

Potassium et pression artérielle, une vieille histoire revisitée

Dr SOFIA ZISIMOPOULOU^{a,d}, Prs ANTOINETTE PECHÈRE-BERTSCHI^{b,c,d} et MICHEL BURNIER^e

Rev Med Suisse 2016; 12: 1502-6

L'alimentation dans les pays industrialisés est riche en aliments transformés, processus qui augmente leur contenu en sodium et diminue celui en potassium. Les données de la littérature mettent en évidence un lien entre le rapport sodium/potassium élevé dans les apports journaliers et la forte prévalence de l'hypertension artérielle dans nos sociétés. En outre, de plus en plus d'études suggèrent un effet hypotenseur du potassium, notamment en cas d'apports sodiques excessifs et chez les patients qui présentent une sensibilité accrue au sel. Nos conseils diététiques pour la prévention et le traitement de l'hypertension artérielle doivent inclure une évaluation méticuleuse des habitudes alimentaires des patients et ne devraient pas se focaliser uniquement sur les apports en sodium mais plutôt viser un équilibre entre les apports sodiques et potassiques.

Potassium and blood pressure, an old story, revisited

Food in industrialized countries is rich in processed products with a high sodium and low potassium content. There is abundant evidence in the literature depicting the relationship between a high daily sodium/potassium intake ratio and the high prevalence of arterial hypertension in modern societies. There is also increasing evidence suggesting a blood pressure lowering effect of potassium, especially in cases of high sodium intake or in patients with increased salt sensitivity. Our dietary advice for the prevention and treatment of hypertension should follow a thorough evaluation of our patients' daily nutritional habits and should not only focus on sodium intake but also aim for a balanced sodium/potassium uptake.

INTRODUCTION

Traditionnellement, c'est le chlorure de sodium, ou sel de cuisine, que l'on traque dans les aliments tout préparés, car il y figure en large quantité comme exhausteur de goût et garant d'une plus longue conservation. Cependant, nous devrions nous intéresser de plus près au compagnonnage qu'il forme avec le potassium. En effet, le potassium semble protéger de l'hypertension artérielle (HTA), et même récemment il est apparu que c'est le rapport entre ces deux ions qui influence la pression artérielle (PA) et le risque de complications cardiovasculaires.

Les premiers articles mettant en exergue un rôle du potassium remontent aux années 1950, avec les premières études

montrant l'effet protecteur du potassium face à l'effet néfaste du sodium sur la PA.¹ Malgré des données solides concernant le rôle du potassium dans la survenue et la prévention de l'HTA et de l'accident vasculaire cérébral, dans notre pratique clinique, et dans les croyances des gens, on a tendance à l'oublier et à restreindre nos conseils diététiques à uniquement «mangez moins de sel».

DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

En 1988, l'International Study of Salt and Blood Pressure (INTERSALT), incluant 10 079 participants de 32 pays différents, a montré une relation positive significative entre le ratio sodium/potassium urinaire et la PA. Lors de cette étude, l'excrétion médiane urinaire de sodium était d'environ 170 mmol/j, reflétant une consommation journalière de NaCl d'environ 10 g/j, bien loin des recommandations des sociétés savantes (< 5 g/j).² La consommation de sel est tout aussi élevée en Suisse: selon la Swiss Salt Survey, seuls 14% de la population suisse consomme moins de 5 g de sel par jour et la consommation de potassium est de l'ordre de 2,5 g/j.³

La National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) a analysé les données de 10 563 participants entre 2005 et 2010. Les apports journaliers moyens en sodium et potassium étaient de 3,5 g/j et 2,7 g/j respectivement, et le ratio moyen sodium/potassium à 1,4. Chaque gramme supplémentaire dans les apports sodiques et potassiques journaliers résultait en une augmentation de 1,04 mmHg (sodium) (IC 95%: 0,27-1,82) et une baisse de 1,24 mmHg (potassium) (IC 95%: 0,31-2,70) de la PA systolique respectivement. L'effet hypotenseur du potassium était maximal dans le sous-groupe des personnes âgées. L'augmentation de 0,5 unité du ratio Na⁺/K⁺ était liée à une augmentation de 1,05 mmHg (IC 95%: 0,12-1,98) de la PA systolique.⁴

