

MEDICAL OVERVIEW

Acceso privado

Hiponatremia

*Annals of Internal Medicine – In the Clinic. American College of Physicians (ACP). 2025
DOI: 10.7326/ANNALS-25-04219.*

Equipo especializado clínico Check Medicine

Introducción

La **hiponatremia** es el **trastorno electrolítico más frecuente en pacientes hospitalizados**, y puede presentarse como hiponatremia **adquirida en la comunidad** (presente al momento del ingreso hospitalario) o **adquirida durante la hospitalización**.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la hiponatremia corresponde a un **trastorno del balance hídrico**, más que a un déficit aislado de sodio. Los niveles normales de sodio plasmático están determinados por la relación entre el **sodio extracelular intercambiable y el potasio intracelular**, divididos por el **agua corporal total**.

En individuos sin enfermedad subyacente, la capacidad de **excretar orina diluida** permite ingerir grandes volúmenes de agua (hasta aproximadamente **20 litros/día**) sin desarrollar hiponatremia. Para que esta excreción máxima de agua ocurra, se requiere:

- **Función renal normal**
- **Aporte adecuado de solutos** (urea y sodio)
- **Capacidad intacta de dilución urinaria**
- **Supresión adecuada de la arginina vasopresina (AVP)** cuando el sodio plasmático desciende por debajo de **135 mmol/L**

La hiponatremia se desarrolla cuando la **ingesta de agua supera la capacidad renal de excreción**, incluso en pacientes con riñones estructuralmente normales. Esta capacidad puede verse comprometida por:

- Enfermedad renal
- Uso de diuréticos
- Baja ingesta de solutos (proteínas o sodio)
- **Liberación no osmótica de AVP**

La cantidad de agua libre excretada depende del **volumen urinario** y de la **concentración urinaria de sodio y potasio**. Cuando la suma de sodio y potasio urinarios es **menor que el sodio plasmático**, se produce excreción de agua libre. Por este motivo, la **regulación de la ingesta de agua** es un componente fundamental en el manejo de la hiponatremia.

Desde el punto de vista clínico, la **hiponatremia aguda** requiere tratamiento rápido con **solución salina hipertónica** para reducir el edema cerebral. En la **hiponatremia crónica** (duración mayor a **48 horas**), el cerebro tiene tiempo para adaptarse mediante la pérdida de solutos intracelulares y normalizar el volumen celular. Sin embargo, incluso los casos crónicos leves se asocian a consecuencias adversas relevantes, como:

- **Deterioro cognitivo**
- **Osteoporosis**
- **Aumento del riesgo de caídas y fracturas**

La hiponatremia se asocia además a **mayor duración de la hospitalización**, **mayor tasa de reingresos**, y **aumento de la morbilidad y mortalidad**. Por ello, el **reconocimiento precoz** y el **tratamiento adecuado** son esenciales para mejorar los resultados clínicos.

Prevención

¿Quiénes están en riesgo de desarrollar hiponatremia?

La incidencia de hiponatremia es variable y puede oscilar entre **4% en seguimientos a 2 años** y hasta **30% en seguimientos a 10 años**, dependiendo de la población estudiada.

Uno de los **principales factores precipitantes** de hiponatremia es el **uso de fármacos**, destacando especialmente los **diuréticos tiazídicos**:

La exposición a tiazidas se asocia a un **riesgo casi 5 veces mayor** de hiponatremia en comparación con la no exposición. El riesgo de:

- **Hiponatremia leve es >4,5 veces mayor**
- **Hiponatremia moderada a severa es 8 veces mayor**

En pacientes que inician tratamiento con tiazidas, el riesgo de hospitalización por hiponatremia alcanza un **OR 2,9**.

Los **factores de riesgo adicionales** para hiponatremia inducida por tiazidas incluyen:

- **Edad avanzada**
- **Bajo peso corporal**
- **Hipokalemia**

Otros fármacos que interfieren con la capacidad de diluir la orina incluyen:

- **Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)**
- **Inhibidores de la recaptación de serotonina-norepinefrina (IRSN)**
- **Carbamazepina**
- **Oxcarbazepina**

En personas que inician tratamiento con ISRS, el riesgo de hospitalización por hiponatremia alcanza un **OR 2,1** a la **semana 13** de tratamiento.

Situaciones clínicas y poblaciones especiales

- Hasta **13%** de los participantes en **maratones y triatlones** desarrollan hiponatremia, que puede ser severa ($\text{Na}^+ < 120 \text{ mmol/L}$).
- Pacientes con **esquizofrenia, psicosis o polidipsia primaria** pueden desarrollar hiponatremia tras ingerir grandes volúmenes de agua rápidamente, incluso con capacidad renal intacta para diluir la orina.
- Personas con **alta ingesta de líquidos y baja ingesta de proteínas y/o sodio** (por ejemplo, **potomanía por cerveza** o dieta "té y tostadas") presentan riesgo elevado, ya que la baja excreción de urea y sodio limita la excreción de agua libre.
 - La **potomanía** es una causa **frecuentemente subdiagnosticada** de hiponatremia.
 - Su riesgo aumenta en presencia de **enfermedad renal crónica**, debido a la reducción de la capacidad renal de dilución.

En pacientes con **enfermedad renal crónica**, con una tasa de filtración glomerular estimada promedio de **50,2 ± 14,1 mL/min/1,73 m²**: La prevalencia basal de hiponatremia fue de **13,6%**. **26%** presentó **más de un episodio** de hiponatremia durante un seguimiento de **5,5 años**

La excreción de agua también se ve limitada cuando existe **secreción persistente de AVP** pese a niveles bajos de sodio plasmático. Esto ocurre en situaciones de **disminución del volumen arterial efectivo**, como:

- **Hipovolemia**
- **Insuficiencia cardíaca**

- **Cirrosis con ascitis**

Además, la secreción de AVP puede ocurrir **sin estímulo osmótico ni hemodinámico**, configurando el **síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética**, actualmente denominado **síndrome de diuresis inapropiada (SIAD)**.

