

# Epidemiología de la hipertensión arterial

ALFREDO REMOLINA SUAREZ<sup>1</sup>.

---

Se plantea el problema que la hipertensión crea en el mundo moderno la cual debe considerarse como un factor de riesgo (modificable) para el desarrollo de enfermedades cardio-vasculares, cerebro-vasculares y renales con altos índices de incapacidad y muerte, que en Colombia alcanza a unas 60.000 muertes anuales. Se revisan los factores de riesgo genético, ambiental, ingesta de sal, peso corporal, consumo de anticonceptivos, alcohol, factores psicosociales y ocupacionales y la interacción de estos que actúan sinérgicamente potenciando los factores.

Existen factores asociados como el hábito de fumar, el colesterol sérico elevado o algunas de sus fracciones, la intolerancia a la glucosa y anomalías del electrocardiograma especialmente hipertrofia ventricular izquierda. La bibliografía está confirmando estas evidencias con carácter epidemiológico y se impuso una revisión de los tratamientos que condujo a considerar que el tratamiento es benéfico porque las cifras de hipertensión leves y moderadas no son, por sí solas, predictivas de riesgo, por lo cual deben basarse las decisiones terapéuticas y de manejo sobre un cuidadoso contexto clínico y epidemiológico y no sólo sobre cifras de presión arterial.

Palabras claves: hipertensión, epidemiología de la hipertensión, hipertensión arterial.

---

Existe hoy plena conciencia de que la hipertensión arterial (H.A) y sus efectos tienen proporciones epidémicas en el mundo entero y que la presión arterial elevada no se puede aceptar solamente como una entidad nosológica más, sino como un real e importantísimo factor de riesgo (modificable) para el desarrollo de enfermedades cardio-vasculares, cerebro-vasculares y renales, que presentan altos índices de incapacidad y muerte.

El grave problema mundial que representa la auténtica posibilidad de reducir su acción adversa por medio de tratamiento, educación y modifica-

ción de hábitos nocivos; la relativa facilidad de su diagnóstico, la evidencia de que en solo una pequeña minoría (cerca del 5%), es posible identificar una causa definida, que solo en una fracción de esta minoría existe la necesidad de emplear métodos de diagnóstico complejos y/o costosos, abogan por dirigir los esfuerzos en la práctica médica a un temprano diagnóstico, tratamiento y educación al paciente, a su familia y a la comunidad, así como a la investigación de factores regionales o locales que determinen su frecuencia y faciliten su prevención.

## El problema

La prevalencia de la hipertensión arterial, es muy variable. Existen comunidades tribales, como en las islas Fiji, San Blas, islas Cook, indios yanomanos (Brasil), indios cunas (Colombia) y otras, donde la H.A. es muy baja o francamente inexistente. En Europa, Asia y América, oscila: entre 12%, en

---

Recibido 11 de junio, 1985. Aceptado 24 de junio, 1985.

1. M.D., M.P.H., Epidemiólogo. Instituto de los Seguros Sociales (ISS), seccional Atlántico. Profesor del Departamento de Ciencias Básicas Médicas. División de Ciencias de la Salud. Universidad del Norte. Barranquilla, Colombia.

© Universidad del Norte.

Grecia; 33%, en los Países Bajos; 20%, en Norte América y 39%, en el Norte del Japón. (1,2).

En Colombia, según la encuesta nacional de morbilidad 1965, la prevalencia de H.A. en mayores de 15 años, fue de 9,2%; de acuerdo con el nuevo estudio nacional de salud, 1977, la prevalencia en la misma edad fue de 11,7%, es decir, actualmente existen cerca de 1'700.000 de hipertensos en el país. La frecuencia regional fue variable así: Bogotá, 17,3%; Región Central, 8,05%; Región Oriental, 9,2%; Región Pacífica, 11,0%; Región Atlántica, 12,0%. En todos los casos la prevalencia fue mayor en el sexo femenino. (ver figura 1).

Otros estudios locales y regionales, en poblaciones seleccionadas, muestran gran variabilidad y oscilan entre muy baja en los indios cuna (2,5%) y un 42% en los conductores de buses urbanos de Medellín (3-6).

