5. DIETOTERAPIA BIHOTZ HODIKO GAIXOTASUNETAN

5.1. Sarrera

5.2. Arrisku aterogenikoak eta tronbogenikoak

5.3. Dietoterapia dislipemietan

5.4. Hipertentsioa

5.1. Sarrera

Mundu garatuan, gaixotasun kardiobaskularrak hiltzeko eta gaixotzeko arrazoirik garrantzitsuenak dira. Haien artean, gaixotasun koronarioa eta kardiopatia iskemikoa dira nagusiak.

Aspalditik ezagutzen dira lipido-metabolismoaren nahasteek arteriosklerosiarekin eta bihotz-infartuarekin dituzten loturak. Azken bi horiek heriotza-kausa nagusiak dira nazio garatuetan. Epidemiologia-datuek diotenez, gaixotasun kardiobaskularren eta kolesterol plasmatikoen kontzentrazioen arteko erlazioa zuzena da. Hala, gaixotasun koronarioaren arriskua eta plasmako kolesterolaren maila erabat zuzenean lotzen dira, eta lotura bereziki estua bihurtzen da LDL lipoproteinen kontzentrazioa aintzat hartzen bada. HDL lipoproteinen kontzentrazioaren eta bihotz-hodiko gaixotasunaren arteko erlazioa, berriz, alderantziz proportzionala da.

Plasmako kolesterolaren kontzentrazioak txikitzeak kardiopatia iskemikoaren hilkortasuna eta erikortasuna urritzen ditu.

Dietaren eragina oinarrizkoa da kontzentrazio horiek aldatzeko. Elikaduraren osagaien artean, gantz-azidoak dira eraginkorrenak lipido plasmatikoen mailan. Hain zuzen ere, gantz-azido aseak dietetika-aldagai garrantzitsuenak dira kolesterol plasmatikoa gehiagotzeko eta LDL-kolesterola gehiagotzeko.

Hiperlipemien tratamenduaren helburua bihotz-hodiko gaixotasuna prebenitzea da eta tratamenduaren lehenengo urratsa dietetika-tratamendua da.

5.2. Arrisku aterogenikoak eta tronbogenikoak.

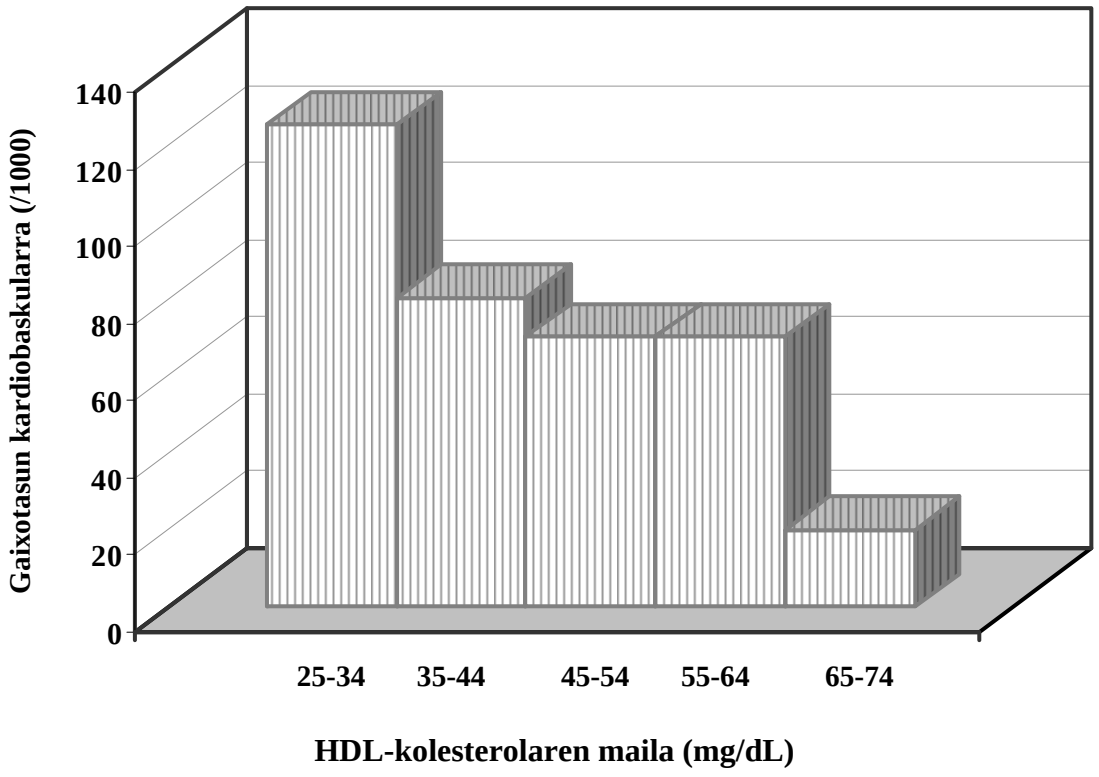
Ateroma-plaka eratzeko, LDl-lipoproteinak oinarrizko aldagaiak dira, baina beste arrisku faktore batzuek ere eragiten dute prozesuan:

a) Tabakoa

b) Hipertentsioa: edotelioan zauriak sortzen dituelako eta, hala, ateroma sortzea bultzatzen duelako.

d) LDL-lipoproteinen maila altuegia izatea: dentsitate txikiko lipoproteinek gaitasun aterogeniko handia dute.

e) HDL-lipoproteinen maila baxuegia izatea: horiek gehiegizko kolesterola ateratzen dute ehunetatik (kolesterolaren garraio-inbertsoa) eta babes-funtzioa betetzen dute patologia kardiobaskularrean (1. irudia).



