



## CAPÍTULO VI

## Tratamiento no farmacológico

Las medidas no farmacológicas dirigidas a cambiar el estilo de vida deben ser instauradas en todos los hipertensos, bien sea como tratamiento de inicio (riesgo bajo-medio), bien complementando el tratamiento farmacológico antihipertensivo<sup>5</sup>.

Se reconocen como útiles para reducir PA las siguientes medidas no farmacológicas: a) reducción de peso; b) reducción del consumo excesivo de alcohol; c) reducción del consumo de sal, y d) aumento de la actividad física<sup>151a</sup>.

### Reducción de peso

El control ponderal se considera el pilar principal del tratamiento no farmacológico y probablemente una de las medidas más eficaces en la prevención primaria de la HTA y los factores de riesgo cardiovascular asociados a la misma. El sobrepeso/obesidad se considera el factor desencadenante ambiental más importante que contribuye a la aparición de HTA<sup>124</sup>. Además, todos los estudios indican la existencia de un incremento en la prevalencia de sobrepeso y obesidad en los últimos años<sup>151b</sup>.

En el estudio de Framingham, tras estratificar a la población de acuerdo con el IMC en cinco grupos, se observó que la PAS y PAD aumentaban paralelamente a medida que lo hacía el IMC. Las diferencias de PA entre el primer y el quinto quintil fueron de 15,7 mmHg para la PAS y de 9,1 mmHg para la PAD. Por cada 4,5 kg de aumento de peso se producía un incremento de 4,4 mmHg de PAS en varones y de 4,2 mmHg en mujeres<sup>152</sup>.

El estudio INTERSALT confirmó la relación positiva entre el IMC y los niveles de PA tras ajustar por variables de confusión. En conjunto, 10 kg de diferencia de peso a nivel poblacional suponía un aumento de 3 mmHg en la PAS y de 2,2 mmHg en la PAD<sup>153</sup>.

Una revisión reciente estudia la relación entre el exceso de peso y la mortalidad por todas las causas, concluyendo que la menor mortalidad se encuentra en la población, cuyo rango de IMC oscila entre 18,5 y 25 kg/m<sup>2</sup>, y que cuando el IMC supera los 30 kg/m<sup>2</sup> la mortalidad se eleva entre un 50% y un 150%<sup>154</sup>.

Además del nivel de PA, otros factores de riesgo como la hipercolesterolemia y la hipergluce-

mia se correlacionan significativamente con el incremento del IMC<sup>152</sup>. El aumento de resistencia de la insulina que está presente en los obesos es uno de los mecanismos patogénicos más descritos para explicar la asociación entre obesidad e HTA<sup>155</sup>. Además del IMC, observaciones recientes sugieren que el aumento de la circunferencia abdominal, medida a nivel de la cintura, supone un factor añadido de riesgo cardiovascular<sup>155a</sup>.

La obesidad no sólo aumenta el riesgo de padecer HTA y enfermedad cardio y cerebrovascular, sino también la incidencia de diabetes y cálculos biliares, como ha quedado demostrado en el estudio realizado por Field *et al*, en el que se ha analizado a las mujeres del *Nurses Health Study* (77.690 mujeres con edad media de 53 años) y los varones del *Health Professionals Follow-up Study* (46.060 varones con edad media de 54,5 años) tras un seguimiento de 10 años. Con esta amplísima muestra los autores sugieren que para minimizar el riesgo de padecer estas enfermedades, los adultos deberían mantener un IMC entre 18,5 y 24,9 kg/m<sup>2</sup><sup>156</sup>.

El aumento de peso se acompaña de un incremento de los niveles de PA, pero además debe demostrarse que reducirlo los disminuye. En 1978 Reisin *et al* estudiaron a un grupo de hipertensos obesos a los que sometió a una dieta hipocalórica manteniendo la ingesta de sodio constante, aproximadamente 165 mmol/día. La pérdida de 10 kg de peso produjo una reducción de 26/20 mmHg de PAS y PAD, respectivamente, controlándose el 75% de los pacientes participantes<sup>157</sup>. Existen al menos otros tres estudios realizados con el fin de demostrar que la pérdida de peso produce una reducción de la PA independiente de la restricción sódica y ponen de manifiesto que, efectivamente, el descenso de presiones obtenido con la reducción del peso es similar con baja o con alta ingesta de sodio.

