

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Hipertensión y su relación con el sodio, el potasio, el calcio y el magnesio

PERSPECTIVAS EN NUTRICIÓN HUMANA
ISSN 0124-4108 Número 15. Enero-Junio de 2006
Universidad de Antioquia. Medellín. Colombia págs. 47-66

Artículo recibido: 12 de junio de 2006
Aceptado: 8 de agosto de 2006

Gladys Velásquez de Correa correav111@une.net.co

Lina Marcela López Gómez limalope@pjaos.udea.edu.co
Nutricionistas Dietistas
Estudiantes de Especialización en Nutrición Humana
Universidad de Antioquia.

Resumen

La presión arterial (PA) elevada es uno de los principales factores de riesgo de la enfermedad, cardíaca, cerebrovascular y renal. Su aumento se debe entre otros a factores dietéticos, genéticos y a sus interacciones, entre otros. Un respaldo amplio de evidencia científica, apoya fuertemente el concepto de que los factores dietarios afectan la PA. Las modificaciones dietarias y de estilo de vida que disminuyen la PA son: la reducción del consumo de sal, deficiencia en calorías que induce a pérdida de peso, actividad física regular, moderación en la ingesta de alcohol, aumento en la ingesta de potasio y consumo de una dieta total saludable, como la dieta *DASH* (*Dietary Approaches to Prevent and Treat Hypertension*). Específicamente las personas de raza negra son más sensibles a la disminución de la PA, cuando se les reduce la ingesta de sal, se aumenta la de potasio y se les ofrece la dieta estilo *DASH*. Las personas de mayor edad, con alto riesgo de sufrir enfermedades secundarias a la PA elevada, de tipo cardíaco, cerebrovascular y renal, pueden mejorar sus cifras ten-

sionales y prevenir la aparición de complicaciones cuando realizan modificaciones en su alimentación. De interés especial son los avances en estudios de experimentación animal, epidemiológicos y de ensayos clínicos, sobre la relación entre el incremento en el contenido de calcio en la dieta y el efecto protector contra la hipertensión arterial (HTA), no obstante aún continúan las investigaciones para validar dichos hallazgos. Con respecto al magnesio y su asociación con la disminución de la PA, los estudios no son concluyentes y falta aun más evidencia para reconocer su papel en la HTA.

Palabras clave: Hipertensión arterial, sodio, potasio, calcio, magnesio, alimentación saludable, dieta *DASH*.

Relationship between: Hypertension and sodium, potassium, calcium and magnesium

Abstract

Hypertension is a major risk factor for many cardiovascular diseases including stroke, coronary heart disease, cardiac failure, and end stage renal disease. Elevated blood pressure results from interactions between environmental, nutritional and genetic factors. A wide scientific evidence strongly supports the concept, that nutritional components can affect the blood pressure. There are some comprehensive lifestyle and dietary modifications that can substantially lower blood pressure and improve blood pressure control. African-Americans particularly are more sensible to reduce blood pressure when they decrease salt consumption, reduced intake of alcohol, increase potassium intake and follow the DASH Diet. Elderly people, with high blood pressure are at risk for chronic disease and they can also get beneficial effects of healthful lifestyle modifications in the prevention and management of hypertension. Some epidemiologic and clinical trials with animal models have assessed the relationship between increased dietary calcium intake and its protective role for the control of hypertension, therefore scientific studies to prove these facts are still going on and more scientific evidence is necessary.

Key words: Hypertension, sodium, potassium, calcium, magnesium, healthy diet, diet *DASH* diet.

INTRODUCCIÓN

La presión arterial (PA) elevada es uno de los principales factores de riesgo de la enfermedad cardiocerebrovascular. En el mundo hay más de un billón de personas con hipertensión arterial (HA). Aunque su etiología es muy variada, un hecho cierto es que los programas de control de la HTA, han logrado un impacto benéfico en la disminución de la morbimortalidad de la enfermedad cerebrovascular y coronaria, mediante estrategias dirigidas al control de algunos de los factores de riesgo relacionados con el estilo de vida y la alimentación.

El propósito de este artículo es presentar una revisión sobre algunos de los factores nutricionales, específicamente los relacionados con los macrominerales: sodio, potasio, calcio y magnesio y su relación con la PA, con base en estudios de observación e intervención.

1. La hipertensión

Se le considera HTA a la elevación patológica de la presión arterial, asociada con daño en las arterias y en diversos órganos (corazón, riñón, retina, cerebro). Dicha enfermedad ha cobrado gran peso en cuanto a los problemas de salud pública en el mundo (1-3). En Colombia, en el segundo Estudio Nacional de Fac-

tores de Riesgo de Enfermedad Crónica (ENFRECC II.1998) (4), se reportó que el 12.3% de la población que tenía antecedente de haber registrado la PA, presentaba HTA; además, ésta fue mayor en mujeres que en hombres y la relación fue directamente proporcional a la edad.

Aunque hay varias formas de clasificación de la HTA, según diferentes consensos, en general sus diferencias son pequeñas; todas describen los grados de PA asociados a un riesgo ascendente de lesiones fatales a niveles cardiovascular y renal (5).

