

Tratamiento no farmacológico de la hipertensión arterial

IVAN VILLEGAS

El manejo no farmacológico se recomienda como terapia inicial en todo paciente con hipertensión arterial pero ha sido ampliamente desplazado por el tratamiento farmacológico. Los avances recientes permiten concluir que la reducción de peso, la restricción moderada de sal y el ejercicio son las modalidades que mayores beneficios producen en el hipertenso. Los resultados del manejo del estrés, de la modificación de la dieta y de los suplementos de calcio, magnesio, potasio, vitamina D y ácido gama amino linoléico son más controvertidos.

PALABRAS CLAVE
HIPERTENSION ARTERIAL
MANEJO NO FARMACOLOGICO
PESO
SAL
EJERCICIO
SUPLEMENTOS

INTRODUCCION

El 25% de la población mundial padece hipertensión arterial (HTA). Por sus implicaciones de morbi-mortalidad se ha convertido en un verdadero problema de salud pública y en su control se han invertido infinidad de recursos humanos y grandes sumas de dinero. Pese a esto, el éxito de tal control está distante pues la etiología es multifactorial.

Hasta ahora la HTA se ha enfocado desde dos ángulos terapéuticos: farmacológico y no farmacológico. En los últimos 50 años se han dirigido la mayor parte de los recursos humanos y económicos al primer enfoque. Se calcula que en EE.UU., solamente, las drogas antihipertensivas valen cerca de 3.000 millones de dólares al año; en Colombia, en el mismo lapso, la cifra puede aproximarse a los 30.000 millones de pesos. Pese a este caudal de recursos,

DR. IVAN VILLEGAS, Jefe de la Unidad Renal, Clínica León XIII, Instituto de los Seguros Sociales y Profesor de Cátedra de Medicina Interna, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

Para una población de 250 millones en EE.UU. y de 30 millones en Colombia, con una prevalencia mínima de 15% de HTA hay 38 y 4.5 millones de hipertensos, respectivamente. Si sólo la mitad de ellos consume drogas antihipertensivas y asumiendo un costo mínimo mensual de 10 dólares en EE.UU. y de 1.000 pesos en Colombia por persona, se obtienen estos resultados

todavía se discute si la terapia farmacológica antihipertensiva ha logrado reducir la mortalidad por eventos cardiovasculares isquémicos y hay autores que apenas cifran en un 10% el beneficio, respecto al total de disminución, concediéndole mayor importancia al control de la hiperlipidemia y a la disminución del consumo de cigarrillo (1-3). En vista de lo anterior es importante desarrollar cada vez más la terapia antihipertensiva. Esta revisión pretende destacar los avances en el manejo no farmacológico de la HTA para que el médico evalúe y aplique las modalidades que mayor beneficio aportan al paciente.

MODALIDADES NO FARMACOLOGICAS

En la Tabla N° 1 se aprecian las modalidades que no involucran drogas en el tratamiento de la HTA.

TABLA N° 1 TRATAMIENTO NO FARMACOLOGICO DE LA HTA*

Reducción de peso
Disminuir la ingesta de sal
Suplementos de potasio, magnesio, calcio y vitamina D
Dieta rica en fibra y/o aceite de pescado e hipocalórica
Suplementos de ácido gama amino linoléico
Reducir el consumo de alcohol
Ejercicio
Manejo del estrés

*Modificado de la referencia N° 1

REDUCCION DE PESO

La obesidad es un factor de riesgo para HTA. En un estudio reciente practicado en 280.000 niños entre 5 y 14 años en la ciudad argentina de Córdoba, se encontró que la variable independiente que más influía en la presión arterial (PA) era el peso (4). En Chile los nativos de las Islas Easter tenían en 1979 muy baja prevalencia de HTA; debido al aflujo turístico en la década de los 80 y a su migración al continente, cambiaron sus hábitos alimenticios y se elevó la prevalencia de HTA al 30% ($p < 0.05$). Los dos factores más determinantes del cambio fueron

la mayor prevalencia de obesidad y el incremento en el consumo de sal (mayor de 100 mmoles/día) (5).

