

Sódio, potássio, cloro e bicarbonato da dieta: efeitos na pressão arterial e doença cardiovascular



Alejandro Santos

Professor auxiliar da Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto (FCNAUP), membro do Conselho Científico da FCNAUP e da Comissão Científica do Mestrado em Nutrição Clínica da FCNAUP. Docente das disciplinas de Bioquímica do 2º ano. Desenvolve trabalho de investigação no Centro de Farmacologia e Biopatologia Química da Universidade do Porto.

Resumo

A dieta actual fornece quantidades excessivas de NaCl e frequentemente é pobre em hortofrutícolas ricos em potássio e substâncias geradoras de bicarbonato como o citrato. Quando comparada com a dieta do paleolítico a dieta moderna potenciou uma inversão dos quocientes K^+/Na^+ e HCO_3^-/Cl^- . Contudo, a maquinaria biológica responsável pelo processamento dos electrólitos no organismo é similar à do paleolítico. Este desajuste entre a ingestão de electrólitos e a capacidade do nosso organismo para os processar tem sido relacionado com várias patologias, destacando-se neste texto a forte relação com a sensibilidade ao sal da hipertensão arterial. Assim, a evidência disponível sustenta que: a promoção da redução da ingestão de NaCl é uma forma eficaz de reduzir a pressão arterial da população; a adequada ingestão de potássio parece modular a sensibilidade ao sal da pressão arterial; é possível que exista diferente sensibilidade ao sal entre géneros o que obrigará a estudar a eventual necessidade de intervenções diferenciadas; a adopção de padrões alimentares equilibrados pode ter grande impacto no controlo da hipertensão e do risco cardiovascular a ela associado.

Introdução

A nível mundial a hipertensão afecta cerca de 25% da população adulta e, prevê-se que a prevalência desta patologia atinja a 60% da população mundial em 2025. Nesse momento cerca de 1,56 biliões de pessoas poderão ser afectadas por esta patologia¹ que, já é actualmente o principal factor de risco de doença cardiovascular e a principal causa de mortalidade a nível mundial². De todas as formas de hipertensão, a hipertensão primária, também conhecida como essencial ou idiopática, representa cerca de 95% dos casos³. Esta forma de hipertensão resulta da interacção entre desequilíbrios endógenos (essencialmente a nível renal) e o meio ambiente (com destaque o comportamento alimentar). O sódio (Na^+), principal catião extracelular, tem sido desde há muito considerado como o factor ambiental fulcral na hipertensão. De facto inúmeros estudos mostram os efeitos adversos na pressão arterial da ingestão excessiva de $Na^{+(4-6)}$. Pelo contrário, o potássio (K^+), principal catião intracelular, tem sido considerado como um factor de pequena importância na patogenia da hipertensão. No entanto, existe muita evidência que sustenta a tese de que este ião tem um papel crítico na hipertensão e suas sequelas^(4, 5, 7). Os efeitos pressores da ingestão de Na^+ , sob a forma de NaCl, podem ser atenuados pela maior ingestão de $K^{+(5, 8, 9)}$, assim como, de outros minerais⁽¹⁰⁻¹³⁾. Desta forma, parece ser possível modular a sensibilidade ao sal na hipertensão através da redução da ingestão de sal e/ou do aumento da ingestão de outros minerais.

Incompatibilidade entre o nível de ingestão dos electrólitos na dieta actual e uma função renal ancestral

A maquinaria biológica humana evoluiu de forma a "processar" quantidades de K^+ na dieta várias vezes superiores às de Na^+ e sobretudo muitas vezes superiores às da dieta moderna. A dieta ancestral humana continha muito pouco Na^+ (46-690 mg/dia ou 117mg-1,75 g de NaCl/dia) mas quantidades relativamente elevadas de K^+ (7800 mg/dia)⁽¹⁴⁾. Actualmente as populações de países industrializados consumidoras de maiores quantidades de alimentos processados, ingerem de 1170 a 2730 mg de K^+ /dia e de 2300 a 9200 mg de Na^+ /dia (6-23 g/dia de NaCl)⁽¹⁵⁾. Os alimentos ricos em K^+ (hortofrutícolas) são habitualmente ricos em substâncias geradoras de bicarbonato (HCO_3^-) como o citrato, sendo o teor em Cl^- e Na^+ destes alimentos reduzido. É de salientar que quase todo o Cl^- que ingerimos na dieta é obtido na forma de NaCl. Em face do exposto, na dieta moderna, que terá tido o seu "início" com a Revolução Industrial há cerca de 200 anos atrás, o conteúdo de Na^+ e Cl^- aumentou dramaticamente, tendo diminuído o seu teor em K^+ e em substâncias geradoras de HCO_3^- . O que ocorreu de facto, foi uma inversão

