

Tratamiento de la hipertensión arterial esencial con dieta rica en potasio

Germán Gamarra, Henri Balaguera, Deyanira Corzo, Claudia Figueroa, Januario E. Castro, Julio C. Delgado, Hilda González, Luis A. Díaz, Martha P. Serrano

Con el objetivo de determinar el efecto sobre la presión arterial de una dieta rica en potasio en pacientes adultos con hipertensión arterial leve, sin modificaciones en el consumo habitual de sodio y que no se encuentren bajo tratamiento farmacológico, se estudiaron 24 pacientes, distribuidos aleatoriamente en dos grupos. Al grupo de estudio se le ordenó una dieta rica en potasio (alrededor de 2 mEq/kg-día), durante ocho semanas. A todos los pacientes se les recomendó continuar las medidas no farmacológicas usuales. Se midió la presión arterial semanalmente en el domicilio del paciente, así como el potasio y el sodio en suero y orina al inicio y en las semanas dos, cuatro y ocho.

En todos los sujetos se observó disminución en las cifras tensionales; sin embargo, la reducción de la presión arterial sistólica en el grupo de estudio fue de 7.9 ± 7.99 Vs 5.18 ± 8.72 mm Hg en el control ($p < 0,023$); mientras que la reducción en la presión diastólica fue de 8.28 ± 5.89 VS 2.86 ± 4.31 mm Hg, respectivamente ($p < 10^{-7}$). El efecto sobre la presión arterial tiende a estabilizarse a partir de la cuarta semana de tratamiento. No hubo modificaciones en las niveles séricos de potasio. Se observó incremento en la excreción de potasio en el grupo de estudio de 10.09 ± 25.5 Vs -4.98 ± 19.15 mEq/L en el control ($p < 0,069$).

Se concluye que una dieta rica en potasio contribuye favorablemente para el control de la hipertensión arterial esencial y es una medida segura en pacientes con función renal normal.

INTRODUCCION

La hipertensión arterial (HTA) esencial constituye un problema de salud pública bien reconocido a nivel mundial. Más de 58 millones de personas en Estados Unidos sufren de HTA esencial, definida como presión arterial sistólica (PAS) de 140 mm de mercurio (mm Hg) o más, o presión arterial diastólica (PAD) de 90 mm Hg o más (1). La prevalencia de HTA esencial se incrementa con la edad y es mayor en personas de raza negra; además, el riesgo de complicaciones cardiovasculares relacionadas con HTA (apoplejía, infarto agudo de miocardio y enfermedad renal) se incrementa de manera significativa con el aumento en los niveles de presión arterial (2).

En Colombia la HTA también constituye un problema de salud pública. Remolina (3) informa una mortalidad anual de 60.000 personas por esta causa. Su prevalencia es variable en las diferentes regiones. En un grupo de afiliados al Seguro Social de Antioquia se encontró en 21,3% de los hombres y en 12,2% de las mujeres (4). Rojas y cols (5), en un estudio realizado entre conductores de bus en Medellín, encontraron una prevalencia de 12,8%, con una mayor incidencia entre las mujeres que tomaban anticonceptivos orales.

Aunque las maniobras no farmacológicas se han reconocido como importantes en el tratamiento de la HTA, este tipo de intervenciones sólo han sido evaluadas en forma crítica en la última década (7). En la actualidad se recomienda la supresión

Dr. Germán Gamarra: Internista Nefrólogo. Profesor Titular, Departamento de Medicina Interna; Drs. Henry Balaguera, Deyanira Corzo, Claudia Figueroa, Januario E. Castro, Julio C. Delgado, Hilda González: Médicos de la Universidad Industrial de Santander; Dr. Luis A. Díaz: Residente de Pediatría; Lic. Martha P. Serrano: Nutricionista y Dietista. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga.

Solicitud de separatas al Dr. Gamarra.

del cigarrillo, la reducción del exceso de peso y la ingesta de alcohol, como un intento para reducir las cifras de la presión arterial (8-10).