La hiponatremia por SIAD es **frecuente en pacientes hospitalizados**, debido a la liberación de AVP en respuesta a: **Hipoxia, Dolor y Estrés**. Los grupos con **riesgo particularmente elevado** incluyen:

- Pacientes postoperatorios
- Adultos mayores
- Pacientes con enfermedad pulmonar
- Pacientes críticos
- Pacientes con patología del sistema nervioso central

Medidas preventivas

Las estrategias preventivas recomendadas incluyen:

- Educar a los pacientes de riesgo sobre **síntomas precoces** de hiponatremia, como **náuseas y vómitos**, e indicar que consulten oportunamente.
- Informar a los pacientes que inician fármacos asociados a hiponatremia (tiazidas, ISRS, IRSN) sobre el riesgo y recomendar **ingesta de agua guiada por la sed**.
- Considerar la medición de sodio plasmático **1 a 2 semanas** después de iniciar estos fármacos, especialmente en: Adultos mayores y Pacientes con enfermedad renal crónica.
- Medir sodio plasmático en **todos los pacientes hospitalizados al ingreso**.
- **Evitar soluciones hipotónicas** en pacientes hospitalizados.
- Frente a sodio bajo, iniciar una **evaluación diagnóstica dirigida**.

Diagnóstico

¿Qué síntomas o hallazgos físicos deben alertar al clínico sobre la presencia de hiponatremia?

Las manifestaciones clínicas de la hiponatremia son **ampliamente variables**, y abarcan desde síntomas leves hasta compromiso neurológico grave.

En pacientes con **hiponatremia inducida por tiazidas** ($\text{Na}^+ < 135 \text{ mmol/L}$), se ha descrito que los **síntomas neurológicos leves pueden presentarse incluso en ausencia de signos clínicos de depleción de volumen**. En este grupo, los síntomas más frecuentes fueron: **Malestar general y letargia (49%), Mareos (47%) y Vómitos (35%)**.

En la **hiponatremia moderada**, se observa una mayor frecuencia de síntomas neurológicos, entre ellos: **Náuseas, Cefalea y Confusión**.

Cuando el sodio plasmático desciende por debajo de **115 mmol/L**, el desarrollo de **confusión** es altamente probable. En casos de **hiponatremia severa**, los síntomas incluyen: **Delirium, Alteración del nivel de conciencia, Convulsiones y Paro cardiorrespiratorio** (raro).

Compromiso neurológico y funcional

En un estudio realizado en pacientes hospitalizados con hiponatremia euvolémica moderada a profunda (sodio plasmático mediano **122 mmol/L**, rango **119–126 mmol/L**), se observó un **deterioro significativo** en comparación con pacientes normonatremicos en:

- **Función neurocognitiva**
- **Rendimiento motor**
- **Estabilidad del estado de ánimo**

Todos los dominios evaluados presentaron **peores puntajes** en el grupo con hiponatremia. Además del compromiso neurológico, los pacientes con hiponatremia presentan mayor riesgo de:

- **Osteoporosis**
- **Caídas**
- **Fracturas de cadera**

Por este motivo, la hiponatremia debe considerarse activamente en pacientes que consultan por estas condiciones, aun en ausencia de síntomas neurológicos evidentes.

¿Qué condiciones deben considerarse al evaluar a un paciente con hiponatremia?

La hiponatremia puede producirse por una **liberación de AVP fisiológicamente apropiada** (por ejemplo, frente a disminución del volumen arterial efectivo) o **inapropiada** (en ausencia de un estímulo fisiológico). La acción de la AVP reduce el volumen urinario, y la hiponatremia se desarrolla cuando la **ingesta de agua supera las pérdidas urinarias e insensibles**.

Desde el punto de vista clínico, los pacientes con hiponatremia se **clasifican según su estado de volumen y sodio corporal total** en:

- **Hipovolémicos**
- **Euvolémicos**
- **Hipervolémicos**

Esta clasificación orienta la evaluación diagnóstica y el manejo posterior.

Hiponatremia hipovolémica

En la hiponatremia hipovolémica existe una **pérdida de sodio y/o potasio mayor que la pérdida de agua**, pudiendo además coexistir la administración de **fluidos hipotónicos** orales o intravenosos. La pérdida de volumen efectivo induce una **liberación no osmótica de AVP**, favoreciendo la retención de agua libre.

Pérdidas extrarrenales de sodio

Incluyen: **Vómitos, Diarrea, Pancreatitis, Obstrucción intestinal y Sudoración excesiva**.

En estos casos el sodio urinario suele ser **bajo**, reflejando una mayor reabsorción renal de sodio. En pérdidas gástricas de ácido clorhídrico, el **cloruro urinario es bajo** debido a la mayor reabsorción renal de cloro.

Pérdidas renales de sodio

Se observan en: **Glucosuria / diuresis osmótica, Uso de diuréticos, Pérdida salina cerebral (CSW) e Insuficiencia suprarrenal primaria (enfermedad de Addison)**.

Los **diuréticos de asa** pueden causar hiponatremia, pero con menor frecuencia que las **tiazidas**. A diferencia de las tiazidas, los diuréticos de asa suelen producir **hiponatremia hipovolémica**, mientras que la hiponatremia inducida por tiazidas es habitualmente **clínicamente euvolémica**.

Pérdida salina cerebral (CSW)

Es una entidad infrecuente, asociada a: Traumatismo craneoencefálico, Hemorragia subaracnoidea, Meningitis, Encefalitis y Tumores o cirugía del sistema nervioso central.

Se caracteriza por:

- **Pérdida urinaria de sodio y agua**

- Defecto en la reabsorción proximal de sodio
- Disminución de la reabsorción de urea y ácido úrico

En pacientes neuroquirúrgicos en UCI, un **balance hídrico postoperatorio negativo significativo** debe hacer sospechar CSW. Al igual que en SIAD, estos pacientes presentan:

- **Sodio plasmático bajo**
- **Sodio urinario y osmolalidad urinaria elevados**

Insuficiencia suprarrenal primaria

La ausencia de **aldosterona** genera pérdida renal de sodio y depleción de volumen, con liberación no osmótica de AVP. La deficiencia concomitante de **cortisol** aumenta aún más la secreción de AVP.

