



Artículos de Revisión

Disminución en la ingesta de sodio e incremento en el potasio dietario: Nuevos hallazgos fisiológicos para una estrategia de control y manejo de la hipertensión arterial y riesgo cardiovascular

Decrease in sodium intake and increase in dietary potassium: New physiological findings for a strategy for control and management of arterial hypertension and cardiovascular risk

Víctor Vladimiro Rozas-Olivera, M.D., F.A.C.P.¹

Resumen

Durante un corto período evolutivo de la especie humana, se ha observado un marcado incremento en el consumo dietario de sodio y una disminución en la ingesta de potasio. En sociedades urbanizadas actuales, el progresivo incremento en la ingesta de sodio y la disminución de la ingesta de potasio se ha asociado a un incremento en la prevalencia de hipertensión arterial, y consecuentemente al incremento de mortalidad debido a enfermedades cardiovasculares y accidentes cerebrovasculares. Investigaciones recientes han demostrado el efecto nocivo del sodio sobre órganos vitales independientes de su efecto sobre la presión arterial. Paralelamente, se ha observado que un incremento en la ingesta de potasio, tiene un significativo efecto antihipertensivo, además de efectos antiinflamatorio, antifibrótico y antioxidante. Nuevos hallazgos fisiológicos y estudios epidemiológicos, estimulan el planteamiento de nuevas políticas de salud hacia una ingesta alimenticia con menos sodio y más potasio.

Palabras clave: Ingesta de sodio, ingesta de potasio, hipertensión arterial, riesgo cardiovascular, role del potasio en la excreción renal del sodio.

Abstract

During a short human evulative period, there has been a marked increase in the oral intake of sodium and a reduction in the intake of potassium. In current urbanized societies the elevated oral intake of sodium has been linked to an increase in the prevalence of arterial hypertension and of the cardiovascular and cerebrovascular mortality. Recent investigations have also demonstrated sodium harmful effect over vital organs, independent of its action over blood pressure. In parallel, an increase in the oral potassium intake has shown an antihypertensive effect as well as anti-inflammatory, anti-fibrotic and anti-oxidant effects. New physiological findings, along with epidemiological studies about the role of potassium in control of blood pressure, have stimulated the formulation of health policies towards a nutrition with less sodium and more potassium.

Key words: Oral sodium intake, oral potassium intake, arterial hypertension, cardiovascular risk, potassium role in renal sodium excretion.

¹ Miembro del Comité de Educación, Peruvian American Medical Society (PAMS), Profesor Emérito de Medicina Clínica, Universidad del Estado de Michigan, USA, Director Emérito, Great Lakes Renal Network, Michigan, USA. Miembro Correspondiente, Academia Nacional de Medicina del Perú. ORCID ID: 0000-0002-0712-1994

Introducción

En la era paleolítica la dieta de los cazadores y recolectores, consistía principalmente de frutas, verduras y carne procedente de la caza. La dieta del hombre del paleolítico tenía contenidos: bajo en sodio (Na^+) y mayor en potasio (K^+), respecto de la actual ingesta humana de estos cationes. Se ha estimado que la ingesta de sodio era de ~ 690 mg./día (~ 30 mmol/día) y la de potasio en ~ 11 gr./día (~ 280 mmol/día), con un ratio: $\text{Na}^+/\text{K}^+ = 0.06^{(1)}$.

En los Estados Unidos, se han estimado las ingestas medias actuales de: sodio entre 3.4 a 4.9 gr./día (148 a 213 mmol/día), y la de potasio entre 2.1 a 2.6 gr./día (54 a 67 mmol/día), con un rango ratio de $\text{Na}^+/\text{K}^+ = 2.2$ a $2.55^{(2)}$. Así, en el breve período evolutivo comprendido desde el paleolítico hasta la actualidad, la ingesta de sodio se ha incrementado 600% y la de potasio ha disminuido en un 500%. Similares cambios dietéticos se observan a nivel mundial.

En los sesentas, respecto de la ingesta de sodio; Dahl identificó en el mundo, cinco áreas geográficamente distintas, en las que asoció la ingesta de sodio a una mayor prevalencia de hipertensión arterial⁽³⁾. Apreció, por ejemplo, que habitantes de la región norte de Japón, con una ingesta media de sodio de 11400 mg./día (28.5 gr. de sal), mostraban la más alta prevalencia de hipertensión. En contraste, los esquimales de Alaska con una ingesta media de sodio de 1600 mg./día (4 gr. de

sal); infrecuentemente desarrollaban hipertensión arterial. Desde hace unos años, algunas poblaciones de esquimales -de las ciudades de Alaska- vienen presentando una prevalencia progresivamente mayor de hipertensión arterial, similar a la de los Estados Unidos; relacionada a un cambio en su dieta y estilos de vida. Algo similar ocurrió con los habitantes de la Isla de Pascua (Chile): estudios de Cruz-Coke, en 1960; mostraron la ausencia de hipertensión en estos habitantes. Sin embargo, treinta años después, la prevalencia de hipertensión era del 30%; evento asociado a cambios en el estilo de vida y la alimentación, con un mayor consumo de sodio⁽⁴⁾ (Figura 1).