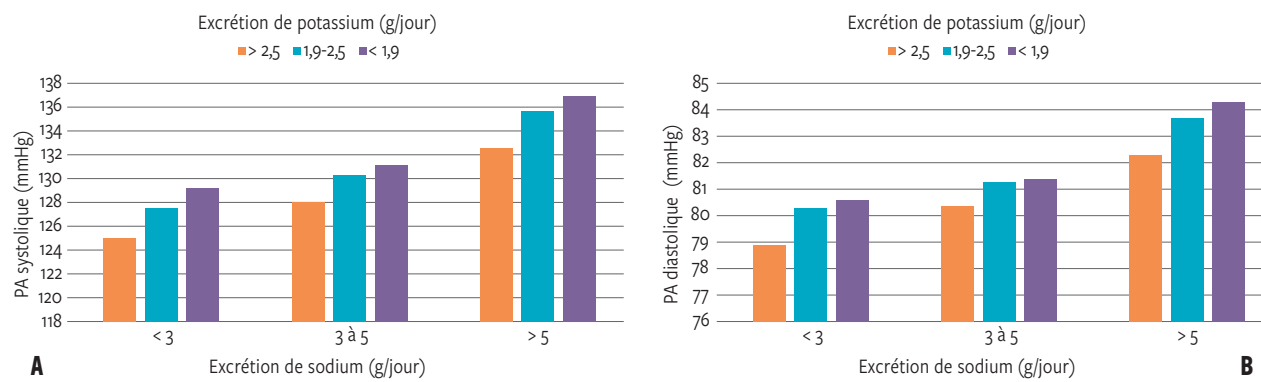
L'étude PURE (Prospective Urban Rural Epidemiology) a étudié le lien entre l'excrétion urinaire de sodium et potassium et la PA chez 102 216 adultes provenant de 18 pays différents. On constate un lien positif entre l'excrétion de sodium et la PA systolique et diastolique. Cette association apparaît plus prononcée chez ceux qui présentent une excrétion de sodium > 5 g/j (reflétant des apports en sodium élevés), chez les patients hypertendus et chez les personnes âgées. On constate une association inverse entre l'excrétion de potassium et la PA, plus prononcée chez les hypertendus et les personnes âgées (figure 1).⁵

Le suivi sur 4,5 ans des 28 879 participants à risque cardiovasculaire élevé des études ONTARGET et TRANSCEND a

^a Service de médecine de premier recours, ^b Unité d'hypertension, ^c Département des Spécialités de médecine et ^d Département de médecine communautaire, de premier recours et des urgences, HUG, 1211 Genève 14, ^e Service de néphrologie, Département de médecine, CHUV, 1011 Lausanne
Sofia.Zisimopoulou@hcuge.ch | Antoinette.Pechere@hcuge.ch
Michel.Burnier@chuv.ch

FIG 1 Étude PURE

Le lien positif entre l'excrétion urinaire du sodium (qui reflète les apports en sodium) et les PA systolique et diastolique est plus prononcé quand l'excrétion urinaire de potassium (reflétant les apports en potassium) est faible.



(Selon réf.⁵).

montré une association inverse significative entre l'excrétion urinaire journalière (estimée) de potassium et le déclin de la fonction rénale.⁶

ÉTUDES INTERVENTIONNELLES

Une première méta-analyse d'études randomisées contrôlées, publiée en 1997, a évalué l'effet de la substitution en potassium sur la PA et a montré que la supplémentation en potassium est associée à une réduction des PA systolique et diastolique en moyenne de 3,11 mmHg (IC 95%: 1,91-4,31) et 1,97 mmHg (IC 95%: 0,52-3,42) respectivement. L'effet est maximal dans le sous-groupe de personnes hypertendues, ou qui ont des apports en sodium augmentés, ainsi que chez les personnes d'origine africaine ou afro-américaine. Les auteurs concluent que l'augmentation des apports en potassium devrait faire partie des recommandations pour la prévention et le traitement de l'HHTA, surtout chez les personnes qui n'arrivent pas à diminuer significativement leurs apports en sodium.⁷

Une autre méta-analyse publiée en 2015 met l'accent sur le fait que les principaux bénéficiaires d'une augmentation des apports en potassium sont les hypertendus non traités et que l'effet est maximal quand cette diminution est associée à une baisse des apports en sodium (diminution du ratio sodium/potassium).⁸

L'augmentation des apports en potassium à 90-120 mmol/j (> 3,5 g/j) est aussi liée à une diminution des accidents vasculaires cérébraux, surtout chez les patients qui présentent des apports en sodium élevés.⁹