### Egresos hospitalarios

Según datos del Boletín Epidemiológico Nacional del Ministerio de Salud (7), en la década de

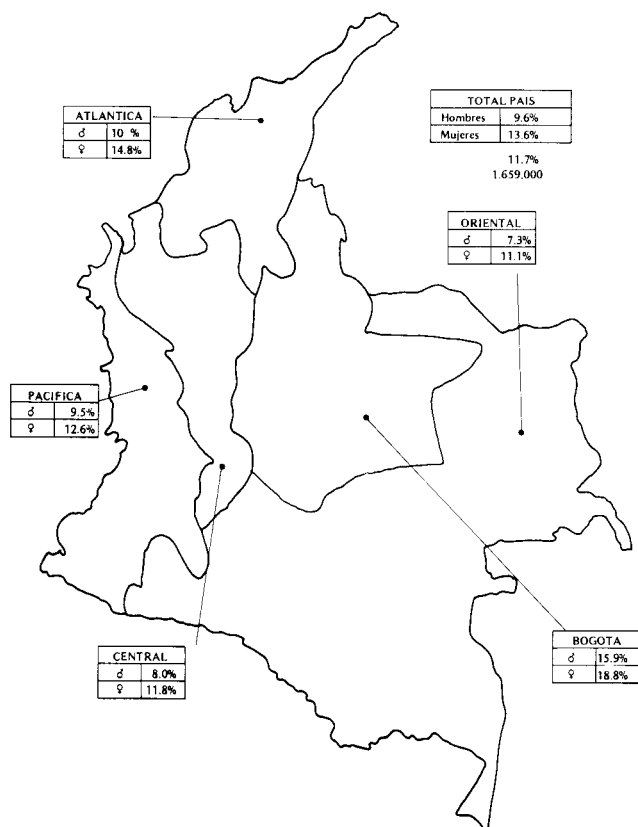


Fig. 1. Encuesta nacional de morbilidad - MINSALUD- INAS 1979-80

1970-1980 egresaron de los hospitales de Colombia, un promedio anual de 20.000 pacientes con diagnóstico de enfermedades cerebro-vasculares, cardiovasculares e hipertensivas, con un promedio de cerca de 195.000 días/estancia, lo que generó costos de cientos de millones de pesos.

### Mortalidad

Las enfermedades cardio-vasculares, cerebro-vasculares e hipertensivas ocupan el primer lugar dentro de las causas de mortalidad, según datos de 1980. Teniendo en cuenta que la tasa de mortalidad general de Colombia es de aproximadamente (9x1.000), y la mortalidad proporcional, se encuentra que, aún con datos subestimados, en el país mueren cerca de 60.000 personas por este grupo de enfermedades anualmente.

Numerosos estudios sobre H.A. señalan el bajo número de pacientes hipertensos que reciben algún tipo de tratamiento; según el estudio nacional de morbilidad de 1965, solamente 1% recibía algún tratamiento, según la nueva encuesta en 1977, solamente el 1,5%; es, entonces, urgente una intervención organizada.

### Factores de riesgo

Se acepta que la presión arterial se eleva por interacción de factores genéticos que proporciona la susceptibilidad y por factores del medio ambiente y modo de vida que actuarían como precipitantes. Las personas con gran carga genética necesitarían pocos factores ambientales para desarrollar hipertensión arterial; a su vez, se necesitarían muchos o intensos factores para conducir a H.A. en personas con bajo potencial genético. Esta concepción puede explicar la gran variabilidad de respuestas de poblaciones, grupos y subgrupos sometidos a la acción de factores de riesgo.

### Factores genéticos

No se conoce con exactitud la forma de transmisión genética; las observaciones epidemiológicas en poblaciones humanas conducen a pensar que es de carácter poligénico, basado en cuatro hechos principales: a). La distribución de los niveles de presión arterial (P.A.) guarda relación significativa con el parentesco en primer grado (padres, hijos, hermanos). b). Existe definida tendencia de los parientes de los hipertensos a presentar cifras de P.A. análogas a los de estos; aun con cifras normalizadas por edad y sexo, independientes de la magnitud de

la P.A. y con mayor grado de correlación entre los parientes más próximos que entre los más lejanos. c) Los niveles de P.A. entre gemelos monocigóticos son altamente análogos, sean hipertensos o normotensos. Esta relación no se presenta en los gemelos dicigóticos. d) No se ha observado correlación significativa entre niveles de P.A. de hijos adoptivos con sus padres y hermanos adoptivos (8-11).