La obesidad impone al corazón aumento de la precarga y la postcarga, llevándolo a la hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo (HTVI). Esta se diferencia de la que se presenta clásicamente en la HTA establecida de pacientes no obesos, que es por hipertrofia septal aislada y en la cual el gasto cardíaco (GC) aumenta a expensas de una frecuencia cardíaca (FC) acelerada. En la obesidad hay aumento del GC por incremento en el volumen latido (6). Otros trastornos encontrados en la obesidad son intolerancia a la glucosa e hiperinsulinemia. En el riñón la insulina aumenta la reabsorción tubular de sodio, incrementando el volumen circulatorio (7).

En el obeso los factores predictores más importantes para el desarrollo de HTA son la obesidad abdominal y el aumento de la masa corporal magra (6). Los beneficios de la reducción de peso incluyen menor descarga adrenérgica (norepinefrina) y redistribución de volumen a la periferia, que llevan a disminuir la pre y la postcarga. La pérdida de peso se puede lograr con dieta, ejercicio y/o restricción de sal, pero es importante anotar que aún reducciones moderadas, sin lograr el peso ideal, consiguen descenso de la PA (8). Por ello, en lo posible, el médico debe tratar de que el paciente siga sus consejos (6,9).

RESTRICCION DE SODIO

No existe evidencia firme de que el exceso de sodio genere, por sí solo, HTA (3). En un estudio reciente en varias ciudades colombianas no se halló correlación entre consumo de sal, eliminación urinaria de sodio y prevalencia de HTA (10). Llama la atención en este estudio que en la población de Túquerres, donde más de la mitad de la población consume más de 20 gm de sal por día, la prevalencia de HTA es sólo de 3% (10). Es posible, sin embargo, que el efecto presor o vasodilatador de dietas altas o pobres en sodio, respectivamente, se presente sólo en los extremos del consumo. En la mayoría de las personas, no obstante, el riñón es capaz de manejar entre 2 y 30 gm diarios sin que se produzca un efecto importante en la PA. Parece que sólo en 20% de la población total de hipertensos la sal juega un papel preponderante, es decir, existe un subgrupo con mayor sensibilidad al efecto de la sal. Se cree que este subgrupo caracterice a los hipertensos con

un perfil bajo en renina, principalmente negros, obesos y adultos mayores de 40 años (1,8). La reducción de sal, por lo tanto, se debe limitar solamente a no utilizarla en la mesa y a añadir una cantidad mínima al preparar los alimentos. Con lo anterior se logra un consumo de 5 gm/día. Es importante recordar que la restricción severa de sal puede generar una respuesta paradójica en la producción de renina y evitar el efecto antihipertensivo de drogas como los calcioantagonistas (11).

SUPLEMENTOS DE POTASIO, CALCIO, MAGNESIO Y VITAMINA D

POTASIO

En las personas hipertensas de raza negra el suplemento de potasio ha demostrado disminución en las cifras tensionales; así mismo, en algunos modelos animales ha protegido de lesiones renales y cerebrales (12,13). Los mecanismos antihipertensivos pueden ser vasodilatación directa, acción diurética, efectos en los sistemas nerviosos central o periférico, aumento en las kalikreínas urinarias o, como lo demostró Sanclemente en 14 hipertensos leves y moderados suplementados con 40-60 mEq de cloruro de potasio, disminución en la actividad plasmática de renina (14).

En una revisión de 26 estudios en los que se utilizaron suplementos de potasio (18 en HTA y 8 en normotensos), se encontró disminución en la PA sistólica (PAS) en 77%, sin cambio en 19% y aumento en 4%. Datos semejantes se encontraron para la PA diastólica (PAD). Sin embargo, aunque significativa, la reducción apenas alcanzó 1-2 mm Hg. Así como para la sal existe un subgrupo sensible, los suplementos de potasio serían más útiles en las personas de raza negra y en los viejos (15).