El efecto que se produce al modificar micronutrientes como sodio, potasio, calcio, magnesio, cloro y fósforo ha despertado gran interés en los últimos años (11). Desde el punto de vista epidemiológico parece existir una relación inversa entre las cifras de presión arterial y la incidencia de accidente cerebrovascular con la ingesta de potasio (12, 13), especialmente entre personas de raza negra (14). Sin embargo, en estudios de modelos animales y humanos con suplemento oral de potasio, no se ha podido obtener una respuesta concluyente debido a la inconsistencia de los resultados obtenidos, en especial en aquellos casos en los que se redujo la ingesta de sodio o recibían tratamiento farmacológico antihipertensivo (15-20).

A principio de los años 80 un gran número de informes comienza a demostrar el beneficio que produce el tratamiento con potasio en pacientes hipertensos. Langford (21) cita el trabajo de Sasaki y cols como el primer estudio epidemiológico relacionado con potasio e HTA, en donde se comprobó el papel que desempeñaba el potasio al proporcionar a personas hipertensas ocho a diez manzanas al día, encontrándose reducción en las cifras tensionales. Siani y cols (22) realizaron un estudio en el cual suministraron un suplemento oral de 48 mEq por día a pacientes con HTA leve o moderada; después de tres semanas de tratamiento se observó que la presión arterial en el grupo tratado se redujo en manera significativa al compararlas con el grupo placebo. La excreción urinaria de potasio se incrementó en el grupo que recibió el suplemento, sin encontrarse cambios significativos en el sodio plasmático o urinario. Este trabajo coincide con el realizado por otros investigadores que han encontrado un comportamiento similar (7, 23-26). De manera interesante la magnitud en la disminución de la presión arterial observada parece estar relacionada en forma estrecha con el consumo de sodio, ya que mientras mayor sea éste, mejor es la respuesta antihipertensiva al potasio (7, 20, 27). Los hallazgos anteriores permiten proponer que el potasio constituye un factor importante en el control de la

HTA esencial. El propósito de este trabajo es plantear una alternativa eficaz y accesible para el tratamiento de la HTA esencial mediante el uso de una dieta balanceada rica en potasio sin restricción en la ingesta de sal.

MATERIAL Y METODOS

Pacientes

Se encuestaron 425 individuos de ambos sexos con edades entre 18 y 65 años, de los cuales se seleccionaron 58 con HTA esencial diastólica entre 90 y 104 mm Hg; 27 de ellos cumplieron todos los requisitos de inclusión y aceptaron participar en el estudio. Estos pacientes no recibían terapia farmacológica al momento de iniciar el seguimiento. Se descartó la presencia de enfermedad cardiovascular, hepática o renal asociada, y se comprobó que tuvieran un nivel sociocultural estable que garantizara la comprensión, aceptación y cumplimiento de la dieta (28). Quince de los participantes fueron seleccionados de grupos de población que acudían a control de rutina de su estado de salud, a quienes nunca se le había detectado la HTA. Los otros doce pacientes eran previamente conocidos como hipertensos bien controlados que asistían regularmente a consulta ambulatoria; algunos recibían medicación antihipertensiva, por lo cual fue necesario someterlos a un período previo de observación de cuatro semanas después de suspender los medicamentos antes de ingresar al estudio. La condición de hipertensión se comprobó por medio de tres mediciones de la presión arterial, separadas entre sí por un mínimo de 24 horas en el transcurso de una semana. Las mediciones se tomaron en posición supina con un tensiómetro aneroide calibrado, teniendo en cuenta el V ruido de Korotkoff. La ausencia de enfermedades asociadas se comprobó mediante evaluación clínica y paraclínica.

Antes de ingresar al estudio los pacientes recibieron información en forma de charlas y folletos explicativos sobre aspectos importantes de la HTA, el riesgo que representa, y las medidas preventivas y terapéuticas que se emplean. De la misma manera se les entregó información sobre la naturaleza del trabajo y se obtuvo su consentimiento por escrito.

Dieta

A todos los pacientes se les realizó anamnesis alimentaria por parte de la nutricionista, utilizando el método global recordatorio, para establecer la ingesta previa de potasio en su alimentación. Para garantizar el mejor cumplimiento durante el estudio se trató de conservar la rutina de alimentación diaria y se estimuló al paciente para que mantuviera un peso ideal de acuerdo a su sexo y talla. En los casos necesarios, se insistió en la importancia de reducir la ingesta de alcohol, de evitar el cigarrillo y de practicar ejercicio físico. No se dieron recomendaciones especiales relacionadas con restringir el consumo de sodio.

