

Série de Publicações ILSI Brasil

FUNÇÕES PLENAMENTE
RECONHECIDAS DE NUTRIENTES

POTÁSSIO

Lilian Cuppari

*Nutricionista. Mestre em Nutrição e Doutora em Ciências pelo Programa de Pós-Graduação
em Nutrição da Universidade Federal de São Paulo*

*Professora Afiliada da Disciplina de Nefrologia da Universidade Federal de São Paulo
Supervisora de Nutrição da Fundação Oswaldo Ramos*

Ana Paula Bazanelli

*Nutricionista. Mestre em Nutrição e Doutoranda do Programa de Pós-Graduação
em Nutrição da Universidade Federal de São Paulo*

ILSI



International
Life Sciences
INSTITUTE ®

FORÇA-TAREFA ALIMENTOS FORTIFICADOS E SUPLEMENTOS
COMITÊ DE NUTRIÇÃO
ILSI BRASIL
FEVEREIRO 2010

© 2010 ILSI Brasil International Life Sciences Institute do Brasil



ILSI BRASIL

INTERNATIONAL LIFE SCIENCES INSTITUTE DO BRASIL

Rua Hungria, 664 - conj.113

01455-904 - São Paulo - SP - Brasil

Tel./Fax: 55 (11) 3035 5585 e-mail: ilsibr@ilsil.org.br

© 2010 ILSI Brasil International Life Sciences Institute do Brasil

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)**

Cuppari, Lilian

Potássio / Lilian Cuppari, Ana Paula Bazanelli. --
São Paulo : ILSI Brasil-International Life
Sciences Institute do Brasil, 2010. -- (Série
de publicações ILSI Brasil : funções plenamente
reconhecidas de nutrientes ; v. 11)

1. Ingestão de nutrientes 2. Nutrição
3. Nutrição - Necessidades 4. Potássio - Metabolismo
5. Saúde - Promoção I. Bazanelli, Ana Paula.
II. Título. III. Série.

10-02213

CDD-613.2

Índices para catálogo sistemático:

1. Alimentos : Nutrientes : Nutrição aplicada :
Promoção da saúde 613.2

ISBN: 978-85-86126-24-6

1. INTRODUÇÃO

O conteúdo corporal total de potássio é de aproximadamente 55 mmol/kg de peso corporal. Deste total, 98% se encontra no fluido intracelular, principalmente em células musculares, hepáticas e eritrócitos, enquanto somente 2% estão no fluido extracelular. A concentração extracelular de potássio é finamente regulada e mantida numa estreita faixa entre 3,5 e 5,0 mmol/L, e a manutenção da concentração intracelular em torno de 150 mmol/L é particularmente importante para o funcionamento normal das células (Alpern e Berry, 1987). A grande diferença de concentração entre o intra e o extracelular é mantida pela bomba sódio-potássio ATPase, que transporta ativamente potássio para dentro da célula. O potássio exerce duas funções fisiológicas principais: a primeira diz respeito ao seu papel de destaque no metabolismo celular, ao participar na regulação de processos (como na síntese de proteína e glicogênio) e do balanço ácido-básico. Além disso, o potássio também é responsável pela manutenção do potencial elétrico através da membrana celular; pequenas alterações na concentração do potássio extracelular podem afetar de maneira importante a relação da concentração de potássio extra:intracelular, alterando, assim, a transmissão nervosa, a contração muscular e o tônus vascular (IOM, 2004).

2. METABOLISMO

2.1 Absorção e excreção

Pessoas saudáveis que consomem uma dieta ocidental ingerem aproximadamente 2,7 g de potássio por dia (Elliott *et al.*, 1989). Quase todo o potássio ingerido é absorvido no trato gastrointestinal e transportado para o fígado através da circulação portal. Quantidades mínimas de potássio são excretadas pelas fezes e suor, sendo os rins os principais responsáveis pela excreção e regulação do balanço de potássio. A excreção de potássio pelos rins é regulada por um processo de secreção, independente da filtração glomerular e da quantidade de potássio filtrado. Cerca de 85% a 90% do potássio filtrado no glomérulo é reabsorvido na porção proximal do néfron. A quantidade de potássio urinário, no entanto, pode ser tão pequena quanto 1% do potássio filtrado – no caso de a sua ingestão ser baixa – ou exceder em até duas vezes o filtrado quando a ingestão é elevada. Assim, o néfron distal, particularmente o ducto coletor, tem a capacidade de secretar e reabsorver potássio, ocorrendo neste mesmo local o controle da homeostase desse eletrólito (Alpern e Berry, 1987).

