

Formación de creencias sobre falsos síntomas en pacientes con hipertensión

Genoveva Granados Gámez y Jesús Gil Roales-Nieto*

Universidad de Almería, España

RESUMEN

La hipertensión es uno de los principales problemas de salud y la adherencia al tratamiento es un factor crítico para el logro de los resultados terapéuticos. La falta de adherencia ha sido identificada como el principal responsable del fracaso en el logro del control de la tensión arterial. Aunque se asume que la hipertensión es un trastorno asintomático y así lo creen la mayoría de los profesionales de la salud, muchos pacientes hipertensos están convencidos de experimentar síntomas y estados emocionales específicos que asocian a los cambios en su nivel de tensión arterial. Por ello, la información que los profesionales proporcionan a los pacientes puede verse afectada por las creencias que mantienen acerca de su enfermedad. La investigación en este ámbito ha mostrado que muchos pacientes informan de síntomas asociados a su tensión sanguínea y creen ser capaces de conocer sus valores en base a ellos. Los pacientes que desarrollan creencias erróneas acerca de síntomas asociados a su tensión arterial resultan muy difíciles de influir mediante la facilitación de información correcta acerca de estos fenómenos. Esta revisión muestra que las creencias de los pacientes deben ser tomadas en consideración en el momento del diagnóstico y durante el tratamiento. Los estudios muestran también que parece necesario eliminar estas creencias erróneas para mejorar el cumplimiento del tratamiento y, con ello, los resultados terapéuticos de control de la enfermedad. La modificación de este comportamiento, por regla general, no ha logrado ser exitosa hasta la fecha y se necesitan nuevos estudios que exploren sus características y posibilidades de cambio en condiciones naturales.

Palabras clave: hipertensión, adherencia, falsas creencias, síntomas.

ABSTRACT

Formation of beliefs about false symptoms in patients with hypertension. Hypertension is a major health problem and adherence to treatment is a critical factor for patients with this health condition. Noncompliance has been identified as the predominant reason for failure of hypertension therapy. Although it is generally assumed to be a silent disease and health professionals believe that blood pressure is asymptomatic, many hypertensive patients are confident that they experience specific symptoms and emotions that help them to detect their BP levels. Therefore patients' acceptance of medical advice and information may be influenced by their beliefs about their health condition. Research in this area shows that many patients report symptoms and seem to be aware of their blood pressure. So, patients that develop erroneous beliefs concerning specific symptoms that help them to detect their blood pressure change, usually are hardly influenced by contrary

*La correspondencia sobre este artículo puede ser dirigida cualquiera de los autores: Grupo de Investigación Psicología y Salud, Facultad de Humanidades, Edificio A, Universidad de Almería, 04120 Almería, España. Email: genoveva@ual.es y jgil@ual.es.

information. This beliefs results in the estimation of blood pressure based in symptoms perceived that may include interoceptive cues originates from various sources. This review showed it is essential that their beliefs be taken into account when giving health advice or medical treatment to hypertensive patients. Results also show that these erroneous beliefs need to be eliminated in order to improve compliance with medical prescriptions and the control of the disease. Research on blood pressure discrimination and discrimination training based on knowledge of results generally has not been very successful in the laboratory and need to be explore in natural settings.

Keywords: Hypertension, Adherence, Erroneous Beliefs, Symptoms.

La hipertensión arterial (HTA) es una enfermedad definida operativamente por el valor de dos cifras de la tensión arterial denominadas tensiones sistólica y diastólica, determinadas a partir de un umbral o valor establecido como normal o funcional. A su vez, por tensión arterial (TA) se entiende la fuerza que la sangre ejerce sobre las paredes de las arterias en su circulación hacia los tejidos. Al ser la impulsión de la sangre por el corazón intermitente, la TA fluctúa entre una fase máxima o tensión arterial sistólica (TAS), resultante de la contracción del ventrículo izquierdo, y una fase mínima o presión diastólica (TAD) que corresponde al periodo de relajación ventricular. Estas presiones dependen directamente de las resistencias vasculares periféricas y del volumen de eyección sistólico (Díaz Rubio y Espinos, 1996). A nivel clínico, el mantenimiento de una TA media funcional que mantenga el flujo de sangre necesario en cada momento a los órganos vitales es fundamental, de manera que tanto una disminución apreciable de la TA como su elevación pueden ser perjudiciales para el buen funcionamiento de los órganos.

La importancia clínica de la HTA se mide por las consecuencias y riesgos asociados a su ocurrencia. Por ejemplo, la relación entre las cifras de TA y la incidencia de enfermedad cardiovascular se puso de manifiesto a finales de los años 50 del pasado siglo (Smith, 1977), y se ratificó con los datos obtenidos en varios estudios epidemiológicos, entre los que destacan el *Estudio Framingham* (i.e., Kannel y Wilson, 1995), el *Multiple Risk Factor Intervention Trial* (MRFIT) (i.e., Stamler, Stamler, y Neaton, 1993) y el estudio denominado *de los siete países* (i.e., Van der Hoogen et al, 2000). De forma que hoy es sobradamente conocido que la HTA es uno de los principales y más frecuentes factores de riesgo de la enfermedad cerebrovascular (ECV), una de las principales causas de muerte en el adulto, y la primera de discapacidad en los países desarrollados (Banegas, Rodríguez, Graciani, Villar, Guallar y Cruz, 1999). De modo que la HTA puede ser predictiva del riesgo de enfermedad, habiéndose encontrado una relación temporal entre años con HTA y diagnóstico de enfermedad cardiovascular (por ejemplo, Muñiz, Gabriel y Castro, 2002).

El hecho de que actualmente se disponga de métodos terapéuticos sencillos y eficaces para el tratamiento de la HTA la convierten en un factor de riesgo teóricamente modificable. No obstante, aunque los niveles de conocimiento, tratamiento y control de la HTA han mejorado mucho en las últimas tres décadas, todavía están lejos de ser óptimos (p.ej., Banegas y Rodríguez, 2001; De la Figuera, Arnau y Brotons, 2002). Por ejemplo, uno de los principales problemas es la falta de conocimiento sobre la enfer-

medad que muestra el público en general, y el desconocimiento de su padecimiento por una importante porción de afectados (p.ej., Petrella, Speechley, Kleinstiver y Ruddy, 2005).

De este modo, la HTA constituye un problema de salud pública de primer orden para el sistema sanitario de nuestro país, en manera similar a lo que sucede en otros países desarrollados tanto por el impacto económico como personal, traducido en sufrimiento humano. El impacto económico de la HTA en España se establece, de acuerdo a los estudios de Badía, Rovira, Tresserras, Teinxet, Segú y Pardell (1992), Pardell, Badía, Cosin, Fernandez, Segú, y Tresserras, (1996) y Fernández (1999), entre los 1.200 y los 1.600 millones de euros, representando entre un 2,6 y un 3,9 del gasto sanitario global (Abellán y Leal, 1999).

El tratamiento médico habitual de la HTA implica la adopción de cambios importantes en el estilo de vida como primer escalón terapéutico, independientemente del grado o estadio de la alteración, junto con la toma sistemática de fármacos. Sin embargo, el incumplimiento de las prescripciones terapéuticas o falta de adherencia al tratamiento es un mal endémico entre los pacientes hipertensos (p.ej., Crespo, Rubio, Casado, Sánchez Martos y Campos, 2000; Puras, 1998; Sherbourne, Hays, Ordway, DiMattro y Kravitz, 1992; Villar, Banegas, Gil y Aranda, 1996). Circunscribiendo los datos a nuestro país, en estudios realizados en todo el territorio peninsular se ha encontrado que sólo el 13% de los hipertensos esenciales tratados farmacológicamente están controlados óptimamente, relacionándose este dato con que el cumplimiento en la toma de fármacos no suele superar cifras del 50%, encontrándose valores aún más bajos en el cumplimiento de las prescripciones dietéticas (p.ej., Coca, 1995; Villar *et al.*, 1996).

Ello explicaría por qué aun y cuando el conocimiento de la hipertensión, su tratamiento y su tasa de control mejoraron sensiblemente durante los años 80, declinando la tasa de mortalidad ajustada a la edad por ictus y cardiopatía coronaria, los datos tanto en lo que se refiere a control de la HTA como a sus consecuencias para la salud, desde la publicación del informe JNCV en 1993 de las *National Heart and Nutrition Examination Surveys* (NHANES II, III), no reflejen esta mejora.

Lo anterior resulta especialmente grave por cuanto la hipertensión es una variable biológica cuantitativa continua, cuya influencia nociva sobre la salud sigue una correlación lineal con su valor en sangre arterial, sin que exista un límite franco entre normalidad y enfermedad, siendo considerada una alteración compleja, plurifactorial y poligénica que aparece como consecuencia de la interacción entre los factores ambientales de riesgo y la susceptibilidad genética (Coca y de la Sierra, 2002; Elliot, Connell y McInnes, 2001; Poch, González Núñez y de la Sierra, 2002).

Diversos estudios publicados recientemente indican que en España la hipertensión acompaña a más de la mitad de los pacientes con ictus, arteriopatía periférica, insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular crónica entre otras (González Juanatey, 2001). Se estima que a los grupos de presión arterial normal alta e HTA estadio 1 (ver tabla 1) se les puede atribuir casi el 30% de la mortalidad cardiovascular (insuficiencia cardíaca, enfermedad cerebrovascular, coronaria y renal) ocurrida en sujetos de edades medias; es decir unas 2.400 muertes anuales (Banegas, Rodríguez, Ruilope, Graciano, Luque, y de la Cruz, 2002; Ministerio de Sanidad y Consumo y Sociedad-Liga Espa-

ñola para la Lucha Contra la Hipertensión Arterial, 1996). Hoy es aceptado que el control de hipertensión es la medida preventiva más eficaz para reducir la proporción de muertes por enfermedad del corazón y accidente cerebrovascular. Los datos epidemiológicos indican que la reducción de la TA habitual en el hipertenso resulta, a largo plazo, en una reducción de la incidencia de ictus del 35 al 40%, y de los episodios de cardiopatía coronaria del 20 al 25% (Elliot *et al.*, 2001). Además, los resultados de ensayos clínicos sobre la influencia de las nuevas generaciones de fármacos hipotensores comparados con el tratamiento convencional, no han resultado concluyentes, no difiriendo respecto a la eficacia en la prevención de la morbilidad y mortalidad cardiovascular, lo que lleva a considerar que quizás sea más importante un riguroso control de la TA centrado en el cumplimiento del tratamiento que la elección del fármaco en sí (Hansson, Lindholm, Niskanen, Lanke, Hednel y Niklasson, 1999).

Los organismos con competencia sanitaria, han centrado sus objetivos en ofrecer pautas informativas y consejos en forma de guías clínicas que orienten el seguimiento de una amplia gama de pacientes con distintos trasfondos culturales, acogidos a muy diferentes sistemas de salud y disponibilidad de recursos.

CLASIFICACIÓN DE LA HTA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A SU EXPRESIÓN

La clasificación de la hipertensión ofrecida por el Sexto Informe del Comité Conjunto Norteamericano para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial (JNC-VI, 1997), considerada como de consenso, se ofrece en la tabla 1.

Aunque clásicamente se había considerado la TAD como el principal predictor de riesgo cardiovascular al ser el principal indicador del estado de las resistencias periféricas vasculares, el estudio *MRFIT* evidenció que tanto la elevación de la TAD como la elevación de la TAS, producen incrementos en el riesgo de mortalidad, siendo directamente proporcional a la elevación de la TA, alcanzando valores de riesgo mayores para el nivel superior de TAS respecto al nivel superior de TAD (Stamler *et al.*,

Tabla 1. Pautas del JNC VI para la clasificación de la TA (adultos ≥ 18 a.)

	Sistólica (mmHg.)		Diastólica (mmHg.)
Óptima	<120	y	<80
Normal	<130	y	<85
Normal-alta	130-139	o	85-89
Hipertensión (≥ 2 lecturas en ≥ 2 visitas tras la detección sistemática)			
Estadio* 1	140-159	o	90-99
Estadio 2	160-179	o	100-109
Estadio 3	≥ 180	o	≥ 110
Sistólica aislada	>140	y	<90

* La OMS-ISH utiliza el término "grado" en lugar de "estadio".

1993). Puesto que la relación entre la cifras de TA y el riesgo vascular es continua, parece lógico pensar que el objetivo del tratamiento sea reducir la TA a los valores más bajos que el paciente tolere (Coca, 2003).

Las principales guías clínicas de la HTA resaltan la importancia que confieren, en cuanto a riesgo, los factores genéticos, familiares, metabólicos y otros como la edad y el sexo. Varios trabajos han mostrado que el índice elevado de peso corporal que caracteriza a muchas familias, unido a ciertos hábitos de vida afectan a la expresión de la HTA (Coca y De la Sierra, 2002; De la Figuera *et al.*, 2002), si bien, la relación existente entre ingesta de sal y desarrollo de HTA, persiste como uno de los aspectos más estudiados y discutidos entre los expertos y, a su vez, más universalmente aceptado (Elliot *et al.*, 2001). Igualmente, se ha encontrado que la ingesta de alcohol en normotensos bebedores habituales provoca una elevación de la TA tanto sistólica como diastólica, que coincide con la máxima concentración de alcohol en sangre. Los estudios epidemiológicos han aportado la evidencia de una típica relación dosis-respuesta entre consumo de alcohol y TA, mientras que la reducción del consumo o su abandono reducen los niveles, que vuelven a incrementarse si la persona recae en el hábito (Coca y De la Sierra, 1990).

Asimismo, existen datos de que el consumo de tabaco fumado es uno de los principales factores de riesgo de alteraciones cardiovasculares y, cuando concurren en el mismo paciente el hábito de fumar y la hipertensión, el riesgo cardiovascular se incrementa exponencialmente (Pardell, 1994). Estudios con monitorización ambulatoria de la TA han puesto de manifiesto un perfil de TA superior en los fumadores frente a los no fumadores (p.ej., Mikkelsen, Wueberg y Hoegholm, 1997).

También se han señalado algunos factores de riesgo de naturaleza psicológica. Por ejemplo, el estrés ha sido mencionado como una variable a considerar en la etiopatogenia de la HTA ya que, entre los principales factores patogénicos que se han implicado en el desarrollo de la HTA, se ha encontrado el sistema renina-angiotensina (SRA), considerado un sistema regulador del tono vascular que actúa aumentando el gasto cardiaco, las resistencias periféricas y el volumen circulante (retención de sodio y agua) al activarse en respuesta a situaciones que provocan estrés e incrementar las cifras de TA, aumentando el tono simpático, los niveles de catecolaminas, de ACTH, de cortisol y de hormona antidiurética, y provocando el descenso de la actividad vagal (Coca y De la Sierra, 2002). Aunque, según estos mismos autores, sería probablemente necesaria una predisposición para que los eventos estresantes cotidianos induzcan HTA a lo largo del tiempo. Finalmente, sedentarismo y obesidad también han sido identificados como factores de riesgo para la hipertensión (p.ej., Ainsworth *et al.*, 1991; Kannel, Ganison y Dannenberg, 1993; Pereira *et al.*, 1999), y obvias son las importantes variables psicológicas implicadas en ambos.

Numerosos estudios han relacionado el riesgo de padecer hipertensión con factores de riesgo de tipo psicológico como el estrés, la ansiedad, la ira y la depresión (i.e., Everson *et al.*, 1996, 1998; Jonas, Franks e Ingram, 1997; Markowitz *et al.*, 1993, 1998; Schnall *et al.*, 1998). También Everson, Kaplan, Goldberg y Salonen (2000), en un reciente estudio encontraron que los hombres que informaban altos niveles de desesperanza (entendida como sentimiento de inutilidad y expectativas negativas acerca

del futuro) mostraron un riesgo de desarrollar HTA tres veces mayor, siendo el primer estudio que llega a identificar una relación significativa entre desesperanza e incidencia de la hipertensión. También Jonas y Lando (2000) informan que el afecto negativo resultó predictivo de mayor riesgo de hipertensión en un estudio prospectivo sobre una cohorte de 3310 sujetos inicialmente normotensos.

Igualmente, Jula, Salminen y Saarijärvi (1999) comparando un grupo de pacientes hipertensos de reciente diagnóstico con otro de normotensos, encontraron que la alexitimia (i.e., la incapacidad o pobreza en la expresión de las emociones) estaba altamente relacionada con el desarrollo de HTA, independientemente de factores de riesgo clásicos como la dieta alta en sodio o la obesidad.

De hecho, ha llegado a proponerse el término “personalidad hipertensa” (Friedman *et al.*, 2001) como constructo que recogería la existencia de “una importante relación entre variables psicológicas y la probabilidad de desarrollar hipertensión” (pág., 19), aunque los mismos autores sostienen que las evidencias son contradictorias en base a sus propios datos y a los de otros estudios (i.e., Shapiro, 1988). Dos componentes citados como elementos de la citada personalidad han sido la ira y la ansiedad, en la línea clásicamente señalada por Alexander (1939) en su teoría psicósomática, con estudios que han encontrado relaciones de la ira (por ejemplo, Cottingham *et al.*, 1986; Perini *et al.*, 1990; Wolf y Wolff, 1951; Yang *et al.*, 2003), y de la ansiedad con la hipertensión (por ejemplo, Jonas, Franks e Ingram, 1997, Markowitz *et al.*, 1991, 1993). Aunque también se encuentran varios estudios negativos sobre las relaciones entre hipertensión e ira (por ejemplo, Cochrane, 1973; Markowitz *et al.*, 1993; Sparrow *et al.*, 1982), o ansiedad (por ejemplo, Goldberg *et al.*, 1980).

