



Síndrome de secreción inadecuada de ADH: Fisiopatología, diagnóstico y manejo terapéutico actual

Syndrome of inappropriate ADH secretion: Pathophysiology, diagnosis, and current therapeutic management

Alex Ramón Valencia-Herrera

ua.alexvalencia@uniandes.edu.ec

Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ambato, Tungurahua, Ecuador

<https://orcid.org/0000-0002-1871-2749>

Maybrith Akane Moscoso-Estrella

maybrithame90@uniandes.edu.ec

Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ambato, Tungurahua, Ecuador

<https://orcid.org/0009-0008-8655-9222>

Deneb Gabriela Morales-Andino

denebgma12@uniandes.edu.ec

Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ambato, Tungurahua, Ecuador

<https://orcid.org/0009-0004-9929-3129>

RESUMEN

Objetivo: Analizar los mecanismos fisiopatológicos, criterios diagnósticos y estrategias terapéuticas actuales del síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. **Método:** Revisión bibliográfica sistemática siguiendo metodología PRISMA, mediante búsqueda en bases de datos (PubMed, Scopus, Web of Science, Cochrane Library, Medline), seleccionando estudios publicados 2020-2025. **Resultados:** La secreción inapropiada de ADH genera retención de agua libre e hiponatremia dilucional mediante activación de receptores V2 renales y expresión aumentada de acuaporinas. El diagnóstico requiere demostración de hiponatremia hipoosmolar euvolémica con osmolalidad urinaria inapropiadamente elevada. El tratamiento estratificado incluye restricción hídrica para casos leves, suero salino hipertónico en hiponatremia sintomática severa, y antagonistas de receptores de vasopresina (vaptanos) para casos refractarios. **Conclusiones:** El SIADH constituye la causa más frecuente de hiponatremia hospitalaria, requiriendo abordaje sistemático fundamentado en comprensión fisiopatológica para optimizar resultados terapéuticos y prevenir complicaciones neurológicas. Es necesario establecer protocolos diagnósticos estandarizados y manejo terapéutico individualizado según severidad clínica.

Descriptores: síndrome de secreción inadecuada de ADH; hiponatremia; vasopresinas. (DeCS).

ABSTRACT

Objective: To analyse the pathophysiological mechanisms, diagnostic criteria and current therapeutic strategies for syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion. **Method:** Systematic literature review following PRISMA methodology, searching databases (PubMed, Scopus, Web of Science, Cochrane Library, Medline) and selecting studies published between 2020 and 2025. **Results:** Inappropriate ADH secretion causes free water retention and dilutional hyponatraemia through activation of renal V2 receptors and increased expression of aquaporins. Diagnosis requires demonstration of euvolemic hypoosmolar hyponatraemia with inappropriately high urinary osmolality. Stratified treatment includes fluid restriction for mild cases, hypertonic saline for severe symptomatic hyponatraemia, and vasopressin receptor antagonists (vaptans) for refractory cases. **Conclusions:** SIADH is the most common cause of hospital hyponatraemia, requiring a systematic approach based on pathophysiological understanding to optimise therapeutic outcomes and prevent neurological complications. Standardised diagnostic protocols and individualised therapeutic management according to clinical severity need to be established.

Descriptors: inappropriate ADH syndrome; hyponatremia; vasopressins. (DeCS).

Recibido: 06/09/2025. Revisado: 15/09/2025. Aprobado: 15/10/2025. Publicado: 20/10/2025.

Original breve



INTRODUCCIÓN

El síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética constituye un trastorno caracterizado por la producción excesiva de hormona antidiurética, también denominada arginina-vasopresina, generando retención renal de agua libre y dilución de electrolitos plasmáticos. Esta hormona, sintetizada en núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo, regula la osmolalidad plasmática mediante control de la reabsorción de agua en túbulos colectores renales (1).

En el SIADH, la secreción de ADH ocurre inapropiadamente, sin estímulos fisiológicos justificantes como deshidratación o hipovolemia. Esta liberación desregulada provoca retención excesiva de agua, diluyendo el sodio plasmático y generando hiponatremia caracterizada por hipoosmolalidad plasmática y osmolalidad urinaria inapropiadamente elevada. El SIADH representa una de las causas más frecuentes de hiponatremia euvolémica en pacientes hospitalizados (2). El organismo mantiene equilibrio estrictamente regulado entre volumen hídrico y concentración de sodio plasmático. Múltiples órganos participan en esta homeostasis, incluyendo riñones, corazón, tiroides, hipófisis y glándulas suprarrenales. La glándula hipofisaria libera ADH cuando la osmolalidad plasmática aumenta o el volumen circulante efectivo disminuye. Esta hormona actúa sobre receptores V2 en túbulos colectores renales, incrementando la reabsorción de agua y reduciendo la excreción urinaria (3).