2.2 Balanço de potássio

As trocas de potássio entre os fluidos intra e extracelulares exercem um papel crítico na manutenção da concentração plasmática de potássio e sofre regulação da insulina, da atividade adrenérgica e da própria concentração plasmática de potássio (Alpern e Berry, 1987). Quando o potássio dietético é absorvido, o excesso é excretado pelos rins para manter o balanço, no entanto, trata-se de um processo lento e que requer várias horas. Assim, em resposta a uma refeição rica em potássio – que normalmente também inclui glicose –, a secreção pancreática de

insulina ativa a bomba sódio-potássio ATPase das células musculares e hepáticas, propiciando, assim, o transporte de potássio do plasma para o fluido intracelular dessas células. Tal mecanismo minimiza a elevação pós-prandial da concentração plasmática de potássio (DeFronzo *et al.*, 1980). Além disso, o aumento do potássio plasmático estimula a síntese e liberação de aldosterona pelas adrenais, que produz um aumento na síntese e atividade da sódio-potássio ATPase e de canais de potássio das células do ducto coletor, promovendo secreção do excesso de potássio para o lúmen do túbulo (Wang, 2004). Por outro lado, quando a concentração plasmática de potássio diminui, ocorre uma regulação de *feedback*, redistribuindo o potássio do fluido intracelular para o plasma, além de minimizar a excreção renal de potássio. Adicionalmente, o músculo esquelético torna-se resistente à ação da insulina para a captação de potássio, bloqueando, assim, a troca de potássio do plasma para o interior da célula (McDonough e Youn, 2005). A baixa concentração plasmática de potássio também suprime a liberação de aldosterona, possibilitando máxima reabsorção renal de potássio. A regulação do balanço do potássio está esquematizada na figura 1.

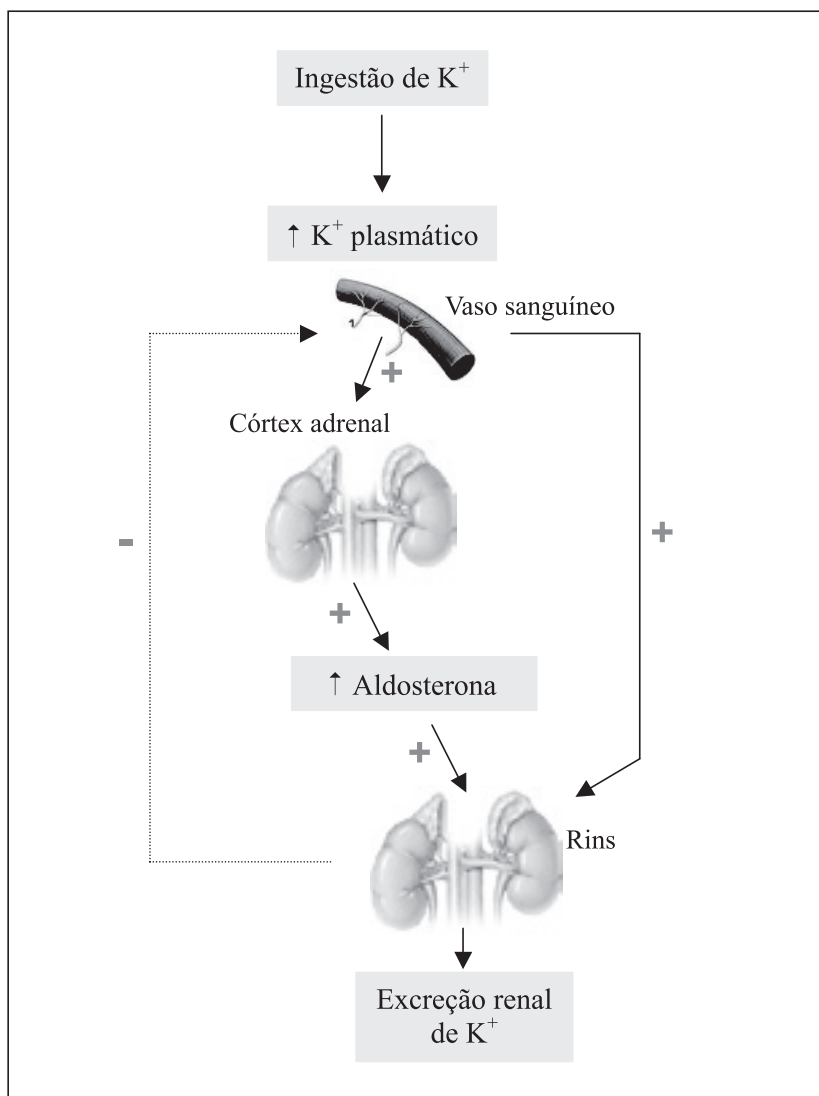


Figura 1. Regulação do balanço do potássio.

