

Artigo de Pesquisa

El Papel de las Dietas en la Prevención y el Tratamiento de la Hipertensión

Ruben Araya

Universidade de Istmo, Fraijanes, Guatemala

A correspondência deve ser endereçada a Casimiro Redondo: araya.ruben78@yahoo.com

Editor Acadêmico: Nguyen Ngoc Anh

Copyright © 2022 Ruben Araya. Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob a Licença de Atribuição Creative Commons, que permite o uso irrestrito, distribuição e reprodução em qualquer meio, desde que o trabalho original seja devidamente citado.

Resumen. La hipertensión arterial es uno de los problemas de salud pública en el mundo en la última década. Varios estudios muestran que la hipertensión es un factor de riesgo importante en la aparición de accidentes cerebrovasculares, cardiopatía isquémica e insuficiencia renal. La terapia de hipertensión puede reducir el riesgo de accidente cerebrovascular en un 40 % y el riesgo de infarto de miocardio hasta en un 15 %. Los cambios en el estilo de vida que forman parte del tratamiento de la hipertensión pueden reducir la presión arterial, aumentar la eficacia de los fármacos antihipertensivos y reducir el riesgo cardiovascular. La modificación de los patrones de ingesta diaria de alimentos es uno de los componentes de los cambios en el estilo de vida que tienen el papel más importante en la reducción de la presión arterial. La modificación de los patrones de ingesta de alimentos a los que se hace referencia es seguir las pautas generales para una nutrición equilibrada también de acuerdo con el enfoque dietético para detener la hipertensión (DASH), que es alto en verduras y frutas, alimentos ricos en fibra, leche baja en grasa, carne, y nueces. También hay que tener en cuenta la ingesta de energía, la cantidad y el tipo de proteínas, y los componentes de grasas e hidratos de carbono. Además, los alimentos son ricos en minerales y vitaminas, y ciertos nutrientes, como los ácidos grasos insaturados omega-3, tienen un papel en la prevención y el control de la hipertensión.

Palabras-chave: enfoques dietéticos para detener la hipertensión (DASH), hipertensión, modificación de la dieta, modificación del estilo de vida.

A. INTRODUÇÃO

Hoy en día, la prevalencia de la hipertensión sigue aumentando tanto en los países desarrollados como en los países en desarrollo. Se estima que en 2025 habrá un aumento del 35% en la hiperprevalencia en la edad adulta en la edad adulta en comparación con el año 2000.¹ El aumento de la presión arterial puede estar influenciado por factores de riesgo genéticos y ambientales, a saber, la ingesta diaria de alimentos, actividad física, toxinas, etc.

La hipertensión es un factor de riesgo importante de cardiopatía coronaria, accidente cerebrovascular, enfermedad renal y retinopatía.³ El tratamiento adecuado de la hipertensión puede reducir el riesgo de accidente cerebrovascular en un 40 % y el riesgo de infarto de miocardio hasta en un 15 %. Un informe del comité nacional conjunto sobre prevención, detección, evaluación y tratamiento de la presión arterial alta (JNC 7) que recomienda la modificación del estilo de vida como una terapia importante en la hipertensión.³ La modificación de la ingesta diaria de alimentos es una parte de la modificación del estilo de vida que tiene un impacto significativo. Papel muy importante en la prevención de aumentos de la presión arterial en personas que no sufren de hipertensión, así como en la reducción de la presión arterial en pacientes con prehipertensión e hipertensión. Stop Hyper-tension (DASH) desempeñan un papel en la prevención y el tratamiento de la hipertensión.⁵ Este artículo describirá el papel de las sustancias

nutrientes en la dieta y los patrones de ingesta diaria de alimentos en la prevención y el tratamiento de la hipertensión.