En la VII Comisión Nacional de la PA de US, JNC-VII (6) (*Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure, JNC-VII*); en comparación con el consenso anterior (*JNC-VI*) (7), se acordó denominar la categoría PA normal, en vez de PA óptima, se conservaron los mismos criterios de clasificación, establecidos en el anterior consenso, pero se adiciona en esta última clasificación la categoría de prehipertensión, la cual permite clasificar en este estado, personas en riesgo de desarrollarla. (Ver tabla). En esta categoría se ubican personas con cifras tensionales de 120 y 139 mmHg en la PAS (presión sistólica) y de 80 a 89 para la PAD (Presión Diastólica)

Tabla
Clasificación de la presión sanguínea para adultos

Clasificación de la PS sistólica mmHg	Presión sanguínea diastólica mmHg	Presión sanguínea
Normal	< 120	y >80
Pre-hipertensión	120-139	o 80-89
Estado 1 de hipertensión	140-159	o 90-99
Estado 2 de hipertensión	≥ 160	≥100

Tomado de The Seven Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure 2003; 1-40.

que consideran están en riesgo de desarrollarla. Por lo tanto, a partir de este consenso se establecieron las bases de manejo en cuanto a detección, promoción, prevención y tratamiento de la HTA, haciendo énfasis en las formas de realizar el control y el seguimiento de la PA; es por esto que el VII reporte de la Comisión Nacional sobre la *JNC-VII* de la PA elevada (6), estableció estrategias para la prevención, en donde el punto de partida es la modificación de estilos de vida como estrategia saludable (8). Es de anotar que el Grupo de Expertos de la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y Alimentación, Organización Mundial de la Salud *FAO/OMS*, (9) al igual que el anterior Comité de expertos del *JNC-VII* establecen categorías

similares sobre la clasificación, no obstante se diferencian en la categoría de pre hipertensión.

2. Hipertensión, estilos de vida y factores dietéticos

Debido a que la etiología de la HTA es variada y el tratamiento primario se basa en la modificación de los estilos de vida; es importante diferenciar cuáles de sus factores de riesgo son no controlables (los de origen fisiológico, la predisposición genética, la raza y la edad) y cuales son controlables (los cambios de estilos de vida y de alimentación), (10-11). Para efectos de este artículo se mencionarán solamente los factores relacionados con el estilo de vida, la dieta y la nutrición.

2.1 Factores relacionados con el estilo de vida

2.1.1 Sobrepeso

Una evidencia sustancial de estudios de observación y de ensayos clínicos; han demostrado que el exceso de peso se asocia directamente con la PA. La importancia de esta relación es reforzada por el predominio de aumento del exceso de peso y de la obesidad en los Estados Unidos y en todo el mundo (12) Aproximadamente el 65% de adultos de los US, tienen un Índice de Masa Corporal (IMC) $>25 \text{ kg/m}^2$ y por lo tanto se clasifican en sobrepeso, y más del 30% de los adultos en los US son clínicamente obesos con IMC $>30 \text{ kg/m}^2$ (13).

En un meta-análisis de 25 ensayos, se hallaron reducciones en la PAS de 4.4 mmHg y en la PAD de 3.6 mmHg tras una pérdida de peso promedio de 5,1 kilogramos (14). Los ensayos clínicos adicionales han documentado que la pérdida modesta de peso, con o sin la reducción del sodio, puede prevenir la HTA en más de 20% (15) y además ayudar a disminuir la cantidad de medicamentos a suministrar (16). Estudios de intervención con disminuciones de peso sostenidas entre 3-7 Kg en personas con PA normal alta, combinado con reducción en el consumo de sodio reportaron disminución de la PA (17).

2.1.2 Consumo de alcohol

La ingesta excesiva de alcohol es otro factor de riesgo importante para la HTA, el cual puede aumentar la resistencia a la terapia antihipertensiva y es un factor de riesgo para la enfermedad cerebro vascular (11).

Un metanálisis reciente de 15 estudios de ensayos clínicos controlados, seleccionados al azar, divulgó que la reducción en el consumo de alcohol, disminuía la PAS y PAD en 3,3 y 2,0 mmHg respectivamente. El efecto en la PA fue similar en individuos normotensos e hipertensos (18).

En otros estudios científicos publicados se ha observado que los hombres que consumen más de 30 ml de etanol/d (6) (10) y mujeres que consumen más de 15 ml de etanol /d (6) (10) pueden tener particularmente mayores riesgos de HTA.

El estudio sobre la Prevención de la Hipertensión, *HPT* (Hipertensión Prevention Trial, HPT) (19) fue realizado en un periodo de 3 años con individuos de ambos sexos con PAD entre 78 y 89 mmHg, este estudio tenía como objeto evaluar la disminución de la PA como resultado de la reducción de alcohol en personas no dependientes o bebedores moderados (3 bebidas alcohólicas/día.) La meta en este estudio era dis-

minuir 1-2 o más bebidas/día o el 50% del consumo habitual. Después de 6 meses, el grupo intervenido experimentó una insignificante reducción de la PAD (1.2 a 0.7 mmHg) comparado con el grupo control y entre individuos con HTA.

A partir de estudios de observación y ensayos clínicos se ha documentado, que la dosis-dependiente del consumo de alcohol que está relacionada con el aumento de la PA se da al superar las 2 bebidas por día (20-21), la cual a su vez es independiente de la edad, peso corporal, y consumo de sal (20).

2.1.3 Actividad física

Los individuos menos activos físicamente presentan entre 30 y 50% más de riesgo de sufrir HTA, que los individuos activos (5). Los estudios que tuvo en cuenta la JNC-VII de la presión sanguínea elevada, (7) para sustentar el papel de la actividad física en la disminución de la PA, han demostrado que una práctica de ejercicio aeróbico, con una duración de 30 minutos casi todos los días, puede ejercer una disminución de la PAD cercana a 4-9 mmHg (22-23).