3. FUNÇÕES

A *UK Joint Health Claims Initiative*, em conjunto com a *Food Standard Agency*, adotou critérios para classificar as funções de diversos nutrientes, entre eles o potássio, considerando as funções plenamente aceitas e aquelas não aceitas para utilização como base das alegações de saúde. Tais critérios podem ser encontrados na íntegra no *site* [http:// www.jhci.co.uk](http://www.jhci.co.uk).

O quadro a seguir mostra as funções aceitas e não aceitas pelo comitê de cientistas líderes, posteriormente revisadas por um Conselho da *Joint Health Claims Initiative* para o nutriente potássio.

É essencial que os consumidores sejam encorajados a aumentar a ingestão de potássio.

Efeitos	Necessário	Contribuição	Função Estrutural	Função Normal	Recomendado pelo Comitê	Recomendado pelo Conselho
<i>Aceitos</i>						
Equilíbrio hidroeletrólítico	X			X	sim	sim
<i>Não aceitos</i>						
Pressão arterial		X		X	não	não
Nervos e Músculos		X		X	não	não
Metabolismo energético		X		X	não	não
Secreção de insulina		X		X	não	não

Fonte: JHCL, 2003 (adaptado).

3.1 Equilíbrio hidroeletrólítico

O potássio, juntamente com o sódio, é importante na manutenção do equilíbrio hidroeletrólítico celular. Os íons de sódio e potássio ocorrem em concentrações específicas dentro e fora das células. Assim, o sódio, em maior concentração no meio extracelular, pelo processo da difusão, se move para dentro da célula, enquanto o potássio, mais concentrado no meio intracelular, se move para fora da célula pelo mesmo processo. Com isso, a tendência é o equilíbrio entre as concentrações interna e externa desses dois íons, porém, para a manutenção do potencial elétrico da célula, é necessário que haja baixa concentração de íons de sódio e elevada de íons de potássio dentro da célula. A manutenção das concentrações ideais dos dois íons é dada pela sódio-potássio ATPase, que bombeia sódio para fora da célula e potássio para dentro dela. Como esse transporte é realizado contra os gradientes de concentração desses dois íons, há necessidade de energia, obtida com a clivagem de ATP (adenosina trifosfato). Isso permite a manutenção da pressão osmótica intracelular e do volume celular.

3.2 Pressão arterial

Estudos epidemiológicos demonstram associação inversa entre a ingestão de potássio e a pressão arterial (Khaw e Rose, 1982; INTERSALT, 1988). Os resultados do estudo internacional INTERSALT, que tinha como objetivo analisar a relação entre a ingestão de eletrólitos e a pressão arterial, confirmaram que a ingestão de potássio, avaliada pela excreção urinária de potássio em 24 h, era um importante determinante independente da pressão arterial da população. Um aumento de 1,2 a 1,8 g na ingestão de potássio estava associado com uma redução média de 2-3 mmHg na pressão sistólica (Dyer *et al.*, 1994)

Estudos clínicos randomizados mostraram que o aumento na ingestão de potássio promove redução na pressão arterial tanto de indivíduos com hipertensão como naqueles com pressão arterial considerada normal (He e MacGregor, 1999). Uma meta-análise que incluiu 32 estudos clínicos randomizados com suplementação de potássio mostrou que o aumento de 2,0 g/dia na ingestão de potássio resultou em redução de 4,4/2,5 e 1,8/1,0 mmHg na pressão arterial sistólica e diastólica, respectivamente, em indivíduos hipertensos e normotensos (Whelton *et al.*, 1997).

A maioria dos estudos clínicos de intervenção usou o cloreto de potássio como suplemento, no entanto, a melhor maneira de elevar a ingestão de potássio é pelo aumento do consumo de alimentos fontes de potássio, particularmente frutas e hortaliças, que promovem redução na pressão arterial de maneira similar à observada com o suplemento de potássio (Appel *et al.*, 1997). Nesses alimentos, o potássio está presente associado a fosfato, sulfato, citrato e vários outros ânions orgânicos, na sua maioria precursores de bicarbonato (Morris *et al.*, 2006).

