

MÓDULO 3. Dieta en la hipertensión arterial

- 3.1 Introducción
- 3.2 Fisiopatología de la hipertensión y riesgo cardiovascular
- 3.3 Influencia de diversos factores nutricionales en el control de la hipertensión
 - 3.3.1 Papel de los macronutrientes en el control de la hipertensión
 - 3.3.2 Papel de los micronutrientes en el control de la hipertensión
 - 3.3.3 Influencia del peso
 - 3.3.4 Influencia del alcohol y tabaco
 - 3.3.5 Influencia de la ingesta de fibra
 - 3.3.6 Modificación del estilo de vida y ejercicio físico
- 3.4 Influencia del tipo de dieta en el control de la hipertensión
 - 3.4.1 Dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*)
 - 3.4.2 Dieta Mediterránea. Modelo para el control del riesgo cardiovascular y de la hipertensión
- 3.5 Conclusiones



3.1 INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) definida como la elevación sostenida de la presión arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD) o de ambas¹, es junto al tabaquismo, un alto índice de masa corporal (IMC), el consumo de alcohol y la hiperglucemia, uno de los factores de riesgo más importantes para las Enfermedades Cardiovasculares (ECV) por su elevada prevalencia e impacto en la salud².

La prevalencia de la HTA en la población general adulta de España es elevada y más frecuente a edades avanzadas (supera el 60% de las personas de más de 60 años). Se calcula que el número de personas con HTA aumentará en un 15-20% en 2025, y llegará a 1.500 millones³. Aunque la mortalidad por ECV en nuestro país, ha disminuido del 34,9% en el año 2000 al 28,3% en 2018, continúan siendo la principal causa de muerte. La HTA es concretamente, la mayor causa evitable de ECV y de mortalidad por cualquier causa tanto en Europa como en el mundo⁴-6

Las Guías ESC del 2016⁴ al 2019⁵ y la Guía ACC/AHA 2019⁷ sobre prevención de la enfermedad cardiovascular destacan que los profesionales de la salud pueden ejercer un papel importante en la promoción de intervenciones poblacionales y proponen medidas eficaces para promover el **tratamiento no farmacológico** de los diferentes factores de riesgo cardiovascular; una dieta saludable, la práctica de actividad física, el abandono del tabaquismo y la protección contra el abuso de alcohol⁴ (Tabla 1).

Hace ya 10 años, la *American Heart Association* (AHA) y otros organismos internacionales incorporaron un nuevo enfoque para mejorar la salud vascular, a partir de una herramienta que incluye siete métricas (Life's Simple 7-LS7), de las cuales cuatro son conductas de salud (IMC normal, evitar el consumo de tabaco, dieta sana y actividad física) y tres son factores de riesgo basados en niveles óptimos sin tratamiento farmacológico de: colesterol (< 200 mg/dL), presión arterial (PA) (< 120/< 80 mmHg) y glucemia en ayunas (< 100 mg/dL)⁵.

La mayor parte de la evidencia sobre la relación entre nutrición y ECV, se basan en estudios centrados en nutrientes aislados. En los últimos años sin embargo, se han sometido a evaluación diferentes patrones dietéticos destacando fundamentalmente dos; la dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) y la Dieta Mediterránea⁸⁻¹⁰.

Podemos afirmar que el tratamiento no farmacológico de la HTA y ECV cobra cada día mayor relevancia y tiene mayor peso en el manejo de estos pacientes.



Tabla 1. Recomendaciones sobre las Intervenciones en el estilo de vida para pacientes con HTA o PA normal-alta

Recomendaciones	Clasea	Nivelb
Se recomienda restringir la ingesta de sal a < 5 g/día ^{248,250,255,258}	I	Α
Se recomienda restringir el consumo de alcohol a: • Menos de 14 unidades a la semana los varones • Menos de 8 unidades a la semana las mujeres	I	Α
Se recomienda evitar los estados de ebriedad	III	С
Se recomienda aumentar el consumo de verduras, frutas frescas, pescado, frutos secos y ácidos grasos no saturados (aceite de oliva), se aconseja el bajo consumo de carne roja y el consumo de productos lácteos bajos en grasa ^{262,265}	I	Α
Está indicado el control del peso corporal para evitar la obesidad (IMC > 30 o circunferencia de cintura > 102 cm los varones y > 88 cm las mujeres) y mantener un IMC saludable (alrededor de 20-25) y una circunferencia de cintura adecuada (< 94 cm los varones y < 80 cm las mujeres) para reducir la PA y el riesgo CV ^{262,271,273,290}	I	Α
Se recomienda el ejercicio aeróbico regular (al menos 30 min de ejercicio dinámico moderado 5-7 días a la semana) ^{262,278,279}	I	A
Se recomiendan dejar de fumar, los servicios de apoyo y los programas para el abandono del hábito tabáquico ^{286,288,291}	I	В

^aClase de recomendación.

Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial⁵

3.2 FISIOPATOLOGIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL Y RIESGO **CARDIOVASCULAR**

La HTA es uno de los factores de riesgo para ECV más prevalentes. De hecho, la HTA continúa siendo la mayor causa evitable de ECV y de mortalidad por cualquier causa tanto en Europa como en el mundo³⁻⁶.

La fisiopatología vascular en la HTA es compleja y depende de la combinación de múltiples factores destacando la integridad del endotelio vascular. El endotelio

^bNivel de evidencia basado principalmente en el efecto en la PA y el perfil de riesgo CV.



vascular no solo es una barrera, sino un importante órgano implicado en diversas actividades entre las que se encuentra el mantenimiento del tono vascular y, por tanto, de la presión arterial, mediante la liberación de sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras. Así la disfunción endotelial se define como la serie de alteraciones que afectan a la síntesis, liberación, difusión o degradación de los factores que se generan en el endotelio¹¹. Esas alteraciones son estructurales (el endotelio sufre un daño que el individuo es incapaz e reparar) y/o funcionales (se produce un desequilibrio entre la producción de sustancias vasodilatadoras y antiinflamatorias, entre las que destaca el óxido nítrico, y la producción de sustancias vasoconstrictoras y proinflamatorias, como la endotelina y especies reactivas de oxígeno).

El proceso que más afecta al endotelio es la ateroesclerosis¹¹ y esta a su vez esta potenciada y facilitada por la presencia de una presión arterial elevada que actúa de forma sinérgica con otros factores de riesgo, la hiperlipemia y la intolerancia a la glucosa.