Resulta muy valioso, percibir que -actualmente- existen en el mundo pequeñas poblaciones con una alimentación muy similar a la de los habitantes del paleolítico: es el caso de la tribu Yanomani, en la región amazónica de Brasil y Venezuela. Los Yanomani tienen una dieta a base de frutas tropicales, yuca, granos, insectos, carne de pescado, tapir y pecarí. Ellos usan ajíes para condimentar sus alimentos, y su ingesta de sodio es menor a 500 mg./día. Los Yanomani no sufren de hipertensión arterial y la presión arterial no se eleva con la edad: a la edad de 50 años, ellos tienen una presión arterial promedio de 100/60 mm Hg⁽⁵⁾. Hallazgos similares fueron encontrados en los habitantes con hábitos dietéticos similares, de la tribu amazónica de los Xin, ubicados en el noreste del Estado de Matto Grosso, en el sur de la Amazonía brasileña.

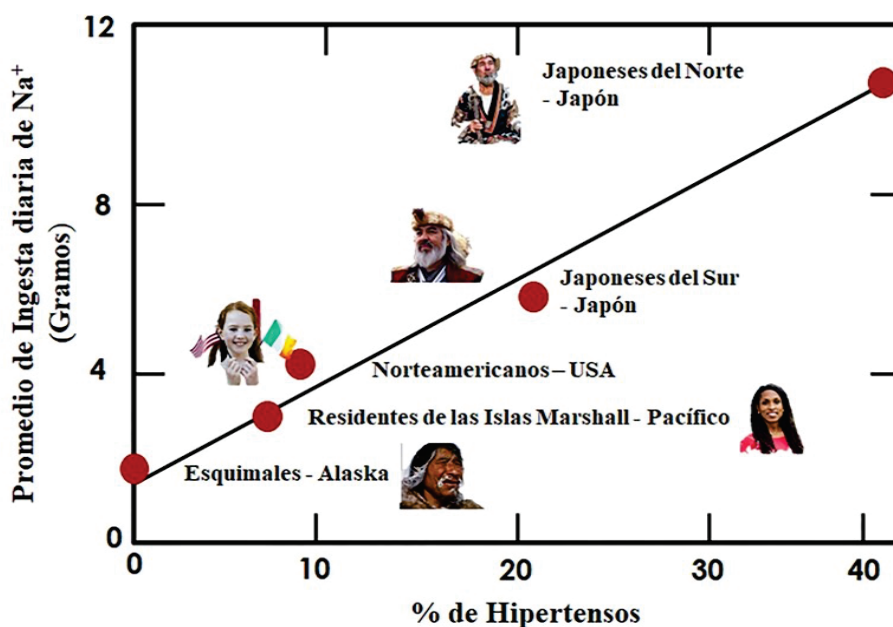


Figura 1. Ingesta de sal y prevalencia de hipertensión arterial, en cinco áreas del mundo geográficamente distintas⁽³⁾.

Fisiopatología y mecanismos de la hipertensión arterial asociados a la sensibilidad a la sal

La respuesta de la hipertensión arterial a las diferentes ingestas de sodio varía ampliamente. De ello ha derivado el concepto: presión arterial sensible a la ingesta de sal⁽⁶⁾. No existen guías clínicas estandarizadas para clasificar a pacientes hipertensos de acuerdo a su sensibilidad o resistencia a la ingesta de sal. Si está claro que se puede atribuir la existencia de un tipo de presión arterial sensible a la ingesta de sal, cuando esta presión arterial se eleva concurrentemente a un período de elevada ingesta de sodio, o cuando la presión disminuye coincidente a un período de baja ingesta de sodio. Si no existen cambios en la presión arterial con la restricción de sodio, al paciente se le atribuye una condición de presión arterial resistente a la ingesta de sal. Se ha observado que individuos jóvenes, de edad media, normotensos y de ancestro caucásico tienden a ser resistentes a la sal, en contraste con individuos de edad avanzada, hipertensos, con enfermedad renal crónica, historia de preeclampsia, ancestro africano e ingesta baja en potasio, que tienden a ser sensitivos a la sal; entre estos dos grupos hay diferencias en la predisposición genética (ancestro) y en los mecanismos fisiológicos que median el cambio de la presión arterial (Tabla 1).

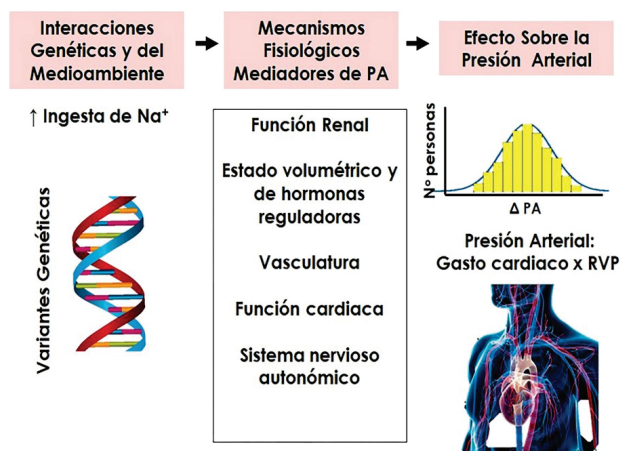
Resistentes a la sal	Sensitivos a la sal
<ul style="list-style-type: none"> • Jóvenes • Adultos de edad media • Normotensos • Ancestro caucásico 	<ul style="list-style-type: none"> • Edad avanzada • Hipertensos • Enfermedad renal crónica • Historia de preeclampsia - Bajo peso al nacer - Ancestro africano - Dieta baja en potasio

La tabla 1 muestra grupos de individuos divididos en relación a la respuesta de la presión arterial de acuerdo a tendencias de sensibilidad o resistencia a la ingesta de sal⁽¹¹⁾. En estudios clínicos no se encuentra una división clara entre individuos resistentes o sensitivos a la sal, más bien se ha observado una variación, de tipo estadístico gaussiano, en la respuesta de la presión arterial a cambios de la ingesta de sodio⁽⁷⁾. Como se detalla en el párrafo siguiente, la explicación, aunque no completamente dilucidada parece recaer en la presencia de predisposiciones genéticas y en la presencia de mecanismos mediadores que alteran la respuesta de la presión arterial a la ingesta de sodio.