Vale ressaltar que, na análise da relação entre a ingestão de potássio e a pressão arterial, é importante considerar a interação com o sódio. Apesar das evidências apontarem para efeitos independentes desses 2 eletrólitos, a interação existe e é particularmente importante quando a dieta com elevada quantidade de potássio está associada com restrição de sódio, ou seja, existe um efeito aditivo sobre a pressão arterial. Isso foi claramente demonstrado no estudo DASH, no qual a combinação de reduzida ingestão de sódio com maior ingestão de frutas e hortaliças produziu o maior efeito sobre a pressão arterial (Sacks *et al.*, 2001).

Além dos efeitos benéficos sobre a pressão arterial, a elevada ingestão de potássio parece ter também propriedades vasculares protetoras independentes. Há evidências de uma relação inversa entre a ingestão de potássio e o risco de acidente vascular cerebral (AVC) (Khaw e Barrett-Connor, 1987; Ascherio *et al.*, 1998). Um efeito protetor direto sobre a ocorrência de AVC tem sido sugerido em estudos em modelos animais (Ascherio *et al.*, 1998).

Os mecanismos envolvidos no efeito redutor da pressão arterial pelo potássio estão associados ao papel desse eletrólito na vasodilatação endotelial. Uma dieta rica em potássio, assim como um aumento no potássio plasmático, ainda que dentro dos limites fisiológicos, causam uma vasodilatação dependente do endotélio pela hiperpolarização da célula endotelial consequente à estimulação da sódio-potássio ATPase e da abertura de canais de potássio. A hiperpolarização endotelial é transmitida para as células musculares lisas, resultando em diminuição do cálcio citosólico que, por sua vez, promove vasodilatação (Haddy *et al.*, 2006). Além desse, outros mecanismos têm sido propostos para o efeito do potássio sobre a pressão arterial. Entre eles, a

modulação da sensibilidade de barorreceptores, redução da sensibilidade ao efeito vasoconstritor da norepinefrina e angiotensina II, aumento plasmático e urinário de calicreína, aumento da atividade da sódio-potássio ATPase, além da alteração na síntese de DNA e proliferação das células musculares lisas vasculares e de células do sistema nervoso simpático (Barri e Wingo, 1997; Preuss, 1997; Das, 2001).

3.3 Transmissão nervosa e contrações musculares

A diferença na concentração de potássio através da membrana celular é essencial para a polarização normal da célula, que, por sua vez, é crucial para a manutenção da excitabilidade celular e contração muscular (Sterns *et al.*, 1981). O potencial elétrico transmembrana da célula é determinado pela razão de sódio intra:extracelular e particularmente de potássio.

O potássio liberado durante a contração das células musculares esqueléticas facilita a continuidade da contração muscular, já que o aumento da concentração plasmática de potássio tem um efeito vasodilatador que contribui para o aumento do fluxo sanguíneo e, conseqüentemente, da oferta de energia para o músculo. Além disso, o potássio pode modificar as propriedades mecânicas e elétricas do músculo cardíaco, já que é um elemento crítico para a contratilidade das células cardíacas. Assim, a deficiência de potássio altera as características eletrofisiológicas da membrana celular, causando fraqueza muscular, arritmia cardíaca, irritabilidade e, ocasionalmente, náusea, diarreia e vômito.

3.4 Metabolismo energético e secreção de insulina

O potássio contribui para o metabolismo energético normal, pois ele é cofator de uma série de enzimas envolvidas nas várias vias metabólicas relacionadas à geração de energia.

A deficiência de potássio está associada com diminuição na secreção de insulina, com conseqüente intolerância à glicose. Foi demonstrado em estudos *in vitro* com tecido pancreático isolado que a secreção de insulina aumenta com a elevação progressiva da concentração de potássio no perfusato (Gomez e Curry, 1973). Em indivíduos saudáveis, a depleção de potássio, induzida por uma dieta restrita em potássio, causou diminuição na tolerância à glicose associada à diminuição da secreção de insulina (Rowe *et al.*, 1980). Um estudo de coorte prospectivo mostrou que a elevada ingestão de potássio estava associada com menor risco de desenvolver diabetes melito 2 (Colditz *et al.*, 1992).