Diseño experimental

Una vez cumplidos los criterios de inclusión, los pacientes se distribuyeron de manera aleatoria en dos grupos:

Grupo de estudio: Además de las medidas no farmacológicas, se les instruyó en ingerir una dieta recomendada por la nutricionista que contenía al menos 2 mEq de potasio por cada kilogramo de peso por día, buscando en lo posible no modificar sensiblemente los hábitos alimentarios.

Grupo control: No se dieron instrucciones diferentes a las medidas no farmacológicas descritas; se les mantuvo en su dieta regular. La distribución de los pacientes en los dos grupos fue realizada por la nutricionista en la forma aleatoria descrita. Las personas encargadas de hacer el control de la presión arterial y las mediciones de laboratorio no conocieron a qué grupo era asignado cada paciente.

Mediciones

Previo al estudio en cada paciente se determinó cuadro hemático, creatinina y depuración de creatinina, glicemia, sodio, cloro y potasio en suero y en orina de 24 horas. Las determinaciones de electrolitos se repitieron a los 15, 30 y 60 días de seguimiento. Las cifras tensionales se midieron semanalmente en el domicilio del paciente con la técnica descrita anteriormente, hasta completar ocho semanas de seguimiento. Posteriormente se controlaron por dos semanas más para apreciar el

comportamiento de la presión arterial. En cada visita se estimulaba al paciente para cumplir con las indicaciones dietéticas recomendadas y se le hablaba sobre la importancia del cumplimiento en sus controles y mediciones de laboratorio.

Criterios de exclusión

Se excluyeron del protocolo los pacientes que se retiraron de manera voluntaria. También a quienes se les detectó PAD mayor de 104 mm Hg durante las ocho semanas de seguimiento y en aquellos del grupo de estudio que informaron el no cumplimiento de las recomendaciones dietéticas.

Análisis estadístico

El análisis se realizó mediante el paquete Epi Info 5.0 (29) tomando como nivel máximo de aceptación un α del 0,05 (5%). Se utilizó t de Student para establecer si los dos grupos eran comparables en las variables iniciales y en la cifra absoluta de cada una de ellas durante el seguimiento, confrontando el promedio hallado al tiempo cero en cada grupo frente al encontrado en cada observación; de la misma manera se comparó entre los dos grupos el promedio de la variación que se produjo en cada sujeto a lo largo de las observaciones.

Los 27 pacientes se distribuyeron en la siguiente forma: 16 en el grupo de estudio y 11 en el grupo de control; tres sujetos pertenecientes al grupo de estudio abandonaron voluntariamente. En la Tabla 1 se observan las características generales en cuanto a edad, sexo, peso, presión arterial y parámetros de laboratorio encontrados en los dos grupos antes de comenzar el estudio. No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos.

RESULTADOS

Presión arterial

Se observó una reducción en la presión sistólica y diastólica en los dos grupos (Figuras 1 y 2). En el grupo de estudio la PAS se redujo de 140.8 \pm 10.25 a un promedio de 133.7 \pm 9.4 mm Hg durante las ocho semanas del estudio, mientras que en el grupo control esta reducción fue de