dos quocientes K^+/Na^+ e HCO_3^-/Cl^- , mantendo-se uma função renal geneticamente determinada no paleolítico e desajustada em relação a esta inversão⁽¹⁶⁾. Este deficiente ajustamento entre a ingestão de electrólitos e a função renal, tende a agravar-se com a idade, fundamentalmente porque a ingestão de potássio parece diminuir com o envelhecimento⁽¹⁷⁾. Desta forma, ao ingerirmos a dieta actual não só estaremos expostos a uma sobrecarga de Na^+ e Cl^- mas também a uma eventual carência de K^+ e HCO_3^- . O ser humano é o único mamífero terrestre em liberdade a ingerir maior quantidade de sódio do que de potássio. Apesar da existência da inversão dos quocientes K^+/Na^+ e HCO_3^-/Cl^- obtidos na dieta, as concentrações plasmáticas destes electrólitos mantêm-se dentro de intervalos de valores clinicamente "normais". Assim, as consequências clínicas, fisiológicas e bioquímicas das alte-

"... a restrição na ingestão de sal é uma das mais eficientes ferramentas terapêuticas no controlo da PA das populações."

rações na ingestão de electrólitos na dieta moderna raramente são agudas. De facto, a sua existência só pode ser demonstrada através das alterações metabólicas e fisiológicas observadas quando se corrigem ou amplificam os "erros" na ingestão destes electrólitos⁽¹⁶⁾.