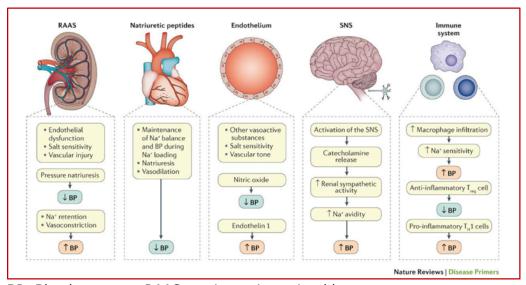


Fig. 1. Principales sistemas involucrados en la regulación de la PA

BP: Blood pressure, RAAS: renin-angiotensin-aldosterone system

Suzanne Oparil et al. Hypertension. Nat Rev Dis Primers. ; 4: 18014.

doi:10.1038/nrdp.2018.14¹²

Además de la integridad del endotelio, el mantenimiento de los niveles fisiológicos de PA implica una interacción compleja de varios elementos de un sistema neurohumoral integrado que incluye el sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS) y el papel de los péptidos natriuréticos, el sistema nervioso simpático (SNS) y el sistema inmunitario (figura 1). El mal funcionamiento o la interrupción de los factores



implicados en el control de la PA de cualquiera de ellos puede llevar directa o indirectamente a un aumento de la PA media¹².

3.3 INFLUENCIA DE DIVERSOS FACTORES NUTRICIONALES EN EL CONTROL DE LA HIPERTENSIÓN

3.3.1 Papel de los macronutrientes en el control de la hipertensión

Hidratos de carbono

Las recomendaciones internacionales indican que una dieta equilibrada debe aportar un 50-55% de la energía a partir de los hidratos de carbono, sobretodo azúcares complejos de origen vegetal, siendo recomendable que sólo el 10% de dicho aporte calórico se deba a azucares simples. Las dietas bajas en hidratos de carbono (30-130 g/día o con menos del 45% del total de calorías) 13 con sustitución parcial de estos por proteínas o grasas monoinsaturadas han demostrado tener un beneficio sobre el riesgo cardiovascular¹⁴ a corto plazo, pero se desconoce el efecto real de estas dietas a largo plazo. De hecho en un metaánalisis que recogía 17 revisiones sistemáticas concluyó que el riesgo de muerte por ECV no parecía modificarse en relación al consumo de dietas bajas en hidratos de carbono pero si aumentaba significativamente el riesgo de muerte por todas las causas¹⁵. No hay que olvidar que por otro lado, diferentes estudios han demostrado el efecto protector de frutas y hortalizas, ricas en hidratos de carbono, antioxidantes y fibra, sobre el riesgo cardiovascular16. Los cereales ricos en polisacáridos no amiláceos tienen también un efecto protector frente al riesgo cardiovascular 16,17. La fibra aporta hidratos de carbono complejos a la dieta y ha demostrado su efecto beneficioso en el control de la PA¹⁸.

En resumen, no existen unas pautas concretas respecto a la cantidad de hidratos de carbono que debe consumir un paciente hipertenso pero sí está bien definido el papel de algunos de estos hidratos de carbono, recomendándose el consumo fundamentalmente de frutas, cereales, verduras y hortalizas.

Grasas

Las recomendaciones internacionales indican que una dieta equilibrada debe aportar un 25-35% de la energía a partir de las grasas, de las cuales las grasas saturadas no deben exceder el 7-10% y las grasas trans el 1%. Los ácidos grasos monoinsaturados (AGM) y los polinsaturados omega-3 deben representar el resto de calorías derivadas del aporte de grasa sin llegar a sobrepasar los 300mg/día.



Las grasas Trans tienen efectos perjudiciales sobre el perfil lipídico, promueven la disfunción endotelial, la inflamación, incrementan la resistencia periférica a la insulina se asocian a mayor riesgo de arritmias¹⁹

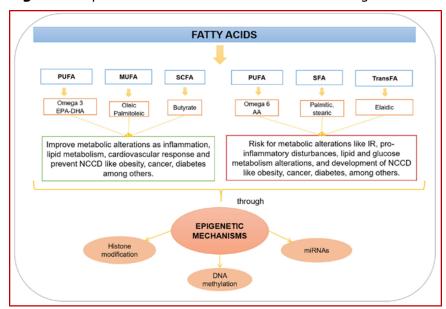


Fig 2. Principales efectos metabólicos de los Ácidos grasos.

González-Becerra et al. Fatty acids, epigenetic mechanisms and chronic diseases: a systematic review. Lipids in Health and Disease (2019) 18:178²³

Aumentar el aporte en la dieta de AGM y Omega-3 puede ejercer un efecto vasodilatador por acción de las prostaglandinas y mejorar la función del endotelio vascular provocando un descenso en la PA²⁰. Los ácidos grasos n-3 se han asociado con menor riesgo de infarto agudo de miocardio y muerte súbita pero su efecto sobre la PA es bajo. En un reciente metaánalisis se ha llegado a la conclusión de que, al contrario de lo que hasta el momento se creía, parece que la suplementación con ácidos Omega-3 (eicosapentaenoico (EPA) y docosahexaenoico (DHA)) apenas tiene un efecto beneficioso sobre la mortalidad de causa cardiovascular²¹. (Fig. 2). No obstante las recomendaciones de 2018 de la *American Heart Association* enfatizan la importancia de consumir pescado y señalan que parece haber un efecto umbral con aproximadamente un 50% de reducción en el riesgo de muerte súbita cardiaca con 1 o 2 raciones de pescado azul por semana frente a ningún consumo de pescado²².

Proteínas

Las recomendaciones internacionales indican que una dieta equilibrada debe aportar un 15-20% de la energía a partir de las proteínas. El adecuado aporte de proteínas



se ha relacionado con un mejor control de la PA por aumentar el flujo plasmático renal, la tasa de filtrado glomerular y la excreción renal de sodio. Cobra especial relevancia el efecto de la ingesta proteica durante el embarazo sobre la evolución de la PA en el niño. Singhal et al²⁴.publicaron en 2001 que la presión arterial diastólica (PAD) a los 14-16 años de edad es inversamente proporcional al porcentaje de leche que había tomado la madre durante la gestación, a mayor consumo menor PAD.