B. MÉTODO

Este enfoque de investigación utiliza un sistema de análisis cualitativo en el que se lleva a cabo el proceso de estudio cualitativo que realizan los investigadores a través de la literatura y estudios relacionados con el tema. El carácter de investigación cualitativa es una narrativa integral, en la que el investigador intenta realizar un análisis exhaustivo de la pregunta de investigación de modo que el análisis se pueda realizar desde muchos aspectos. De esta manera se espera que la investigación pueda visualizar el problema de forma clara y completa.

C. RESULTADO E DISCUSSÃO

1. Hipertensión y factores de riesgo

La hipertensión es un estado de aumento de la presión arterial que se produce de forma crónica y puede provocar daños en los órganos y aumentar la morbilidad y la mortalidad. Debido a los eventos crónicos, a menudo no se detecta temprano un aumento en la presión arterial y el tratamiento suele ser irregular incluso después del diagnóstico. La hipertensión es un factor de riesgo importante para diversas enfermedades cardiovasculares, incluidas la cardiopatía coronaria, el accidente cerebrovascular, la enfermedad renal y la retinopatía.³ Conocer las causas o los factores de riesgo de la hipertensión es importante para la prevención y el tratamiento adecuado de la hipertensión en un esfuerzo por reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular.

Los factores de riesgo para la hipertensión se pueden agrupar con factores de riesgo que no se pueden modificar, como la edad, el género, la raza; y que se puede modificar, a saber, el estilo de vida. Las investigaciones que se han realizado muestran que la modificación del estilo de vida puede reducir la presión arterial y aumentar la eficacia de la terapia farmacológica. Por lo tanto, la modificación del estilo de vida se recomienda en varias pautas para el tratamiento de la hipertensión además del tratamiento farmacológico.^{3,6} La mayoría de los factores del estilo de vida están relacionados con factores dietéticos/ingesta diaria de alimentos, incluidos los tipos de macronutrientes y micronutrientes, así como el estado nutricional con más/sobrepeso. En este trabajo se describirán los factores de la ingesta de alimentos, tanto los que tienen riesgo de aumentar como los que pueden reducir la presión arterial macronutrientes.

Algunos estudios muestran que la ingesta de macronutrientes tiene un papel en la hipertensión, pero otros muestran resultados controvertidos. Esta situación se sospecha porque generalmente la ingesta diaria de alimentos consta de tres componentes de macronutrientes, por lo que es difícil conocer el impacto de cada tipo de macronutriente en el riesgo de hipertensión. Además, una parte del estudio muestra que el número y la parte de los factores de cada tipo de macronutriente también contribuyen a la aparición de hipertensión.

La investigación sobre el papel de la ingesta de carbohidratos en la aparición de aumento de la presión arterial muestra resultados variados. Algunas investigaciones muestran que los carbohidratos aumentan la presión arterial, pero si algunos carbohidratos se reemplazan con proteínas o ácidos grasos monoinsaturados, la composición puede reducir la presión arterial. Recientemente se ha investigado mucho sobre los efectos de los componentes de los carbohidratos, a saber, la sacarosa y la fructosa, en la hipertensión. La mayoría de los resultados de los estudios en animales de experimentación y humanos muestran que la ingesta de sacarosa y fructosa puede aumentar la presión arterial. Aunque los resultados del estudio muestran que ambas sustancias desempeñan un papel en el aumento de la presión arterial, se ha demostrado que la fructosa, que

es un componente de la sacarosa, es la sustancia principal que desempeña un papel en el aumento de la presión arterial. Martínez et al. informó los resultados de su investigación de que los perros que recibieron una dieta alta en fructosa experimentaron presión arterial elevada, triglicéridos plasmáticos e hiperinsulinismo, mientras que los perros que recibieron una dieta alta en glucosa no experimentaron esto.⁹ Los estudios en humanos también han demostrado que los efectos El consumo de fructosa difiere de la glucosa con respecto a la presión arterial, donde la fructosa puede aumentar la presión arterial, mientras que la glucosa no lo hace. Jalal et al., Los resultados de su estudio demostraron que individuos sin antecedentes de hipertensión que consumen 74 g/día de fructosa a través de la dieta o bebidas azucaradas pueden aumentar en un 30% el riesgo de tener una presión arterial de 140/90 mmHg. La cantidad de fructosa es equivalente a 2½ paquetes de bebidas azucaradas/día.