Los mecanismos fisiopatológicos que determinan la sensibilidad de la presión arterial a la ingesta de sal no están

completamente dilucidados. Se sabe que existen predisposiciones genéticas. Recientemente se han identificado variaciones genéticas predictivas de presión arterial sensible a la ingesta de sal, en el gen de la angiotensina II tipo 1⁽⁸⁾. En individuos de ancestro africano se ha encontrado que después de una sobrecarga de sodio ya sea oral o parenteral, se atenúa la respuesta supresora de síntesis de renina, hecho que genera que la presión arterial de esta población sea más sensible a la ingesta de sal. Se infiere que esta anomalía se relaciona a la presencia de receptores de angiotensina II tipo 1⁽⁹⁾. En este mismo grupo de individuos también se ha observado que un incremento en la ingesta oral de sodio se acompaña de: una expansión del volumen del líquido extracelular y un posterior incremento del gasto cardíaco, sin disminución compensatoria en la resistencia vascular periférica, que finalmente resulta en un incremento de la presión arterial⁽¹⁰⁾.

Existen mecanismos fisiológicos que median la respuesta de cambios en la presión arterial, entre ellos: función renal, volemia, presencia de hormonas reguladoras de la presión arterial, vasculatura arterial, función cardíaca y flujo simpático autonómico⁽¹¹⁾ (Figura 2).



Farquhar WB, et al. J Am Coll Cardiol. 2015; 65(10): 1042-50. Modificado

Figura 2. Mecanismos que modulan la respuesta de la presión arterial, según la ingesta de sodio; y los cambios consecuentes en el gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica. Explican la amplia variación en los cambios en la presión arterial a la ingesta de sal, los cuales siguen una distribución gaussiana en poblaciones determinadas.

Ingesta de sal y su relación a enfermedad cardiovascular

Basado en modelos de experimentación en animales y en estudios epidemiológicos, se ha generado evidencia de que, en ausencia de presión arterial elevada, una elevada ingesta dietaria en sodio puede afectar significativamente varios

órganos vitales^(12,13). Una de estas observaciones describe un incremento en el flujo simpático cerebral como respuesta a una variedad de estímulos, y parece estar relacionado a una sensibilización de neuronas del tronco encefálico⁽¹⁴⁾.

En individuos saludables, una elevada ingesta de sodio representa un factor para el incremento del grosor de la pared ventricular izquierda, independientemente de su presión arterial o estadio hipertensivo. Individuos con mayor excreción de sodio muestran un mayor incremento de la masa ventricular izquierda. Así mismo, una restricción en la ingesta de sodio por un período de un año se asoció a una disminución de la hipertrofia ventricular izquierda⁽¹⁵⁾. El efecto descrito parece estar mediado por niveles de Aldosterona elevados⁽¹⁶⁾.

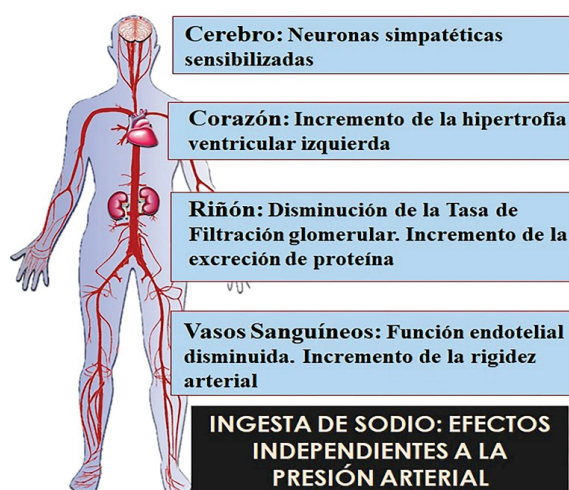
En una reciente revisión sistemática de individuos con ingesta de sodio elevada (mayor a 4.3 gr./día) se encontró una relación inversa entre ingesta de sodio y funcionalidad renal: una ingesta elevada de sodio se relaciona con una disminución en la función renal⁽¹⁷⁾. Una dieta alta en sodio, en pacientes no diabéticos con insuficiencia renal, promueve un estado pro-fibrótico y pro-inflamatorio⁽¹³⁾. De otro lado, en pacientes de ancestro africano con hipertensión, una restricción dietaria de sodio redujo la presión arterial y la proteinuria, observación también demostrada en el estudio de LowSalt CKD⁽¹⁸⁾.

Otros valiosos hallazgos son la disminución de la disfunción endotelial arterial y la regeneración endotelial, por reducción de la ingesta de sodio en pacientes hipertensos con sobrecarga de sodio, sin alteraciones en la presión arterial^(19,20).

Otros efectos deletéreos de una dieta elevada en sodio se relacionan al daño de la mucosa gástrica y al incremento de colonización con *Helicobacter pylori*, lo cual incrementa el riesgo de cáncer gástrico. Dieta elevada en sodio también promueve una mayor excreción de calcio urinario, favoreciendo la disminución del contenido mineral óseo e incrementa el riesgo de osteoporosis, así como la formación de cálculos renales. Las alteraciones en el metabolismo graso y el incremento en el consumo de bebidas azucaradas, incrementan el riesgo de sobrepeso y obesidad⁽¹³⁾. También han sido reportados alteraciones en el sistema inmune y alteraciones sobre la composición de la flora intestinal (microbiota)⁽¹³⁾ (Figura 1).