CALCIO

En 40.000 personas en EE.UU. no se halló correlación entre el consumo de calcio en la dieta y la PA (Encuesta Nacional de Salud y Nutrición). En Finlandia a pesar del alto consumo de calcio no se ha logrado disminuir la alta prevalencia de HTA (12). Sin embargo, otros investigadores han demostrado un efecto antihipertensivo con dosis altas y por tiempo prolongado en mujeres hipertensas; por el contrario, los suplementos no generaron resultado alguno en

mujeres normotensas (16). Como sucede con el sodio y el potasio, parece también existir un subgrupo que responde a los suplementos de calcio; estaría formado por los hipertensos con calcio ionizado bajo o con diabetes (7,12,16).

Los mecanismos antihipertensivos del calcio se pudieran explicar por supresión de los niveles de vitamina D3 o por diuresis y natriuresis inducidas por el catión, como lo demuestra un estudio japonés que encontró en ratas correlación positiva entre PAS y vitamina D3 y negativa con el nivel de calcio ionizado. La vitamina D3 modula el metabolismo del calcio y la contractilidad vascular (17). Las ratas que recibieron calcio al 4% presentaron mayor natriuresis y diuresis que las suplementadas al 1% (17). Otro mecanismo sería el descenso del factor paratiroideo hipertensivo, descrito recientemente, que se encuentra en hipertensos bajos en renina, sensibles a la sal y que produce aumento del calcio libre citosólico en las células musculares lisas (18). Los calcio-antagonistas pueden inhibir este factor. Por último, los suplementos de calcio lograron atenuar el efecto presor de la sal y disminuir la resistencia vascular renal en ratas espontáneamente hipertensas, sobrecargadas de volumen (19).

VITAMINA D

Contrariamente a los hallazgos descritos anteriormente por investigadores japoneses, científicos brasileños demostraron un efecto antihipertensor dosis-dependiente, al suplementar con vitamina D ratas espontáneamente hipertensas. Cuando administraron dosis equivalentes a 2.5 veces los requerimientos nutricionales diarios no disminuyó la PA; con dosis 5 a 20 veces mayores la PA media (PAM) disminuyó de 160 a 143 mm Hg a las 2 semanas y a 128 mm a las 6 semanas. Se propuso como explicación que la vitamina D propicia las propiedades vasodilatadoras de la parathormona (PTH) o aumenta la producción de AMPc, que está inhibido en estas ratas. El efecto hipotensor no se encontró en otras cepas de ratas (20).

MAGNESIO

Recientemente investigadores japoneses suplementaron, por cuatro semanas, con 1 gm diario oral

de óxido de magnesio a 21 pacientes hipertensos esenciales leves y encontraron descenso en la PAM de 111 a 102 mm Hg, hecho que se correlacionó positivamente con disminución del sodio y aumento del magnesio intraeritrocitarios. Hallaron además reducción en los triglicéridos y los ácidos grasos libres. Posiblemente, por lo tanto, el efecto hipotensor radica en la activación de las bombas $\text{Na}^+\text{-K}^+$ ATPasa y $\text{Ca}^{++}\text{-ATPasa}$, que se encuentran anormalmente inactivas en algunos hipertensos, incrementando el calcio libre citosólico (21).

DIETA

Clásicamente se ha recomendado la dieta rica en fibra y una relación mayor de grasas poliinsaturadas respecto a las saturadas. Además, en la última década se ha preconizado ampliamente el consumo de alimentos ricos en ácidos omega-3, que se encuentran principalmente en el aceite de pescado marino (1,8) y están disponibles comercialmente.