En la alimentación diaria, la fructosa en la dieta se puede obtener de bebidas dulces, productos de panadería, bebidas de frutas, confitería y pasteles dulces. El mecanismo por el cual la fructosa aumenta la presión arterial aún no está claro. Se cree que el efecto de la fructosa es causado por varios factores, incluido el aumento del sistema nervioso simpático, la disminución de la excreción de sodio en la orina, el aumento de la absorción de sodio en el tracto gastrointestinal y la producción de ácido úrico que puede reducir el producto vasodilatador de óxido nítrico intrínseco. ¹⁰ Se han llevado a cabo algunos estudios que demostraron que el papel de la fructosa en el aumento de la presión arterial no estaba relacionado con la cantidad de calorías ingeridas y el aumento de peso. Aunque el mecanismo no es bien conocido, la reducción del consumo de una a dos bebidas dulces por día puede reducir la presión arterial sistólica en 3-4 mmHg.

Los estudios epidemiológicos y observacionales que se han realizado muestran que existe una relación inversa entre la ingesta de proteínas y la presión arterial. La investigación realizada por Stamler et al., en 10020 hombres y mujeres en el Estudio internacional de sal y presión arterial (INTERSALT) muestra que la ingesta alta de proteínas tiene un mejor efecto sobre la presión arterial.¹² Wang et al. reveló a partir de los resultados de su investigación que la ingesta alta de proteínas, especialmente proteínas vegetales, puede reducir significativamente la presión arterial, mientras que la ingesta de proteínas animales o la ingesta total de proteínas no produjeron resultados significativos.¹³ En contraste con la investigación que se ha realizado, He et al. . sugiere a partir de los resultados de su investigación que la proteína animal derivada de la leche puede reducir la presión arterial de acuerdo con la proteína vegetal de la soja en pacientes con hipertensión e hipertensión en etapa I. En este estudio, el contenido de calcio y potasio de la leche se ha sincronizado con la proteína de frijol, la soja y los carbohidratos, por lo que el efecto de disminución de la presión arterial obtenido de la proteína de la leche no se ve afectado por los dos minerales.

El mecanismo de la ingesta de proteína total o proteína vegetal en la disminución de la presión arterial aún no se conoce con claridad, pero se sospecha que existen varios mecanismos. El primer mecanismo, la ingesta alta de proteínas aumentará las concentraciones de aminoácidos en plasma que pueden estimular la excreción de sodio en los riñones, de modo que la presión arterial disminuya. Otros mecanismos incluyen ciertos aminoácidos, como cisteína, glutamato, glutatión, arginina, leu-sina, taurina y triptófano de proteínas que tienen efectos antihipertensivos. El efecto de estos aminoácidos en la reducción de la presión arterial al mejorar la resistencia a la insulina y el metabolismo de la glucosa. Esta condición reducirá aún más la formación de productos finales de glicación avanzada (AGE), reducirá el estrés oxidativo, disminuirá el calcio intracelular vascular, aumentará la producción de óxido nítrico (NO), todo lo cual mejorará la función endotelial y disminuirá la resistencia vascular periférica, lo que resultará en una

disminución de la presión arterial.¹⁵ La investigación sobre los efectos de la proteína de la leche en la reducción de la presión arterial se muestra a través del papel de los péptidos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina-I (ECA). Las proteínas de la leche, como la caseína y la lactoalbúmina, son ricas en péptidos inhibidores de la ECA, que son casoquininas y lactoquininas que pueden inhibir la hidrólisis de la angiotensina I a la vasoconstricción de la angiotensina II. Ambos péptidos pueden ser liberados por enzimas de hidrólisis durante el proceso de digestión en el tracto digestivo o durante el proceso de procesamiento.

