamiento de la HTA ha introducido incluso el término de normal alto para las cifras de PAD entre 85-89 mmHg, tanto en su informe de 1984 como en el más reciente de 1988 (20). Es por ello que es nuestro estudio hemos querido conocer la



prevalencia de HTA en base a estos criterios. Dado que la distribución de la presión arterial dentro de la población general adopta una distribución de curva normal, como se ha puesto de manifiesto tanto en nuestro trabajo (Figs. 5 y 6) como en otros estudios poblacionales (21, 22), a medida que se desciende el límite inferior a partir del cual consideramos a una persona como hipertensa, ello trae consigo un aumento notable del número de hipertensos. En nuestra población, al incluir como hipertensos definidos aquellas personas sin medicación antihipertensiva con cifras de PAD entre 90-94 mm Hg, la tasa de prevalencia de HTA pasa del 19.8% al 25.7%. Estas distintas definiciones de HTA justifican en parte algunas de las diferencias de prevalencia de HTA encontradas en otros estudios realizados en nuestro país. En el estudio llevado a cabo en la Comunidad de Navarra por Martínez y cols (277), la prevalencia de HTA fue del 29.6%, habiéndose definido la HTA como una PAD  $\geq$  90 mm Hg y o una PAS  $\geq$  140 mm Hg en los menores de 40 años,  $\geq$  150 en los de 41-60 y  $\geq$  160 mm Hg en los  $\geq$  60 años. En el estudio llevado a cabo en Murcia (278), la prevalencia de HTA fue del 26%, habiéndose considerado hipertensos aquellos individuos < de 60 años como una PAS  $\geq$  140 y o una PAD  $\geq$  90 mm Hg y en los > 60 años una PAS  $\geq$  160 y o una PAD  $\geq$  95 mm Hg.

En el análisis de regresión múltiple, la prevalencia de HTA no varió significativamente según el estatus inmigratorio ni según el

estado civil. En el estudio anterior tan solo se observaron diferencias en la prevalencia de HTA entre inmigrantes y nacidos en Cataluña en los > 60 años, existiendo un exceso de HTA en los primeros con respecto a los segundos, siendo la razón de la prevalencia de 1.30 para ambos sexos (279). Los resultados de otros estudios llevados a cabo con otras poblaciones que emigraban a otros países culturalmente muy diferentes, no son concluyentes (280-282). Por otra parte la mayoría de los inmigrantes que residen en nuestra ciudad llevan muchos años viviendo en Cataluña, habiendo adoptado hábitos de vida similares a la población autoctona. Aunque la prevalencia de HTA fue diferente entre solteros: 19%, casados: 25% y viudos: 48%, cuando se hizo el ajuste por edad, no se observaron diferencias significativas.

## 2. Mayoría en el nivel de conocimiento, tratamiento y control de la HTA. -

Uno de los objetivos más importantes de este estudio era conocer el grado actual de diagnóstico, tratamiento y control actual de la HTA en esta población y observar qué diferencias evolutivas se habían producido con respecto al estudio anterior realizado 6 años antes. En los primeros estudios realizados en España se había constatado de forma generalizada un nivel muy bajo de control de la HTA (283-284). En este trabajo, de los 159 hipertensos encontrados, 122 (76.9%) se conocían hipertensos. Esto representa un importante aumento respecto a 1.981. En dicho año el porcentaje de hipertensos conocidos era del 47%, siendo la diferencia estadísticamente significativa.;  $p < 0.05$ .

En la población de Málaga, el porcentaje de hipertensos conocidos en 1.979 era del 57.8%. En 1.983, tras haberse llevado a cabo una campaña de sensibilización de los médicos de dicha provincia sobre HTA, el porcentaje de hipertensos conocidos fue del 79%(285), cifra similar a la que posteriormente se observó en 1.986(286). En EEUU, en el estudio de la Encuesta Nacional de Salud llevada a cabo en 1971-2 el porcentaje de hipertensos conocidos era del 50.9%, pasando al 63.6% en 1974-5 y al 73.4% en 1976-80 (4).

En 1.981 el porcentaje de hipertensos tratados en nuestra población fue del 33.9%, habiendo pasado en 1.987 al 60.5%, siendo la diferencia estadísticamente significativa;  $p < 0.01$ . El grado de control se incrementó notablemente en este período, pasando de un porcentaje muy bajo en 1.981(7.5%) al 36.4% en 1.987;  $p < 0.01$ . En la población de Málaga también se puso de manifiesto una mejoría del control de la HTA, siendo del 6% en 1.979, 22.2% en 1.983(285) y del 34.1% en 1.986(286), cifra por tanto muy similar a la encontrada en nuestro estudio, utilizando los mismos criterios (PAS  $< 160$  y PAD  $< 95$  mm Hg) para considerar un hipertenso controlado. En EEUU también se puso de manifiesto un importante aumento del grado de control de la HTA, que pasó de un 16.5% en 1.971-2 a un 19.6% en 1.974-5 y a un 34.1% en 1.976-80(4). En Minnesota(287) el porcentaje de controlados en 1.973-4 era del 40.4%, habiendo pasado en 1.980-81 al 75%(se

consideró como control el tener una PAD < 95 mm Hg). Ello es lógico pues se trata de una zona donde se trata más agresivamente la HTA. (288,289). En Nort Karelia (Finlandia) en 1.971 un 39% de los hombres y un 67% de las mujeres conocían su hipertensión, mientras que en 1.977, tras la aplicación de un programa de intervención conocían que eran hipertensos un 71% de los hombres y un 88% de las mujeres. Así mismo el grado de control de la HTA en Nort Karelia era superior al de otras áreas de referencia(290).

En este estudio se puso de manifiesto que el médico de cabecera diagnosticó la HTA al 59% de los hipertensos conocidos, cifra muy similar a la que se observó en 1.981. Sin embargo controlaba habitualmente la HTA al 61% de los hipertensos conocidos, cifra significativamente mayor a la observada en 1.981(49%);  $p < 0.05$ .

En 1.981 el porcentaje de hipertensos de esta población que recibían tratamiento antihipertensivo era muy alto :72%. Sin embargo, tan sólo el 22% de ellos, es decir el 7.5% del total de hipertensos tenían su HTA controlada. Es decir, que el tratamiento era incorrecto o no se seguía de forma adecuada. En 1.987, de los 159 hipertensos detectados 96(60.5%) recibían tratamiento antihipertensivo. Los fármacos más utilizados fueron los diuréticos, algo que ya se había puesto de manifiesto en otros estudios realiza-

dos en nuestro país(291). En los últimos años ha habido una progresiva tendencia disminuir el uso de reserpínicos y otros hipotensores de acción central, habiendo aumentado en cambio la prescripción de diuréticos y bloqueadores betaadrenérgicos como tratamiento hipotensor de primer escalón, tal como recomendaba la OMS en su Informe Técnico de 1.978(2). En este estudio los bloqueantes betadrenérgicos eran utilizados en un 15%, seguidos por los reserpínicos(14%) y la alfametildopa(12%). Así mismo se ha observado en nuestro estudio una incorporación progresiva de los antagonistas del calcio(9%) y de los inhibidores de la ECA(5%). Estos dos grupos de hipotensores son considerados actualmente como hipotensores de primer escalón junto a los otros dos grupos anteriormente mencionado(292-294). En nuestro estudio se puso de manifiesto que estos dos tipos de hipotensores eran utilizados con mayor frecuencia por los especialistas y por los médicos hospitalarios que por los médicos de cabecera. Lo contrario ocurría en cambio con los reserpínicos y otros hipotensores de acción central

En resumen podemos decir que la prevalencia de HTA en L'Hospitalet de LL. es muy similar a la observada en 1.981, pero que el grado de conocimiento, tratamiento y control ha mejorado notablemente en 1.987. Creemos que ello es debido a una progresiva sensibilización de los profesionales de la salud de nuestra

area, especialmente a nivel de la asistencia primaria, a pesar de no haber realizado un programa específico de intervención, aunque sí un contacto cada vez más frecuente y más estrecho entre la asistencia primaria y la hospitalaria. Creemos también que la Liga Española para la Lucha contra la HTA a través de sus múltiples reuniones a lo largo de la geografía española ha contribuido a ello, por lo que sería interesante conocer si esta mejoría se ha producido en otras muchas zonas de nuestro país.

### 3. Prevalencia de Obesidad.-

La prevalencia de obesidad, definida como un índice de Quetelet ( $IQ > 25$ ) fue del 54%. Esto la situa en una línea superior a la observada en EEUU: 43% en varones y 33% en mujeres, Gran Bretaña: 40% de los varones y 32% de las mujeres, Holanda y otros países europeos, utilizando los mismos criterios de definición de obesidad. (68, 295-297). Actualmente, para los adultos  $> 20$  años se utilizan dos métodos para definir la obesidad: el peso relativo: peso corporal medido / por el punto medio del peso deseable de una persona, basado en las tablas de la "Metropolitan Life Insurance Company" de 1.983 y el índice de Quetelet ( $\text{peso}/\text{talla}^2$ ). Ambos se correlacionan con el riesgo de efectos adversos sobre la salud y la longevidad, pero el índice de Quetelet parece reflejar mejor el contenido de grasa corporal (218). Se ha observado que un sobrepeso  $> 110\%$  se corresponde aproximadamente con un  $IQ > 24.4$  mientras que un sobrepeso  $> 120\%$  se correspondería con un  $IQ > 27.2$  en los varones y  $> 26.9$  en mujeres. (38, 219). En Navarra, la prevalencia de obesidad definida como el tener un sobrepeso  $> 20\%$ , fue del 26.5 en varones y del 18.2% en las mujeres. (197). En nuestra población el porcentaje de personas con un  $IQ > 27$  fue del 36.4, cifra muy superior a la constatada en la población de Navarra (277).

Si clasificamos la obesidad según Garrow (68) en :

Grado I; IQ entre 25-29.9, grado II : IQ 30-39.9 y grado III: IQ  $\geq$  40, observamos que el 38% de nuestra población presentaba una obesidad grado I, el 13.5 % una obesidad grado II y tan sólo un 2.5% de la población presentaban una obesidad grado III. En otros estudios poblacionales el porcentaje encontrado de obesidad grado III ha sido también muy bajo (68). La obesidad grado II encontrada en nuestra población (13.5%) es similar a la encontrada en EEUU (12%), pero superior a la que se puso de manifiesto en Holanda, Reino Unido y Australia (68, 295, 296, 300). En estos estudios el porcentaje de obesidad tipo II fue similar entre los dos sexos (6% en varones y 8% en mujeres en Reino Unido, 7% en varones y 7% en mujeres en Australia, 12% en varones y 12% en mujeres en EEUU y 9% y 12% respectivamente en Canadá). En nuestra población sin embargo, un 21% de las mujeres tenían un IQ  $\geq$  30 (obesidad grado II-III) mientras que solo lo presentaban un 9% de los varones, siendo la diferencia estadísticamente significativa.  $p < 0.05$

Cuando analizamos la prevalencia de obesidad (IQ  $>$  25) por grupos de edad, observamos que la prevalencia era menor en el grupo de edad más joven (20-39 años) que en los otros dos grupos de edad, tanto para los varones como para las mujeres., siendo la diferencia significativa;  $p < 0.01$ . La obesidad grado II-III (IQ  $\geq$  30) en los varones fue más elevada a medida que aumentaba



la edad (4% en los varones de 20-39 años de edad, 9% en los de 40-59 años y 16% en los > 60 años, siendo la diferencia estadísticamente significativa;  $p < 0.01$ . En las mujeres se observó una diferencia significativa entre el grupo de 20-39 años (7%) y los otros dos grupos de edad (27% en las mujeres de 40-59 años y 32% en las > 60 años.  $p < 0.001$ . No hubo diferencias significativas entre estos dos últimos grupos de edad. Cuando comparamos estos resultados con los observados en otros países europeos, observamos que en Holanda (295) la prevalencia de obesidad grado II-III en el grupo de edad de 20-34 años de edad fue del 2%, tanto en varones como en mujeres; en el grupo de 35-49 años fue del 4% en varones y del 5% en mujeres y en el grupo de 50-64 años del 5% y del 10% respectivamente, cifras por tanto inferiores a las de nuestra población. En Noruega la prevalencia fue del 1% en varones y del 2% en mujeres para la población de 20-24 años de edad, del 5% en varones y en mujeres para la población de 40-44 años, y del 8 y el 24% respectivamente para las personas de 60-64 años. (68)

#### 4. Prevalencia de HTA según la presencia o no de obesidad. Relación entre índice de Quetelet y presión arterial.-

En este estudio se puso de manifiesto una correlación positiva entre el índice de Quetelet con la presión arterial

sistólica (PAS);  $r=0.23$ , la presión arterial diastólica (PAD);  $r=0.23$  y con la presión arterial media (PAM);  $r=0.25$   $p < 0.001$ . No se encontró ninguna correlación del IQ con la frecuencia cardíaca. Estos hallazgos son consistentes con los encontrados en otros estudios poblacionales. Chiang et al en 1.969(44) en una revisión de los resultados de 24 estudios poblacionales transversales encontró una correlación positiva del peso relativo corporal con la PAS y la PAD., que fue del rango de 0.25-0.30, similar por tanto a la encontrada en nuestro estudio. Más recientemente, en otros estudios se han encontrado resultados similares(297,299,300). En el Estudio de Framingham(39-40) la presión arterial estaba correlacionada trasversalmente con el índice de Quetelet, con el peso relativo y con el grosor del pliegue tricípital, siendo el índice de Quetelet el que más estrechamente se correlacionaba. Similares resultados se encontraron en "the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES)" (299). Esta asociación tranversal entre obesidad e hipertensión arterial también se ha puesto de manifiesto en estudios longitudinales(301-303).