También se ha propuesto una relación entre un estilo de personalidad caracterizado por la negación (Karasek y Theorell, 1990) y un mayor riesgo de padecer hipertensión, de acuerdo a los datos obtenidos en algunos estudios (por ejemplo, Knox *et al.*, 1988; Theorell, 1990). Sin embargo, la línea de investigación que explora la evidencia sobre la relación entre riesgo de HTA y ciertas variables psicológicas tales como ira, ansiedad o depresión ha sido puesta en duda por Friedman *et al.* (2001) y Schroeder *et al.* (2000) por los hallazgos negativos de sus estudios. En una posición más moderada se ubican Rutledge y Hogan (2002) al revisar los estudios llevados a cabo sobre la relación entre factores psicológicos y desarrollo de la hipertensión y encontrar apoyo para considerar que ira, depresión y ansiedad muestran datos de relaciones que deben ser tenidos en cuenta y explorados en nuevos estudios más precisos.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA HTA

Ante la ausencia de consenso para establecer el diagnóstico de hipertensión con las medidas domiciliarias, las asociaciones científicas recomiendan utilizar como punto de corte 135/85 mmHg y como punto de referencia límite superior de normalidad los valores medios 125/80 mmHg, sugiriéndose valores aun más bajos en el supuesto de realizar las medidas de monitorización ambulatoria de la presión arterial MAPA.

Las directrices publicadas en las guías de la Sociedad Europea y Española de Hipertensión (2003, 2002) señalan como objetivos específicos de presión arterial que

el tratamiento hipotensor debe alcanzar y mantener una TA<140/90 para todos los individuos mayores de 18 años, en función del riesgo y de la esperanza de vida libre de complicaciones vasculares; mientras que para pacientes menores de 55 años la TA óptima sería <120/80 y en pacientes de alto riesgo (con diabetes o lesión clínica establecida) se establece una TA de <130/80, y en pacientes con insuficiencia renal y proteinuria de <125/75 mmHg.

El plan de tratamiento para la HTA (ver tabla 2) se basa en el seguimiento de ciertos hábitos de vida y de la prescripción farmacológica. Una de las primeras medidas universalmente aceptadas para disminuir los niveles de TA es la restricción de la ingesta de sodio, teniendo en cuenta que en los países desarrollados el consumo habitual de sal supera entre 8 y 10 veces las necesidades metabólicas. Igualmente, otras modificaciones dietéticas imprescindibles para el control de la TA en sujetos con malos hábitos alimentarios, o elevados factores de riesgo cardiovascular, aconseja que el plan de comidas se base en frutas, verduras, cereales, lácteos desnatados, frutos secos, alimentos con bajo contenido en grasas saturadas y ausencia de alcohol, y suponga un alto contenido en potasio, calcio, magnesio y fibras (Sachs *et al.*, 2001; Svetkey, Simons-Morton, y Wollmer, 1999).

Asimismo, como parte del tratamiento, la OMS recomienda la práctica de ejercicio aeróbico moderado al menos tres veces a la semana, durante 30-45 minutos, manteniendo una frecuencia cardiaca del 70% de la frecuencia máxima para la edad. El ejercicio suele resultar beneficioso en los pacientes hipertensos por varios motivos en tanto que puede reducir el peso corporal, prevenir la obesidad, disminuir el riesgo de enfermedad cardiovascular por un descenso de las resistencias periféricas, y mejorar la sensación de bienestar general. Estudios recientes han confirmado los efectos beneficiosos del ejercicio sobre los niveles de TAS y TAD en pacientes hipertensos (p.ej., Pescatillo y Kulikowich, 2001; Steffen *et al.*, 2001).

Tabla 2.- Principales componentes del tratamiento de la hipertensión.

	Eficacia conocida sobre TA				
	Mayor	Menor	Dudosa	Reduce riesgo cardiovascular	Individualizada
Disminución del peso (IMC>=27)	x				
Ejercicio: 30', 3 días/semana	x				x
Ingesta de alcohol <30g/día	x				x
Ingesta de sal <6g/día	x				
Ingesta de potasio >2g/día		x			
Macronutrientes*		x			x
Tabaco				x	x
Suplementos**			x		
Fármacos: en Estadio 1 (tras período de MEV con TA elevada), Estadios 2 y 3					

* Frutas, vegetales, lácteos desnatados, reducción de grasas totales y saturadas.

** Calcio, Magnesio y aceite de pescado.

Por otra parte, algunas intervenciones psicológicas como las técnicas de relajación, suelen estar indicadas para los pacientes hipertensos y han sido varios los estudios que han informado de resultados positivos en sujetos con una elevada actividad simpática (p.ej., Amigo, Fernández, González, Herrera, 2002a,b; Eisenberg, Delblanco y Bewrkey, 1993; Randall, Kent, y Raymond, 1981).

Otras recomendaciones incluyen restricciones en el consumo de tabaco y alcohol. Respecto a la ingesta de alcohol, las recomendaciones señalan no ingerir más de 30g/día en hombres y 15g/día en mujeres ya que, además de ser un factor importante para la hipertensión, interactúa con los fármacos antihipertensivos reduciendo su efecto. La eliminación del consumo de tabaco es otro de los componentes básicos dentro de las modificaciones en el estilo de vida que se prescriben en el tratamiento a hipertensos. Está muy bien documentada la relación existente entre tabaquismo y elevación de la TA y han sido muchos los estudios que han confirmado que, aunque no se consiga la deshabituación definitiva, la reducción del consumo es significativa para el descenso de los niveles de TA (p.ej., Mann, James, Wang y Pickering, 1991; Pardell, 1994; Shinton y Beevers, 1989; Westman, 1995).

El tratamiento farmacológico se prescribe cuando los cambios en el estilo de vida no consiguen, por sí solos, los objetivos de control de la HTA. Según las recomendaciones de la OMS deben seguir tratamiento farmacológico todos los pacientes en estadio 2 y 3, así como los pacientes en estadio 1 que al año de haber sido prescritas las modificaciones en el estilo de vida no han conseguido normalizar las cifras de TA, junto a los pacientes con TA normal-alta que padezcan también diabetes mellitus, insuficiencia renal o cardíaca, con o sin otros factores de riesgo. No obstante, las guías clínicas de HTA recomiendan que el tratamiento ha de ser individualizado, en base a criterios establecidos que consideran las cifras de TA, los factores de riesgo cardiovascular, aspectos fisiopatológicos y hemodinámicos de la HTA, la afectación de órganos diana, la tolerancia farmacológica, los efectos secundarios y las características del paciente y su entorno, esto es, el impacto sobre su calidad de vida.

Más allá de los efectos hemodinámicos sobre la TA, el objetivo final del tratamiento es la reducción de la mortalidad y morbilidad asociada HTA, un propósito difícil puesto que para conseguir mantener los niveles de TA de manera aceptable a cada edad y situación se requiere que el paciente *cumpla todas y cada una de las recomendaciones terapéuticas con rigor y método*, y el cumplimiento del paciente, esto es, su conducta, es la pieza más débil del engranaje terapéutico de la HTA.

Por tanto, la hipertensión arterial debe considerarse una enfermedad crónica que requiere tratamiento a largo plazo y que requiere la implicación activa del paciente, puesto que su comportamiento es, en sí mismo, el principal activo del tratamiento. Las variables individuales de las que depende la adherencia o cumplimiento, tales como nivel de información sobre el proceso, la capacidad de comprensión, las consecuencias de sus actos, la conciencia y valoración de sus experiencias, el manejo de las creencias, el control emocional, el apoyo social que reciba y los repertorios conductuales asociados al autocuidado se convierten en aspectos de carácter pura y duramente psicológico que se deben considerar tanto por el propio paciente como por los profesionales de la salud que le atienden.

ADHERENCIA AL TRATAMIENTO COMO ASPECTO CENTRAL EN LA HTA

La adherencia o seguimiento terapéutico ha sido definida como la incorporación puntual o definitiva, en las rutinas cotidianas del paciente, de los nuevos hábitos recomendados. Es un concepto que puede englobar numerosos comportamientos y contextos dependiendo de la enfermedad padecida, de la gravedad de la misma, de la edad del paciente, etc. Por ello, debe ser considerada como un repertorio complejo que se establece en función de múltiples variables sujetas a la necesidad de la comprensión y el manejo de los diferentes comportamientos que la, definen unido a la motivación por llevarlos a cabo (Luciano, 1997; para un análisis conductual de la adherencia ver Luciano y Herruzo, 1992).

La hipertensión como enfermedad crónica exige el cumplimiento del tratamiento de una manera permanente y sistemática e implica cambios en el estilo de vida combinados o no con la toma de fármacos. En general, como sucede en el caso de otros trastornos crónicos, abundantes datos muestran que el grado de cumplimiento a largo plazo por los pacientes de las prescripciones, es pobre (p.ej., Coca, 1995; Puigventos *et al.*, 1997; Roca Cusachs, 1991; Sackett y Snow, 1997; Sherbourne *et al.*, 1992; Villar *et al.*, 1996; Wogen, Kreilick, Livornese y Frech, 2001). De hecho, el problema de la falta de cumplimiento en los tratamientos muy prolongados está bien documentado (Banegas *et al.*, 2002; Blumenthal, Sherwood, Gullette, Georgiades y Tweedy, 2002; Díaz, Duque, Alfonso, Bethencout, Delgado y Barrera, 2003; Gil, Belda, Piñeiro y Merino, 1999; Gil, Puras, Suarez, Ruilope, Luque y Arístegui, 2001; Márquez *et al.*, 1998; Márquez *et al.*, 2000; Márquez y Casado, 2001; Márquez, Casado, De la Figuera, Gil y Martell, 2002; Márquez y Gil, 2002; Martín *et al.*, 2003; Puigventos *et al.*, 1997; Puras, 1998; Val, Amorós, Martínez, Fernández y León, 1992), con numerosos estudios que muestran cómo los pacientes hipertensos no logran seguir adecuadamente las instrucciones del personal sanitario en relación al tratamiento farmacológico y/o higiénico-dietético.

Para la medida de la adherencia al tratamiento en pacientes hipertensos se han utilizado tanto métodos directos que determinan en los fluidos orgánicos las concentraciones de los fármacos, de algunos de sus metabolitos, o un marcador bioquímico incorporado a ellos, como indirectos entre los cuales el más utilizado es el autoinforme y el autorregistro, así como métodos mixtos tales como el recuento o consumo de medicamentos y los resultados clínicos, mostrando todos ellos ventajas e inconvenientes diversos que han sido profusamente analizados en la literatura especializada (p.ej., Amigo *et al.*, 1998; Brondolo, Raymond, Rosen, John y Kostis, 1999; Epstein y Cluss, 1982; Gordis, 1979; Márquez y Gil, 2002; Merino, Gil y Belda, 1993)

Por otro lado, en el ámbito médico, como conclusión de estudios clínicos realizadas durante la segunda mitad de los años 90, se recomienda utilizar como método eficaz para evaluar la adherencia al tratamiento de los pacientes con hipertensión la entrevista clínica, por considerarla un método indirecto de alta sensibilidad que permite detectar los casos negativos representados por pacientes que afirman que incumplen las prescripciones, y también los falsos positivos o casos de pacientes que afirman cumplir el tratamiento pero con evidencias razonables (por ejemplo por los resultados clínicos)

de que no sea cierto, casos en los que se propone el empleo de otros métodos complementarios (Gil, 2002; Márquez y Gil, 2002).

Continúa abierto el debate sobre lo que verdaderamente constituye *adherencia al tratamiento* en la terapia antihipertensiva, considerando que la mayoría de los estudios realizados se han centrado en el cumplimiento de la toma de los fármacos prescritos en lugar de evaluar el cumplimiento del régimen terapéutico completo. Por ejemplo, Márquez *et al* (2002) recogiendo un total de 21 estudios que publicados en España desde el año 1984 hasta el 2001 encontraron que el recuento de comprimidos fue la principal medida de adherencia. Igualmente, Gil (2002) analizó un total de 15 ensayos clínicos de intervención que evaluaron el cumplimiento terapéutico utilizando sólo el recuento de fármacos y el seguimiento de las lecturas de la TA.

Sin embargo, resulta más que obvio el hecho de que un paciente puede cumplir rigurosamente su prescripción farmacológica mientras falla en el seguimiento del plan de comida. La relativa complejidad del régimen terapéutico antihipertensivo dificulta por se la posibilidad de contar con un método para medir la adherencia generalizable a todos los pacientes hipertensos.

Algunos intentos por encontrar métodos que permitan obtener información global y fiable sobre la adherencia en contextos clínicos han consistido en la elaboración de Cuestionarios que pretenden evaluar la conducta de adherencia de los pacientes. Por ejemplo, tal es el caso de Mendoza y Figueroa (1998) y su *Cuestionario de Creencias en Salud de Pacientes Hipertensos* (CCSPH), basado en los componentes del Modelo de Creencias de Salud (MCS), o de la *Escala de Conductas de Salud* de Miller (1985, 1988) que mide la conducta adherente en cinco aspectos como dieta, limitación de fumar, actividad física, toma de la medicación y manejo de situaciones de estrés, y cuya aplicación se realiza sobre dos versiones, una para el paciente y otra por el familiar o persona que el paciente tuviera como apoyo en el manejo de su enfermedad.

Entre otros métodos indirectos de incorporación reciente en la práctica clínica se incluyen la valoración de asistencia a citas programadas y los cuestionarios de Batalla, Prochaska-DiClemente, Hermes y el de comprobación fingida (ver, Gil, 2002), todos ellos escasamente validados.

Por último, en tanto que los datos han indicado que los sujetos no se comportan de una manera dicotómica (esto es, simplemente como cumplidores o no cumplidores), otro intento de ajustar la medida ha sido considerar varias categorías o niveles de cumplimiento. Otros autores, (p.ej., Dracup y Meleis, 1982) han establecido la distinción entre no adherencia en forma de *conductas de omisión* (p.ej., olvido de la medicación o de asistir a la consulta), y de *conductas de acción* (p.ej., realizar acciones que se le han prohibido), una perspectiva interesante que, sin embargo, sólo ha sido seguida en algunos estudios (p.ej., Morrell, Park, Kidder y Martin, 1997).

Estudios sobre adherencia al tratamiento en pacientes hipertensos

Comenzando por nuestro país, el estudio *Epicardian* señaló que sólo el 13% de los hipertensos esenciales tratados farmacológicamente estaban controlados óptimamente (Gabriel, Alonso, Bermejo, Muñiz, López y Suárez, 1996), y que el cumplimien-

to farmacológico no superaba el 50% (Roca Cusachs, Merino, Aranda, Gil, Guayta, Abellán *et al.*, 1996), o se limitaba a un 53% (Puigventos *et al.*, 1997); descendiendo aún más si se contemplan cifras de cumplimientos de los distintos elementos parciales del tratamiento, como por ejemplo del 20% para el cumplimiento de las pautas de actividad física, y del 10% para el seguimiento de la dieta, el control del consumo de sal o la moderación en el consumo de alcohol (Banegas, *et al.*, 2002).

Igualmente, estudios más recientes también llevados a cabo en España, han indicado que la adherencia al tratamiento en hipertensos se estima globalmente entre el 17% (Banegas *et al.*, 2002) y el 28,8% (Coca, 2002) de los pacientes, en el 60,44% si se refiere sólo a la toma de fármacos (Márquez *et al.*, 2002), descendiendo este porcentaje al 59,2% en el estudio DAGA (Carrasco, Gil, Fernández, Ortiz, Fernández, Gallo y Fernández, 2003) y que el grado de control se consigue únicamente en el 23% de los pacientes (Martín *et al.*, 2003).

Varios estudios recogidos en un informe elaborado por la OMS (WHO, 2003) sobre el cumplimiento del tratamiento prescrito en la hipertensión arterial a nivel mundial, revelan que el porcentaje de pacientes que cumplen su régimen terapéutico oscila desde sólo el 27% detectado en Gambia, hasta el 43% y 51%, registrados en China y Estados Unidos, respectivamente. Los datos de los países industrializados suelen concordar con los ofrecidos para los Estados Unidos, con alguna variación, como reflejan varios estudios (p. e.j. Andrejak, Genes, Vaur, Poncelet, Clerson y Carre, 2000; Friedman *et al.*, 1996; Girvin, McDermott y Johnston, 1999; Raigal, Gil, Llinares, Asensio, Piñeiro, y Merino, 2001). También se han informado datos relativos a Canadá que indican un importante descenso en el seguimiento de la terapia farmacológica ya desde los 6 meses posteriores al diagnóstico, que se acrecienta en los primeros cuatro años de historia de la enfermedad (Caro, Salas, Spckman, Raggio y Jackson, 1999). Igualmente, otros autores han promediado en aproximadamente un 50% el alcance de la no adherencia en pacientes hipertensos (i.e., Donovan, Blake y Fleming, 1989; Svensson, Kjellgren, Ahlner y Saljo, 2000) y en un estudio reciente sólo el 37% (Egan, Laccckland y Cutler, 2003).

Revisiones de estudios sobre niveles de adherencia llevados a cabo durante las décadas de los 70, 80 y 90 señalan inequívocamente el alto porcentaje de incumplimientos. Por ejemplo, una revisión de Greenberg (1983) concluía que entre el 20 y el 50% de los pacientes hipertensos de nuevo diagnóstico discontinuaban el uso de la medicación prescrita dentro del primer año desde el diagnóstico, y de los pacientes que permanecían tomando la medicación, estimaba que entre un tercio y la mitad presentan problemas de adherencia que se reflejan en un inadecuado control de su tensión arterial. Igualmente, en otra revisión posterior, Feldman, Bacher, Campbell, Drover y Chockligan (1998) encontraron que el porcentaje de pacientes adherentes al tratamiento farmacológico variaba dependiendo de numerosas variables, situándose entre el 49 y el 67% de pacientes adherentes en los estudios mejor controlados, lo que indica que alrededor de la mitad de los pacientes pueden entenderse como no adherentes. En esta línea, otro estudio, examinando el cuidado de 800 hombres hipertensos, encontró que el 40% de los pacientes tenían una TA de $\geq 160/90$ mmHg, a pesar de un promedio de más de seis visitas a la consulta de control de la hipertensión por año (Berlowit *et al.*, 1998).