El efecto de la ingesta total de grasas sobre la presión arterial aún no se conoce claramente y sigue siendo controvertido.² Estudios posteriores sobre la composición de los ácidos grasos que son componentes de las grasas muestran que los ácidos grasos tienen diferentes efectos sobre la presión arterial. Grimsgaard et al. demostraron que los ácidos grasos totales, los ácidos grasos saturados (SFA) y los ácidos grasos insaturados (UFA) son el ácido linoleico, cada uno de los cuales puede afectar la presión arterial de manera diferente.

Los estudios en animales de experimentación y humanos han demostrado que un alto consumo de SFA puede aumentar la presión arterial sistólica. Otros investigadores han demostrado que las dietas altas en ácidos grasos monoinsaturados (MUFA) pueden reducir la presión arterial en individuos sanos, mientras que las dietas altas en SFA no proporcionan cambios en la presión arterial. Sin embargo, el papel de los MUFA se perderá si la ingesta total de grasas es superior al 37 % de la energía total.¹⁷ Los ácidos grasos insaturados pueden inhibir la eficacia de los productos lácteos para reducir la presión arterial. Esta situación se muestra en estudios en los que los productos lácteos tienen un efecto inverso sobre la presión solo en productos lácteos con bajo contenido de SFA. Con base en estos estudios, se demostró que SFA tenía un efecto directo con la presión arterial, mientras que MUFA tenía un efecto opuesto con la presión arterial. La cantidad de ingesta de grasas también influye en el efecto de MUFA sobre la presión arterial. El efecto de la SFA sobre la presión arterial aún no se conoce con claridad, pero se sospecha que la SFA puede afectar la función del endotelio arterial, de modo que se vuelve rígida/dura y aumenta la presión arterial.

Los ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) ω -6 y ω -3 tienen el efecto de reducir el riesgo de hipertensión. Miura et al. en el Estudio Internacional de Macro-Micronutrientes y Presión Arterial (INTERMAP) muestra una relación inversa entre la ingesta de PUFA ω -6 y la presión arterial. El estudio involucró a 2238 hombres y mujeres de 40 a 59 años que aún no habían hecho una dieta o estaban tomando medicamentos antihipertensivos, antihipertensivos o cardiovasculares. Se cree que el efecto de los PUFA ω -6 sobre la presión arterial está influenciado por el metabolismo de las prostaglandinas (PG) producido a partir de los PUFA ω -6, a saber, PGI₂ y PGE₂, que son vasodilatadores.¹⁸ La ingesta de PUFA 3-3 también tiene un efecto opuesto. efecto con la presión arterial. Un estudio de metanálisis mostró que la administración de PUFA ω -3 en forma de suplementos a personas que padecen hipertensión puede reducir la presión arterial, pero no tiene efecto en personas no hipertensas.² En contraste con estudios previos, Ueshima et al., informaron la administración de PUFA ω -3 de cadena larga derivados del pescado puede reducir la presión arterial en mayor medida en sujetos no hipertensos. Se cree que el efecto de los PUFA ω -3 sobre la presión arterial es que los PUFA T-3 pueden fortalecer la función de vasodilatación del endotelio vascular y disminuir la reactividad del músculo liso vascular.