1. Irudia. HDL-kolesterolaren mailaren eta gaixotasun kardiobaskularraren arteko lotura.

f) VLDL-lipoproteinen maila handiegia: aterogenikoak eta tronbogenikoak dira.

g) LDL-lipoproteinen oxidazioa: aterosklerosiaren aldagai patogeniko garrantzitsua da.

g) Obesitatea: bihotz-hodiko patologiarekin, lotura estua du, batez ere gantz-masa abdomenean pilatzen denean.

h) Postmenopausia: menopausiaren aurretik, emakumeek HDLen maila plasmatiko altuak dituzte eta horrek, nolabait, esplikatzen du arrisku kardiobaskularrak txikiagoak izatea emakume heldu gazteengan gizonengan baino; geroago, bi sexuen egoera berdintzen da.

i) Diabetesa: mikro- eta makroangiopatiak agertzen dira.

j) Homozisteinaren maila handitzea: tronbosia bultzatzen du hainbat mekanismoren eraginez.

k) Beste faktore batzuk: fibrinogenoaren maila handitzea, aldagai immunitarioak, birus eta bakterio batzuk eta abar…

5.3. Dietoterapia dislipemietan

Plasmako kolesterola eta triglizeridoak handitzea lipoproteinen metabolismoaren aldaketen adierazleak da. Plasman kolesterolaren kontzentrazioa edo/eta triglizeridoen (TG) kontzentrazioa gehiegizkoak direnean, hiperlipemia dagoela esaten dugu:

Plasmako kolesterolaren kontzentrazioa > 200 mg/dl

Plasmako TGen kontzentrazioa > 200 mg/dl

Hiperlipemiak sailkatzeko, hiru irizpide erabil ditzakegu. OMEk 1970. urtean, pilatzen ziren lipoproteinen arabera (1. taula) sailkatu zituen hiperlipemak (Fredericksonen sailkapena); sailkapen genetikoa ere badago, eta, bukatzeko, erabilgarriena, sailkapen sinplifikatua (2. taula).

1. Taula. Fredericksonen hiperlipemien sailkapena:

Fenotipoa	**Lipoprot ↑**	**Plasman lipido ↑**
I.	QM	TG
II.a	LDL	Kolesterola
II.b	LDL, VLDL	Kolesterola (TG)

III.	β-VLDL	Kolesterola, TG
IV.	VLDL	TG
V.	QM, VLDL	TG, Kolesterola

I. mota: hiperkilomikronemia edo hiperlipemia exogenoa, dietatik datozen gantzen ondorioz sortutakoa. Plasman, TGen kontzentrazioa handitzen da.

II.a mota: hiperkolesterolemia hutsa da. Gehiegizko LDLen kontzentrazioa sortzen du.

II.b mota: LDLen eta VLDLen kontzentrazioak handiegiak dira.

III. mota: lipoproteina arraroaren (β-VLDL) handitzeak sortzen du.

IV. mota: VLDLren kontzentrazioa handitzeagatik sortzen den hipertiglizeridemia. Hiperlipemia endogenoa deitzen zaio.

V. mota: kilomikroiak (QM) eta VLDLak handituta daude. Plasman, TGak handitzen dira eta maila txikiagoan baita kolesterola ere.

2. Taula. Sailkapen sinplifikatua.

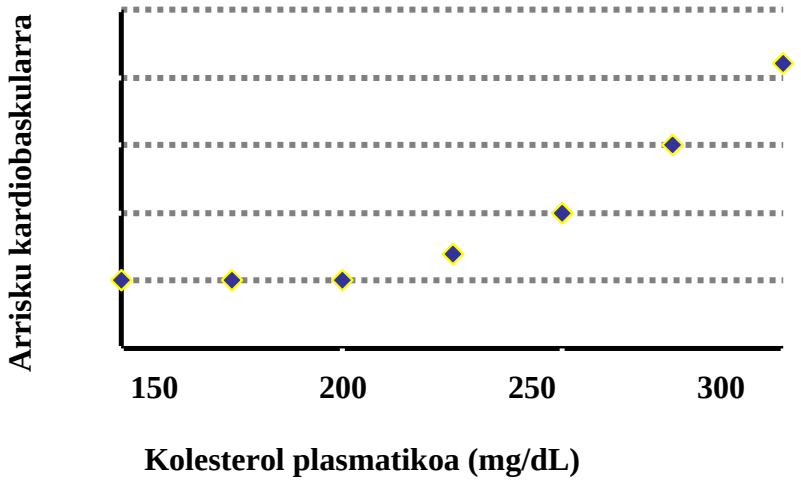
Mota	Kolesterola guztira	TG
Hiperkolesterolemia	> 200 mg/dl (5,2 mmol/L)	<200 mg/dl (2,3 mmol/L)
Hiperlipemia mistoa	>200 mg/dl	>200 mg/dl
Hipertriglizeridemia	<200 mg/dl	>200 mg/dl

Azken sailkapen hori (sinplifikatua) tratamenduaren estrategia erabakitzeko erabili ohi da.

5.3.1. Nutrienteen eragina lipidoen profilean

Elikaduratik datozen jatorriko nutrienteek eta osagaiek profil lipidikoak alda dezakete eta, ondorioz, gaixotasun kardiobaskularrean, eragin onuragarria zein kaltegarria izan dezakete.

a) **Elikagaietatik datorren kolesterola**: plasmako kolesterola eta LDLen mailak handitzen ditu. Kalkulatzen da dietan egunero kolesterola 100 mg handitzen bada plasman 2,2 mg/dl/eko igoera gertatzen dela. Dietako kolesterola urritzea da tratamenduaren jarraibidea.