Así mismo en otro estudio se comprueba que la dieta materna en el embarazo puede modular la PA en el niño y el riesgo de HTA futura. La presión arterial sistólica (PAS) a los 4 años fue mayor cuando la ingesta de proteínas de la madre fue inferior al 16% de la energía y el aporte de hidratos de carbono fue > 40% de la energía²⁵.

3.3.2 Papel de los micronutrientes en el control de la hipertensión

Ingesta de sodio

La ingesta de sodio conduce a un aumento del volumen intravascular y del gasto cardíaco que provoca una mayor resistencia periférica y deriva en un aumento de la presión arterial. Esto conduce a su vez a un aumento de la presión de perfusión renal para favorecer e incrementar la excreción de sodio y agua.

La relación entre la ingesta de sal, la HTA y la ECV ha sido objeto de múltiples estudios y está demostrada a día de hoy una fuerte correlación entre la ingesta de dosis altas de sal y el desarrollo de HTA. Entre estos, destaca el estudio internacional INTERSALT²⁶. El objetivo del estudio era investigar la relación entre la excreción renal de diferentes electrolitos (se analizó la excreción de sodio y potasio en 24h) y la PA. Se analizó los datos de 52 centros y 32 países con un total de 10.079 participantes y se detectó que una variación de 100mmol en la ingesta de sodio modifica la PAS 2.2mmHg, con un efecto mucho menor sobre la PAD. Al analizar los resultados se encontró además una relación positiva y significativa entre la ingesta de sodio y la pendiente de elevación de la presión PAS con la edad

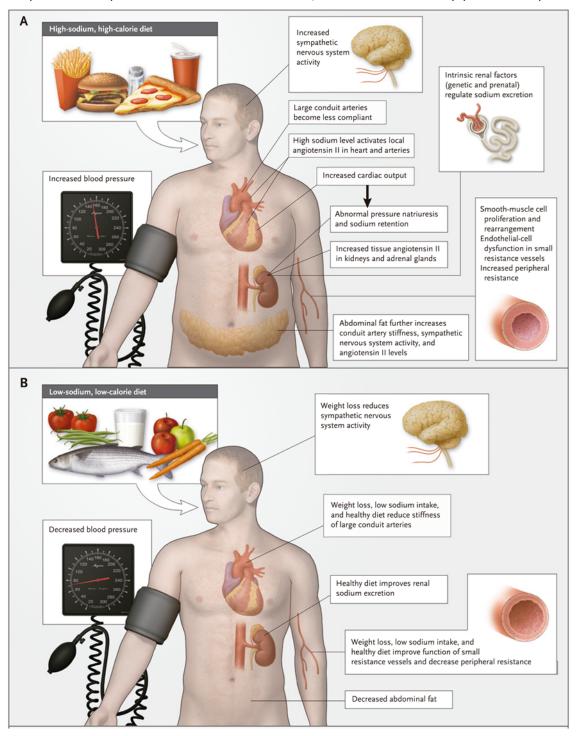
El estudio TONE²⁷ se diseñó para evaluar la eficacia de la restricción de sodio y la reducción del peso sobre la ECV a los 30 meses en ancianos con HTA. La tasa de eventos CV fue del 83% en el grupo de pacientes que seguían recomendaciones estándar, del 60% en el grupo de pacientes con reducción de la ingesta de sodio, del 62% en el grupo con reducción del peso y del 56% en el grupo en que se combinó la reducción de la ingesta de sal y pérdida de peso. Se concluyó que la reducción en la ingesta de sodio combinada con la pérdida de peso son medidas seguras y eficaces en la reducción de la ECV en pacientes ancianos con HTA (Fig.3).



Estos hallazgos coinciden con los resultados obtenidos al evaluar los resultados de la dieta DASH ^{8,47} (Fig. 4 y Fig 5) sobre la PA. En el ensayo clínico original se analizaron 459 adultos cuya presión arterial sistólica era inferior a 160 mm Hg y diastólica de 80 a 95 mm Hg, 133 de los cuales eran hipertensos. Se asignaron al azar a una dieta típica de control, a una dieta rica en frutas y verduras y a una dieta combinada rica en frutas, verduras y productos lácteos bajos en grasa y relativamente baja en grasas saturadas y totales. A las 8 semanas entre los participantes con HTA, la dieta rica en frutas y verduras redujo la presión arterial sistólica y diastólica en 7,2 y 2,8 mm Hg más, respectivamente, que la dieta de control (P<0,001 y P=0,01, respectivamente). La dieta combinada resultó en mayores reducciones (11,4 y 5,5 mm de Hg, respectivamente, en comparación con la dieta de control; P<0,001 para cada uno). En análisis posteriores dichos resultados se confirmaron.



Fig 3. Mecanismos relacionados con el aumento de la presión arterial y los efectos terapéuticos de patrones dietéticos saludables, reducción de sodio y pérdida de peso



Sacks FM, Campos H. Dietary therapy in hypertension. N Engl J Med. 2010;362(22):2102-21128



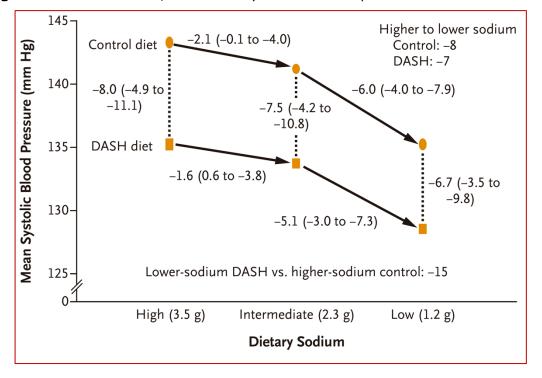
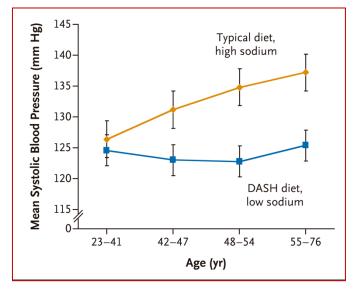


Fig 4. Reducción de sodio, dieta DASH y cambios en la presión arterial sistólica.8

Actualmente se ha demostrado que el consumo excesivo de sodio (> 5 g/día, como una cucharadita de sal al día) se asocia con un aumento de la prevalencia de HTA y un aumento de la PAS con la edad. Un reciente metanálisis²⁸ ha mostrado que una reducción aproximada de 1,75 g/día (4,4 g de sal al día) se asocia con una reducción media de la PAS/PAD de 4,2/2,1mmHg, con un efecto más pronunciado (-5,4/-2,8mmHg) en personas con HTA.