Clínicamente, los pacientes con enfermedad de Addison suelen presentar:

- **Hipovolemia**
- **Hiponatremia**
- **Hiperkalemia**
- **Bicarbonato disminuido**
- **Sodio urinario elevado**, inapropiado en contexto de hipovolemia

En una cohorte de pacientes con enfermedad de Addison **88%** presentaba **hipotensión** (PAS <110 mmHg), **12%** hipotensión ortostática y solo **66%** tenía hiperkalemia.

Hiponatremia euvolémica

La **hiponatremia euvolémica** se caracteriza por un **contenido corporal total de sodio normal o levemente disminuido**, con **aumento del agua corporal total**, lo que resulta en **euvolemia clínica**.

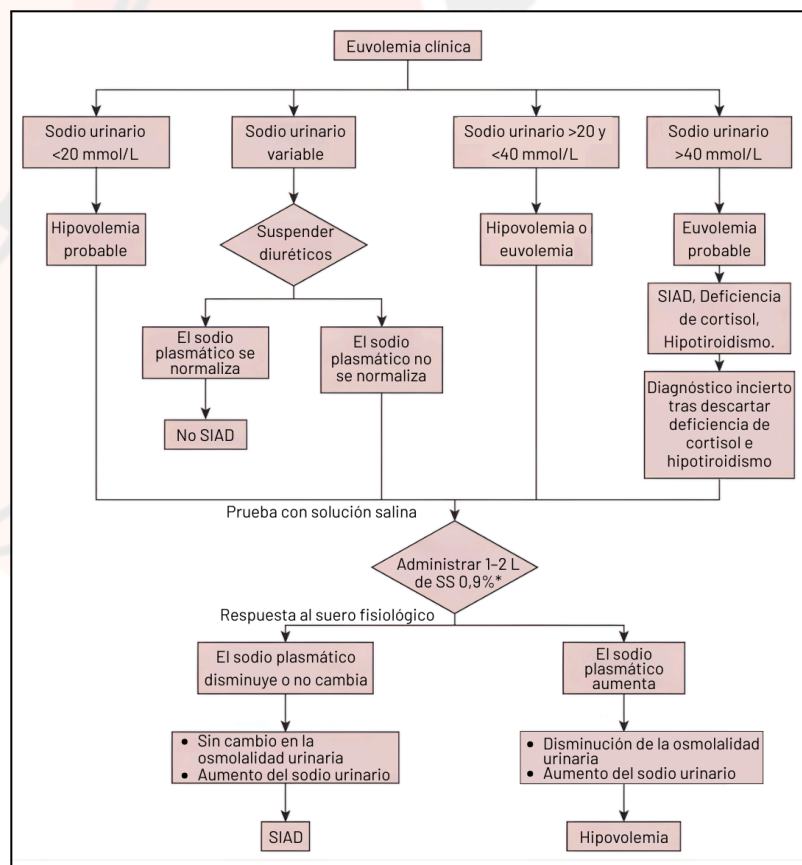
Las causas más frecuentes incluyen:

- **Síndrome de diuresis inapropiada (SIAD)**
- **Uso de diuréticos**
- **Enfermedad renal crónica**
- **Disminución de la excreción de solutos**
- **Polidipsia primaria**
- **Deficiencia de glucocorticoides**
- **Hipotiroidismo**
- **“Reset osmostat” (reajuste del osmóstato)**

SIAD (Síndrome de diuresis inapropiada)

El **SIAD** es la **causa más frecuente de hiponatremia euvolémica**. Existe una **leve disminución del sodio corporal total** y un **aumento del agua corporal total**, manteniéndose la **euvolemia clínica**. Los hallazgos de laboratorio típicos incluyen:

- **Ácido úrico plasmático disminuido**
- **Relación BUN/creatinina baja**, compatibles con un estado de **leve hipervolemia**



Los **criterios diagnósticos de SIAD** incluyen:

- **Osmolalidad plasmática efectiva disminuida** (<275 mOsm/kg H₂O)
- **Orina inapropiadamente concentrada** (>100 mOsm/kg H₂O) con función renal normal
- **Euvolemia clínica**
- **Ausencia de retención renal de sodio**
- **Exclusión de otras causas** de hipoosmolaridad euvolémica, como:
 - Hipotiroidismo
 - Insuficiencia suprarrenal secundaria
 - Uso de diuréticos

No puede diagnosticarse SIAD en pacientes que reciben diuréticos (especialmente tiazidas) ni en presencia de **hipotiroidismo severo** o **deficiencia aislada de glucocorticoides**.

El SIAD es frecuente en pacientes hospitalizados y en pacientes tratados con **ISRS e IRSN**, así como en múltiples patologías neurológicas, pulmonares y neoplásicas descritas en el artículo.

Diuréticos

- Los **diuréticos** son una causa frecuente de hiponatremia.
- Los **diuréticos de asa** afectan tanto la capacidad de **diluir** como de **concentrar** la orina.
- Las **tiazidas** afectan exclusivamente la capacidad de **diluir** la orina, por lo que se asocian con **mayor frecuencia a hiponatremia**.
- La mayoría de los pacientes con hiponatremia inducida por tiazidas se presentan **clínicamente euvolémicos**, de forma similar al SIAD.

En comparaciones entre: **Hidroclorotiazida vs. clortalidona**, la hiponatremia es más frecuente con clortalidona cuando se usan **dosis equivalentes**, pero **no se observan diferencias** cuando la clortalidona se utiliza a **mitad de dosis**.

Enfermedad renal crónica

La enfermedad renal crónica puede producir hiponatremia **euvolémica o hipervolémica**, debido a:

- **Disminución de la capacidad de diluir y concentrar la orina**
- **Osmolalidad urinaria fija**

Para diagnosticar SIAD, la **función renal debe ser normal**.

Polidipsia primaria

Es una causa poco frecuente, observada principalmente en pacientes con **Trastornos psiquiátricos**, especialmente esquizofrenia y psicosis aguda. La hiponatremia se produce por **ingesta rápida de grandes volúmenes de líquidos** que exceden la capacidad de excreción renal

Factores contribuyentes:

- Depleción de volumen
- Medicación inductora de SIAD
- Baja ingesta de solutos
- La psicosis aguda puede aumentar directamente la secreción de AVP

Deficiencia aislada de glucocorticoides

La insuficiencia secundaria de cortisol produce hiponatremia euvolémica debido a la **falta de inhibición de la secreción de AVP**. La secreción de aldosterona se mantiene normal. El diagnóstico requiere **test de estimulación con ACTH**.