Al hacer el análisis por grupos de edad y por sexos en nuestra población se observó que la correlación de las cifras de presión arterial con el IQ fue significativa tan solo en los varones menores de 40 años, tanto con la PAS como con la PAD( $r=0.26$ );

no siendo significativo para las mujeres ni para los varones > 40 años. La prevalencia de HTA (PAS > 160 y o PAD > 90 mm Hg y aquellas personas con cifras inferiores en tratamiento antihipertensivo), fue más elevada entre las personas con sobrepeso (IQ > 25) que en las personas con normopeso. El análisis multivariante mostró que ello era significativo en el grupo de edad más joven (20-39 años). Ello es consistente con los hallazgos de otros estudios. En el estudio de Framingham se puso de manifiesto que la asociación de la presión arterial con la obesidad era mayor en los más jóvenes;  $r=0.4-0.5$  en los menores de 20 años, disminuyendo dicha correlación a medida que aumentaba la edad. En el NHANES (299) el riesgo relativo de hipertensión arterial asociado con la obesidad era de 5.6 en las personas de 20-44 años, y de 1.9 en los de 45-74 años de edad. Por tanto la correlación entre obesidad e hipertensión arterial es más estrecha en los más jóvenes. Sin embargo, en nuestra población, al hacer el análisis por sexos, se observó que la asociación entre obesidad e hipertensión arterial era más importante en varones que en mujeres, pues en los primeros la prevalencia de HTA era más elevada entre los obesos (IQ > 25) que entre las personas con normopeso (IQ < 25), tanto para el grupo de edad de 20-39 años como para los varones de 40-59 años, mientras que en las mujeres, tan sólo en el grupo de 20-39 años se observó una tendencia en dicho sentido, sin alcanzar la significación estadística ( $p=0.54$ ).

Más recientemente se han hecho estudios en los cuales se ha medido el contenido y la distribución de la grasa corporal por diferentes técnicas(304-312). Siervogel et al(304) en un estudio de 217 adultos sanos de 18-49 años de edad, observó una correlación positiva del contenido de grasa corporal con la presión arterial (PAS, PAD y PAM)  $(r=0.2-0.3)$ , no existiendo dicha correlación con la parte magra. Berglund et al(315) en una muestra de 120 varones de 49 años de edad encontró una correlación entre presión arterial y grasa corporal. Por el contrario Weinsier et al(306) en un estudio de 399 adultos (la mayor parte con importante sobrepeso), encontró una correlación entre obesidad y presión arterial, pero en el análisis multivariante, sólo la parte magra se correlacionó con la presión arterial. En nuestra población, un 54% de la población presentaba obesidad central, definida como una relación cintura/cadera  $> 0.8$  en varones y  $> 1.0$  en mujeres (69-71). Ashwell et al, en un estudio de 28 mujeres(307) encontraron una correlación altamente significativa entre el contenido de grasa abdominal determinado mediante tomografía axial computarizada con la relación cintura/cadera. En nuestra población se observó una correlación positiva entre obesidad central definida a partir de la relación cintura/cadera y obesidad definida según el índice de Quetelet, en varones  $(r=0.64)$  pero no en mujeres  $(r=0.20)$ . Williams PT et al (313) encontraron una correlación de 0.60 entre la relación cintura/cadera y el índice de Quetelet.

En nuestro estudio no se encontró ninguna asociación entre obesidad central y presión arterial en la submuestra de 100 individuos de 20-65 años estudiada. En algunos estudios se ha comprobado que la obesidad central o troncular, medida por diferentes técnicas(69-71) se asocia no sólo a una mayor frecuencia de patología coronaria(69-70 y 309-313) sino también con una mayor prevalencia de hipertensión arterial en la población adulta.(313-315).Stallones et al(316) en un estudio de adolescentes de 12-17 años de edad observó una correlación de la presión arterial con el peso, pero no con el contenido de la grasa corporal valorada por el pliegue cutáneo ni con la distribución de aquella, valorada a partir del exceso de grasa en tronco en relación a la grasa de la pierna. En el Bogalusa Heart Study(317), realizado en una población de 3.784 individuos de 5-24 años de edad se encontró una correlación positiva entre obesidad central y presión arterial en los varones de 5-25 años, pero en las mujeres de 18-24 años no se encontró dicha correlación.

5. Estudio de Seguimiento de HTA ligera. Evolución de la PAS y de la PAD durante el primer mes de seguimiento. -

La media de las presiones arteriales fue de 155 mm Hg para la PAS y de 99 mm Hg para la PAD al inicio (media de tres determinaciones en dos días diferentes), y de 154 mm Hg para la PAS y 99 mm Hg para la PAD (media de dos determinaciones en días diferentes) al primer mes de seguimiento. No se produjo por tanto ningún cambio en la media de las presiones tras el primer mes de seguimiento, y todos los individuos continuaban con cifras de PAD > 90 mm Hg. En el estudio Australiano, la media de la PAS y PAD descendió en el grupo de sujetos a los que se administraron tabletas de placebo, hasta el 4º mes de seguimiento, no descendiendo posteriormente, siendo la media de las presiones arteriales de 158.2 mm Hg para la PAS y de 102.3 mm Hg para la PAD al primer examen, de 155.7 mm Hg y 98.5 mm Hg respectivamente a las dos semanas (2º examen y de 154.6 y 98.1 mm Hg a las 4 semanas(81). Sin embargo hemos de señalar que en dicho estudio el grupo control tomó tabletas placebo, y que ello puede, per se, producir una mejoría sobre la presión arterial, al igual que puede influir sobre otras características de algunos individuos(318-320).

Tras el primer mes de seguimiento, se iniciaron en todos los sujetos las medidas higiénicodietéticas, que consistieron en: Dieta hiposódica moderada de unos 5 g de sal al día, aumento del ejercicio

aeróbico, con inicio progresivo y adecuado para cada edad, dieta hipocalórica cuando existía sobrepeso, e intento de corregir otros factores de riesgo.

6-Estudio de seguimiento de HTA ligera. Cumplimiento de la dieta hiposódica: Disminución en la excreción de Na en orina de 24 horas.-

La valoración de la ingesta de sodio y potasio se hizo a través de la excreción de Na/K en orina de 24 horas, realizándose una recogida al inicio, y posteriormente a los 3 y 6 meses de seguimiento. Algunos autores han valorado la ingesta de sodio a través de tiras reactivas, utilizando varias determinaciones sucesivas (23, 215, 216 y (320-322). No obstante, Dyer et al (323) observaron que la excreción de Na y agua no es constante durante todo el día, observando que el patrón diurno de excreción de sodio y agua de los hipertensos es diferente con respecto a los normotensos, por lo que en este estudio se realizó la medida de la excreción de Na/K en orina de 24 horas.

Se indicó a los pacientes que siguieran una dieta con restricción moderada de sodio (aproximadamente unos 5 g de sal/día) estimulándolos así mismo a que aumentaran el consumo de alimentos ricos en potasio. La media de la excreción de sodio era de  $137 \pm 41$  mmol/orina 24 h. al inicio y de  $102 \pm 42$  mmol/orina de 24 horas a los 6 meses de seguimiento, siendo este descenso estadísticamente significativo ( $p < 0.001$ ).

Un 43% de los hipertensos habían conseguido uno de los objetivos iniciales, que era reducir la excreción de Na a < de 85 mmol/24 h., y tan sólo 12(19%) seguían con una excreción de Na superior a 136 mmol/día, lo que equivaldría aproximadamente a una ingesta de sal superior a los 8 g de sal al día. Miller et al(324) en un estudio realizado en 65 sujetos adultos hipertensos durante 6 semanas, observaron que sólo la mitad de ellos consiguieron el objetivo de reducir la excreción de Na a < de 80 mmol/24h. Estos sujetos lograron reducir la medicación antihipertensiva de forma más importante que los que no lograron reducir la excreción de Na por debajo del límite señalado. Evers et al(325), realizaron un estudio a nivel de medicina familiar, participando en el estudio 34 médicos de cabecera, que se distribuyeron de forma aleatoria en un grupo experimental o en un grupo control. A los 3.5 años, una muestra de 1.001 hipertensos fueron entrevistados, y un 22.9% de los individuos del grupo experimental manifestaron no añadir sal, comparado con un 17.3% del grupo control. El análisis multivariante mostró que el tipo de médico (experimental o control) no estaba significativamente asociado con el uso de la sal. La respuesta era menos favorable de lo que esperaban.

En los últimos años, se han publicado múltiples estudios, en forma de ensayos controlados, en los que se valoraban el efecto de la restricción en la ingesta de sal sobre la presión arterial. Si bien los



efectos de una restricción severa de sal son efectivos reduciendo la presión arterial, son más controvertidos los beneficios de una restricción moderada de sal. Beard et al (326), en un estudio realizado en 90 sujetos afectados de HTA ligera a los cuales se les indicó que siguieran una dieta con restricción severa de la sal, la media de la excreción de Na disminuyó desde un valor inicial de 161 mmol/24h hasta 37 mmol/24 h. En estos hipertensos, que estaban en tratamiento, la restricción de sal en la dieta permitió reducir ostensiblemente el tratamiento farmacológico, sin pérdida del control tensional. Parfrey et al (327) estudiaron un grupo de 41 sujetos afectados de HTA ligera, 36 pacientes afectados de HTA severa, y 28 sujetos normotensos, valorándose en ellos el efecto de una dieta muy elevada en sodio: 350 mmol/día, durante 5 días y una ingesta muy baja de sodio de 10 mmol/día, durante 5 días más, produciéndose una caída de la presión arterial de  $0.7 \pm 1.7$  mm Hg en los normotensos, de  $8 \pm 1.4$  mm Hg en los sujetos afectados de HTA ligera, y de  $14.5 \pm 1.4$  mm Hg en los individuos afectados de HTA severa, existiendo una alta correlación en todos los sujetos entre la caída de la presión arterial media y la caída en la excreción de sodio. Del Río y cols (328), realizaron un estudio en 18 individuos afectados de HTA esencial, y valoraron los efectos sobre la presión arterial de una dieta normal, de una dieta con restricción moderada de sal (5g/día) y los efectos de una dieta con restricción severa de la sal (unos 2g/día). Durante la fase de reducción moderada de la sal, se produjo una caída significativa de la

excreción de Na desde  $162 \pm 32$  hasta  $90 \pm 19$  mmol/día, a pesar de lo cual no se apreciaron modificaciones significativas en la media de los valores de presión arterial. Hay que resaltar que al igual que se ha observado en otros estudios, se puso de manifiesto una respuesta heterogénea de la presión arterial ante la dieta hiposódica: algunos casos mostraron descensos discretos de la presión arterial, otros mantuvieron sus tensiones, y en 4 pacientes se elevó ligeramente. Durante la fase de restricción más severa de la sal, la excreción urinaria descendió hasta  $40 \pm 11$  mmol/día, y ello sí se acompañó de un descenso significativo de 13 mm Hg para la PAS y de 8 mm Hg para la PAD. Richards et al (329) en un estudio de 12 sujetos con hipertensión esencial ligera y Miller et al (330), en un estudio realizado en 86 individuos adultos, normotensos, observaron también una respuesta heterogénea de la presión arterial a la dieta hiposódica, elevándose en algunos de ellos. Estos últimos autores (331) han comprobado que existe una relación familiar en la respuesta tensional a la restricción salina. Estos resultados son coherentes con los obtenidos por Skrabal et al (332). Sullivan et al (333) en un estudio realizado en sujetos normotensos y en sujetos afectados de HTA límite, observaron que la sobrecarga de Na se acompañaba de una resistencia periférica más elevada y una actividad de renina plasmática más baja en los individuos sal sensibles que en los individuos sal-resistentes.

Watt et al (334) realizaron un estudio en 18 sujetos afectados de HTA ligera, a los cuales se les aplicó una dieta con restricción moderada de

sal, consiguiendo una reducción en la excreción de Na/orina de 24 horas desde 143 mmol al inicio hasta 87 mmol a las 8 semanas. Se observó que la respuesta tensional fue variable entre los diferentes hipertensos, no encontrándose una reducción significativa en la media de los valores de presión arterial. MacGregor et al (335), realizó un estudio en 19 pacientes afectados de HTA ligera-moderada. Estos hipertensos siguieron una dieta con restricción moderada de la sal, observándose una reducción en la excreción de Na que pasó desde  $191 \pm 19$  mmol/24h. hasta  $83 \pm 11$  mmol/24h. Ello se acompañó de una reducción en las cifras de presión arterial media de 7,6 mm Hg a las 2 semanas de efectuar la dieta hiposódica. Weinberger et al (336) en un estudio de 114 hipertensos, durante 30 semanas, observaron que los pacientes que conseguían una reducción de la excreción de Na a  $< 80$  mmol/24h., podían reducir la medicación antihipertensiva con respecto a los que no conseguían esa meta. Omvik et al (337) en un estudio de 19 varones con HTA límite o ligera, observaron con la restricción salina una disminución en la media de excreción de Na desde 209 mmol/24h. hasta 75 mmol/24h. Ello se acompañó de una caída de la presión intraarterial del 3-5%. Estos autores observaron que a los 9 meses de la restricción salina, se había producido una reducción en el gasto cardíaco, sin reducción en la resistencia periférica. Silman et al (338) afirman por sus resultados, que la caída de la presión arterial que se produce por la restricción moderada de sal puede ser debido más al aumento de los controles y cuidados médicos, que la dieta hiposódica per se. Shore et al (339), en un estudio de tan sólo 6 sujetos afectados de hipertensión

esencial, observó los efectos sobre la presión arterial del cloruro sódico y posteriormente los efectos de la misma cantidad de Na en forma de otros aniones (principalmente fosfato) y encontró que con ambas sales se incrementaba de forma similar la excreción urinaria de sodio, pero la presión arterial sólo se incrementaba con el cloruro sódico, pero no con las otras sales de sodio.

7. Estudio de seguimiento de HTA ligera. Cumplimiento de la dieta rica en K: Aumento en la excreción de K en orina de 24 horas. -

La excreción de potasio fue de  $42 \pm 14$  mmol/orina de 24 horas al inicio y de  $51 \pm 14$  mmol/orina 24 h. a los 6 meses de seguimiento, siendo el incremento en la excreción de potasio estadísticamente significativo ( $p < 0.002$ ). Este incremento en la excreción de K en orina de 24 horas refleja que se había producido un aumento en la ingesta de K, y ello podría haber contribuido también a la disminución de presión arterial observada a los 6 meses de seguimiento. MacGregor et al (340), en un estudio realizado en 23 pacientes afectados de HTA ligera-moderada, administró suplementos de K en forma de tabletas, sin alterar la ingesta de Na ni de K, observando en estos individuos respecto a los controles una reducción del 4% en las cifras de presión arterial. Resultados similares fueron encontrados por Svetkey et al (341), con una disminución de  $6.4 \pm 13.7$  mm Hg en la PAS y una disminución de  $4.1 \pm 8.3$  mm Hg en la PAD. Miller et al (342) no observaron cambios en la presión arterial con suplementos de K administrados a normotensos.