Recientemente se estableció en ratas espontáneamente hipertensas que el ácido gama amino linolénico, presente en ciertos aceites, mejoraba la PAM en 35 mm Hg desde la primera semana de suplemento diario; el efecto persistió durante las seis semanas del experimento (22). En otro estudio en la misma especie de ratas se comparó el efecto sobre la presión arterial en dos grupos: el primero, tratado sólo con dieta baja en calorías, sin restricción de sodio, potasio o proteínas; el segundo con hidralazina. En ambos grupos la disminución de la PA fue semejante; sin embargo, sólo en el primero se demostró disminución de la proteinuria y aumento de la depuración de creatinina (23). Lo anterior posibilita el uso de esta dieta, además de antihipertensiva, como protectora renal.

EJERCICIO

El ejercicio isotónico regular tiene efectos antihipertensivos moderados que se correlacionan positivamente con su frecuencia e intensidad. Un estudio reciente en 118 bomberos españoles mostró mayor descenso en la PA en los que practicaban ejercicio intenso (más de siete horas por semana) sin importar el consumo de licor y cigarrillo (24). Este efecto antihipertensivo se acompaña de disminu-

ción en la resistencia vascular periférica por caída en los niveles de noradrenalina, lo que implica que la modulación simpática juega un papel importante (1).

La sustancia endógena tipo-digital (SETD) parece también jugar un papel importante en la génesis de la HTA. Esta sustancia fue estudiada por investigadores japoneses en mujeres jóvenes con HTA leve o moderada sin tratamiento farmacológico, que practicaron ejercicio en bicicleta estática 60 minutos, 3 veces semanales por 10 semanas; se logró reducción de 7 mm Hg en la PAD, que se correlacionó positivamente con la disminución de los niveles plasmáticos de SETD, sin que hubiera cambios en el peso o en la excreción de sodio. Los mismos investigadores encontraron que los eritrocitos de estas hipertensas se encogieron aproximadamente 2 fentolitros (volumen corpuscular medio) (25). Es factible, sin embargo, que el ejercicio, asimismo, tenga efecto antihipertensivo sólo en un subgrupo de la población hipertensa. Un estudio realizado en Italia, con un protocolo de ejercicio semejante al del experimento descrito anteriormente, demostró beneficios sólo en 4 de 7 hipertensos leves a moderados, a pesar de que en todos mejoraron la capacidad física, la entrega de oxígeno y la capacidad de trabajo (26).

LIMITACION DEL ALCOHOL Y REDUCCION DEL ESTRES

ALCOHOL

Desde 1915 se ha relacionado el consumo de alcohol con la HTA (27). El consumo regular de 3 bebidas estándar dobla la prevalencia de HTA (28). Peso y alcohol son variables independientes pero aditivas y parece que el etanol es la causa de los cambios en el control de los barorreceptores que se han encontrado en estos hipertensos, sin alteración concomitante en la renina, la angiotensina, la aldosterona o el cortisol (27). Una cantidad de alcohol mayor de 30 ml diarios produce efecto presor y se considera que su abuso es la causa más común de HTA curable (1). Los estudios sobre su efecto antihipertensor son inconsistentes. Vale la pena recomendar la limitación de su consumo básicamente por la reducción del riesgo de sufrir apoplejía.

MANEJO DEL ESTRÉS

Se ha encontrado mayor prevalencia de HTA en trabajadores de industrias sometidos a turnos fijos, a los que usualmente se les establecen incentivos de trabajo por aumento de la producción, circunstancias que indudablemente generan estrés. En 3.148 trabajadores de industrias estudiados en Brasil se detectó una frecuencia de 29.4% de HTA contra sólo 16.7% en grupos con actividades de servicio o administración (28).

Evidencias en gran escala de que el manejo no farmacológico sea beneficioso, no obstante, son pocas. Así como hay subgrupos que se benefician de la restricción o el suplemento de ciertas sustancias, lo mismo podría decirse del control del estrés.

La privación de sueño MOR generó HTA sólo en uno de tres grupos de ratas que tenían HTA límite y que genéticamente estaban predispuestas a ella.