Cualquiera que sea el mecanismo de transmisión genética, este hecho es de mucha importancia práctica porque los padres, hermanos y familiares de los hipertensos son personas de alto riesgo de serlo ya o de sufrir en el futuro de H.A. Por ello, los antecedentes familiares, el estudio de la familia y su educación son de gran trascendencia para descubrir tempranamente nuevos casos, tanto para beneficiarlos del Programa de Control como para realizar actividades preventivas.

### Factores ambientales

#### Ingesta de sal

Desde los años 1900, se estableció la asociación entre P.A. y la ingesta de dieta con bajo contenido de sal; pero, solamente hasta 1940, Kempner, la utilizó como tratamiento en hipertensión. Desde entonces, se conoce que una rigurosa dieta baja de sal, mejora o corrige la hipertensión en cerca de 1/3 de los pacientes con H.A. esencial.

Actualmente, se considera como el factor ambiental que más fácil y frecuentemente descubre o pone de manifiesto la predisposición genética a la H.A.

Los fundamentos teóricos de su acción los describe Guyton, en su teoría de la autorregulación y existen evidencias clínicas epidemiológicas y experimentales; sin embargo, todas ellas son circunstancias y no dan lugar a una sustentación clara y absoluta.

Las evidencias epidemiológicas se basan en el hecho demostrado que en comunidades tribales que no tienen apetencia por la sal la H.A. es desconocida y los niveles de P.A. aumentan con la edad sólo hasta la primera década y luego, permanece con mínimas variaciones, todo lo contrario de lo que ocurre en el mundo "civilizado" que utiliza la sal. Shapner (1967) (12) documentó que, cuando las comunidades tribales migran y/o adoptan el modo de vida "civilizado", adquieren el gusto por la sal y la H.A. aparece entre ellos. Dahl y

Love (13) estudiaron varias comunidades y mostraron clara relación entre la cantidad de sal consumida y la prevalencia de H.A. Sin embargo, estas evidencias se ven oscurecidas porque el consumo de sal es apenas una de las características del modo de vida que diferencian a las comunidades tribales y "civilizadas" y otros factores no fueron controlados. Además, estudios realizados en poblaciones de U.S.A., Inglaterra, Nueva Zelandia y por Framingham (14, 15), no mostraron la asociación entre consumo de sal y H.A. Esta asociación ha sido evidente solamente en condiciones extremas de consumo de sal (800 a 1.200 Meq/día US. 10 Meq. por día), indicaron aumento o disminución significativos de la P.A.

Las personas de raza negra requieren menor cantidad de sal, 800 miliequivalente/día, para tener cambios en la presión arterial, mientras que las personas de raza blanca necesitan ingestas de 1.200 miliequivalentes/día para tener este tipo de cambios.

La mayoría de los estudios indican que solamente restricciones muy grandes de sal o de sodio en la dieta, (menos de 10 miliequivalentes/día) tienden a disminuir la presión arterial.

Kawasaki y col., en Estados Unidos y Morgan en Australia y otros (16, 17) han mostrado que las dietas que contengan menos de 5 gramos, es decir, más o menos 85 miliequivalentes son benéficos en varios sentidos:

1. Colaboran en el tratamiento y mantienen efecto positivo en el manejo de H.A. leve.
2. Conllevan la utilización de menor cantidad de medicamentos para el control de H.A.
3. Previenen en forma importante los problemas de la hipokalemia en el tratamiento con ciertos diuréticos.

La conclusión práctica es que la restricción de sal es recomendable en el manejo del paciente hipertenso, en la dieta de la familia del hipertenso y en la de la población general.

Es importante motivar la investigación en Colombia sobre consumo de sal por regiones -a través de múltiples vehículos y alimentos- en relación con problemas de salud.

### Peso corporal e hipertensión arterial

La asociación más consistente que existe en to-

das las razas, culturas, edades y sexos es la de peso o sobrepeso corporal e hipertensión arterial. Estudios epidemiológicos longitudinales (2, 4, 18, 19), han mostrado que la incidencia de H.A. es 2,5 veces mayor en los obesos que en aquellos no obesos; si, además de obesos, tienen historias de taquicardia o elevación transitoria de la P.A., el riesgo es 12,3 veces mayor.

En relación con la variación de la presión diastólica se ha postulado que por cada 1,8 kilogramos de peso disminuido, la presión arterial descende 1mm/Hg; personas que rebajan de 6-10 kilogramos tienen reducciones en la presión sistólica hasta de 30 mm/Hg. y de 20mm/Hg. en la presión diastólica.