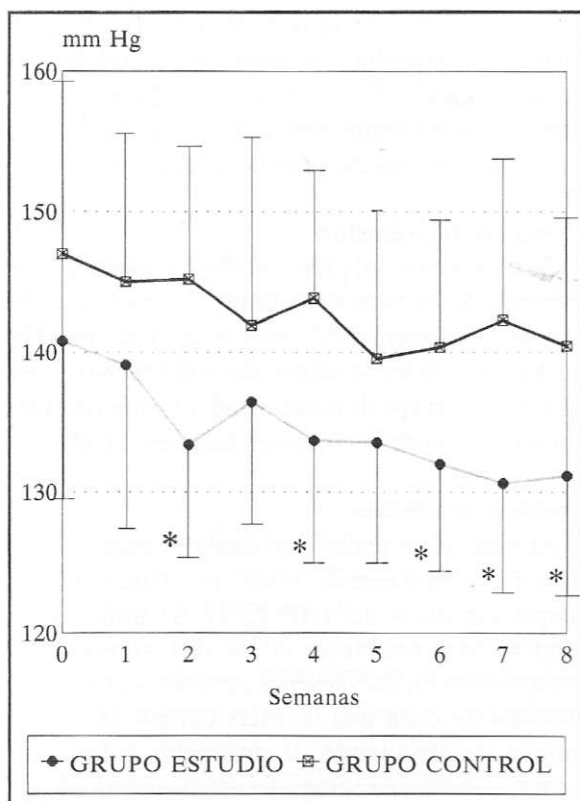


Figura 1. Presión arterial sistólica (* $p < 0.05$)

147.0 \pm 12.45 a 142.3 \pm 10.0 mm Hg, cambio que es significativo ($p < 0.05$) (Tabla 2). En cuanto a la PAD el comportamiento fue similar; en el grupo de estudio la reducción fue de 96,77 \pm 5.25 a 88.4 \pm 7.20 mm Hg, mientras en el control la modificación fue de 93,09 \pm 4.51 a 90.5 \pm 5.20 mm Hg, lo cual también es significativo en comparación con el grupo control ($p < 0.024$) (Tabla 3).

Cuando se analiza la variación entre PAS inicial y la PAS en cada semana (Figura 3), se observa que en el grupo de estudio fue en promedio de -7.90 \pm 7.99 mm Hg y en el grupo control de -5.18 \pm 8.72 mm Hg ($p < 0.023$) (Tabla 4). En relación con la PAD (Figura 4), la variación encontrada fue de -8.28 \pm 5.89 mm Hg en el grupo de estudio y de -2.86 \pm 4.31 mm Hg en el control ($p < 0.07$) (Tabla 5).

Hallazgos bioquímicos

No se encontraron diferencias significativas en relación con los niveles séricos de sodio y potasio

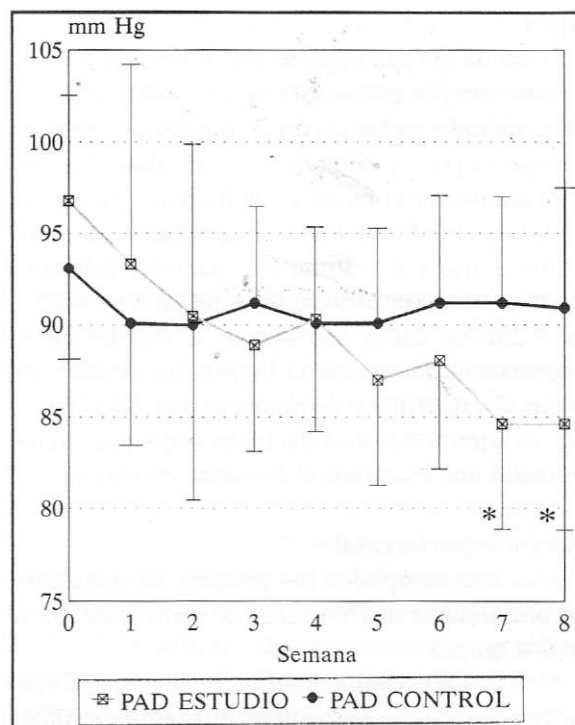


Figura 2. Presión arterial diastólica (* $p < 0.05$)

durante el seguimiento cuando se compararon los dos grupos. En cuanto a la excreción urinaria de sodio y potasio, no se observaron variaciones significativas en el valor absoluto entre los dos grupos en la cantidad excretada de estos electrolitos; sin embargo, cuando se analizó la variación en la excreción de potasio durante el seguimiento (Figura 5), se encontró que en los pacientes sometidos a la dieta rica en potasio la excreción de dicho ion se incrementó en promedio en 10.09 \pm 25.5 mEq/L, mientras que en el grupo control se redujo 4.98 \pm 19.15 mEq/L ($p < 0.0069$) (Tabla 8).