Sin embargo, no está claro si los beneficios de la dieta hiposódica y rica en K sobre la presión arterial son aditivos. Smith et al, (343) en un estudio de 20 sujetos afectos de HYTA esencial ligera-moderada, que habían restringido la ingesta de sal a unos 70 mmol/día, no consiguió disminuir la presión arterial con suplementos de potasio. Chalmers et al (344-345) en el "Australian National Health and Medical Research Council Dietary Salt Study in Mild Hypertension", observaron una disminución de la PAS y de la PAD con la dieta pobre en Na y con la dieta rica en K, pero estos efectos no fueron aditivos. Grobbee et al (346) en un estudio de 40 sujetos jóvenes, con ligera elevación de la presión arterial encontró poco efecto con la restricción de sodio, mientras que el descenso de la presión arterial fue algo mayor cuando se les añadió una dieta rica en potasio. Arzilli et al (347) también encontraron un efecto aditivo al combinar ambos tipos de dieta.

8. Estudio de seguimiento de HTA ligera. Evolución del nivel de actividad física a los 6 meses de seguimiento. -

Diversos trabajos epidemiológicos, tanto de tipo transversal como longitudinal (239-245) han observado que existe una relación entre el nivel de actividad física y la presión arterial, y ello se ha observado incluso en niños (348-349). El ejercicio físico de tipo aeróbico puede no sólo mejorar la HTA sino que podría jugar un papel en el desarrollo de otras enfermedades cardiovasculares (350-354), pudiendo producir otros beneficios incluso en los ancianos (355-357), si bien el ejercicio no controlado tiene sus riesgos, y no se puede hacer de forma indiscriminada, teniendo efectos variables sobre la salud mental según las personas que lo practican (358). En algunos estudios (359-361) se ha comprobado que una respuesta tensional exagerada al ejercicio en normotensos podría representar un factor de riesgo de desarrollo futuro de HTA. Por todo ello se incluyó el aumento de la práctica de ejercicio aeróbico en tiempo libre como medida no farmacológica que ayudase al control de la HTA.

Al inicio del seguimiento tan sólo 7 personas (11%) practicaban ejercicio en su tiempo libre de forma regular, por lo que la media de minutos /semanales de deporte practicado por el conjunto de los hipertensos fue muy baja:  $21 \pm 98$  min/sem. Al final de los 6 meses de seguimiento, se

observó un incremento significativo del número de personas que practicaba deporte en su tiempo libre y de la media de minutos semanales de deporte practicado. Aunque el incremento se produjo en ambos grupos, este incremento fue más importante en el grupo de intervención especial que en el grupo de intervención usual. Liao et al, en el Estudio de Chicago de Prevención Primaria de la Hipertensión (362), también consiguieron mejores resultados en el grupo de intervención que en el grupo control. Esta mejoría en el nivel de actividad física también puede haber contribuido al descenso tensional observado a los 6 meses de seguimiento, si bien dicho descenso fue similar en el grupo de intervención especial y en el del grupo usual, a pesar del mayor incremento de actividad física logrado en los primeros. Somers et al (363), observaron un descenso de la PAS y de la PAD en 8 sujetos normotensos a los 6 meses de entrenamiento físico con ejercicio de tipo aeróbico, respecto a los 8 sujetos del grupo control. Los mismos resultados fueron encontrados en hipertensos por otros autores: Urata et al (364), Cade et al (365) y Findlay et al (366). Estos últimos autores, tras un período de 30 semanas de práctica de ejercicio, encontraron también un descenso en la media de los niveles plasmáticos de colesterol y triglicéridos. Nelson et al (367) observaron una reducción de la presión arterial con el entrenamiento físico, observando también una disminución de la resistencia periférica y de los niveles plasmáticos de Noradrenalina, y un aumento del gasto cardíaco. Jennings et al (368) también encontraron que

el ejercicio, practicado 3 veces por semana durante 1 mes producía una disminución de las resistencias periféricas y de los niveles plasmáticos de noradrenalina. Estos autores observaron que dichos cambios se mantenían durante al menos 1 año. Spence et al (369) observaron que cuando el ejercicio practicado era de tipo anaeróbico, la respuesta de la presión no era lineal, a diferencia de lo que ocurría cuando el ejercicio era de tipo aeróbico.

9. Estudio de seguimiento de HTA ligera. Evolución del peso y del índice de Quetelet a los 6 meses de seguimiento.-

Al final de los 6 meses de seguimiento la pérdida de peso en el conjunto de los hipertensos había sido muy ligera, constatándose tan sólo una disminución de 2 kg en la media del peso. Dada la relación existente entre sobrepeso e HTA (45-55 y 370-371), se creyó importante que todos aquellos hipertensos con un sobrepeso importante ( $IQ > 30$ ) fueran visitados por el endocrinólogo y o dietista, independientemente de que hubieran sido asignados de forma aleatoria al grupo de intervención especial o al grupo de intervención usual. Sin embargo, de los 21 hipertensos que formaban este grupo, tan sólo 10 (48%) siguieron estas indicaciones. En estos 10 hipertensos la pérdida de peso fue significativa: 7.6 kg a los 6 meses de seguimiento.

La pérdida de peso es una de las medidas más efectivas en el control no farmacológico de la HTA (56-62 y 372-375) que contribuye



también a la mejoría de otros factores de riesgo (376), sin embargo, en la práctica también es una de las más difíciles, no solo de conseguir, sino de mantener a largo plazo, precisando de modificaciones en los hábitos de conducta y apoyo psicológico (377). Dado que la reducción de peso conseguida en este grupo de hipertensos fue muy ligera, ello habrá repercutido tan sólo discretamente en la mejoría tensional observada, con excepción de los 10 hipertensos visitados por el endocrinólogo y o dietista, en los cuales la reducción de peso fue significativa. En estos 10 hipertensos, la excreción de Na era inicialmente más baja que en el resto de hipertensos, con una media de  $119 \pm 53$  mmol/ 24 h. Sin embargo la excreción de Na descendió muy ligeramente a los 6 meses, por lo que el descenso tensional observado en estos hipertensos, que fue similar al del resto de la población estudiada, se debió a la pérdida de peso. Staessen et al, (372) en un metaanálisis de los estudios randomizados y controlados realizados en obesos hipertensos, observó que una reducción de 1 kg de peso se traducía en una reducción de 1.2 mm Hg de la PAS y 1.0 mm Hg de la PAD.

10. Evolución de la PAS y PAD a los 6 meses de seguimiento. Comparación de los grupos IE e IU en el seguimiento de las medidas no farmacológicas y en la necesidad de tratamiento farmacológico a los 6 meses de seguimiento. -

Como ya se comentó previamente la media de los valores de PAS y PAD no se modificó durante el primer mes de seguimiento, durante el cual no se realizó ningún tipo de intervención. Pasado este primer mes se

iniciaron las medidas higiénico-dietéticas, fundamentalmente dieta hiposódica, aumento de la práctica de ejercicio aeróbico y corrección del sobrepeso, especialmente en aquellos hipertensos con un IQ inicial  $> 30$ . A los 6 meses de seguimiento, un 62% de los hipertensos tenían una PAD menor de 95 mm Hg sin tratamiento farmacológico. El tratamiento farmacológico de las personas afectas de HTA ligera con cifras de PAD entre 90-94 mm Hg es muy controvertido, y la OMS y la Sociedad Internacional de Hipertensión, tan sólo recomiendan su inicio, cuando tras ensayar las medidas no farmacológicas, las cifras de PAD son superiores a 100 mm Hg al mes de seguimiento, y superior a 95 mmHg a partir de los 3 meses de seguimiento. (18, 19).

De forma aleatoria, los hipertensos fueron asignados a un grupo de intervención especial, al cual se le aplicó un programa especial de educación sanitaria sobre conceptos generales de la HTA, y sobre la utilidad y forma de realizar la dieta hiposódica, y aumento en la práctica de ejercicio aeróbico en su tiempo libre. Dado la utilidad de dichas medidas en el control de la HTA ligera, no se consideró ético establecer un grupo control sin intervención, por lo que el grupo control fue visitado igualmente en la misma Unidad de HTA del mismo centro, recibiendo los consejos y cuidados habituales que se realizan en dicha Unidad. Tampoco se consideró ético respetar la randomización en lo que respecta al control de

la obesidad, cuando ésta era importante, por lo que aquellos hipertensos cuyo IQ inicial era  $> 30$ , fueron remitidos al endocrinólogo y o dietista, independientemente de que hubiesen sido asignados al grupo IE e IU.

Cuando analizamos las diferencias entre el grupo de intervención especial y el de intervención usual en lo que respecta a l seguimiento de la dieta hiposódica, se observó que la media de excreción de Na en orina de 24 horas era similar en los dos grupos a los 6 meses de seguimiento, habiéndose producido un descenso significativo en ambos grupos. Por el contrario, el incremento en la práctica de ejercicio en tiempo libre fue mayor en el grupo de intervención especial que en el de intervención usual. Ello no se reflejó sobre la media de los valores de PAS y PAD, que fueron similares en ambos grupos a los 6 meses de seguimiento: PAS de  $137 \pm 10$  mm Hg y PAD de  $87 \pm 7$  mm Hg enb el grupo de intervención especial y  $137 \pm 13$  mm Hg y  $87 \pm 8$  mm Hg respectivamente en el grupo de intervención usual. Sin embargo, sí se redujo la necesidad de tratamiento farmacológico a los 6 meses de seguimiento, que fue del 30 % en el grupo de intervención especial y del 45% en el grupo de intervención usual. Al final de este período de seguimiento l solo caso (3%) del grupo de intervención especial continuaba con una PAD  $\geq 100$  mm Hg, por 4 (12%) del grupo de intervención usual. En el estudio de Chicago del Programa de Prevención Coronaria (378), que se

realizó en varones de 40-59 años de edad, que fueron seguidos entre 1.958 y 1.973 se observó una reducción del peso , con el programa de intervención, y ello se acompañó de una reducción de los valores de presión arterial, tanto en los que tenían una HTA ligera como los que tenían una presión arterial normal-alta. Stamler et al (379), en un estudio randomizado y controlado de 201 hombres y mujeres cuya PAD en el momento de la inclusión era de 80-89 mm Hg, se observó una ligera reducción de 4 mm Hg en el grupo de intervención, grupo en el cual se consiguió una reducción en la ingesta de sodio, una disminución del peso y una moderación en la ingesta de alcohol. Además, a los 3 años de intervención, 11 del grupo control habían precisado medicación antihipertensiva, por sólo 3 del grupo de intervención. También se ha comprobado que un programa especial de tratamiento no farmacológico puede controlar la HTA en algunos hipertensos que habían precisado anteriormente tratamiento antihipertensivo. (380,381) . Stamler et al (381) realizaron un estudio de 4 años de seguimiento, en el cual sujetos afectados de hipertensión ligera-moderada fueron asignados de forma aleatoria a 4 grupos: grupo 1: interrupción del tratamiento antihipertensivo y reducir peso, ingesta de sal e ingesta de alcohol; grupo 2: interrupción del tratamiento antihipertensivo y no aplicación del programa de medidas higiénico-dietéticas y grupo 3: continuar con el tratamiento antihipertensivo y no aplicar el programa de tratamiento no farmacológico. El grupo 1 logró una pérdida media de peso de 1.8 kg, y un

30% de ellos consiguió la meta de perder al menos 4.5 kg. la ingesta de sodio descendió un 36%, y la ingesta de alcohol se redujo ligeramente. A los 4 años de seguimiento, un 39% del grupo 1 continuaba normotensos (PAD < 90 mmHg), sin tratamiento antihipertensivo, por tan sólo un 5% del grupo 2. Otros estudios sobre tratamiento o prevención de la HTA con medidas no farmacológicas están actualmente en marcha (382-383)

#### 11. Cambios conseguidos en otros factores de riesgo. -

Si bien el objetivo fundamental de este estudio era controlar la HTA, especialmente con medidas no farmacológicas, se intentó también la corrección de otros factores de riesgo, consiguiéndose una reducción en la ingesta de alcohol y en la media de número de cigarrillos al día. Las cifras de colesterolemia total se mantuvieron constantes, y la fracción de colesterol ligada a las lipoproteínas de alta densidad (HDL) se incrementó modestamente, aunque de forma significativa.

RESUMEN

1º ESTUDIO TRANSVERSAL.-

I-PREVALENCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL EN L'HOSPITALET DE LL. CAMBIOS EN EL NIVEL DE CONOCIMIENTO Y CONTROL ENTRE 1.981 y 1.987

Con el fin de conocer la prevalencia actual de HTA en L'Hospitalet de LL. y la evolución en el grado de diagnóstico, tratamiento y control entre 1.981 y 1.987, se ha realizado un estudio transversal en una muestra censal de 801 personas mayores de 19 años, escogidas de forma aleatoria, previa estratificación por edad y sexo.

La prevalencia de HTA definida según los criterios clásicos de la OMS fue del 19.8% + 2.7% ,siendo la HTA límite del 17%. De los 159 hipertensos detectados, 122 (76.7%) eran hipertensos conocidos, 96 (60.5%) recibían tratamiento hipotensor 58 (36.4%) tenían la presión arteial controlada (FAS < 160 y PAD < 95 mm Hg). Si se incluyen como hipertensos definidos aquellas personas con cifras de PAD entre 90-94 mm Hg, el número asciende a 206 (25.8%). De estos, 144 (69.9%) eran hipertensos conocidos, 97 (47%) recibían tratamiento antihipertensivo y 51 (24.7%) tenían sus cifras de PAD

controladas (PAS < 160 y PAD < 90 mm Hg). El médico de cabecera diagnosticó la HTA al 59% de los hipertensos conocidos, y la controlaba habitualmente al 61%, cifra superior a la constatada en 1.981 (44%), siendo la diferencia estadísticamente significativa.  $p < 0.05$



II-OBESIDAD E HIPERTENSION ARTERIAL. ESTUDIO TRANSVERSAL DE PREVALENCIA EN LA POBLACION DE L' HOSPITALET DE LLOBREGAT.

Se realiza un estudio de prevalencia de hipertensión arterial y obesidad en L'Hospitalet de LL., una población industrial de 289.000 habitantes, del cinturón de Barcelona.