Caben, por tanto, pocas dudas de que la adherencia al tratamiento es un proble-

ma central en el tratamiento de la hipertensión arterial, de ahí que numerosos estudios se hayan centrado en la búsqueda de los factores o determinantes implicados en la conducta de adherencia, y algunos autores se han atrevido incluso a elaborar una taxonomía de razones por las que los pacientes fallan en su adherencia al tratamiento (p.ej., ver, Benson y Britten, 2002, 2003). Al respecto, Amigo *et al* (1998) han señalado que las revisiones consultadas mencionan más de doscientas variables, aunque muchas de ellas presentan escasa repercusión práctica, si bien entre los múltiples factores o variables que se han relacionado con el incumplimiento del tratamiento en hipertensión, resultan más relevantes a tenor de los datos disponibles, por ejemplo, las *características propias de la prescripción terapéutica y de la enfermedad* (esto es, cantidad y complejidad de las instrucciones, eficacia de las mismas sobre la enfermedad, efecto del tratamiento sobre el estilo de vida, etc.) (p.ej., Brondolo *et al.*, 1999; Crespo *et al.*, 2000; Cronin, Higgins, Murphy y Ferris, 1997; Gil *et al.*, 2001; Haynes, 1979; Haynes, Sachett, Taylor, Gibson y Johnson, 1978; Haynes, Mattson, Chobanian, Dunbar, Egebreton *et al.*, 1982; Hilbert, 1985; Hulka, Cassel, Kupper y Burdette, 1976; Kirscht y Rosenstock, 1977; Marston, 1970; Meichenbaum y Turk, 1987; Neely y Patrick, 1968).

En resumen, los hallazgos han indicado que, en general, el número de prescripciones mantiene una relación inversa con la adherencia, pudiendo considerarse un predictor de la misma. Los pacientes tienden a cumplir mejor con los tratamientos de cierta duración, relativamente simples y que requieren pocos cambios en la rutina vital de la persona. Igualmente, la adherencia es baja cuando la enfermedad, como en este caso, no provoca síntomas identificables y la duración del tratamiento se alarga, mientras que aumenta cuando los tratamientos son eficaces en eliminar los síntomas dolorosos o molestos, son relativamente baratos y tienen pocos efectos secundarios. Por último, se ha contrastado que el cumplimiento de la toma de la medicación suele ser mejor que el de las prescripciones que exigen cambios de hábitos ya instaurados, de igual manera que la ruptura de hábitos personales como fumar o beber alcohol se asocia con el nivel de adherencia más bajo.

También se ha señalado que ciertas *características contextuales y de la interacción profesional-paciente* son dos aspectos de importancia para la adherencia al tratamiento; esto es, el tipo de relación con el paciente, apoyo social que éste recibe, las estrategias de instrucción o educación sobre su enfermedad que se empleen, etcétera (p.ej., Amigo *et al.*, 1998; Carels, Sherwood, Szczepanski y Blumenthal, 2000; Crespo *et al.*, 2000; Garrity, 1981; Gil, 2002; Gillick, 1985; Leventhal, Meyer, y Nerenz, 1980; Márquez *et al.*, 2000; Márquez y Casado, 2001; Márquez y Gil, 2002; Meichenbaum y Turk, 1987; Mendoza y Figueroa, 1998; Montesinos, Pérez, Silla, Ramos, y Jaén, 2000; Raigal *et al.*, 2001).

En resumen, los hallazgos de los estudios que han explorado este tipo de variables han indicado que, en general, la relación personal sanitario-paciente cuando no se limita al diagnóstico y a la prescripción del tratamiento favorece la adherencia. Igualmente, el apoyo social, la implicación del paciente en las consultas de seguimiento y el otorgamiento a éste de un papel activo, son aspectos que facilitan la adherencia. Por otro lado, entre los aspectos relativos al ambiente o la estructura organizacional que parecen estar asociados con la adherencia, sólo los contextos vacacionales y las rela-

ciones de pareja tensas parecen tener un efecto negativo sobre la adherencia.

En tercer lugar, también se han señalado ciertas *características personales* como aspectos relacionados con el nivel de adherencia, entre las cuales se incluyen aspectos tales como la motivación y la colaboración del paciente, los conocimientos y actitudes sobre la enfermedad y el tratamiento, el grado de amenaza que la enfermedad representa, el olvido, determinadas variables de personalidad y algunas variables demográficas (Amigo *et al.*, 1998; Becker y Maiman, 1975; Crespo *et al.*, 2000; Dumber-Jacob, Dwyer y Dunning, 1991; Erasker *et al.*, 1984; Gil, Martínez, Muñoz, Alberola, Belda y Merino, 1993; Gil Roales-Nieto, 1997; Gil Roales-Nieto y Moreno San Pedro, 2004; Green, 1982; Haynes *et al.*, 1982; Hilbert, 1985; Hulka *et al.*, 1976; Lau y Klepper, 1988; Leventhal *et al.*, 1980; Marston, 1970; Mendoza y Figueroa, 1998; Powers y Wooldridge, 1982; Sackett, Haynes, Gibson, Hackett, Taylor *et al.*, 1975; Seeman y Seeman, 1983; Sherbourne *et al.*, 1992).

Los hallazgos en este ámbito han señalado que, por lo general, las variables de personalidad estudiadas no parecen predecir el nivel de adherencia en uno u otro sentido. Igualmente, la edad se ha asociado con el cumplimiento en el sentido de a menor edad menor cumplimiento, así como la actividad laboral en el sentido contrario, pero no se ha encontrado relación entre nivel de adherencia y el sexo, el nivel educativo, el socioeconómico o el estado civil. Reiteradamente se ha encontrado que los conocimientos sobre la enfermedad y su tratamiento que poseen los pacientes no predicen su nivel de adherencia, aunque algunos estudios han mostrado una mejora en la adherencia asociada a una mejora en el conocimiento. Variables clásicas como el locus de control o los estilos atribucionales se ha relacionado en algunos estudios con la adherencia, encontrándose que los pacientes con locus de control interno o atribución interna muestran mejor adherencia al tratamiento que los pacientes con atribución externa.

Adherencia y falsas creencias

Una aproximación alternativa al fenómeno de adherencia es la que permite considerar la percepción de síntomas como uno de los posibles predictores del nivel de seguimiento de las recomendaciones terapéuticas (p.ej., Brondolo *et al.*, 1999; Gil Roales-Nieto, 2000, 2004; Jiménez, 1988; Leventhal, Meyer y Nerenz, 1980). La percepción de síntomas y su correspondiente informe, son repertorios afectados por variables más allá de las propias de la enfermedad en cuestión. Por ejemplo, tal es el caso de las creencias sobre el funcionamiento del organismo y sus estados internos, de modo que ciertas señales se pueden convertir en síntomas de acuerdo a las experiencias en relación con la salud, los conocimientos sobre el funcionamiento del organismo, los modelos a los que se haya estado expuesto, las contingencias y las influencias culturales.

El hecho de que las señales provenientes de nuestro organismo puedan tener valor para el mantenimiento de la salud, la prevención y el tratamiento de la enfermedad (i.e., Gil Roales-Nieto, 2000, 2004), ha consolidado una importante línea de investigación con abundante literatura tanto sobre las variables relacionadas con la discriminación de las señales internas como con el informe verbal de las mismas y sus funcio-

nes para la salud y la enfermedad, con estudios llevados a cabo con varios tipos de pacientes (una revisión puede encontrarse en Gil Roales-Nieto, 2000, 2004).

Autores pioneros en el estudio del proceso de *percepción de señales internas* vinculadas al sistema cardiovascular fueron Pennnebaker y sus colaboradores, quienes analizaron la percepción de parámetros fisiológicos tales como la frecuencia cardiaca (Pennebacker y Skelton, 1981) y la tensión arterial (Pennebaker, Gonder-Frederick, Stewart, Elfman y Akelton, 1982) en un estudio con sujetos normotensos, a los que se solicitaba un informe de los síntomas percibidos mientras se tomaban datos directos de su TA, encontrando que las asociaciones entre síntomas percibidos y TA resultaron altamente idiosincrásicas

A partir de estos primeros estudios el papel de la *percepción de síntomas* en las enfermedades crónicas ha sido objeto de amplia investigación, siendo la diabetes y la hipertensión las enfermedades más estudiadas y surgiendo históricamente en el ámbito de la primera. Así, diversos estudios confirmaron que los pacientes diabéticos usan los síntomas que perciben para estimar los cambios en su nivel de glucosa en sangre y tomar decisiones sobre su autocuidado (p.ej., Cox, Gonder-Frederick, Antoun, Cryer y Clarke, 1983; Gil Roales-Nieto, 1988; Gonder-Frederick y Cox, 1984; O'Connell, Hamera, Knapp, Cassmeyer, Eaks y Fox, 1984). Aunque con ser la diabetes una enfermedad fuertemente sintomática las estimaciones de los pacientes basadas en su percepción de síntomas a menudo son incorrectas y conducen a serias disfunciones en el tratamiento (p.ej., Cox *et al.*, 1985; Cox, Gonder-Frederick, Pohl y Pennebacker, 1985; Gil Roales-Nieto, 1988; Gil Roales-Nieto y Vílchez, 1993; Ybarra Sagarduy y Gil Roales-Nieto, 2004).

Los pacientes diabéticos suelen informar de sus síntomas o señales basándose en los cambios fisiológicos que perciben, en las señales situacionales que los acompañan, en sus creencias acerca del funcionamiento corporal y la enfermedad de que se trate, o en varipintas combinaciones de todo ello o parte. Sin embargo, la hipertensión es un trastorno que no cuenta con señales fisiológicas claras y contrastadas asociadas a los cambios, siendo instruidos los pacientes en este sentido, de forma que las señales situacionales y las creencias cobran aquí una relevancia especial. Los estudios de Leventhal *et al* (1980), Baumann y Leventhal (1985) y Meyer, Leventhal y Gutmann (1985) que confirmaron la presencia de falsas creencias en pacientes hipertensos así como su aparente consolidación con la experiencia como enfermos crónicos y su empleo para estimar los niveles de TA y regular la toma de medicación, y los posteriores de Higgins (1995) y Brondolo *et al.* (1999), han mostrado que una amplia mayoría de los pacientes hipertensos *manifiestan percibir "síntomas"* que *"señalan" su nivel de TA* y que *utilizan como guía para la toma de su medicación*, a pesar de haber sido instruidos por el personal sanitario acerca de la naturaleza asintomática de su enfermedad.

Todo ello ha mantenido el interés investigador por el proceso de formación de *creencias en forma de síntomas que se asocian a estimaciones de niveles altos de TA* no sólo por el interés intrínseco del fenómeno (formación de creencias en salud y su función en la conducta de salud y enfermedad), sino especialmente por el interés aplicado que puede desprenderse de estos estudios, dada las importantísimas dimensiones psicológicas presentes en el tratamiento de la HTA.

SÍNTOMAS: PRESENCIA, FORMACIÓN Y FUNCIONES EN HIPERTENSIÓN

A lo largo de casi cuatro décadas varios estudios han dirigido sus esfuerzos tanto a establecer qué tipos de síntomas son los que frecuentemente se establecen como falsas señales de la TA, como a determinar el proceso mediante el cual se forman dichas creencias y las variables implicadas en su desarrollo y mantenimiento.

En cuanto a la exploración de la existencia de “síntomas” asociados a la HTA, cabe destacar que desde los años 70 varios estudios han intentado comprobar tanto si los cambios en la TA producían síntomas detectables, como si los sujetos hipertensos mantienen señales que les permitan “detectar” de forma fiable si su tensión arterial está elevada. Así, por ejemplo, la asociación de síntomas e HTA fue explorada por varios estudios pioneros que mostraron resultados contradictorios, puesto que algunos encontraron que el aumento de la TA se asociaba con un aumento en el informe de síntomas percibidos (p.ej., Woods, Elias, Schultz y Pentz, 1978), mientras otros encontraron justo el efecto contrario (p.ej., Tibblin, Bengtsson, Furunes y Lapidus, 1990), y otros más encontraron cierta especificidad sintomatológica asociada a la presión sanguínea elevada (p.ej., Robinson, 1969).

En un estudio clásico en esta temática, aunque criticado por sus limitaciones metodológicas, Pennebaker, Gonder Frederick, Stewart, Elfman y Akelton (1982) llevaron a cabo dos experimentos, uno en laboratorio y el otro en el medio natural con la pretensión de esclarecer la relación síntoma-estado fisiológico en el ámbito de la tensión arterial. En el primer estudio participaron 30 sujetos normotensos a los que se asignó una serie de 40 tareas que incluían actividades físicas como correr y actividades mentales como ejercicios de aritmética, tomándose medidas de cinco parámetros fisiológicos tras cada tarea (TAS, TAD, frecuencia cardiaca, respuesta galvánica de la piel y temperatura del dedo), a la vez que se recogía información sobre las ocurrencias de siete sensaciones o cambios físicos predeterminados. Los resultados indicaron correlaciones entre el informe de sensaciones y las medidas fisiológicas que covariaron significativamente con la TAS en el 77% de sujetos, (en el 44% la correlación fue igual o mayor a 0.70), siendo los hombres quienes mostraron correlaciones más altas que las mujeres, diferencia atribuida por los autores al mayor rango de fluctuaciones en la TAS que presentaron aquellos. Los síntomas que presentaron mayor correlación con los cambios en la tensión arterial fueron respiración fuerte, palpaciones y pulso rápido.

En el segundo experimento de este estudio, nueve sujetos normotensos informaron los cambios corporales (sensaciones) que percibían sobre un listado de 29 ítems que recogían 18 diferentes estados emocionales, a la vez que se tomaban medidas diarias de TA. Los resultados indicaron, de nuevo, que el informe de ciertas sensaciones correlacionaba con el nivel de TA, de forma que a partir de los resultados de ambos experimentos los autores argumentaron que la ocurrencia de síntomas asociados a la tensión arterial era posible y podría basarse en la percepción de señales internas asociadas a los cambios junto a la información situacional disponible, hipotetizando que los pacientes con hipertensión podrían controlar mejor su enfermedad si aprendieran qué síntomas se relacionan con las fluctuaciones de su TA. Lo que representó una posición novedosa que contrastaba con la información clínica disponible que señala la

hipertensión como un síndrome lantánico, esto es, que no presenta síntomas consistentes o fácilmente reconocibles (p.ej., Brondolo *et al.*, 1999; Hasford, 1992; Kaplan y Lieberman, 1999), hasta el punto de haber sido calificado por Galton (1973) como el “asesino silencioso” (*the silent killer*), una expresión que ha hecho época y ha pasado a formar parte del argot de los profesionales de la salud.

Stewart y Olbrisch (1986) intentaron replicar y extender los hallazgos de Pennebaker *et al* (1982) con el propósito añadido de desarrollar un procedimiento clínicamente útil para que el paciente con hipertensión pudiese reconocer sus niveles de tensión en base a sus síntomas. Participaron en este estudio 11 sujetos normotensos que completaron 16 tareas, ocho mentales y ocho de actividad física. Igualmente, cumplieron un cuestionario de señales después de cada tarea indicando los síntomas percibidos y su intensidad de acuerdo a una escala de nueve puntos. Los resultados indicaron que todos los sujetos, a excepción de dos, mostraron correlaciones entre tareas físicas, síntomas y TA, mientras que tan sólo un sujeto mostró correlación entre tareas mentales, síntomas y TA, lo que permitió establecer la hipótesis de que la provocación de síntomas detectables claros, como el pulso rápido, a consecuencia de las pruebas físicas estaban influyendo en la estimación de la TA y en la atribución a la misma de los cambios corporales detectados. Resultados que obligaron a reconsiderar los hallazgos del estudio clásico de Pennebaker *et al* (1982), y que estaban en consonancia con el carácter asintomático de la hipertensión arterial.

También los resultados de otro estudio realizado por Baumann y Leventhal (1985) difirieron de los encontrados por Pennebaker *et al.* (1982). En este caso, se exploró la asociación entre estimación de la TA, lecturas de TAS real e informe de síntomas, en 44 sujetos (20 hipertensos y 24 normotensos) que participaban en un programa de promoción de la salud en su empresa, y que habían sido instruidos sobre la naturaleza asintomática de la hipertensión. Se realizaron dos ensayos diariamente durante los 10 días del estudio, en la misma franja horaria (entre las 8 y las 9 horas de la mañana y de nuevo entre 14 y las 15 horas de la tarde) y en el mismo lugar (aspecto importante a considerar como afectación a la validez interna del estudio), y en la última sesión se proporcionó a los sujetos una gráfica con los resultados de los valores reales y estimados y, posteriormente, se les solicitó por correo que indicaran si podían saber si su TA era alta o baja y, en caso que si, cómo podían llegar a saberlo.