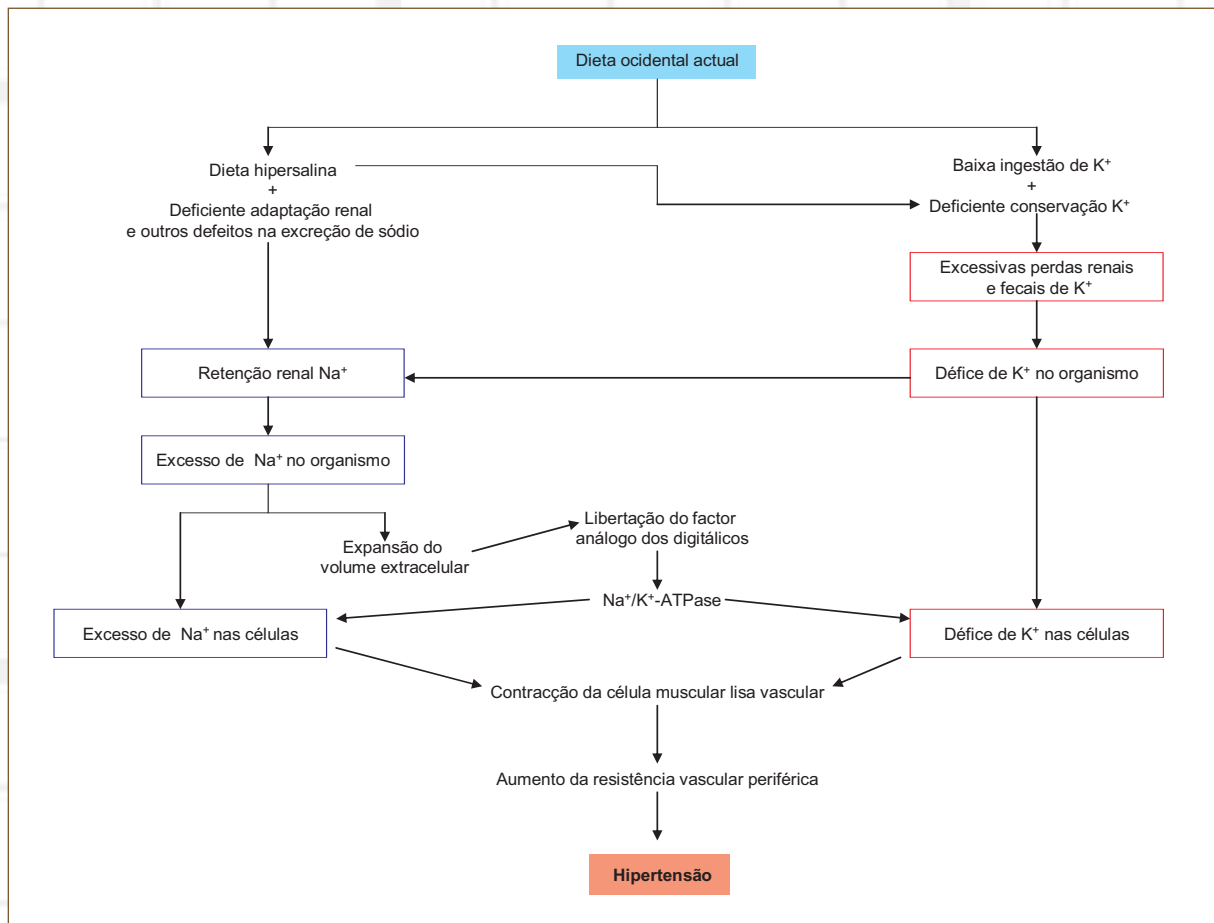


Figura 1

Exemplos de alguns dos mecanismos propostos para o envolvimento da dieta hipersalina pobre em potássio na gênese da hipertensão. Adaptado de referência 15

Sódio, potássio, cloro e bicarbonato da dieta: efeitos na pressão arterial e doença cardiovascular

Sódio e cloreto na dieta e pressão arterial

Os já clássicos trabalhos de Dahl em 1960⁽¹⁸⁾ demonstraram a correlação entre o nível de ingestão de NaCl de várias populações e o desenvolvimento de hipertensão essencial. Das populações estudadas no estudo INTERSALT, quatro tinham uma excreção urinária de sódio diária inferior a 100 mmol/dia. Nestas quatro populações a pressão arterial sistólica não aumentava com a idade, aumento esse comum nas populações com maior consumo de sal⁽¹⁹⁾. Mais tarde o estudo DASH sodium⁽⁴⁾ demonstrou que a restrição na ingestão salina diminuía a PA mesmo mantendo a dieta típica americana, potenciando descidas adicionais da PA aos participantes no estudo que cumpriam um plano alimentar equilibrado rico em cálcio, potássio, magnésio, proteína, fibra e gordura polinsaturada. O trabalho de Karppanen e colaboradores demonstrou, na população finlandesa, que a diminuição na ingestão de sal desta população ao longo de vários anos levou a uma diminuição da pressão arterial diastólica e a menor mortalidade cardiovascular⁽²⁰⁾. Recentemente, He e colaboradores, desenvolveram aquele que deve ser o maior ensaio controlado sobre o papel da ingestão de sal e potássio na pressão arterial (PA). Este estudo de intervenção alimentar envolveu 1906 indivíduos, incluindo 7 dias de dieta pobre em sal (3g/dia de sal), 7 dias de dieta rica em sal (18g/dia de sal), 7 dias de dieta rica em sal (18g/dia de sal) suplementada com K⁺ (2,34 g/dia). Estes autores verificaram que a restrição na ingestão de sal é uma das mais eficientes ferramentas terapêuticas no controlo da PA das populações⁽⁵⁾. Na maioria dos estudos médicos e outros estudos científicos há pouca clareza relativamente ao uso do termo sódio. É utilizado no sentido próprio, isto é, relativamente ao catião Na⁺, mas também para mencionar NaCl. No entanto é muito diferente ingerir NaCl ou só Na⁺. Enquanto que a ingestão de NaCl está indiscutivelmente associada à hipertensão, pelo menos em certas coortes, o Na⁺ isoladamente, sem a presença do ião cloreto (Cl⁻), não tem o mesmo efeito prejudicial sobre a pressão arterial. Está mesmo descrito que quando se compara o efeito de sobrecargas equimolares de Na⁺, na forma de citrato ou de outros sais de Na⁺, com a sobrecarga com NaCl, se observam graus semelhantes de ganho ponderal e supressão do eixo renina-angiotensina, mas só o NaCl parece capaz de causar aumento do volume plasmático e da pressão arterial⁽²¹⁾.