Ingesta de potasio y su efecto antihipertensivo

El primer reporte del efecto antihipertensivo del potasio oral fue hecho por Addison en el año 1928, quien reportó -en cinco pacientes hipertensos- el efecto beneficioso de la



Farquhar WB, et al. J Am Coll Cardiol. 2015; 65(10): 1042-50

Figura 3. Efectos de una ingesta elevada de sodio sobre órganos vitales, independientemente de la presión arterial.

administración de sales de potasio⁽²¹⁾. Desde entonces varios estudios epidemiológicos han demostrado el efecto antihipertensivo de una dieta elevada en potasio. Particularmente cuando se mide el ratio promedio de excreción urinaria potasio/sodio, se objetiva una relación inversa entre este ratio e hipertensión arterial: un mayor ratio del ratio potasio/sodio se asocia con una menor probabilidad de desarrollo de hipertensión arterial⁽²²⁻²⁴⁾. Se asoció una reducción de la presión arterial, con un notorio efecto antihipertensivo, en individuos con ingesta elevada de sodio, según un estudio con 412 pacientes, quienes recibieron tratamiento con una dieta que incluía frutas, vegetales, legumbres, granos y maní, con un contenido de 4.6 gramos de K⁺/día (120 mmol/día)(dieta DASH)^{(2),(25)}.

Potasio dietético y su efecto antihipertensivo determinante en la fisiología renal

Es pertinente revisar brevemente la homeostasis del potasio para comprender los recientes descubrimientos correspondientes al mecanismo protector antihipertensivo de una ingesta dietaria adecuada de potasio (K⁺). La cantidad total de potasio en el cuerpo es de 3,500 a 3,900 mmol (50 a 55 mmol/kg de peso corporal). De este total, el 98% del K⁺ se localiza en el espacio intracelular, con una concentración de 120 a 140 mmol/L, principalmente en la masa muscular. Solo el 2% del K⁺ se ubica en el espacio extracelular (~65 mmol), con una concentración de 3.5 a 5.0 mmol/L. La concentración del K⁺ extracelular es regulada dentro de márgenes muy estrechos: mínimos cambios en su concentración pueden causar grandes

⁽²⁾DASH: Siglas en inglés. Dietary Approach To Stop Hypertension (abordaje dietético para detener la hipertensión).

alteraciones en el potencial de reposo de la membrana celular. En efecto, hipokalemia o hiperkalemia, pueden generar debilidad muscular, parálisis y arritmias cardíacas. Una dieta que contenga más de 100 mmol de K⁺, rápidamente absorbida; potencialmente podría causar una hiperkalemia severa y un subsecuente paro cardíaco. Esto no ocurre, debido a que rápidamente se produce una redistribución de K⁺ al espacio intracelular (balance interno). Luego este balance es mantenido por la adaptación de la excreción de K⁺ a su ingesta, y es precisamente en la parte distal del nefrón donde principalmente se regula esta excreción de K⁺ (balance externo).

Nefrón Distal. Una propiedad única del segmento distal del nefrón, es su capacidad de secretar K⁺, en una magnitud determinada por: la concentración intracelular de K⁺, la concentración de K⁺ en el lumen tubular, el voltaje a través de la membrana apical (luminal), y la permeabilidad de esta membrana al K⁺. La secreción de K⁺ en el nefrón distal se incrementa con una ingesta elevada de K⁺, o en presencia de hiperkalemia.

El nefrón distal es sensible a la acción de la aldosterona, cuyo blanco principal es el canal epitelial de sodio. El nefrón

distal tiene la capacidad de poder cambiar de una absorción electroneutral de Cl⁻-Na⁺ a una reabsorción electrogénica de Na⁺, acoplada a la secreción de K⁺. La secreción de K⁺ comienza en el túbulo contorneado distal en las células que expresan dos canales: 1) Canal epitelial de sodio (CENa), y 2) Canal ROMK (siglas en inglés: "renal outer medullary potassium channel" - canal medular periférico de excreción de potasio). Estos dos canales trabajan acoplados con una absorción electrogénica de Na⁺, la cual disminuye la positividad en el lumen tubular que favorece una secreción electrogénica de K⁺. El canal ROMK conforma la ruta secretoria de K⁺ más importante en el nefrón distal y está regulada por el contenido de K⁺ en la dieta. Las células principales del túbulo colector expresan otro canal de excreción de K⁺, denominado BK (sigla B en inglés: "big"- grande): también llamado Canal Maxi. Este canal se activa por el flujo tubular: en este canal la secreción de K⁺ es dependiente del flujo tubular, detectada por medio de proyecciones celulares ciliares. La secreción de K⁺ en el nefrón distal está determinada primariamente por la cantidad de Na⁺ que llega a los segmentos distales, el flujo tubular, la Aldosterona y la interacción entre los canales: CENa, ROMK y Bk⁽²⁷⁾ (Figura 4).