Fig 5. Efectos de la dieta DASH baja en sodio en la presión arterial sistólica con el aumento de la edad⁸





Además, el elevado consumo de sal aumenta el riesgo de obesidad y a su vez, los sujetos obesos consumen más sal. En estos sujetos confluyen otros factores como una mayor sensibilidad al efecto de la sal sobre la PA, cambios ambientales homeostáticos inducidos por la obesidad (gran cantidad de grasa visceral), hiperaldosteronemia y trastornos metabólicos...todos factores que aumentan el riesgo de HTA (Fig.6).

Ante la evidencia científica las recomendaciones respecto a la restricción de la ingesta de sal son unánimes. El consumo habitual de sal es de 9-12 g de sal al día y se recomienda reducirlo a 5g al día para la población en general y más concretamente para la población hipertensa⁵.

Es importante tener en cuenta que el sodio se utiliza en infinidad de alimentos como conservante y que no solo lo encontramos en la sal de la mesa sino también en los diferentes alimentos e incluso en el agua (el 10% del sodio que ingerimos proviene del agua consumida).

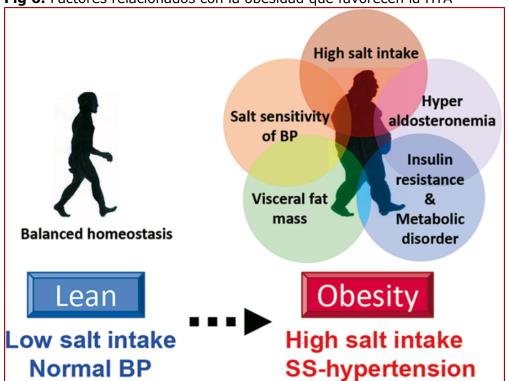


Fig 6. Factores relacionados con la obesidad que favorecen la HTA

Wakako Kawarazaki. Toshiro Fujita. The Role of Aldosterone in Obesity-Related Hypertension. American Journal of Hypertension 29(4) April 2016²⁹.



Ingesta de calcio

La relación entre la ingesta de calcio y la HTA no está bien definida.

Los mecanismos por los que el calcio podría influir en la presión arterial no se entienden bien. Una hipótesis es que la ingesta baja de calcio conduciría a cambios en los niveles de vitamina D y parathormona desencadenando una serie de reacciones que resulta en un aumento en el calcio intracelular y, en consecuencia, aumento de la reactividad del músculo liso vascular, que daría lugar a un aumento de la resistencia vascular periférica y, por tanto, el aumento de la presión arterial. El aumento de la ingesta de calcio reduce ligeramente la presión arterial sistólica y diastólica en personas normotensivas, particularmente en personas jóvenes, lo que sugiere un papel en la prevención de la hipertensión³⁰.

Puesto que la evidencia científica sobre el beneficio de la suplementación de calcio en la prevención o el tratamiento de la hipertensión es débil; no hay justificación para aumentar la ingesta de calcio por encima de la ingesta diaria recomendada de 1000-1300 mg/día según la edad y el género. Se recomienda el consumo de alimentos ricos en calcio (lácteos (preferiblemente bajos en grasa) como la leche, el queso y el yogur)³¹.

Ingesta de potasio

La relación entre el potasio y la PA es bien conocida y es una relación inversa; las dietas con alto contenido en potasio (como es el caso de la dieta DASH) contribuyen al mejor control de la PA.

Los mecanismos por los cuales la baja ingesta de potasio contribuye a la HTA son complejos y no están bien definidos pero parece relacionarse con la activación de la Angiotensina II a nivel renal, la endotelina, liberación de oxidantes y la inhibición al tiempo de las prostaglandinas y óxido nítrico intrarenal que deriva en la inducción de isquemia renal.

En pacientes normotensos, el aporte de potasio no ha demostrado tener efecto sobre la PA. El beneficio de la ingesta de potasio en la reducción de la presión arterial parece ser mayor en los pacientes con hipertensión. Dicho beneficio depende también de la duración de la suplementación y del control concomitante de la ingesta de sal.

En un metaánalisis que incluía un total de 23 ensayos clínicos con 1213 participantes, se encontró que, en comparación con el placebo, la suplementación con potasio resultó en reducciones modestas pero significativas tanto en PAS (MD -4.25 mmHg;



IC del 95%: -5.96 a -2.53; I2 = 41%) como en PAD (MD -2.53 mmHg; IC del 95%: -4.05 a -1.02; I2 = 65%)a. (Fig 7)

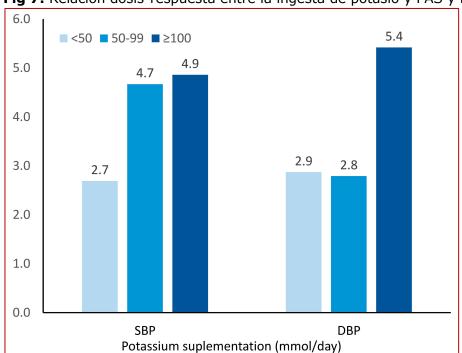


Fig 7. Relación dosis-respuesta entre la ingesta de potasio y PAS y PAD³²

El estudio NANHES (análisis de la ingesta de sodio y potasio y la mortalidad entre los adultos estadounidenses basado en los datos de la tercera Encuesta Nacional de Salud y Nutrición) mostró que una mayor ingesta de sodio se asociaba con un aumento de mortalidad, mientras que una mayor ingesta de potasio parece estar asociada con una menor mortalidad. Este hallazgo fue independiente del sexo, edad, presencia de hipertensión, actividad física e índice de masa corporal.

Las recomendaciones sobre la ingesta de potasio varían de unos países a otros dentro de Europa pero en general se establece en incrementar la ingesta a 4.7 g/día.

Ingesta de magnesio

En algunos estudios aislados se ha puesto de manifiesto una relación entre la deficiencia de magnesio y el incremento de la presión arterial pero no se ha demostrado un claro efecto beneficioso de la suplementación de magnesio en la PA.