Los resultados indicaron que al principio del estudio el 44% de los sujetos manifestaban saber cuando su TA está alta, mientras que el 23% dudaban y el 49% negaban saberlo. Los primeros indicaron guiarse por la situación y la percepción de ciertos síntomas (p. ej., situaciones de irritación, tensión, síntomas como dolor de cabeza, palpitaciones, etc.). Por el contrario, al final del estudio, de los doce sujetos que afirmaron poder saber cuando su tensión estaba alta, sólo cinco continuaban afirmándolo, mientras que 4 habían pasado a dudarlo y 3 reconocieron no poder saberlo. Igualmente, en el grupo de diez sujetos que inicialmente dudaban, seis permanecieron igual, mientras que tres reconocieron no ser capaces de saberlo y uno lo contrario. Datos que suponen una primera y parcial demostración de que el *feedback* sobre la imprecisión de las estimaciones basadas en la percepción de “síntomas” logra modificar, en algunos casos, las creencias. Igualmente, el estudio de Baumann y Leventhal

(1985) consideró que los resultados de Pennebaker *et al* (1982), puedan deberse al procedimiento experimental y no representen un modo válido de afrontar el estudio de los síntomas en la TA (ver Baumann y Leventhal, 1985, p. 216).

En un nuevo estudio Pennebaker y Watson (1988) demostraron que, a pesar de las indicaciones de los profesionales de la salud que les atendían, los pacientes hipertensos creían ser capaces de conocer su tensión basando sus estimaciones en síntomas específicos y sensaciones que asociaban a la TA elevada. En dicho estudio 14 pacientes hipertensos medicados y 15 pacientes hipertensos sin medicación prescrita junto a 39 sujetos normotensos y 13 hipotensos, participaron en un experimento, de 1 a 2 horas de duración, en el que desarrollaban 22 tareas y en el que cada sujeto informaba los síntomas que percibía y el estado emocional en el que se encontraba y estimaba su tensión arterial sistólica, a la vez que se obtenían datos sobre su TAS real. Los sujetos no recibieron *feedback* de su tensión arterial real durante el experimento. Los resultados señalaron en todos los grupos de sujetos una correlación entre tensión estimada y tensión real, y en el 68% de los sujetos se evidenció la presencia de al menos una correlación TAS-síntoma significativa. De los diferentes tipos de sujetos participantes, fueron los hipertensos con medicación prescrita quienes creyeron que podrían estimar mejor su TA usando la información de sus síntomas y su estado emocional, aunque los datos indicaron que no hubo diferencias en precisión entre los diferentes grupos, más aún, en este grupo se encontraron menores correlaciones entre informe de síntoma y precisión en la estimación de la TA, lo que puso de manifiesto que este tipo de pacientes estaría empleando confiadamente señales inadecuadas para valorar el estado de su tensión arterial.

Sharkness y Snow (1992) informaron que el 70% de los pacientes de una muestra de 125 hombres diagnosticados de HTA informaron tener síntomas que atribuían a la tensión arterial alta. En un estudio más detallado, Muller, Montoya, Schandry y Hartl (1994) analizaron la prevalencia e intensidad de trece síntomas predeterminados y la relación que existía entre presión sanguínea y el informe de síntomas, en una muestra formada por 45 sujetos con hipertensión primaria y 45 normotensos, que registraron sus valores de TA y la intensidad de los síntomas durante un período de 30 días. Los resultados indicaron que el 70% de los pacientes hipertensos presentó correlaciones significativas entre TA elevada e informe de síntomas, frente al 27% mostrado por el grupo de normotensos. Los valores de la TA en los sujetos normotensos no cambiaron a lo largo del estudio mientras que la TA en los hipertensos se normalizó a partir del tercer día del estudio gracias a la administración de fármacos, lo que pareció afectar al informe de síntomas ya que, antes de la normalización los pacientes hipertensos informaron una alta prevalencia e intensidad en los síntomas evaluados, mientras que a partir de la normalización no se encontraron diferencias en el informe de síntomas entre ambos grupos de sujetos. No obstante, el hecho de que los pacientes participantes presentaran hipertensión primaria limita la generalización de los resultados de este estudio. Más recientemente, un estudio de Péres, Magna y Viana (2003) desarrollado en Brasil sobre una muestra de 32 pacientes hipertensos, señala que el 72% de los pacientes presentan creencias en síntomas provocados por la TA alta, de los que el 56% presentaba entre uno y tres síntomas.

Otros estudios han explorado la presencia o no de creencias en falsos síntomas en pacientes hipertensos y su utilidad como elementos de predicción o estimación del nivel real de TA. Por ejemplo, tal es el caso de los estudios de Cantillon, Morgan, Simpson, Bartolomé y Shaw (1997), de Schoenberg (1997), de Kjellgren, Ahlner, Dahlof, Gill, Hedner y Säljö (1998) o de Brondolo et al. (1999). Los resultados de estos estudios indicaron que el 57% de los pacientes informaron la presencia de síntomas que ellos asociaron a la HTA incluso antes del diagnóstico, con una mayor prevalencia de síntomas entre las mujeres (Kjellgren *et al.*, 1998); o que el 50% de los pacientes suelen estimar su TA en base a los síntomas percibidos, aunque en el 86% de los casos dicha estimación resulta imprecisa (Cantillon *et al.*, 1997); o que hasta el 56% de los pacientes hipertensos mayores de 65 años presenten síntomas que para ellos son señales de TA elevada (Schoenberg, 1997). De manera que la presencia de falsas creencias en síntomas que señalan los cambios en la tensión arterial es ya un fenómeno que parece contrastado por los datos disponibles, y de gran importancia para un correcto tratamiento de la hipertensión arterial.

En este sentido, el estudio que desarrollaron Kjellgren *et al* (1998), y cuyo objetivo era comparar la presencia de síntomas en pacientes hipertensos con y sin medicación, señaló varios síntomas como relevantes. Participaron en este estudio 1013 pacientes con medicación antihipertensiva prescrita y 135 sin medicación en su régimen de tratamiento, en los que se evaluó la presencia de síntomas y su prevalencia. Los resultados indicaron que el 57% de los pacientes con medicación informó haber tenido síntomas que relacionaban con la TA elevada antes de comenzar a tomar la medicación prescrita, y que el 52% de los pacientes sin prescripción farmacológica también informaron de síntomas. Igualmente, se encontró mayor prevalencia de síntomas percibidos entre mujeres que entre hombres y entre pacientes con edad igual o mayor de 60 años que entre los más jóvenes, con diferencias estadísticamente significativas en ambos casos. Sin embargo, no se encontró relación entre informe de síntomas y duración de la hipertensión. Un hallazgo adicional indicó que el comienzo del tratamiento farmacológico se asociaba con una disminución en el informe de los síntomas que los pacientes relacionaron con TA elevada pero, por el contrario, se agregaban otros síntomas asociados a la medicación.

Síntomas atribuidos al estado hipertensivo o a su tratamiento también han sido descritos en otro estudio previo realizado con población general (Tibblin *et al.*, 1990), e igualmente, Wilson, Freeman, Kazda, Andrews, Berry *et al* (2002) señalaban que la HTA es reconocida como una enfermedad sintomática por un grupo de sujetos fueran o no personas diagnosticadas de hipertensión. Por otro lado, en otros estudios los resultados fueron inconsistentes (Suls, Wan y Costa, 1995) o no encontraron correlaciones significativas entre informe de síntomas y modificaciones en la TA (Kottke, Tuomilehto, Puska y Salomen, 1979; Nyklicek, Bingerotes, Van Heck, Kamphuis, Van Poppel y Van Limpt, 1997), algo que más adelante veremos con mayor detalle para uno de estos síntomas, las cefaleas.

Por otro lado, un grupo de estudios han explorado también el proceso de formación y consolidación de las falsas creencias en pacientes hipertensos, aunque de ello se tiene aún escasa información. Por ejemplo, Bauman y Leventhal (1985) y Meyer,

Leventhal y Gutmann (1985) ya encontraron que el 71% de los pacientes hipertensos que *iniciaban* el tratamiento de hipertensión creían que ciertos síntomas eran indicativos de que su TA estaba alta. Y dichas creencias parecían *consolidarse con la experiencia* como enfermos, puesto que se encontró que el 92% de los pacientes en tratamiento continuado indicaban percibir síntomas relacionados con su tensión, utilizando sus síntomas para estimar el nivel de TA y regular la toma de la medicación.

Tipo de síntomas asociados a la hipertensión

Comprobada la existencia del fenómeno e intuida su importancia, queda por establecer sus características y dimensiones. Por ello, numerosos estudios han explorado la tipología de síntomas que los pacientes suelen asociar a la HTA, habiendo establecido que los niveles elevados de TA suelen asociarse con síntomas tales como cefalea al despertar, visión borrosa, nicturia, inestabilidad, mareos, problemas sexuales o deterioro cognitivo (p. ej., Bulpitt, Dollery, y Carne, 1976; Shapiro, Miller, King, Gincheray y Fitzgibbon, 1982; Weiss, 1972), tanto en pacientes con tratamiento de fármacos antihipertensivos como en pacientes no tratados (Siegrist, Matschinger y Motz, 1987).

En concreto, un estudio amplio que vino a convertirse en la referencia de estudios posteriores fue el de Bulpitt, Dollery y Carne (1976), llevado a cabo sobre una muestra de 178 pacientes hipertensos de reciente diagnóstico, 477 pacientes con larga historia como hipertensos y un grupo de 78 sujetos normotensos que sirvieron como grupo de control. El estudio implicó la respuesta a un cuestionario sobre sintomatología que recibieron todos los participantes, y a un segundo cuestionario que cumplimentaron doce meses después sólo la mayoría de los sujetos normotensos y 110 pacientes del grupo de nuevo diagnóstico, con el propósito de observar si se habían producido cambios en el informe de síntomas percibidos relacionados con la tensión arterial. Las respuestas al primer cuestionario evidenciaron diferencias en el tipo y en la cantidad de síntomas informados. Los pacientes hipertensos de ambos grupos informaron de síntomas como nicturia e inestabilidad al levantarse en la mañana como síntomas frecuentes, mientras que los hipertensos del grupo de larga historia informaron, además, de síntomas como somnolencia, sequedad de boca, diarrea, e impotencia y fallo eyaculatorio en hombres. A su vez, los pacientes hipertensos de reciente diagnóstico informaron también de síntomas como depresión, visión borrosa y cefalea al levantarse en la mañana. La comparación de los síntomas ganados y perdidos en la evaluación de seguimiento en la muestra de pacientes antes descrita, indicó que en el grupo de normotensos el informe de síntomas descendió mientras que en el grupo de hipertensos se balanceó el resultado con pérdidas de síntomas y ganancias de otros no mencionados en la evaluación inicial.

Los estudios llevados a cabo por Bauman y Leventhal (1985) y Meyer, Leventhal y Gutmann (1985) informaron que los pacientes hipertensos que iniciaban el tratamiento e informaban de síntomas que creían asociados a su TA, indicaban dolor de cabeza, sentir la cara congestionada y palpitaciones como los principales indicadores de que su TA estaba alta. Morgan y Watkins (1988) encontraron una amplia variedad de síntomas asociados a la TA elevada en una muestra de 60 pacientes (30 europeos de raza

blanca y 30 inmigrantes nacidos en otros países distintos a Gran Bretaña, lugar en el que se desarrolló el estudio), con el 37% de la muestra indicando dolor de cabeza como síntoma, mientras que el 10% indicó como síntoma la sensación de cansancio o debilidad, el mismo porcentaje problemas en la visión, alrededor del 5% sensación de vértigo y también el 5% sensación de calor. La única diferencia importante entre los dos subgrupos de pacientes fue la mayor presencia del síntoma de dolor de cabeza entre los nacidos fuera de Gran Bretaña (informado por el 50% de los pacientes, mientras que sólo el 23% de los pacientes nacidos en Gran Bretaña lo señalaron como síntoma).

Kjellgren *et al* (1998) en el estudio antes mencionado, llevado a cabo en Suecia con una amplia muestra de 1.013 pacientes hipertensos, encontraron una larga lista de síntomas asociados a la hipertensión, siendo los más frecuentes dolor de cabeza, vértigo y cansancio, seguidos de palpitaciones, nerviosismo, sequedad en la boca, hinchazón en los tobillos y sentirse deprimido.

Un estudio más reciente de Péres, Magna y Viana (2003) señaló que el 18% de los pacientes de su muestra informaban como síntomas dolor de cabeza y de cuello, el 13% indicaban como síntoma “pinchazos en el pecho” o “sentir el corazón acelerado”, mientras que el 11% de los pacientes indicaban el aturdimiento como síntoma y un 8% “sentir dolor en el cuerpo y en las venas”.

Las evidencias indican que el síntoma que los pacientes refieren con mayor frecuencia es el dolor de cabeza (p.ej., Cirillo, Stellato, Lombardi, De Santo y Covelli, 1999; Kjellgren *et al.*, 1998). La relación entre hipertensión y cefalea ha estado presente en la literatura médica desde hace casi un siglo, tal como relata Friedman (2002), en concreto desde que Janeway (1913) en una amplia muestra de pacientes hipertensos que frecuentemente informaban padecer cefaleas, llegando a describir lo que denominó como “cefalea típica del hipertenso” un tipo de dolor de cabeza no migrañoso que aparecía al levantarse y desaparecía a lo largo de la mañana. No obstante, varios estudios han evidenciado que entre cefalea e hipertensión no hay relación causa efecto (algunos de estos estudios se mencionan más abajo), de modo que la presencia de informes de cefaleas en pacientes hipertensos más que ser valoradas desde un punto de vista médico parece más interesante hacerlo desde el punto de vista de informe de síntomas, esto es como conducta de enfermedad. De hecho, existe consenso científico dentro de la Sociedad Internacional de Cefalea (HCCIHS, 1988) que establece la ausencia de relación entre la cefalea y la hipertensión arterial crónica de grado medio o moderado (la presente en la gran mayoría de los pacientes). Conviene centrarse, por tanto, en analizar su presencia como síntoma frecuentemente informado por aquellos pacientes hipertensos que mantienen creencias en síntomas que señalan la elevación de su TA.

A este nivel han sido numerosos los estudios que han indicado que, en efecto, la cefalea es un síntoma informado con frecuencia, aunque el porcentaje de pacientes que lo informa varía de estudio a estudio. Por ejemplo, Di Tullio *et al* (1988) llevaron a cabo en Italia un estudio exploratorio sobre una muestra de 3.858 pacientes de avanzada edad de los que el 71,2% eran hipertensos, encontrando que el informe de cefaleas era más frecuente en pacientes hipertensos frente a normotensos (32,5% de los pacientes hipertensos informaron sufrir cefaleas frecuentes, y 27,4% de los normotensos tam-

bién), como lo era también el informe de vértigo (41,5% frente a 35,3%, respectivamente). Se evidenció también que los síntomas eran más frecuentes en hipertensos en tratamiento que en no tratados (33,3% frente a 29,4% en cuanto a cefalea, y 43,3% frente a 37,1% en vértigos). También Fuchs, Moreiras, Moraes, Bredemeier y Cardozo (1994) en un estudio realizado en Brasil, encontraron las cefaleas como el síntoma asociado a la hipertensión más frecuentemente informado.

Algunos autores llegaron a informar asociaciones significativas entre cefalea y riesgo de padecer hipertensión, como es el caso del estudio que desarrollaron Cirillo, Stellato, Lombardi, de Santo y Covelli (1999) sobre la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en una muestra de 1.343 pacientes con historia de cefaleas severas. Los resultados de su estudio indicaron que los pacientes con cefalea presentaban mayor prevalencia de hipertensión que la muestra de población normal que se empleó como control, en ambos sexos e independientemente de la edad (odds ratio de 1,51, IC 95%, 1.28-1.80). Sin embargo, otros estudios que también han explorado esto han revelado la ausencia de relación entre los informes de cefalea y los valores de la TA. Por ejemplo, Kruszewski, Bieniaszewski y Krupa-Wojciechowska (2000), no encontraron esa relación en las fases hipertensivas 1 y 2 y en episodios de niveles de TA superiores a 180/110 mmHg. De hecho, los valores de TA registrados antes y después de la ocurrencia de los episodios de cefalea no resultaron significativamente diferentes, e incluso en la mayoría de los pacientes los valores máximos de TA se registraron en períodos sin cefalea. En la misma línea, el estudio llevado a cabo por Gus, Fuchs, Pimentel, Rosa, Melo y Moreira (2001) analizó la relación entre informe de dolor de cabeza y TA alta en una muestra de 76 pacientes hipertensos que monitorizaron su TA durante 24 horas anotando la ocurrencia de episodios de cefalea. Los resultados indicaron que el 33% de los pacientes informaron haber tenido cefaleas durante el periodo evaluado aunque no se encontraron diferencias en las curvas de TA entre estos pacientes y quienes no experimentaron episodios de cefalea. Igualmente, los valores de TA registrados durante la ocurrencia de los episodios de cefalea no difirieron de los registrados antes y después de los mismos.

Muchos otros estudios no han encontrado tampoco relación (p.ej., Chatellier *et al.*, 1982; Di Tullio *et al.*, 1988; Kottke *et al.*, 1979; Rasmussen y Olesen, 1992; Waters, 1971; Weiss, 1972), o han encontrado correlaciones inversas entre dolor de cabeza y TA, resultados, estos últimos, que han sido relacionados con el fenómeno de hipoalgia asociado a hipertensión arterial (p.ej., Ghione, 1996; Ghione, Rosa, Mezzasalma y Panattoni, 1988; Guasti *et al.*, 1988, 1999; Hagen, Stovner, Vatten, Holmen y Zwart *et al.*, 2002). De especial consideración es el estudio de Hagen *et al* (2002) desarrollado en Noruega sobre una muestra de 22.685 adultos y un seguimiento de 11 años. Los datos de este estudio prospectivo mostraron que las medidas elevadas de presión sistólica y diastólica estuvieron asociadas a un riesgo reducido de padecer cefaleas.