CONCLUSIONES

Un estudio publicado por el Grupo Colaborativo de Investigación en la prevención de la HTA, presenta resultados que es necesario conocer en el momento de sacar conclusiones: en 2.182 personas de ambos sexos, de edad mediana, con PAD normal alta (80-89 mm Hg), se evaluaron siete modalidades de intervención no farmacológica que pretendían disminuir la PA. De la reducción de peso, el ejercicio, la restricción de sal, el manejo del estrés y los suplementos de calcio, potasio, magnesio y aceite de pescado hasta por seis meses, sólo los dos primeros tuvieron eficacia significativa; el manejo del estrés y los suplementos nutricionales no redujeron significativamente la PA (31). Por último, la inconsistencia de efectos antihipertensivos demostrada por la reducción del consumo de cigarrillo y de café en los diferentes estudios, no permite recomendarlas como parte de la terapia en la HTA (1).

En conclusión, la terapia no farmacológica de la HTA, aunque de eficacia limitada, debe ser el primer paso en el manejo de todo paciente hipertenso. Además, el médico debe insistir en indicarla como coadyuvante durante el tratamiento farmacológico.

De todas las modalidades expuestas, las que más asidero científico han demostrado a lo largo del tiempo y por lo tanto las que el médico más debe enfatizar, son la reducción de peso, el ejercicio y la restricción moderada de la sal.

SUMMARY

NON-PHARMACOLOGIC THERAPY FOR HYPERTENSION: A REVIEW

Despite the fact that non-pharmacologic therapy has been recommended as the initial step in hypertension treatment, it has been largely displaced by the pharmacologic approach. Recent findings of hypertension research show that weight reduction, moderate salt restriction and exercise are the most beneficial modalities for the hypertensive patient. Measures like stress management, diet modification and dietary supplementation of calcium, potassium, magnesium, vitamin D or gamma-aminolipolenic acid provide controversial results.

BIBLIOGRAFIA

1. KAPLAN NM. Non-pharmacologic therapy of hypertension. *Med Clin North Am* 1987; 71: 921-933.
2. DOYLE AE. ¿Será posible alguna vez reducir el riesgo de un ataque cardíaco únicamente con tratamiento antihipertensivo? *ECA* 1989; 1: 1-5.
3. LARAGH JH, PICKERING TG. Essential hypertension. In: BRENNER BM, Rector FC, eds. *The Kidney*. 4th. ed. Philadelphia: WB Saunders, 1991; 1909-1939.
4. BENDERSKY M, RESK J, MOLINA DE ILLIA M, et al. Blood pressure control in children of Córdoba, Argentina. (Abstract). *Hypertension* 1991; 17: 48-49.
5. CRUS-COKE R, VALDES G, LORENZONI J, et al. Survey of arterial blood pressure and its risk factors in native Easter islanders. (Abstract). *Hypertension* 1991; 17: 49.
6. SCHMIEDER RE, MESSERLI FH. Obesity hypertension. *Med Clin North Am* 1987; 71: 991-1001.
7. TUCK M, CORRY D. Hypertension and its management in diabetes mellitus. *Contemp Iss Nephrol* 1989; 20: 115-144.
8. 1988 Joint National Committee. The 1988 report of the Joint National Committee on detection, evaluation and treatment of high blood pressure. *Arch Intern Med* 1988; 148: 1023-1038.

Sueño MOR (Movimientos Oculares Rápidos): es la etapa en que ocurren los sueños; coincide con cambios fisiológicos del organismo como atonía muscular y poiquiloterma (el calor corporal es regulado por la temperatura externa) (29)