Se concluye que en el manejo del paciente hipertenso es importante el control sobrepeso, más aún, esta puede ser una medida de prevención primaria.

#### **Anticonceptivos orales e hipertensión**

Si bien no se conoce con exactitud el mecanismo de acción, desde hace muchos años se reconoce la asociación entre H.A. y el uso de anticonceptivos orales (A.O.) (3, 4, 20, 21). La acción de los anticonceptivos orales ha mostrado ser independiente de consumo de alcohol, índice ponderal, hábito de fumar y nivel educativo (22). Se reconoce, además, que en la mujer en edad reproductiva, existen condiciones o estadios tales como eclampsia en embarazos previos, antecedentes familiares de hipertensión arterial, edema durante la menstruación, en los cuales se observa aumento de la probabilidad de desarrollar H.A. con el uso de A.O. (23, 24). En Medellín, Colombia, un estudio de casos y controles (25) halló que mujeres con alguno o varios de las siguientes antecedentes: cloasma, obesidad, edema durante la menstruación, toxemia, hipermenorrea, antecedente familiar de hipertensión y antecedente personal de hepatitis, tienen alto riesgo para desarrollar hipertensión arterial cuando usan A.O.

En resumen, no puede faltar información sobre ingesta de anticonceptivos en mujeres hipertensas en riesgo de serlo, así como de condiciones subyacentes que los hacen más peligrosos. Esta información es de mucha importancia pues en Colombia existe un amplio e indiscriminado uso de anticonceptivos orales. La investigación en esta área es muy útil y necesaria.

#### **Alcohol e hipertensión arterial**

Múltiples y serios estudios epidemiológicos han mostrado en forma consistente la asociación de ingesta de alcohol e hipertensión arterial (26-31), más aun, muchos de ellos muestran relación dosis-efecto. A mayor consumo alcohólico mayores niveles de P.A. Klatsky y otros (30) mostraron que 3 o más tragos diarios elevan la P.A. independientemente de la edad, sexo, raza, hábito de fumar, ingesta de café, ingesta de sal, grupo sanguíneo e índice de adiposidad. Sin embargo, estudios experimentales de consumo de alcohol agudo y crónico en animales y crónico en humanos han mostrado resultados inconsistentes (32-36).

Por otra parte, la mortalidad por enfermedades cardiovasculares y las mismas complicaciones cardiovasculares no se asocian con ingesta de alcohol y se discute si más bien su acción es protectora. Sin embargo, existe evidencia de mayor frecuencia de complicaciones cardiovasculares en hipertensos muy bebedores (37, 38).

Actualmente la importancia causal del alcohol en hipertensión arterial es objeto de discusión. A los estudios disponibles se les enjuicia por la falta de criterios unificados sobre métodos de medición de la ingesta alcohólica, el tipo de bebidas consideradas, por no tener en cuenta el patrón previo de bebida y las características de la última bebida. La medición de la P.A. se ha hecho casi siempre en la fase de retirada, en la cual hay excitación del SNC y elevada acción simpática. En individuos sometidos a programas completos de abandono de la bebida, los niveles de P.A. retornan rápidamente a niveles normales en ausencia de otro tratamiento (39), lo cual ha sugerido que la asociación no es fija sino transitoria y podría actuar a través de otros factores u órganos blanco tales como daño hepático, aumento de niveles de cortisol, incremento de niveles de catecolaminas, efecto del alcohol sobre sistema renina-angiotensina en presencia de deficiencia de vitamina B6. La vasopresina plasmática, la actividad de la renina y los niveles de aldosterona aumentan durante y un tiempo después de la ingesta del alcohol (40). Estudios prospectivos de Dudley Road Hospital Hypertension Clinica, indican que los hipertensos bebedores responden menos al tratamiento antihipertensivo usual que los no bebedores, que los primeros presentan frecuentemente elevación súbita de la P.A. y que el uso de alcohol potencia los efectos

tos indeseables de drogas antihipertensoras, especialmente la depresión del SNC.

En Colombia, donde el consumo de alcohol es altísimo en todos los niveles sociales, que comienza a temprana edad y que tiene la característica general de ingesta de grandes dosis periódicamente no hay duda que se debe tener en cuenta para el manejo y educación del hipertenso y su familia y como elemento muy importante de investigación epidemiológica, clínica y experimental.