2.2 Factores relacionados con la alimentación

Una serie de grandes estudios de alimentación controlados han probado los efectos de los patro-

nes dietéticos en la PA (24-25). Uno de los grandes ensayos, fue un estudio de alimentación seleccionado al azar, que comparó tres patrones dietéticos, esta dieta es la llamada dieta *DASH* (26). Este estudio se realizó en 459 individuos, quienes recibieron tres dietas diferentes durante ocho semanas. Básicamente la investigación consistía en ofrecer inicialmente a todos los individuos una dieta control por tres semanas, (dieta americana típica), con poca cantidad de frutas, vegetales y derivados de la leche; alta en colesterol, grasa total y saturada y baja en fibra dietética, potasio, calcio y magnesio. Posteriormente el grupo se dividió en tres subgrupos y a cada subgrupo le asignaron al azar por un período adicional de 8 semanas los tres patrones dietéticos siguientes:

- El primer patrón dietético fue la dieta control, antes descrita.
- El segundo patrón dietético de frutas, verduras contenía más frutas y vegetales y más fibra dietética, potasio y magnesio que la dieta control.
- Finalmente, el otro patrón ofrecido era la dieta *DASH*, la cual aumentaba las cantidades de frutas, vegetales, leche y productos derivados bajos en grasa, con granos enteros, pollo, pescado y nueces y estaba

reducida en grasa, carnes rojas, dulces y bebidas endulzadas (27).

Se anota que en este estudio no se tuvo en cuenta la dosis-respuesta de sodio frente a la PA.

Los resultados fueron los siguientes:

- La dieta DASH, redujo la presión en 5,5/3,0 mmHg (sistólica/diastólica), en comparación con el grupo control.
- La dieta de frutas y vegetales, redujo la presión en 2,8/1,1 mmHg (sistólica/diastólica); es decir a la mitad de la dieta DASH.
- La reducción de la presión fue significativa a las dos semanas de iniciada la dieta, y más significativa a las seis semanas.

3. Sodio e hipertensión

El cloruro de sodio, es uno de principales componentes de la sal asociados con la HTA. La ingesta de sal se relaciona directamente con el aumento de la PA; sin embargo, algunos individuos con hipertensión (40-60%) y con predisposición genética son más sensibles que otros y no en todos los hipertensos, la ingesta elevada de sal, aumenta la PA, ni su restricción la disminuye (28-30). En general los efectos de la reducción

de sodio sobre la PA son mayores en personas de raza negra y en individuos de edad mediana y avanzada, igualmente en los que padecen diabetes o enfermedad renal crónica. Estos grupos tienen tendencia a una menor respuesta del sistema renina-angiotensina aldosterona (31). Se ha postulado que la sensibilidad a la sal es un fenotipo que refleja enfermedad renal subclínica (32).

3.1 Evidencia epidemiológica relacionada con la presión arterial y el sodio

Numerosos estudios epidemiológicos soportan el papel etiológico del sodio en el desarrollo de la HTA. Aunque una relación causa-efecto entre el consumo de sal y la HTA, aún no está bien definida, el avance de los estudios en este campo, ha contribuido a precisar más la información, porque se han mejorado los métodos estadísticos generales, los de recolección del consumo de sodio y de sal y el aumento del tamaño de las muestras entre otros. Con base en lo anterior, se presentan algunos de los estudios epidemiológicos de observación e intervención más relevantes que han permitido establecer la relación entre la ingesta de sodio y la PA.

Estudios de observación. Estudios de corte trasversal en poblaciones han mostrado la relación en-

tre la ingesta del sodio y la PA (33). Aunque la información fue controvertida, porque no todos los datos fueron reunidos en forma estandarizada, los hallazgos indicaron que la prevalencia de la HTA, disminuía en las sociedades en las cuales el consumo de sodio estaba por debajo de 1.2 a 2.3 g/d. Uno de los estudios epidemiológicos de observación más grandes fue el *INTERSALT* (34). Esta investigación de corte transversal, mediante la determinación de la relación entre la excreción urinaria de sodio en 24 horas y la PA en 10.079 hombres y mujeres de 52 centros alrededor del mundo, mostró una relación positiva entre la ingesta de sodio y aumento de la PA con la edad. En un análisis reciente de los datos del estudio original, *INTERSALT*, los resultados fueron aún más significativos: con 100 mmol/d (2.300 mg de sodio), de ingesta de sodio, se aumentó la PAS en 3-6 mmHg y la PAD 0-3 mmHg (35).

En un metanálisis realizado en estudios de observación, Law y col. encontraron algunos hallazgos más manifiestos que el de *INTERSALT*, especialmente en el adulto mayor y en aquellos con PA más elevada (36). En el estudio de la NHANES III se describieron las variaciones de la PA relacionadas con el consumo de nutrientes en 17.752 personas,

encontró que un alto consumo de sodio (3.3 gr/d.) estaba asociado con niveles de PA más elevada (35).

Estudios de intervención. Ensayos clínicos interpretan la asociación entre la ingesta de sodio y la PA y otros evalúan los resultados entre los hipertensos y normotensos. Los estudios difieren en el tamaño de la muestra (< 10 a 500 personas), la duración (desde 3 días hasta 3 años), la cantidad de sodio restringido, localidad y documentación del estudio. Las diferencias en los ensayos disponibles, denotan la evidencia directa entre la reducción en la ingesta de sodio y la PA en adultos. Dentro de este grupo de estudios de intervención también se han publicado varios ensayos clínicos de reducción de sodio (36-38).