La supplémentation en bicarbonate de potassium a diminué la sensibilité au sel (traduite par l'augmentation de la PA après la prise de sel) chez des sujets d'origine africaine ou afro-américaine (qui présentent une sensibilité au sel plus importante que les Caucasiens) dans une étude incluant 38 sujets normotendus. Cette constatation explique éventuellement l'effet plus prononcé du potassium dans ce sous-groupe de patients constaté dans les diverses études, ainsi que chez

les personnes âgées, qui sont aussi connues pour présenter une sensibilité accrue au sel.¹⁰

De façon intéressante, le potassium semble donc être plus efficace pour réduire la PA à des niveaux élevés d'apport de sodium,^{7,9} et une diète riche en potassium émousse l'effet hypertenseur du sodium.¹¹

Concernant la forme de sel de potassium, selon une étude publiée en 2005, il n'existe pas de différence significative entre l'utilisation de chlorure de potassium et celle de citrate de potassium, forme retrouvée dans les fruits et les légumes.¹² Les deux diminuent significativement la PA.

PATHOPHYSIOLOGIE

Les mécanismes par lesquels le sodium et le potassium influencent la PA sont multiples. Le rein humain est phylogénétiquement prédisposé à retenir le sodium et excréter le potassium, ce qui avait un effet protecteur sur l'homéostasie sodique et la volémie de l'homme préhistorique, qui mangeait des aliments pauvres en sodium et riches en potassium. Par contre, sous un régime riche en sodium et pauvre en potassium (comme celui du monde industrialisé), ce trait physiologique acquis par pression de sélection prédispose à une surcharge sodée et à une déplétion potassique. Dans le cas de l'hypertension essentielle, un excès relatif en aldostérone stimule plusieurs transporteurs de sodium: l'échangeur Na^+/H^+ au niveau du tubule proximal et, au niveau du tubule collecteur rénal, les canaux de sodium (ENaC) et la pompe à sodium ($\text{Na}^+/\text{K}^+ - \text{ATPase}$). Le résultat de cette stimulation est une rétention de sodium et des pertes potassiques supplémentaires.¹³

Au niveau des vaisseaux, une diète riche en sodium peut induire une hypertension via un effet direct du sodium sur la paroi musculaire des artères qui se traduit par une augmentation des résistances périphériques.¹⁴ En réponse aux apports augmentés en sodium, le cerveau et les glandes surrénales sécrètent le *digitalis-like factor*, qui augmente le calcium intracellulaire des muscles lisses et entraîne une vasoconstriction.

La rétention de sodium provoque aussi la diminution de la sécrétion de NO. La vasoconstriction périphérique qui en résulte contribue à la genèse de l'HTA. La surcharge hydrosodée initiale est contrebalancée par la diurèse et la natriurèse de pression. Au niveau cérébral, l'augmentation du sodium dans le liquide céphalorachidien entraîne aussi une élévation de la PA.¹³

Dans le cas de l'hypertension essentielle, à cause de l'augmentation de l'activité de la pompe à sodium, un régime riche en sodium augmente la kaliurèse (par échange de cations de sodium et potassium) au niveau du canal collecteur rénal. La déplétion potassique augmente à son tour la rétention sodique par stimulation de l'échangeur Na⁺/H⁺ (via l'acidose intracellulaire et la stimulation du système nerveux sympathique et du système rénine-angiotensine) ce qui construit un cercle vicieux.¹³

Dans le sens inverse, un régime riche en potassium chez les patients hypertendus entraînera une natriurèse, avec comme conséquence une baisse de la PA, qui est le plus vraisemblablement expliquée par une désactivation du cotransporteur Na⁺/Cl⁻ du tubule distal (aldostérone-indépendant),¹⁵ une diminution du calcium intracellulaire et une vasodilatation (mécanismes qui expliqueraient l'action antihypertensive des diurétiques thiazidiques).¹³

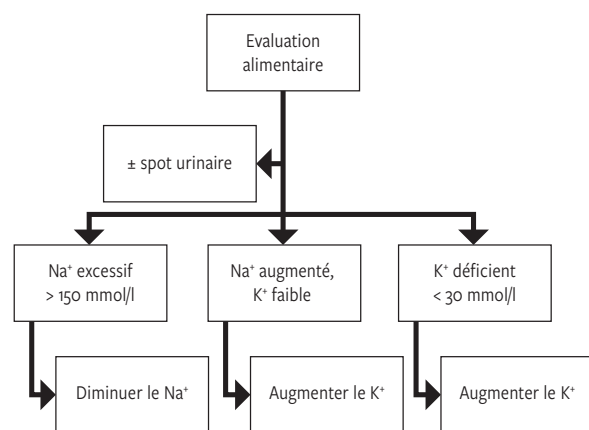
Toutes les observations suggèrent que le sodium et le potassium jouent des rôles opposés quant au contrôle de la PA et à la protection cardiovasculaire.