#### **Factores psicosociales e hipertensión arterial.**

Se han hecho esfuerzos infructuosos para definir si existe una personalidad típica y constante de las personas con hipertensión esencial (41 - 43), lo más probable es que no exista; pero la mayoría de la evidencia acumulada concuerda con la existencia de ciertos rasgos comunes o muy frecuentes en dichos pacientes. En general, el problema se describe como un conflicto inconsciente de larga evolución, el cual se basa en la expresión de hostilidad, agresión y dependencia o de ambición y rebeldía. Los mecanismos de defensa usados contra este conflicto conllevan al desarrollo de algunos rasgos de su personalidad. Tienden a mostrarse amigables y autocontrolados, con tendencia a la ansiedad y a la depresión, al perfeccionismo y a tener problemas frente a la autoridad. Como consecuencia de sus sentimientos latentes de ira o rabia, prefieren la acción a la reflexión, son tensos, suspicaces y cautelosos; pero tienden a mostrarse amistosos y complacientes, antes que abiertamente agresivos (44).

Thaler et al, Weiner et al y otros (45, 46), realizaron estudios para especificar la naturaleza de sus relaciones interpersonales: ¿cómo perciben los hipertensos esenciales a los demás y cómo afecta esto sus relaciones?. No pudieron llegar a conclusiones sobre alguna característica con significancia etiológica o patogénica, sin embargo, describen que los hipertensos perciben a los demás como peligrosos, burlones y falsos. La actitud más frecuente fue como el temor de estar amenazado por alguien con una arma, sin ninguna posibilidad de huir o defenderse.

El papel de los factores psicosociales ha sido documentado por muchos investigadores en distintas épocas. La evidencia tiende a sostener que en comunidades o sociedades estables, donde las costumbres, tradiciones e instituciones están bien establecidas y estructuradas, donde sus miembros

viven en condiciones socioculturales predecibles con patrones de adaptación psicológica bien establecidos, los niveles de P.A. tienden a ser bajos y no aumentan con la edad. Aquellos que viven en comunidades cuyo ambiente social cambia rápidamente, es inestable, impredecible y poco familiar; tienden a desarrollar P.A. elevada. Los cambios culturales son más graves si rompen con los patrones de adaptación psicológica establecidos en la niñez, especialmente cuando los cambios ocurren en la edad media o si los cambios culturales son muy rápidos como sucede en migraciones a zonas urbanas y/o a otras culturas (43, 47, 48).

Estudios controlados sobre el efecto de habitar en áreas de alto y bajo estrés en poblaciones negras y blancas en U.S.A. (49), mostraron que los hombres negros que viven en áreas de alto estrés -nivel socioeconómico bajo, altas tasas de criminalidad, violencia y densidad demográfica, alta movilidad de la residencia y altas tasas de ruptura matrimonial-, presentaron niveles de P.A. significativamente superiores, que aquellos hombres negros y blancos que viven en áreas que no tenían estas condiciones. A pesar de la abundancia de información, la mayor dificultad en su interpretación está en determinar si los factores emocionales y de personalidad identificados anteceden o, son consecuencia de la elevación de la P.A. y de su fisiopatología, lo cual es verosímil que puede afectar el comportamiento de las personas. La mayoría de los estudios pueden contener sesgos porque se han hecho con hipertensos conocidos por los autores y el control de múltiples variables que confunden es muy difícil. Además, las drogas en el tratamiento y las mismas modificaciones de la P.A. tienen efecto en el SNC y pueden afectar el comportamiento. A todo lo anterior, se agregan las dificultades para realizar estudios sobre fenómenos no susceptibles de medición cuantitativa.

La investigación en este campo es de gran importancia y no pueden descuidarse los aspectos psicológicos de los pacientes y su contexto sociocultural, no solo en relación con su tratamiento integral sino también para poder trascender sus barreras, temores y desconfianza y lograr su participación activa.

#### **Factores químicos**

Estudios epidemiológicos en muchas regiones concuerdan en asociar la hipertensión arterial y/o la mortalidad por enfermedades cardiovasculares

y presencia en el ambiente geográfico y consumo de elementos como el cadmio, aguas blandas y nitratos (50 - 52). No se ha establecido relación causal, son factores de difícil control pero de importancia focal o local. Sin embargo, es un hecho que los modernos abonos químicos para la agricultura, muy ricos en nitratos, están ampliando el ámbito de este posible factor.