2. Irudia. Kolesterol plasmatikoaren eta arrisku kardiobaskularraren arteko erlazioa.

b) **Karbohidratoak**: ez dute eraginik kolesterolean.

c) **Gantz-azido aseak**: dietako osagaien artean, lipidoek sortzen dute eragin handiena lipidoen profilean eta gantz-azido motak kopuruak baino garrantzi handiagoa du. Gantz azido-aseak animalia-jatorriko elikagai guztietan daude (esnekiak, haragiak eta haien eratorriak), arrainetan ezik. Kate ertainekoek ez dute eraginik sortzen kolesterolaren mailan. 12 eta 16 atomo karbono arteko luzera dutenek, estearikoa izan ezik (laurikoa, miristikoa eta palmitikoa), kolesterolaren maila handitzen dute eta denak proagreganteak dira. Kate luzeko gantz-azidoen garrantzia argia da bihotz-hodiko patologian, baina, horiekin batera, beste nutrizio-aldagaiek ere badute zerikusia.

Margarinetan eta gantz hidrogenatuekin prestatutako elikagaietan (opiletan eta gozokietan, adibidez) izaten diren trans gantz-azidoek hiperkolesterolemia sortzeko efektu indartsua dute LDL-lipoproteinen maila handitu eta HDL-lipoproteinen maila txikitzen baitute. Mundu garatuan kontsumitzen ditugun lipidoen % 3-5 dira.

d) **Gantz-azido monoasegabeak**: lipido horietan, azido oleikoa da adierazgarriena. Oliba-olioan egoten da eta, kopuru txikiagoetan, fruitu lehorretan ere bai. Kolesterola LDL-lipoproteinetatik atera dezake eta, horrela, kolesterol plasmatikoaren maila jaitsi. HDL-lipoproteinen mailan, berriz, ez du aldaketarik sortzen.

e) Gantz-azido poliasegabeak: lipido horien eragina gantz-azido aseen alderantzizkoa da eta kolesterolaren eta TGen mailak txikitzen dituzte. Halere, sorrarazten dituzten LDL-lipoproteinak gantz-azido aseek sortzen dituztenak baino errazago oxidatzen dira. Lipido poliasegabeen kaltegarritasuna monoasegabeen eta antioxidanteen (karotenoideak, α-tokoferola, E bitamina, azido askorbikoa, flabonoideak, …) presentziaren mende dagoenez, azido haiek kantitate handiagoan hartuz gero, gomendatuko da substantzia horiek ere kantitate handiagoan hartzea.

Gantz-azido poliasegabeak bi azpitaldetan bereizten dira sortzen dituzten eragin fisiologikoen arabera: n-3 sailekoak, azido alfalinolenikoa eta haren eratorriak, eta n-6 sailekoak, azido linoleikoa eta haren eratorriak. Bi gantz-azido horiek esentzialak dira.

n-6 saileko gantz-azidoak aleetatik datozen olioetan (ekilore-olioa, artoa-olioa eta abar) eta fruitu lehorretan egoten dira eta kolesterolaren maila jaisten dute. Azido linoleikoak azido arakidonikoaren aitzindaria da, eta azken horrek eikosanoideen sintesia errazten du. Eikosanoideek eragin handiak sortzen dituzte zeluletan, hantura-mekanismoetan eta sistema immunean ere. Azido linoleikoa gehiegi hartzen baldin bada, eikosanoideen ekoizpenean, desorekak sor daitezke eta eragina erabat aterogeniko bihurtzen da. Hala eta guztiz ere, dietako n-6 saileko gantz-azidoak kantitate normalean hartzen badira, hipolipemia sortzeko efektuak ditu eta, bihotz-hodiko patologian, beraz, eragin onuragarriak.

n-3 saileko gantz-azidoak arrainetan eta itsas ugaztunetan egoten dira. Lipido horiei esker, TGen eta VLDL-lipoproteinen mailan, dosi-mendekotasuna txikitzea lortzen da gaixo hiperlipemikoengan eta diabetikoengan. Bestalde, n-3 saileko gantz-azidoek azido arakidonikoaren metabolismoan eragin onuragarriak dituzte eta plaketen agregazioa txikitzen dute.

3. taulan, elikagai gantzatsuen indize aterogenikoa eta tronbogenikoa adierazten dira gantz-azidoen konposizioaren arabera.

3. Taula. Elikagai gantzatsuen indize aterogenikoa eta tronbogenikoa.

Elikagaia	**Indize Aterogenikoa**	**Indize Tronbogenikoa**
Koko-olioa	13,63	6,18
Gurina eta esne-krema	2,03	2,07
Palma-olioa	0,88	1,74
Bildoskia	1,00	1,33-1,58
Idikia	0,73	6,18
Txerrikia	0,55	6,18
Margarina	0,35-0,56	1,06-1,39
Oilaskokia	0,55	1,05
Oliba-olioa	0,14	0,53-1,26
Ekilore-olioa	0,07	0,28
Berdela	0,28	0,16

f) **Alkohola**: alkoholak ez du eraginik sortzen kolesterolaren mailan, baina TGen maila asko handitzen du.

f) **Proteinak**: proteinen jatorriak, animalia- edo landare-jatorria, ez du eraginik kolesterolaren mailan eta lipidoen profilean. Proteinekin datozen beste dietetika-osagai batzuek sor ditzakete barazki-jaleengan ziurtatzen diren arrisku koronario txikiagoak.

g) **Zuntza**: dietako zuntz disolbagarriak lipidoen metabolismoan eragiten du hainbat mekanismoren bitartez. Hala, kolesterol plasmatikoaren kantitatea eta LDL-lipoproteinen mailak urritzen ditu, gainontzeko lipoproteinetan aldaketarik sortu gabe.

h) **Azido folikoa**: azido folikoak homozisteinemia urritzen du eta azken horren maila altuak zuzenean lotzen dira gaixotasun koronarioak izateko arriskuarekin.

i) **Landare-jatorriko esterolak**: ezagunenak sitosterolak, eskualenoa eta sitostanola dira eta denek hipolipemia sortzeko efektu dute, hestean lipidoen absortzioa eragozten dutelako.

j) **Flabonoideak**: ezagunenak flabonolak, flabonak, katekinak, eta antizianinak dira. Antioxidanteak dira eta LDLen oxidazioa inhibitzen dute.

k) **Landareen osagai sulfurodunak**: zainzurian, tipulan eta porruetan daude eta hipokolesterolemia sortzen dute.

l) **Arginina eta oxido nitrikoa**: oxido nitrikoa argininatik dator eta odol-hodien tonuaren kontrolean hartzen dute parte.