En el 2001, Sacks y col. desarrollaron un estudio de ensayo multicéntrico para relacionar la PA y el sodio (26). Este estudio DASH-sodio, basado en la dieta Dash, pero con control de sodio, evaluó el efecto de tres niveles diferentes de ingesta de sodio, distribuidos en dos dietas distintas durante 30 días: la dieta DASH y una dieta control que correspondió a una dieta típica americana. Se estimaron en la orina recolectada de 24 horas, tres niveles del sodio de 65, 107 y 142 mmol /d, valores que correspon-

dían a una ingesta de sodio aproximada de 1.5, 2.5 y 3.3 g/d respectivamente. Para el trabajo se reunieron un total de 412 participantes de los cuales el 41% eran hipertensos y de éstos el 40% blancos y el 57% afroamericanos. La dieta DASH-sodio se caracteriza por reducción de la grasa saturada y total, y por ser rica en frutas, verduras, productos lácteos y derivados, bajos en grasa. (26). En la dieta control el potasio, magnesio y el calcio eran menores y correspondían al percentil 25 de la ingesta, en comparación con los americanos, mientras su perfil de macronutrientes y de fibra fue similar al promedio del consumo en US. (26) Los resultados mostraron que al comparar el efecto combinado de la dieta DASH con la dieta control de ambas dietas bajas en sodio, la dieta DASH, fue la que más disminuyó la PAS en 7.1 mmHg en los no hipertensos y en los hipertensos en 11.5 mmHg. Otro hecho para resaltar fue la respuesta de la PA, que era directa y progresiva, pero no lineal. Esto se demuestra porque se observó una declinación mayor en la PA cuando el sodio se redujo de 2.3 g (100 mmol)/d. a 1.2 g (50 mmol)/d, que cuando se redujo de 3.4 a 2.3 g/d (33).

Los hallazgos se han atribuido en parte al mayor contenido de potasio de la dieta *DASH*, resulta-

dos que también son consistentes con otros estudios, que demuestran cómo el ingreso de potasio disminuye la elevación en la PA ante una carga de sodio (33). También se sugiere que otros factores de la dieta *DASH* como los minerales calcio y magnesio podrían tener alguna relación con la disminución de la PA (33)

Estudios sobre prevención primaria de la hipertensión. Otras investigaciones se han dirigido a estudiar la prevención de la HTA relacionada con el sodio, a saber: Prueba Ensayo Prevención de la Hipertensión, (*PEPH*) (Hipertensión Prevention Trial, HPT); Prueba Ensayo Prevención de la Hipertensión Fase I, (*PEPH* fase I) (Hipertensión Prevention Trial Phase I, *TOHP1*) (39) y el estudio en su fase II (*PEPH* fase II), (Hipertensión Prevention Trial Phase II, *TOHP2*) (15). Cada uno de los estudios fue controlado y en ellos se realizaron intervenciones de los comportamientos centrados exclusivamente en la reducción de la ingesta de sodio (33). El estudio de intervención, *TOHP2* (15) es especialmente relevante, porque se evaluó el efecto de la reducción del sodio como medio para prevenir la HTA y se controló el efecto sobre la PA y la incidencia de la HTA con los siguientes tres comportamientos: la reducción del peso, del sodio y una forma que

combinaba la reducción de ambos. Este estudio se realizó durante un periodo de 3 a 4 años en individuos con sobrepeso, que estaban entre los 30 y 54 años y presentaban una PAS menor 140 mmHg y PAD entre 83-89 mmHg. A los 6 meses, la incidencia de HTA fue menor del 2.7% en el grupo que combinó las dos modificaciones, seguido de una incidencia del 4.2% en el grupo de personas con terapia dirigida a la pérdida de peso, en el grupo sometido a la reducción del sodio, la incidencia de HTA fue del 4.5% y más alta en el grupo control, 7,3%. A los 18 meses el patrón persistía. En términos generales este estudio indicó que los cambios en el comportamiento pueden reducir la aparición de la HTA. La incidencia de la HTA a los 6 y 18 meses sugiere que el efecto de la intervención combinada junto a la pérdida del peso y la reducción de la ingesta en la reducción de sodio es más eficiente.

3.2 *Mecanismos que ejerce el sodio en la PA*

Hasta el momento no se conoce en forma clara un mecanismo que explique el porque de la elevación en PA inducida por la sal. En las personas sensibles a la sal, se ha pensado que una ingesta de sal causa retención de agua y expansión de líquido extracelular (LEC),

que producen liberación de uno o de varias sustancias que aumentan la actividad cardiaca y la contracción de los vasos sanguíneos y el sistema aldosterona renina angiotensina.

Sensibilidad al sodio. Aproximadamente el 50% de los individuos con HTA y el 25% de los normotensos son considerados como sensibles a la sal, es decir que presentan un promedio en la reducción de sus cifras tensionales en 10 mmHg o en un 10% de la PA ante la restricción de sal (33). Las razones por las cuales ciertos individuos responden a las variaciones en las cargas de sodio son inciertas, pero se postula que puede ser por la diferencia en la capacidad del sistema vascular para ajustarse a cambios en la circulación del volumen plasmático y al daño renal que podría también reducir la capacidad del riñón para manejar la carga de sodio. (11). El sistema renina angiotensina se activa por muchos factores, incluyendo la restricción del sodio, la secreción estimulada de aldosterona, la cual conserva el sodio total. Las anormalidades fisiológicas como una renina baja en hipertensión y la modulación anormal de las hormonas predispone a la sensibilidad de la sal (10). Desafortunadamente se carece de un método que se pueda aplicar en la clínica y que permita diagnosticar la sensibilidad

a la sal. Aunque existen marcadores genéticos que ofrecen alguna esperanza, aún falta más claridad en los hallazgos.

