

Dieta vegetariana y presión arterial

P. Cía Gómez

Unidad de Hipertensión. Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza

Diversas medidas higiénico-dietéticas han sido clásicamente recomendadas para el control de la hipertensión arterial. Entre ellas, la reducción de peso, la reducción del consumo de alcohol, la reducción de la sal con aumento del potasio en la dieta y el incremento de la actividad física continúan siendo recomendaciones expresamente indicadas en la actualidad^{1,2}.

Las orientaciones de estilo de vida y dietéticas son importantes y se indican desde hace años como primer escalón terapéutico antes del tratamiento farmacológico para reducir las cifras de presión superiores a las óptimas y para reducir cifras tensionales correspondientes al estadio I de hipertensión, es decir, las que se encuentran entre 140 y 159 mmHg de sistólica y 90 y 99 mmHg de diastólica^{3,4}. Como sabemos, una importante proporción de hipertensos esenciales se encuentran en esta situación, y muchos de ellos podrían, por tanto, ser tratados con las medidas dietéticas y modificaciones de estilo de vida.

Sin embargo, con respecto a la dieta, que resulta ser una parte importante del tratamiento, la demostración de sus efectos puede resultar compleja.

En relación con la dieta vegetal sabemos concretamente con los estudios del grupo de Beilin⁵ que la presión arterial de los vegetarianos es inferior a la de personas que comen carne.

Asimismo, las cifras tensionales de los pacientes hipertensos disminuyen con la alimentación vegetariana⁶.

Recientemente ha contribuido al conocimiento del papel de la dieta el grupo de estudio DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) que plantea el seguimiento de tres grupos de pacientes adultos, a uno de los cuales se les suministró dieta habitual, a otro dieta enriquecida en frutas y vegetales y a otro una dieta combinada en la que el aporte de frutas y vegetales asociaba bajo contenido en grasas saturadas⁷.

Este grupo de estudios en parte reafirma el efecto beneficioso de la dieta vegetal, pero también detecta sus limitaciones, ya que la reducción de presión arterial sistólica del grupo con dieta vegetal es de 2,8 mmHg para la sistólica ($p < 0,001$), pero es de sólo 1 mmHg y no

significativo para la diastólica⁸.

En cambio, el grupo en el que a la dieta rica en frutas y vegetales se le asocia un aporte reducido de grasas saturadas consiguió un descenso mayor y significativo de presión sistólica y diastólica (5,5 y 3 mmHg, respectivamente) con respecto al grupo de dieta habitual⁸.

Los resultados de este estudio ya sugieren que los mecanismos a través de los que la dieta vegetal puede facilitar la reducción tensional son varios y no siempre conocidos. Por otra parte, el consumo predominante de vegetales puede conllevar acciones de protección circulatoria no directamente relacionadas con la presión arterial, aunque sí con factores de riesgo frecuentemente asociados en el hipertenso.

Así, la dieta vegetariana implica aporte de fibra tanto insoluble (lignina, celulosa o hemicelulosa, sobre todo de los cereales) como soluble (gomas, mucílagos, peptinas y algunas hemicelulosas que proporcionan frutas, verduras y legumbres) y la presencia de fibra en la dieta, además de reducir la reabsorción de ácidos biliares (lo que disminuye los niveles de colesterol en sangre), tiene un efecto antihipertensivo⁹. Por otra parte, la dieta vegetariana implica un aporte reducido en sodio y enriquecido, en cambio, en potasio y, como sabemos, en los estudios epidemiológicos el consumo de sal se asocia con presiones arteriales más elevadas¹⁰ y, en cambio, su menor consumo no sólo reduce la presión arterial¹¹, sino también las necesidades de tratamiento farmacológico, al menos entre los ancianos¹².

El contenido de potasio, incrementado en las dietas vegetales, lo que puede ser uno de los mecanismos por lo que dichas dietas reducen la presión arterial, es clásicamente conocido por el efecto antihipertensivo del potasio dietético^{13,14}.