CONSÉQUENCES POUR LA PRATIQUE

L'étude Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) a montré une baisse significative de la PA avec la réduction des apports sodiques.¹⁶ Parallèlement, on a démontré qu'une alimentation riche en fruits et légumes, donc riche en potassium, diminue la PA malgré des apports sodiques stables. L'Organisation mondiale de la santé recommande la prise minimale de 3,5 g de potassium par jour et un ratio sodium/potassium proche de l'unité.¹⁷

FIG 2 Recommandations alimentaires pour le contrôle de la PA

Adaptées au profil diététique du patient.



Basée sur ce rapport cible, l'importance d'une approche individualisée et de conseils diététiques personnalisés apparaît évidente. Le spot urinaire souvent réalisé dans le bilan de base d'un patient hypertendu nous donnera des informations précieuses sur la composition de l'alimentation de nos patients. Prendre le temps nécessaire pour discuter avec eux de leurs habitudes culinaires complétera le tableau. Chez les patients qui ont un régime particulièrement riche en sodium, l'objectif initial sera de diminuer leurs apports de sodium. Par contre, devant une alimentation pauvre en potassium, l'augmentation de ce dernier sera l'objectif principal (figure 2). Chez la grande majorité des patients, les conseils diététiques les orienteront vers une diminution des apports en sodium et une augmentation des apports en potassium. Les aliments riches en potassium sont les fruits, les légumes, les noix, le chocolat noir (tableau 1).

La discussion sur le lien du potassium avec la tension artérielle est d'autant plus d'actualité après la publication de deux études qui mettent l'accent sur le rôle des diurétiques d'épargne potassique dans la prise en charge de l'HTA. L'étude PATHWAY 2 montre en effet que la spironolactone est plus efficace qu'un bêtabloquant ou un alphabloquant dans l'HTA résistante, comme traitement de première intention après la trithérapie combinant un inhibiteur du système rénine-angiotensine, un anticalcique et un thiazidique.¹⁸ L'étude PATHWAY 3 s'est intéressée à l'utilisation des diurétiques chez les patients avec une HTA essentielle et un deuxième composant du syndrome métabolique autre que l'HTA, et a comparé l'hydrochlorothiazide à l'amiloride en termes d'efficacité antihypertensive et d'effet métabolique (tolérance au glucose). L'étude conclut que l'effet antihypertenseur des deux substances est similaire, mais que celui de leur combinaison est meilleur tant sur le plan tensionnel que métabolique. Avec la combinaison, un meilleur contrôle de la PA est obtenu et l'on diminue le risque de développer un diabète chez les patients à risque (induit par la déplétion potassique qui accompagne la prise de thiazidiques).¹⁹

Une alimentation riche en potassium et un traitement à épargne potassique semblent donc être des outils intéressants dans la prise en charge de l'HTA, mais il faut rester attentif à la survenue d'une hyperkaliémie qui survient essentiellement chez des patients avec une fonction rénale très réduite, dont la clairance est en général < 30 ml/min.

TABLEAU 1 Exemples d'aliments riches en potassium

Aliments à teneur très élevée en potassium (> 12,5 meq/100 g)	Aliments à teneur élevée en potassium (> 6,2 meq/100 g)
<ul style="list-style-type: none"> • Fruits secs • Noisettes • Avocats • Céréales de son • Germes de blé • Haricots secs 	<ul style="list-style-type: none"> • Épinards • Tomates • Brocolis • Courges • Betteraves • Carottes • Choux-fleurs • Pommes de terre • Bananes • Kiwis • Oranges

CONCLUSION

La connaissance des habitudes alimentaires d'un patient permet de lui offrir des conseils diététiques pertinents pour la prévention de l'HTA, mais aussi pour son meilleur contrôle une fois la maladie installée. Des conseils personnalisés, ciblant un meilleur équilibre entre les apports en sodium et potassium, seront le fruit d'une évaluation méticuleuse de l'alimentation journalière et de la discussion avec le patient au sujet des changements qu'il est prêt à faire afin d'améliorer son profil tensionnel. La promesse d'une diminution du nombre de médicaments antihypertenseurs nécessaires après l'augmentation des apports en potassium par rapport aux apports en sodium, pourrait renforcer et maintenir sa motivation.²⁰