Potássio na dieta e pressão arterial

A eficiência de absorção do K⁺ da dieta no tubo digestivo ronda os 80 a 90%, sendo os rins responsáveis pela quase totalidade da sua excreção. Desta forma, o balanço entre a ingestão de K⁺ na dieta e a sua excreção pelos rins determina as concentrações plasmáticas e as reservas no organismo deste electrólito⁽²²⁾. A exposição do ser humano

a uma dieta com alto teor de K⁺ ao longo do processo evolutivo, levou a que o rim humano tenha desenvolvido uma muito eficiente capacidade de excreção de potássio. Como resultado, o rim humano normal é excelente na protecção contra a sobrecarga dietética de potássio e o consequente surgimento de quadros patológicos de hipercalémia. Contudo, reduções ainda que modestas na ingestão de potássio, tendo como referência os valores habituais de ingestão da dieta moderna (1560-3120 mg/dia), amplificam situações de carência de K⁺ no organismo⁽²²⁾. Quando a severidade da carência de K⁺ na dieta aumenta, a queda da concentração plasmática deste ião é limitada pelo (ineficiente) sistema de conservação renal e, pela libertação de K⁺ pelo tecido muscular⁽²³⁾. Assim, a carência continuada de potássio pode conduzir a situações de carência deste ião a nível tecidual sem que sejam evidentes critérios clínicos de hipocalémia⁽¹⁶⁾. Os efeitos cardioprotectores do K⁺ da dieta têm sido apontados como causa para a baixa incidência de doença cardiovascular nas populações consumidoras de dietas "primitivas" ou vegetarianas no mundo industrializado. O estudo INTERSALT provou uma correlação inversa entre a excreção de K⁺ e a pressão arterial⁽²⁴⁾. A marcada restrição de potássio na dieta (por períodos relativamente curtos) induz sensibilidade ao sal nos indivíduos normotensos⁽²⁵⁾. Pelo contrário a suplementação com K⁺ parece reduzir a sensibilidade ao sal da população em geral⁽⁵⁾. Outro dado interessante revelador do papel do K⁺ na regulação da pressão arterial, é o de que o aumento do K⁺ na dieta permite reduzir as doses de fármacos anti-hipertensores necessárias para o controlo do doente hipertenso⁽²⁶⁾.

"Os efeitos cardioprotectores do K⁺ da dieta têm sido apontados como causa para a baixa incidência de doença cardiovascular nas populações consumidoras de dietas "primitivas" ou vegetarianas no mundo industrializado."

Bicarbonato e pressão arterial

A dieta ocidental actual pode induzir uma "acidose metabólica de baixa intensidade" que poderá potenciar a desmineralização óssea e perda de potássio pelo organismo. Os ácidos não carbónicos são produzidos tanto a par-