En las dietas propuestas por el Grupo de Trabajo DASH, el subgrupo asociado a dieta vegetal recibe un aporte de fibra de 31 g/día y de potasio de 4.700 mg/día, mientras que el grupo control que sigue dieta habitual recibe solamente 9 g de fibra y 1.700 de potasio. También el aporte de magnesio es superior (500 frente a 165 mg/día) en el grupo de dieta vegetal. Estas diferencias pueden en parte explicar el efecto reductor de las cifras de presión arterial de la

dieta vegetal en este estudio¹⁵.

Sin embargo, los efectos antihipertensivos de la dieta vegetal no radican solamente en el efecto de la fibra y de los componentes electrolíticos. Hay que tener en cuenta también la acción favorable de ácidos grasos poliinsaturados y monoinsaturados que en general suministran los vegetales (aunque, como sabemos, también hay grasas vegetales saturadas como las de coco y palma).

Las dietas vegetales con aporte de grasas poliinsaturadas o monoinsaturadas, como es el caso del aceite de oliva, no sólo tienden a reducir la colesterolemia y previenen por ello la aterogénesis, sino que también determinan cambios en la composición de las membranas celulares que reducen las resistencias vasculares periféricas.

En efecto, sabemos que el aumento de colesterol acaba produciendo elevación de la relación colesterol/fosfolípidos en las membranas celulares, lo que reduce la adaptabilidad de los hematíes, con el consiguiente aumento de viscosidad y de resistencias vasculares, y el grupo de Benjamin ya detectó aumento de la proporción colesterol/fosfolípidos en membranas celulares en las plaquetas de hipertensos¹⁶.

Además, las resistencias pueden aumentar en relación con el perfil lipídico por las alteraciones que las membranas celulares producen sobre los transportadores de membrana. Así, la velocidad máxima del contratransporte Na^+/Li^+ se relaciona con el colesterol no lipoproteínas de alta densidad (HDL) en el estudio de Gubbio y, en cambio, se relaciona negativamente con el colesterol HDL según el mismo estudio epidemiológico¹⁷.

La actividad del contratransporte sabemos que repercute en un aumento de entrada de Na^+ a la célula con incremento de Ca^{2+} libre en citosol y facilidad para la hiperplasia de células musculares arteriales y aumento, por tanto, de resistencias vasculares.

En cambio, una actividad del cotransporte Na^+/K^+ ATPasa dependiente supone una extrusión adecuada de Na^+ y reducción de resistencias vasculares y cambios en los lípidos de la membrana celular alteran dicha función, mientras que el tratamiento hipolipidemiante con inhibidores de HMGCoA reductasa favorece la función del cotransporte^{18,19}, con la consiguiente reducción de resistencias vasculares periféricas.

También sabemos que la disfunción endotelial se produce en relación con la hipercolesterolemia^{20,21}, con lo que el desequilibrio entre factores vasoconstrictores y relajantes y consiguiente incremento de resistencias vasculares también podría guardar relación con la dieta.

De hecho, los resultados del Grupo de Trabajo DASH anteriormente citado¹⁵ estudian otro gru-

po de pacientes en los que la dieta es combinación no sólo de un aporte de frutas y vegetales, sino también de un contenido disminuido de grasas saturadas (6% de aporte calórico de esta dieta de combinación con respecto al 16% que aportan las dietas de los grupos control y frutas y vegetales).

La reducción de la presión arterial conseguida con la combinación de vegetales en la dieta y reducción de grasa saturada es superior a la que se obtiene en el grupo con dieta de vegetales, pero sin reducción del aporte calórico de grasas saturadas.

Finalmente, dentro de los efectos de la dieta vegetal que podrían beneficiar al hipertenso, bien a través de reducir sus cifras o bien a través de proteger frente a la aterogénesis, sería el del aporte de antioxidantes.

Como sabemos, entre los alimentos vegetales se encuentran las fuentes de vitamina E, carotenos precursores de vitamina A y vitamina C, con importante efecto antioxidante particularmente para la vitamina E²².

Además, los flavonoides que aportan los vegetales poseen también importantes propiedades antioxidantes cuyos efectos recogidos a través de estudios de seguimiento se han traducido en la reducción del riesgo coronario y cerebrovascular²³⁻²⁵. Dichos episodios patológicos resultan, como sabemos, de la interacción de factores de riesgo entre los que se encuentra la hipertensión arterial.