El papel de cada tipo de micronutriente frente al riesgo de hipertensión es difícil de determinar, ya que no existe un solo alimento que contenga un solo tipo de micronutriente. Por ello, para conocer el papel de los micronutrientes en la presión arterial, se realizó un estudio con

intervención mediante suplementos. En este artículo describiremos los minerales que se han investigado extensamente, a saber, sodio, potasio, calcio y magnesio y vitamina C

La mayoría de los resultados mostraron que había una relación entre la ingesta de sodio y la presión arterial. El estudio de Norfolk Cohort of the European Prospective Investigation into Cancer que usa sodio en la orina como indicador de la ingesta de sodio, también muestra que existe una correlación entre la ingesta de sodio y el riesgo de hipertensión.²⁰ El estudio Dietary Approaches to Stop Hypertension muestra una disminución en la ingesta de sodio de 3 g/día a 2,3 g/día disminuyó la presión arterial sistólica/diastólica en 2,1/1,1 mmHg en el grupo de dieta de control y 1,3/0,6 mmHg en el grupo de dieta DASH. Al disminuir la ingesta de sodio menor, que es de 1,5 g/día, se produce una disminución de la presión arterial sistólica y diastólica mayor, de 4,6/2,4 mmHg, en el grupo de dieta control y de 1,7/1 mmHg en el grupo de dieta DASH.

La fisiopatología del aumento de la presión arterial inducido por el sodio implica varios mecanismos. Con buena salud, el sodio se excretará a través de los riñones. En una situación en la que los riñones no pueden excretar sodio como resultado del daño o la incapacidad de la nefrona para excretar sodio, se producirá una retención de sodio. Esta situación da como resultado posteriormente una expansión del volumen intravascular y un aumento de la presión arterial. Además, un alto contenido de sodio con bajo contenido de potasio puede afectar la contracción de las células del músculo liso vascular, lo que resulta en un aumento de la resistencia vascular periférica y, posteriormente, un aumento de la presión arterial.²¹

Estudios en animales, epidemiología, estudios observacionales, ensayos clínicos y metaanálisis han demostrado que el potasio tiene una relación inversa con la presión arterial.² Los estudios INTERSALT muestran que una disminución de la excreción de potasio en la orina de 50 mmol/día se relaciona con una aumento de la presión sistólica de 3,4 mmHg y presión diastólica de 1,9 mmHg. Además, también se transmitió que la proporción de potasio/sodio en la orina era inversamente significativa con la presión arterial.²¹ La investigación clínica mostró que una ingesta baja de potasio de 10-16 mmol/día acompañada de la ingesta habitual de sodio en el rango de 120-200 mmol causó retención de sodio -Dan y aumento de la presión arterial. Los resultados mostraron que con la ingesta de potasio y sodio se incrementó la presión sistólica y diastólica de 6 mmHg y 4 mmHg en sujetos normotensos, y en sujetos hipertensos se incrementó la presión sistólica y diastólica de 7 mmHg y 6 mmHg²¹. Por el contrario, La investigación realizada por Whelton et al. mostró que un aumento en la ingesta de potasio de 1,8-1,9 g/día redujo la presión arterial sistólica en 4 mmHg y la diastólica en 2,5 mmHg en personas con hipertensión y en 1,8 mmHg y 1,0 mmHg en personas sin hipertensión. individuos hipertensos.

El papel del potasio en la influencia de la presión arterial no se conoce con certeza, pero varios estudios han demostrado su papel a través de varios mecanismos que involucran la función renal, la ingesta de sodio y el calcio. Los riñones regulan el equilibrio de potasio en el plasma al excretarlo a través de la orina. Los riñones son responsables del 90% de la excreción de potasio y el resto a través de las heces. El potasio tiene la naturaleza de la natriura-sis, pero en un estado de deficiencia se verá alterada su función, de modo que el sodio será más retenido y la presión arterial aumentará. La ingesta baja de potasio hará que el cuerpo experimente una deficiencia de potasio y, si se acompaña de una ingesta alta de sodio, el cuerpo carecerá cada vez más de potasio. En condiciones de alto consumo de sodio, el sodio se reabsorberá en el túbulo colector cortical y se excretará pota-pum, lo que dará como resultado una deficiencia de potasio. deficiencia. - La tracción del músculo liso y la presión arterial disminuirán.