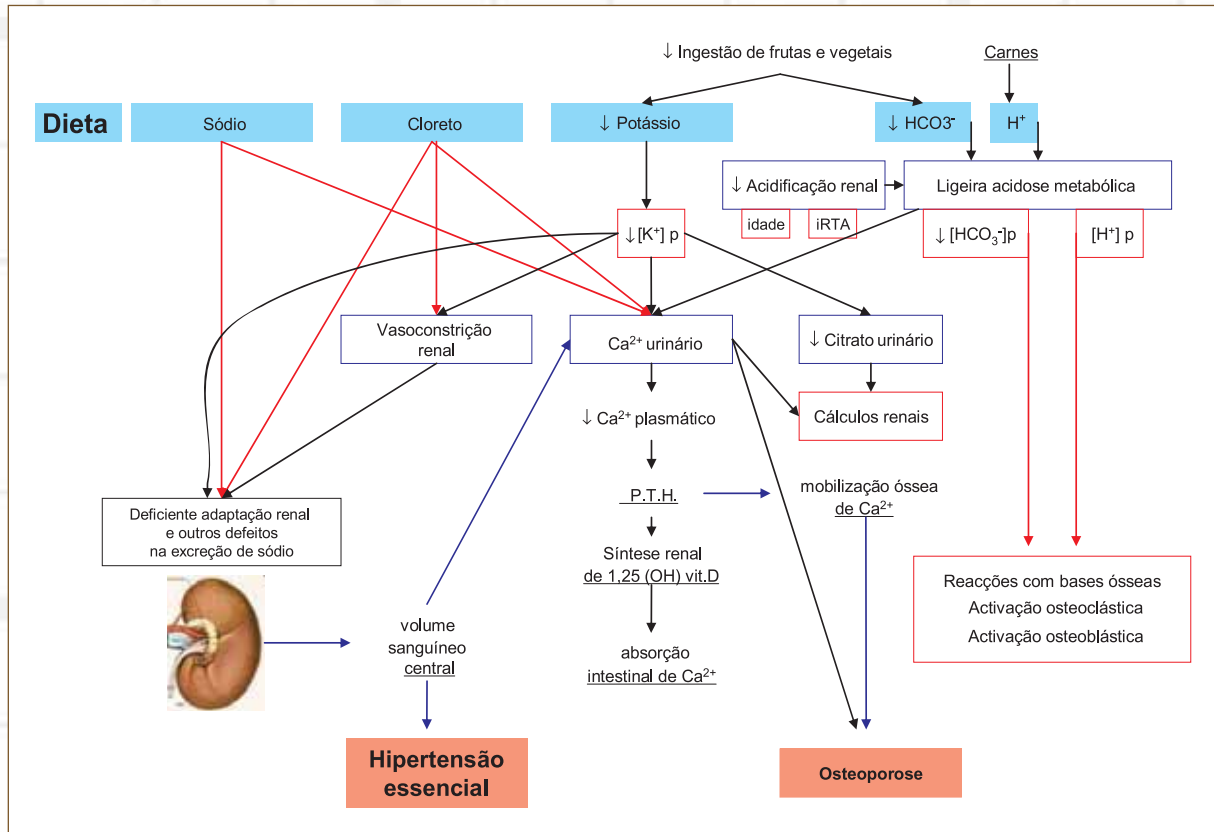


Figura 2

Exemplos de alguns dos mecanismos propostos para o envolvimento da dieta hipersalina pobre em potássio na gênese da hipertensão. Adaptado de referência 16.

tir de proteínas de origem animal como de origem vegetal. Como exemplo, é formado ácido sulfúrico a partir do metabolismo de ácidos aminados sulfurados presentes na proteína de ambas as origens. Contudo, ao contrário do que acontece com os fornecedores de proteína de origem vegetal, a carne contém poucos precursores do HCO_3^- como o citrato. Desta forma, a dieta moderna gera um balanço positivo na produção de ácidos não-carbônicos, não pelo excesso de ingestão de proteína animal, mas sim pela carência de precursores de HCO_3^- ⁽¹⁶⁾. Mais uma vez, a nossa maquinaria renal desenvolvida no contexto de dietas ricas em potássio e precursores de HCO_3^- , é muito eficiente na excreção destes eletrólitos, mas estará desajustada à carga ácida produzida pela dieta moderna⁽²⁷⁾. Para compensar esta deficiência e, manter as concentrações plasmáticas de K^+ , de HCO_3^- e o pH dentro de valores normais, aumentam as perdas tecidulares de K^+ e de sais básicos de cálcio. Algum do K^+ perdido pelas células é substituído com H^+ , a "acidose intracelular" resultante,

nomeadamente a nível tubular renal parece potenciar a reabsorção renal de Na^+ e Cl^- ⁽¹⁶⁾.

Sensibilidade ao sal

O conceito da sensibilidade ao sal da pressão arterial descreve à diferença interindividual na resposta da pressão arterial a mudanças na ingestão de sal.