De entre los vegetales portadores de flavonoides se ha detectado entre los del género *Allium* (cebolla, ajo, puerros) un efecto cardioprotector, y particularmente en el ajo se relaciona dicho efecto protector con la reducción de la presión arterial²⁶. No es de extrañar este efecto teniendo en cuenta el efecto beneficioso de los antioxidantes sobre la función endotelial en el sentido de favorecer la vasodilatación, evitando el efecto de oxidantes, contrapuesto al óxido nítrico (NO)²⁷.

Efectos antioxidantes muestran también productos típicos de la dieta mediterránea como es el compuesto químico licopeno, presente en el tomate (disponible aún en el crudo, pero más aún en la salsa)²⁸. Es destacable también el aporte de antioxidantes (alfatocoferol, betacarotenos y flavonoides) que aporta el aceite de oliva²⁹.

Asimismo es notable el poder antioxidante de pellejos y huesos de uva, ricos en flavonoides, cuyo efecto favorable y protector frente a la oxidación conserva el vino, siendo éste, por tanto, en particular el vino tinto³⁰, uno de los componentes que aunque es necesario reducir a unas dosis bajas (unos 30 g de etanol/día, lo que se traduce en unos dos vasos pequeños al día), no es necesario suprimir de forma absolu-

ta a quien tuviera dicho hábito.

Muchos de estos productos vegetales portadores de flavonoides han mostrado, por otra parte, un efecto anticarcinogénico^{31, 32}.

En resumen, podemos decir que la dieta vegetal debe entrar dentro del conjunto de medidas higiénico-dietéticas que benefician al hipertenso. Dicho beneficio se debe, aunque solamente en pequeña proporción, a la reducción de las cifras tensionales. Los mecanismos por los que se produce este efecto requieren todavía nuevos estudios.

Por otra parte, otros efectos de la dieta vegetal favorables en relación con su protección frente a la aterogénesis los hacen recomendables para el hipertenso, aunque no siempre guarden dichos efectos una relación directa con la reducción de cifras tensionales.

Una vez más hemos de tener en cuenta el enfoque integrador al tratar a nuestro enfermo hipertenso, actuando no sólo sobre sus cifras tensionales, sino en conjunto sobre la reducción de su riesgo cardiovascular, sin repercutir sobre otras causas de mortalidad y mejorando su calidad de vida.