El calcio y el magnesio son factores nutricionales que se han estudiado ampliamente, pero sus efectos sobre la presión arterial aún no están claros y no son suficientes para recomendarlos

como terapia para reducir la presión arterial, que no es demasiado grande para una disminución de la presión arterial sistólica y diastólica, es decir, 1,9 mmHg y 1,0 mmHg.²³ Los mismos resultados se obtuvieron de un estudio de ensayo clínico aleatorizado durante 2 años con suplementos de calcio de 1,2 g/día. La reducción de la presión arterial sistólica y la presión arterial diastólica no es significativa.²⁴ Se cree que el mecanismo del calcio para reducir la presión arterial hace que el calcio compita con el sodio para ser reabsorbido en el túbulo proximal, de modo que se excreta sodio (natriuresis). Además, la suplementación con calcio también puede aumentar la concentración de la hormona vasodilatadora.

El efecto del magnesio sobre la presión arterial de varios estudios sigue siendo controvertido. Los estudios observacionales muestran que existe un efecto inverso del magnesio sobre la presión arterial. Sin embargo, un metanálisis de 20 ensayos clínicos aleatorizados no mostró ningún efecto del magnesio sobre la presión arterial.² Los resultados de la investigación realizada por Maher et al. demostraron que los niveles séricos de magnesio en pacientes hipertensos no eran diferentes de los de los individuos normales como controles.²⁵ Según las investigaciones que se han realizado, se puede recomendar consumir magnesio de acuerdo con sus necesidades, pero no se recomienda la suplementación con magnesio como parte de la terapia contra la hipertensión.

Las investigaciones que se han realizado muestran que 10 de 14 estudios transversales de los niveles de vitamina C en plasma y tres de cuatro estudios de suplementos de vitamina C encontraron una relación inversa con la presión arterial.² Siete ensayos clínicos aleatorios no mostraron un efecto consistente entre los efectos de la vitamina C con el efecto de la presión arterial de vitamina C e incluso un estudio mostró que hubo un aumento en la presión arterial con suplementos de vitamina C durante mucho tiempo. Con base en los resultados de la investigación que se ha realizado, se muestra que el efecto de la vitamina C aún no está claro sobre la presión arterial.

Las investigaciones que se han realizado muestran que existe una relación directa entre el peso corporal y la presión arterial.² La investigación de Framing-ham muestra que un aumento del 10 % en el peso corporal puede aumentar la presión arterial sistólica en 7 mmHg.² Bramlage et al. estableció la relación entre el grado de obesidad y la prevalencia de hipertensión arterial. Los resultados de su estudio mostraron una prevalencia de hipertensión del 34,3% en poblaciones con índice de masa corporal (IMC) normal, del 60,6% en pacientes con exceso de estado nutricional, del 72,9% en pacientes con obesidad de primer grado, del 77,1% en pacientes con obesidad de 2 y 74,1% en pacientes obesos de grado 3.² Por el contrario, la pérdida de peso también puede proporcionar una disminución de la presión arterial. El ensayo de prevención de la hipertensión (TOHP) muestra que la pérdida de peso de 2 kg puede reducir la presión arterial sistólica y diastólica en 3,7 mmHg y 2,7 mmHg.

La fisiopatología del aumento de peso corporal frente a la presión arterial es un mecanismo complejo. Se sospecha que la obesidad produce hipertensión a través de una mayor activación del sistema de angiotensina aldosterona, actividad del sistema nervioso simpático, resistencia a la insulina y la leptina, actividad procoaguladora y disfunción endotelial. En el sobrepeso/obesidad se produce un aumento de la reabsorción de sodio en el riñón y alteración de la natriuresis y aumento del volumen de líquidos.²⁸

Los enfoques dietéticos para detener la hipertensión (DASH) son los patrones dietéticos recomendados en el Informe Sever del Comité Nacional Conjunto para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Presión Arterial Alta (JNC 7) para todos los pacientes con hipertensión. Los patrones dietéticos que siguen este patrón DASH incluyen un alto contenido de

frutas, verduras, productos lácteos bajos en grasa, bajo consumo de grasas y grasas saturadas, colesterol, cereales integrales, pescado, aves y frutos secos; reduciendo carnes rojas, azúcar y bebidas azucaradas.³ Este patrón dietético según DASH es rico en potasio, magnesio, calcio, fibra y un poco alto en proteínas.