Os trabalhos de Kawasaki e colaboradores⁽²⁸⁾ foram pioneiros na descrição deste fenómeno. No seu trabalho inicial definiram a sensibilidade ao sal (de forma arbitrária) como o aumento da pressão arterial média (PAM) em pelo menos 10% com uma dieta hipersalina (14,6 g NaCl/dia) por comparação à PAM obtida com uma dieta hiposalina (585 mg NaCl/dia) sendo as dietas mantidas por períodos de 7 dias. A definição de sensibilidade ao sal tem variado de acordo com os estudos, no entanto a maioria dos autores definem este fenómeno como uma alteração proporcional da PAM (isto é $\geq 5-10\%$) ou em valor absoluto (isto é $\geq 5-10\text{mmHg}$) entre as fases hipo e

Sódio, potássio, cloro e bicarbonato da dieta: efeitos na pressão arterial e doença cardiovascular

hipersalina⁽²⁹⁾. No já citado estudo de He e colaboradores, se a sensibilidade ao sal fosse definida como pelo menos uma alteração de 5mmHg da PAM, seriam classificados como sensíveis ao sal 33,9% dos participantes durante a fase hiposalina e 32,4 % dos participantes durante a fase hipersalina. Se o critério fosse uma alteração de pelo menos 5% na PAM, seriam classificados como sensíveis ao sal 38,7% dos participantes durante a fase hiposalina e, 39,2% dos participantes durante a fase hipersalina. Este trabalho mostra que as respostas da PA à ingestão de sal na dieta tem uma distribuição normal na população, isto é, estes autores não encontraram uma distribuição bimodal da sensibilidade ao sal. Assim, defendem que a classificação de um indivíduo como sensível ou não sensível ao sal é arbitrária. Isto é, todos seremos sensíveis ao sal, a diferença estará na dose que é necessário ingerir para que essa sensibilidade se manifeste. O aumento da pressão arterial observado com a ingestão de sal foi mais intenso nas mulheres, nos indivíduos com mais de 45 anos de idade e naqueles que tinham uma PA de base mais elevada. Este trabalho também demonstrou que a suplementação com potássio tinha efeito hipotensor, e sobretudo, modulador da sensibilidade ao sal. A distribuição das respostas da PA à suplementação com potássio era normal⁽⁵⁾.

"A dieta ocidental actual pode induzir uma "acidose metabólica de baixa intensidade" que poderá potenciar a desmineralização óssea e perda de potássio pelo organismo."

Comentário final

Tendo em consideração o papel que a ingestão de NaCl tem na pressão arterial das populações, parece consensual que a promoção da redução do consumo de NaCl é uma forma eficaz de reduzir a pressão arterial da população. O papel regulador da sensibilidade ao sal do K⁺ na dieta justifica maior cuidado na adequação da sua ingestão. Há mesmo quem argumente que a adequação da ingestão de potássio sob a forma de KHCO₃ (presente nos hortofrutícolas) poderá facilitar a adesão a uma dieta menos restritiva em sal.

A aparentemente diversa sensibilidade ao sal entre géneros obrigará a estudar a eventual necessidade de

intervenções nutricionais diferenciadas. A adopção de padrões alimentares equilibrados (dieta DASH ou outros) pode ter grande impacto no controlo da hipertensão arterial e do risco cardiovascular a ela associado. Este tipo de intervenções tem uma relação custo/benefício imbatível. Contudo, a transferência do conhecimento obtido com os estudos de intervenção para a população em geral tem sido lenta e em alguns casos mal sucedida, o que obrigará a procurar novas formas de obter a adesão das populações a hábitos e comportamentos propiciadores de melhor saúde.