9. PERRY MH, CARMODY S, VIRGO K. Relation of ten year mortality to early visit compliance and early treated diastolic pressure for 5.522 hypertensive men. (Abstract). *Hypertension* 1991; 17: 41.
10. SANCLEMENTE E. Consumo de sal en Colombia y su relación con la hipertensión. *CES Medicina* 1987; 1: 59-63.
11. BUHLER FR. Calcium antagonists as first-choice therapy for low-renin essential hypertension (forum). *Kidney Int* 1989; 36: 295-305.
12. MAXWELL MH, WAKS AU. Cations and hypertension: sodium, potassium, calcium and magnesium. *Med Clin North Am* 1987; 71: 859-875.
13. KAPLAN NM, RAM CVS. Potassium supplements for hypertension. (Editorial) *New Engl J Med* 1990; 322: 623-624.
14. SANCLEMENTE E. Hipertensión arterial esencial y suplemento dietético de potasio. *CES Medicina* 1987; 1: 65-70.
15. WHELTON PK, THAKER GK, KLAG MJ, SEIDLER AP, APPEL LJ. Role of potassium supplementation in the treatment and prevention of hypertension. (Abstract). *Hypertension* 1991; 17: 34-35.
16. JOHNSON NE, SMITH EL, FREUDENHEIM JL. Effects on blood pressure of calcium supplementation of women. *Am J Clin Nutr* 1985; 42: 12-17.
17. INOUE I, MATSUURA H, KATO Y, et al. Hypotensive mechanism of dietary calcium supplementation in angiotensin-II salt-induced hypertensive rats. (Abstract). *Hypertension* 1991; 17: 13.
18. PANG PKT, LEWANCZUK RZ, SHAN J, BENISHIN CG. Calcium, parathyroid gland and hypertension. (Abstract). *Hypertension* 1991; 17: 19.
19. FUJITA T, ONO A, ANDO K. Role of renal hemodynamics in the antihypertensive effect of Ca supplementation in salt-loaded spontaneously hypertensive rat. (Abstract). *Hypertension* 1991; 17: 26.
20. VIANNA LM, PAIVA TB. Vitamin D3 supplementation lowers blood pressure in spontaneously hypertensive rats. (Abstract). *Hypertension* 1991; 17: 33.
21. MOTOYAMA T, SANO H, FUKUSAKI H. Oral magnesium supplementation in patients with essential hypertension. *Hypertension* 1989; 13: 227-232.
22. LEE RMKW, LUIS CS, FARGAS-BABJAKA, ROSENFELD J. Antihypertensive effect of gamma linolenic acid in spontaneously hypertensive rats. (Abstract). *Hypertension* 1991; 17: 5.
23. HUTH MM, REISIN E. Blood pressure control by low calorie diet, decreased proteinuria and increased creatinine clearance in spontaneously hypertensive rats. (Abstract). *Hypertension* 1991; 17: 5.
24. ARANDA P, LOPEZ S, ARANDA J, LOPEZ-NOVALES E. Effect of exercise training on blood pressure and cardiovascular risk profile. (Abstract). *Hypertension* 1991; 17: 47.
25. KOGA M, IDEISHI M, IKEDA M, et al. Mild exercise decreased plasma endogenous digitalis-like substance level in hypertensives. (Abstract). *Hypertension* 1991; 17: 55.
26. FARIELLO R, BONI E, LORDA L, et al. Antihypertensive effect of mild exercise on essential hypertension. (Abstract). *Hypertension* 1991; 17: 29-30.
27. Alcohol and blood pressure. *World Hypertension League Newsletter* Nº 15, Feb. 1991.
28. RASPANTI EO, NOGUEIRA JL, SIMOES B. Arterial hypertension in agricultural industry-Ribeirao Preto region. (Abstract). *Hypertension* 1991; 17: 4-5.
29. GUYTON AC. Activación del cerebro. In: GUYTON AC. Tratado de Fisiología Médica. 7a. ed. México: Interamericana-Mc-Graw Hill, 1989; 662-672.
30. NAVES FAR, MARSON O, BAUMGRATZ R, et al. Effect of REM sleep deprivation upon blood pressure of three strains of rats with different genetic predisposition. (Abstract). *Hypertension* 1991; 17: 63.
31. The Top Collaborative Research Group, USA. Phase I results of the trials of hypertension prevention. (Abstract). *Hypertension* 1991; 17: 35.