Conflit d'intérêts: Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

IMPLICATIONS PRATIQUES

- Il existe une relation positive entre le ratio des apports journaliers en sodium/potassium et la pression artérielle
- L'augmentation des apports en potassium peut produire une baisse de la pression artérielle, surtout chez les personnes hypertendues, ceux consommant de grandes quantités de sel, les personnes âgées et les personnes d'origine africaine ou afro-américaine
- Les conseils diététiques pour la prévention et le contrôle de l'hypertension devraient viser un équilibre entre les apports en potassium et sodium (rapport proche de l'unité)
- Les sources alimentaires principales de potassium sont les fruits, les légumes et les noix

1 Meneely GR, Ball COT, Youmans JB. Chronic sodium chloride toxicity: The protective effect of added potassium chloride. *Ann Intern Med* 1957;47:263-73.

2 Intersalt Cooperative Research Group. Intersalt: An international study of electrolyte excretion and blood pressure: results for 24-hour urinary sodium and potassium excretion. *BMJ* 1988;297:319-28.

3 Chappuis A, Bochud M, Glatz N. Swiss survey on salt intake: Main results. 2011. www.iumsp.ch.

4 * Zhang Z, Cogswell ME, Gillespie C, et al. Association between Usual Sodium and Potassium Intake and Blood Pressure and Hypertension among U.S. adults: NHANES 2005-2010. *Plos One* 2013; e75289.

5 * Mentz A, O'Donnell MJ, Rangarajan S, et al. Association of urinary sodium and potassium excretion with blood pressure. *N Engl J Med* 2014;371:601-11.

6 Smyth A, Dunkler D, Gao P, et al. The relationship between estimated sodium

and potassium excretion and subsequent renal outcomes. *Kidney Int* 2014;86:1205-12.

7 * Whelton PK, He J, Cutler JA, et al. Effects of oral potassium on blood pressure. Meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *JAMA* 1997;277:1624-32.

8 Binia A, Jaeger J, Hu Y, et al. Daily potassium intake and sodium-to-potassium ratio in the reduction of blood pressure: A meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hypertens* 2015;33:1509-20.

9 * Aburto NJ, Hanson S, Gutierrez H, et al. Effect of increased potassium intake on cardiovascular risk factors and disease: Systemic review and meta-analyses. *BMJ* 2013;346:f1378.

10 Morris RC, Sebastian A, Forman A, et al. Normotensive salt sensitivity. Effects of race and dietary potassium. *Hypertension* 1999;33:18-23.

11 * Rodrigues SL, Baldo MP, Machado RC, et al. High potassium intake blunts

the effect of elevated sodium intake on blood pressure levels. *J Am Soc Hypertens* 2014;8:232-8.

12 He FJ, Markandu ND, Coltart R, et al. Effect of short-term supplementation of potassium chloride and potassium citrate on blood pressure in hypertensives. *Hypertension* 2005;45:571-4.

13 Adrogué HJ, Madias NE. Sodium and potassium in the pathogenesis of hypertension. *N Engl J Med* 2007;356:1966-78.

14 Gu JW, Anand V, Shek EW, et al. Sodium induces hypertrophy of cultured myocardial myoblasts and vascular smooth muscle cells. *Hypertension* 1998;31:1083-7.

15 Sorensen MV, Grossmann S, Roesinger M, et al. Rapid dephosphorylation of the renal sodium chloride cotransporter in response to oral potassium intake in mice. *Kidney Int* 2013;83:811-24.

16 Appel LJ, on behalf of the American Society of Hypertension Writing Group. ASH position paper: Dietary approaches to lower blood pressure. *J Am Soc*

Hypertens 2010;4:79-89.

17 World Health Organisation. www.who.int

18 Williams B, MacDonald TM, Morant S, et al. Spironolactone versus placebo, bisoprolol, and doxazosin to determine the optimal treatment for drug-resistant hypertension (PATHWAY-2): A randomized, double-blind, crossover trial. *Lancet* 2015;386:2059-68.

19 Brown MJ, Williams B, Morant S, et al. Effect of amiloride, or amiloride plus hydrochlorothiazide, versus hydrochlorothiazide on glucose tolerance and blood pressure (PATHWAY-3): A parallel-group, double-blind randomized phase 4 trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2016;4:136-47.

20 Siani A, Strazzullo P, Pacioni D, et al. Increasing the dietary potassium intake reduces the need for antihypertensive medication. *Ann Intern Med* 1991;115:753-9.

* à lire

** à lire absolument