Alejandro Santos

Bibliografia

1. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 2005;365(9455):217-23.
2. Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Vander Hoorn S, Murray CJ. Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet* 2002;360(9343):1347-60.
3. Kaplan N. Primary hypertension: pathogenesis. . In: Kaplan N, ed. *Kaplan's clinical hypertension* 9th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006:50-121.
4. Champagne CM. Dietary interventions on blood pressure: the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) trials. *Nutr Rev* 2006;64(2 Pt 2):S53-
5. He J, Gu D, Chen J, et al. Gender difference in blood pressure responses to dietary sodium intervention in the GenSalt study. *J Hypertens* 2009;27(1):48-54.
6. O'Shaughnessy KM, Karet FE. Salt handling and hypertension. *J Clin Invest* 2004;113(8):1075-81.
7. He FJ, MacGregor GA. Fortnightly review: Beneficial effects of potassium. *Bmj* 2001;323(7311):497-501.
8. Kido M, Ando K, Onozato ML, et al. Protective effect of dietary potassium against vascular injury in salt-sensitive hypertension. *Hypertension* 2008;51(2):225-31.
9. Demigne C, Sabbah H, Remesy C, Meneton P. Protective effects of high dietary potassium: nutritional and metabolic aspects. *J Nutr* 2004;134(11):2903-
10. Dyckner T, Wester PO. Effect of magnesium on blood pressure. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1983;286(6381):1847-9.
11. Leary WP, Reyes AJ, Lockett CJ, Arbuckle DD, van der Byl K. Magnesium and deaths ascribed to ischaemic heart disease in South Africa. A preliminary report. *S Afr Med J* 1983;64(20):775-6.

12. Rylander R, Arnaud MJ. Mineral water intake reduces blood pressure among subjects with low urinary magnesium and calcium levels. *BMC Public Health* 2004;4:56.
13. Wester PO, Dyckner T. Magnesium and hypertension. *J Am Coll Nutr* 1987;6(4):321-8.
14. Eaton SB, Konner M. Paleolithic nutrition. A consideration of its nature and current implications. *N Engl J Med* 1985;312(5):283-9.
15. Adroque HJ, Madias NE. Sodium and potassium in the pathogenesis of hypertension. *N Engl J Med* 2007;356(19):1966-78.
16. Morris RC, Jr., Schmidlin O, Frassetto LA, Sebastian A. Relationship and interaction between sodium and potassium. *J Am Coll Nutr* 2006;25(3 Suppl):262S-70S.
17. Frislancho AR, Leonard WR, Bollettino LA. Blood pressure in blacks and whites and its relationship to dietary sodium and potassium intake. *J Chronic Dis* 1984;37(7):515-9.
18. Dahl LK. Possible role of salt intake in the development of essential hypertension. 1960. *Int J Epidemiol* 2005;34(5):967-72; discussion 72-4, 75-8.
19. Stamler J. The INTERSALT Study: background, methods, findings, and implications. *Am J Clin Nutr* 1997;65(2 Suppl):626S-42S.
20. Karppanen H, Mervaala E. Adherence to and population impact of non-pharmacological and pharmacological antihypertensive therapy. *J Hum Hypertens* 1996;10 Suppl 1:S57-61.
21. Boegehold MA, Kotchen TA. Relative contributions of dietary Na⁺ and Cl⁻ to salt-sensitive hypertension. *Hypertension* 1989;14(6):579-83.
22. Young D. *Role of Potassium in Preventive Cardiovascular Medicine*. Boston: Kluwer Academic Publishers; 2001.
23. McDonough AA, Thompson CB, Youn JH. Skeletal muscle regulates extracellular potassium. *Am J Physiol Renal Physiol* 2002;282(6):F967-74.
24. Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. Intersalt Cooperative Research Group. *Bmj* 1988;297(6644):319-28.
25. Krishna GG, Miller E, Kapoor S. Increased blood pressure during potassium depletion in normotensive men. *N Engl J Med* 1989;320(18):1177-82.
26. Siani A, Strazzullo P, Giacco A, Pacioni D, Celentano E, Mancini M. Increasing the dietary potassium intake reduces the need for antihypertensive medication. *Ann Intern Med* 1991;115(10):753-9.
27. Sebastian A, LA F, Sellmeyer D, Morris R. An evolutionary perspective on the acid-base effects of diet. In: Gennari J, ed. *Acid-Base Disorders and their Treatment*. New York: Marcel Dekker, Inc.; 2002.
28. Kawasaki T, Delea CS, Bartter FC, Smith H. The effect of high-sodium and low-sodium intakes on blood pressure and other related variables in human subjects with idiopathic hypertension. *Am J Med* 1978;64(2):193-8.
29. Luft FC, Weinberger MH. Heterogeneous responses to changes in dietary salt intake: the salt-sensitivity paradigm. *Am J Clin Nutr* 1997;65(2 Suppl):612S-7S.