### **Factores ocupacionales e hipertensión arterial**

No se ha identificado ninguna ocupación específica que tenga valor significativo en etiología de la hipertensión esencial. Pero, es apenas lógico que la ocupación y las más de las veces el ambiente ocupacional puede ser de tal manera que concentre y haga operante múltiples factores de riesgo, que pueden ser desde exposición a condiciones extremas de calor o ruido, a vapores de plomo, contaminación ambiental, dieta o sedentarismo. Existe evidencia de la importancia del estrés ocupacional en relación con H.A. y muchas condiciones patológicas entre ellas las cardiovasculares y cerebrovasculares. Recientemente se ha llamado la atención sobre el posible efecto de la exposición a microondas y su relación con H.A. (53 - 56).55, 56).

La ocupación y el ambiente ocupacional no solo son de interés como asociados a factores de riesgo, sino que pueden generar condiciones que favorecen o dificultan el control, manejo y seguimiento de pacientes. Por ejemplo: favorecen actividades educativas y preventivas en grupos específicos: pero, de acuerdo con la ocupación, podría ser necesario elegir más cuidadosamente el tipo de droga o combinación de drogas, dosis y horario de consumo. Drogas con efecto depresor del SNC, como buena parte de los antihipertensores, en pacientes que requieren altos niveles de alerta y reflejos en su ocupación, pueden dejarlos expuestos a accidentes graves, si esta condición no se tiene en cuenta.

### **Factores asociados**

Estudios tan importantes como los de Framingham y el de la administración de veteranos en USA, han puesto de manifiesto que no solo existe un efecto independiente de los factores de riesgo sino algo muy grave, existe interacción, acción sinérgica, potenciación de varios factores, acelerando la aparición de lesiones en órganos blanco. De esta manera, en una comunidad donde es frecuente la hipertensión arterial, si existen otros facto-

res, mayores, más pronto o más graves pueden ser sus complicaciones cardíacas, cerebrovasculares y renales. Los factores más conocidos e importantes son: el hábito de fumar, el colesterol sérico elevado o algunas de sus fracciones, la intolerancia a la glucosa y anomalías en el electrocardiograma, especialmente hipertrofia ventricular izquierda (H.V.I). Abundante literatura está confirmando estas evidencias epidemiológicas poniendo de manifiesto la acción fisiopatológica de estos factores, aspecto que escapa a los alcances de esta revisión.

### **Efecto del tratamiento**

El tratamiento disminuye la P.A. y sus consecuencias, sin embargo, en estudios prospectivos de reconocida idoneidad como el de la administración de veteranos, el beneficio del tratamiento fue inequívoco en pacientes con presión superiores a 114 mm Hg. En pacientes con presiones de 90 a 104 mm Hg. (leves) y de 104-114 (moderados), el beneficio fue menor y no mostró significancia estadística en relación con el grupo que no recibió tratamiento.

Se inició una polémica, ¿vale la pena tratar a estos pacientes?. Cuestión de gran importancia pues la gran mayoría de los hipertensos son leves o moderados. Los datos fueron reexaminados cuidadosamente y se llegó a las siguientes conclusiones: a) Los hipertensos leves y moderados forman un grupo muy heterogéneo en relación con múltiples factores individuales y grupales; b) Aquellos que no recibieron tratamiento para un mismo nivel de P.A.; pero que, al ingreso al estudio, tenían alguna anomalía cardiovascular, tuvieron el doble de riesgo de enfermedad cardíaca, que aquellos que no tuvieron anomalía al ingreso, que tampoco recibieron tratamiento y tenían igual nivel de P.A. c) Entre los que recibieron tratamiento, aquellos que tuvieron una anomalía cardiovascular al ingreso, se beneficiaron el doble con él, que aquellos en la misma condición que no fueron tratados (controles) y con cifras de P.A. iguales. Entre los que no tuvieron anomalía al ingreso, para un mismo nivel de P.A. no hubo diferencia importante en el beneficio entre tratados y no tratados. d) El beneficio del tratamiento en relación con la edad fue similar, los mayores de 50 años (con más riesgo) se beneficiaron el doble con el tratamiento en relación con los no tratados de igual edad y P.A.