El magnesio es un calcio antagonista natural con múltiples efectos sobre los mecanismos que regulan la PA. Estimula la producción de mediadores



vasodilatadores (prostaciclina y óxido nítrico) y altera la respuesta vascular a diversas sustancias vasoactivas (endotelina-1, angiotensina II y catecolaminas). La deficiencia de Magnesio estimula la producción de aldosterona y potencia la respuesta inflamatoria vascular, mientras que reduce la expresión/actividad de varias enzimas antioxidantes (glutatión peroxidasa, superóxido dismutasa y catalasa) y los niveles de antioxidantes (vitamina C, vitamina E y selenio. Su déficit parece relacionarse con la resistencia a la insulina, hiperglucemia y cambios en el metabolismo lipídico, que mejoran los cambios ateroscleróticos y la rigidez arterial. El magnesio ayuda a proteger y mantener la elasticidad de los vasos. Teniendo en estos efectos positivos, consumir una dieta saludable con una adecuada cantidad de magnesio puede ser una estrategia adecuada para ayudar a controlar la presión arterial³³.

Se recomienda la ingesta de 300-400mg al día de magnesio contenido en frutos secos, cereales integrales y legumbres.

3.3.3 Influencia del peso

Los pacientes con obesidad tienen mayor prevalencia de HTA. El mecanismo responsable es que la obesidad genera resistencia insulínica e hiperinsulinemia, la insulina incrementa la reabsorción renal de sodio, aumenta el tono simpático y altera los iones intracelulares, lo que incrementa la reactividad vascular¹.

Una de las medidas que han demostrado ser más efectivas en el control de la HTA, fundamentalmente en individuos obesos pero también en los no obesos, ha sido la reducción del peso³⁴.

En un metaánalisis, las reducciones medias de Presión Arterial Sistólica (PAS) y Presión Arterial Diastólica (PAD) asociadas con una media de pérdida de peso de 5,1kg fueron de 4,4 y 3,6mmHg respectivamente 35 . Como norma general, por cada kilogramo que se pierde, se reducen 1mmHg ambas, la PAS y la PAD. Se recomienda mantener un peso corporal saludable (IMC de alrededor de 20-25 para los menores de 60 años; más alto para los mayores) y una circunferencia de cintura adecuada (< 94 cm los varones y < 80 cm las mujeres) para que los no hipertensos prevengan la HTA y los hipertensos reduzcan la presión arterial 4,7

Deben evitarse las grandes oscilaciones en el peso puesto que promueven la hipertensión en pacientes obesos normotensos. Así mismo tampoco son recomendables dietas muy bajas en hidratos de carbono porque se relacionan con un incremento en los niveles de colesterol LDL y derivan en una ganancia ponderal a corto plazo comparativamente a dietas bajas en grasas³⁶. El estudio europeo



DiOGenes¹⁴, demostró que la reducción del peso se mantenía mejor cuando se incrementaba la ingesta de proteínas a expensas de reducir la de hidratos de carbono.

Por otro lado, para lograr la pérdida de peso no solo debemos controlar los hábitos dietéticos sino también promover programas de actividad física. Otras medidas que ayudan a reducir el peso son fármacos contra la obesidad y la cirugía bariátrica.

3.3.4 Influencia del alcohol y tabaco

Gran cantidad de estudios respaldan la relación directa y lineal entre consumo de alcohol y aumento en la PA^{1,37}.

El consumo excesivo de alcohol (28,4-47,3 g/día) se asocia a un riesgo significativamente mayor de sufrir síndrome metabólico, hiperglucemia, HTA, hipertrigliceridemia y aumento en la circunferencia de la cintura³⁷. Sin embargo, paradójicamente, el consumo moderado parece tener un efecto protector frente al infarto agudo de miocardio³⁸. Este efecto protector se relaciona con un incremento en los niveles de HDL (*High Density Lipoprotein Cholesterol*), descenso del fibrinógeno e inhibición de la activación plaquetaria.

Las guías europeas recomiendan a los pacientes consumidores de alcohol que limiten la ingesta a 14 (varones) y 8 unidades a la semana (mujeres) (1 unidad = 125 ml de vino o 250 ml de cerveza) y se evite el consumo algunos días a la semana, así como el consumo excesivo o los estados de ebriedad⁵.

Las guías americanas recomiendan restringir la toma a un máximo de dos "bebidas" en varones y una en las mujeres, considerando una "bebida" lo equivalente a 300cc de cerveza, 150cc de vino o 40 cc de una bebida de graduación alta⁷.

El efecto del tabaco sobre la PA aún no está bien definido debido a factores de confusión, fundamentalmente la variabilidad del peso y perímetro de la cintura al dejar de fumar. Sin embargo está más que demostrado su papel como factor de riesgo cardiovascular asociado a una elevada morbilidad y mortalidad³⁹. No solo se ha demostrado sus efectos nocivos en pacientes fumadores activos sino también en los fumadores pasivos^{40, 41}. Dejar de fumar probablemente sea la medida más eficaz para la prevención de las ECV, incluidos el ictus, el infarto de miocardio y la enfermedad vascular periférica; por consiguiente es indiscutible la recomendación global del abandono del hábito tabáquico⁴⁻⁷.



3.3.5 Influencia de la ingesta de fibra

Una adecuada ingesta de fibra contribuye al control de la PA¹. En un metaánalisis sobre la ingesta de fibra y mortalidad por enfermedad cardiovascular en pacientes oncológicos se concluyó que incrementar la ingesta de fibra en estos pacientes se asociaba a una reducción en el riesgo de morir por ECV en cualquier tipo de cáncer⁴². En otro metaánalisis de estudios randomizados y controlados con placebo, se constató que la suplementación con una media de 11,5 g/día de fibra se asoció con una reducción en la PAS de -1,13mmHg (95% IC: -2,49 a 0,23) y con una reducción en la PAD de -1,26mmHg (-2,04 a -0,48). Las reducciones en la PA fueron mayores en individuos de más de 40 años y en hipertensos, en comparación con jóvenes y normotensos¹³.

3.3.6 Modificación del estilo de vida y ejercicio físico

Un estilo de vida saludable puede prevenir o retrasar la aparición de HTA y reducir el riesgo CV pero su principal obstáculo es la mala adherencia con el paso del tiempo. Las medidas que han demostrado reducir la PA son la restricción de la ingesta de sal, la moderación en el consumo de alcohol, el control de la dieta con mayor consumo de frutas y verduras, la reducción y el control del peso y la actividad física regular. El abandono del hábito tabáquico no ha demostrado un claro beneficio en este sentido, pero es aconsejable también considerando sus efectos deletéreos para la ECV y el cáncer⁴².