En el estudio TAIM se incluyeron 878 pacientes (entre 21 y 65 años) con diastólicas entre 90 y 100 mmHg y con un sobrepeso de entre 110% y 160%. Se distribuyó la muestra en 9 grupos: placebo, clortalidona, atenolol y cada uno de ellos se subdividió en otros tres: pacientes con dieta usual, con dieta para perder peso y un tercero al que se le sometió a dieta baja en sodio y alta en potasio. Los pacientes asignados a

placebo que perdieron 4,5 kg o más presentaron mayores reducciones de PAD (11,6 mmHg) que aquellos que recibieron su dieta habitual (pérdida de peso de 0,6 kg). No se apreciaron diferencias significativas en reducciones de presión diastólica entre los pacientes que ganaron peso y los que perdieron menos de 2,2 kg. La reducción de la PA en el grupo sometido a tratamiento dietético que recibía placebo y que perdió 4,5 kg o más fue 11,6 mmHg, igual que la conseguida en el grupo que tomaba clortalidona y dieta usual (11,1 mmHg) o el que tomaba atenolol más dieta usual (12,4 mmHg), hecho que demuestra la eficacia de la reducción de peso sobre la PA<sup>158</sup>.

En el anexo 2 se expone una tabla de recomendaciones dietéticas para prevenir la arteriosclerosis. En ella se tienen en cuenta diversos factores de riesgo incluyendo HTA, hiperlipidemia y obesidad<sup>158a</sup>.

## Reducción del consumo excesivo de alcohol

En la mayor parte de los estudios se ha observado que el incremento del riesgo de padecer HTA ocurre a partir de consumos superiores a 30 g/día de alcohol puro.

Una confirmación adicional se encontró en el estudio INTERSALT, donde se apreció una diferencia significativa entre las PAS de los bebedores de más de 300 g de alcohol por semana y los no bebedores, y este efecto del alcohol sobre la PA se mostró independiente de otras variables como la edad, sexo, ingesta de sodio y de potasio y sobrepeso. Además, demostró ser más potente que el efecto de la sal o de la obesidad<sup>153</sup>.

Los individuos cuyo consumo de alcohol es de 5 o más bebidas estándar por día, pueden presentar una elevación de la PA tras la supresión aguda de este consumo. Por ello, en los bebedores de fin de semana es posible diagnosticar una HTA al principio de la semana cuyas cifras serán bastante menores al final de la misma<sup>5</sup>. El alcohol disminuye o atenúa los efectos del tratamiento farmacológico antihipertensivo, no obstante, su efecto presor es, al menos en parte, reversible en un plazo de una a dos semanas si se modera el consumo del mismo alrededor de un 80%<sup>159</sup>.

En el estudio de Framingham, las personas de ambos sexos que bebían alcohol presentaban una mortalidad menor que los abstemios, existiendo entre los varones incluso una relación inversa entre la cantidad de alcohol consumida y la mortalidad coronaria<sup>160</sup>.

En el estudio longitudinal realizado por los funcionarios ingleses<sup>161</sup> se comprobó una curva en

U al valorar la mortalidad global, evidenciándose que ésta era mucho menor en los sujetos con consumo moderado de alcohol que en los pacientes que se situaban en los extremos, es decir, en los abstemios y en los bebedores severos. Al analizar las causas de muerte, los no bebedores presentaban mayor riesgo de mortalidad cardiovascular especialmente la derivada de las coronariopatías. Esta relación ha sido confirmada posteriormente por varios autores, demostrándose incluso que este hecho es independiente del riesgo coronario basal en función de la presencia de factores de riesgo o daño vascular previo<sup>162</sup>.

Sin embargo, la relación entre alcohol y ACV no sigue este patrón. La incidencia de ACV se incrementa a medida que lo hace el consumo de alcohol. Los grandes bebedores tienen una probabilidad cuatro veces mayor de padecer una enfermedad cerebrovascular; la incidencia es más baja entre los bebedores ligeros y los abstemios presentan una incidencia intermedia de ACV<sup>163</sup>. Estudios posteriores sugieren que el alcohol se asocia positivamente a hemorragia cerebral, mientras que tal asociación podría ser inversa respecto a la incidencia de infarto cerebral isquémico<sup>164</sup>.

El consumo excesivo de alcohol también aumenta el riesgo de mortalidad de causa no cardiovascular. Todos estos hechos hacen que sea muy difícil concretar a partir de qué consumo de alcohol se aumenta el riesgo del paciente. Cuando se utilizan modelos epidemiológicos que incluyen alcohol y variables que pueden explicar el efecto del alcohol, se observa que aproximadamente la mitad de la protección observada contra la enfermedad coronaria por el consumo de alcohol está mediada por un incremento del colesterol HDL. Un 18% de esta protección es atribuible a una disminución del colesterol LDL, pero esto estaría contrarrestado por el 17% de incremento de riesgo derivado del aumento de PAS. La explicación para el 50% residual del beneficio atribuible al alcohol es desconocida, aunque podría implicar a factores hemostáticos o a la acción del alcohol sobre la resistencia a la insulina<sup>165</sup>.