DISCUSION

Las modificaciones en el estilo de vida se aconsejan actualmente para lograr el mejor control de la HTA; en cualquier régimen antihipertensivo deben ser tenidas en cuenta (1, 30). En el presente estudio se observó en los dos grupos de pacientes una tendencia a reducir las cifras de PAS y PAD, independientemente de la dieta recibida, que puede explicarse por el efecto favorable de otras medidas como ejercicio físico, reducción del

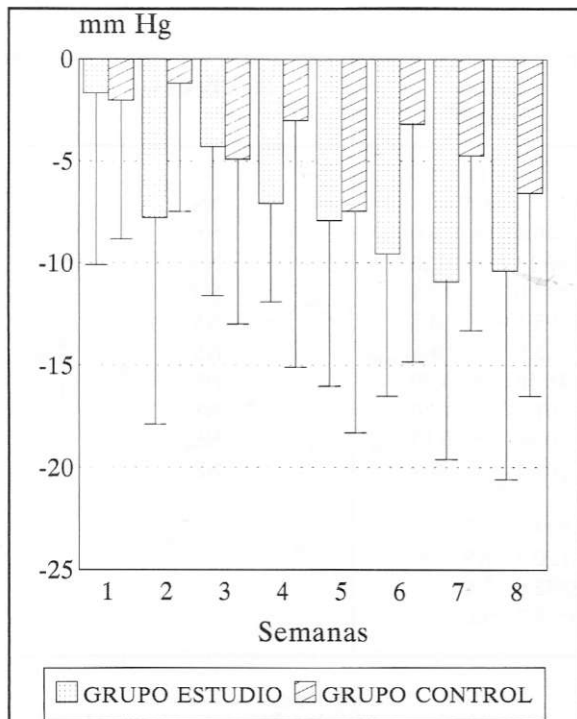


Figura 3. Variación de la presión arterial sistólica

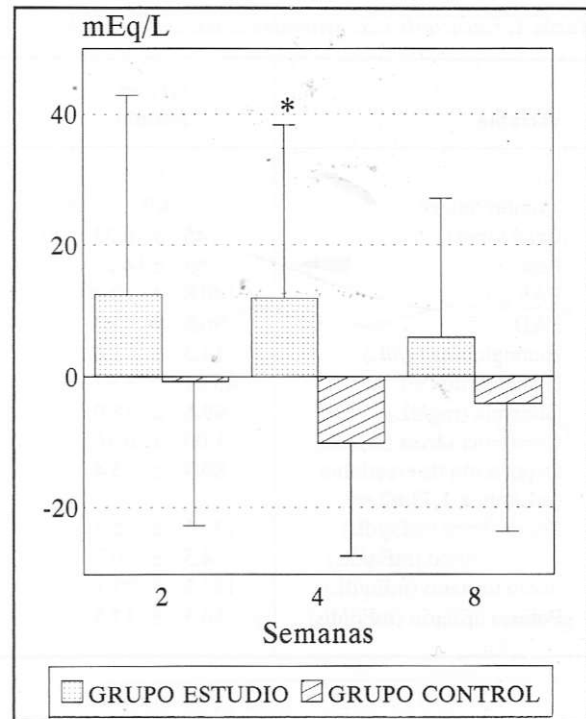


Figura 5. Variación de potasio urinario (* $p < 0.05$)

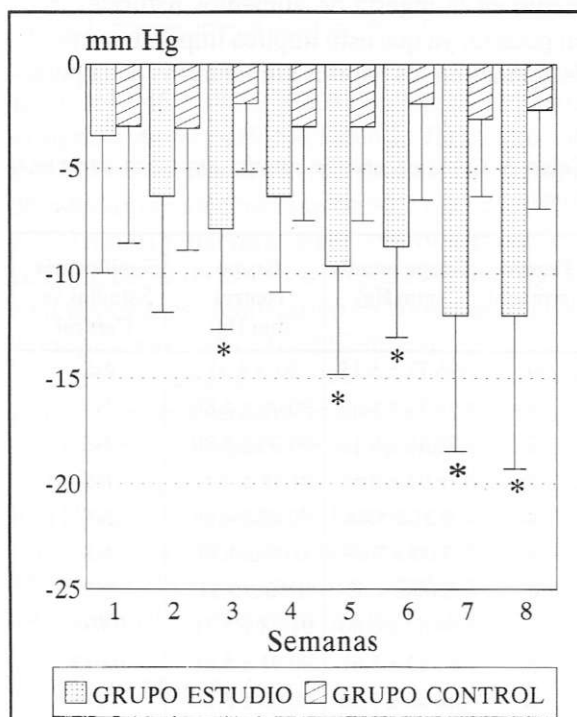
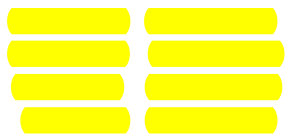