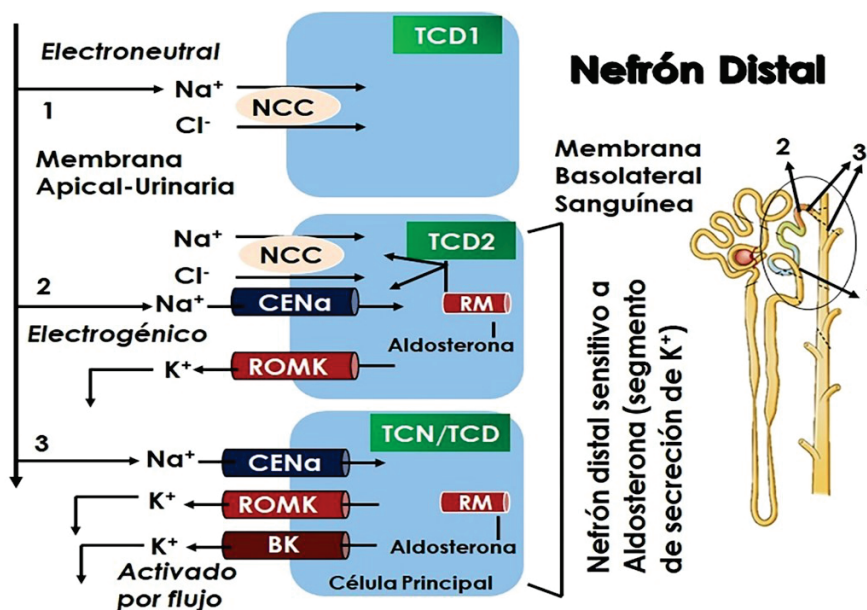


Figura 4. La figura muestra la porción inicial del túbulo contorneado distal (TCD1), donde el cotransportador de Na⁺ y Cl⁻ (NCC) mediante una absorción electrogénica de Na⁺ determina la cantidad de sodio que se entrega a los segmentos más distales. Los segmentos más distales son sensibles a la acción de la Aldosterona: inicia en el túbulo contorneado distal 2 (TCD2), sigue en el túbulo conector (TCN) y en el túbulo colector distal (TCD). En estos segmentos aparece el canal epitelial de Na⁺ (CENa), donde se produce una absorción de Na⁺ electrogénica, que favorece la disminución de la positividad en el túbulo, y coadyuva a la secreción de K⁺ a través del canal ROMK. Luego aparece un nuevo canal de secreción de K⁺ denominado BK, que es activado por el flujo tubular.

Rol del potasio en la regulación del cotransporte de cloruro de sodio en el túbulo distal

En la porción inicial del túbulo contorneado distal (TCD1), se encuentra localizado el cotransportador de Cl-Na⁺ (NCC), el cual permite una absorción electroneutral de Na⁺. La relevancia de este cotransportador está en el control de la cantidad de Na⁺ que se entrega a los segmentos más distales y que son sensibles al efecto de la Aldosterona (SSAND). Existen dos tubulopatías monogénicas que demuestran la relevancia del NCC: 1) Síndrome de Gitelman: en el cual hay una disminución de función del NCC debido a una mutación que inactiva el gen correspondiente. El resultado es la pérdida urinaria de sodio (natriuresis) y potasio (kaliuresis), hipokalemia y presión arterial normal o baja; y 2) Síndrome de Gordon: en el que ocurre un aumento en la función del NCC debido a una mutación en el gen que codifica las proteínas regulatorias del NCC. Las manifestaciones clínicas del Síndrome de Gordon, son una imagen en espejo del Síndrome de Gitelman: hipertensión sensible a la sal e hiperkalemia. El NCC es activado por un proceso de fosforilación e inactivado por desfosforilación. Este proceso es influenciado por la concentración de K⁺ plasmático: en las células del TCD1 existe

un sensor de K⁺, que funciona como un interruptor para controlar la fosforilación o desfosforilación del NCC de acuerdo a los niveles de K⁺ (28) (Figura 5).

Recientes estudios experimentales han demostrado que una dieta baja en K⁺ incrementa el número total y el fosforilado del NCC (pNCC), lo que resulta en un incremento de la absorción de Na⁺ en el TCD1, lo cual genera una disminución en la cantidad de sodio que se entrega al SSAND, provocando: disminución de la natriuresis y elevación de la presión arterial. Inversamente: la administración oral o endovenosa de potasio, defosforila rápidamente el NCC, e incrementa la cantidad de Na⁺ que llega al SSAND y por consecuencia genera natriuresis y kaliuresis. Los datos experimentales indican que la cantidad del NCC fosforilado (pNCC) se correlaciona en el rango fisiológico del K⁺ plasmático, lo que explica que el NCC es regulado en respuesta a las variaciones del K⁺ plasmático. Así, un K⁺ plasmático elevado incrementa la entrega de Na⁺ al SSAND, y un K⁺ plasmático bajo la disminuye. El sensor de K⁺ en el TCD, trabaja armónicamente con el SSAND: en efecto una dieta elevada en K⁺ ejerce un efecto diurético tipo tiazida (26-28) (Figura 5).