Hemos estudiado una muestra de 801 personas mayores de 19 años, escogida de forma aleatoria, previa estratificación por edad y por sexo, a partir del censo electoral de esta ciudad de 1.986. Cuatrocientos treinta y dos sujetos (54%) tuvieron un índice de Quetelet (IQ) superior o igual a 25. De éstos, 300 (38%) tenían un IQ entre 25-30 y 124 (16%) lo tenían superior o igual a 30. La prevalencia de obesidad definida como un IQ  $\geq$  25 fue menor en el grupo de edad más joven (20-39 años), tanto en varones como en mujeres, siendo la diferencia significativa.  $p < 0.05$ . Se encontró una correlación positiva del IQ con las cifras de presión arterial en el conjunto de la muestra estudiada, tanto para la presión arterial sistólica (PAS):  $r=0.23$ ;  $p<0.001$ , como para la presión arterial diastólica:  $r=0.23$ ;  $p<0.001$ . La prevalencia de hipertensión arterial (PAS  $\geq$  160 y o PAD  $\geq$  90 mm Hg más aquellas personas con cifras inferiores que estaban tomando

medicación antihipertensiva), fue del 25.7%, siendo más elevada entre los obesos (IQ  $\geq$  25) que en los sujetos con normopeso. La diferencia era estadísticamente significativa en los varones  $<$  de 60 años. En la mujer se observó una tendencia en las menores de 40 años. ( $p=0.054$ ).

2º ESTUDIO PROSPECTIVO SOBRE HTA LIGERA EN MENORES DE 65 AÑOS  
I-EVOLUCION DE LA PAS Y PAD A LOS 6 MESES DE SEGUIMIENTO

El objetivo de este estudio era valorar la utilidad de las medidas no farmacológicas y la necesidad de tratamiento farmacológica en el control de la HTA ligera (PAD mantenida entre 90-104 mm Hg) a los 6 meses de seguimiento.

Se incluyeron en este estudio 66 personas, de 20-65 años de edad, afectas de HTA ligera, libres de medicación antihipertensiva durante al menos 1 mes, visitadas de forma consecutiva en la Unidad de HTA: 38 de ellos procedentes del estudio transversal de HTA realizado en L'Hospitalet de LL. y los 28 restantes remitidos por los médicos de asistencia primaria para control de su HTA. Durante el primer mes de seguimiento se observó la evolución espontánea de la PAS y PAD. Tras el primer mes, se introdujeron las medidas no farmacológicas. Se inició tratamiento antihipertensivo, cuando la PAD era  $\geq 100$  mm Hg a los 3 meses de seguimiento o  $\geq 95$  mm Hg a los 6 meses, o en cualquier momento si la PAD era  $\geq 110$  mm Hg y o PAS  $\geq 200$  mm Hg.

Resultados: No se produjeron cambios en la media de los valores de PAS y PAD al mes de seguimiento. A los 6 meses se

observó: 1. Una reducción significativa de la excreción de Na:  $137 \pm 41$  y  $102 \pm 42$  mmol de Na/orina de 24 h. al inicio y a los 6 meses ( $p < 0.001$ ) y un aumento en la excreción de K de  $42 \pm 14$  mmol/24 h al inicio hasta  $51 \pm 14$  mmol/24h. a los 6 meses ( $p < 0.002$ ). 2. Un aumento en la práctica de ejercicio aeróbico en tiempo libre ( $p < 0.001$ ) y una ligera disminución de peso ( $p < 0.05$ ). 3. A los 6 meses de seguimiento, tan sólo un 38% había precisado medicación antihipertensiva por cifras de PAD  $> 95$  mm Hg., consiguiéndose un descenso muy significativo de la PAS y de la PAD ( $p < 0.001$ ) a los 6 meses: Inicio: PAS de  $155 \pm 13$  mm Hg y PAD de  $99 \pm 4$  mm Hg. 6 meses: PAS de  $137 \pm 12$  mm Hg y PAD de  $88 \pm 8$  mm Hg.

## II. UTILIDAD DE UN PROGRAMA DE INTERVENCIÓN ESPECIAL

El objetivo de este trabajo era valorar la utilidad de un programa de intervención especial en el seguimiento de las medidas no farmacológicas y en el control de la HTA.

Material y Metodos.-66 personas < de 65 años afectas de HTA ligera fueron asignadas aleatoriamente a un programa de intervención especial (IE) o de intervención usual (IU) sobre restricción en la ingesta de sodio y aumento en la de potasio, y práctica de ejercicio aeróbico en el control de la HTA. Los hipertensos de ambos grupos con un índice de Quetelet (IQ)  $\geq 30$  (n=21), fueron remitidos al endocrinólogo y o dietista. No existían diferencias entre ambos grupos en cuanto a sexo, valores de PAS, PAD e IQ y excreción de Na/K en orina de 24 h., pero sí en cuanto a edad. La edad media era inferior en el grupo IE:  $42.8 \pm 12$  que en el grupo IU :  $48.6 \pm 10$  (p < 0.05)

Resultados.-1-El descenso en la excreción de Na fue estadísticamente significativo, tanto en el grupo IE como en el IU ( p < 0.001), no existiendo diferencias significativas entre ambos. 2-El aumento en la excreción de K fue significativo también en ambos grupos IE: p < 0.02 IU: p < 0.03 3-El aumento en la práctica de ejercicio aeróbico fue significativo en ambos grupos, pero fue mayor en el grupo IE que en el

grupo IU (  $p < 0.01$  ). 4-La disminución de peso sólo fue significativa en el grupo IE (  $p < 0.05$  ), pero no en el grupo IU. 5-La PAS y la PAD descendió de forma significativa (  $p < 0.001$  ) y similar en ambos grupos, pero la necesidad de tratamiento farmacológico por PAD  $> 95$  mm Hg a los 6 meses era menor en el grupo de IE: 30% que en el grupo de IU: 45%.

---

CONCLUSIONS

1º ESTUDIO TRANSVERSAL. -

CONCLUSIONES:

1. La prevalencia de HTA en L'Hospitalet de Llobregat en 1.987, según los criterios clásicos de la OMS fue en la población adulta > 20 años, del 19.8%, cifra que no difería significativamente de la encontrada en 1.987.

2. Cuando se incluyeron como hipertensos definidos aquellas personas con cifras de PAD entre 90-94 mm Hg, la prevalencia de HTA aumentó hasta el 25.4%

3. La prevalencia de HTA fue más elevada a medida que avanzaba la edad, tanto en hombres como en mujeres.

3. Entre 1.981 se observó una mejoría significativa en el grado de conocimiento: 47% en 1.981 y 77 % en 1.987, y en el grado de control de la HTA: 7.5% en 1.981 y 36.4% en 1.987

4. La prevalencia de obesidad es muy elevada en esta población: 54%.



5. La obesidad importante (IQ  $\geq$  30) es más importante en la mujer: 21% que en el hombre: 9% (  $p < 0.1$  )

6. La prevalencia de obesidad fue mayor en las personas  $\geq$  40 años, especialmente en el varón.

7. La prevalencia de HTA es mayor entre los obesos que entre las personas con normopeso, existiendo una correlación positiva entre índice de masa corporal (I. Quetelet) y presión arterial, tanto sistólica como diastólica:  $r = 0.23; p < 0.001$

2º ESTUDIO LONGITUDINAL SOBRE HTA LIGERA

CONCLUSIONES.-

1. Las medidas no farmacológicas, fundamentalmente la disminución en la ingesta de Na, el aumento en la ingesta de K y el aumento en la práctica de ejercicio aeróbico fueron útiles para controlar un 62% de las personas < 65 años afectas de HTA ligera.

2- La disminución en la ingesta de Na y el aumento en la de K fue similar en el grupo de intervención especial (IE) que en el grupo de intervención usual (IU). Sin embargo, en el grupo de IE se logró una reducción significativa del peso, y un incremento mayor en la práctica de ejercicio aeróbico en tiempo libre respecto al grupo IU.

3.- La necesidad de utilizar tratamiento farmacológico fue menor en el grupo de IE : 30% que en el grupo de IU: 45%.

4. El grupo de hipertensos con un IQ inicial  $> 30$  presentaron una disminución de la PAS y PAD significativa ( $p < 0.001$ ) y similar a los otros hipertensos, consiguiendo una reducción media de peso de 4.5 kg. Cuando se analizó por separado los que acudieron al dietista o endocrino ( $n=10$ ) y los que no acudieron ( $n=11$ ), se observó que la reducción de peso fue muy significativa entre los primeros, con una reducción media de **7.6** kg, mientras que la reducción de peso en los que no acudieron (perdida media de 1.1 kg) no fue significativa.

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

1. Pardell H, Gasulla JM, Armario P, Hernandez R : Prevalencia de la hipertensión arterial en L'Hospitalet de LL. (Barcelona). Med Clin (Barc) 1.983;81:553-7
2. Informe de un Comité de Expertos de la OMS. Hipertension Arterial. Serie de informes técnicos. Nº628. Ginebra. 1.978
3. Pardell H (Ed.). Hipertensión Arterial en España. Liga Española para la Lucha contra la Hipertension Arterial. 2ª Ed. Madrid., 1.986
4. Lenfant C, Roccella EJ : Trends in hypertension control in the United States. Chest 1.984;86:459-62
5. Dannenberg AL, Dridzd T, Horan MJ, Haynes SG, Leaverton PE: Progress in the battle against hypertension. Changes in blood pressure levels in the United States from 1.960 to 1.980. Hypertension 1.987;10:226-233
6. Pardell H, Armario P, Gasulla JM : Epidemiología de la hipertensión arterial. Carediovasc. Rev&Rep(ed. esp.) 1.983,4(extra I):46-56
7. Pardell H : La hipertensión arterial como enfermedad y factor de riesgo. Hipertension 1.984;1:129-133

8. Epstein FH: The epidemiology of essential hypertension. In: Handbook of hypertension. Vol.1: Clinical aspects of essential hypertension. JIS Robertson Ed. Elsevier Science Publishers B.V. 1.983 :1-20
9. Rose GA : Hypertension in the community . In: Handbook of hypertension. Vol.6: Epidemiology of hypertension. JIS Robertson Ed. Elsevier Science Publishers B.V. 1.985:1-14
10. Kannel WB : Status of risk factors and their consideration in the antihypertensive therapy. Am J Cardiol 1.987;59:80A-90A
11. Wing S, Manton KG : The contribution of hypertension to mortality in the US: 1.968, 1.977. Am J Public Health 1983;73:140-144
12. Kannel WB: Hypertension. Relationship with other risk factors. Drugs 1986;31(suppl 1):1-11
13. Kannel WB : Status of risk factors and their consideration in antihypertensive therapy. Am J Cardiol 1987;59:80A-90A
14. Kannel WB : Declining cardiovascular mortality. Circulation 1.984;70:331-336

15. Garraway WM, Whisnant JP: The changing pattern of hypertension and the declining incidence of stroke. JAMA 1987;258:214-217

16. Tuomilehto J, Nissinen A, Wolf E, Geboerg J, Piha T, Puska P: Effectiveness of treatment with antihypertensive drugs and trends in mortality from stroke in the community. Br Med J 1985;291:857-860

17. Bonita R, Beaglehole R : Does treatment of hypertension explain the decline in mortality from stroke? Br med J 1986;292:191-192

18. Memorandum from a WHO/ISH meeting. Guidelines for the treatment of mild hypertension. Lancet 1983;1:457-458

19. Memorandum from a WHO/ISH meeting. 1986 Guidelines for the treatment of mild hypertension. Bull WHO 1986,64:31-35

20. 1988 Joint National Committee: The 1988 Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Arch Intern Med 1988;148:1023-1038

21. Kaplan NM : Hypertension: Prevalence, Risks, and Effects of Therapy. Ann Intern Med 1983,98(pt2):705-709

22. Kaplan NM : Clinical Hypertension. Williams & Wilkins Ed. Fourth Edition  
New York, 1986

23. Gonzalez CA, Fores MD, Tamborero G, Brotons C, Porta I, Santana B:  
Evaluación de la ingesta de sodio mediante tiras reactivas. Med Clin (Barc)  
1986;87:622-625
  
24. Borrell F, Esteban J, Dalfo A, Paricio T, Pla I, Varela J, Comin  
E: Funcionament dels esfigmomanòmetres en l'assistència primària. Ann Med  
(Barc) 1984;70:162-165
  
25. Batalla C, Blanquer A, Ciurana R et al: Cumplimiento de la  
prescripción farmacológica en pacientes hipertensos. Atención Primaria  
1984,1:185-191
  
26. Simopoulos AP, Van Italie TB : Body weight, health and longevity. Ann  
Intern Med 1984;100:285-295
  
27. Manson JE, Stampfer MJ, Hennekens CH, Willet WV : Body weight and  
longevity. A reassessment. JAMA 1987;257:353-358
  
28. Garrison RJ, Feinlib M, Castelli WP, McNamara PM : Cigarette smoking  
as a confounder of the relationship between relative weight and long-term  
mortality. The Framingham Study. JAMA 1983;249:2199-2203
  
29. Waaler H T : Height, weight and mortality: The Norwegian  
experience. Acta Med Scand 1984;suppl 679:56



30. Feinlib M : Epidemiology of obesity in relation to health hazards  
Ann Intern Med 1985;103:1019-1024
31. Rhoads GG, Kagan A : The relation of coronary disease ,stroke and  
mortality to weight in youth and middle age. Lancet 1983;1:492-495
32. Tuomilehto J, Salonen JT, Marti B, Jalkanen L, Puska P, Niisine A,  
Wolf E: Br Mes J 1987;295:623-627
33. Hoit. BD, Gilpin EA, Maisel AA, Henning H, Carlisle J, Ross J Jr:  
Influence of obesity on morbidity and mortality after myocardial  
infarction. Am Heart J 1987;114:1334-1341
34. Barrett-Connor EL : Obesity, atherosclerosis and coronary artery  
disease. Ann Intern Med 1985,103:1010-1019
35. Messerli FH, Nunez BD, Ventura HD, Snyder DW : Overweight and sudden  
death. Increased ventricular ectopy in cardiopathy of obesity. Arch Intern  
Med 1987;147:1725-1728
36. Sudden Cardiac death in obesity and hypertension. Lancet 1981;1:628-  
629

37. Stallones RA : Epidemiologic studies of obesity. Ann Intern Med  
1985,103:1003-1005

38a. National Institutes of Health Consensus Development Panel on the  
Health Implications of Obesity: Implications of Obesity. National  
Institutes on Health Consensus Development Conference Statement. Ann Intern  
Med 1985,103:1073-1077

38b. Hubert HB: The importance of obesity in the development of coronary  
risk factors and disease: The epidemiologic evidence. Ann Rev Public Health  
1986;7:493-502

39. Hubert HB, Feinlib M , McNamara PM, Castelli WP : Obesity as an  
independent risk factor for cardiovascular disease. A 26 year follow-up of  
participants in the Framingham Study. Circulation 1983;67:968-977