5.3.2. Dietetika-gomendioak eta dietoterapia dislipemietan

Dieta lipidoen profilean eragiten duen aldagai exogeno garrantzitsuena denez, dislipemien tratamenduaren oinarria da. Dietetika-tratamenduak lipidoen mailak zuzentzen ez baditu, dietarekin batera tratamendu farmakologikoa gomendatzen da. Dislipemien tratamenduan, eritasun kardiobaskularrak izateko arriskurik dagoen aintzat hartzen da estrategia erabakitzeko (hipertentsioa, diabetesa, tabakismoa, obesitatea eta beste batzuk).

Dietoterapia hiperkolesterolemian.

Honako hauek dira dietetika-gomendioen helburu nagusiak: kolesterol plasmatikoaren maila txikitzea eta LDL-lipoproteinen maila urritzea, HDL-lipoproteinen kontzentrazioak handituz edo txikitu gabe. Helburu hori lortzeko, gomendatzen da gantz-azido aseen ordez gantz-azido monoasegabeak eta poliasegabeak kontsumitzea.

Dietetika-tratamendu ezartzeko, hiperkolesterolemiaren arriskua 3 taldetan sailkatzen da: arina, ertaina eta larria (4. taula). Talde bakoitzean erabiltzen diren estrategiak eta bilatzen diren helburu klinikoak ezberdinak dira.

Arriskua arina izango da kolesterolaren kontzentrazio plasmatikoa 200 eta 300 mg/dl artekoa denean eta arrisku-faktore (AF) gehiago ez dagoenean; tratamenduaren helburua LDLren kontzentrazioa gehienez 175 mg/dl-koa izatea da. Arriskua ertaina izango da

kolesterolaren kontzentrazio plasmatikoa 200 eta 300 mg/dl artekoa denean eta AF ez-lipidiko bat dagoenean edo HDLren kontzentrazio plasmatikoa txikiegia denean (<45 mg/dl). Arriskua larritzat sailkatzen da kolesterolaren kontzentrazio plasmatikoa 200 eta 300 mg/dl artekoa denean eta 2 AF baino gehiago daudenean edo bat oso larria denean, edo kolesterol plasmatikoak 300 mg/dl-ko kontzentrazioa gainditzen duenean edozein AFrekin batera. Arriskua larria denean, helburua LDLren maila, gehienez, 135 mg/dl izatea da.

4. Taula. Hiperkolesterolemiaren arriskua eta tratamenduaren helburuak*.

Arrisku maila	**[Kolesterola] mg/dl + AF**	**Helburua: [LDL] mg/dl**
Arriskurik gabe	[Kolesterola] < 200 + Edozein	
Arina	200< [Kolesterola] < 300 + EZ	175
Ertaina	200< [Kolesterola] < 300 + 1 ez-lipidikoa edo HDL ↓	155
Larria	200< [Kolesterola] < 300 + > 2 edo 1 oso larria [Kolesterola] > 300, Edozein	135

* Espainiako aterosklerosiaren elkartea (1994).

Hiperkolesterolemiaren tratamenduaren lehenengo urratsa dietetika-gomendio prebentiboak dira. Tratamendu horren iraupena hiperkolesterolemiaren arriskuaren araberakoa da eta tarte hori eta igaro gero profil lipidoak berriz aztertuko dira; hala, arina denean, 6 hilabetez luzatuko da; ertaina denean, 3, eta, larria denean, 2 hilabetez. Esan bezala, ezarritako denbora igaro eta gero berrikusten dira maila lipidikoak.

Gomendio prebentiboak dieta orekatuaren eta osasuntsuaren printzipioak dira (5 taula).

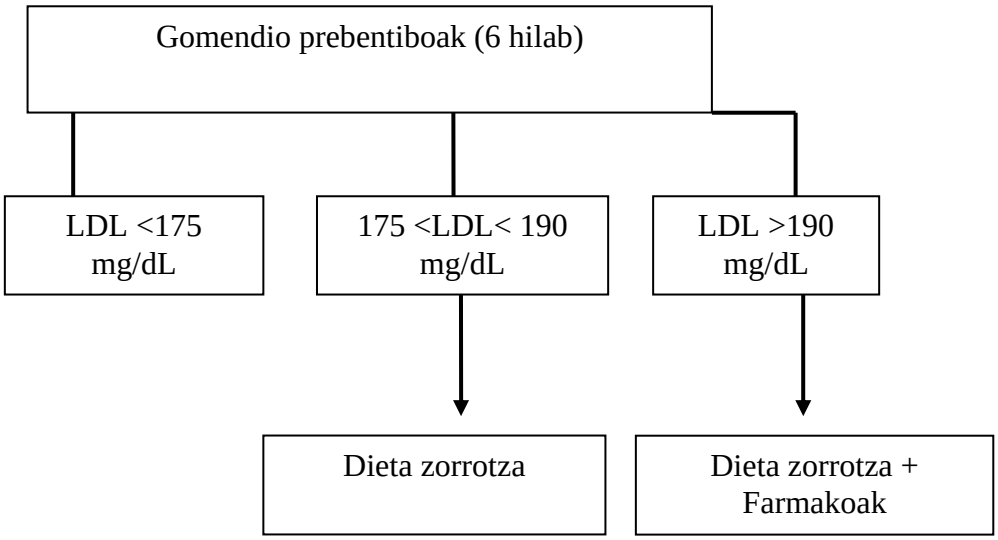
Lehenengo helburua GMI egokia lortzea edo mantentzea da. Lipidoen ekarpen energetikoa % 30-35 izango da eta % 35 onargarria izango da soilik monoasegabeen ehunekoa nagusia denean; karbohidratoek energiaren % 50-60 beteko dute, eta gehienak konplexuak aukeratu beharko dira; kolesterolaren ekarpenak ez du 100 mg/1000 kcal kopurua gainditukо; zuntzaren gomendioa 25-30 g/egun da. Dieta barazkiez eta frutez aberatsa izango da eta elikagaiak askotarikoak izatea bilatuko da mikronutriente guztiak eskura ditzan eta, bereziki, antioxidanteen ekarpena egokia izateko.