A modo de conclusión de la relación entre HTA y consumo de alcohol, podemos afirmar que un alto consumo de alcohol (más de 30 g de alcohol puro/día) se relaciona con mayores cifras de PA y mayor prevalencia de HTA, así como con una mayor frecuencia de presentación de ACV hemorrágico y también con aumento de la morbimortalidad total. No obstante, existe una relación inversa entre el consumo de alcohol y la mortalidad coronaria. En consumos moderados de alcohol se pierde la correlación con la HTA y el ACV y se sigue manteniendo una correlación inversa con la cardiopatía isquémica. Con los datos disponibles, no hay ra-

zonas científicas para recomendar a un sujeto abstemio que consuma cantidades moderadas de alcohol, pero sí está justificado que el bebedor de más de 30 g de alcohol/día reciba consejos encaminados a la reducción de su consumo a cantidades de 20-30 g/día si es varón y de 10-20 g/día si es mujer<sup>5, 165a, 165b</sup>.

En el anexo 3 se expone la cantidad de alcohol que contienen las bebidas más comunes y el volumen habitual de una consumición.

### Reducción del consumo de sal

Se ha sugerido que el alto consumo de sodio aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular, y esto es así especialmente en pacientes con obesidad. Se ha comprobado que existe una asociación independiente entre el consumo de sodio y el riesgo de mortalidad por enfermedad cardiovascular y por todas las causas<sup>166</sup>.

En el estudio prospectivo realizado en Finlandia sobre una población de 1.173 varones y 1.263 mujeres entre los 25 y los 64 años, valorando el consumo de sodio a través de su medida exacta en orina de 24 horas y su relación con la morbimortalidad cardiovascular y mortalidad por cualquier causa, los autores demostraron la existencia de una correlación positiva y significativa entre el aumento de 100 mmol de sodio y la mortalidad por enfermedad coronaria fundamentalmente en los varones y especialmente en los que presentan sobrepeso, en los que también se correlacionó con el ACV<sup>167</sup>. Este último punto había sido descrito previamente en el *Cardiac Study*<sup>168</sup>.

No obstante, la controversia acerca de la sal sigue existiendo. Dos grupos de investigadores, utilizando la misma base de datos, la del NHANES (*National Health and Nutrition Examination Survey*) I, encuentran resultados contradictorios. Alderman *et al* encontraron una relación inversa entre consumo de sal y mortalidad cardiovascular y por todas las causas, aunque estos hallazgos sucedieron al calcular la ingesta de sodio por encuesta dietética<sup>169</sup>. He *et al*, con la misma base de datos, hallaron una relación positiva y significativa con la mortalidad cardiovascular y total y el consumo de sodio, pero sólo en obesos (IMC igual o mayor de 27,8 para varones y de 27 kg/m<sup>2</sup> para mujeres)<sup>166</sup>.

Por otra parte, sabemos que existen considerables diferencias entre las personas en cuanto su respuesta a los cambios en el consumo de sal de los alimentos; así, los pacientes ancianos, obesos y de raza negra son los más sensibles a estas medidas. El nexo común que podría unificar estas diferentes observaciones podría ser la sensibilidad al sodio, presente aproximadamente en la mitad de la población tanto hipertensa como normotensa.

El estudio INTERSALT demostró que una reducción de 100 mmol en el consumo de sodio disminuiría la PAS en la población en 3,5 mmHg o en 2,2 mmHg tras ajustar por IMC, alcohol y consumo de potasio. El efecto sobre la PAD sería de 0,1 mmHg. Además, existe una relación entre la ingesta de sodio y la pendiente de elevación de la PA con la edad, de forma que dicha reducción en el consumo de sodio de la población durante 30 años conseguiría una disminución de 9 mmHg en la elevación de la PA media, concretamente entre los 25 y los 55 años.