40. Garrison JR, Castelli WP: Weight and thirty-year mortality of men in  
the Framingham study. Ann Intern Med 1985;103:1006-1009

41. Bray GA : Complications of Obesity. Ann Intern Med 1985;103:1052-62

42. Kral JG : Morbid obesity and related health risks. Ann Intern Med  
1985;103:1043-1047

43. Wadden TA, Stankard AJ : Social and psychological consequences of obesity . Ann Intern Med 1985;103:1062-067
44. Chiang BN, Perlman LV, Epstein FH : Overweight and hypertension. A review. Circulation 1969;39:403-421
45. Stamler R, Stamler J, Riedlinger WF, Algera G, Robewrts RH : Weight and blood pressure . Findings in hypertension screening of 1 million Americans. JAMA 1978;240:1607-1610
46. Havlik RJ, Hubert MB, Fansitz RR, Feinlib M : Weight and hypertension. Ann Intern Med 1983;98:855-859
47. Dustan HP : Obesity and hypertension . Ann Intern Med 1985;103:1047-1049
48. Schmeider RE, Messerli FH : Hipertensión y Obesidad. En :Clinicas Médicas de NorteAmerica. Hipertension Esencial. Interamericana. McGraw Hill. 1987(5):1047-1059
49. MacMahon S, Cutler J, Brittain E, Higgings M : Obesity and hypertension : epidemiological and clinical issues. Europ Heart J 1987;8(Suppl B):57-70

50. Johnston FE : Health implications of childhood obesity. Ann Intern Med 1985;103:1068-072
51. Garrison RJ, Kannel WB, Stokes III J, Castelli WP : Incidence and precursors of hypertension in young adults: The Framingham Study. Prev Med 1987;16:235-251
52. Guillum RF, Taylor HL, Broze J, Polansky P, Blackburn H : Indices of obesity and blood pressure in young followed 32 years. J Chron Dis 1982;35:211-219
53. Dustan HP : Mechanisms of hypertension associated with obesity. Ann Intern Med 1983;98:860-864
- 54a. Raison J, Achimastos A, Asmar R, Simon A, Safar M : Extracellular and interstitial fluid volume in obesity with and without associated systemic hypertension. Am J Cardiol 1986;57:223-226
- 54b. Modan M, Halkin H, Almag S et al : Hyperinsulinemia. A link between hypertension, obesity and glucose intolerance. J Clin Invest 1985,75:809-817
55. Messerli FH, Sundgaard-Riise K, Reisin E, Dreslinski G G, Duun FG, Frohlich E : Disparate cardiovascular effects of obesity and essential hypertension. Am J Med 1983;74:808-812

56. Reisin E, Abel R, Modan M, Silverberg DS, Eliahou HE, Modan B : Effect of weight loss without salt restriction on the reduction of blood pressure in overweight hypertensive patients. N Engl J Med 1978;298:1-6
57. Reisin E : Obesity and hypertension : effect of weight reduction. In: Handbook of hypertension. Vol1: Clinical aspects of essential hypertension. JIS Robertson Ed. Elsevier Science Publishers BV 1983, pp:30-43
58. Fagerber B, Anderson DK, Isaksson K, Björntorp P : Blood pressure control during weight reduction in obese hypertensive men: separate effects of sodium and energy restriction. Br Med J 1984;288:11-14
59. Maxwell MH, Kushiro T, Dornfeld LP, Tuck ML, Waks AU : Blood pressure changes in obese hypertensive subjects during rapid weight loss. Comparison of restricted versus unchanged salt intake. Arch Intern med 1984;144:1581-1584
60. Imai Y, Sato K, Abe K et al : Effect of weight loss on blood pressure and drug consumption in normal weight patients. Hypertension 1986;8:223-228
61. Guillum RF, Prineas RJ, Jeffrey RE et al : Nonpharmacological therapy of hypertension? The independent effects of weight reduction and sodium restriction in overweight borderline hypertensive patients. Am Heart J 1983;105:128-133
-

62. Reisin E, Frohlich ED, Messerli FH et al: Cardiovascular changes after weight reduction in obesity hypertension. Ann Intern Med 1983;98:315-319

63. Kirkendall WM, Feinlib M, Freis ED, Mark AL : Recommendations for human blood pressure determination by sphygmomanometer. American Heart Association Committee Report. Circulation 1980;62:1146A-1155A

64. Informe de un Grupo de Trabajo. Estrategias de lucha contra la hipertensión arterial. Liga Española para la Lucha contra la Hipertension Arterial. Madrid 1985

65. Linfors EW, Feussner JR, Blessig CL, Starmer CF, Neelon FA, McKee PA: Spurious hypertension in the obese patients . Effect of sphygmomanometer cuff size on prevalence of hypertension. Arch Intern Med 1984;144:1482-1485

66. Maxwell MH, Waks MH, Schroth PC et al: Error in blood pressure measurements to incorrect cuff size in obese patients. Lancet 1982;2:33-36

67. Study Group European Atherosclerosis Society: Strategies fot the prevention of coronary heart disease. A Policy Statement of the European Atherosclerosis Society. Europ Heart J 1987;8:77-88

68a. Garrow JS : Obesity and related diseases. Ed. Churchill Livingstone. Edinburg 1988

- 68b. Garrow JS: Obesity and related diseases. Ed. Churchill Livingstone. Edinburg 1986
69. Larsson B, Svardsudd K, Welin L, Wilhemsen L, Björntorp P, Tibblin G : Abdominal adiposo tissue distribution obesity and risk of cardiovascular disease and death: 13 year following of participants in the study of men born in 1913. Br Med J 1984,288:1401-1404
70. Lapidus L, Bengsson C, Larsson B, Pennert K, Rybo E, Sjöström L: Distribution of adipose tissue and risk of cardiovascular disease and death: a 12 year follow-up of participants in the population study of women in Gothenburg. Sweden. Br Med J 1984;289:1257-1261
71. Björntorp P : Regional pattern of fat distribution . Ann Intern Med 1985;103:994-995
72. Isles CG, Liu KG, Boulton-Jones M, Cameron H, Lever AF, Murray G, Robertson JWK : Factors influencing mortality in malignant hypertension. J Hypertens 1985,3(suppl 3):405-407
73. Bing R.F., Heagerty A.M., Russell G.I., Swales J.D., Thurston H: Prognosis in malignant hypertension. J Hypertens 1986,4(suppl6): S42-S44

74. Martinez-Amenós A, Carratalá J, Pintó X, Romero M, Santaló M, Serón D, Virgili N y Alsina J: Hipertensión arterial maligna. Aspectos y factores pronósticos en 165 casos(1974-1984). Med Clin(Barc) 1987,88:661-665
75. Armario P, Hernandez R, Gasulla JM, Pardell H : Hipertensión arterial maligna. Med Clin (Barc) 1987;89:888
76. Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents. Effects of treatment on morbidity in hypertension. Results in patients with diastolic blood pressures averaging 115 through 129 mm Hg .JAMA 1967;202:1028-1034
77. Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents. II. Results in patients with diastolic blood pressures averaging 90 through 114 mm Hg. JAMA 1970;213: 1143-1152
78. McFate Smith W: Treatment of mild hypertension. Circ Res 1977;40 (supplI):98-105
79. Helgeland D : Treatment of mild hypertension. A five year controlled drug trial. The Oslo study. Am J Med 1980;69:725-732
80. Management Committee. The Australian Therapeutic Trial in Mild Hypertension. Lancet 1980;1:1281-1287



81. Management Committee. The Australian Therapeutic Trial. Untreated mild hypertension. Lancet 1982;1:185-191
  82. Hypertension Detection Follow-up Program Cooperative Study Group. Five years findings of the HDFP. I- Reduction in mortality of persons with high blood pressure, including mild hypertension. JAMA 1979;242:2562-2571
  83. Hypertension Detection Follow-up Program Cooperative Study Group. II-Mortality by race, sex and age. JAMA 1979;242:2572-2577
  84. Hypertension Detection Follow-up Program Cooperative Study Group. The effect of treatment on mortality in mild hypertension. N Engl J Med 1982;307:976-980
  85. Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group. Detection and Follow-up Program. III. Reduction in stroke incidence among persons with high diastolic pressure. JAMA 1982; 247:633-638
  86. Medical Research Council Working Party. MRC Trial of Treatment of Mild Hypertension. Br Med J 1985;291:97-10
  87. Medical Research Council Working Party. Stroke and coronary heart disease in mild hypertension: risk factors and the value of treatment. Br Med J 1988;296:1565-1570
-

88. Amery A, Birkenhäger W, Brixko P, et al: Mortality and morbidity results from the European Working Party on high blood pressure in the elderly trial. Lancet 1985;1:1349-1354
89. Amery A, Birkenhäger W, Brixko R, et al: Efficacy of antihypertensive drug treatment according to age, sex, blood pressure, and previous cardiovascular disease in patients over the age of 60. Lancet 1986;2:589-592
90. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Multiple Risk Factor Intervention Trial. Risk factor changes and mortality results. JAMA 1982,248:1465-1477
91. Grimm RH, Cohen JD, McFate Smith W, Falvo-Gerard L, Neaton JD and The Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Hypertension management in the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). Six year intervention results for men in special intervention and usual care groups. Arch Intern Med 1985;145:1191-1199
92. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Baseline rest electrocardiographic abnormalities, antihypertensive treatment, and mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Am J Cardiol 1985;55:1-15

93. Holme I, Helgeland A, Hjermer I, Leren p, Lund-Larsen PG: Treatment of mild hypertension with diuretics. The importance of ECG abnormalities in the Oslo Study and in MRFIT. JAMA 1984;251:1298-1299
94. The Hypertension Detection Folloop-up Program Cooperative Research Group. The effect of antihypertensive drug treatment on mortality in the presence of resting alectrocardiographic abnormalities at baseline: the HDFP experience. Circulation 1984;70:996-1003
95. WHO/ISH Mild Hypertension Liaison Committee. Trials of the treatment of mild hypertension. As interim analysis. Lancet 1982;1:149-156
96. Toth PJ, Horwitz RS, : Conflicting clinical trials and the uncertainty of treating mild hypertension. Am J Med 1983;75:482-488
97. Kaplan NM : Mild hypertension. When and how to treat. Arch Intern Med 1983;143:255-259
98. Kaplan NM : Therapy of mild hypertension. An overview. Am J Cardiol 1984;53:2A-8A
99. Editorial: Treatment of mild hypertension and the reduction of cardiovascular mortality. The ` of or by ` dilemma. JAMA 1983; 249:399-400
100. Roca-Cusachs A : Hipertensión ligera. Hipertension 1984;1:285-292

101. Moser M : The case for treating mild hypertension. J Cardiovasc Pharmacol 1985;7:S102-S103
102. Sleight P: High blood pressure. What level to treat?. J Cardiovasc Pharmacol 1985;7:S109-S111
103. Editorial. Treatment of hypertension: the 1985 results. Lancet 1985;2:645-647
104. Breckenridge A : Treating mild hypertension. Br Med J 1985;291:89-90
105. Weber MA : New considerations in mild hypertension. Am Heart J 1986;112:873-876
106. Paul O : The Medical Research Council Trial. Hypertension 1986;8:733-736
107. Hansson L : Impact of antihypertensive drugs on the cardiovascular patient. Am Heart j 1987;114:221-223
108. Boisseel JP, Moleur P : Problems with intervention trials in hypertension. Am Heart J 1987;114:1018-1029
109. Moser M, Gifford RW Jr : Por qué deben tratarse los grados menos graves de hipertension arterial. J Hypertens 1985;3:437-447

110. Rose G : Review of primary prevention trials. Am Heart J  
1987;114:1013-1017
111. Weber MA : Cardiovascular outcomes of treating high blood pressure.  
Am Heart J 1987;114:964-971
112. Oliver MF : What are we trying to prevent by controlling hypertension?  
Am Heart J 1987;114:1011-1013
113. Blafox MD : Debe tratarse la hipertension leve?. J Hypertens  
1986(Suppl 5) : S541-S544
114. Zanchetti A : Antihypertensive Therapy and cardiovascular  
complications. J Cardiovasc Pharmacol 1986;8(Suppl 6) : S34-S38
115. Ramsay. Tratar hipertensos. No poblaciones  
J Hypertens
116. Robertson JIS : Factors influencing treatment of hypertension.  
J Cardiovasc Pharmacol 1987;10(Suppl 2):S76-S78
117. Robertson JIS : The large studies in hypertension:What have they  
shown?. Br J Clin Pharmacol 1987,24:3S-14S
118. Hampton JR : Evidence suggesting that mild hypertension need not to be  
treated. J Hypertens 1986,4(suppl5):S528-S532

119. Alderman MH : The case for caution in the treatment of mild hypertension. J Hypertens 1986,4(suppl 5):S537-540
120. Langford HG: Should mild hypertension be treated? A guide for the perplexed. J Hypertens 1986;4(suppl5):S619-620
121. Hansson L : Aims of treatment of hypertension. J Cardiovasc Pharmacol 1987;10(suppl 2):S51-S54
122. Editorial: Risk of antihypertensive therapy. Lancet 1986;2:1075-1076
123. Islex CG, Walker LM, Beevers GD et al : Mortality in patients of the Glasgow Blood Pressure Clinic. J Hypertens 1986,4:141-145
124. Wilhelmsen : Is prevention of ischemic heart disease possible in hypertensives?. J Cardiovasc Pharmacol 1987;10(Suppl 2):S61-S63
125. Cruickshank JM : Why has the primary prevention of myocardial infarction in the treatment of hypertension been so elusive? J Human Hypertension 1987,1:73-81
126. Doyle AE : Unresolved issues in the treatment of hypertension: a personal view. J Hypertens 1987,5(suppl5):S619-S620
127. Peart S : Problems in the treatment of hypertension. J Hypertens 1987;5(Suppl 5):S615-S618