Reset osmostat

Condición en la cual el umbral osmótico para la secreción de AVP está **desplazado hacia valores más bajos** de osmolalidad plasmática.

Descrito en:

- Cuadriplejía
- Tuberculosis
- Malnutrición crónica
- Psicosis

Debe sospecharse en pacientes con diagnóstico aparente de SIAD y **sodio plasmático estable**. Se diferencia del SIAD mediante una **prueba de carga hídrica**, donde estos pacientes **sí logran excretar agua libre** y disminuir la osmolalidad urinaria.

Tratamiento de pacientes con hiponatremia crónica asintomática

CONDICIÓN	TRATAMIENTO
Hipovolemia por pérdidas gastrointestinales y sudoración	Solución salina isotónica; riesgo de sobrecorrección ; si ocurre sobrecorrección, usar desmopresina y D5W
Diuréticos	Suspender diuréticos ; si no hay mejoría, administrar solución salina isotónica
Enfermedad de Addison	Solución salina isotónica; reemplazo de glucocorticoides y mineralocorticoides
Insuficiencia de glucocorticoides	Reemplazo con glucocorticoides
Polidipsia primaria	Restricción hídrica ; suspender diuréticos y cualquier fármaco asociado a SIAD ; si hay depleción de volumen o disminución de la excreción de solutos, administrar solución salina isotónica con precaución y considerar desmopresina si hay aumento rápido del débito urinario y/o del sodio sérico
Disminución de la ingesta de solutos	Restricción hídrica ; suspender diuréticos y fármacos asociados a SIAD ; si hay depleción de volumen o baja excreción de solutos, administrar solución salina isotónica con precaución y considerar desmopresina si hay aumento rápido del débito urinario y/o del sodio sérico; aumentar electrolitos y proteínas en la dieta
Insuficiencia cardíaca	Restricción de agua y sal ; diuréticos de asa en casos de sobrecarga de volumen†; considerar diuréticos de asa con salina hipertónica al 3% y urea
Cirrosis con ascitis	Restricción de agua y sal ; diuréticos ; infusión de albúmina , sola o asociada a diuréticos
Síndrome nefrótico	Restricción de agua y sal ; si albúmina <17 g/L, administrar albúmina con diuréticos ; si albúmina >17 g/L, administrar diuréticos
Enfermedad renal crónica	Restricción de agua y sal ; diuréticos de asa si existe sobrecarga de volumen
SIAD	Suspender diuréticos y fármacos causantes de SIAD ; restricción hídrica pero no de sal ; considerar urea oral, empagliflozina, furosemina con comprimidos de sal ; usar vaptanes solo si el beneficio supera el riesgo y por un máximo de 1 mes , siguiendo recomendaciones de la FDA

Hiponatremia hipervolémica

La **hiponatremia hipervolémica** se observa en condiciones asociadas a **aumento del agua corporal total y del sodio corporal total**, con predominio del aumento de agua, lo que conduce a **dilución del sodio plasmático**. Las principales patologías asociadas incluyen:

- **Insuficiencia cardíaca**
- **Cirrosis hepática con ascitis**
- **Enfermedad renal crónica**

- **Síndrome nefrótico**

En la **insuficiencia cardíaca** y la **cirrosis**, existe una **disminución del volumen arterial efectivo**, lo que provoca:

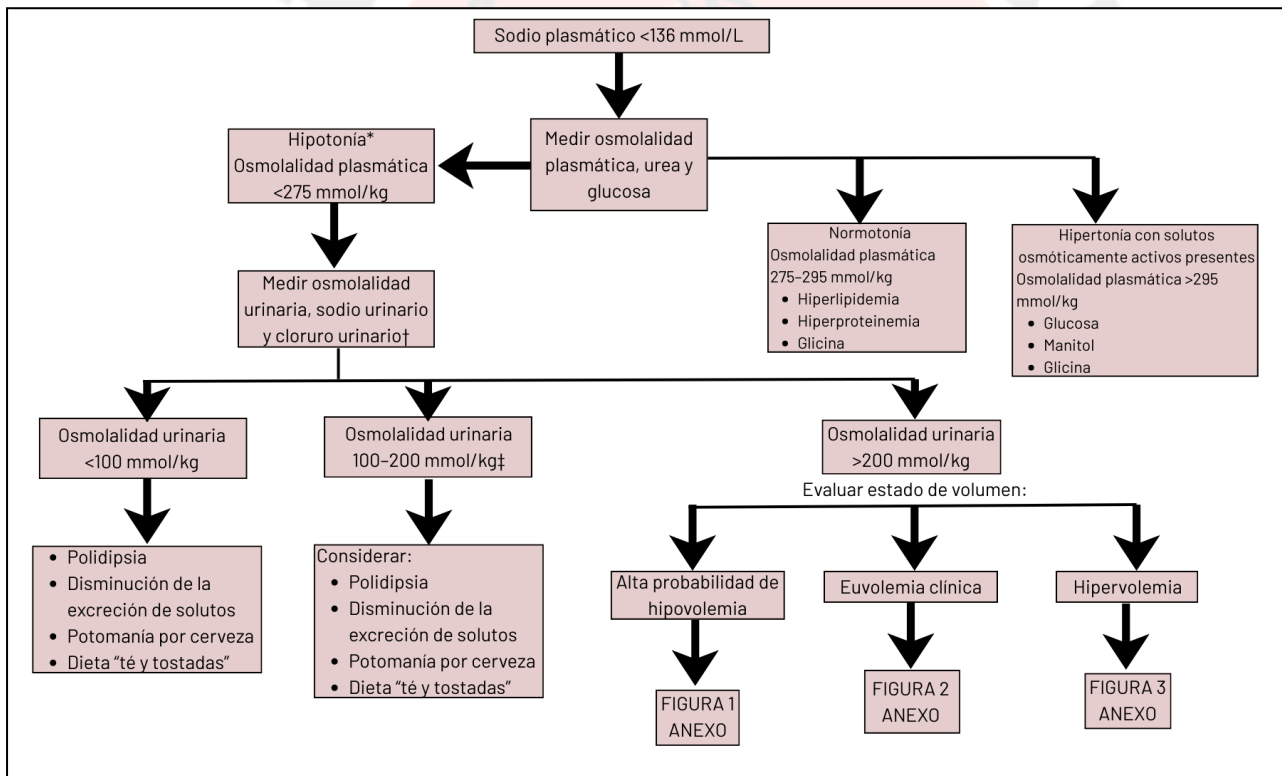
- Activación del **sistema renina–angiotensina–aldosterona**
- Aumento de la actividad simpática
- **Liberación no osmótica de AVP**
- Aumento de la reabsorción de sodio y agua