La investigación en la que participaron sujetos de investigación con la presión arterial sistólica más alta de 160 mmHg y la presión diastólica de 80-95 mmHg, siguiendo un patrón de ingesta de alimentos según DASH durante 2 semanas, mostró que hubo una disminución en la presión arterial sistólica de 5,5 mmHg y la presión diastólica de 3,0 mm Hg. En ese estudio, la mayor disminución de la presión arterial se encontró en la población que siguió la dieta DASH en comparación con los sujetos que tomaron la dieta normal consumida por el público estadounidense y una dieta normal complementada con verduras y frutas.

D. CONCLUSÃO

Los macro y micronutrientes tienen un papel en la prevención y el tratamiento de la hipertensión. La ingesta de productos proteicos y ricos en proteínas vegetales de la leche (baja en grasas), ácidos grasos monoinsaturados, doble ALTJ y potasio y la limitación de la ingesta de sodio y fructosa desempeñan un papel en la prevención y el tratamiento de la hipertensión. Además, la pérdida de peso o el mantenimiento del peso dentro de los límites normales y los cambios en los patrones dietéticos de acuerdo con The Dietary Approaches to Stop Hyper-tension también se recomiendan para la prevención y el tratamiento de la hipertensión. Varios otros nutrientes, como el calcio, el magnesio y la vitamina C, también pueden afectar la presión arterial, pero su eficacia aún no está clara y es necesario realizar más investigaciones.

REFERÊNCIAS

1. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet*. 2005; 365:217-23.
2. Appel LJ, Brands MW, Daniels SR, Karaanja N, Elmer PJ, Sacks FM. Dietary approaches to prevent and treat hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension* 2006; 47:296-308
3. Chobanian, A., Bakris, G. L., Black, H. R., Cushman, W. C., Green, L. A., Izzo, J. L., et al. Se-venth report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Hyperten-sion*. 2003; 42:1206-52
4. Whitworth JA; World Health Organization, International Society of Hypertension Writing Group. 2003 World health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hyper-tension. *J Hypertens*. 2003; 21:1983-92.
5. Srinath Reddy K, Katan MB. Diet, nutrition and the prevention of hypertension and cardiovascular diseases. *Public Health Nutr*. 2004; 7:167-86.
6. Whitworth JA, Chalmers J. World Health Organization - International Society of hyper-tension (WHO/ISH) hypertension guidelines. *Clin Exp Hypertens*. 2004; 26:747-52.
7. Hodgson JM, Burke V, Beilin LJ, Puddey IB. Partial substitution of carbohydrate intake with protein intake from lean red meat low-ers blood pressure in hypertensive persons. *Am J Clin Nutr* 2006; 83:780 -7.
8. Shah M, Adams-Huet B, Garg A. Effect of high-carbohydrate or high-cis-monounsaturated fat diets on blood pressure: a meta-analysis of intervention trials. *Am J Clin Nutr*. 2007; 85:1251-6.