128. Reid JL : Hipertension 1988:Desafíos presentes y estrategais futuras  
J Hypertens 1988;6:3-8
129. Del Rio A : Hipertensión, tratamiento antihipertensivo y cardiopatía  
coronaria. Una llamada a la prudencia. Med Clin(Barc)1988
130. Spence JD : Hypertension and atherosclerosis:effects of  
antihypertensive drugs on arterial flow patterns. J Cardiovasc  
Pharmacol 1987;10(suppl 2) ;112-115
131. Chobanian AV , Brecher PI & Haudenschild CC: Effects of hypertension  
and of antihypertensive therapy on atherosclerosis.State fo the art  
lecture. Hypertension 1986,8(suppl.1):15-21
132. Chobanian A : Overview : Hypertension and atherosclerosis. Am Heart J  
1988;116:319-322
133. Levy D & Kannel WB: Cardiovascular risks:New insights from Framingham.  
Am Heart J 1988;116:266-272
134. Kaplan NM : Maximally reducing cardiovascular risk in the treatment  
of hypertension. Ann Intern Med 1988;109:36-40
135. Robertson JIS : Hypertension and coronary risk: Possible adverse  
effects of antihypertensive drugs. Am Heart J 1987,114:1051-1054

136. Stark RM : The atherogenic risk of antihypertensive therapy. Am J Med 1988(suppl 1B):86-88
137. Weinberger MH : Cardiovascular risk factors and antihypertensive therapy. Am J Med 1988(suppl 4A):24-29
138. Leren P, Helgeland A : Coronary heart disease and treatment of hypertension. Some Oslo Study data. Am J Med 1986,80(suppl 2A):3-6
139. Chobanian AV : Effects of betablockers and other antihypertensive drugs on cardiovascular risk. Am J Cardiol 1987;59:48F-52F
140. Goldman AI, Steele BW, Schanaper HW et al : Serum lipoprotein levels during clorthalidone therapy. A Veterans Administration-National Heart, Lung and Blood Institute Cooperative Study on Antihypertensive Agents: Mild Hypertension. JAMA 1980;244:1691-1695
141. Grimm RH, Leon AS, Hunninghake DB et al : Effects of thiazide diuretics on plasma lipids and lipoproteins in mildly hypertensive patients. A double-blind controlled trial. Ann Intern Med 1981;94:7-11
142. Ames RP, Peacock PB : Serum cholesterol during treatment of hypertension with diuretic drugs. Arch Intern Med 1984;144:710-714



143. Flamembaum W : Metabolic consequences of antihypertensive therapy.  
Ann Intern Med 1983;98:875-880
144. Grimm RR, Hunninghake DB : Lipids and hypertension. Implications of the  
new guideliness for choslesterol management in the treatment of  
hypertension. Am J Med 1986;80(suppl 2A):56-63
145. Medical Research Council Working Party on mild to moderate  
hypertension. Adverse reactions to bendrofluazide and propranolol  
for the treatment of mild hypertension. Lancet 1981;2:539-541
146. Weidmann P, Euehlinger DE, Gerber A : Tratamiento anihipertensivo y  
lipoproteinas sericas. J Hypertens 1985;3:297-306
147. MacMahon IW, MacDonald GJ : Antihypertensive treatment and plasma  
lipoprotein levels. The association in data from a population study.  
Am J Med 1986,80(suppl 2A):40-47
148. Grimm RH Jr, Hunninghake DB : Lipids and hypertension. Implications  
of new guideliness for cholesterol management in the treatment of  
hypertension. Am J Med 1986(suppl 2A):71-81
149. Castelli WD : The lipid risk factor in hypertension and cardiovascular  
disease. Br J Clin Pharmacol 1987;24:59S-60S

150. Aranda P : Efectos negativos bioquímicos del tratamiento antihipertensivo. *Hipertension* 1988;5:298-312
151. Van Brummelen P : Lipid changes induced by beta-blockers. *Current Opinion in Cardiology* 1988,3(suppl2):S13-S17
152. Murphy MB, Lewis PJ, Kohner E, Schumer B, Dollery CT: Intolerancia a la glucosa en pacientes hipertensos tratados con diuréticos : un seguimiento de 14 años. *Lancet*(ed esp)1983,2:255-257
153. Helgeland A, Leren P, Per Fass D, Holme I, Larsen PGL : Niveles de glucemia durante una observación a largo plazo de varones con hipertensión tratados y no tratados.El estudio de Oslo.*Am J Med* 1984,76:802-805
154. Sacks FM, Dzau VJ : Adrenergic effects on plasma lipoprotein metabolism.Speculation on mechanisms of action.*Am J Med* 1986 (suppl 2A):71-81
155. Khair GZ, Kochar MS : Mild hypertension,diuretics, and cardiac arrhythmias: Consensus amid controversy? *Am Heart J* 1988;116:216-221
156. Langford HG: Effect of potassium depletion by thiazides.*Arch Intern Med* 1988;148:1265-1266

157. Papademetriou V, Burris JF, Notargiacomo A, Fletcher RD & Freis ED:  
Thiazide therapy is not a cause of arrhythmia in patients with  
systemic hypertension. Arch Intern Med 1988;148:1272-1276
158. Cruikshank JM, Thorp JM, Zacharias FJ : Benefits and potential harm of  
lowering high blood pressure. Lancet 1987;1:581-583
159. Waeber B, Scherrer U, Petrillo A et al: Are some hypertensive patients  
overtreated? A prospective ambulatory blood pressure recording. Lancet  
1987;2:732-734
160. Sleight P : Blood pressures, hearts, and U-shaped curves. Lancet  
1988;1:235
161. Berglund G, Samuelsson O : Lowered blood pressure and the J-shaped  
curve. Lancet 1988,1:1354-1355
162. Waller PC, Isles CG, Lever AF, Murray GD, McInnes GT : Does  
therapeutic reduction of diastolic blood pressure cause death from  
coronary heart disease? J Human Hypertension 1988,2:7-10
163. Fletcher AE, Beevers DG, Bulpitt CJ et al : The relationship between  
a low treated blood pressure and IHD mortality; a report from the DHSS  
Hypertension Care Computing Project (DHCCP). J Human Hypertension  
1988;2:11-15

164. Armario P : Tratamiento de la Hipertensión Arterial. Med Integral 1986;8:224-238
165. Croog SH, Levine S, Sudilovsky A, Baume RM, Clive J : Sexual symptoms in hypertensive patients. A clinical trial of antihypertensive medications. Arch Intern Med
166. Luque-Otero M : Repercusión del tratamiento antihipertensivo crónico sobre la calidad de vida. Med Clin(Barc)1987;89:598-600
167. Callender JS : Hypertension and quality of life. Current Opinion in Cardiology 1988,3(suppl2):S31-S36
168. Jern S : Measurement of quality of life. Current Opinion in Cardiology 1988,3(suppl2):S37-S40
169. Siegrist J, Matschinger H & Motz W: Untreated hypertensives and their quality of life. J Hypertens 1987,5(suppl1):S15-S20
170. Charlson ME, Alderman M, Melcher L : Absentismo y clasificación en los hipertensos: prevención de un efecto adverso en los pacientes de alto riesgo. Am J Med 1982;73:165-170
171. Croog SH, Sudilovsky A, Levine S & Testa MA : Work performance, absenteeism and antihypertensive medications. J Hypertens 1987 1987,5(suppl 1):S47-S54

172. Editorial: "Cost Containment" in the management of hypertension.  
Ann Intern Med 1987,107:107-108
173. Stason WB : Economics in hypertension management: Cost and quality traded-offs. J Hypertens 1987,5(suppl 1):S55-S59
174. Watson RDS, Lumb R, Young MA, Stallard TJ, Davies P & Littler WA:  
Variation in cuff blood pressure in untreated outpatients with mild hypertension-Implications for initiating antihypertensive treatment.  
J Hypertens 1987,5:207-211
175. Pickering TG : Strategies for the evaluation and treatment of  
Hypertension and some implications of blood pressure variability  
Circulation 1987,76(suppl I):77-82
176. Hartley RM, Velez R, Morris RW, D'Souza MF & Heller RF: Confirming  
the diagnosis of mild hypertension. Br Med J 1983;286:287-289
177. Parati G, Pomidossi G, Albini F, Malaspina D & Mancia G: Relationship  
of 24-hour blood pressure mean and variability to severity of target-  
organ damage in hypertension. J Hypertens 1987,5:93-98
178. Mancia G, Parati G, Pomidossi G, Grassi G, Casadei R & Zanchetti A:  
Alerting reaction and rise in blood pressure during measurement by  
physician and nurse. Hypertension 1987,9:209-215

179. Flapan AD, Stewart SE, McDougal F & Padfield PL : Is self home-monitoring of blood pressure as good as 24-hour ambulatory monitoring? J Hypertens 1987,5(suppl5):S491-S493
180. Perloff D, Sokolow M, Cowan R : The prognostic value of ambulatory blood pressures. JAMA 1983;249:2792-2798
181. Pickering TG, Devereux RB : Ambulatory monitoring of blood pressure as a predictor of cardiovascular risk. Am Heart J 1987,114:925-928
182. Editorial: Self-measurement of blood pressure. Lancet 1988,2:377-378
183. World Hypertension League: Self-measurement of blood pressure. Bull Who Health Org 1988,66:155-159.
184. Pickering TG, James GD, Boddie Ch, Harshfield GA, Blank S & Laragh JH: How common is white coat hypertension?. JAMA 1988;259:225-228
185. Kaplan NM : Non-drug treatment of hypertension. Ann Intern Med 1985;102:359-373
186. Nonpharmacological approaches to the control of high blood pressure. Final report of the Subcommittee on Nonpharmacological Therapy of the 1984 Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension;1.986,8:444-467

187. Horan MJ, Roccella GJ. Nonpharmacologic treatment of hypertension. Does it work? Eur Heart J 1987;8(suppl B):77-86
188. Garay RP, Meyer P : A new test showing abnormal net Na<sup>+</sup> and K<sup>+</sup> fluxes in erythrocytes of essential hypertensive patients. Lancet 1979;1:349-352
189. Bianchi H, Cusi D, Barlassina G et al : Renal dysfunction as a possible cause of essential hypertension in predisposed subjects. Kidney Int 1983;23:870-875
190. De la Sierra A, Coca J, Aguilera MT & Urbano-Marquez A : Na<sup>+</sup>-Li<sup>+</sup> countertransport in essential hypertension. J Hypertens 1988;6:931-937
191. Hilton PJ, : Cellular sodium transport in essential hypertension. In Epstein FH Ed, Mechanism of disease. N Engl J Med 1986;314:222-226
192. Coca A y De la Sierra A : El consumo excesivo de sal en la dieta y la hipertensión arterial esencial(II): bases moleculares del efecto presor del sodio. Med Clin(Barc) 1988;91:505-513
193. Lazdunski M : Transmembrane ionic transport systems and hypertension. Am J Med 1988;84(suppl B):3-9
194. Oshima T, Matsuura H, Matsumoto K, Kido K & Kahyama G : Role of cellular calcium in salt sensitivity of patients with essential hypertension. Hypertension 1988;11:703-707

195. Kurtz TW, Al-Bander HA, Morris RC Jr : "Salt-sensitive" essential hypertension in men. Is the sodium ion alone important? N England J Med 1987;317:1043-1048

196. Sullivan JM, Prewitt RL, Ratts TE, Josephs JA & Connor MJ : Hemodynamic characteristics of sodium-sensitive human subjects. Hypertension 1987,9:398-406

197. Gill JR, Gullner HG, Lake R, Lakatua DJ & Lan G : Plasma and urinary catecholamines in salt-sensitive idiopathic hypertension. Hypertension 1988,11:312-319

198. Laragh JM : Dietary sodium and essential hypertension: Some myths, hopes and truth. Ann Intern Med 1983,98(pt2): 735-738

199. Porter GA: Chronology of the sodium hypothesis and hypertension. Ann Intern Med . Ann Intern Med 1983,98(pt2) : 720-723

200. Hunt JC: Sodium intake and hypertension. A cause for concern. Ann Intern Med 1983,98(pt2): 724-728

201. Brown JJ, Lever AF, Robertson JIS et al : Salt and hypertension. Lancet 1984;2:456



202. Jackson CA, Navar LG: Arterial pressure and renal function in two-kidney, one clip Goldblatt hypertensive rats maintained on a High-Salt intake. J Hypertens 1986,4:215-221
203. Coca A. y de la Sierra A : Sal e hipertensión arterial. Med Clin (Barc) 1987,89:819-822
204. Coca A y De la Sierra A : El consumo excesivo de sal en la dieta y la hipertension arterial esencial(I) : evidencia epidemiológica, experimental y clínica. Med Clin(Barc) 1988;91:307-313
205. McGregor GA : Sodium and potassium intake and high blood pressure. Eur Heart J 1987;8(supplB):3-8
206. Elliot P, Forrest RD, Jackson CA & Yudkin JS : Sodium and blood pressure: positive associations in a North London population with consideration of the methodological problems of within-population surveys J Human Hypertens 1988;2:89-95
207. M' Buyamba JR, Lijnen P, Staessen J et al : Relationship between blood pressure and urinary sodium, potassium, calcium and magnesium in Bantu of Zaire. J Hypertens 1986,4(suppl 6):S27-S30
208. The INTERSALT STUDY. An international Co-operative study on the relation of blood pressure to electrolyte excretion in populations . I. Design and Methods. J Hypertens 1986,4:781-787

209. Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretions  
Br Med J 1988;297:319-328
210. Swales JD : Salt saga continued. Br Med J 1988;297:307-308
211. Smith WCS, Crombie IK, Tarendale RT, Gulland SK & Tunstall-Pedoe HD :  
Urinary electrolyte excretion, alcohol consumption, and blood pressure in the  
Scottish heart health study. Br Med J 1988;297:329-330
212. Hsiao Z, Wang SY, Hong ZG et al : Timed overnight sodium and potassium  
excretion and blood pressure in steel workers in North China. J Hypertens  
1986,4:345-350
213. Connor SL, Connor WE, Henry H, Sexton G & Keenan EJ : The effects of  
familial relationships, age, body weight, and diet on blood pressure and  
the 24 hour urinary excretion of sodium, potassium, and creatinine in  
men, women, and children of randomly selected families. Circulation  
1984;70:76-85
214. Beauchamp GK, Bertino M, Engelman K : Modification of salt taste. Ann  
Intern Med 1983,98 (pt2):763-769
215. Kaplan NM, Simmons M, McPhee C, Carnegie A, Stefanu C & Cade S : Two  
techniques to improve adherence to dietary sodium restriction in the  
treatment of hypertension. Arch Intern Med 1982;142:1638-1641
-