Debido a que la relación entre la ingesta de sodio y la PA es directa y progresiva sin un aparente umbral, es importante educar a la población en general sobre las cantidades establecidas por el comité de FNI: IOM, con el fin de asegurar una ingesta adecuada. Para el adulto una ingesta adecuada de sodio de 1.500 mgs y un valor máximo tolerable de 2.300 mg (UL), (33). Aunque el Comité de FNI: IOM no estableció estos valores para prevenir y tratar la hipertensión, (33). Es importante fomentar una ingesta que no supere los 2,300 mg día, recomendado recientemente por el por el JNC VII. (6).

4. Potasio e hipertensión

La mayoría de los estudios muestran que una ingesta alta de potasio esta asociada con una disminución en la PA (33). Existen evidencias que incluyen estudios epidemiológicos de observación en modelos animales, más de 30 ensayos clínicos y los metanálisis de estos ensayos (9).

4.1 Evidencia epidemiológica relacionada con la presión sanguínea

Estudios de observación: Muchos de estos han revelado la relación

entre la PA y el potasio dietético o la excreción del potasio urinario y algunos pocos, muestran una asociación inversa (33). En el estudio INTERSALT una excreción alta de potasio de 50-mmol (2.0-g) se asoció con una disminución de la PAS y PAD respectivamente de 2.5 y 1.5-mmHg. (34). Además, algunos estudios de observación (40-41), junto con el INTERSAL (34), han demostrado que la PA está inversamente asociada con la ingesta de potasio, directamente con la de sodio y con la relación sodio: potasio, la cual es más estrecha, que con la ingesta de cualquiera de los electrolitos aisladamente.

Estudios de intervención. Estos estudios indican que el potasio podría reducir la PA en personas normotensas e hipertensos. La interpretación de los resultados ha tenido algunas dificultades, debido a variables de confusión como la fibra dietaria y el magnesio; a la clase y cantidad de suplementos con potasio y a la diferencia entre la cantidad exacta el potasio total de la dieta y el de los suplementos. Además, aunque en los ensayos se evaluó el efecto del potasio proveniente de suplementos y de los alimentos, pocos de ellos establecieron el efecto de las dietas ricas en potasio. Frente a la ausencia de estudios en gran escala, el US, FNB:IOM (Food and Nutrition Board: Ins-

titude of Medicine, FNB:IOM), identificó tres metanálisis por su mayor precisión sobre el efecto del potasio oral en el tratamiento y prevención de la hipertensión: Cappuccio, Geleijnse, Whelton y col. (42-44) en el metanálisis de Whelton y col. (43), se halló una tendencia en la reducción de la PAS en 26 de los 32 ensayos (81%) y en 11 ensayos (34%) la reducción en la PA fue estadísticamente significativa. Para la presión diastólica, se observó una tendencia en la reducción en 24 de los 33 ensayos (73%) y en el 30% de los ensayos había significancia estadística. Las reducciones promedio de la PAS y PAD, asociadas con un aumento neto en la excreción del potasio urinario de 2g/d (50 mmol/d), fueron de 4.4 y 2.5 mmHg en hipertensos y 1.8 y 1.0 mmHg en individuos no hipertensos.

Además de los hallazgos anteriores, también se ha observado que el efecto del potasio sobre la PA depende de la ingesta concomitante de sal y viceversa. Específicamente una ingesta alta de potasio, tiene un efecto mayor en la disminución de la PA en el contexto de una ingesta alta de sal, pero no cuando la ingesta de sodio es baja. Por ejemplo, una ingesta alta de potasio (120 mmol/d), atenúo el aumento de PA en respuesta a una ingesta alta de sal en 24 hombres de raza negra,

no hipertensos y en menor extensión en 14 no negros (40). No obstante, aún falta por confirmarse el umbral de potasio, la relación sodio potasio en orina y otros factores que permitan mejorar la estandarización de la recolección de la información estadística.

Con base en lo anterior, aún no se ha establecido una recomendación sólida sobre un nivel de ingesta de potasio como medio para bajar la PA, debido a la carencia de estudios de ensayo sobre la dosis respuesta. Sin embargo, el comité de FNB: IOM fijó una ingesta adecuada de 4,7 g/d (120 mmol/d) para mantener los niveles de presión más bajos, reducir los efectos adversos del cloruro sodio sobre la presión sanguínea, reducir el riesgo de los cálculos renales y posiblemente reducir la pérdida ósea (33). Esta cantidad corresponde a la ingesta promedio de los ensayos clínicos, a la dosis más alta de los estudios de dosis respuesta y al contenido de potasio de la dieta DASH (24, 43, 45). En general en la población saludable con una función renal normal, una ingesta de potasio proveniente de alimentos, mayor de 4.7 g/d (120 mmol/d), no representa riesgo para la salud, ya que el exceso de potasio se elimina rápidamente. Sin embargo, en quienes la excreción del potasio está alterada, la ingesta de este mineral debe ser menor de 4.7

mg, por el efecto cardiaco (arritmias) adverso de la hipercalemia. Los medicamentos que más frecuentemente pueden modificar la excreción del potasio son los inhibidores de las enzimas convertidoras de angiotensina, IECA, los bloqueadores de los receptores de la angiotensina, los agentes antiinflamatorios no esteroideos y los diuréticos ahorradores de potasio. En las personas de edad avanzada hay un mayor riesgo de hipercalemia (6).