9. Martinez FJ, Rizza JC, Romero C. High-fruc-tose feeding elicits insulin resistance, hyperinsulinemia, and hypertension in nor-mal mongrel dogs. *Hypertension*. 1994; 23:456-63.
10. Jalal DI, Smits G, Johnson RJ, Chonchol M. Vol. 13, No.1, Februari 2014 Increased fructose associates with elevated blood pressure. *J Am Soc Nephrol*. 2010; 21: 1543-9.
11. Weir MR. Dietary fructose and elevated le-vels of blood pressure. *J Am Soc Nephrol*. 2010;21: 1416-8.
12. Stamler J, Elliot P, Kesteloot H, Nichols R, Claeys G, Dyer AR, et al. Inverse relation of dietary protein markers with blood pressure: findings for 10,020 men and women in the INTERSALT study. *Circulation*. 1996; 94: 1629-34.
13. Wang YF, Yancy Jr WS, Yu D, Champagne C, Appel LJ, Lin P-H. The relationship be-tween dietary protein intake and blood pres-sure: results from the PREMIER study. *J Hum Hypertens*. 2008; 22:745-54.
14. He J, Wofford MR, Reynolds K, Chen J, Chen CS, Myers L, et al. Effect of dietary protein supplementation on blood pressure: a randomized, controlled trial. *Circulation*. 2011; 124:589-95.
15. Vasdev S, Stuckless J. Antihypertensive ef-fects of dietary protein and its mechanism. *Int J Angiol*. 2010; 19: e7-e20.
16. Grimsbaard S, Bønaa KH, Jacobsen BK, Bjerve KS. Plasma saturated and linoleic fatty acids are independently associated with blood pressure. *Hypertension*. 1999; 34:478-83.
17. Rasmussen BM, Vessby B, Uusitupa M, Berglund L, Pedersen E, Riccardi G, et al. Effects of dietary saturated, monounsaturated, and n3 fatty acids on blood pressure in healthy subjects. *Am J Clin Nutr*. 2006; 83:221-6.
18. Miura K, Stamler J, Nakagawa H, Elliott P, Ueshima H, Chan Q, et al. Relationship of dietary linoleic acid to blood pressure: the in-ternational study of macro-micronutrients and blood pressure study. *Hypertension*. 2008; 52:408-14.
19. Ueshima H, Stamler J, Elliott P, Chan Q, Brown IJ, Carnethon MR, et al. Food omega-3 fatty acid Intake of individuals (total, lino-lenic acid, long-chain) and their blood pres-sure: INTERMAP study. *Hypertension*. 2007, 50:313-9
20. Khaw KT, Bingham S, Welch A, Luben R, O'Brien E, Wareham N, et al. Blood pres-sure and urinary sodium in men and women: the Norfolk Cohort of the European Prospective Investigation into Cancer (EPIC-Norfolk). *Am J Clin Nutr*. 2004; 80: 1397- 403.
21. Adrogue HJ, Madias NE. Sodium and potas-sium in the pathogenesis of hypertension. *N Eng J Med*. 2007; 356:1966-78.
22. Morris RC Jr, Schmidlin O, Frassetto LA, Sebastian A. Relationship and interaction be-tween sodium and potassium. *J Am Coll Nutr*. 2006;25262S-70S.
23. van Mierlo LA, Arends LR, Streppel MT, Zeegers MP, Kok FJ, Grobbee DE, et al. Blood pressure response to calcium supple-mentation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hum Hypertens*. 2006; 20:571-80.
24. Reid IR, Ames R, Mason B, Bolland MJ, Ba-con CJ, Reid HE, et al. Effects of calcium supplementation on lipids, blood pressure, and body composition in healthy older men: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 2010; 91:131-139.
25. Maher WM, Ishaq M, Akhund IA, Sabir M. Serum magnesium and hypertension. *Pro-fessional Med J* 2011; 18:139-41.
26. Cunha AR, Umbelino B, Correia ML, Neves MF. Magnesium and vascular changes in hypertension. *Int J Hypertens*. 2012; 754250. Available from: www.hindawi.com/journals/ijht/.

27. Narkiewicz K. Obesity and hypertension the issue is more complex than we thought. *Nephrol Dial Transplant.* 2006; 21: 264-7.
28. National Institutes of Health. National Heart Lung and Blood Institute. Your guide to lowering blood pressure with DASH. 2006 [cited 2010 Apr]. Available at: http://www.nhlbi.nih.gov/health/public/heart/hbp/dash/new_dash.pdf