216. Luft FC, Sloan RS, Lang CL et al: Influence of house monitoring compliance with a reduced sodium intake salt. Arch Intern Med 1984;144:1963-1965
217. Pardell H, Gasulla JM, Hernandez R, Armario P : Lo fundamental en hipertension Ed. Doyma, Barcelona ,1.984
218. Editorial: Dietary potassium and hypertension. Lancet 1985,1:1308-1309
219. Langford HG: Dietary potassium and hypertension. Epidemiologic dates. Ann Intern Med 1983,98(pt2):770-772
220. MacCarron DA : calcium and magnesium nutrition in human hypertension . Ann Intern Med 1983,98(pt2):800-805
221. Editorial : Calcium and hypertension. The emerging connection. Ann Intern Med 1985;103:944-945
222. Editorial. Calcium tablets for hypertension ? Ann Intern Med 1985,103:946-947
223. Sempos C, Cooper R, Kovar MG, Johnson C, Drizd T & Yetley E : Dietary calcium and blood pressure in National Health and Nutrition Examination Surveys I and II. Hypertension 1986,8:1067-1074

224. Hvarfner A, Bergström R, Mörlin C, Wide L & Ljunghall S :  
Relationships between calcium metabolic indices and blood pressure in  
patients with essential hypertension as compared with a healthy population.  
J Hypertens 1986;5:451-456
225. Gruchow HW, Sobocinski A & Barboriak JJ : Threshold effects of dietary  
calcium on blood pressure. J Hypertens 1986,4\*suppl5):S355-S357
226. Lyle RM, Melby CL, Hyner GC, Edmondson JW & Weinberger MH : Blood  
pressure and metabolic effects of calcium supplementation in normotensive  
white and black men. JAMA 1987;257:1772-1776
227. Zoccalli C, Mallamaci F, Delfino D et al : Double-blind  
randomized, crossover trial of calcium supplementation in essential  
hypertension. J Hypertens 1988;6:451-455
228. Strazzullo P, Siani A, Guglielmi S et al : Controlled trial of long-  
term oral calcium supplementation in essential hypertension. Hypertension  
1986,8:1084-1088
229. Kok FJ, Vandebroucke JP, Van der Heide-Wessel C & Van der Heide RM :  
Dietary sodium, calcium, potassium and blood pressure. Am J Epidemiol  
1986,123:1043-1048

230. Motoyama T, Sano H, Suzuki H et al : Oral magnesium treatment and the erythrocyte sodium pump in patients with essential hypertension. J Hypertens 1986,4(suppl6):S682-S684
231. Friedman GD, Selby JV, Quesenberry CP, Armstrong MA & Klatsky AL : Precursors of essential hypertension: Body weight, alcohol and salt use, and parental history of hypertension. Prev Med 1988;17:387-402
232. Meltzer AA, Mueller WH, Annegers JF, Grimes B & Albright DL : Weight history and hypertension. J Clin Epidemiol 1988,41:867-874
233. Heyden S, Borhani NO, Tyroler HA et al : The relationship of weight change to changes in blood pressure , serum acid cholesterol and glucose in the treatment of hypertension. J Chronic Dis 1985,38:281-288
234. Mac Mahon SW, Wilcken DEL, MacDonald GJ : The effect of weight reduction on left ventricular mass. N Engl J Med 1986,314:334-339
235. Editorial. Weight reduction and hypertension. Lancet 1985,1:1251-1252
236. Rouse IL, Beilin LJ, Armstrong BK et al : Blood pressure lowering effect of a vegetarian diet: controlled trial in normotensive subjects. Lancet 1983;1:5-10

237. Rouse IL, Beilin LJ, Mahoney DP et al ? Nutrient intake, blood pressure, serum and urinary prostaglandins and serum thromboxane B2 in a controlled trial with a lacto-ovo-vegetarian diet. J Hypertens 1986;4:241-250
238. Puska P, Iacono JM, Nissinen A et al : Controlled, randomized trial of the effect of dietary fat on blood pressure. Lancet 1983;1:1-5
239. Paffenbarger RS, Wing AL, Hyde RT & Jung DL: Physical activity and incidence of hypertension in college alumni. Am J Epidemiol 1983,117:245-257
240. Blair SM, Goodyear NN, Gibbons LW et al : Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women. JAMA 1984,252:487-490
241. Fraser GE, Phillips RL, Harris R: Physical fitness and blood pressure in school children. Circulation,1983;67:405-412
242. Cade R, Mars D, Wagemaker H et al : Effects of aerobic training on patients with systemic arterial hypertension. Am J Med 1984,77:785-790
243. Eichner ER. Exercise and heart disease. Epidemiology of the "Exercise hypothesis". Am J Med 1985,85:242-247
-

244. Bier DM, Young VR : Exercise and blood pressure: Nutritional considerations. *Ann Intern Med* 1983, 98(pt2):864-869
245. Björntorp P : Effects of physical training on blood pressure in hypertension. *Eur Heart J* 1987, 8(suppl B):71-76
246. Mc Mahon M, Palmer RM : Ejercicio e hipertension. In: *Clinicas Medicas de Norte America*, 1985, vol1:65-79.
247. Roca-Cusachs A : Alcohol e hipertensión arterial. *Med Clin (Barc)* 1985, 85:242-247
248. Friedmann GD, Klatsky AL, Siegelaub AB : Alcohol intake and hypertension. *Ann Intern Med* 1983, 98(pt2):846-849
249. Gordon T, Doyle JT : Alcohol consumption and its relationship to smoking, weight, blood pressure and blood lipids. *Arch Intern Med* 1986, 146:262-265
250. Potter JF, Beevers DG : Pressor effect of alcohol in hypertension. *Lancet* 1984, 1:119-122
251. Criqui MH : Alcohol and hypertension. New insights from population studies. *Eur Hart J* 1987, 8(suppl B):19-26

252. Beevers DG, Zezulka AV, Potter JF, Bannan LT, Maheswaran R & Gill JS:  
The clinical relevance of alcohol in the Blood Pressure Clinic. Eur Heart J  
1987,5(suppl5):27-29
253. Trevisan M, Krog V, Farinaro E, Panico S & Mancini M : Alcohol  
consumption, drinking pattern and blood pressure: analysis of data from the  
Italian National Research Council Study. Int J Epidemiol 1987,16:520-527
254. Mac Mahon S : Alcohol consumption and hypertension. Hypertension  
1987,9:11-121
255. Editorial. Alcohol and hypertension: implications for prevention and  
treatment . Ann Intern Med 1986,105:124-126
256. Simon J, Filipovsky J, Rosolová H, Topolcan O & Karlicek V: Cross-  
sectional study of beer consumption and blood pressure in middle-aged  
men. J Human Hypertension 1988,2:1-6
257. Carretta R, Fabris B, Bardelli M et al : Haemodynamic effects of  
intravenous infusion of alcohol in essential hypertension. J Hypertens  
1987,5(suppl 5):S505-S507
258. Potter JF, MacDonald IA, Beevers DG : Alcohol raises blood pressure in  
hypertensive patients. J Hypertens 1986,4:435-441



259. Potter JF, Watson RDS, Skan W & Beevers DG : The pressor and metabolic effects of alcohol in normotensive subjects. Hypertension 1986,8:625-631
260. Maheswaran R, Potter JF, Zezulka AV, Beevers DG: Prediction of the acute pressor response to oral alcohol. J Hypertens 1986,4(suppl 5):S340-S342
261. Howes LG, Reid JL: Changes in blood pressure and autonomic reflexes following regular, moderate alcohol consumption . J Hypertens 1986,4:421-425
262. Bulpitt CJ, Shipley MJ, Semmence A : The contribution of a moderate intake of alcohol to the presence of hypertension. J Hypertens 1986,4:435-441
263. Potter JF, Watson RDS, Skan W & Beevers DG : The pressor and metabolic effects of alcohol in normotensive subjects. Hypertension 1986,8:625-631
264. Potter JF, MacDonald IA, Beevers DG : Alcohol raises blood pressure in hypertensive patients. J Hypertens 1986,4:435-441
265. Puddey IB, Beslin LJ, Vandongen R: Regular alcohol use raises blood pressure in treated hypertensive subjects. Lancet 1987,1:647-651
266. Klatsky AL, Friedman GD, Armstrong MA. The relationships between alcoholic beverage use and other traits to blood pressure: a new Kaiser Permanente study. Circulation 1986,73:628-636
-

267. Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group: Five year findings of the Hypertension Detection and Follow-up Program Prevention and reversal of left ventricular hypertrophy with antihypertensive drug therapy. Hypertension 1985,7:105-112

268a. The IPPPSH collaborative group. The International Prospective Primary Prevention Study in Hypertension (IPPSH). Objectives and methods. Eur J Clin Pharmacol 1984,27:379-391

268b. The IPPSH Collaborative Group. Cardiovascular risk factors in a randomized trial of treatment based on the Beta-Blocker oxprenolol: The International Prospective Primary Prevention Study in Hypertension (IPPSH). J hypertens 1985,3:379-392

269. Wilhelmsen I, Berglund G, Elmfeldt D et al . Beta-blockers versus diuretics in hypertensive men. Main results from the HAPPHY trial. J Hypertens 1987,5:561-572

270. Cruickshank JM, Pennert K, Sörman AB, Thorp JM, Zacharias FM & Zacharias FJ. Low mortality from all causes, including myocardial infarction, in well-controlled hypertensives treated with a beta-blocker plus other antihypertensives. J Hypertens 1987,5:489-498

278. Ramirez P, Moreno S, Abellan J, Merino E, Merino J: Prevalencia de la hipertensión arterial y su distribución en la población murciana. *Med Clin(Barc)* 1984;83:188-191
279. Villalbi JR, Cobo E, Armario P, Gasulla JM, Hernandez R, Pardell H : Factores asociados a la aparición y control de la hipertensión arterial en una población industrial. *Rev Esp Cardiol* 1984;37:409-412
280. Cruz-Coke R, Etchevarry R, Nagal R: Influence of migration on blood pressure of Easter Islanders. *Lancet* 1964;1:697-699
281. Nadim A, Amini H, Malek-Afzali H: Blood Pressure and Rural-Urban migration in Iran. *Int J Epidemiol* 1978;7:131-138
282. Cruz-Coke R: Correlation between prevalence of hypertension and degree of acculturation. *J Hypertens* 1987;5:47-50
283. Pardell H: Epidemiología de la hipertensión arterial en España. *Nefrología* 1987;7(supl. I):31-35
284. Pardell H: Situación actual de la hipertensión arterial en España. *Ann Med Intern(Madrid)* 1987,4:465-470
285. Aranda P : Campañas comunitarias de lucha contra la hipertensión arterial. *Cardiovasc Rev&Rep (ed. esp.)* 1986(extra):12-18

286. Aranda P., Aranda JM (eds): Estudio epidemiológico sobre factores de riesgo vascular en la población adulta de la provincia de Málaga. Estudio Malaga 86. Grupo Sanitario Gibralfaro. 1987
287. Folsom AR, Luepker RV, Guillum RF, Jacobs DR, Prineas RJ, Taylor HL, Blackburn H : Improvement in Hypertension Detection and Control from 1973-1974 to 1980-1981. The Minnesota Heart Survey Experience. JAMA 1983;250:916-921
288. Grimm RH, Luepker RS, Taylor H, Blackburn H : Long-term effects of a blood pressure survey on patient treatment in a community. Circulation 1982;65:946-950
289. Krishan I, Davis Ch S, Nobrega FT, Smoldt RK: The Mayo three-community hypertension control program. IV. Five-year outcomes of intervention in entire communities. Mayo Clin Proc 1981;56:3-10
290. Tuomilehto J, Nissinen A, Salonen JT, Kottke TE, Puska P: Community program for control of hypertension in North Karelia. Finland Lancet 1982;2:900-904
291. Moreno S, Ramirez P, Abellan J, Merino J : Tratamiento de la hipertensión arterial en la región de Murcia. Bol Fund Jimenez Diaz 1984;11:121-126
292. Gross F, Pisa Z, Strasser T, Zanchetti A : Tratamiento de la hipertensión arterial. OMS. Ginebra, 1.985

293. Zanchetti A: A re-examination of stepped-care: a retrospective and a prospective . J Cardiovasc Pharmacol 1985,7:S126-S131
- 294a. Dueñas S, Armario P :Hipertension Arterial.Tratamiento .Semer  
1988;14:351-360
- 294b. Roca-Cusachs A, Tovar JL & Ocón J: Tratamiento de la Hipertensión.  
In: PardellH, Armario P, Botey A et al:Manual de Hipertensión Arterial.  
Ed. Doyma, Barcelona, 1.988:79-136
295. Rookus MA, Deurenberg P, Van Sonsbeek JLA : Obesity in North America  
and Netherlands. Lancet 1986, 1:100-101
296. Kluthe R, Schubert A. Obesity in Europe. Ann Intern Med 1985,103:1037-  
1042
297. Van Italie TB: Health implications of overweight and obesity in the  
United States. Ann Intern Med 1985,103:983-988
298. Gasrrow JS, Webster J. Quetelet's Index (W/H) as a measure of fatness.  
Int J obesity 1985,9:147-153
299. Harlan WR, Hull AL, Schmuuder RL, Landis JR, Thompson FE, Larkin FA.  
Blood pressure nutrition in adults: The National Health and Nutrition  
Examination Survey. Am J Epidemiol 1984,120:17-28

300. MacMahon SW, Blacket RB, Macdonald GJ, Hall W : Obesity, alcohol consumption and blood pressure in Australian men and women. The National Heart Foundation of Australia Risk Factor Prevalence Study  
J Hypertens 1984;2:85-91
  
301. Oberman A, Lane NE, Harlan WR et al: Trends in systolic blood pressure in the Thousand Aviator cohort over a 24-year period.  
Circulation 1967;36:812-821
  
302. Paffenberger RS Jr, Wing AL, Hyde RT, Jung DL: Physical activity and incidence of hypertension in college alumni. J Epidemiol 1983  
117:245-257
  
303. Reed D, McGee D, Katsuhiko Y : Biological and social correlates of blood pressure among Japanese men in Hawaii. Hypertension 1982;4:  
406-412
  
304. Siervogel RM, Roche AF, Chumlea WC, Morris JG, Webb P, Knittle JL:  
Blood pressure, body composition and fat tissue cellularity in adults. Hypertension 1982;4:382-386
  
305. Berglund G, Ljungman S, Hartford M, Wilhelmsen L, Björntorp: Type of obesity and blood pressure. Hypertension 1982;4:692-696