3.5 Regulação do pH

Uma dieta rica em potássio proveniente principalmente de frutas e hortaliças afeta favoravelmente o metabolismo ácido-básico, já que nesses alimentos o potássio está associado a ânions orgânicos que são precursores de bicarbonato, e que, portanto, tem importante impacto na neutralização dos ácidos gerados pelo organismo. Esse efeito é relevante sobre vários aspectos da saúde, entre eles a redução na excreção urinária de cálcio e o aumento na excreção de citrato, o que pode levar a uma

diminuição no risco de formação de cálculos renais. Além disso, há evidências dos benefícios dessa neutralização sobre o tecido ósseo. (Lemann *et al.*, 1991; 1993). A dieta ocidental contém grande quantidade de alimentos precursores de ácidos e é, de maneira geral, deficiente em alimentos ricos em potássio precursores de bicarbonato, como as frutas e hortaliças. Essa acidose metabólica crônica, mesmo que de pequena intensidade, é suficiente para causar um aumento significativo na reabsorção óssea, que, se mantida, pode levar a desmineralização óssea (Arnett e Spowage, 1996; Bushinsky *et al.*, 1996). Estudos observacionais indicam que a elevada ingestão de frutas e potássio se associa com maior densidade mineral óssea (Tucker *et al.*, 1999; Macdonald *et al.*, 2004). Existem poucos estudos de intervenção que investigaram o impacto da ingestão de potássio e bicarbonato sobre o balanço de cálcio e fósforo. Sebastian e colaboradores demonstraram, em mulheres na pós-menopausa, que a suplementação com bicarbonato de potássio por 18 dias promoveu um pequeno, mas sustentável, aumento na concentração plasmática de bicarbonato e do pH sanguíneo, com melhora no balanço de cálcio e fósforo. Essas mudanças foram acompanhadas de redução na excreção urinária de hidroxiprolina (marcador de reabsorção óssea) e aumento na concentração sérica de osteocalcina, um marcador de formação óssea (Sebastian e Morris, 1994). Quando a suplementação foi descontinuada, todos os parâmetros voltaram quase imediatamente aos valores iniciais. Resultados semelhantes foram encontrados num estudo metabólico com homens e mulheres jovens, nos quais o cloreto de potássio da dieta foi substituído por bicarbonato de potássio (Maurer *et al.*, 2003). Mais recentemente, estudos de curta duração com suplementação com citrato de potássio demonstraram um efeito benéfico nos marcadores de remodelação óssea (Sellmeyer *et al.*, 2002; Marangella *et al.*, 2004). Porém, dados preliminares do estudo APOSS mostram que esse efeito parece não ser mantido em longo prazo em população adulta saudável (MacDonald, 2006). Assim, fica claro que estudos ainda são necessários para determinar o efeito de alimentos ricos em potássio e em bicarbonato (frutas e hortaliças) sobre o metabolismo ósseo.

4. RECOMENDAÇÕES

Uma vez que boa parte dos efeitos benéficos do potássio depende do ânion a ele ligado, e devido à dificuldade em separar os efeitos do potássio isoladamente daqueles relacionados a esses ânions, as recomendações de potássio se baseiam nas formas que ocorrem naturalmente em alimentos que são fonte desse metal.

De acordo com os dados disponíveis, a ingestão adequada (*adequate intake* - AI) para o potássio é de 4,7 g/dia (120 mmol/dia) para todos os adultos jovens. Esse nível de ingestão dietética (proveniente de alimentos) parece ser suficiente para manter os níveis de pressão arterial, reduzir os efeitos adversos da ingestão de cloreto de sódio sobre a pressão arterial, reduzir o risco de recorrência de cálculos renais e possivelmente diminuir a perda óssea. Vale ressaltar que a AI é valor de consumo recomendável baseado em níveis de ingestão ajustados experimentalmente ou com aproximações da ingestão observada de nutrientes de um grupo de indivíduos aparentemente saudáveis, e é utilizada quando não há dados suficientes para a determinação das *recommended dietary allowances* (RDA). Os valores de ingestão de potássio recomendados (AI) estão descritos na tabela 1.

Tabela 1. Ingestão adequada de potássio em g/dia, segundo as DRIs.

