

SODIO Y MEDICAMENTOS

EDUARDO SATUÉ DE VELASCO
Farmacéutico comunitario de Maella (Zaragoza)

Fecha de recepción: 22/01/2011
Fecha de aceptación: 13/04/2011



Sr. Director:

Leyendo el Volumen 2 número 4 de la revista, he visto la interesantísima revisión sobre la sal en analgésicos efervescentes del doctor Martínez¹.

Quisiera felicitar al autor, ya que incide en muchos puntos fundamentales: impacto de la sal en la hipertensión arterial (HTA), el factor sal-sensible/sal-resistente, estrategia de la Organización Mundial de la Salud (OMS) acerca del consumo de sal, contenido de sodio de los distintos analgésicos efervescentes, la importancia de evitar su consumo en las personas con problemas cardiovasculares (CV), renales, etc., lo cual muestra la necesidad de que los farmacéuticos nos impliquemos en la influencia que los medicamentos con alto contenido en sodio pueden tener en nuestros pacientes.

Sin embargo, existe un debate que no me resisto a plantear. El artículo viene a concluir que, dado que la gran mayoría de los medicamentos efervescentes suelen tener su contrapartida no efervescente que es igualmente eficaz, no tendría sentido añadir sodio, si el consumo de sal en España ya es altísimo. Lo recomendable sería suprimir su consumo o al menos reducirlo incluso en personas sanas, no sólo en aquellas personas con riesgo CV o con dietas hiposódicas. Para mí, éste es el dilema. Quisiera incidir en dos cuestiones importantes que pueden matizar esta conclusión y, aunque son mencionadas, tal vez no se les presta la atención que merecen:

- En primer lugar, la importancia de la sal común como factor determinante de la subida de la presión arterial (PA), más que el ión Na⁺ en sí mismo. Como la sal común no suele ser un excipiente en los medicamentos efervescentes, sino otro tipo de sales sódicas, como son el bicarbonato sódico o el citrato sódico, hemos de tener en cuenta que éstos tienen mucha menor influencia en la elevación de la PA²⁻⁶, lo que parece que debido a que el ion acompañante incide en la distribución del Na⁺ en los compartimentos extra e intracelular. Esto explicaría por qué en los enfermos renales avanzados con acidosis metabólica, donde la necesidad de mantener la PA controlada es fundamental, la administración de abundante bicarbonato sódico (hasta 4 gr/día o, incluso, más) para compensar su desequilibrio electrolítico no provoca la misma subida de PA que si administráramos ClNa en la misma medida^{7,8}. No se conoce si a muy largo plazo esta diferencia se elimina o no.
- En segundo lugar, la gran mayoría de medicamentos efervescentes se utilizan en tratamientos agudos, por lo que el consumo de sodio en un tratamiento limitado (menos de un mes) probablemente no conlleve un problema de hipertensión ni de riesgo CV. Además, hemos de tener en cuenta que apenas existen estudios relevantes de impacto de medicamentos efervescentes en la PA.

Estas dos cuestiones bastarían a mi modo de ver para que el consumo de efervescentes en población sana no tuviera que limitarse, al menos en tratamientos cortos. Sin embargo, la afirmación del autor es clara: *“si existen otras presentaciones sin sodio, ¿para qué darlo con sodio? El cambio sólo puede beneficiar al paciente (por ejemplo, a aquellos pacientes teóricamente sanos pero que padecen una patología CV no detectada) e, incluso, cara a la vejez podría ser beneficioso y si no lo beneficia, tampoco lo perjudicará. Existen muchas presentaciones que son fácilmente ingeribles (solución, flas, etc.) y no conllevan ningún riesgo”*.

Por mi parte, sostengo que los beneficios de suprimir medicamentos efervescentes en tratamientos cortos en personas sanas son tan exigüos o difusos que no creo que debamos realizar intervenciones farmacéuticas en ese sentido. Si apoyo totalmente la necesidad de evitar este tipo de medicamentos en personas con riesgo CV o, incluso, con sospecha de él, sobre todo, en tratamientos crónicos. Por lo que planteo como criterio de actuación lo reflejado en la tabla 1 de acuerdo con el artículo y lo comentado hasta ahora:

- **Minimizar:** usar la fórmula con alto contenido en sodio durante tiempo limitado y/o a las menores dosis posibles.
- **Evitar:** elegir formas galénicas sin o bajo contenido en sodio cuando sea posible. **FC**

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Martínez-Pérez SR, Coca A, Aranda P. Influencia del consumo de sal y de analgésicos efervescentes con sodio en pacientes con hipertensión y riesgo vascular. *Farmacéuticos Comunitarios* 2010; 2(4): 146-152.
2. Kotchen TA, Kotchen JM. Dietary sodium and blood pressure: interactions with other nutrients. *Am J Clin Nutr* 1997; 65(Suppl): 708S-711S.
3. Boegehold MA, Kotchen TA. Importance of dietary chloride for salt sensitivity of blood pressure. *Hypertension* 1991; 17(Suppl 1): I-158 - I-161.
4. Kurtz TW, Al-Bander HA, Morris RC. “Salt sensitive” essential hypertension in men. Is the sodium ion alone important?. *N Engl J Med* 1987; 317(17): 1043-8.
5. Santos A, Martins MJ, Guimarães JT, Severo M, Azevedo I. Sodium-rich carbonated natural mineral water ingestion and blood pressure. *Rev Port Cardiol* 2010; 29(2): 159-72.
6. Schmidlin O, Forman A, Sebastian A, Morris RC Jr. Sodium-selective salt sensitivity: its occurrence in blacks. *Hypertension* 2007; 50(6): 1085-92.
7. Kraut JA, Madias NE. Consequences and therapy of the metabolic acidosis of chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol* 2011; 26(1): 19-28.
8. Mahajan A, Simoni J, Sheather SJ, Broglio KR, Rajab MH, Wesson DE. Daily oral sodium bicarbonate preserves glomerular filtration rate by slowing its decline in early hypertensive nephropathy. *Kidney Int.* 2010; 78(3): 303-9.

TABLA 1 USO DE MEDICAMENTOS CON ALTO CONTENIDO EN SODIO (> 200 MG)

	TRATAMIENTOS AGUDOS	TRATAMIENTOS CRÓNICOS
Pacientes con HTA, insuficiencia renal u otros factores de RCV (en general todos los pacientes con dietas hiposódicas)	Minimizar y control HTA/Evitar	Evitar
Resto de población sin otros factores de RCV	Aceptable	Minimizar y control HTA