Ya Baumman y Leventhal (1985) no encontraron evidencias que apoyasen la hipótesis de una asociación más fuerte del síntoma dolor de cabeza en hipertensos que en normotensos. Igualmente, antes Stewart (1953) había observado que sólo el 17% de los pacientes hipertensos que no sabían que lo eran referían cefaleas como síntoma frecuente, mientras que el 71% de los pacientes con niveles similares de TA que

conocían su diagnóstico si informaban cefaleas. Datos que llevaron a Kaplan y Lieberman (1999) a establecer que la mayoría de los síntomas referidos por los hipertensos no se relacionan con la elevación de la TA sino, más bien, con la ansiedad generada por el diagnóstico que suele expresarse por episodios agudos y recurrentes de hiperventilación, o en su caso, por hipoxia nocturna. Además, las cefaleas, la epistaxis, el tinnitus, los mareos y los síncope, no son más frecuentes en hipertensos sin diagnóstico previo (por lo tanto desconocedores de su condición de tales) que en personas con TA normal según encontró Weis (1972). Si bien, algún estudio ha encontrado que en los pacientes con historia de cefaleas la prevalencia de hipertensión es más elevada independientemente del sexo y de la edad (odds ratio 1.51, IC 95% 1.28 a 1.80).

Funciones de los síntomas en la HTA

A la luz de los estudios disponibles e independientemente de las razones por las que el paciente perciba o crea percibir cambios en su organismo, se debe conceder importancia a dichas creencias por la función que pueden estar cumpliendo de cara al tratamiento de la enfermedad y a la conducta de enfermedad del paciente. La primera cuestión que se suscita es el hecho de su “valor” como síntomas o señales de que la TA está elevada. Esto es, independientemente de que su naturaleza como síntomas sea verdadera o falsa (esto es, sean o no cambios provocados directa o indirectamente por la elevación de la TA o no tengan relación alguna con ella), una cuestión que se plantea es su papel como señales que permitan estimar que la TA está realmente elevada. Si la presencia de una cefalea u otro cualquiera de los síntomas más comunes asociados por los pacientes a la TA elevada pudiera servir para estimar con precisión el estado de la TA, se explicaría su mantenimiento. Es por esto que varios estudios han intentado establecer el grado de precisión en la estimación de los valores de la TA que muestran los pacientes que emplean estos síntomas para tal fin. Si los pacientes pueden estimar sus niveles de TA en base a sus “síntomas”, la presencia de estas falsas creencias no tendría por qué afectar a la adherencia al tratamiento.

Sin embargo, algunos estudios (p.ej., Fahrenberg, Franck, Baas y Jost, 1995) que han explorado la precisión de los pacientes hipertensos en estimar su nivel de TA basándose en los síntomas que informan como asociados a la misma han encontrado que son altamente imprecisos, y que sus estimaciones de la TA correlacionan más con la sensación de bienestar o juicios sobre la actividad física desarrollada que con otras variables. Otros estudios han observado que algunos pacientes pueden ser capaces de estimar su TA, aunque la exactitud que muestran en estas estimaciones resulta limitada (p.ej., Brondolo *et al.*, 1999). Paralelamente, varios autores han intentado mejorar la precisión de la estimaciones en pacientes hipertensos no habiendo conseguido mejoras clínicamente apreciables (p.ej., Greenstadt, Shapiro y Whitehead, 1986; Barr, Pennebaker y Watson, 1988).

Falsos síntomas y adherencia al tratamiento en hipertensión

De todas las funciones posibles que los falsos síntomas estén desempeñando,

cobra especial interés la relativa a su papel como elemento debilitante u obstaculizador de la adherencia al tratamiento. Muy pocos estudios se han ocupado de establecer en detalle si la presencia de falsos síntomas puede suponer un factor de riesgo para la adherencia al tratamiento en los pacientes con HTA. Un estudio pionero de Meyer *et al* (1985) intentó precisar en qué manera esta percepción de síntomas tenía repercusiones sobre la conducta de adherencia en un grupo de 180 hipertensos que recibían por primera vez tratamiento, otro de pacientes con tratamiento continuo durante al menos 3 meses y otro grupo de hipertensos de reentrada (pacientes que habían dejado el tratamiento y lo habían retomado); encontrando que el 71% del primer grupo, el 92% del grupo de tratamiento continuo y el 94% del grupo de reentrada, identificaron síntomas que les permitían conocer si su tensión era elevada. Comentarios grabados por los investigadores indicaron que los sujetos eran conscientes de la disonancia entre sus creencias y el punto de vista médico sobre la enfermedad (por ejemplo: “mi doctor me dice que las personas no pueden notar los cambios de su TA, pero yo puedo”).

Igualmente se encontró que el 45% de los pacientes en tratamiento continuo que habían identificado síntomas (el 92% del total del grupo) se mantenían cumpliendo el tratamiento correctamente (no se olvide, ni obstante, el corto periodo de tiempo evaluado). Tomado el grupo de tratamiento continuo al completo, los resultados indicaron que hasta el 58% de ellos no se mantenían adherentes al tratamiento, aunque el efecto de los síntomas no es posible evaluarlo debido al altísimo porcentaje de pacientes que informaron síntomas. Sin embargo, otra relación interesante pudo ser detectada. En concreto, que los pacientes en tratamiento continuo que creían que el tratamiento de la HTA tenía efectos beneficiosos sobre los síntomas que ellos relacionaban con la enfermedad, presentaron mejores pautas de adherencia y mejores resultados en el control de la enfermedad.

Otro estudio que evaluó la presencia de creencias en forma de falsos síntomas en pacientes hipertensos y su efecto sobre la adherencia, fue el desarrollado por Sharkness y Snow (1992), sobre una muestra de 125 hombres hipertensos y en el cual el 70% de los pacientes informaron tener síntomas que atribuían a la tensión arterial alta, aunque de acuerdo a los datos obtenidos por estos autores la presencia de estas creencias no resultó un predictor significativo del cumplimiento del tratamiento.

En un estudio reciente cuyo propósito era fundamentalmente epidemiológico y que pretendía determinar el cumplimiento terapéutico en una muestra de 8.862 pacientes, Rodríguez, Molero y Acosta (2004) encontraron que el 31,7% de los pacientes no seguía regularmente el tratamiento y que, específicamente, también hasta un 40,9% de los pacientes no acudían periódicamente a consulta (uno de los aspectos a medir como componente de la adherencia). Entre las variables que explicaron la falta de adherencia se encontró en primer lugar el olvido como causa más frecuente (41,3% de los incumplimientos), seguido de la “falta de síntomas” para el 28,85% de los incumplimientos, lo que indicaría que casi un tercio de los incumplimientos del tratamiento se debían a la ausencia de “síntomas” que señalaran que la presión arterial estaba alta.

Igualmente, Higgins (1995), en uno de los estudios más completos desarrollados hasta la fecha, exploró en pacientes hipertensos la asociación de la adherencia (estilo de vida e ingesta de medicación) a varios aspectos como la percepción de síntomas, las

creencias sobre la naturaleza de la enfermedad (si aguda, crónica o cíclica) y la conciencia del cuerpo, empleando como marco conceptual el Modelo de Sentido Común de la Enfermedad desarrollado por Meyer *et al* (1985).

Participaron en el estudio 142 sujetos, (47 hombres, 95 mujeres) empleando para medir la conciencia del cuerpo (*Body Consciousness*) la escala desarrollada por Miller *et al.* (1981) denominada *Private Body Consciousness Scale*, y para medir la percepción de síntomas se utilizaron un cuestionario con tres preguntas abiertas que recogía información sobre los síntomas que cada sujeto creía relacionados con la hipertensión, y otro en el que los pacientes tenían que señalar en una relación de 12 síntomas (idéntica a la utilizada por Bauman y Leventhal, 1985) aquellos que percibidos con mayor frecuencia y que utilizaban como indicadores de TA elevada. Igualmente, se evaluó la concepción de los sujetos sobre su enfermedad como aguda, crónica o cíclica. La adherencia se evaluó mediante autoinforme.

Los resultados mostraron que los mejores predictores de la adherencia fueron la edad, el número de recomendaciones terapéuticas, el nivel de percepción de síntomas, y la interacción entre percepción de síntomas y recomendaciones terapéuticas, siendo uno de los primeros estudios que mostraron la necesidad de profundizar en el análisis del papel que la presencia de falsos síntomas juega en la adherencia al tratamiento en hipertensión. La relación entre presencia de falsos síntomas y afectación de la adherencia es un tema, por tanto, poco estudiado y con numerosos interrogantes.

Recientemente, un estudio elaborado por Peltzer (2004) en Sudáfrica sobre la relación entre creencias relacionadas con la salud y cumplimiento del tratamiento, indicó que las creencias generales sobre la salud (causas de la enfermedad, concepto de enfermedad, etc.) afectaban al comportamiento relacionado con el tratamiento, ya que hasta el 80% de los pacientes mostraron comportamientos de tratamiento alternativo a la hipertensión acorde con sus creencias en salud. Cabría deducir la necesaria afectación al comportamiento de adherencia al tratamiento por parte de creencias específicas como los falsos síntomas cuando creencias generales ya muestran estos datos. También cabe deducir la posible afectación de la adherencia por las creencias mantenidas por los pacientes de los datos obtenidos en el estudio de Patel y Taylor (2002). En dicho estudio se encontró que en torno a un tercio de los pacientes hipertensos presentaban problemas de adherencia al tratamiento farmacológico junto a una relación significativa inversa entre control percibido de la enfermedad y adherencia a la medicación; esto es, a mayor control percibido más probabilidad de mostrar problemas con la adherencia. Teniendo en cuenta que las creencias en forma de falsos síntomas son empleadas por los pacientes para estimar su nivel de tensión, puede deducirse que los pacientes con falsos síntomas tenga la sensación de mayor control de su enfermedad gracias a disponer de los mismos como señales indicadoras del estado de su tensión arterial.

HIPÓTESIS SOBRE LA FORMACIÓN DE FALSAS CREENCIAS EN FORMA DE SÍNTOMAS EN PACIENTES HIPERTENSOS.

De los estudios revisados se desprende que numerosos pacientes con hipertensión presentan creencias acerca de falsos síntomas que utilizan para señalar el nivel de su

TA. Además, existe abundante bibliografía que muestra cómo los pacientes hipertensos no sólo incorporan en su repertorio de respuestas a la enfermedad algunos de los cambios o estados orgánicos que le acaecen, como falsas creencias en forma de *síntomas* que entienden como señales de sus niveles de TA (p.ej., Baumann, Zimmerman y Leventhal, 1989; Cantillon *et al.*, 1997; Higgins, 1995; Meyer *et al.*, 1985; Wagner y Strogatz, 1984), sino que, además, las verbalizaciones sobre dichos falsos síntomas pueden llegar a ejercer control en ciertas situaciones sobre el estilo de vida del paciente, fundamentalmente sobre los aspectos relacionados con su conducta de adherencia, aunque es este un fenómeno que requiere ser estudiado más en detalle antes de ofrecer una valoración.

La literatura relacionada con el tema cuenta con numerosos intentos por dar respuesta al hecho de que entre los pacientes hipertensos haya pacientes conscientes de no ser sensibles a las variaciones en los niveles de TA y otros que sí manifiestan serlo. Hasta el momento se han ofrecido diversas alternativas teóricas para explicar la formación de estas creencias, de las cuales cuatro han adquirido especial relevancia en la literatura experimental sobre estos fenómenos. Ellas son la teoría de Bem sobre la percepción de sí mismo, la de Leventhal basada en el modelo de enfermedad del sentido común, el modelo de creencias de salud y el modelo funcional.

El primero de estos intentos explicativos tiene que ver con la teoría denominada *de la percepción de sí mismo* (Bem, 1972). Desde este punto de vista, los individuos llegan a conocer sus propias actitudes, emociones y demás estados internos, infiriéndolos tanto de las observaciones de su propia conducta como de las circunstancias en las que ésta ocurre. Así, desde esta aproximación el paciente hipertenso, para poder inferir el estado interno de su nivel de TA, ante supuestas modificaciones de la TA, en estadios que no producen alteraciones orgánicas y/o funcionales de los órganos diana y en donde el funcionamiento de los mecanismos compensatorios fisiológicos son silentes e imperceptibles, posiblemente, se sitúe en el contexto de las señales externa. Este hecho, queda evidente en enunciados, por ejemplo, “el valor de mi TA debe estar controlado porque estoy realizando ejercicio de manera regular, tomo la medicación y mi dieta es la adecuada”, que a su vez, denotan como se ha podido producir la correspondencia entre la prescripción del tratamiento y el comportamiento deseado, aspecto este muy importante y a tener en cuenta para conseguir el seguimiento del tratamiento.

Otro intento más elaborado de explicar la respuesta a la enfermedad hipertensiva de aquellos “pacientes que informan ser sensibles a los cambios de sus niveles de TA”, está basada en el *Modelo de Enfermedad del Sentido Común* (Leventhal y Cameron, 1970; Leventhal *et al.*, 1980), según el cual las actuaciones para reducir riesgos de salud se guían por ideas de sentido común sobre las amenazas contra la salud, que implican tres asunciones: que los pacientes están motivados para protegerse de los peligros, que identifican el peligro (en este caso la hipertensión) por medio de señales de advertencia o síntomas, y que dichos síntomas tienen una influencia importante sobre su conducta. Por tanto, cada paciente construye su representación en base a la información sobre los cuatro componentes y, como resultado, las teorías personales sobre un proceso dado pueden variar significativamente del modelo médico o profesional (Leventhal *et al.*, 1980). Así, un régimen antihipertensivo que requiere adherencia

para toda la vida, puede que sea muy diferente para el profesional de la salud que ve la condición del paciente como una grave enfermedad crónica, que para el paciente hipertenso que puede verla como un problema agudo, caracterizado por una sintomatología específica. Es lógico esperar que la conducta de adherencia resultante pueda responder más al modelo desarrollado por el paciente que al del profesional de la salud (Higgins, 1995). Igualmente, los pacientes, al formularse una representación de enfermedad, se comprometen en la *búsqueda del síntoma concreto* que proporcione confirmación del proceso e indique el progreso de la terapia (Leventhal *et al.*, 1980). Representación que suele estar basada en sus experiencias previa de enfermedades agudas que, normalmente, se presentan con síntomas identificables. Tal perspectiva fue comprobada, por ejemplo, en el estudio de Meyer *et al* (1985), cuyos datos sugieren que las personas construyen modelos de sentido común de la hipertensión y orientan su comportamiento de acuerdo a ellos.

Por otro lado, desde un punto de vista funcional (Catania, 1995; Guerin, 1994; Hayes y Wilson, 1995; Luciano, 1992, 1993; Street, 1994), cabe plantear un análisis alternativo de las actitudes, atribuciones o creencias relacionadas con la salud como es el caso de las creencias en falsos síntomas que nos ocupan, considerándolos *tipos de conducta verbal* que han adquirido a lo largo de la historia del sujeto funciones de control sobre conductas de salud tanto verbales como no verbales (p.ej., Gil Roales-Nieto, 1997).

Así, las creencias que el paciente genera sobre su enfermedad hipertensiva pueden cumplir la misma función que la conducta verbal pública emitida sobre la misma o ser diferente. Por ejemplo, en el sentido que señala Guerin (1994), el enunciado en forma de creencia “creo que la hipertensión arterial es una enfermedad crónica que requiere tratamiento a largo plazo”, incluso, acompañado por la verbalización “creo que tomándome la medicación puedo evitar un infarto”, no implican necesariamente que la persona se tome la medicación. Por la misma razón, la utilización de estos mismos enunciados con propósitos persuasivos por los profesionales tampoco garantiza la adherencia.

De acuerdo a este punto de vista, el análisis de las creencias debe orientarse hacia los eventos que causan tanto las creencias de un sujeto como su comportamiento observable, incluyendo la relación entre ambos (Luciano *et al.*, 2001). Por tanto, desde la perspectiva del análisis funcional, las creencias son tipos de conducta verbal que han adquirido, a lo largo de la historia del sujeto, funciones de control sobre otras conductas tanto verbales como no verbales. Así, desde esta perspectiva, las creencias en falsos síntomas asociados a la TA, podrían considerarse como relaciones arbitrarias, moldeadas y modeladas socialmente que engloban conductas verbales del tipo “llevo unos días sin tomar la pastilla porque hace tiempo que no me duele la cabeza”, donde las falsas creencias de que el “dolor de cabeza” es un síntoma de que la TA está elevada, y su ausencia señal de que está normal, puede propiciar la conducta de riesgo de “no tomar la pastilla”, sin olvidar que al tratarse de una enfermedad crónica pocas o ninguna contingencia trabajarán en contra de las citadas creencias.

Aún y cuando del contacto profesional cabría esperar que el paciente adquiriese la idea de que padece una enfermedad crónica asintomática, los hechos parecen con-

tradecir esta esperanza y, como hemos visto anteriormente, son muchos los pacientes que presentan ideas equívocas de la enfermedad y creencias falsas acerca de síntomas asociados a la misma. El origen y desarrollo de este tipo de creencias en un paciente concreto puede responder a muy diferentes historias de circunstancias personales y contextuales. Por ejemplo, entre las situaciones más comunes, se encontrarían aquellas personas que de manera arbitraria inician el proceso de confirmación diagnóstica profesional de hipertensión sin previa percepción de cambios o sensaciones de malestar (p.ej., como parte de una consulta preventiva, porque familiares han recibido el diagnóstico, como producto de campañas de *screening*, etc.). Este grupo de sujetos se sitúa en una actitud personal de intento por determinar el estado de salud, y lleva a cabo una serie de actividades que, en función de su historia personal de conocimientos y creencias sobre el proceso hipertensivo, de experiencia previa con otros procesos de enfermedad, de repertorio personal de conductas de salud-enfermedad, experiencias e información derivadas del contexto familiar y social más amplio, pueden contribuir conjuntamente al desarrollo o emergencia de las falsas creencias en forma de síntomas sobre la hipertensión. En tanto que la motivación por la consulta existía, el paciente puede encontrarse con un diagnóstico de hipertensión que, a fin de cuentas, no le sorprenda, y al que la conexión con experiencias sintomáticas del pasado más o menos reciente pueda sumarse para terminar asociando eventos antes dispersos en la experiencia personal.