El sedentarismo está considerado como factor de riesgo para ECV y puede llegar a incrementar del 5% al 13% el riesgo de HTA^{43}

La respuesta de la PA frente al ejercicio es variable de unos pacientes a otros. Pacientes hipertensos pueden llegar a presentar hipotensión sintomática tras realizar un ejercicio físico⁴⁴. En general la PA se eleva durante el ejercicio dinámico y estático, siendo mayor el incremento de la presión arterial sistólica (PAS). Este aumento de PAS se relaciona con la PA previa al ejercicio, la edad, la rigidez arterial y la obesidad abdominal, la forma física previa y el género (mayor en mujeres que en varones) ⁴⁵. Pero múltiples estudios y metaánalisis han demostrado el efecto beneficioso del ejercicio físico sobre el control de la PA y otros factores de riesgo cardiovascular (lipoproteínas aterógenas, peso, diabetes)5. Uno de los metaánalisis más recientes que incluye varios ensayos clínicos aleatorizados concluye que el entrenamiento de resistencia aeróbica, el entrenamiento de resistencia dinámica y el ejercicio isométrico reducen la PAS/PAD en reposo 3,5/2,5, 1,8/3,2 y 10,9/6,2mmHg, respectivamente, en la población general⁴⁶.



En pacientes hipertensos se recomienda que realicen al menos 30 min de ejercicio aeróbico dinámico (caminar, correr, montar en bicicleta o nadar) moderado o intenso 5-7 días a la semana. Puede ser aconsejable la práctica de ejercicios de resistencia 2-3 días a la semana. Se recomienda aumentar de forma gradual el ejercicio aeróbico moderado o intenso a 300 min o a 150 min de ejercicio vigoroso a la semana, o una combinación equivalente, porque puede aportar beneficios adicionales a los adultos sanos⁵.

3.4 INFLUENCIA DEL TIPO DE DIETA EN EL CONTROL DE LA HIPERTENSIÓN

3.4.1 Dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension)

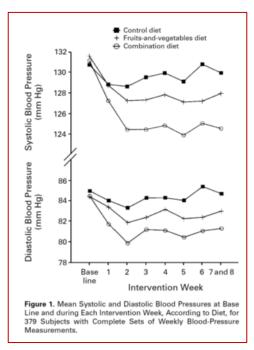
La Dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*), se caracteriza por ser una dieta rica en frutas, vegetales y lácteos descremados, que incluye granos enteros. Pollo, pescado y nueces, y que contiene pequeñas cantidades de carnes roja, dulces y bebidas azucaradas, disminuyendo sustancialmente la PA en personas hipertensas o no. Es una dieta con bajo contenido en grasa saturada, grasa total y colesterol (< 25% del aporte calórico total) pero con alto contenido en potasio, magnesio y calcio. Dos ensayos clínicos controlados establecieron la clara relación entre la dieta DASH y la reducción en la PA. Ya hemos expuesto en puntos anteriores el primero de ellos; ensayo original⁴⁷ en que

se analizaron 459 adultos cuya presión arterial sistólica era inferior a 160 mm Hg y diastólica de 80 a 95 mm Hg, 133 de los cuales eran hipertensos. Se asignaron al azar a tres grupos, (1) una dieta típica de control con bajo aporte de frutas y verduras y alto contenido en grasas, (2) a una dieta DASH rica en frutas y verduras y (3) a una dieta combinada rica en frutas, verduras y productos lácteos descremados y relativamente baja en grasas.

En comparación con el grupo control, la presión arterial disminuyó en 5.5/3.0mmHg y 2.8/1.1mmHg en la dieta DASH y la dieta de frutas y verduras, respectivamente. Esta reducción fue mayor en los pacientes hipertensos que en los normotensos (11.4/5.5mmHg frente a 3.5/2.1mmHg). El efecto sobre la PA se objetivo a las dos semanas de iniciarse el estudio y se mantuvo otras seis semanas más (Fig. 8)



Fig 8. Modificacion de la PA durante el tiempo de seguimiento del estudio en funcion de la dieta



El segundo ensayo, DASH-sodium⁴⁸, fue un ensayo cruzado en el que 412 sujetos fueron aleatorizados a (1) la dieta de control o (2) a la dieta DASH y se compararon 3 niveles de ingesta de sodio (bajo: 1,2 g/día, intermedio: 2,3 g/día, y alto: 3,5 g/día) dentro de cada grupo durante cuatro semanas. Nuevamente el grupo de la dieta DASH redujo significativamente la presión arterial independientemente de la ingesta de sodio. La combinación de la dieta DASH y la baja ingesta de sodio fue la que obtuvo mayor impacto, reduciendo la PAS en 11.5/5.7mmHg en los hipertensos y 7.1/3.1mmHg en los normotensos, en comparación con la dieta de control y la alta ingesta de sodio (Fig. 9)



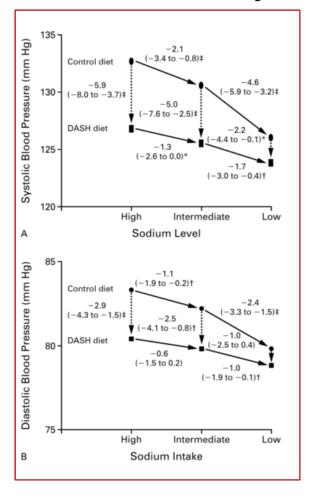


Fig 9. Modificación de la PA en función de la ingesta de sal.

3.4.2 Dieta Mediterránea. Modelo para el control del riesgo cardiovascular y de la hipertensión

La dieta mediterránea fue originalmente descrita en Creta e Italia y se caracteriza por un elevado consumo de aceite de oliva, frutas y vegetales frescos, legumbres, cereales y pescado pero también por una baja ingesta de carnes y grasas saturadas (<8%), azúcares simples y lácteos y una ingesta moderada de alcohol. Esto supone un mayor consumo de grasas insaturadas (AGM 15-25%), alto contenido en fibra y antioxidantes y menor aporte de proteínas y azúcares.