5. Taula. Gomendio prebentiboen eta dieta zorrotzaren osaera.

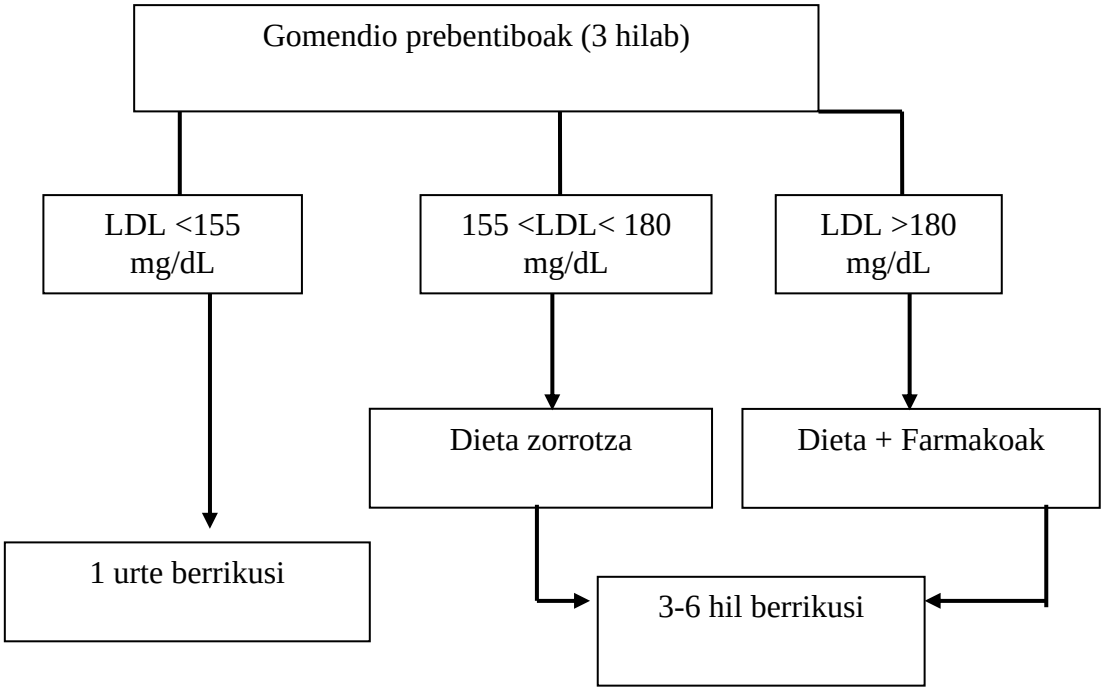
	Gomendio prebentiboak	**Dieta zorrotza**
GMI (Kg/m^2)	20-25	20-25
Proteina (E%)	10-13	10-15
Gantzak (E%)		
Guztira	30-35*	20-25
Monoasegabeak	15-20	12-15
Poliasegabeak	7-8	5-8
Aseak	7-8	3-5
Kolesterola (mg/1000 kcal)	<100	<75
Karbohidratoak		
Guztira	55-60	60-65
Sinpleak	<10	<10
Konplexuak	>50	>50
Zuntza (g)	>25	>35
Gatza (g)	<6	<6

*: onargarria da monoasegabeen ehunekoa gehiengoa denean.

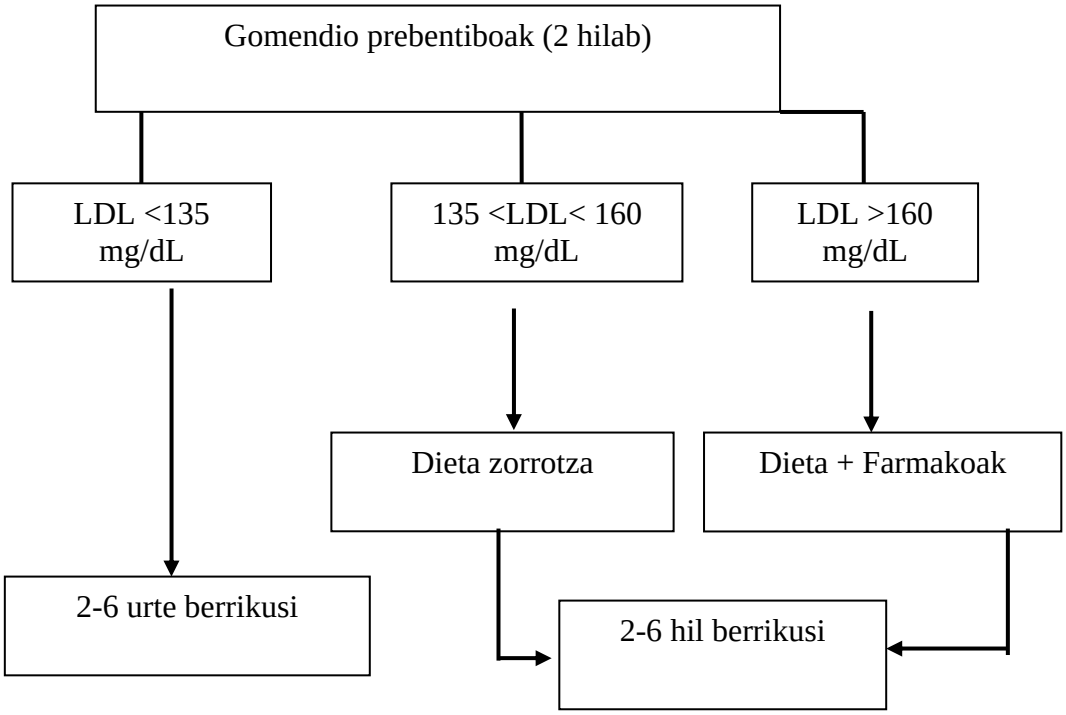
Gomendio prebentiboei jarraituz LDL-lipoproteinen kontzentrazio-helburuak ezarritako denboran lortzen ez badira, dieta zorrotza (4 taula) edo dieta zorrotza eta farmakoak gomendatzen dira. Bi estrategia horien artean aukeratuko da hiperkolesterolemia mailaren eta LDL-lipoproteinen kontzentrazioaren arabera (3., 4. eta 5. irudiak).