En la **cirrosis**, la vasodilatación esplácnica secundaria al aumento de óxido nítrico endotelial reduce la resistencia vascular sistémica, disminuyendo la presión arterial efectiva y perpetuando la retención hídrica.

En el **síndrome nefrótico**, el mecanismo depende del nivel de albúmina sérica:

- Albúmina **>17 g/L**: predomina el mecanismo de **“overfill”**, con retención primaria de sodio mediada por activación del canal epitelial de sodio (ENaC) por plasmina urinaria.
- Albúmina **<17 g/L**: predomina el mecanismo de **“underfill”**, con disminución del volumen arterial efectivo y retención secundaria de sodio.

Evaluación inicial recomendada



* Después de corregir por osmoles inefectivos (urea, alcohol).

† Si el paciente presenta vómitos, medir **cloruro urinario**.

‡ Si la osmolalidad urinaria es mayor a 100 o menor a 200 mmol/kg, es necesario **descartar síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIAD)**.

§ Disponible en Annals.org.

La identificación de la causa de la hiponatremia es **compleja** y requiere:

- **Historia clínica detallada**
- **Evaluación cuidadosa del estado de volumen**
- **Estudios de laboratorio dirigidos**

Si bien existen algoritmos diagnósticos, estos deben aplicarse **en el contexto clínico**, ya que el estado de volumen es difícil de evaluar y constituye una fuente frecuente de error diagnóstico. Como parte de la evaluación inicial, deben medirse:

Exámenes plasmáticos

- Osmolalidad plasmática
- Sodio
- Glucosa
- Urea
- Creatinina
- Potasio

Exámenes urinarios

- Osmolalidad urinaria
- Sodio urinario
- Cloruro urinario (especialmente si hay vómitos)
- Creatinina urinaria

La medición de la **osmolalidad plasmática** permite distinguir entre:

- ★ **Hiponatremia hipotónica verdadera**
- ★ **Pseudohiponatremia** (hiperlipidemia, hiperproteinemia)
- ★ **Hiponatremia hipertónica** (principalmente por hiperglicemia)

Cálculo de osmolalidad plasmática

La osmolalidad se calcula según la fórmula:

$$\text{Osmolalidad (mmol/kg H}_2\text{O)} = 2 \times \text{Na}^+ + \text{glucosa}/18 + \text{BUN}/2,8$$

Hiponatremia hipertónica

Se produce cuando existen solutos osmóticamente activos (especialmente **glucosa**) que aumentan la osmolalidad extracelular y provocan desplazamiento de agua desde el espacio intracelular al extracelular. El sodio plasmático debe corregirse aproximadamente **2 mmol/L por cada 5,55 mmol/L de aumento de glucosa**.

Pseudohiponatremia

Se caracteriza por **osmolalidad plasmática normal (275–295 mmol/kg H₂O)**. Ocurre en presencia de **hiperlipidemia o hiperproteinemia severa**. La concentración de sodio en el agua plasmática es normal, pero disminuye al expresarse por litro de plasma total.

Rol del estado de volumen, osmolalidad urinaria y sodio urinario

Para determinar la etiología de la hiponatremia, es fundamental **clasificar al paciente según su estado de volumen** en **hipovolémico, euvolémico o hipervolémico**, y complementar con **estudios urinarios dirigidos**.

Hiponatremia hipovolémica

En pérdidas **extrarrenales** (vómitos, diarrea, pancreatitis, obstrucción intestinal):

- **Sodio urinario <30 mmol/L**

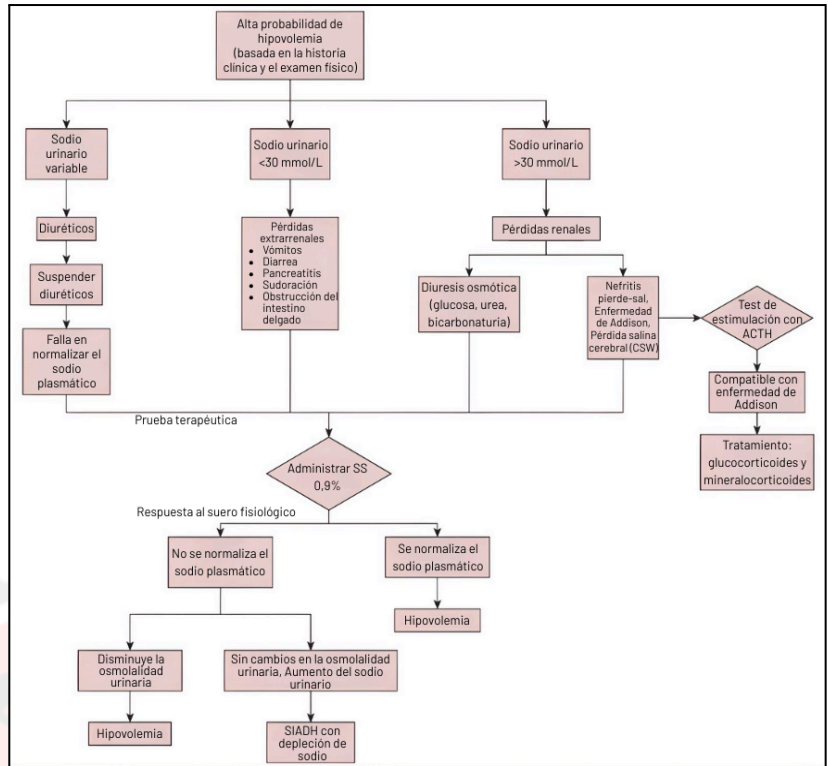
→ **Osmolalidad urinaria elevada**

Excepción: en vómitos, el sodio urinario puede ser >30 mmol/L por pérdida de bicarbonato, pero el **cloruro urinario es <30 mmol/L**.