La adherencia a la dieta mediterránea se ha asociado con un bajo riesgo de cardiopatía coronaria. Uno de los estudios más importantes y conocidos realizados en nuestro país fue el estudio PREDIMED⁴⁹. Se trata de un ensayo multicéntrico en que se incluyeron un total de 7447 pacientes con alto riesgo cardiovascular pero sin ECV. Se aleatorizaron a los pacientes en tres grupos; (1) a una dieta mediterránea



suplementada con aceite de oliva virgen, (2) una dieta mediterránea complementada con frutos secos, o (3) una dieta de control (con recomendaciones para reducir la grasa dietética). Se evaluó como end-point primario la tasa de eventos cardiovasculares mayores (infarto de miocardio, accidente cerebrovascular o muerte por causas cardiovasculares). Los hazard ratios ajustados fueron de 0,70 (IC del 95%, 0,54 a 0,92) y 0,72 (IC del 95%, 0,54 a 0,96) para el grupo asignado a una dieta mediterránea con aceite de oliva virgen extra (96 eventos) y el grupo asignado a una dieta mediterránea con frutos secos (83 eventos), respectivamente, frente al grupo de control (109 eventos).

Sobre la base de los resultados de un análisis provisional, el ensayo se interrumpió tras una mediana de seguimiento de 4,8 años concluyendo que la dieta mediterránea suplementada con aceite de oliva o frutos secos reducía la incidencia de ECV mayores en pacientes con alto riesgo CV.

3.5 CONCLUSIONES

La HTA es uno de los factores de riesgo más importantes y prevalentes para ECV. El tratamiento no farmacológico, que incluye la modificación de los hábitos de vida, el ejercicio físico, la reducción del peso y la dieta saludable, ha demostrado un beneficio en la prevención y tratamiento de la HTA. Son múltiples los factores nutricionales que juegan un papel en el control de la PA pero cabe destacar el efecto de una dieta baja en sal y el efecto protector del calcio, potasio y magnesio. Disponemos de dos modelos dietéticos con evidencia científica suficiente como para recomendar su implementación en pacientes hipertensos y no hipertensos, la dieta DASH y la dieta mediterránea.



BIBLIOGRAFIA

- Rosa M. Ortega Anta, Ana Isabel Jiménez Ortega, José Miguel Perea Sánchez, Esther Cuadrado Soto y Ana M. López-Sobaler. Pautas nutricionales en prevención y control de la hipertensión arterial. Nutr Hosp 2016; 33(Supl. 4):53-58 ISSN 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318
- 2. Ángel Gil Hernández. Tratado de Nutrición. Tomo 5. Nutrición y Enfermedad. Capítulo 34. Nutricion en las Enfermedades Cardiovasculares
- 3. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. Lancet. 2005;365:217–223
- 4. Massimo F. Piepoli, Arno W. Hoes, Stefan Agewall et al. Scientific Document Group. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts)Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). Eur Heart J. 2016;37: 2315–2381.
- 5. Bryan Williams, Giuseppe Mancia, Wilko Spiering et al. Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. Rev Esp Cardiol. 2019;72(2):160.e1-e78.
- 6. Armario P, et al. Comentario del CEIPV a la actualización de las Guías Europeas de Prevención Vascular en la Práctica Clínica. Hipertens Riesgo Vasc. 2020
- 7. Arnett et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease JACC VOL. 74, NO. 10, 2019. September 10, 2019: e 177-232.
- 8. Sacks FM, Campos H. Dietary therapy in hypertension. N Engl J Med. 2010;362(22):2102-2112.
- 9. Laura Chiavaroli , Effie Viguiliouk et all. DASH Dietary Pattern and Cardiometabolic Outcomes: An Umbrella Review of Systematic Reviews and Meta-Analyses. Nutrients 2019, 11, 338.



- Ramón Estruch, Emilio Ros, Jordi Salas-Salvadó et all. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet. N Engl J Med 2013; 368:1279-90. DOI: 10.1056/NEJMoa1200303
- 11. Esteller Pérez. Biología de la pared vascular y síndrome metabólico. Nutr. Hosp. (2005) XX (1) 5-17 ISSN 0212-1611 CODEN NUHOEQ. S. V. R. 318
- 12. Suzanne Oparil et al. Hypertension. Nat Rev Dis Primers. ; 4: 18014. Doi:10.1038/nrdp.2018.14
- 13. Sigal Eilat-Adar et al. Nutritional Recommendations for Cardiovascular Disease Prevention. Nutrients 2013, 5, 3646-3683; doi:10.3390/nu5093646
- 14. Engberink MF, Geleijnse JM, Bakker SJ, et al. Effect of a high-protein diet on maintenance of blood pressure levels achieved after initial weight loss: the DiOGenes randomized study. J Hum Hypertens. 2015;29(1):58–63
- 15. Hiroshi Noto, Atsushi Goto, Tetsuro Tsujimoto, Mitsuhiko Noda. Low-Carbohydrate Diets and All-Cause Mortality: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. Plos ONE. January 2013 | Volume 8 | Issue 1 | e55030
- 16. Mark L. Dreher. Whole Fruits and Fruit Fiber Emerging Health Effects. Nutrients 2018, 10, 1833; doi:10.3390/nu10121833
- 17. Keum N, Giovannucci E, Fadnes LT, Boffetta P, Greenwood DC, Tonstad S, et al. Whole grain consumption and risk of cardiovas-cular disease, cancer, and all cause and cause specific mortality: Systematic review and dose-response meta-analysis of prospec-tive studies. BMJ. 2015;353:i2716.
- 18. Streppel MT, Arends LR, van 't Veer P, Grobbee DE, Geleijnse JM. Dietary fiber and blood pressure: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. Arch Intern Med 2005;165(2):150-6.
- 19. Micha R, Mozaffarian D. Trans fatty acids: effects on metabolic syndrome, heart disease and diabetes. Nat Rev Endocrinol. 2009;5: 335–44
- Lin PH, Batch BC, Svetkey LP. Nutrition, Lifestyle, and Hypertension. In: Nutrition in the Prevention and Treatment of Disease, Third Edition. Academic Press. Elsevier; 2013. p. 569-95
- 21. Abdelhamid AS, Brown TJ, Brainard JS, Biswas P, Thorpe GC, Moore HJ, Deane KHO, AlAbdulghafoor FK, Summerbell CD, Worthington HV, Song F, Hooper L.