Estágio da vida	Ingestão adequada (AI)
Bebês 0-6 meses 7-12 meses	0,4 0,7
Crianças 1-3 anos 4-8 anos	3,0 3,8
Homens 9-13 anos 14-18 anos 19-30 anos 31-50 anos 51-70 anos > 70 anos	4,5 4,7 4,7 4,7 4,7 4,7
Mulheres 9-13 anos 14-18 anos 19-30 anos 31-50 anos 51-70 anos > 70 anos	4,5 4,7 4,7 4,7 4,7 4,7
Gestantes < 18 anos 19-30 anos 31-50 anos	4,7 4,7 4,7
Lactantes < 18 anos 19-30 anos 31-50 anos	5,1 5,1 5,1

Fonte: IOM, 2004.

Em pessoas saudáveis que não apresentem distúrbios na excreção de potássio, não há evidência de que uma elevada ingestão de potássio proveniente de alimentos tenha qualquer efeito adverso. Dessa forma, não foi determinado para adultos saudáveis um limite superior tolerável de ingestão (*tolerable upper intake level – UL*). Por outro lado, o potássio proveniente de suplementação pode levar a um efeito tóxico agudo em indivíduos saudáveis (IOM, 2004).

5. FONTES

As frutas e as hortaliças são excelentes fontes de potássio, assim como de precursores de bicarbonato. Vale ressaltar que o cozimento em água promove redução significativa (cerca de 60%) da quantidade de potássio desses alimentos (Cuppari *et al.*, 2004) Portanto, recomenda-se que esses alimentos sejam consumidos preferencialmente crus ou, quando não for possível, que sejam cozidos com o mínimo de água ou utilizando-se a técnica de cozimento no vapor, para minimizar as perdas. As carnes, os produtos lácteos e os cereais também contêm quantidades significativas de

potássio, no entanto, o conteúdo de precursores de bicarbonato nesses alimentos não é suficiente para equilibrar com a quantidade de precursores de ácidos, como os aminoácidos sulfurados contidos em alimentos ricos em proteínas. Na tabela 2 estão listados alguns alimentos fontes de potássio.

Tabela 2. Quantidade de potássio presente em alguns alimentos, segundo porção usual.

Alimento	Porção	Peso (g)	Potássio (mg)
Frutas e hortaliças*			
Laranja (pera)	1 unidade média	160	260
Melão	1 fatia média	170	367
Mamão (formosa)	1 fatia grossa	150	333
Banana (nanica)	1 unidade média	70	263
Uva (rubi)	1 cacho médio	130	206
Abacate	1 unidade média	150	309
Couve manteiga crua	2 folhas médias	40	161
Cenoura crua	1 unidade média	90	284
Tomate cru	1 unidade média	90	200
Batata cozida	1 unidade média	130	426
Castanha de caju torrada	10 unidades	25	170
Amendoim	3 colheres de sopa	51	335
Lácteos/Carnes			
Leite vaca integral	1 copo grande	240	319
Iogurte natural	1 pote	200	142
Queijo minas (frescal)	2 fatias médias	60	63
Carne bovina (contrafilé grelhado)	1 filé médio	90	347
Carne de frango (peito grelhado)	1 filé médio	100	387
Pescada branca frita	1 filé médio	120	426

Fonte: TACO, 2006 (adaptado).

*Além de boas fontes de potássio, esses alimentos também contêm precursores de bicarbonato.

6. RELAÇÃO DO POTÁSSIO COM SÓDIO

A ingestão dietética de cloreto de sódio é um determinante importante da excreção urinária e do balanço de cálcio. Há uma relação direta entre o sódio e o cálcio excretado na urina. Estudos indicam que a diminuição na ingestão de cloreto de sódio pode ter efeitos benéficos nos ossos em consequência da redução da perda renal de cálcio e do aumento da sua retenção (Devine *et al.*, 1995; Matkovic *et al.*, 1995). Porém, considerando a mesma relação molar, o efeito hipocalciúrico do potássio administrado por via oral se sobrepõe ao efeito hipercalcúrico do sódio dietético. Assim, o aumento na ingestão de potássio, mesmo com uma ingestão elevada de sódio, parece ter um importante impacto na redução da calciúria. Esse efeito pode ser ainda maior se a elevada ingestão de potássio for concomitante com a redução na ingestão de sódio (Morris *et al.*, 1999).

Além disso, conforme mencionado anteriormente, o potássio bloqueia o efeito do cloreto de sódio sobre a pressão arterial. Nos mais elevados níveis de ingestão de cloreto de sódio, o potássio promove uma redução na pressão arterial ainda maior que em níveis mais baixos de ingestão de sódio (Whelton *et al.*, 1997). Apesar dessa forte relação entre sódio e potássio, as evidências não são suficientes para determinar as necessidades baseando-se nessa relação (IOM, 2004).