En pérdidas **renales** (diuréticos, insuficiencia suprarrenal primaria, nefritis pierde-sal, CSW): **Sodio urinario >30 mmol/L**.

La diferenciación clínica entre hipovolemia leve y euolemia puede ser difícil. En este contexto:

- Un **sodio urinario <30 mmol/L** tiene una **sensibilidad de 63–80%** y una **especificidad de 72–100%** para hipovolemia.
- Un **sodio urinario >30 mmol/L** tiene **sensibilidad de 87–100%** y **especificidad de 52–83%** para euolemia.



Uso de solución salina como prueba diagnóstica

En casos en que el diagnóstico no es claro, la administración de **solución salina isotónica** puede ser útil:

- **Hipovolemia verdadera:** Retención inicial de sodio y agua, Disminución progresiva de la liberación no osmótica de AVP, Aumento del volumen urinario, Excreción de sodio solo tras normalizar la volemia.
- **Hiponatremia eurolémica (SIAD):** Aumento inicial del sodio plasmático (Na⁺ del suero salino 154 mmol/L), Posterior excreción del sodio administrado, Descenso secundario del sodio plasmático, **Osmolalidad y sodio urinarios persistentemente elevados.**
- **SIAD con depleción salina asociada:** Retención inicial de sodio y agua. Una vez alcanzada la euolemia, excreción de sodio con osmolalidad urinaria elevada.

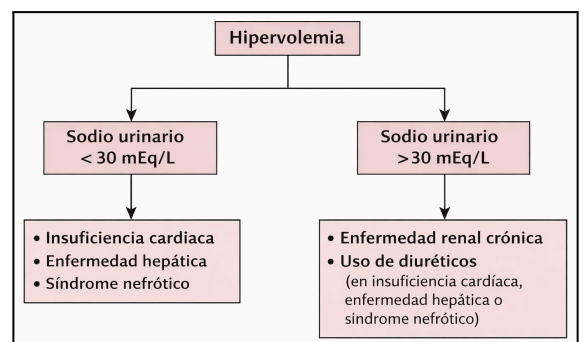
Rol de la osmolalidad urinaria

En pacientes con **hiponatremia hipotónica**, la osmolalidad urinaria orienta la etiología:

- **Osmolalidad urinaria <100 mmol/kg H₂O:** Sugiere **polidipsia primaria. Disminución de la excreción de solutos** (potomanía por cerveza, dieta “té y tostadas”). Puede observarse transitoriamente tras reanimación vigorosa de hipovolemia
- **Osmolalidad urinaria 100–200 mmol/kg H₂O:** Puede verse en polidipsia primaria asociada a:
 - Uso de tiazidas
 - Depleción de volumen
 - Fármacos inductores de SIAD
- **Osmolalidad urinaria >200 mmol/kg H₂O:** Sugiere **SIAD**, hipovolemia persistente o hiponatremia hipervolémica

Hiponatremia hipervolémica: apoyo diagnóstico

En insuficiencia cardíaca, cirrosis y síndrome nefrótico el diagnóstico suele basarse en **historia clínica y examen**



físico. Sodio urinario <30 mmol/L, excepto si el paciente recibe diuréticos

Rol de los estudios de imágenes

En pacientes con **SIAD sin causa evidente**, se recomienda:

- **Radiografía de tórax** en todos los casos
- Considerar **TC de tórax y TC de cráneo**, especialmente en pacientes con **factores de riesgo para cáncer pulmonar**

Cuándo derivar a especialista

Se recomienda **consulta con nefrología o endocrinología** en **todos los pacientes con sodio plasmático <120 mmol/L**. En un estudio observacional, la derivación a especialista en este grupo se asoció a una **reducción del 91% en la mortalidad**.

Tratamiento

El manejo de la hiponatremia debe basarse en **tres ejes fundamentales**:

1. **Gravedad y tipo de síntomas**
2. **Duración de la hiponatremia** (aguda vs. crónica)
3. **Etiología subyacente**

El objetivo del tratamiento es **aliviar los síntomas, prevenir el edema cerebral y evitar la corrección excesivamente rápida**, que puede producir **síndrome de desmielinización osmótica**.

Hiponatremia aguda sintomática

La **hiponatremia aguda** se define como aquella de duración **≤48 horas**. En este contexto, el cerebro **no ha tenido tiempo de adaptarse**, por lo que existe **alto riesgo de edema cerebral**.

Indicaciones de tratamiento urgente

Se considera una emergencia médica cuando el paciente presenta:

- ★ **Convulsiones**
- ★ **Alteración del nivel de conciencia**
- ★ **Delirium**
- ★ **Signos de hipertensión endocraneana**

Tratamiento recomendado

- **Solución salina hipertónica al 3%**
- Objetivo inicial: **aumentar el sodio plasmático en 4–6 mmol/L** para aliviar los síntomas neurológicos

No es necesario normalizar el sodio de inmediato. Pequeños aumentos iniciales suelen ser suficientes para revertir el edema cerebral

Hiponatremia crónica sintomática

En la **hiponatremia crónica** (>48 horas), el cerebro se ha adaptado mediante la pérdida de osmoles intracelulares. En este escenario:

- El riesgo principal es la **corrección demasiado rápida**
- El tratamiento debe ser **más conservador**

Límites seguros de corrección

El aumento del sodio plasmático **no debe exceder**:

- 8 mmol/L en 24 horas
- 16 mmol/L en 48 horas

Pacientes con **alto riesgo de desmielinización osmótica** (alcoholismo, desnutrición, hipokalemia, enfermedad hepática) requieren límites **aún más estrictos**.

Hiponatremia asintomática o levemente sintomática

En pacientes sin síntomas neurológicos graves, el tratamiento debe enfocarse en la **causa subyacente**, evitando correcciones rápidas.