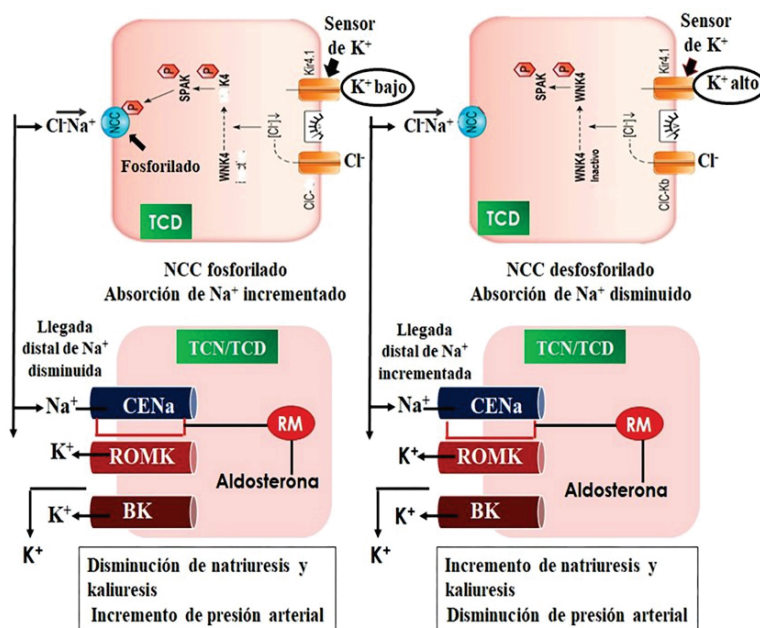


Figura 5. Modelo armónico, en el túbulo contorneado distal (TCD), con una ingesta baja de K⁺, la actividad del NCC fosforilado está incrementada, lo cual estimula la absorción de Na⁺ y consecuentemente disminuye su llegada a las porciones más distales del nefrón. Por el contrario, con una ingesta elevada de K⁺, el NCC se desfosforila, la absorción de Na⁺ disminuye y su llegada a las porciones distales se incrementa. En este modelo se aprecia como el sensor de K⁺ en las células del TCD funciona como un interruptor y altera la excreción de Na⁺ y K⁺. Las porciones más distales del nefrón son sensibles a la acción de la Aldosterona.

Modificaciones dietéticas a la ingesta de sodio y potasio: Impacto en la Salud Pública

Con la evidencia clínica y experimental sobre los nocivos efectos de una dieta elevada en sodio, existe un consenso sobre la necesidad de implementar programas que contribuyan a una modificación en los hábitos dietéticos y reduzcan la ingesta de sodio. En 2017, tres millones de muertes fueron atribuidas al consumo excesivo de sal⁽²⁹⁾. Aproximadamente el 70% a 80% de sodio en la dieta proviene de alimentos procesados y comida de restaurantes. El sodio agregado en la preparación de alimentos en el hogar y el que se usa en la mesa familiar, contribuyen en una proporción mucho menor. Es variable el 'punto de dicha' (o de satisfacción) referido a si el alimento contiene la suficiente cantidad de sal y es agradable al paladar, y no es difícil adaptarse gradualmente a un nivel más bajo de ingesta de sodio.

En 2005, el Departamento de Salud de los Estados Unidos, recomendó que los adultos del país no debían consumir más de 2300 mg. de sodio (5.8 gr. de sal). Específicamente: para las personas mayores de 50 años, hipertensos, diabéticos, individuos con enfermedad renal crónica o con etnicidad afroamericana; el consumo de sodio debía limitarse a 1500 mg. por día (3.5 gr. de sal). Esta última recomendación específica aplica a la mitad de la población⁽³⁰⁾. Entre las numerosas sociedades científicas profesionales que adhieren a la propuesta de disminuir la ingesta de sodio se encuentra la American Heart Association, que recomienda una ingesta de sodio menor a 1500 mg. por día⁽³¹⁾. La Organización Mundial de la Salud, declara como meta para el año 2025, una reducción del consumo individual diario de sodio menor de 2,300 mg./día (5 gr. de sal)⁽³²⁾.

Para reducir la ingesta de sodio se consideran algunas estrategias: 1) disminución en el contenido de sodio en los alimentos, 2) habituar al consumidor a leer el etiquetado de alimentos procesados, 3) utilizar sustitutos de sales saborizantes (cloruro de potasio), 4) utilización de otros condimentos (ajíes), para reducir la cantidad de sodio y mantener un agradable sabor de los alimentos, 5) reingeniería del procesamiento de alimentos para disminuir el contenido de sodio⁽³³⁾.

Exitosos programas para la reducción de la ingesta de sodio se desarrollaron en Finlandia y el Reino Unido. En Finlandia, en cooperación con la industria alimentaria y la adopción de un etiquetado sobre el contenido de sodio en alimentos procesados, se realizó una campaña pública para concientizar a la población sobre el consumo de sal. Se pudo

reducir la ingesta de sal de 14 gr./día (5600 mg. de sodio) en 1972, a 9 gr./día (3600 mg de sodio) en 2002. Esta reducción en el consumo diario de sal se expresó en una reducción de 10 mm Hg, en las presiones sistólicas y diastólica, y en una reducción entre el 70% al 80% de la mortalidad por causa cardiovascular⁽³⁴⁾. En el Reino Unido, se establecieron programas voluntarios con metas progresivas para reducir el contenido de sodio en 85 categorías de alimentos. Ello condujo a una reducción del 15% en la ingesta de sal, de 9.5 g/día (3800 mg. de sodio) en 2003, a 8.1 g/día (3240 mg de sodio) en 2011. Esta reducción en la ingesta de sal se relacionó a caída de 2.7 mm Hg en la presión sistólica y una disminución significativa en la mortalidad isquémica cardíaca y de accidentes cerebrovasculares⁽³⁵⁾.

A pesar de las evidencias epidemiológicas que establecen el efecto beneficioso de una ingesta elevada de potasio sobre la presión arterial, enfermedad cardiovascular y accidentes cerebrovasculares, desde el punto de vista de la Salud Pública no se ha prestado la debida atención a la implementación de estrategias adecuadas para incrementar la ingesta de potasio⁽³⁶⁻³⁸⁾. Independientemente de su efecto antihipertensivo, continúa acumulándose evidencia experimental y clínica de los efectos protectores: antiinflamatorio, antifibrótico, antioxidante, de mejoramiento de la función endotelial y prevención de la aterosclerosis; de la ingesta dietaria de potasio⁽²⁸⁾. La Organización Mundial de la Salud, exhorta una ingesta de potasio de 3.5 gr. por día (90 mmol), y el Instituto de Medicina y la dieta DASH, recomiendan una ingesta de potasio de 4.7 gr./día (120 mmol)^(39,40).