La conclusión final es que las cifras de P.A. le-

ves y moderadas no son predictivas por si solas del riesgo y por lo tanto del beneficio del tratamiento, que las decisiones terapéuticas y de manejo no pueden ni deben basarse solamente en cifras de P.A. sino en un cuidadoso contexto clínico y epidemiológico.

## Referencias

1. MADDOCKS, I. Possible absence of essential in two complete pacific Island Population. *Lancet.*, 2:396, 1961.
2. ADENAS, C.M. et al. Encuesta de morbilidad entre indios cuna, Turbo, Antioquia, comunicación personal.
3. ESPINOZA DE RESTREPO H. y ZAMBRANO, F. Prevalencia de hipertensión arterial en afiliados del Seguro Social, Antioquia Médica, 26(4): 275, 1976.
5. REMOLINA, A. et al. Encuesta niveles de presión arterial en población Barrio San Luis, San Andrés ISLAS, MINSALUD, mimeo, 1976.
6. ROJAS, J. et al. Prevalencia de hipertensión arterial en conductores de buses urbanos de Medellín.
7. MINSALUD. Hipertensión arterial en Colombia, una aproximación al problema. *Bol. Epidem. Nacional*, 4(1-2), 1978.
8. HAMILTON, M. et al. The etiology of essential hypertension the rol of inheritance, *Clin. Sc. Mol. Med.*, 13: 273, 1954.
9. ZINER, S.H. et al. Familial aggregation of blood pressure in childhood. *New. Eng. J. Med.*, 284:402, 1971.
10. PLATT, R. Hereditary and hypertension *Lancet.*, 1:899-1963.
11. CRUZ COKE, R. and COVARRUBIAS, E. *Acta genética et statistica Medica*, 15:87, 1965.
12. SHAPNER, A.G. Blood Pressure in east Africa. In: *Stamlers J. et al. eds. Epidemiology of hypertension*. New York, Grune Stratton.
13. DATH, L.K. and LOVE, M.R. Possible Risk of chronic excess salt consumption in the pathogenesis of essential hypertension. *Am. J. Cardiol.* 8:571, 1961.
14. SIMPSON, F.O. et al. Relationship of blood pressure to sodium excretion in a population survey. *Clin. Sci. Mol. Med.*, 55:373, 1978.
15. BING, R.F. et al. Salt intake and diuretic treatment of hypertension. *Lancet.*, 2:121, 1979.
16. KAWASAKI, et al. Effects of high sodium and low sodium intakes on blood pressures and other related variables in human subjects with idiopathic hypertension. *Amer. J. Med.*, 64:193, 1975.
17. MORGAN, T. et al. Hypertension treated by salt restriction. *Lancet.*, 1:227, 1978.
18. REISIN, E. et al. The effect of weight loss without salt restriction on the reduction of blood pressure in overweight hypertensive patients. *N. Engl. J. Med.*, 298: 1, 1978.
19. CHAIN, G.B. and PERLAMAN, L. Over Weight and hypertension, a review. *Circulation*, 39: 403, 1969.
20. SARUTA, T. et al. A possible mechanism for hypertension induced by oral contraceptives. *Arch. Int. Med.* 126: 621, 1970.
21. CLEZI, T.B. et al. Oral contraceptives and hypertension. *Port. Med.*, 3: 346, 1970.
22. WALLACE, B.R. et al. Alcohol and hypertension: epidemiologic and experimental. The lipid research clinics program. *Circulation*, 64 (3): 41, 1981.
23. LARAGH, J.A. The pill hypertension and toxemia of pregnancy. *Amer. J. Obst. Gynec.* 109: 40, 1971.
24. CORMICHAEL, S.M. et al. Oral contraceptives, hypertension and toxemia. *Am. J. Obst. Gynec.*, 35: 371, 1970.
25. ZAMBRANO, F. et al. Hipertensión y anticonceptivos orales, definición de un grupo de alto riesgo. Comunicación personal.
26. CLARK, V.A. et al. Effects of various factors on systolic and diastolic blood pressure in the los Angeles Heart study. *J. Chronic. Dis.*, 20: 571, 1979.
27. PINCHERLE, G. and ROBINSON, D. Mean blood pressure and it's relation to other factors determined at a routine executive health examination. *J. Chronic. Dis.*, 27: 245, 1974.
28. DYER, A. R. et al. Alcohol consumption, cardiovascular risk factors and mortality in two Chicago epidemiologic studies, *Circulation*, 56: 1067, 1977.
29. NYRHED, M. Alcohol consumption in relation to factors associated with ischemic heart disease. *Acta Med. Scand (suppl. 567)*: 1, 1974.
30. KLATSKY, A.L. et al. Alcohol consumption and blood pressure. *N. Engl. J. Med.*, 296: 1194, 1977.
31. KANNEL, W.B. and SORLIE, P. Hypertension in Framingham. In: *Epideliology and control of hypertension*. New York, Stratton Intercontinental Medical Book Corporation, 1975, pp. 553-590.
32. STEIN, S.W. et al. The effect of ethanol upon systemic and hepatic blood flow in man. *Amer. J. Clin. Nutr.*, 13, 68, 1963.
33. GOULD, L. et al. Cardiac of a cocktail, *Jama.*, 218:1999, 1971.
34. BEATTEY, L.L. et al. Effects of ethyl alcohol on cerebral blood flow and metabolism. *Jama*, 152:6, 1953.
35. ORLANDO, J. et al. Effects of ethanol on angina pectoris. *Ann. Inter. Med.*, 84:652, 1976.
36. SMYTHE, C.M. et al. Estimated hepatic blood flow in dogs. Effects of ethyl alcohol on it's renal blood flow. Cardiac output and arterial pressure. *Amer. J. Physiol.*, 172:737, 1953.