Más aún, un fenómeno con cierta relación con la situación prototípica antes descrita es el que autores como Wenger (1988) y Rostrup, Mundel, Westheim y Eide (1991) han explorado, informando que en pacientes diagnosticados de hipertensión el propio diagnóstico o etiquetado profesional puede ser el responsable de la génesis de creencias en forma de síntomas asociados. El estudio de Rostrup *et al* (1991) mostró que informar a los sujetos de que las lecturas de su TA eran elevadas provocaba un incremento en la tasa cardíaca, en la propia TA y en los niveles de catecolaminas en plasma, en comparación con la reacción de un grupo control a los que no se informaba de los valores de su TA. Ello puede producir síntomas que queden asociados a la calificación "es usted hipertenso", y representa una línea de investigación que debería ser explorada con mayor detalle por su implicación y por la necesidad de modificar la interacción profesional con los pacientes de reciente diagnóstico en evitación de estas asociaciones casuales. Algo similar cabe deducir de los resultados obtenidos por Melamed, Froom y Green (1997) quienes encontraron que saberse hipertenso implicaba una mayor tendencia a informar de síntomas que ser hipertenso sin saberlo o ser normotenso.

Otros pacientes acuden solos o acompañados en busca de ayuda profesional en situación de crisis, con manifestaciones de síntomas que cobran una extraordinaria relevancia y se convierten en el centro de atención, en un modelo más cercano a la enfermedad aguda, encontrándose con el diagnóstico de una enfermedad crónica como la hipertensión y las instrucciones de los profesionales de que se trata de una afección asintomática por lo que nunca deben abandonar el tratamiento independientemente de cómo se encuentren. Por contra, su vivencia personal desmiente tales instrucciones. Panorama que puede complicar más aún la conceptualización del fenómeno si sobreviene una reducción o desaparición de síntomas como consecuencia del comienzo del trata-

miento de la HTA. Por ejemplo, el caso de un paciente determinado que esté padeciendo cefaleas por cualquier razón, acuda a consulta por dicho motivo y reciba la inesperada noticia de que “es hipertenso” junto a la advertencia de que nada tienen que ver lo uno con lo otro, y viva la experiencia posterior de la disminución o desaparición de sus cefaleas contingente al comienzo de la toma de la medicación correspondiente. Una cadena de consecuencias que puede “cargar de significado” al síntoma y contra la cual las instrucciones suelen tener poco que hacer. Proceso que, en otros pacientes, puede ocurrir en forma vicaria o instruida por familiares con hipertensión o pacientes que le acompañan en la sala de espera y con los que intercambia información.

En otros casos el proceso puede ser más complejo o más sutil. El propio hecho de la naturaleza asintomática de la HTA hace que el porcentaje de población que presentan una HTA no diagnosticada sea muy elevado (p.ej., Martín *et al.*, 2003), de modo que resulta en extremo frecuente que el diagnóstico de HTA se produzca con ocasión de revisiones rutinarias o en ocasión de otras consultas. Ello hace que en la mayoría de las ocasiones el paciente hipertenso reciba el diagnóstico de que padece HTA (de que “está enfermo”) sin haber percibido síntomas preocupantes que hagan “lógico y esperable” el nuevo rol de enfermo crónico que se le está asignando. Sin embargo, se le solicita que se mantenga adherente a la toma de uno o varios fármacos y modifique, profunda y extensamente su estilo de vida (hábitos de alimentación, ejercicio, consumo de alcohol, tabaco, etc.), sin que su experiencia personal sancione *vivencialmente* su nuevo rol. Sin terminar de adscribirse (de aceptar como algo lógico) su nuevo rol de enfermo, debe intentar *recuperar* un estado de salud cuya “pérdida” no se le ha hecho evidente. Un diagnóstico de hipertensión surgido por contacto arbitrario o rutinario con profesionales de la salud y al que no se encuentran explicaciones disponibles que aclaren las razones por las que se padece, es posible que sumerja a ciertos individuos en la búsqueda de indicios internos o externos que permitan “llegar a explicarse” como ha podido llegar a ser hipertenso. La vinculación de ciertos males-tares, que pueden haber estado presentes en su historia, con la nueva alteración puede ayudarle a *cerrar el círculo lógico y explicar racionalmente su enfermedad*.

En sentido contrario, otros hechos circunstanciales pueden también facilitar la formación de creencias acerca de falsos síntomas en hipertensión. Así, puede acontecer que si el diagnóstico de hipertensión se obtiene como resultado de la búsqueda de ayuda médica tras la percepción de ciertos cambios relacionados con la salud (por ejemplo, mareos, dolores de cabeza frecuentes, etc.) a los cuales se busca una “explicación”, la relación entre las razones que condujeron a la consulta y el resultado de la misma es bastante probable.

Otros ejemplos de posible formación de creencias en forma de falsos síntomas ya han sido formulados en el campo de la diabetes atendiendo a la interacción de lo que allí se han denominado señales internas y externas. Esto es, ciertos informes verbales del paciente acerca de su proceso hipertensivo (que referimos como síntomas percibidos) pueden depender de estados o cambios reales en el organismo (señales internas) que, percibidos por el paciente, puede ser “atribuidos a la hipertensión”, aunque también pueden estar parcial o totalmente controlados por eventos públicos que acompañen o conformen el proceso de entrenamiento en la descripción de los mismos, típico de cada

comunidad verbal (p.ej., Bem, 1965; y que se han denominado como señales externas en la terminología aplicada al caso de la diabetes). Desde esta perspectiva, ya Fisher (1986) y Pennebaker *et al* (1982) refirieron la existencia de interrelaciones entre señales internas y percepción exteroceptiva en tanto que observaron en sus estudios como, con frecuencia, los síntomas y estados internos se inferían de señales del ambiente inmediato.

Igualmente, como ya se ha encontrado en numerosos estudios, ciertas características de los sujetos, por ejemplo, la sensibilidad a las señales internas, la tendencia a valorarlas como síntomas, el nivel de conocimiento sobre el funcionamiento corporal, la experiencia previa con cambios similares o de otro tipo, la experiencia en enfermedad y las creencias elaboradas al respecto, serán fenómenos que estarán a la base de la explicación de la presencia o ausencia de falsas creencias en un paciente concreto (para una revisión, Gil Roales-Nieto, 2000, 2004).

CONCLUSIONES

La hipertensión arterial es considerada como la primera causa de muerte en España y afecta a un tercio de la población, aunque casi la mitad de los afectados no son conscientes de ello. Los datos epidemiológicos indican que uno de cada cuatro adultos padece HTA sin lograr un control efectivo de la enfermedad constituyendo un gravísimo problema de salud pública. El grado de control de la enfermedad globalmente considerado es deficiente y una de las principales razones es que un importante porcentaje de pacientes no cumple correctamente el tratamiento, de modo que cualquier estrategia encaminada a mejorar el control de presión debe incluir la instauración de medidas para mejorar el cumplimiento y afrontar el problema que supone que más del 50% de los pacientes hipertensos no sigan correctamente las prescripciones del tratamiento. Los estudios que han intentado relacionar variables sociodemográficas, de personalidad, propias de la enfermedad, del tratamiento y otras barreras con la falta de adherencia han obtenido resultados pobres y, con frecuencia, contradictorios; además han centrado su atención principalmente sobre la adherencia a las prescripción farmacológica obviando los demás componentes del tratamiento y ciertos fenómenos conductuales de suma relevancia.

En contraste, una línea de investigación que se centra en la percepción de síntomas ha puesto de relieve en numerosos estudios que la mayoría de los pacientes hipertensos dicen percibir síntomas asociados a su trastorno que les permiten estimar el estado de su tensión arterial, en contraste con las evidencias médicas que definen la hipertensión como una enfermedad asintomática. Algunos estudios que han analizado en detalle este fenómeno, han concluido que estas falsas creencias de los pacientes acerca de “síntomas” que señalan el estado de su tensión arterial, se hacen más consistentes a medida que el sujeto adquiere experiencia con su enfermedad, de manera que suelen terminar ejerciendo una importante función de control sobre la conducta de adherencia, si bien en este último punto los estudios son aún escasos y poco precisos.

En la misma línea, la revisión de los estudios llevada a cabo muestra que los datos sobre el momento y las circunstancias que rodean la aparición, el desarrollo y la

consolidación de estas falsas creencias, son especialmente escasos y, cuando existen, muy parciales. El escaso número de estudios longitudinales cuyo objetivo sea el análisis del momento y las condiciones de formación de los falsos síntomas, así como sus condiciones de mantenimiento y consolidación, hace necesaria la planificación de nuevos estudios de estas características que arrojen luz sobre aspectos cruciales de este fenómeno, especialmente si tenemos como objetivo la prevención de su aparición.

Igualmente, pocos estudios han explorado formas de modificar o eliminar las falsas creencias, y tampoco se ha analizado con la profundidad que el fenómeno demanda, la repercusión del cambio o eliminación de las creencias sobre la adherencia. Aún y cuando la revisión de esta línea de investigación sobrepasa los objetivos de este artículo, ejemplos disponibles de intentos de analizar las posibilidades de cambio de las falsas creencias son el estudio pionero de Greenstadt, Shapiro y Whitehead (1986) o el más elaborado de Barr, Pennebaker y Watson (1988), pero en ninguno de ellos se obtuvieron resultados positivos. Tampoco la intervención desde una perspectiva cognitiva (cambio de las creencias por medio de instrucciones contrarias a las mismas) funcionó en el intento de Baumann, Zimmerman y Leventhal (1989)

Son necesarios, por tanto, estudios que mejoren el conocimiento sobre el fenómeno de las creencias en forma de falsos síntomas, especialmente el momento de aparición y su desarrollo, las variables implicadas en su formación y consolidación, el tipo de afectación que producen sobre la adherencia de los pacientes y, finalmente, la exploración de procedimientos eficaces para modificarlas. La importancia y trascendencia del fenómeno, así como el estado actual del conocimiento sobre el mismo, hace que dichos estudios sean una importante prioridad en este ámbito de la psicología de la salud.

En conclusión, y sin pretender construir una relación exhaustiva de los objetivos que permanecen por cubrir, si cabría concretar algunos objetivos de investigación prioritarios a tenor de su importante papel en relación con el tratamiento de la enfermedad. Entre ellos podría señalarse la obtención de datos sobre la presencia de falsas creencias sobre síntomas asociados a su enfermedad en pacientes hipertensos con distinta historia de enfermedad; la obtención de datos sobre el proceso de formación de los síntomas, específicamente, el momento de aparición desde el diagnóstico de la enfermedad, y su relación con algunas variables como, por ejemplo, reglas instruidas, presencia de modelos, experiencias personales de enfermedad asociada a sintomatología similar, etcétera; la obtención de datos sobre el impacto de las falsas creencias en la adherencia al tratamiento de los pacientes hipertensos, bajo la hipótesis de que ésta pueda ser una variable que esté modulando el seguimiento de las prescripciones del tratamiento de la hipertensión; y, por último, la exploración de procedimientos de intervención sobre las falsas creencias así como el análisis de su impacto sobre la adherencia terapéutica.

REFERENCIAS

- Abellán J y Leal M (1999). Importancia sociosanitaria de la hipertensión. En SEHLELHA (Ed.), *Epidemiología de la hipertensión*. Barcelona: DOYMA.

- Ainsworth BE, Keenan NL, Strogatz DS, Garrett JM, James SA (1991). Physical activity and hypertension in black adults: the Pitt County Study. *American Journal of Public Health*, 81, 1477-1479.
- Alexander F (1939). Emotional factors in essential hypertension. *Psychosomatic Medicine*, 1, 175-179.
- Amigo I, Fernández A, González A y Herrera J (2002a). Relajación muscular e hipertensión arterial: estudio controlado con pacientes medicados y no medicados. *Psicología Conductual*, 9, 131-140.
- Amigo I, Fernández A, González A y Herrera J (2002b). Relajación muscular y monitorización ambulatoria de la presión arterial en la hipertensión arterial. *Psicothema*, 14, 47-52.
- Amigo I, Fernández A y Pérez M (1998). *Manual de psicología de la salud*. Madrid: Pirámide.
- Andrejak M, Genes N, Vaur L, Poncelet P, Clerson P y Carre, A (2000). Electronic pill-boxes in the evaluation of antihypertensive treatment compliance: comparison of once daily versus twice daily regimen. *Journal of Hypertension*, 13, 184-190.
- Badía X, Rovira J, Tresserras R, Teinxet C, Segú JL y Pardell H (1992). El coste de la hipertensión arterial en España. *Medicina Clínica*, 99, 769-773
- Banegas JR, De la Cruz JJ, Rodríguez F, Guallar P y Herruzo J (2002). Systolic vs diastolic blood pressure: community burden and impact on blood pressure staging. *Journal of Human Hypertension*, 16, 163-167.
- Banegas JR y Rodríguez F (2001). El problema de la hipertensión arterial en España. *Clínica*, 202, 12-15
- Banegas JR, Rodríguez F, Graciani A, Villar F, Guallar P y Cruz J (1999). Epidemiología de la hipertensión arterial en España. Prevalencia, conocimiento y control. *Hipertensión*, 16, 315-322.
- Banegas JR, Rodríguez F, Ruilope LM, Graciani A, Luque M y Cruz JJ (2002). Hypertension magnitude and management in the elderly population of Spain. *Journal of Hypertension*, 20, 2157-2164.
- Barr M, Pennebaker JW y Watson D (1988). Improving blood pressure estimation through internal and environmental feedback. *Psychosomatic Medicine*, 50, 37-45.
- Baumman LJ y Leventhal H (1985). I can tell when my blood pressure is up, can't? *Health Psychology*, 7, 309-328.
- Baumann LJ, Zimmerman RS, Leventhal H (1989). An experiment in common sense: education at blood pressure screening. *Patient Education and Counseling*, 14, 53-67.
- Becker M y Maiman L (1975). Sociobehavioral determinants of compliance with health and medical care recommendations. *Medical Care*, 13, 10-24.
- Bem D (1965). An experimental analysis of self-persuasion. *Experimental Social Psychology*, 1, 199-218.
- Bem D (1972). Self-Perception theory. En L. Berkowitz (Ed.) *Advances in experimental social psychology* (vol. 6). New York: Academic Press.
- Benson J y Britten N (2002). Patients decisions about whether or not to take antihypertensive drugs: qualitative study. *British Medical Journal*, 325, 1-5
- Benson J y Britten N (2003). Keep taking the tablets. Balancing the pros and cons when deciding to take blood pressure treatment. *British Medical Journal*, 326, 1314-1315
- Berlowit DR, Ash AS, Hickey EC, Friedman RH, Glietkman M, Kader B y Moskowitz MA (1998). Inadequate management of blood pressure in a hypertensive population. *New England Journal*

of Medicine, 339, 1957-1963.

- Blumenthal J, Sherwood A, Gullette EC, Georgiades A y Tweedy D (2002). Biobehavioral approaches to the treatment of essential hypertension. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70, 569-589.
- Brondolo E, Raymond C, Rosen, P, John, B y Kostis M. (1999). Relationship of physical and mood to perceived and actual blood pressure in hypertensive men: a repeated-measures design. *Psychosomatic Medicine*, 61, 311-318.
- Bulpitt CJ, Dollery CT y Carne S (1976). Change in symptoms of hypertensive patients after referral to hospital clinic. *British Heart Journal*, 38, 121-128.
- Cantillon P, Morgan M, Simpson J, Bartholome J y Shaw A (1997). Patients perceptions of changes in their blood pressure. *Journal of Human Hypertension*, 11, 221-225.
- Carels RA, Sherwood A, Szczepanski R y Blumenthal J (2000). Ambulatory blood pressure and marital distress in employed women. *Behavioral Medicine*, 26, 80-85.
- Caro JJ, Salas M, Spckman J, Raggio G y Jackson JD (1999). Persistence with treatment for hypertension in actual practice. *Canadian Medical Association*, 160, 31-37.
- Carrasco P, Gil B, Fernández C, Ortiz J, Fernández JS, Gallo F y Fernández I (2003). Día de análisis en Granada de la hipertensión arterial. Estudio DAGA. *Hipertensión*, 20, 5.
- Catania AC (1995). Higher-order behavior classes: contingencies, beliefs, and verbal behavior. *Journal of Behaviour Therapy and Experimental Psychiatry*, 26, 191-200.
- Chatellier G, Degoulet P, Devries C, Vu HA, Plouin PF, Menard J (1982). Symptom prevalence in hypertensive patients. *European Heart Journal*, 3, 45-52.
- Cirillo M, Stellato D, Lombardi C, De Santo NG y Covelli V (1999). Headache and cardiovascular risk factors: positive association with hypertension. *Headache*, 39, 409-416.
- Coca A (1995). Control de la hipertensión arterial en España: Resultados del estudio Controlpres 95. *Hipertensión*, 12, 182-188.
- Coca A (2002). Evolución del control de la hipertensión arterial en España: Resultados del estudio Controlpres 2001. *Hipertensión*, 19, 9.
- Coca A (2003). Importancia del control de la hipertensión arterial. *Hipertensión*, 20, 145-147.
- Coca A y De la Sierra A (1990). Alcohol e hipertensión arterial. En J. Rodés, A. Urbano y L. Bach (Eds.). *Alcohol y enfermedad* (pp. 269-285). Barcelona: JR Prous.
- Coca A y De la Sierra A (2002). *Decisiones clínicas y terapéuticas en el paciente hipertenso*. Barcelona: Médica JIMS SL.
- Cochrane R (1973). Hostility and neuroticism among unselected essential hypertensives. *Journal of Psychosomatic Research*, 17, 215-218.
- Cottingham EM, Matthews KA, Talbott E, Kuller LH (1986). Occupational stress, suppressed anger, and hypertension. *Psychosomatic Medicine*, 48, 249-260.
- Cox D, Gonder-Frederick L, Antoun B, Cryer P y Clarke W (1983). Perceived symptoms in the recognition of hypoglycemia. *Diabetes Care*, 16, 1-10.
- Cox D, Gonder-Frederick L, Pohl S y Pennebacker JW (1985). Symptoms and blood glucose level in diabetics. *Journal of American Medical Association*, 253, 1558.
- Cox D, Clarke W, Gonder-Frederick L, Pohl S, Hoover C, Snyder A, Zimbelman L, Carter W, Bobbit S, y Pennebacker J (1985). Accuracy of perceiving blood glucose levels in IDDM. *Diabetes Care*, 8, 529-536.
- Crespo N, Rubio M, Casado J, Sánchez Martos J y Campos C (2000). Factores moduladores de la

adherencia farmacológica en hipertensión arterial: Estudio exploratorio. *Hipertensión*, 17, 1.