3. Irudia. Hiperkolesterolemia arinaren tratamenduaren estrategiak, helburuak eta iraupenak.



4. Irudia. Hiperkolesterolemia ertainaren tratamenduaren estrategiak, helburuak eta iraupenak.



5. Irudia. Hiperkolesterolemia larriaren tratamenduaren estrategiak, helburuak eta iraupenak.

Dietetika-gomendioak elikagai taldeetan sailkatuak

5. taulan, hiperkolesterolemiaren tratamenduan erabiltzen diren dietetika-gomendioak elikagai taldeetan sailkatuta azaltzen dira.

5. taula. Hiperkolesterolemiaren kontrako dietetika-gomendio orokorrak.

Dieta orekatua, osasuntsua eta askotarikoa izango da.
Animalia-jatorriko gantzak modu mugatuan hartuko dira:
Ez da haragi edo haragi-xerra gantzatsurik hartuko.
Esnekiak gaingabetuak izango dira.
Haragi zatiekin (hezurrak, karkasak, eta abar) egindako saldak edo zopak argituko (gantza kenduz) dira.
Astean, gehienez, 2 gorringo hartu.
Opilak, izozkiak eta gozokiak gantz-aseekin ekoizten direnez, ez dira komenigarriak.
Janari prestatuak (kaneloiak, lasagnak eta abar) eta frijituak (kroketak, patatak, arrainak, eta abar) ez dira komenigarriak.
Dietan zuntz gehiago hartzea gomendatzen da (zereal integralak, lekaleak, barazki egosiak eta gordinak, frutak zuritu gabe).
Lekaleak astean 3-4 aldiz jatea gomendatzen da.
Arrain urdina astean gutxienez 2 aldiz jatean gomendatzen da.
Alkoholaren kontsumoa mugatzea gomendatzen da, haren dentsitate energetiko handiarengatik gorputz-pisua mantentzeko aholkuarekin lotuta baitago.

Dietoterapia hipertriglizeridemian:

Triglizeridoen maila plasmatikoek 200mg/dl-ko kontzentrazioa gainditzen dutenean, dislipemia hipertriglizeridemia gisa sailkatzen da.

Triglizeridoen eta gaixotasun kardiobaskularraren arteko lotura ez dago hiperkolesterolemiarena bezain ondo egiaztatuta. Halere, arrisku koronarioa denez, dietetika-gomendioak ezarri behar dira.

Dislipemia horretan, gomendio bereziak daude:

a) Alkoholaren kontsumoa: ezinbestekoa da hartzen den alkohol kantitatea mugatzea.

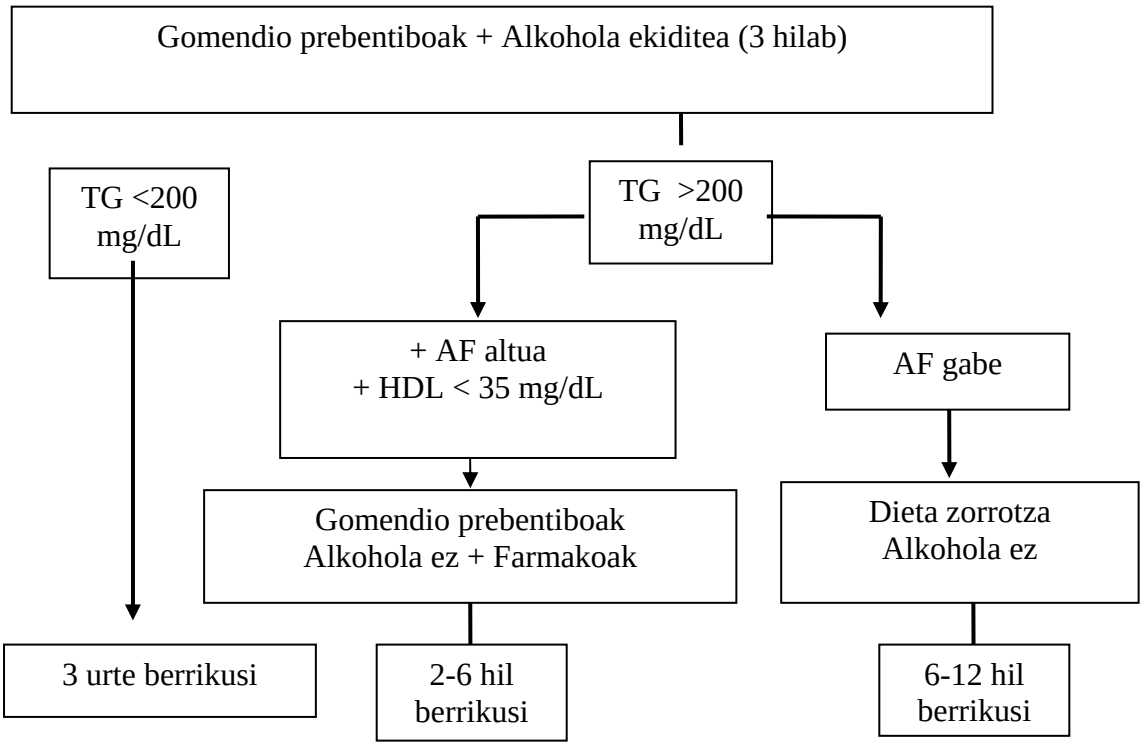
b) Karbohidrato sinpleak jateak betetzen duen funtzioa eztabaidagarria da. Azukre sinpleak mesedegarriak dira gibelean TGen sintesia eta VLDLen irteera gertatzeko, baina, hipertriglizeridemia dagoenean izan ezik, badirudi egoera metaboliko iragankorra dela.

c) Gorputz-pisua kontrolatzea: hipertriglizeridemia obesitatearekin, diabetesarekin eta glukosarekiko tolerantzia txarrarekin erlazionatzen da.

d) Jarduera fisikoa: jarduera fisikoa handitzea gomendatzen da, gorputz-pisua kontrolatzeko lagungarria delako.