- Omega-3 fatty acids for the primary and secondary prevention of cardiovascular disease. Cochrane Database of Systematic Reviews 2018, Issue 11. Art. No.: CD003177. DOI: 10.1002/14651858.CD003177.pub4
- 22. Rimm EB, Appel LJ, Chiuve SE, Djoussé L, Engler MB, Kris-Etherton PM, et al., American Heart Association NutritionCommittee of the Council on Lifestyle and CardiometabolicHealth; Council on Epidemiology and Prevention; Council onCardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascularand Stroke Nursing; and Council on Clinical Cardiology. SeafoodLong-Chain n-3 Polyunsaturated Fatty Acids and CardiovascularDisease: A Science Advisory From the American Heart Associa-tion. Circulation. 2018;138:e35---47.
- 23. González-Becerra et al. Fatty acids, epigenetic mechanisms and chronic diseases: a systematic review. Lipids in Health and Disease (2019) 18:178
- 24. Singhal A, Kattenhorn M, Cole TJ, Deanfield J, Lucas A. Preterm birth, vascular function, and risk factors for atherosclerosis. Lancet. 2001;358:1159–1160. doi: 10.1016/S0140-6736(01)06276-6
- 25. Blumfield ML, Nowson C, Hure AJ, Smith R, Simpson SJ, Raubenheimer D, et al. Lower Protein-to-Carbohydrate Ratio in Maternal Diet is Associated with Higher Childhood Systolic Blood Pressure up to Age Four Years. Nutrients 2015;7(5):3078-93
- 26. Intersalt Cooperative Research Group. Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24-hour urinary sodium and potassium excretion. BMJ. 1988; 297: 319-328
- 27. Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA, et al: sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons: A randomized controlled Trial of Nonpharmacologic Interventions in the Elderly (TONE). JAMA 279:839-846, 1998
- 28. He FJ, Li J, Macgregor GA. Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. Cochrane Database Syst Rev. 2013;4:CD004937
- 29. Wakako Kawarazaki. Toshiro Fujita. The Role of Aldosterone in Obesity-Related Hypertension. American Journal of Hypertension 29(4) April 2016
- 30. Cormick G, Ciapponi A, Cafferata ML, Belizán JM. Calcium supplementation for prevention of primary hypertension. Cochrane Database of Systematic



- Reviews 2015, Issue 6. Art. No.: CD010037. DOI: 10.1002/14651858.CD010037.pub2
- 31. Ha Nguyen et al. A Review of Nutritional Factors in Hypertension Management International Journal of Hypertension Volume 2013, Article ID 698940, 12 pages http://dx.doi.org/10.1155/2013/698940
- 32. A.Poorolajal J, Zeraati F, Soltanian AR, Sheikh V, Hooshmand E, Maleki A (2017) Oral potassium supplementation for management of essential hypertension: A meta-analysis of randomized controlled trials. PLoS ONE 12(4): e0174967
- 33. Krasimir Kostov et al. Role of Magnesium Deficiency in Promoting Atherosclerosis, Endothelial Dysfunction, and Arterial Stiffening as Risk Factors for Hypertension. Int. J. Mol. Sci. 2018, 19, 1724; doi:10.3390/ijms19061724
- 34. Judith E. Neter, Bianca E. Stam, Frans J. Kok et al. Influence of Weight Reduction on Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Hypertension. 2003;42:878-884; originally published online September 15, 2003
- 35. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. Hypertension. 2003;42:878–884
- 36. Mansoor N, Vinknes KJ, Veierod MB, Retterstol K. Effects of low-carbohydrate diets v. low-fat diets on body weight and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomised controlled trials. Br J Nutr. 2016;115(3):466–479.
- 37. Bermúdez V, Martínez MS, Chávez-Castillo M, Olivar LC, Morillo J, Mejías JC, et al. Relationship between alcohol consumption and components of the metabolic syndrome in adult population from Maracaibo City, Venezuela. Adv Prev Med 2015;2015:352547.
- 38. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet. 2004;364(9438):937–952.
- 39. John A Ambrose, Rajat S Barua. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: An update. Journal of the American College of Cardiology. Volume 43, Issue 10, 19 May 2004, Pages 1731-1737.



- 40. Yarlioglues M, Kaya MG, Ardic I, Calapkorur B, Dogdu O, Akpek M, Ozdogru M, Kalay N, Dogan A, Ozdogru I, Oguzhan A. Acute effects of passive smoking on blood pressure and heart rate in healthy females. Blood Press Monit. 2010;15:251–256.
- 41. Azra Mahmud & John Feely. Effects of passive smoking on blood pressure and aortic pressure waveform in healthy young adults influence of gender. Br J Clin Pharmacol 57:1 37–43.
- 42. Youngyo Kim, Youjin Je. Dietary fibre intake and mortality from cardiovascular disease and all cancers: A meta-analysis of prospective cohort studies. Archives of Cardiovascular Disease (2016) 109, 39—54
- 43. Geleijnse JM, Kok FJ, Grobbee DE. Impact of dietary and lifestyle factors on the prevalence of hypertension in Western populations. Eur J Public Health. 2004;14(3):235–239.
- 44. Carpio-Rivera et al. Acute Effects of Exercise on Blood Pressure: A Meta-Analytic Investigation. Arq Bras Cardiol. 2016; 106(5):422-433
- 45. Le VV, Mitiku T, Sungar G, Myers J, Froelicher V. The blood pressure response to dynamic exercise testing: a systematic review. Prog Cardiovasc Dis. 2008;51:135–160
- 46. Cornelissen VA, Smart NA. Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analys. J Am Heart Assoc. 2013;2:e004473.
- 47. L. J. Appel, T. J. Moore, E. Obarzanek, W. M. Vollmer, L. P. Svetkey, F. M. Sacks et al., "A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group," The New England Journal of Medicine, vol. 336, no. 16, pp. 1117–1124, 1997.
- 48. F. M. Sacks, L. P. Svetkey, W. M. Vollmer et al., "Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary approaches to stop hypertension (dash) diet," The New England Journal of Medicine, vol. 344, no. 1, pp. 3–10, 2001.
- 49. Estruchm, R.; Rosm, E.; Salas-Salvadó, J.; Covas, M.I.; Corella, D.; Arós, F.; Gómez-Gracia, E.; Ruiz-Gutiérrez, V.; Fiol, M.; Lapetra, J.; et al. Primary revention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. N. Engl. J. Med. 2013, 368, 1279–1290