En el presente, en el Perú no contamos con estudios actualizados sobre la ingesta de sodio y potasio, excepto un estudio realizado en una población semiurbana del departamento de Tumbes. Se midió el consumo de sodio y potasio basado en la excreción de sodio y potasio en orina colectada por 24 horas: se demostró un elevado consumo promedio de sodio (4400 mg./día), y potasio bajo (promedio de 2100 mg/día)⁽⁴¹⁾. Considerando que en el Perú se han observado transformaciones significativas en el estilo de vida, por la migración de la zona rural a la ciudad (a ciudades de la costa), con incremento notorio de establecimientos de venta de comida rápida y restaurantes, y de la popularidad de la gastronomía peruana; conduce a un marcado incremento en el consumo de sodio, sin un aparente incremento en la ingesta de potasio. Mucha de la emblemática comida del Perú, preparada en restaurantes, tiene un alto contenido de sodio: en la preparación del lomo saltado, se utilizan: salsa de soya (sillao) y salsa de ostión. Solo en las salsas, en una preparación para 4 personas, pueden llegar a

contener alrededor de 3500 mg. de sodio. Obviamente, en el Perú, será necesario actualizar los estudios sobre la ingesta de sodio y potasio, e implementar nuevas políticas de salud, de concientización a la población, poniendo en práctica las

estrategias descritas, y otras que conduzcan a la disminución de la ingesta de sodio y a un incremento en el consumo de alimentos ricos en potasio.

Referencias bibliográficas

1. **Eaton SB, Konner M. Paleolithic Nutrition.** *N Engl J Med* 1985; 312:1458-1459.
2. **Agarwal S, et al.** Sodium intake status in United States and potential reduction modeling: an NHANES 2007-2010 analysis. *Food Science & Nutrition* 2015.
3. **Dahl LK.** Possible role of salt intake in the development of essential hypertension. *International Journal of Epidemiology* 2005;34:967-972
4. **Zehnder C.** Sodio, Potasio e Hipertensión Arterial. *Rev. Med. Clin. Condes* -2010;21(4) 508-515
5. **Mueller NT, et al.** Association of Age with Blood Pressure Across the Lifespan in Isolated Yanomami and Yekwana Villages. *JAMA Cardiology* December 2018;3(12):1247-1248.
6. **Weinberger MH, Miller JZ, Luft FC, et al.** Definitions and characteristics of sodium sensitivity and blood pressure resistance. *Hypertension.* 1986;8:II127-34
7. **de Leeuw PW, Kroon AA.** Salt and sensitivity. *Hypertension.* 2013;62:461-2.
8. **Gu D, Kelly TN, Hixson JE, et al.** Genetic variants in the renin-angiotensin-aldosterone system and salt sensitivity of blood pressure. *J Hypertens.* 2010; 28:1210-20.
9. **He FJ, Markandu ND, Sagnella GA, et al.** Importance of the renin system in determining blood pressure fall with salt restriction in black and white hypertensives. *Hypertension.* 1998;32:820-4.
10. **Schmidlin O, et al.** What initiates the pressure effect of salt in salt-sensitive humans? Observations in normotensive blacks. *Hypertension* 2007;49:1032-9.
11. **Farquhar WB, et al.** Dietary Sodium and Health: More Than Just Blood Pressure. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65(10):1042-50.
12. **Kotchen TA, Cowley AW Jr., Frohlich ED.** Salt in health and disease-a delicate balance. *N Engl J Med* 2013; 368:1229-37.
13. **Feng J. He, et al.** Salt Reduction to Prevent Hypertension and Cardiovascular Disease *J Am Coll Cardiol* 2020;75:632-647
14. **Stocker SD, Madden CJ, Sved AF.** Excess dietary salt intake alters the excitability of central sympathetic networks. *Physiol Behav* 2010;100:519-24.
15. **Rodriguez CJ, Bibbins-Domingo K, Jin Z, et al.** Association of sodium and potassium intake with left ventricular mass: coronary artery risk development in young adults. *Hypertension* 2011;58:410-6.
16. **du Cailar G, Fesler P, Ribstein J, et al.** Dietary sodium, aldosterone, and left ventricular mass changes during long-term inhibition of the renin angiotensin system. *Hypertension* 2010; 56:865-70.
17. **Smyth A, O'Donnell MJ, Yusuf S, et al.** Sodium intake and renal outcomes: a systematic review. *Am J Hypertens* 2014; 27:1277-84.
18. **McMahon EJ, Bauer JD, Hawley CM, et al.** A randomized trial of dietary sodium restriction in CKD. *J Am Soc Nephrol* 2013; 24:2096-103.
19. **Tzemos N, Lim PO, Wong S, Struthers AD, et al.** Adverse cardiovascular effects of acute salt loading in young normotensive individuals. *Hypertension* 2008;51:1525-30.
20. **Jablonski KL, Racine ML, Geolfos CJ, et al.** Dietary sodium restriction reverses vascular endothelial dysfunction in middle-aged/older adults with moderately elevated systolic blood pressure. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:335-43.
21. **Addison WL.** The use of sodium chloride, potassium chloride, sodium bromide, and potassium bromide in cases of arterial hypertension which are amenable to potassium chloride. *Can Med Assoc J* 1928;18:281-285.
22. **Hedayati SS, Minhajuddin AT, Ijaz A, Moe OW, Elsayed EF, Reilly RF, Huang CL.** Association of urinary sodium/potassium ratio with blood pressure: sex and racial differences. *Clin J Am Soc Nephrol* 2012;7:315-322.
23. **Kieneker LM, Gansevoort RT, Mukamal KJ, de Boer RA, Navis G, Bakker SJ, Joosten MM.** Urinary potassium excretion and risk of developing hypertension: the prevention of renal and vascular end-stage disease study. *Hypertension* 2014 Oct;64:769-76.
24. **Rodrigues SL, Baldo MP, Machado RC, Forechi L, Molina Mdel C, Mill JG.** High potassium intake blunts the effect of elevated sodium intake on blood pressure levels. *J Am Soc Hypertens* 2014 Apr;8: 232-8.
25. **Sacks FM, et al, for the DASH-Sodium Collaborative Research Group.** Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension. (DASH) diet. *N Engl J Med* 2001;344:3-10.
26. **Alicia A. McDonough, Jang H. Young.** Potassium Homeostasis: The Knowns, the Unknowns, and the Health Benefits. *Physiology (Bethesda).* 2017 Mar; 32(2):100-111.
27. **Ewout J. Hoorn, et al.** Regulation of the Renal NaCl Cotransporter and its Role in Potassium Homeostasis. *Physiol Rev* 2020 Jan;100:321-356.
28. **Kuan-Yu Wei, et al.** Dietary potassium and the kidney: lifesaving physiology. *Clin Kidney J.* 2020 Dec; 13(6):952-968.
29. **GBD 2017 Diet Collaborators.** Health effects of dietary risks in 195 countries, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet* 2019;393:1958-72.
30. **Dietary guidelines for Americans.** 6th ed. Washington, DC: Department of Health and Human Services, Department of Agriculture, 2005.
31. **Whelton PK, Appel LJ, Sacco RL, et al.** Sodium, blood