La etiología del SIADH es heterogénea, abarcando neoplasias (particularmente carcinoma pulmonar de células pequeñas), patologías del sistema nervioso central (traumatismos craneoencefálicos, accidentes cerebrovasculares, meningitis), enfermedades pulmonares (neumonía, tuberculosis) y medicamentos diversos. Las causas adquiridas predominan significativamente sobre las hereditarias (4).

El diagnóstico del SIADH es de exclusión, requiriendo historia clínica exhaustiva, examen físico para determinar estado volémico y estudios de laboratorio



plasmáticos y urinarios. El tratamiento depende de la severidad de la hiponatremia y manifestaciones clínicas, incluyendo restricción hídrica, suero salino hipertónico y antagonistas de receptores de vasopresina. El presente estudio tiene como objetivo analizar los mecanismos fisiopatológicos subyacentes, criterios diagnósticos actuales y estrategias terapéuticas basadas en evidencia para el manejo del SIADH.

MÉTODO

Se realizó revisión bibliográfica sistemática siguiendo metodología PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) con el objetivo de garantizar transparencia, reproducibilidad y calidad metodológica del estudio.

La búsqueda de información se ejecutó en bases de datos biomédicas: PubMed, Scopus, Web of Science, Cochrane Library y Medline. Se emplearon términos MeSH y palabras clave: síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, hiponatremia y SIADH, vasopresina y desequilibrio de sodio, diagnóstico y manejo del SIADH, tratamiento del síndrome de secreción inadecuada de ADH. El periodo de búsqueda abarcó publicaciones entre 2020-2025.

Los criterios de inclusión comprendieron: estudios originales, revisiones sistemáticas, ensayos clínicos, guías de práctica clínica y metaanálisis publicados en revistas indexadas abordando diagnóstico, fisiopatología, tratamiento y pronóstico del SIADH. Los criterios de exclusión incluyeron: artículos de opinión, cartas al editor, estudios con muestras insuficientes o baja calidad metodológica.

Se aplicó cribado por títulos y resúmenes, seguido de revisión a texto completo de artículos preseleccionados. La calidad metodológica se evaluó utilizando herramienta Cochrane de Riesgo de Sesgo para ensayos clínicos, escala Newcastle-Ottawa para estudios observacionales y AMSTAR-2 para revisiones sistemáticas y metaanálisis. Se recopilaron datos sobre características generales de estudios, variables clínicas, intervenciones terapéuticas y resultados clínicos. Los datos fueron analizados cualitativa y cuantitativamente, incluyendo tablas comparativas para visualizar



hallazgos relevantes. Del proceso de selección resultaron 15 artículos incluidos para análisis final.

RESULTADOS

Fisiopatología del SIADH

La hormona antidiurética es un péptido de 9 aminoácidos sintetizado en núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo. Deriva de pre-pro-ADH con 164 aminoácidos conteniendo copeptina y neurofisina como proteína transportadora. La pre-pro-ADH sufre modificaciones en retículo endoplásmico, infundíbulo y axón terminal, liberando copeptina y neurofisina. La ADH queda almacenada en gránulos secretores en neurohipófisis hasta su liberación ante estímulos apropiados (5).

La función principal de la ADH consiste en mantener la osmolalidad plasmática ante fluctuaciones del balance hídrico, mediante señalización de osmorreceptores y barorreceptores. Los osmorreceptores hipotalámicos detectan incrementos mínimos (1%) en la osmolalidad plasmática, estimulando liberación de ADH. Esta respuesta resulta extremadamente sensible comparada con la mediada por barorreceptores, que requiere fluctuaciones de 5-10% en la presión arterial para activarse (6).

En el SIADH, la ADH se secreta inapropiadamente sin hipovolemia ni hiperosmolalidad plasmática, estímulos fisiológicos normales para su liberación. Esta secreción inadecuada puede originarse por: producción ectópica de ADH en neoplasias (carcinoma pulmonar de células pequeñas), alteraciones del sistema nervioso central afectando hipotálamo o hipófisis, o uso de medicamentos estimulantes de secreción de ADH o potenciadores de su acción renal (7).

La ADH actúa sobre receptores V2 en túbulos colectores renales, incrementando expresión de acuaporinas (canales de agua). Esto aumenta reabsorción de agua libre, diluyendo el sodio plasmático y causando hiponatremia. El volumen total corporal de sodio puede permanecer normal o elevado, siendo el problema fundamental la dilución del sodio por exceso de agua. El aumento del volumen extracelular inhibe el sistema renina-angiotensina-aldosterona, reduciendo reabsorción renal de sodio y contribuyendo a la hiponatremia. Paradójicamente, los



pacientes con SIADH presentan natriuresis elevada, ya que el exceso de volumen extracelular estimula liberación de péptidos natriuréticos (8).