Tratamiento según etiología

Hiponatremia hipovolémica

- **Reposición con solución salina isotónica (NaCl 0,9%)**
- La expansión de volumen: Suprime la liberación no osmótica de AVP, Permite excreción de agua libre y corrige progresivamente el sodio plasmático.

Se debe monitorizar estrechamente para evitar **sobre-corrección**, especialmente si se revierte bruscamente la secreción de AVP.

Hiponatremia euvolémica (SIAD)

El tratamiento inicial consiste en:

1. Restricción hídrica

Medida de **primera línea**. La eficacia depende de: **Osmolalidad urinaria y Excreción de solutos**. La restricción hídrica es **menos efectiva** cuando:

- La osmolalidad urinaria es elevada
- La suma de sodio + potasio urinarios se aproxima o supera el sodio plasmático

2. Aumento de la excreción de solutos

Incrementar la ingesta de: **Proteínas y Sal**. Puede facilitar la excreción de agua libre

Hiponatremia hipervolémica

El manejo se basa en:

- **Restricción hídrica**
- **Restricción de sodio**
- Tratamiento de la **enfermedad de base** (insuficiencia cardíaca, cirrosis, síndrome nefrótico)

Riesgo de sobrecorrección

Un riesgo importante del tratamiento es la **corrección excesivamente rápida**, que puede ocurrir cuando:

- Se revierte la secreción de AVP
- Se inicia tratamiento de la causa subyacente

- Se administra solución salina en pacientes con SIAD no reconocido

Debe haber un **monitoreo frecuente del sodio plasmático** y ajuste dinámico del tratamiento según la respuesta

Terapias específicas en hiponatremia euvolémica (SIAD)

Cuando la **restricción hídrica es insuficiente o impracticable**, pueden considerarse terapias adicionales, siempre con **monitorización estrecha del sodio plasmático**.

Urea oral

La **urea** aumenta la **carga osmótica urinaria**, favoreciendo la excreción de agua libre. Es efectiva en pacientes con **SIAD crónico**. Ventaja relevante: **bajo riesgo de sobrecorrección** en comparación con otras terapias. Limitación principal: **palatabilidad**, que puede afectar la adherencia.

Diuréticos de asa

Disminuyen la capacidad renal de concentrar la orina. Se utilizan en combinación con **aporte de sodio** para evitar mayor depleción salina. Útiles especialmente cuando existe **orina persistentemente concentrada**.

Antagonistas del receptor V2 de vasopresina (vaptanes)

Bloquean la acción de la AVP a nivel del túbulo colector. Producen **acuaresis** (excreción de agua libre sin pérdida significativa de sodio). Son eficaces para elevar el sodio plasmático, pero:

- Se asocian a **alto riesgo de corrección excesivamente rápida**
- Requieren **hospitalización y monitorización estricta**

No se recomiendan de forma rutinaria en la práctica clínica general según el enfoque del artículo.

Tratamiento farmacológico y no farmacológico de la hiponatremia

FÁRMACO O CLASE	DOSIS	EFECTOS ADVERSOS	PRECAUCIONES	USO CLÍNICO
Furosemida (Lasix)	20–80 mg/día	Hipotensión ortostática, hiperuricemia, azotemia, ototoxicidad, intolerancia a la glucosa, pancreatitis	Depleción de agua y electrolitos; precaución en hipersensibilidad a sulfonamidas, ERC, insuficiencia hepática	Insuficiencia cardíaca y enfermedad hepática con ascitis; combinación con suplementación de sodio en SIADH
Urea	15–60 g/día	Potencial de sobrecorrección ; azotemia a dosis altas	Monitorizar sodio sérico	SIADH, insuficiencia cardíaca
Empagliflozina (Jardiance)	25 mg/día	Cetoacidosis euglucémica, ITU, infecciones vaginales, fascitis necrotizante del periné, poliuria, depleción de volumen, mareos, dolor abdominal	Depleción de agua y electrolitos	SIADH, insuficiencia cardíaca
Tolvaptán* (Samsca)	15 mg/día, luego 30 mg/día; máximo 60 mg/día	Xerostomía, astenia, hiperglicemia, anorexia, enfermedad hepática, constipación, sed, polaquiuria, poliuria, deshidratación, hipotensión ortostática, posibles secuelas neurológicas si la corrección del sodio excede la velocidad recomendada	Iniciar y reiniciar en hospital y monitorizar sodio sérico ; evitar si ClCr_↓	Puede ser útil en SIADH e insuficiencia cardíaca si el beneficio excede el riesgo