4.2 *Mecanismos de acción del potasio sobre la presión*

Varios mecanismos podrían explicar el efecto del potasio sobre la PA, uno de ellos, es que este mineral promueve la excreción urinaria del sodio (natriuresis). El potasio produce relajación del músculo liso y disminuye la resistencia periférica, lo cual puede inhibir la agregación plaquetaria y la trombosis arterial e inhibir la proliferación de células vasculares del músculo liso. También se ha propuesto que el potasio podría afectar la renina para regular la PA (10).

Se ha estudiado el efecto del cloruro de sodio (NaCl) y del potasio, para observar como la expresión de la sensibilidad a la sal, está fuertemente modulada por la ingesta de potasio (33). En un análisis de tres estudios realizados por el Comité de FNB: IOM,

se comprobó que el suplemento de bicarbonato de potasio disminuye el efecto presor ejercido por el cloruro de sodio dietético a una dosis dependiente de la forma. Por consiguiente, estos ensayos resaltan el beneficio potencial del aumento en la ingesta de potasio en los afroamericanos, quienes tienen una prevalencia más alta de hipertensión y de sensibilidad a la sal. Con base en los estudios, el Comité plantea que la supresión de la sensibilidad a una dosis dependiente de sal, podría prevenir o retardar la ocurrencia de la hipertensión. En personas hipertensas, el suplemento de potasio podría mitigar el efecto vasopresor del cloruro de sodio. El efecto antipresor del potasio dietético, podría estar relacionado parcialmente por el efecto natriurético (33).

En conclusión hay varias evidencias de estudios en animales, estudios epidemiológicos y de metanálisis de ensayos, que muestran como la ingesta alta de potasio se asocia con la reducción de la PA. Una ingesta alta de potasio se puede alcanzar con un consumo variado de frutas y verduras que contiene además otros nutrientes y compuestos diferentes que podrían también ejercer un efecto benéfico en la PA. Además, el efecto del potasio sobre la PA depende probablemente de otros factores como el umbral de

sal consumida, pero aún se continúa investigando más en este aspecto (8).

5. Calcio e hipertensión

La tesis de que un incremento en el contenido de calcio en la dieta protege contra la HTA se ha evaluado en estudios epidemiológicos, de experimentación animal y en ensayos clínicos en seres humanos. En 1992 el efecto antihipertensivo del calcio se atribuía a la inhibición del factor paratiroideo hipertensivo (PHF), el cual induce HTA incrementando los niveles intracelulares de calcio (46).

Hasta 1994, más de 80 estudios habían informado en modelos experimentales de HTA, sobre los efectos en la reducción de la PA después de un enriquecimiento de la dieta con calcio (47). En 1996 se publicó un meta-análisis de ensayos clínicos aleatorios que relacionaban el calcio dietético con la PA (48-49). La muestra final total comprendió 1.231 personas normotensas e hipertensas. En este estudio se halló una disminución significativa de la PAS con la suplementación de calcio; es de anotar que la PAD no sufrió cambios y se concluyó que los efectos observados eran tan débiles que no apoyaban el uso de la suplementación con este mineral para la prevención o el tratamiento de la hipertensión.

Otro meta-análisis evaluó los resultados de diversos estudios desde mayo 1994 hasta 1996 e incluyó sólo los estudios en los cuales se había realizado una suplementación de por lo menos dos semanas (50), se tomaron 33 estudios que comprendían un total de 2.412 sujetos. Los análisis mostraron también una reducción de 1.27 mmHg en la PAS y 0.24 mmHg en la PAD y se concluyó que la suplementación con calcio podría conducir a una pequeña reducción de la presión sistólica, pero no diastólica.

Otros estudios han investigado un posible papel del calcio en la disminución del riesgo de HTA. En una revisión de 22 estudios de intervención al azar, con suplemento de calcio se halló que reducía la PAS modestamente en 1.68 mmHg en hipertensos adultos y no tuvo efecto significativo en adultos normotensos (51).

En un estudio realizado por Appel en 1997, (24) se observó una disminución en la PA cuando se administró a adultos normotensos e hipertensos una dieta incrementada en productos lácteos bajos en grasa, frutas y verduras y con grasa saturada reducida (25). En este estudio al aumentar el consumo de productos lácteos se proporcionó un aumento en el calcio dietético de 443 a 1.265 mg /d (11.1 a 31.6 mmol/d).

En conclusión, los hallazgos dados de la relación existente entre el enriquecimiento de la ingesta con suplementos de calcio aún no son claros, por lo cual se amerita y/o se requiere mayor investigación en este campo.

6. Magnesio e hipertensión

La evidencia epidemiológica indica que el magnesio (Mg) puede jugar un papel importante en regular la PA. En estudios poblacionales con bajos consumos de Mg se ha informado una incidencia incrementada de HTA. En uno de los primeros estudios, el consumo de Mg en la dieta, en 44 individuos normotensos fue significativamente mayor que la ingesta de 46 individuos hipertensos no tratados. En el estudio de corazón de Honolulu, el consumo de Mg fue la variable de la dieta que más impacto tuvo en la PA (51).

En relación con otro ensayo nutricional de 58.218 mujeres caucásicas, se encontró que aquellas que reportaron ingestas menores de 200 mg (8.33 mmol)/día de Mg., tuvieron un riesgo significativo mayor de desarrollar HTA que en los que ingerían 300 mg (12.5 mmol)/d (25). En un estudio prospectivo de 4 años de duración realizado en 30.681 hombres sin diagnóstico de HTA, el consumo de Mg estaba inversamente relacionado a la PAS y PAD y con

cambios en la PA durante un periodo de seguimiento a 4 años (25). Aquí, sin embargo, sólo la fibra dietética tuvo una asociación con la PA inversa e independiente.