- pressure and cardiovascular disease: further evidence supporting the American Heart Association sodium reduction recommendations. *Circulation* 2012;126:2880-9.
32. **Cappuccio FP, Capewell S, Lincoln P, McPherson K.** Policy options to reduce population salt intake. *BMJ* 2011;343:d4995.
33. **Institute of Medicine (US) Committee on Strategies to Reduce Sodium Intake.** In: Henney JE, Taylor CL, Boon CS, editors. *Strategies to Reduce Sodium Intake in the United States*. Washington, District of Columbia. National Academies Press, 2010.
34. **Karppanen H, Mervaala E.** Sodium intake and hypertension. *Prog Cardiovasc Dis* 2006;49:59-75.
35. **He FJ, Pombo-Rodriguez S, MacGregor GA.** Salt reduction in England from 2003 to 2011: its relationship to blood pressure, stroke and ischemic heart disease mortality. *BMJ Open* 2014;4:e004549.
36. **Aburto NJ, Hanson S, Gutierrez H, et al.** Effect of increased potassium intake on cardiovascular risk factors and disease: systematic review and meta-analyses. *BMJ* 2013;346-378.
37. **O'Donnell M, Mente A, Rangarajan S, et al.** Urinary sodium and potassium excretion, mortality, and cardiovascular events. *N Engl J Med* 2014;371:612-623
38. **Mente A, O'Donnell M, Rangarajan S, et al.** Urinary sodium excretion, blood pressure, cardiovascular disease, and mortality: a community-level prospective epidemiological cohort study. *Lancet*. 2018 Aug 11;392(10146):496-506.
39. **Institute Of M. Dietary reference intakes for water.** Potassium, sodium, chloride, and sulfate. Washington, DC: The National Academies Press, 2005.
40. **Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, et al.** A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 1997Apr 17;336(16):1117-24.
41. **Carrillo-Larco RM, Saavedra-Garcia L, Miranda JJ, Sacksteder KA, Diez-Canseco F, Gilman RH, Bernabe-Ortiz A.** Sodium and Potassium Consumption in a Semi-Urban Area in Peru: Evaluation of a Population-Based 24-Hour Urine Collection. *Nutrients*. 2018 Feb;10(2):245.

Contribución de autoría: Víctor Vladimiro Rozas Olivera ha participado en la concepción del artículo, la recolección de datos, su redacción y aprobación de la versión final.

Conflicto de interés: El autor no tiene conflicto de interés con la publicación de este trabajo.

Financiamiento: Autofinanciado.

Citar como: Rozas-Olivera, V. Disminución en la ingesta de sodio e incremento en el potasio dietario: Nuevos hallazgos fisiológicos para una estrategia de control y manejo de la hipertensión arterial y riesgo cardiovascular. *Diagnóstico (Lima)*. 2022;61(2):109-117.

DOI: <https://doi.org/diagnostico.v61i2.360>

Correspondencia: Víctor Vladimiro Rozas Olivera. 6351 SW Laber Rd. Portland, OR 97221, USA.

Correo electrónico: rozasvictor44@gmail.com **Teléfono:** 1 989-7986195

DIAGNÓSTICO

Revista Médica de la Fundación Instituto Hipólito Unanue

Invitamos a los interesados en publicar artículos a remitirlos, de acuerdo a nuestras Normas de Publicación que pueden ser revisadas en nuestra página web: www.fihu.org.pe realizando los siguientes pasos:

Revista - Revista virtual - Autores - Normas para autores

CORREO ELECTRÓNICO:

fihu-diagnostico@alafarpe.org.pe