Figura 4. Variación de la presión arterial diastólica (* $p < 0.05$)

na; es probable que lo anterior no se logre fácilmente y los resultados obtenidos con suplementos de cloruro de potasio en dosis precisas, pueda mostrar resultados diferentes a los encontrados en estudios realizados con dietas naturales ricas en potasio. Linas informó que incrementos de potasio en la dieta entre 40 y 60 mEq/día pueden producir disminución en la presión arterial y en la incidencia de enfermedad cerebrovascular (7). Khaw y Barret-Connor en una comunidad del sur de California, de ambos sexos y predominantemente de raza blanca, observaron una reducción entre 1,7 y 1,8 mm Hg por cada 10 mEq de incremento en la ingesta de potasio proveniente de frutas vegetales (31); si se considera que los pacientes del grupo de estudio incrementaron entre 40 y 60 mEq/día la ingesta de potasio, se podría esperar que la reducción de las cifras de presión arterial oscilara entre 6.8 y 10.8 mm Hg, lo cual está de acuerdo con los resultados obtenidos, que fueron de 7.90 ± 7.99 mm Hg para la PAS y de 8.28 ± 5.89 mm Hg para la PAD. Este efecto se ha observado en otros



high potassium diet group had a more significant response in both systolic and diastolic pressures. The serie level of serum potassium did no differ among the two groups; however, the urinary potassium increased in the study group. Based upon this results the authors conclude that high potassium intake is safe and contributes to a better control of mild arterial hypertension in adults with normal renal function.