En *estudios de intervención*, las investigaciones de terapia con Mg en personas hipertensas son confusas. Varios estudios han mostrado un efecto positivo en la disminución de la PA con suplementos de Mg (25), aunque otros no (25). Por tanto, se piensa, que hay otros factores de la dieta que pueden participar en el control de la hipertensión. En el estudio de Appel y col., 1997 (25); se demostró que una dieta rica en frutas y vegetales, con incremento de la ingesta de Mg de un promedio de 176 mg (7.3 mmol)/d a 423 mg (17.6 mmol)/d, se disminuía significativamente la presión en adultos que no tenían hipertensión (PAS <140 mmHg y PAD < 95 mmHg) (24). La adición de productos lácteos no grasos a la dieta alta en frutas y vegetales incrementó también el aporte de calcio, produciendo una mayor disminución de la PA. El ingreso de potasio también se incrementó en ambos regímenes estudiados.

Es importante considerar la posible relación entre hipertensión y depleción de Mg, dado que los dos coexisten en una alta propor-

ción de individuos con diabetes y alcoholismo. Sin embargo, el papel del consumo dietético a largo plazo del Mg y su prevalencia con la HTA observada en US y Canadá no se ha establecido (25).

En resumen los datos son escasos para recomendar el suplemento de calcio y el de magnesio, como medidas para disminuir la PA.

Conclusiones

1. La HTA es una entidad patológica que tiene una etiología muy amplia, cuyo tratamiento debe estar enfocado hacia la modificación de estilos de vida como pieza clave en la promoción y prevención de esta enfermedad.
2. Entre las modificaciones de la dieta que disminuyen la PA están: la reducción del peso y del consumo de sal, moderación en el consumo de alcohol, aumento en el consumo de potasio y la adopción de un patrón de dieta saludable, como lo es la dieta DASH, que está basada en frutas, verduras, lácteos descremados y granos.
3. La relación entre ingesta de sodio y la PA es directa y progresiva, sin un umbral aparente. Es importante fomentar un consumo de sodio adecuado que trate de acercarse a los valores de ingestas dietéticas recomendados para la población en general con el fin de prevenir y tratar la HTA.
4. En cuanto a la asociación del calcio y magnesio con la PA es débil y se debe continuar investigando.

Referencias

1. Wang Y, Wang QJ. The prevalence of prehypertension and hypertension among US adults according to the new joint national committee guidelines: new challenges of the old problem. *Arch Intern Med.* 2004; 164: 2126-2134.
2. Fields LE, Burt VL, Cutler JA, Hughes J, Roccella EJ, Sorlie P. The burden of adult hypertension in the United States 1999 to 2000: a rising tide. *Hypertension* 2004; 44:398-404.

3. Hajjar I, Kotchen TA. Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1988-2000. *JAMA*. 2003; 290:199-206.
4. González M., La Hoz F. Mortalidad por enfermedades cardiovasculares, Colombia, 1990-1999. *Inf Quinc Epidemiol Nac* 2002; (22): 417-444.
5. CIHTA. Comité interinstitucional del tratamiento de la HTA. Guías de manejo de la Hipertensión. Medellín; 1999. p. 9-12.
6. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The Seven Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure 2003; 1-40.
7. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1997;157: 2413-2446.
8. Lawrence J. A. Dietary approaches to prevent and treat hypertension a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension*. 2006; 47: 296-308.
9. World Health Organization (WHO)/. International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J Hypertens*. 2003; Nov; 21(11):1983-92.
10. Groff JJ, Gropper S. Macrominerales. En: Groff JJ, Gropper S. *Advanced nutrition and human metabolism*. 4ª ed. Belmont: Wasworth; 2005; p. 408.
11. McCullough M, Lin PAO-HWA. Nutrition diet and hipertension En: Coulston AM, Rock CL, Monsen ER. *Nutrition the prevention and treatment of disease*. NewYork: Academic; 2001; p. 303-323.
12. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *JAMA* 2002; 288: 1723-1727.
13. Muntner P, He J, Cutler JA, Wildman RP, Whelton PK. Trends in blood pressure among children and adolescents. *JAMA* 2004; 291:2107-2113.
14. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2003; 42:878-884.
15. TOHP Collaborative Research Group. Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with high-normal blood pressure The Trials of Hypertension Prevention, Phase II *Arch Intern Med* 1997; 157:657-667.
16. Whelton PK, et al. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons: a randomized controlled Trial of Nonpharmacologic Interventions in the Elderly (TONE): TONE Collaborative Research Group *JAMA* 1998; 279:839-846.
17. Hecker KD. Effects of dietary animal and soy protein on cardiovascular disease risk factors *Curr Atheroscler Rep* 3:471 En: Mahan K, Escott-Stump S. *Krauses's Food nutrition & diet therapy*. 11 ed. Philadelphia: Saunders; 11ª ed; 2004:911.