Tratamiento de pacientes hospitalizados con hiponatremia, según síntomas

SÍNTOMAS	TRATAMIENTO
Presentación grave (paro cardiorrespiratorio, convulsiones, somnolencia profunda, coma)	Guías europeas: administrar 150 mL de solución salina hipertónica al 3% en 20 min ; medir sodio sérico mientras se repite la infusión cada 20 min; continuar solución salina al 3% hasta un objetivo de aumento de 5 mmol/L en sodio sérico y luego suspender. Panel de expertos de EE. UU.: 100 mL de salina hipertónica al 3% en 10 min , repetir hasta 3 veces según necesidad, con corrección urgente de 4–6 mmol/L . No aumentar el sodio sérico >10 mmol/L en 24 h ni >18 mmol/L en 48 h . Durante las primeras 24 h, controlar sodio sérico cada 6 h según cambios; una vez estable, medir cada 24 h
Sin mejoría	Guías europeas: continuar salina hipertónica al 3% con un aumento adicional de 1 mmol/L por hora hasta que los síntomas mejoren. Suspender la salina hipertónica cuando los síntomas mejoren, el sodio sérico aumente 10 mmol/L , o alcance 130 mmol/L , lo que ocurra primero
Hiponatremia aguda sin síntomas graves o moderadamente graves	Guías europeas: si hay disminución aguda del sodio sérico, infundir 150 mL de salina hipertónica al 3% . Panel de expertos de EE. UU.: en síntomas leves a moderados con bajo riesgo de herniación, infundir salina hipertónica al 3% a 0,5–2 mL/kg/h . Monitorizar sodio sérico a las 4, 12 y 24 h ; luego medir cuando esté estable
Síntomas moderadamente graves (náuseas, confusión, cefalea, vómitos)	Guías europeas: tratamiento inmediato con 150 mL de salina hipertónica al 3% en 20 min , con objetivo de aumento de 5 mmol/L del sodio sérico en 24 h; no exceder 10 mmol/L en las primeras 24 h ni 8 mmol/L en cada 24 h posterior hasta alcanzar 130 mmol/L . Medir sodio sérico a 1, 6 y 12 h . Panel de expertos de EE. UU.: no hay indicación de salina hipertónica; corrección mínima de 4–8 mmol/L por día , con objetivo menor (4–6 mmol/L/día) si el riesgo de ODS es alto; no exceder 8 mmol/L en 24 h
Hiponatremia crónica sin síntomas graves o moderadamente graves	Suspender fluidos no esenciales, medicamentos y otros factores contribuyentes a la hiponatremia. Evitar aumentar el sodio sérico >10 mmol/L durante las primeras 24 h y >8 mmol/L en cada 24 h posterior . Monitorizar sodio sérico cada 6 h hasta estabilización
Sobrecorrección	La sobrecorrección de la hiponatremia es una emergencia médica . En la mayoría de los casos, resulta de la aparición de diuresis acuosa tras la resolución de la causa de la hiponatremia. Si el sodio sérico ha aumentado >10 mmol/L en 24 h o >18 mmol/L en 48 h , suspender cualquier intervención en curso. Consultar a un experto para administrar dextrosa al 5% en agua (D5W) en dosis individualizadas y desmopresina para reducir el volumen urinario hasta que el sodio plasmático esté por debajo de los límites de sobrecorrección. Monitorizar sodio sérico cada 2 h hasta corregir, luego cada 4–6 h durante las primeras 48 h

Prevención y manejo de la sobrecorrección

Riesgo de desmielinización osmótica

La **corrección rápida de la hiponatremia**, especialmente en formas crónicas, puede producir **síndrome de desmielinización osmótica**, una complicación neurológica grave y potencialmente irreversible.

Factores de alto riesgo

- Hiponatremia crónica
- Alcoholismo
- Desnutrición
- Hipokalemia
- Enfermedad hepática
- Sodio plasmático muy bajo al inicio

Límites de corrección

No exceder: **8 mmol/L en 24 horas y 16 mmol/L en 48 horas**.

En pacientes de alto riesgo, se recomienda una corrección **aún más lenta**.

Manejo de la sobrecorrección

Si se detecta una corrección excesivamente rápida:

- **Suspender inmediatamente** el tratamiento activo
- Considerar: **Administración de agua libre y uso de desmopresina** para frenar la excreción de agua

El objetivo es **reducir o estabilizar el sodio plasmático** dentro de límites seguros.

Seguimiento

El sodio plasmático debe medirse de forma **frecuente** durante el tratamiento, especialmente:

- En las primeras **24–48 horas**
- Tras cualquier cambio terapéutico

En pacientes con hiponatremia crónica, el seguimiento ambulatorio debe enfocarse en:

- Identificar y tratar la **causa subyacente**
- Evitar recurrencias
- Ajustar fármacos asociados a hiponatremia

Pronóstico

La hiponatremia se asocia de forma consistente a: **Mayor morbilidad, Mayor mortalidad y Peor pronóstico funcional**. El impacto pronóstico depende de:

- **Gravedad del descenso de sodio**
- **Velocidad de instauración**
- **Etiología**
- **Adecuación del manejo**

La **evaluación sistemática**, el **tratamiento individualizado** y la **prevención de la sobrecorrección** son determinantes clave para mejorar los resultados clínicos.

Hiponatremia – Tabla de bolsillo para la práctica clínica

PASO / DOMINIO	PUNTOS CLAVE PARA LA PRÁCTICA CLÍNICA
Definición	Na⁺ plasmático <136 mmol/L
Primer paso diagnóstico	Medir osmolalidad plasmática, glucosa y urea
Clasificación por osmolalidad	Hipotónica <275 mOsm/kg (la más frecuente y clínicamente relevante) · Normotónica 275–295 · Hipertónica >295
Hiponatremia hipotónica: segundo paso	Medir osmolalidad urinaria + sodio urinario
Osmolalidad urinaria <100 mOsm/kg	Exceso de agua libre: polidipsia primaria, baja ingesta de solutos (potomanía por cerveza, dieta té-tostadas)
Osmolalidad urinaria >100 mOsm/kg	Secreción de ADH presente → evaluar estado de volumen
Hipovolémica	Pérdidas GI o renales; NaU <30 mEq/L (extrarrenal) o >30 mEq/L (renal, diuréticos, Addison, CSW)
Euvolémica	Sospechar SIAD , descartar hipotiroidismo y deficiencia de cortisol
Hipervolémica	IC, cirrosis, síndrome nefrótico, ERC
Prueba con salina 0,9%	↑ Na sérico → hipovolemia · Na igual o ↓ + NaU ↑ → SIAD
Principio terapéutico clave	Tratar la causa + controlar velocidad de corrección
Hiponatremia crónica asintomática	Restricción hídrica ± suspensión de fármacos causales; manejo dirigido según etiología
Hiponatremia grave sintomática	Salina hipertónica 3% en bolos (150 mL/20 min o 100 mL/10 min según guías)
Objetivo inicial de corrección	↑ 4–6 mmol/L (mejoría neurológica), NO normalizar de inmediato
Límites de seguridad	≤10 mmol/L en 24 h · ≤18 mmol/L en 48 h
Pacientes de alto riesgo de ODS	Alcoholismo, desnutrición, hepatopatía, hipokalemia → meta ≤4–6 mmol/L/24 h
Sobrecorrección	Emergencia médica → suspender terapia, D5W + desmopresina , monitorizar Na cada 2–6 h
Fármacos útiles (según caso)	Urea, furosemida, empagliflozina, vaptanes (uso limitado, monitorizado)
SIAD – perlas prácticas	Restricción hídrica sin restricción de sal ; considerar urea, SGLT2, furosemida + sal
Seguimiento	Monitorizar sodio sérico cada 6 h durante corrección activa