306. Weinsier RL, Norris DJ, Birch R, Bernstein RS, Wang J, Yang MU, Pierson NR, Van Itallie TB: The relative contribution of body fat and fat pattern to blood pressure level. *Hypertension* 1985;7: 578-585
307. Ashwell M, Cole TJ, Dixon AK : Obesity: new insight into the anthropometric classification of fat distribution shown by computed tomography. *Br Med J* 1985;290:1692-1694
308. Alastraué A, Rull M, Camps I, Ginesta C, Melus MR, Salvá JA: Nuevas normas y consejos en la valoración de los valores antropométricos en nuestra población: índice adiposomuscular, índices ponderales y tablas de percentiles de los datos antropométricos útiles en una valoración nutricional. *Med Clin (Barc)* 1988;91:223-236
309. Tunstall-Pedoe H(Editorial): Paunches and the prediction of coronary heart disease. *Br Med J* 1984,288:1629-1630
310. Donanhe PP, Abbott RD, Bloom E, Reed DM, Yano K: Central obesity and coronary heart disease in men. *Lancet* 1987;1:821-824
311. Smoak CG, Burke GL, Webber LS, Harsha DW, Srinivasen SR, Berenson SR: Relation of obesity to clustering of cardiovascular disease risk factors in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *Am J Epidemiol* 1987;125:364-372
-

312. Ducimetiere P, Arons p, Cambien F, Richard JL: Corpulence history and fat distribution in CHD etiology: the Paris Prospective Study. Eur Heart J 1983;4:8
313. Williams PT, Fortmann SP, Terry RB, Garay SC, Vranizan KM, Ellsworth N, Wood PD :Associations of dietary fat,regional adiposity and blood pressure in men. JAMA 1987;257:3251-3256
314. Blair D., Habicht JP, Sims EAH, Sylwester D, Abraham S : Evidence for an increased risk for hypertension with centrally located body fat and the effect of race and sex on the risk. Am J Epidemiol 1984,119:526-540
315. Guillum RF : The association of body fat distribution with hypertension,hypertensive heart disease,coronary heart disease,diabetes and cardiovascular risk factors in men and women aged 18-79 years. J Chron Dis 1987;40:421-428
316. Stallones L, Mueller WH, Christensen BL : Blood pressure, fatness and fat patterning among USA adolescents from two ethnic groups.Hypertension 1982;4:483-486
317. Shear Ch L, Freedman DS, Burke GL, Harsha DW, Berenson GS:Body fat patterning and blood pressure in children and young adults.The Bogalusa Heart Study. Hypertension 1987;9:236-244



318. Perez Alvarez P. El efecto placebo. Editorial. Med Clin(Barc)1987, 89:153-1-156
319. Batista Miranda JE, Vilardell Tarrés M. Un nuevo enfoque del efecto placebo . Aspectos útiles para la práctica diaria. Med Clin(Barc) 1987, 89:328-330
320. González CA, Forés D, Avilés A. et al. Eficacia de un método de autocontrol en el cumplimiento de una dieta hiposódica. Estudio randomizado en pacientes hipertensos. Atención primaria, 1.987, 4: 258-262
321. Tochikubo O, Sasaki O, Umemura S & Kameko Y. Management of hypertension in high school students by using new salt titrator tape. Hypertension 1986, 8:1164-1171
322. Gil P, Guillén F, Salgado A, Pedromingo A y Acebillo J. Estimación de la ingesta de sodio en pacientes ancianos por medio de una tira reactiva. Med Clin(Barc) 1988, 90:62-66
323. Dyer AR, Stamler R, Grimm R et al. Do hypertensive patients have a different diurnal pattern of electrolyte excretion? Hypertension 1987, 10:410-424
324. Miller JZ, Cohen SJ, Weinberger MH, Fineberg NS & Luft FC: Effects of sodium restriction in hypertensive outpatients. J Hypertens 1986, 4(suppl6):654-656

325. Evers SE, Bass M, Donner A & McWhinney IR. Lack of impact of salt restriction advice on hypertensive patients. *Prev Med* 1987,16:213-220
326. Beard TC, Cooke HM, Gray WR & Barge R. Randomized controlled trial of a low-sodium diet for mild hypertension. *Lancet* 1982,2:455-458
327. Parfrey PS, Markandu ND, Roulston JE, Jones JC & MacGregor GA. Relation between arterial pressure, dietary sodium intake, and renin system in essential hypertension. *Br Med J* 1981,283:94-97
328. Del Río Vazquez A, Bouzada Rodríguez M, Novoa García D y Romero Burgos R. Influencia de la restricción salina moderada y estricta en pacientes con hipertensión arterial. *Med Clin(Barc)* 1987,89:803-806
329. Miller JZ, Weinberger MH, Daugherty SA, Finenberg NS, Christian JC & Grimm CE. Heterogeneity of blood pressure response to dietary sodium restriction in normotensive adults. *J Chronic Dis* 1987,40:245-250
330. Richards AM, Nicholls MG, Espiner et al. Blood-pressure response to moderate sodium restriction and to potassium supplementation in mild essential hypertension. *Lancet* 1984,1:757-761
331. Miller JZ, Weinberger MH, Christian JC & Daugherty SA. Familial resemblance in the blood pressure response to sodium restriction. *Am J Epidemiol* 1987,126:822-830

332. Sullivan JM, Ratts TE. Sodium sensitivity in human subjects. Haemodynamic and hormonal correlates. *Hypertension* 1988,11:717-723
333. Skrabal F, Gernhold M & Cerny E. Salt sensitivity in normotensives with and without history of hypertension and in essential hypertension. In: *Mild Hypertension. From drug trials to practice.* Strasser T & Ganten D, Eds. Raven Press. New York, 1987:125-134
334. Watt GCM, Edwards C, Hart JT, Hart M, Walton P & Foy CJW. Dietary sodium restriction for mild hypertension in general practice. *Br Med J* 1983,286:432-436
335. MacGregor GA, Markandu ND, Best FE et al. Double blind randomised cross-over trial of moderate sodium restriction in essential hypertension. *Lancet* 1982,1:351-355
336. Weinberger MH, Cohen SJ, Miller JZ, Luft FC, Grimm CE & Fineberg NS : Dietary sodium restriction as adjunctive treatment of hypertension. *JAMA* 1988;259:2561-2565
337. Omvik P & Lund-Johansen P : Is sodium restriction effective treatment of borderline and mild essential hypertension? A long-term haemodynamic study at rest and during exercise. *J Hypertens* 1986;4:535-541

338. Silman AJ, Locke C, Mitchell P & Humpherson P. Evaluation of the effectiveness of a low sodium diet in the treatment of mild to moderate hypertension. Lancet 1983,1:1179-1182
339. Shore AC, Markandu ND & MacGregor GA : A randomized crossover study to compare the blood pressure response to sodium loading with and without chloride in patients with essential hypertension. J Hypertens 1988,6:613-617
340. MacGregor GA, Smith SJ, Markandu ND, Banks RA & Sagnella GA: Moderate potassium supplementation in essential hypertension. Lancet 1982,2:567-570
341. Svetkey LP, Yarger WE, Feussner JR, DeLong E & Klotman PE. Double-blind, placebo-controlled trial of potassium chloride in the treatment of mild hypertension. Hypertension 1987,9:444-450
342. Miller JZ, Weinberger MH, Christian JC. Blood pressure response to potassium supplementation in normotensive adults and children. Hypertension 1987,10:437-442
343. Smith SJ, Markandu ND, Sagnella SA & MacGregor GA. Moderate potassium supplementation in essential hypertension: is it additive to moderate sodium?. Br Med J 1985,290:110-113

344. Australian National Health and Medical research Council Management Committee. Australian Dietary Salt Study in Mild Hypertension: Study design, protocol and pilot study. In Mild hypertension. From drug trials to practice. Strasser T & Ganten D, Eds. Raven Press. New York, 1987:165-180
345. Chalmers J, Morgan T, Doyle A et al. Australian National Health and Medical Research Council Dietary Salt Study in Mild Hypertension. J Hypertens 1986,4(suppl6):629-637
346. Grobbee DE, Hofman A, Roelandt JT, Boomsma F, Schalekamp MA & Valkenburg HA: Sodium restriction and potassium supplementation in young people with mildly elevated blood pressure. J Hypertens 1987,5:115-119
347. Arzilli F, Taddei S, Graziadei L, Bichisao E, Giovannetti R, Salvetti A: Potassium-rich and sodium-poor salt reduces blood pressure in hospitalized patients. J Hypertens 1986,4(suppl 5):S347-350
348. Hofman A, Walter HJ, Connelly PA & Vaughan RD. Blood pressure and physical fitness in children. Hypertension 1987, 9:188-191
349. Strazzullo P, Cappucchio P, Trevisan M et al. Leisure time physical activity and blood pressure in schoolchildren. Am J Epidemiol 1988,127:726-733

350. Kannel WB, Wilson P & Blair SN. Epidemiological assesment of the role of physical activity and fitness in development of cardiovascular disease. Am Heart J 1985,109:876-885
351. Kannel WB, Belanger A, D'Agostino R & Israel I. Physical activity and physical demand on the job and risk of cardiovascular disease and death: The Framingham Study. Am Heart J 1986,112:820-825
352. Pekkanen J, Marti B, Nissinen A & Tuomilehto J, Punsar S & Karvonen S. Reduction of premature mortality by high physical activity: a 20-year follow-up of middle-aged finnish men. Lancet 1987,1:1473-1477
353. Rowland TW. Ejercicio y aterosclerosis en niños y adolescentes. Care Cardiovasc Rev&Rep, ed. esp. 1987,8:116-126
354. Zarco P. ¿ Tiene el ejercicio físico un efecto preventivo de la enfermedad cardiovascular? Rev Clin Esp 1987,180:32-34
355. Editorial. Physical activity in old age. Lancet 1986, 2:1431-1433
356. Larson EB & Bruce RA. Health benefits of exercise in an aging society. Arch Intern Med 1987,147:353-356
357. Editorial. Exercise and aging. Ann Intern Med 1986,105:783-785

358. Editorial. Physical exercise and mental health. Br Med J 1988,296:659-660
359. Molineux D & Steptoe A. Exaggerated blood pressure response to submaximal exercise in normotensive adolescents with a family history of hypertension. J Hypertens 1988,6:361-365
360. Dlin RA, Hanne N, Silverberg DS & Bar-Or O. Follow-up of normotensive men with exaggerated blood pressure response to exercise. Am Heart J 1983,106:316-320
361. Benbassat J & Froom P. Blood pressure response to exercise as a predictor of hypertension. Arch Intern Med 1986,146:2053-2055
362. Liao Y, Emidy LA, Gosch FC, Stamler R & Stamler J. Cardiovascular responses to exercise of participants in a trial on the Primary Prevention of Hypertension. J Hypertens 1987,5:317-321
363. Somers VK, Conway J & Sleight P. The effect of physical training on home blood pressure measurements in normal subjects. J Hypertens 1986,4(suppl6):657-658
364. Urata H, Tanabe Y, Kiyonaga A et al. Antihypertensive and volume-depleting effects of mild exercise on essential hypertension. Hypertension 1987,9:245-252

365. Cade R, Mars D, Wagemaker H et al. Effects of aerobic exercise training on patients with systemic arterial hypertension. Am J Med 1984,77:785-790.

366. Findlay IN, Taylor RS, Dargie HJ et al. Cardiovascular effects of training for a marathon run in unfit middle aged men. Br Med J 1987,295:521-524

367. Nelson L, Jennings G, Esler MD & Korner PI. Effect of changing levels of physical activity on blood pressure and haemodynamics in essential hypertension. Lancet 1986,2:474-476

368. Jennings G, Nelson L, Dewar E, Korner P, esler M & Laufer E. Antihypertensive and haemodynamics effects of one year's regular exercise. J Hypertens 1986,4(suppl6):659-661

369. Spence DW, Peterson LH & Friedewald VE. Relation of blood pressure during exercise to anaerobic metabolism. Am J Cardiol 1987,59:1342-1344

370. Friedman GD, Selby JV, Quesenberry CP Jr, Armstrong MA & Klatsky AL. Precursors of essential hypertension: Body weight, alcohol and salt use, and parental history of hypertension. Prev Med 1988, 17:387-402

371. Meltzer AA, Mueller WH, Annegers JF, Grimes B & Albright DL. Weight history and hypertension. J Clin Epidemiol 1988, 41:867-874



372. Staessen J, Fagard R & Amery R. The relationship between body weight and blood pressure. *J Human Hypertension* 1988,2:207-217
373. Rissanen A, Pietinen P, Siljamäki-Ojansuu U, Piirainen H & Reissel P. Treatment of hypertension in obese patients: efficacy and feasibility of weight and salt reduction programs. *Acta Med Scand* 1985,218:149-156
374. Roca-Cusachs A, Treserres R, Luria X & Bonet R. Influencia de un programa dietético en el control de hipertensos obesos. Estudio caso-control. *Med Clin(Barc)* 1987,89:1-4
375. Cohen N, Flamembaum W. Obesity and hypertension. Demonstration of a "floor effect". *Am J Med* 1986,80:177-181
376. Heyden S, Borhani NO, Tyroler HA et al. The relationship of weight change to changes in blood pressure, serum uric acid, cholesterol and glucose in the treatment of hypertension. *J Chronic Dis* 1985,38:281-288
377. Council on Scientific Affairs. Treatment of obesity in adults. *JAMA* 1988,260:2547-2551
378. Stamler J, Farinaro E, Mojonier LM, Hall Y, Moss D & Stamler R. Prevention and control of hypertension by nutritional -hygienic means. Long-term experience of the Chicago Coronary Prevention Evaluation Program. *JAMA*, 1980, 243: 1819-1823

379. Stamler R, Stamler J, Gosch FC & McDonald AM. Primary prevention of hypertension . A randomized controlled trial. Ann Clin Res 1984,16(suppl 43):136-142

380. Langford HG, Blafox MD, Oberman A et al. Dietary therapy solws the return of hypertension after stopping prolonged medication. JAMA 1985,253:657-664

381. Stamler R, Stamler J, Grimm R et al. Nutritional therapy for high blood pressure.Final report of a four-year randomized controlled trial-The Hypertension Control Program. JAMA 1987,257:1484-1491

382. Hypertension Prevention Trial Research Group.Hypertension Prevention Trial: First-year dietary changes. In: Mild Hypertension.From Drug Trials to Practice.Strasser T & Ganten Eds.Raven Press.New York, 1.987:187-202

383. Lasser NL,Batey DM, Hymowitz N, Lasser VI, Kanders ES & Lehrer PM.The Hypertension Intervention Trial. In: Mil Hypertension.From Drugs Trial to Practice. Strasser T & Ganten D, Eds. Raven Press.New York,1.987:203-212





(043) 89  
ARM