REFERENCIAS

1. The 1988 Report of the Joint National Committee on detection, evaluation and treatment of high blood pressure. *ArchInternMed* 1988; **148**:1023-1048
2. Dollery CY. Hipertensión arterial. En Wyngaarden JB, Smith LH eds: Cecil, Tratado de Medicina Interna. México: Interamericana, 17 ed, 1987:301-317.
3. Remolina A. Epidemiología de la hipertensión arterial. *Salud Vninoorte* 1985; **2**: 95-102.
4. Espinosa H, Franco T, Velasquez J, Ochoa LH. Prevalencia de hipertensión arterial en afiliados al Seguro Social de Antioquia. *Antioquia Médica* 1976; **26**: 275-288.
5. Rojas J, Morales E, Porto J, Buendía F. Prevalencia de hipertensión arterial en conductores de buses urbanos en la ciudad de Medellín. *Rev Escuela Nacional Salud Pub* 1978; **4**: 43-54.
6. Bermeo D, Rodríguez J. Hipertensión arterial en Jamundí, Valle. *Colombia Médica* 1984; **15**: 18-22.
7. Linas SL. Nephrology Forum; The role of potassium in the pathogenesis and treatment of hypertension. *Kidney Int* 1991; **39**: 771-786.
8. Van Itallie TB. Health implications of overweight and obesity in the United States. *Ann Intern Med* 1985;**103**: 1983-1988.
9. Black HR. Smoking and cardiovascular disease. In Laragh JH, Brenner BM, Eds Hypertension. New York: Raven Press, 1990: 1917-1936.
10. MacMahon S. Alcohol consumption and hypertension. *Hypertension* 1987;**9**:111-121.
11. Luft FC, McCarron DA. Heterogenity of hypertension: the diverse role of electrolyte intake. *Annu Rev Med* 1991; **42**: 347-355.
12. Khaw KT, Barret-Connor E. Tlie association between blood pressure, age, and dietary sodium an potassium: a population survey. *Circulation* 1988; **77**: 56-61.
13. Swales JD. Salt substitutes and potassium intake. *Br Med J* 1991; **303**: 1084-1085.
14. Kwaw KT, Barret-Connor E. Dietary potassium and stroke associated mortality. *N Engl J Med* 1987; **316**: 235-240.
15. Fujita T, Noda H, Ando K. Sodium susceptibility and potassium effects in young patients with bordeline hypertension. *Circulation* 1984; **69**:468-476.
16. Fujita T, Ando K Hemodynamic and endocrine changes associated with potassium supplementation in sodium loaded hypertensives. *Hypertension* 1984; **6**: 184-192.
17. Tobian L, MacNe ID, Johnson MA, Gangul MC, Iwai J. Potassium protection against lessions of the renal tubules, arteries and glomeruli and nephron loss in salt-loaded hypertensive Dahl rats. *Hypertension* 1984; **6**(Supp 1): 1170-176.
18. Tobian L, Lange J, Ulm K, Wold L, Iwai J. Potassium reduces cerebral hemorrhage and death rate in hypertensive rats even when blood pressure is not lowered. *Hypertension* 1985; **7** (Suppl 1): 1104s -110s.
19. Richards AM, Espiner EA, Maslowski AH, et al. Blood pressure responso to moderate sodium restriction and to potassium supplementation in mild essential hypertension. *Lancet* 1984; **1**: 757-761.
20. Smith SJ, Markandu NR, Sagnella GR, MacGregor GR. Moderate potassium chloride supplementation in essential hypertension: is it additive to moderate sodium restriction? *Br Med J* 1985; **290**: 110-113.
21. Langford HG. Dietary potassium and hypertension: epidemiologic data. *Ann Intern Med* 1983; **98**: 770-772.
22. Siani R, Strazzulo P, Russo L, et al. Controlled trial for long term oral potassium supplements in patients with mild hypertension. *BrMedJ*1987; **284**: 1453-1459
23. Khaw KT, Thon SD. Randomized double blind cross over trial of potassium on blood pressurein normal subjets. *Lancet* 1982; **2**:1127-1129.
24. Krishna GG, Miller E. Kapoor SC. Increased blood pressure during potassium depletion in normotensive men. *NEng JMed* 1989;**320**:117-183.
25. Krishna GG, Miller E. Kapoor SC. Potassium depletion exacerbates essential hypertension. *Ann Intern Med* 1991;**115**: 77-83.
26. Sanclemente E. Electrólitos intracelulares en hipertensión esencial. *Act Med Col* 1984; **9**: 25-29.
27. MacGregor GA, Markandu ND, Smith SJ, et al. Moderate potassium supplementation in essential hipertensión. *Lancet* 1982; **2**: 567-570.
28. Dennis R. Como estimar el tamaño de la muestra en investigaciones con humanos. *Acta Med Colomb* 1989; **1**: 92-99.
29. Dean AG, Dean JA, Burton AH, Dicker RC. Epi Info, Version 5.0: a word processing, database, and statistics program for epidemiology on micro-computers. Centers for Disease Control, Atlanta, Georgia, USA, 1990.
30. The Fifth Report of the Joint National Committee on detection, evaluation and treatment of high blood pressure. *Arch Intern Med* 1993; **153**: 154-183
31. Khaw KT, Barret-Connor E. Dietary potassium and blood pressure in a population. *Am J Clin Nutr* 1984; **39**: 963-968.
32. Obel AO. Placebo controlled trial of potassium supplements in black patients with mild essential hypertension. *J Cardiovasc Pharmacol* 1989; **14**: 294-296.
33. Fujita T, Sato Y. Natriuretic and antihypertensive effects of potassium in DOCA-salt hypertensive rats. *Kidney Int* 1983; **24**: 731-739.
34. Tannen RL. Effects of potassium on blood pressure control. *Ann Intern Med* 1983; **98**: 773-780.
35. Volpe M, Camargo MJF, MueUer FB, Campbell Jr WC. Relation of plasma renin to end organ damage and protection of potassium feeding in stroke prone hypertensive rats. *Hypertension* 1990;**15**: 318-336.
36. Slani A, Strazzullo P, Giacco A, et al. Increasing the dietary potassium intake reduces the need of antihypertensive medication. *Ann Intern Med* 1991;**115**: 753-759.
37. Grimm Jr BH, Neaton JD, Elmer PJ, et al. The influence of oral potassium chloride on blood pressure in hypertensive men on a low-sodium diet. *NEng JMed* 1990; **322**: 569-574.