- Cronin CC, Higgins TM, Murphy MB y Ferriss JB (1997). Supervised drug administration in patients with refractory hypertension unmasking non compliance. *Postgraduate Medical Journal*, 73, 239-240.
- De la Figuera M, Arnau J y Brotons C (2002). *Hipertensión arterial en atención primaria: evidencia y práctica clínica*. Barcelona: EUROMEDICE. Ediciones Médicas, SL
- Díaz F, Duque JG, Alfonso C, Bethencout JS, Delgado JD y Barrera VF (2003). Control de hipertensión arterial en el Centro de Atención Primaria Arona-Costa II. Isla de Tenerife. *Hipertensión*, 4, 155-162.
- Di Tullio M, Alli C, Avanzini F, Bettelli G, Colombo F, Devoto MA, Marchioli R, Mariotti G, Radice M, Taioli E *et al* (1988) Prevalence of symptoms generally attributed to hypertension or its treatment: study on blood pressure in elderly outpatients (SPAA). *Journal of Hypertension*, 6 (Suppl), S87-S90.
- Dracup K y Meleis A (1982). Compliance: An interactionist approach. *Nursing Research*, 31, 31-36.
- Donovan JL, Blake DR y Fleming WG (1989). The patient is not a blank sheet: lay beliefs and their relevance to patient education. *Social Science & Medicine*, 28, 58-61.
- Dumbar-Jacob J, Dwyer K y Dunning E (1991). Compliance with antihypertensive regimen: A review of research in the 1980s. *Annals of Behavioral Medicine*, 13, 31-39.
- Egan, BM, Lacckland DT y Cutler NE (2003). Awareness, knowledge, and attitudes of older americans about high blood pressure: implications for health policy, education, and research. *Archives of Internal Medicine*, 163, 681-687.
- Eisenberg DM, Delblanco TL y Bewrkey CS (1993). Cognitive Behavioral techniques for hypertension: Are there effective? *Annals of Internal Medicine*, 118, 964-972.
- Elliot HL, Connell, JMC y McInnes GT (2001). *Hipertensión*. Barcelona: Clinical Publishing Services.
- Epstein LH y Cluss PA (1982). A behavioral medicine perspective on adherence to long-term medical regimens. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 50, 950-971.
- Erasker S, Kirscht J y Becker M (1984). Understanding and improving patient compliance. *Annals of Internal Medicine*, 100, 258-268.
- European Society of Hypertension-European Society of Cardiology (2003). Guidelines for the management of arterial hypertension. *Journal of Hypertension*, 21, 1011-1153.
- Everson SA, Goldberg DE, Kaplan GA, Julkunen J y Salonen JT (1998). Anger expression and incident hypertension. *Psychosomatic Medicine*, 60, 730-735.
- Everson SA, Kaplan GA, Goldberg DE y Salonen JT (1996). Anticipatory blood pressure response to exercise predicts future high blood pressure in middle-aged men. *Hypertension*, 27, 1059-1064.
- Everson, SA, Kaplan, GA, Goldberg, DE y Salonen, JT (2000). Hypertension incidence is predicted by high levels of hopelessness in finnish men. *Hypertension*, 35, 561-567.
- Fahrenberg J, Franck M, Baas U y Jost E (1995). Awareness of pressure: Interoception or contextual judgement. *Journal of Psychosomatic Research*, 31, 11-18.
- Feldman R, Bacher M, Campbell N, Drover A y Chockligan A (1998). Adherence to pharmacologic management of hypertension. *Canadian Journal of Public Health*, 89, 16-18.
- Fernández J (1999). *La hipertensión arterial en España*. Madrid: Sanofi-Synthenlabo, S.A
- Fisher S (1986). *Development and structure of the body image (vol. 1)*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Friedman D (2002). Headache and hypertension: Refusing the myth. *Journal of Nefrology Neurosurgery*

and *Psychiatry*, 72, 431-431.

- Friedman RH, Kazis LE, Jette A, Smith MB, Stollerman J, Torgenton J y Carey KA (1996). A telecommunications system for monitoring and counseling patients with hypertension. Impact on medication adherence and blood pressure. *Journal of Hypertension*, 9, 285-292.
- Friedman R, Schwartz JE, Schnall PL, Landsbergis PA, Pieper C, Gerin W y Pickering TG (2001). Psychological Variables in Hypertension: Relationship to Casual or Ambulatory Blood Pressure in Men. *Psychosomatic Medicine* 63, 19-31.
- Fuchs FD, Moreira LB, Moraes RS, Bredemeier M, Cardozo SC (1994). Prevalence of systemic arterial hypertension and associated risk factors in the Porto Alegre metropolitan area. Populational-based study. *Arq. Brazilian Cardiolgia*, 63, 473-479.
- Gabriel R, Alonso M, Bermejo F, Muñoz J, López I y Suárez C (1996). Proyecto EPICAN: estudio epidemiológico sobre enfermedades y factores de riesgo cardiovasculares en ancianos españoles: diseño, método y resultados preliminares. *Geriatría Gerontológica*, 31, 327-334.
- Galton, L (1973). *The silent disease: Hypertension*. New York: Crown.
- Garrity TF (1981). Medical compliance and the clinician-patient relationship: A review. *Social Science and Medicine*, 15, 215-222.
- Ghione S (1996). Hypertension-associated hypalgia. Evidence in experimental animals and humans, pathophysiological mechanisms, and potential clinical consequences. *Journal of Hypertension*, 28, 494-504.
- Ghione S, Rosa C, Mezzasalma L y Panattoni E (1988). Arterial hypertension is associated with hypalgnesia in humans. *Journal of Hypertension*, 12, 491-497.
- Gil VF (2002). Como mejorar el cumplimiento terapéutico del hipertenso. En A. Coca y A. De la Sierra (Eds.), *Decisiones clínicas y terapéuticas del paciente hipertenso* (pp. 369-379). Barcelona: Médica JIMS SL.
- Gil VF, Belda J, Piñeiro F y Merino J (1999). *El cumplimiento terapéutico*. Madrid: Doyma.
- Gil VF, Martínez J, Muñoz C, Alberola T, Belda J y Merino J (1993). Estudio durante cuatro años de observancia terapéutica de pacientes hipertensos. *Revista Clínica Española*, 193, 351-356.
- Gil VF, Puras A, Suárez C, Ruilope LM, Luque M y Aristegui I (2001). Influencia del incumplimiento terapéutico en los pacientes con hipertensión arterial esencial no controlada con monoterapia. *Medicina Clínica*, 116 (Supl. 2), 109-113.
- Gil Roales-Nieto J (1988). Blood glucose discrimination in insulin-dependent diabetics. Training in feedback and external cues. *Behavior Modification*, 12, 116-132.
- Gil Roales-Nieto J (1997). *Manual de Psicología de la Salud. Aproximación histórica y conceptual (Vol. 1)*. Granada: Némesis.
- Gil Roales-Nieto J (2000). *Manual de Psicología de la Salud. Comportamiento y Salud/Enfermedad (Vol. 2)*. Granada: Némesis.
- Gil Roales-Nieto J (2004). *Psicología de la Salud. Aproximación histórica, conceptual y aplicaciones*. Madrid: Ediciones Pirámide.
- Gil Roales-Nieto J y Moreno San Pedro E (2004). Conducta y enfermedad. En J. Gil Roales Nieto. *Psicología de la Salud. Aproximación histórica, conceptual y aplicaciones* (pp 235-263). Madrid: Ediciones Pirámide.
- Gil Roales-Nieto J y Vélchez Joya R (1993). *Diabetes. Intervención Psicológica*. Madrid: Eudema.
- Gillick M (1985). Common-sense models of health and disease. *New England Journal of Medicine*, 313, 700-703.

- Girvin B, McDermott BJ y Johnston GD (1999). A comparison of enalapril 20 mg once daily versus 10 mg twice daily in terms of blood pressure lowering and patient compliance. *Journal of Hypertension*, 17, 1627-1631.
- Goldberg EL, Comstock GW, Graves CG (1980). Psychological factors and blood pressure. *Psychol. Medicine*, 10, 243-255.
- Gonder-Frederick L y Cox D (1984). Behavioral response to perceived hypoglycemic symptoms. *The Diabetes Educator*, 1, 105-109.
- González Juanatey JR (2001). Prólogo. En C Elliot, HL Connell, y JMC McInnes (Eds.), *Hipertensión*. Barcelona: Clinical Publishing Services Ltd.
- Gordis L (1979). Conceptual and methodological problems in measuring patient compliance. En R Haynes, DW Taylor y DL Sackett (Eds.), *Compliance in Health Care*. Baltimore: John Hopkins University Press.
- Green J (1982). Compliance with medication regimens among chronically ill, inner city patients. *Community Health*, 7, 183.
- Greenstadt L, Shapiro D y Whitehead R (1986). Blood pressure discrimination. *Psychophysiology*, 23, 500-509
- Guasti L, Gaudio G, Zanotta D, Grimoldi P, Petrozzino MR, Tanzi F, Bertolini A, Grandi AM y Venco A (1999). Relationship between a genetic predisposition to hypertension, blood pressure levels and pain sensitivity. *Pain*, 82, 311-307.
- Guasti L, Grimoldi P, Diolisi MR, Petrozzino MR, Gaudio G, Grandi AM, Rossi MG y Venco A (1998). Treatment with enalapril modifies the pain perception pattern in hypertensive patients. *Journal of Hypertension*, 31, 1146-1150.
- Guerin B (1994). Attitudes and beliefs as verbal behavior. *The Behavior Analyst*, 17, 155-163.
- Gus M, Fuchs FD, Pimentel MD, Rosa MD, Melo AG y Moreira LB (2001) Behavior of ambulatory blood pressure surrounding. Episodes of headache in mildly hypertensive patients. *Archives of Internal Medicine*, 161, 252-255.
- Hagen K, Stovner LJ, Vatten L, Holmen J, Zwart JA y Bovim GJ (2002) Blood pressure and risk of headache: a prospective study of 22685 adults in Norway. *Neurol Neurosurg Psychiatry*, 72: 463-466.
- Hansson L, Lindholm LH, Niskanen L, Lanke J, Hednel T y Niklasson A (1999). Efecto de la inhibición de la encima de conversión de angiotensina comparada con el tratamiento convencional sobre la morbilidad y la mortalidad en la hipertensión: el ensayo aleatorio Captopril Prevention Project. *Lancet*, 353, 611-616.
- Hasford J (1992). Compliance and the benefit/risk relationship of antihypertensive treatment. *Journal of Pharmacology*, 20 (suppl.1), S30-S34.
- Hayes SC y Wilson KG (1995). The role of cognition in complex human behavior: a contextualistic perspective. *Journal of Behaviour Therapy and Experimental Psychiatry*, 26, 241-248.
- Haynes R (1979). Introduction. En R Haynes, DW Taylor y DL Sackett (Ed.), *Compliance in Health Care*. Baltimore: John Hopkins University Press.
- Haynes R, Mattson, ME Chobanian AV, Dunbar JM, Egebretonson TO, Garrity TF *et al* (1982). Management of patient compliance in the treatment of hypertension. *Journal of Hypertension*, 4, 415-423.
- Haynes R, Sackett D, Taylor D, Gibson E y Johnson A (1978). Increased absenteeism from work after detection and labelling of hypertension. *New England Journal of Medicine*, 299, 741-744.

- Headache Classification Committee of the International Headache Society (1988). Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias, and facial pain. *Cephalalgia*, 7, 1-96.
- Higgins LJ (1995). *The associations of personal body awareness, symptom perception, and time line anticipation with adherence behavior of adults with primary hypertension*. The University of Kentucky Lexington, Kentucky.
- Hilbert G (1985). Spouse support and myocardial infarction patient compliance. *Nursing Research*, 34, 217-220.
- Hulka BS, Cassel JC, Kupper LL y Burdette JA (1976). Communication, compliance, and concordance between physicians and patients with prescribed medications. *American Journal of Public Health*, 66, 847-853.
- Janeway TC (1913). A clinical study of hypertensive cardiovascular disease. *Archives of Internal Medicine*, 12, 755-798.
- Jiménez, C (1988). *Ciencias psicosociales aplicadas II. (Vol. 2)*. Córdoba: Universidad de Córdoba.
- Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure and the National Education Program Coordinating Committee (1997). Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Archives of Internal Medicine*, 157, 2413-46.
- Jonas BS, Franks P e Ingram DD (1997). Are symptoms of anxiety and depresión risk factors for hypertension? Longitudinal evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey I Epidemiologic Follow-up Study. *Archives of Family Medicine*, 6, 43-649.
- Jonas, BS y Lando, JE (2000). Negative affect as a prospective risk factor for hipertensión. *Psychosomatic Medicine*, 62, 188-196.
- Jula A, Salminen JK y Saarijärvi, S (1999). Alexithymia a facet of essential hypertension. *Hypertension*, 33, 1057-1061.
- Kannel WB, Garrison RJ, Dannenberg AL (1993). Secular blood pressure trends in normotensive persons: the Framingham Study. *American Heart Journal*, 125, 1154-1158.
- Kannel WB y Wilson WF (1995). An update on coronary risk factors. *Med Clin of North America*, 79, 951-971.
- Kaplan NM y Lieberman E (1999). *Hipertensión clínica*. Barcelona: Walverly Hispánica SA.
- Karasek RA, Theorell T (1990). *Healthy work*. New York: Basic Books.
- Kirscht JP y Rosenstock IM (1977). Patient adherence to antihypertensive medical regimens. *Journal of Community Health*, 3, 115-124.
- Kjellgren, KI, Ahlner, J, Dahlof, B, Gill, H, Hedner, T. y Saljo, R. (1998). Perceived symptoms amongst hypertensive patients in routine clinical practice -a population based study. *Journal of Internal Medicine*, 244, 325-332.
- Knox S, Svensson J, Waller D y Theorell T (1988). Emotional coping and the psychophysiological substrates of elevated blood pressure. *Behavioral Medicine*, 2, 52-58.
- Kottke T, Tuomilehto J, Puska P y Salome JT (1979). The relationship of symptoms and blood pressure in a population sample. *International Journal of Epidemiology*, 8, 355-359.
- Kruszewski P, Bieniaszewski JN y Krupa-Wojciechowska B (2000). Headache in patients with mild to moderate hypertension is generally not associated with simultaneous blood pressure elevation. *Journal of Hypertension*, 18, 437-444.
- Lau RR y Klepper S (1988). Beliefs about control and health behavior. En DS Gochman (Ed.), *Health*

behavior: Emerging research perspectives. New York: Plenum.

- Leventhal H y Cameron L (1970). Behavioral theories and the problem of compliance. *Patient Education and Counseling*, 10, 117-138.
- Leventhal H, Meyer D y Nerenz D (1980). The common-sense representation of illness danger. En S. Rachman. *Contributions to Medical Psychology (Vol. 2)* (pp. 7-30). New York: Pergamon.
- Luciano MC (1992). Algunos significados aplicados a los tópicos de investigación básica conocidos como "relaciones de equivalencia", "decir-hacer", y "sensibilidad insensibilidad" a las contingencias. *Análisis y Modificación de Conducta*, 18, 805-859
- Luciano MC (1997). Intervención psicológica en una perspectiva conductual analítico-funcional. En MC Luciano (Ed.), *Manual de Psicología Clínica: infancia y adolescencia*. (pp. 465-524). Valencia: Promolibro.
- Luciano MC y Herruzo J (1992). Some relevant components of adherence behavior. *Journal of Behaviour Therapy and Experimental Psychiatry*, 23, 117-124.
- Luciano MC, Herruzo J y Barnett-Holmes D (2001). Generalization of say-do correspondence. *Psychological Record*, 51, 111-130.
- Mann SJ, James GD, Wang RS y Pickering TG (1991). Elevation of ambulatory systolic blood pressure in hypertensive smokers. A cause-control study. *Journal of the American Medical Association*, 265, 2226-2228.
- Markovitz JH, Matthews KA, Kannel WB, Cobb JL y D'Agostino RB (1993). Psychological predictors of hypertension in the Framingham Study: is there tension in hypertension? *Journal of the American Medical Association*, 270, 2439-2443.
- Markovitz JH, Matthews KA, Wing RR, Kuller LH y Meilahn EN (1991). Psychological, health behavior, and biological predictors of blood pressure change in middle-aged women. *Journal of Hypertension*, 9, 399-406.
- Markovitz JH, Raczyński JM, Wallace D, Chettur V y Chesney MA (1998). Cardiovascular reactivity to video game predicts subsequent blood pressure increases in young men: The CARDIA study. *Psychosomatic Medicine*, 60, 186-191.
- Márquez, E y Casado, JJ (2001). El incumplimiento farmacológico en las enfermedades cardiovasculares. *Medicina Clínica*, 116 (Supl 1), 46-51.
- Márquez E, Casado JJ, Celotti B, Martín JL, Gil V, López V et al. (2000). El cumplimiento terapéutico en la hipertensión arterial. Ensayo sobre la intervención durante dos años mediante educación sanitaria. *Atención Primaria*, 26, 5-9.
- Márquez E, Casado JJ, Martínez M, Moreno JP, Fernández A y Villar, J (2001). Análisis de la influencia del cumplimiento terapéutico farmacológico en las presiones arteriales y grado de control de la HTA, mediante MAPA. *Medicina Clínica*, 116, 114-121.
- Márquez E, Casado JJ, Ramos J, Sáñez S, Moreno JP y Celloti, B (1998). Influencia del cumplimiento terapéutico en los niveles de presión arterial en el tratamiento de la hipertensión arterial. *Hipertensión*, 15, 133-139.
- Márquez E, Casado JJ, De la Figuera J, Gil V y Martell N (2002). El incumplimiento terapéutico de la hipertensión arterial en España. Análisis de los estudios publicados entre 1984 y 2001. *Hipertensión*, 1, 19.
- Márquez E y Gil V (2002). Estrategias para mejorar el cumplimiento terapéutico. En M De la Figuera, J Arnau y C Brotons (Ed.), *Hipertensión arterial en Atención Primaria: evidencia y práctica clínica* (pp. 467-500). Barcelona: EUROMEDICE. Ediciones Médicas, SL.