Hipertriglizeridemiaren tratamenduan, 6. irudian adierazten diren urratsei, estrategiei eta epeei jarraitzen zaie. Dietaren makronutrienteen ehunekoak eta familia-hipertriglizeridemiarako eta hiperkilomikronemiarako gomendio orokorrak 6. taulan azaltzen dira.

Sindrome hiperkilomikronemikoa arazo metaboliko arraroa da eta, kasu horretan, triglizeridoen mailek 1000 mg/dl-ko kontzentrazioa gainditzen dute. Kilomikroiak plasman pilatzen dira eta, pankreatitisaren arriskua handitzen dutenez, gomendatzen da dietan gantzen ingestioa oso mugatua izatea (20-30 g/egun). Askotan, diabetesarekin edo glukosarekiko intolerantziarekin lotzen dira.



6. Irudia. Hipertriglizeridemiaren tratamenduaren estrategiak, helburuak eta iraupenak.

Hiperlipemia mistoaren tratamendua

Hiperlipemia misto gisa sailkatzen da hiperkolesterolemia (kolesterolaren maila plasmatikoak 200 mg/dl-ko kontzentrazioa gainditzen duenean) eta hipertriglizeridemia (triglizeridoen maila plasmatikoak 200 mg/dl-ko kontzentrazioa gainditzen duenean) batera agertzen badira (2. taula). Hiperlipemia mistoaren tratamenduan erabiltzen diren estrategia terapeutikoak 5. taulan sailkatuta daude.

6. Taula. Dietaren osaera hipertriglizeridemian eta hiperlipemia mistoan

	Familia-hipertriglizeridemia (VLDL ↑)	**Hiperkilomikronemia (QM ↑)**	**Hiperlipemia mistoa**
Proteina	15-20	15-20	20-25
Karbohidratoak			
Guztira	40-50	60-65	50-55
Konplexuak	>40	50-55	≥50
Sinpleak	<7-8	≤10	≤5
Gantzak			
Guztira	30-35	<20	20-25
Monoasegabeak	15-20	7-8	10-15
	8-10	3-4	3-5
Poliasegabeak	7-8	2-3	3-5
Aseak			
Kolesterola (mg/1000 kcal)	<100	<100	<100
Zuntza (g)	>25	>30	>30
Gatza (g)	<3-6	<3-6	<3-6
Alkohola (g)	0	0	0

5.4. Hipertentsioa

Definizioa, sailkapena eta etiologia

Hipertentsio arteriala (HTA) dagoela esaten da baldin eta presio sistolikoak 140 mm Hg edo/eta diastolikoak 90 mm Hg gainditzen badu.

Hipertentsio arteriala hainbat mailatan sailkatzen da (7. taula) presio-igoeraren arabera.

7. Taula. Hipertentsio arterialaren sailkapena.

Kategoria	Presio arterial sistolikoa (mm Hg)	Presio arterial diastolikoa (mm Hg)
Normala	< 120	< 80
Hipertentsio aurrea	120 – 139	80 – 89
Hipertentsioa I. maila	140 - 159	90 – 99
Hipertentsioa II. maila	≥ 160	≥ 100

Gehienetan, idiopatikoa edo esentziala izaten da (kasuen % 90); hau da, ez du beste gaixotasun batek sortzen, eta gainontzeko %10ean, bigarren mailakoa da

Besteak beste, honako gaixotasun edo egoera berezi hauek sortzen dute bigarren mailako HTA: bihotz-gutxiegitasuna, zirrosia, giltzurruneko gutxiegitasun kronikoa, sindrome nefrotikoa, obesitatea, faktore emozionalak, 2. motako diabetea, hiperaldosteronismoa, zenbait botika, aterosklerosia eta haurdunaldia.

Hipertentsio esentziala honako hauekin lotzen da: gehiegizko pisuarekin (intsulinemia altuagoarekin zehazki), jarduera fisiko gutxi egitearekin, alkoholarekin eta sodio asko edo/eta potasio gutxirekin lotzen da

Fisiopatologia

Gorputzaren bihotz-gastuak eta erresistentzia periferikoak definitzen dute presio arteriala. Bihotz-gastua bolumen sistolikoaren eta bihotz-frekuentziaren araberakoa da. Halaber, bihotzaren uzkurtzeak eta zainetako itzulerak bolumen sistolikoaren mende

daude eta, azkenik, erresistentzia periferikoa faktore nerbiosoek, humoralek eta lokalek erregulatzen dute.

Nerbio-sistema autonomoak, bereziki sistema sinpatikoak, funtzio garrantzitsua betetzen du zirkulazioa kontrolatzeko. Hala, noradrenalina askatzeak hodia uzkurtzea eta bihotz-frekuentzia areagotzea eragiten ditu. Mekanismo horren bidez, presio arterialaren modulazioa lortzen da era oso azkarrean (adibidez: ohetik jaikitzean gertatzen den presio-aldaketa erregulatzeko):

Giltzurrunak erregulatzen du presio arteriala epe luzeagora. Hala, presio arteriala jaisten denean, giltzurrunek errenina jariatzen dute.