18. Okubo Y, Miyamoto T, Suwazono Y, Kobayashi E, Nogawa K. Alcohol consumption and blood pressure in Japanese men. *Alcohol*. 2001; 23:149-156.
19. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: A meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med*. 2002; 136: 493-503.
20. Klatsky AL, Friedman GD, Siegelaub AB, Gerard MJ. Alcohol consumption and blood pressure Kaiser-Permanente Multiphasic Health Examination data. *N Engl J Med*. 1977; 296:1194-1200.
21. Xin X, He J, Frontini MG, Ogden LG, Motsamai OI, Whelton PK. Effects of alcohol reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2001; 38:1112-1117.
22. Xin X, He J, Frontini MG. Effects of alcohol reduction on blood pressure: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2001; 38:1112-7.
23. Kelley GA, Kelley KS. Progressive resistance exercise and resting blood pressure: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2000; 35: 838-43.
24. Appel LJ, DASH Collaborative Research Group a clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med*.1997; 336:1117-11-24.
25. Appel LJ. Effects of protein, monounsaturated fat, and carbohydrate intake on blood pressure and serum lipids: results of the OmniHeart randomized trial. *JAMA* 2005; 294: 2455-2464.
26. Sacks FM. DASH-Sodium Collaborative Research Group. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet: DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med*. 2001; 344: 3-10.
27. Karanja NM, Obarzanek E, Lin PH, McCullough ML, Phillips KM, Swain JF, et al. Descriptive characteristics of the dietary patterns used in the Dietary Approaches to Stop Hypertension Trial: DASH Collaborative Research Group. *J Am Diet Assoc*. 1999; 99:S19-S27.
28. Luft F Weinberger. Heterogenous responses to changes in dietary salt intake: the salt-sensitivity paradigm: *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 587S-35S.
29. Cowley A. Genetic and nongenetic determinants of salt and blood pressure *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 587-935.
30. Steassen J, Lijnen P Thijs L Fagard L. Salt and blood pressure in community based intervention trials. *Am J Clin Nutr* 1997; 65:661S-70S.
31. He FJ, Markandu ND, MacGregor GA. Importance of the renin system for determining blood pressure fall with acute salt restriction in hypertensive and normotensive whites. *Hypertension* 2001; 38: 321-325.
32. Johnson RJ, Herrera-Acosta J, Schreiner GF, Rodriguez-Iturbe B. Subtle acquired renal injury as a mechanism of salt-sensitive hypertension. *N Engl J Med*. 2002;346:913-923.

33. Institute of Medicine of the National Academy. Dietary reference intakes for water, potassium, sodium, chloride, and sulfate. Panel on dietary reference intakes for electrolytes and water: standing committee on the scientific evaluation of dietary reference intakes. Washington: Food and Nutrition Board; Washington 2004; p. 323-370.
34. Intersalt Cooperative Research Group. Intersalt. An international study of electrolyte excretion and blood pressure: Results for 24 hours urinary sodium and potassium excretion. *Br. Med. J.* 1988; 279: 319-28.
35. Stamler J. The INERSALT study: Backgroundbackground, methods, finding and implications. *Am J Clin Nutr* 1997; 65 Suppl: 626S-42S.
36. Law Mr Frost CD, Wald NJ III. Analysis of data from trials of salt reduction *Br Med J.* 1991; 302: 819-824.
37. Graudal NA; Galloe AM, Barred P. Effects of sodium restriction on blood pressure renin, aldosterone, catecholamines, cholesterols and trigliceride. *JAMA* 1998; 279: 1383-91.
38. Midgely, JP, Matthew, AG, Greenwood CMT, Logan, AG. Effects of reduce of dietary sodium on blood pressure. *JAMA* 1996; 275: 1590-97.
39. TOHP Collaborative Research Group. 1992b Erratum. The effects of non pharmacologic interventions on blood pressure of persons with high normal levels. Results of the trials of hypertension prevention, phase I. *J Am Med AssocJAMA* 1992;267:2330.
40. Morris RC Jr, Sebastian A, Forman A, Tanaka M, Schmidlin O. Normotensive salt sensitivity: effects of race and dietary potassium. *Hypertension* 1999;33:18-23.
41. Zhou B. The relationship of dietary animal protein and electrolytes to blood pressure: A study on three Chinese populations. *Int J Epidemiol* 1994; 23:716-722.
42. Cappuccio FP, MacGregor GA. Does potassium supplementation lower blood pressure? A meta-analysis of published trials. *J Hypertens* 1991; 9: 465-73.
43. Whelton PK. Effects of oral potassium on blood pressure: meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *JAMA* 1997; 277:1624-1632.
44. Geleijnse JM, Kok FJ, Grobbee DE. Blood pressure response to changes in sodium and potassium intake: a metaregression analysis of randomised trials. *J. Hum. Hypertens.* 2003; 17:471-80.
45. Naismith DJ, Braschi A. The effect of low-dose potassium supplementation on blood pressure in apparently healthy volunteers. *Br J Nutr.* 2003; 90:53-60.
46. Pang PK, Kaneko T, Benishin CG, Shan J, Lewanczuk RZ. Parathyroid function in hypertension. *J Endocrinol Invest* 1992; 15:79-85.
47. Hatton DC, McCarron DA. Dietary calcium and blood pressure in experimental models of hypertension: a review. *Hypertension* 1994; 23:513-30.
48. Allender PS, Cutler JA, Follmann D, Cappuccio FP, Pryer J, Elliott P. Dietary calcium and blood pressure: a meta-analysis of randomised clinical trials. *Ann Intern Med* 1996; 124: 825-31.

49. Cappuccio FP, Elliott P, Allender PS, Pryer J, Follman DA, Cutler JA. Epidemiologic association between dietary calcium intake and blood pressure: a meta-analysis of published data. *Am J Epidemiol.*1995; 142:935-945.

50. Bucher HC, Cook RJ, Guyatt GH, Lang JD, Cook DJ, Hatala R, Hunt DL et al. Effects of dietary calcium supplementation on blood pressure. A meta-analysis of randomised controlled trials *JAMA* 1996; 275:1016-22.

51. Food and Nutrition Board. Institute of Medicine. Dietary references intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D, and fluoride. Washington: National Academy Press; 1997; p.89-90. URL disponible en: <http://books.nap.edu/catalog/10026.html>. Fecha de acceso: noviembre 2005.