7. DEFICIÊNCIA DE POTÁSSIO

É muito pouco provável a ocorrência de deficiência de potássio por consumo alimentar insuficiente. Já algumas condições clínicas (vômito ou diarreia) ou o uso de alguns tipos de medicamentos (principalmente diuréticos), por levarem à perda excessiva de potássio, podem causar deficiência desse eletrólito que se caracteriza por hipopotassemia (concentração plasmática de potássio menor que 3,5 mmol/L). Os principais efeitos adversos da deficiência grave de potássio são arritmias cardíacas, fraqueza muscular e intolerância à glicose.

8. CONSUMO DE POTÁSSIO

De acordo com os dados do NHANES III, a ingestão mediana de potássio nos Estados Unidos varia de 2,8 a 3,3 g/dia nos homens e 2,2 a 2,4 g/dia nas mulheres. Cerca de 10% da população tem ingestão de potássio igual à AI e em apenas 1% a ingestão de potássio é superior a ela (IOM, 2004). Infelizmente no Brasil não existem dados disponíveis sobre ingestão de potássio da população.

9. BIBLIOGRAFIA

- 1- Alpern R, Berry C. Potassium homeostasis. In: Brenner B CF, Rector Jr F, ed. *Renal physiology in health and disease*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1987; pp.132-52.
- 2- 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* 1997;336:1117-24.
- 3- Arnett TR, Spowage M. Modulation of the resorptive activity of rat osteoclasts by small changes in extracellular pH near the physiological range. *Bone* 1996;18:277-9.
- 4- Ascherio A, Rimm EB, Hernan MA, et al. Intake of potassium, magnesium, calcium, and fiber and risk of stroke among US men. *Circulation* 1998;98:1198-204.
- 5- Barri YM, Wingo CS. The effects of potassium depletion and supplementation on blood pressure: a clinical review. *Am J Med Sci* 1997;314:37-40.
- 6- Bushinsky DA, Gavrilov K, Stathopoulos VM, Krieger NS, Chabala JM, Levi-Setti R. Effects of osteoclastic resorption on bone surface ion composition. *Am J Physiol* 1996; 271:C1025-31.
- 7- Colditz GA, Manson JE, Stampfer MJ, Rosner B, Willett WC, Speizer FE. Diet and risk of clinical diabetes in women. *Am J Clin Nutr* 1992;55:1018-23.
- 8- Cuppari L, Amancio OMS, Nobrega MES. Preparo de vegetais para utilização em dieta restrita em potássio. *Nutrire* 2004;28:1-7.

- 9- Das UN. Nutritional factors in the pathobiology of human essential hypertension. *Nutrition* 2001;17:337-46.
- 10- DeFronzo RA, Felig P, Ferrannini E, Wahren J. Effect of graded doses of insulin on splanchnic and peripheral potassium metabolism in man. *Am J Physiol* 1980;238:E421-7.
- 11- Devine A, Criddle RA, Dick IM, Kerr DA, Prince RL. A longitudinal study of the effect of sodium and calcium intakes on regional bone density in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 1995;62:740-5.
- 12- Dyer AR, Elliott P, Shipley M. Urinary electrolyte excretion in 24 hours and blood pressure in the INTERSALT Study. II. Estimates of electrolyte-blood pressure associations corrected for regression dilution bias. The INTERSALT Cooperative Research Group. *Am J Epidemiol* 1994;139:940-51.
- 13- Elliott P, Dyer A, Stamler R. The INTERSALT study: results for 24 hour sodium and potassium, by age and sex. INTERSALT Co-operative Research Group. *J Hum Hypertens* 1989;3:323-30.
- 14- Gomez M, Curry DL. Potassium stimulation of insulin release by the perfused rat pancreas. *Endocrinology* 1973;92:1126-34.
- 15- Haddy FJ, Vanhoutte PM, Feletou M. Role of potassium in regulating blood flow and blood pressure. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2006;290:R546-52.
- 16- He FJ, MacGregor GA. Potassium intake and blood pressure. *Am J Hypertens* 1999;12:849-51.
- 17- INTERSALT. 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;297:319-28.
- 18- IOM. Institute of Medicine. Food and Nutrition Board. *Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride and Sulfate*. Washington, D.C. National Academic Press, 2004;640 p. Disponível em: <http://www.nap.edu>.
- 19- JHCL. Joint Health Claims Initiative to the Food Standards Agency. *Final Technical Report* 2003:266.
- 20- Khaw KT, Rose G. Population study of blood pressure and associated factors in St Lucia, West Indies. *Int J Epidemiol* 1982;11:372-7.
- 21- Khaw KT, Barrett-Connor E. Dietary potassium and stroke-associated mortality. A 12-year prospective population study. *N Engl J Med* 1987;316:235-40.
- 22- Lemann J, Jr., Pleuss JA, Gray RW. Potassium causes calcium retention in healthy adults. *J Nutr* 1993;123:1623-6.
- 23- Lemann J, Jr., Pleuss JA, Gray RW, Hoffmann RG. Potassium administration reduces and potassium deprivation increases urinary calcium excretion in healthy adults [corrected]. *Kidney Int* 1991;39:973-83.
- 24- MacDonald HBA, Sandison R, Aucott L, Hardcastle A, Lanham-New S, Fraser W, Reid DM. Two year double blind randomized controlled trial in postmenopausal women shows no gain of BMD with potassium citrate treatment [abstract]. *J Bone Miner Res* 2006;21:S15.