Seinale klinikoak

Bihotzean, gutxiegitasuna, angina edo bihotzekoak; garunean, zefaleak, garun-infartua edo aneurismak; zirkulazio periferikoan, aldizkako hutsegiteak (larria) edo gorputz-adar hotzak (arina), eta giltzurrunetan, proteinuria.

Tratamendua

Hipertentsio aurrean eta tentsio normalean, arrisku-faktoreekin batera agertzen bada (hala nola, hipertentsio arinean), dieta hiposodikoa izango da tratamendua eta, behar denean, dieta hipokalorikoa. Hipertentsio ertainean eta larrian, dieta hiposodikoarekin batera, farmako antihipertentsiboak agintzen dira.

Tratamendu farmakologikoa

Botikak erabiltzen dira sodioa gutxitzearekin nahikoa ez bada edo sodioarekiko sentikortasunik ez badago:

Diuretikoak

Beta-blokeatzaileak

Konbertsio-entzimaren inhibitzaileak

Alfa-1- blokeatzaileak

Kaltzioaren antagonistak

Tratamenduarekin, zenbait arazo sor daitezke, hala nola, loaren aldaketak, hipoatremia, litioaren toxikotasunak (litiodun botikak hartzen direnean), edo kaltzio gehiegi iraiztea eta harriak eratzeko arriskua handitzea (dieta hiposodikoekin).

Dietetika-tratamendu

Honako hauek dira dietetika-tratamenduaren helburuak:

- ✓ HTA prebenitzea, agertu ez bada.
- ✓ Tentsioa dietoterapiaren bidez jaistea (gutxienez 10 mm Hg jaistea izango da helburua).
- ✓ Botiken eraginkortasuna handitzea

Dieta normal batean hartzen den sodio kantitatea 200 mBk/egun da (4.600 mg/egun), baina zifra oso aldakorra da, batez ere janariari botatzen zaion gatzaren (ClNa) arabera. Gatzik gabeko dieta batean, elikagaiek, berez, 90-150 mBk/egun ematen dute gutxi gorabehera.

Tratamenduaren gakoa, beraz, sodioa (Na) da. Hala, DASHek (Dietary approaches to stop hypertension) frogatu duenez, fruta, barazki, arrain urdin, zereal integral eta fruitu lehor gehiago jateak presio arteriala jaistea dakar. Suposatzen da dieta horren efektu onuragarrien erantzuleak kaltzioa eta potasioa izan daitezkeela, hala nola zenbait osagai fitokimikoz aberatsa izatea (flabonoideak, betakarotenoak, likopenoak, fitosterolak, abar) baita normotentsoez aberatsa izatea ere.

Dietaren gakoa sodioa da. Dietetika-tratamenduetan, 3 maila bereizten dira sodioaren murrizketaren arabera:

- Dieta hiposodiko zabala: 40–90 mBk sodio/egun edo 920-2070 mg sodio/egun; horrek esan nahi du gatz kantitateak ez duela 6g/egun gainditzen.
- Neurrizko dieta hiposodikoa: 22-40 mBk sodio/egun edo 506-920 mg sodio/egun); horrek esan nahi gatz kantitateak ez duela 3g/egun gainditzen.
- Dieta hiposodiko hertsia: gehienez, 22mBk sodio/egun edo 506 mg sodio/egun edo 1,3 g gatz baino gutxiago hartzea.

Sodioz pobrea den dieta lortzeko, honako gomendio hauei jarrai dakieke:

Mahai- eta sukalde-gatz gutxiago hartzea edo, hertsia denean, batere ez erabiltzea.

Sodioz aberatsak diren elikagai gutxiago hartzea.

Prestatutako janaririk ez hartzea.

Kontserban dauden barazkiak edo frutak ez hartzea.

Gasdun edari gutxiago hartzea.

Botika batzuetan ere, sodio asko ager daiteke eta hori aintzat hartuko da.

Fruta eta barazki fresko gehiago hartzea.

Hurrengo taulan zerrendatzen dira hipertentsioa kontrolatzeko gomendatu ohi diren bizimodu-aldaketak eta lortu izan diren emaitzak.

8. Taula. Bizimodu-aldaketa hipertentsioa kontrolatzeko.

Aldaketa	**Gomendioa**	**Presio sistolikoren jaitsiera**
Pisua galtzea	GMI egokia izatea.	5 – 20 mm Hg galdutako 10 kg bakoitzeko
DASH dieta egitea	Dieta frutaz, barazkiz eta lipido gutxiko elikagaiz aberatsa eta lipido eta gantz- azido asez pobrea izango da.	8 – 14 m Hg
Dietako sodioa gutxitzea	Sodio gutxiago hartzea (< 2,4 g Na edo 6 g gatza).	2 – 8 mm Hg
Jarduera fisikoa	Jarduera fisiko aerobioa maiz egitea (30 minutu egunero).	4 – 9 mm Hg
Alkohola neurrian hartzea	Gehienez bi edari egunero hartzea gizonengan, eta bat, emakumeengan.	2 – 4 mm Hg

Energia: dieta hipokalorikoa izango da gehiegizko pisurik edo obesitaterik badago.

Lipidoak: Gantz-azido poliasegabe gehiago hartuko dira.

Proteinak: elikagai proteiko batzuk sodioz aberatsak direnez, haiek modu mugatuan hartuko dira.

Mineralak:

Potasioa, gutxienez, 90 mBk/ hartuko da egunean. Kaltzioa eta magnesioa hartzea dietetika-gomendio izango da.

Ura eta likidoak: dieta oso hertsia denean, urak izan dezakeen sodioa ere kontrolatuko da eta 50 mg/l kontzentrazioa gainditzen ez dutenak bakarrik hartuko dira. Alkohola kontrolatuko da eta, gomendatzen da, gehienez, 700 ml garagardo, 300 ml ardo edo 60 ml edari destilatu hartzea. Kafea neurrian hartuko da.