La reducción moderada de sal, lo que supone una ingesta de sodio de 80-100 mmol/día (entre 5-6 g de sal, incluyendo la que contienen los alimentos en su composición), ha sido ensayada en muchos estudios dando como resultado una disminución de los niveles de PA en los pacientes hipertensos<sup>170</sup>. En un metaanálisis realizado por Law *et al* sobre 78 estudios, se demostró que la reducción moderada del consumo de sodio era eficaz siempre que ésta se mantenga durante el tiempo suficiente<sup>171</sup>. En todos los estudios que cumplen este requisito se observa una reducción de la PA, cualquiera que sea el nivel basal. No obstante, el descenso es más importante cuanto mayor es la cifra de PA; este tipo de relación también se verifica con la edad. El análisis de los datos del *Hypertension Detection and Follow-up Program*<sup>172</sup> demostró, además, que la dieta hiposódica retrasa la reaparición de la elevación de la PA al suspender el tratamiento farmacológico. Existen muchos otros estudios que apuntan en la dirección indicada y de cuyos datos podemos deducir que, efectivamente, la restricción salina moderada es capaz de incrementar el efecto antihipertensivo de varios de los medicamentos más utilizados.

Las dietas con alto contenido en potasio y calcio pueden contribuir a descender las cifras de PA. Este hecho se pudo comprobar en el estudio DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*): una dieta rica en frutas, verduras y derivados lácteos desnatados y reducida en grasa fue capaz de disminuir el nivel de PA en hipertensos y normotensos<sup>173</sup>. Además, en el subgrupo de individuos en los que, además, se realizó una restricción sódica se consiguió una mayor reducción de la PA<sup>174</sup>.

En conclusión, se recomienda reducir la ingesta en hipertensos a un consumo inferior, al menos, a 100 mmol/día de sodio o 6 g de cloruro sódico<sup>175</sup>. Esto puede conseguirse sin grandes modificaciones en la calidad de vida de los pacientes, mediante recomendaciones sobre alimentos prohibidos y preferentes (anexo 4) y pidiéndoles que cocinen prácticamente con la cantidad usual de sal, pero que no utilicen el salero en la mesa.

En el anexo 5 exponemos una dieta para pacientes hipertensos moderadamente restrictiva en sodio y calorías y rica en potasio.

### Aumento de la actividad física

Como respuesta al entrenamiento físico en normotensos se reduce la PAS y la PAD en 3,8/2,6 mmHg respectivamente, diferencia similar a la que se observa entre la población general que realiza ejercicio físico y la que no lo hace<sup>175a</sup>. En hipertensos, las variaciones de presión que se alcanzan son de -11/-6 mmHg, no siendo la edad un factor limitante a este efecto, de hecho el ejercicio físico ligero realizado de forma continuada es capaz de reducir la PAS en casi 20 mmHg en pacientes con edades comprendidas entre los 60 y 69 años.

Es conveniente que el ejercicio sea dinámico, prolongado, predominantemente isotónico de los grupos musculares mayores, como por ejemplo andar, nadar, etc., y que en ningún caso impliquen agotamiento extremo.

A los pacientes sedentarios se les debe recomendar que realicen ejercicio físico aeróbico, moderado y de forma regular, por ejemplo caminar rápido o nadar 30-45 minutos 3-4 veces por semana<sup>5</sup>. Este ejercicio ligero puede ser más eficaz para reducir la PA que las formas más extenuantes de ejercicio físico como correr<sup>176</sup>. En el anexo 6 se incluye un programa para caminar válido, sobre todo, para personas sin entrenamiento previo.

Las hipótesis que explican la disminución de PA con estas medidas incluyen: reducción de la eyección cardíaca, disminución de las resistencias vasculares periféricas por mayor diáme-

tro de los vasos de resistencia como consecuencia de la apertura y proliferación del lecho capilar en los músculos entrenados, reducción de la actividad simpática y de la resistencia a la insulina, y el efecto natriurético del ejercicio.

### Abandono del tabaco

El abandono del tabaco es tal vez la medida de estilo de vida más eficaz de que disponemos para la prevención de las enfermedades tanto cardiovasculares como no cardiovasculares en los pacientes hipertensos. Todos los pacientes hipertensos que fuman deben recibir el consejo apropiado para que dejen de hacerlo. Este hecho debe suponer un aumento evidente en el período de tiempo dedicado a la primera visita o primer contacto con el paciente.

En general, la mayoría de los estudios indican que entre la población fumadora la prevalencia de hipertensión no es mayor que entre los no fumadores. No obstante, el tabaco es capaz de modificar al alza la relación entre las cifras de PA y la morbimortalidad cardiovascular, especialmente en hipertensos tratados<sup>176a</sup>. El tabaco sólo de forma aguda es capaz de producir una respuesta presora de pocos minutos de duración. El 52% del exceso de mortalidad en los fumadores es atribuible a causa cardiovascular y el 27% a carcinomas de diversos tipos y localizaciones<sup>177</sup>. La relación dosis-respuesta entre tabaco y cardiopatía isquémica se da también en sentido inverso, a medida que el fumador va reduciendo su hábito tabáquico ésta va disminuyendo.