Bibliografía

1. Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The fifth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC V). *Arch Intern Med* 1993; 153:154-183.
2. 1999 World Health Organization-International Society Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension.
3. Burt VL, Whelton P, Roccella EJ, Brown C, Cutler JA, Higgins M, et al. Prevalence of hypertension in the US adult population: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. *Hypertension* 1995; 25:305-313.
4. The Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure Education Program. The fifth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1993; 153:154-183.
5. Rouse IL, Armstrong BK, Beilin LJ. The relationship of blood pressure to diet and lifestyle in two religious populations. *JHypertens* 1983; 1:65-71.
6. Margetts BM, Beilin LJ, Vangonon RJ, Armstrong BK. Vegetarian diet in mild hypertension: A randomized controlled trial. *Br Med J* 1986; 293:1.468-1.471.
7. Karanja NM, Obarzanek E, Lin P-H, McCullough ML, Phillips KM, Swain JF, et al. For the DASH Collaborative Research Group. Descriptive characteristics of the dietary patterns used in the dietary approaches to Stop Hypertension trial. *JAm Diet Assoc* 1999; 99:19-27.
8. Harsha D, Lin PH, Obarzanek E, Karanja NM, Moore T, Caballero B, for the DASH Collaborative Research Group. Dietary Approaches to Stop Hypertension: A summary of study results. *JAm Diet Assoc* 1999; 99:35-39.
9. Meseguer Y, Martínez Para MC, Farré R. La fibra alimentaria (y II). Metabolismo e implicaciones fisiológicas. *Med Clín (Barc)* 1998; 110:38-43.
10. Law MR. Epidemiological evidence on salt and blood pressure. *Am JHypertens* 1997; 10:42-45.
11. Cutler JA, Follman D, Alexander PS. Randomised controlled trials of sodium reduction: An overview. *Am J Clin Nutr* 1997; 65:643-651.
12. Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA, Applegate WB, Ettinger WH, Jostis JB, et al, for TONE Collaborative Research Group. Sodium reduction and weight in the treatment of hypertension in older persons. A randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the Elderly (TONE). *JAMA* 1998; 279:839-846.
13. Langford HG. Dietary potassium and hypertension: epidemiologic data. *Ann Intern Med* 1983; 98:770-772.
14. Setkey LP, Yarger WE, Feussner JR, DeLong E, Klotman PE. Double-blind, placebo controlled trial of randomized controlled clinical trials. *JAMA* 1997; 277:1.624-1.632.
15. Svetkey LP, Simons-Morton D, Vollmer WM, Appel LJ, Conlin PR, Ryan DH, et al, for the DASH Research Group. Effect of Dietary Patterns on Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1999; 159:285-293.
16. Benjamin M, Robinson BF, Graham JG. Wilson in platelet plasma membrane in patients with hypertension. *JHuman Hypertens* 1990; 4:273-276.
17. Trevisan M, Laurenzi M. Correlates of sodium-lithium countertransport. Findings from the Gubbio epidemiological study. *Circulation* 1991; 84:2.011-2.019.
18. Lijnen P, Celis H, Fagard R, Staessen J, Amery A. Influence of cholesterol lowering on plasma membrane lipids and cation transport systems. *JHypertension* 1994; 12:59-64.
19. Lijnen P, Fenyvesi A, Bex M, Bouillon R, Amery A. Erythrocyte cation transport systems and membrane lipids in insulin-dependent diabetics. *Am J Hypertens* 1993; 6:763-770.
20. Reddy KG, Nair R, Sheehan HM, Hodgson JM. Evidence that selective endothelial dysfunction may occur in the absence of angiographic or ultrasound atherosclerosis in patients with risk factors for atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23:833-843.
21. Girerd XJ, Hirsch AT, Cooke JP, Dzau VJ, Creager MA. L-arginine augments endothelium dependent vasodilation in cholesterol-fed rabbits. *Circulation Res* 1990; 67:1.301-1.308.
22. Esterbauer H, Dieber-Rotheneder M, Striegl G, Waeg G. Role of vitamin E in preventing the oxidation of low-density lipoprotein. *Am J Clin Nutr* 1991; 53:314-321.
23. Hertong MGL, Feskens EJ, Hollman PCH, Katan MB, Kromhout D. Dietary antioxidant flavonoids and risk coronary heart disease: the Zutphen Elderly Study. *Lancet* 1993; 342:1.007-1.011.
24. Keli SO, Hertong MGL, Feskens EJ, Kromhout D. Dietary flavonoids, antioxidant vitamins, and incidence of stroke. *Arch Intern Med* 1996; 156:637-642.
25. Knekt P, Järvinen R, Reunanen A, Maatela J. Flavonoid intake and coronary mortality in Finland: a cohort study. *BMJ* 1996; 312:478-481.
26. Neil A, Slaggy C. Garlic: its cardio-properties. *Curr Opin Lipidol* 1994; 5:6-10.
27. Moncada S, Higgs A. Mechanisms of disease. The L-arginine-nitric oxide pathway. *N Engl J Med* 1993; 329:2.002-2.012.
28. Gartner C, Stahl W, Ses H. Lycopene is more bioavailable from tomato paste than from fresh tomatoes. *Am J Clin Nutr* 1997; 66:116-122.
29. Visioli F, Bellomo G, Montedoro GF, Galli C. Low density lipoprotein oxidation is inhibited *in vitro* by olive oil constituents. *Atherosclerosis* 1995; 117:25-32.
30. Infante R. Polifenoles del vino y oxidabilidad de las lipoproteínas. ¿Blanco o tinto? *Clin Invest Arteriosclerosis* 1997; 9: 19-22.
31. Steinmetz K, Potter JD. Vegetables, fruit, and cancer. II. Mechanisms. *Cancer Causes Control* 1991; 2:427-442.
32. Dorant E, Van den Brandt PA, Goldbohm RA, Sturmans F. Consumption of onions and a reduced risk of stomach carcinoma. *Gastroenterology* 1996; 110:12-20.