- 25- Macdonald HM, New SA, Golden MH, Campbell MK, Reid DM. Nutritional associations with bone loss during the menopausal transition: evidence of a beneficial effect of calcium, alcohol, and fruit and vegetable nutrients and of a detrimental effect of fatty acids. *Am J Clin Nutr* 2004;79:155-65.
- 26- Marangella M, Di Stefano M, Casalis S, Berutti S, D'Amelio P, Isaia GC. Effects of potassium citrate supplementation on bone metabolism. *Calcif Tissue Int* 2004;74:330-5.
- 27- Matkovic V, Ilich JZ, Andon MB, et al. Urinary calcium, sodium, and bone mass of young females. *Am J Clin Nutr* 1995;62:417-25.
- 28- Maurer M, Riesen W, Muser J, Hulter HN, Krapf R. Neutralization of Western diet inhibits bone resorption independently of K intake and reduces cortisol secretion in humans. *Am J Physiol Renal Physiol* 2003;284:F32-40.
- 29- McDonough AA, Youn JH. Role of muscle in regulating extracellular [K⁺]. *Semin Nephrol* 2005;25:335-42.
- 30- Morris RC, Jr., Schmidlin O, Frassetto LA, Sebastian A. Relationship and interaction between sodium and potassium. *J Am Coll Nutr* 2006;25:262S-270S.
- 31- Morris RC, Jr., Sebastian A, Forman A, Tanaka M, Schmidlin O. Normotensive salt sensitivity: effects of race and dietary potassium. *Hypertension* 1999;33:18-23.
- 32- Preuss HG. Diet, genetics and hypertension. *J Am Coll Nutr* 1997;16:296-305.
- 33- Rowe JW, Tobin JD, Rosa RM, Andres R. Effect of experimental potassium deficiency on glucose and insulin metabolism. *Metabolism* 1980;29:498-502.
- 34- Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 2001;344:3-10.
- 35- Sebastian A, Morris RC, Jr. Improved mineral balance and skeletal metabolism in postmenopausal women treated with potassium bicarbonate. *N Engl J Med* 1994;331:279.
- 36- Sellmeyer DE, Schloetter M, Sebastian A. Potassium citrate prevents increased urine calcium excretion and bone resorption induced by a high sodium chloride diet. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87:2008-12.
- 37- Sterns RH, Cox M, Feig PU, Singer I. Internal potassium balance and the control of the plasma potassium concentration. *Medicine* (Baltimore) 1981;60:339-54.
- 38- TACO. *Tabela brasileira de composição de alimentos*. Campinas: NEPA-UNICAMP, 2006:105p.
- 39- Tucker KL, Hannan MT, Chen H, Cupples LA, Wilson PW, Kiel DP. Potassium, magnesium, and fruit and vegetable intakes are associated with greater bone mineral density in elderly men and women. *Am J Clin Nutr* 1999;69:727-36.
- 40- Wang W. Regulation of renal K transport by dietary K intake. *Annu Rev Physiol* 2004;66:547-69.
- 41- 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.



ISBN 978-85-86126-24-6



ILSI BRASIL

INTERNATIONAL LIFE SCIENCES INSTITUTE DO BRASIL

Rua Hungria, 664 - conj. 113 - 01455-904 - São Paulo - SP - Brasil

Tel./Fax: 55 (11) 3035-5585 - e-mail: ilsibr@ilsil.org.br