- Martín JC, Simal F, Carretero JL, Bellido J, Azúa D, Mena FJ *et al* (2003). Prevalencia, grado de detección, tratamiento y control de la hipertensión arterial en población general. *Hipertensión*, 4, 148-154.
- Marston M (1970). Compliance with medical regimens: A review of the literature. *Nursing Research*, 19, 312-323.
- Meichenbaum D y Turk DC (1987). *Facilitating treatment adherence*. New York: Plenum Press.
- Melamed S, Fromm P y Green MS (1997). Hipertensión and sickness absence: the role of perceived symptoms. *Journal of Behavioral Medicine*, 20, 473-487.
- Mendoza S y Figueroa M (1998). Creencias en salud y adherencia de pacientes hipertensos controlados en centros de salud de la Comuna de Concepción, Chile. *Ciencia y Enfermería*, IV, 63-76.
- Merino J, Gil V y Belda J (1993). Métodos de conocimiento y medida de la observancia. En A. Martínez (Ed.), *La observancia en el tratamiento de la tensión arterial*. Barcelona: Doyma SA.
- Meyer D, Leventhal H y Gutmann M (1985) Common-sense models of illness: The example of hypertension. *Health Psychology*, 4, 115-135.
- Mikkelsen KL, Wuenberg N y Hoegholm A (1997). Smoking related to 24 h ambulatory blood pressure and heart rate. *Journal of Hypertension*, 10, 483-491.
- Miller LC, Murphy R y Buss AH (1981). Consciousness of body: private and public. *Journal of Personality and Social Psychology*, 41, 397-406.
- Miller P (1985). Indicators of medical regimen adherence for myocardial infarction patients. *Nursing Research*, 34, 268-272.
- Miller P (1988). Influence of nursing intervention on regimen adherence and societal adjustments postmyocardial infarction. *Nursing Research*, 37, 297-302.
- Ministerio de Sanidad y Consumo y Sociedad-Liga Española para la lucha contra la hipertensión arterial (1996). Control de la Hipertensión Arterial en España. *Salud Pública*, 70, 139-210.
- Montesinos E, Pérez N, Silla B, Ramos MP y Jaén F (2000). Nivel de conocimientos de su enfermedad en pacientes incluidos en un programa de hipertensión arterial. *Enfermería Integral*, 54, 4-9.
- Moreno San Pedro E y Gil Roales-Nieto J (2001). El Modelo de Creencias de Salud: revisión teórica, consideración crítica y propuesta alternativa. I: hacia un análisis funcional de las creencias en salud. *International Journal of Psychology and Psychological Therapy*, 3, 91-109.
- Morgan M y Watkins CJ (1988). Managing hypertension: beliefs and responses to medication among cultural groups. *Sociology of Health & Illness*, 10, 561-578.
- Morrell RW, Park DC, Kidder DP y Martin M (1997). Adherence to antihypertensive medications across the life span. *The Gerontologist*, 37, 609-619.
- Muller A, Montoya P, Shandy R y Hartl L (1994). Changes in physical symptoms, blood pressure and quality of life over 30 days. *Behaviour Research and Therapy*, 32, 593-603.
- Muñiz J, Gabriel R y Castro A (2002). Naturaleza e intensidad de la relación de la HTA con la enfermedad cardiovascular. En M. De la Figuera, J. Arnau y C. Brotons (Eds.), *Hipertensión Arterial en Atención Primaria: evidencia y práctica clínica* (pp. 3-10). Barcelona: EUROMEDICE. Ediciones Médicas, SL.
- Neely E y Patrick M (1968). Problems of aged persons taking medications at home. *Nursing Research*, 17, 52-55.
- Nyklicek I, Vingerhoets AJ, Van Heck G, Kamphuis P, Van Popel J y Van Limpt M (1997). Blood pressure, self-reported symptoms and job-related problems in schoolteachers. *Journal of Psychosomatic Research*, 42, 287-296.

- O'Connell KA, Hamera E, Knapp TM, Cassmeyer VL, Eaks GA y Fox MA (1984). Symptom use and self-regulation in type II diabetes. *Advances in Nursing Science*, 6, 19-28.
- Pardell H (1994). *Hipertensión arterial y tabaco*. Madrid: Liga Española para la lucha contra la hipertensión.
- Pardell H, Badía X, Cosin J, Fernández C, Segú J y Tresserras R (1996). *Fármaco-economía de la hipertensión arterial*. Madrid: Sociedad Española de Hipertensión. Madrid: Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial.
- Patel RP y Taylor SD (2002). Factors affecting medication adherence in hypertensive patients. *The Annals of Pharmacotherapy*, 36, 40-45.
- Peltzer K (2004). Health beliefs and prescription medication compliance among diagnosed hypertension clinic attenders in a rural South African Hospital. *Curationis*, 27, 15-23.
- Pennebaker JW, Gonder Frederick L, Stewart, H, Elfman L y Akelton J (1982). Physical symptoms associated with blood pressure. *Psychophysiology*, 19, 201-210.
- Pennebaker JW y Skelton JA (1981). Selective monitoring of bodily sensation. *Journal of Personality and Social Psychology*, 41, 213-223.
- Pennebaker JW y Watson D (1988). Blood pressure estimation and beliefs among normotensives and hypertensives. *Health Psychology*, 7, 309-328.
- Pereira MA, Folsom AR, McGovern PG, Carpenter M, Arnett DK, Liao D, Szklo M y Hutchinson RG (1999). Physical activity and incident hipertensión in black and white adults: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Preventive Medicine*, 28, 304-312.
- Péres DS, Magna, JM y Viana LA (2003). Portador de hipertensao arterial: atitudes, crenças, percepções, pensamentos e práticas. *Revista de Saúde Pública*, 37, 635-642.
- Perini C, Muller FB, Rauchfleisch U, Battegay R, Hobi V y Buhler FR (1990). Psychosomatic factors in borderline hypertensive subjects and offspring of hypertensive parents. *Hypertension*, 16, 627-634.
- Pescatillo LS y Kulikowich JM (2001). The after effects of dynamic exercise on ambulatory blood pressure. *Medicine and Science*, 33, 1855-1861.
- Petrella RJ, Speechley M, Kleinstiver PV y Ruddy T (2005). Impact of a social marketing media campaign on public awareness of hypertension. *American Journal of Hypertension*, 18, 270-275.
- Poch E, González Núñez D y de la Sierra A (2002). G-protein beta-3 subunit gene variant, blood pressure and erythrocyte sodium/lithium countertransport in essential hypertension. *Journal of Biomedical Science*, 59, 101-104.
- Powers MJ y Wooldridge PJ (1982). Factors influencing knowledge, attitudes, and compliance of hypertensive patients. *Research in Nursing and Health*, 5, 171-182.
- Puigventos F, Lodrá V, Vilanova M y Fortaleza J (1997). Cumplimiento terapéutico en el tratamiento de la hipertensión: 10 años de publicaciones en España. *Medicina Clínica*, 109, 702-706.
- Puras A (1998). ¿El tratamiento no funciona o el paciente no cumple la prescripción? *Medicina Clínica*, 109, 702-706.
- Raigal Y, Gil V, Linares J, Ansensio M, Piñeiro F y Merino J (2001). Estudio de intervención sobre el cumplimiento terapéutico en la hipertensión arterial. *Medina Clínica*, 116 (supl. 2), 122-125.
- Randall S, Kent B y Raymond M (1981). Anxiety management training in the treatment of essential hypertension. *Behaviour Research and Therapy*, 19, 467-474.
- Rasmussen BK y Olesen J (1992). Symptomatic and nonsymptomatic headaches in a general population.

Neurology, 42, 1225-1231.

- Robinson JO (1969). Symptoms and the discovery of high blood pressure. *Journal of Psychosomatic Research*, 13, 157-161.
- Roca Cusachs A (1991). The impact of a patients education program in the control of hypertension. *Journal of Human Hypertension*, 5, 437-441.
- Roca Cusachs A, Merino J, Aranda P, Gil V, Guayta R, Abellán J *et al* (1996). *La observancia terapéutica en el paciente hipertenso*. Madrid: SEH-LELH.
- Rodríguez, H, Molero, M y Acosta, L (2004). Cumplimiento del tratamiento antihipertensivo en un área de salud. <http://www.monografias.com/trabajos15/antihipertension/antihipertension.shtml>.
- Rostrup M, Mundel HH, Westheim A y Eide I (1991). Awareness of high blood pressure increases arterial plasma catecholamines, platelet noradrenaline and adrenergic responses to mental stress. *Journal of Hypertension*, 9, 159-166.
- Rutledge T y Hogan BE (2002). A Quantitative Review of Prospective Evidence Linking Psychological Factors With Hypertension Development. *Psychosomatic Medicine*, 64, 758-766.
- Sachs FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA y Harsha D (2001). Effects on Blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary approaches to stop hypertension (DASH). *New England Journal Medicine*, 344, 3-10.
- Sackett DL, Haynes RB, Gibson ES, Hackett BC, Taylor DW, Roberts RS *et al* (1975). Randomized clinical trial of strategies for improving medication compliance in primary hypertension. *Lancet*, 1, 1205-1207.
- Sackett DL y Snow JC (1997). The magnitude of compliance and compliance. En R Haynes, DW y DL Taylor, Sackett (Ed.), *Compliance in Health Care*. Baltimore: Johns Hopkins University Press.
- Schnall PL, Schwartz JE, Landsbergis PA, Warren K y Pickering TG (1998). A longitudinal study of job strain and ambulatory blood pressure: results from a 3-year follow-up. *Psychosomatic Medicine*, 60, 697-706.
- Schoenberg NE (1997). A convergence of health beliefs: and “ethnography of adherence” of african-american rural elders with hypertension. *Human Organization*, 56, 174-181.
- Schroeder KE, Narkiewicz K, Kato M, Pesek C, Phillips B, Davison D y Somers VK (2000). Personality Type and Neural Circulatory Control. *Hypertension*, 36, 830-833.
- Seeman, M y Seeman, T (1983). Health behavior and personal autonomy: A longitudinal study of the sense of control in illness. *Journal of Health and Social Behavior*, 24, 144-159.
- Shapiro AP (1988). Psychological factors in hypertension: an overview. *American Heart Journal*, 116, 632-637.
- Shapiro AP, Miller RE, King HE, Gincherau EH y Fitzgibbon K (1982). Behavioral consequences of mild hypertension. *Hypertension*, 4, 355-360.
- Sharkness CM y Snow DA (1992). The patient's view of hypertension and compliance. *American Journal of Preventive Medicine*, 8, 141-148.
- Sherbourne C, Hays R, Ordway L, DiMattro M y Kravitz L (1992). Antecedens of adherence to medical recommendations: results from the medical outcomes study. *Journal of Behavioral Medicine*, 15, 447-468.
- Shinton R y Beevers G (1989). Meta-analysis between cigarette smoking and stroke. *British Heart Journal*, 298, 789-794.
- Siegrist G, Matschinger H y Motz W (1987). Untreated hypertensive and their quality of life. *Journal of Hypertension*, 1, S15-20.

- Smith W (1977). Epidemiology of hypertension. *Med Clin North Am*, 61, 604-608.
- Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial SEH-LELHA (2002). Guía sobre el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial en España 2002. *Hipertensión*, 19 (Supl 3), 1-74.
- Sparrow D, Garvey AJ, Rosner B, Thomas HE (1982). Factors in predicting blood pressure change. *Circulation*, 65, 789-794.
- Stamler J, Stamler E y Neaton JD (1993). Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks: U.S. Population data. *Archives of Internal Medicine*, 153, 598-615.
- Steffen PR, Sherwood A, Gullette EC, Georgiades A, Hinderliter A y Blumenthal JA (2001). Effects of exercise and weight loss on blood pressure during daily life. *Medicine and Science in Sport and Exercise*, 33, 1635-1640.
- Stewart HL y Olbrisch ME (1986). Symptom correlates of blood pressure: A replication and reanalysis. *Journal of Behavioral Medicine*, 9, 271-289.
- Stewart IM (1953). Headache and hypertension. *Lancet*, 1, 1261-1266.
- Street WR (1994). Attitude-behavior congruity, mindfulness, and self-focused attention: a behavior-analytic reconstruction. *The Behavior Analyst*, 17, 145-153.
- Suls J, Wan CK y Costa PT (1995). Relationship of trait anger to resting blood pressure: a meta-analysis. *Health Psychology*, 14, 444-456.
- Svensson S, Kjellgren KL, Ahlner J y Saljo R (2000). Reasons for adherence with antihypertensive medication. *International Journal of Cardiology*, 7, 157-163.
- Svetkey LP, Simons-Morton D y Wollmer V (1999). Effects of dietary patterns on blood pressure. Subgroup analysis of the dietary approaches to stop hypertension (DASH). Randomized clinical trial. For the DAHS Research Group. *Archives of Internal Medicine*, 159, 285-293.
- Theorell T (1990). Family history of hypertension: an individual trait interacting with spontaneously occurring job stressors. *Scandinavian Journal of Work Environment Health*, 16, 74-79.
- Tibblin G, Bengtsson C, Furunes B y Lapidus L (1990). Symptoms by age and sex. The population studies of men and women in Gothenburg, Sweden. *Scandinavian Journal of Primary Health Care*, 8, 9-17.
- Val A, Amorós G, Martínez P, Fernández M y León M (1992). Estudio descriptivo del cumplimiento del tratamiento farmacológico antihipertensivo y validación del test de Morinsky y Green. *Atención Primaria*, 10, 767-770.
- Van der Hoogen P, Feskens EJM, Nagelkerke L, Menotti A, Nissinen A y Kromhout D (2000). The relation between blood pressure and mortality due to coronary heart disease among men in different parts of the world. *Journal Medical*, 342, 1-8.
- Villar F, Banegas J, Gil E y Aranda P (1996). Por un mejor control de la hipertensión arterial en España. *Salud Pública*, 70, 131-138.
- Waters, WE (1971). Headache and blood pressure in the community. *British Medical Journal*, 1, 142-143.
- Weiss NS (1972). Relation of high blood pressure to headache, epistaxis, and selected other symptoms. The United States Health Examination Survey for Adults. *New England Journal of Medicine*, 287, 632-633.
- Wenger NK (1988). Quality of life issues in hypertension: Consequences of diagnosis and considerations in management. *American Heart Journal*, 116, 628-631.
- Westman EC (1995). Does smokeless tobacco cause hypertension? *Southern Medical Journal*, 88,

716-719.

- Wilson R, Freeman A, Kazda MJ, Andrews T, Berry L, Vaeth P, et al. (2002). Lay beliefs about high blood pressure in a low-to middle-income urban African-American Community: an opportunity for improving hypertension control. *American Journal of Medicine*, 112, 26-30.
- Wogen J, Kreilick C, Livornese RG y Frech F (2001). A population based study of compliance and persistency with cardiovascular agents used in hypertension management. *American Journal of Hypertension*, 14, 112A.
- Wolf S, Wolff HG (1951). A summary of experimental evidence relating life stress to the pathogenesis of essential hypertension in man. En: ET Bell (Ed.), *Hypertension* (pp. 457-491). Minneapolis: University of Minnesota Press.
- Woods WG, Elias MF, Schultz NR y Pentz CA (1978). Symptoms reported on the Cornell Medical Index in relationship to hypertension and ages. *Exploratory Aging Research*, 4, 21-431.
- World Health Organization (2003) *El incumplimiento del tratamiento prescrito para las enfermedades crónicas es un problema mundial de gran envergadura, los pacientes no reciben el apoyo necesario*. Geneve: WHO.
- Yan LL, Liu K, Matthews KA, Daviglius ML, Ferguson TF y Kiefe CI (2003). Psychosocial factors and risk of hypertension. The Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. *Journal of American Medical Association*, 290, 2138-2148.
- Ybarra Sagarduy JL y Gil Roales-Nieto J (2004). Accuracy in discriminating in a sample of children with Type 1 Diabetes. *The Spanish Journal of Psychology*, 7, 112-123.

Recibido: Diciembre 22, 2004

Aceptado: Mayo 3, 2005