37. KOZAREVIC, D. et al. Frequency of alcohol consumption and morbidity and mortality: The Yugoslavia cardiovascular disease study. *Lancet*, 613-616, 1980.
38. SCHMIDI, W. and POPHAM, R. The drinking and smoking in mortality from cancer and other causes in male alcoholics. *Cancer*, 47:1031-41, 1981.
39. WHITFIELD, C.L. et al. Detoxification of 1.024 alcoholics without psychoactive drugs. *Jama*, 239:1409, 1978.
40. LINKOLA, J. Alcohol and hypertension. *N. Engl. J. Med.*, 300:650, 1979.
41. GRACE, W.J. and GRAHAM, D.T. Relationship of specific attitudes and emotions to certain bodily diseases. *Psychosom med.*, 14:243, 1952.
42. GLOCK, C. and H.L. LENNARD. Studies in hypertension. Psychologic factor in hypertension an interpretative review. *J. Chronic.*
43. HINWETNER, H. Psychosomatic research in essential hypertension: retrospect and prospect bibl. *Psychiart.*, 144:1970.
44. SALOW, G. et al. Possible etiological relevance of personality factors in hypertension, *Psychosom med.*, 12:292, 1950.
45. THALER, M. et al. Exploration of the doctor-patient relationship through projective techniques. *Psychosom, med.*, 19:225, 1957.
46. DAVIES, M. Is high blood pressure a psychosomatic disorder? *J. Chronic. Dis.*, 24:239, 1971.
47. HENRY, J.P. and CASSEL, J.C. Psychosomatic factors in essential hypertension: recent epidemiologic and animal experimental evidence *Am. J. Epidemiol.*, 90:171, 1969.
48. CRUZ-COKE, R. Environmental influences and arterial blood pressure. *Lancet.*, 2:885, 1960.
49. HARBURG, E. et al. Socio-ecological stress, suppressed hostility, skin color and black-white male blood pressure. *Detroit. Psychosom. Med.* 35:276, 1973.
50. PERRY, H.M. Hypertension and geochemical environment *annals. New York Academy of Sciences*, 202-228.
51. PATERSON, D.R. and TROMPSON, D.S. et al. Water hardness, arteriosclerotic heart disease and sudden death. *Amer J. Epidem.*, 92:90. 1970.
52. MORTON, W. Hypertension and drinking water constituents in Colorado. *A.J.P.H.*, 61(7):1371, 1971.
53. COOPER, L. et al. Executive stress and health. *J. Occup. Med.*, 26(2), 1984.
54. HIBERG. Occupational stress and illness incidence. *J. Occup. Med.*, 24(6), 1984.
55. SEAMONDS, C.B. Stress factors and their effects on absenteeism in a corporate employee group *J. Occup' Med.* 24(5), 1982.
56. FORMAN, A.S. et al. Psychological symptoms and intermittent hypertension following acute microwave exposure *J. Occup. Med.*, 24(11), 1982.