Etiología y factores de riesgo

El SIADH constituye manifestación clínica de diversas patologías y fármacos. El ingreso hospitalario representa factor de riesgo significativo, siendo el SIADH responsable de 22-34% de hiponatremias hospitalarias. Las lesiones cerebrales traumáticas, accidentes cerebrovasculares, meningitis y encefalitis pueden provocar SIADH por afectación hipotalámica e hipofisaria. Los ACV hemorrágicos e infartos cerebrales comprometiendo hipotálamo o neurohipófisis se asocian frecuentemente con SIADH (9).

Las neoplasias, especialmente carcinoma pulmonar de células pequeñas, se asocian con secreción ectópica de ADH. Más del 75% de casos de SIADH neoplásico corresponden a este tipo tumoral. Otros tumores implicados incluyen neoplasias gastrointestinales (páncreas, duodeno, estómago), tumores de cabeza y cuello, tumores cerebrales, cáncer genitourinario (vejiga, ovarios, próstata), linfomas (incluyendo linfoma de Hodgkin) y timoma (10).

Numerosos fármacos pueden inducir SIADH alterando la regulación de ADH o aumentando sensibilidad renal. Los medicamentos más frecuentemente asociados incluyen: antidepresivos (sertralina, fluoxetina, venlafaxina), antipsicóticos (haloperidol, risperidona), quimioterápicos (ciclofosfamida, vincristina), anticonvulsivos (carbamazepina, ácido valproico, lamotrigina) e hipoglucemiantes. En pacientes hospitalizados, la administración de soluciones hipotónicas y polimedicación pueden potenciar el riesgo (11).

Las infecciones pulmonares (neumonía, tuberculosis, abscesos pulmonares) pueden estimular secreción inapropiada de ADH por inflamación sistémica e hipoxia tisular. La neumonía por *Legionella* se reporta frecuentemente como desencadenante. Factores adicionales incluyen dolor intenso, estrés, ejercicio extremo e hiperglucemia. Los trastornos endocrinos (hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal, insuficiencia cardíaca congestiva) pueden generar hiponatremia simulando o agravando SIADH.



La edad avanzada constituye factor de riesgo indirecto por disminución de capacidad renal para diluir orina, mayor consumo de fármacos asociados y comorbilidades afectando homeostasis de sodio (12).

Manifestaciones clínicas

El SIADH se caracteriza por hiponatremia hipoosmolar euvolémica, determinando que las manifestaciones clínicas giren en torno a la hiponatremia. La presencia de signos o síntomas relacionados con aumento o déficit de volumen debe hacer considerar diagnósticos alternativos. La velocidad de instauración de la hiponatremia determina la aparición de síntomas, evolución y complicaciones potenciales (13).

Las hiponatremias leves y moderadas (125-134 mEq/L) de instauración progresiva y crónica suelen ser asintomáticas. Las hiponatremias agudas, instauradas en menos de 48 horas, pueden presentar síntomas inespecíficos como vómitos, náuseas y malestar general. Las hiponatremias graves (sodio inferior a 120 mEq/L) y agudas pueden cursar con manifestaciones neurológicas incluyendo cefalea, letargia, somnolencia, crisis convulsivas, coma e incluso muerte (14).

La explicación de esta variabilidad sintomática radica en mecanismos de adaptación cerebral a concentraciones bajas de sodio. Las células cerebrales expulsan osmoles intracelulares (primero inorgánicos como potasio, posteriormente orgánicos como mio-inositol) para equilibrar la osmolalidad intracelular con la hipoosmolalidad plasmática, aliviando el edema celular. Este proceso adaptativo requiere aproximadamente 48 horas, explicando por qué existen pacientes con niveles de sodio menores de 120 mEq/L completamente asintomáticos cuando la hiponatremia es crónica (15).

Diagnóstico

El diagnóstico del SIADH es de exclusión, requiriendo descartar mediante determinaciones hormonales los casos de hiponatremia asociada a déficit de glucocorticoides e hipotiroidismo grave, condiciones que pueden producir hiponatremia euvolémica clínica y bioquímicamente indistinguible del SIADH. Los criterios diagnósticos originales de Schwartz y Bartter requieren: hiponatremia



hipoosmolar (osmolalidad plasmática menor de 275 mOsm/kg), osmolalidad urinaria inapropiadamente elevada (mayor de 100 mOsm/kg), natriuresis elevada (sodio urinario mayor de 40 mEq/L), euvolemia clínica, función renal, tiroidea y suprarrenal normales (1).

A pesar de que el SIADH constituye la causa más frecuente de hiponatremia eurolémica, la realidad clínica demuestra infradiagnóstico en la mayoría de casos. Un registro internacional incluyendo 1,524 pacientes con hiponatremia eurolémica detectó que solamente 47% de pacientes con diagnóstico clínico de SIADH tenían determinadas osmolalidad sérica y urinaria y sodio urinario, mientras que 21% incluían determinaciones hormonales de TSH y cortisol. Sorprendentemente, 11% de casos con diagnóstico clínico de SIADH carecían de cualquier test diagnóstico realizado (2).

El abordaje diagnóstico sistemático debe incluir: historia clínica detallada identificando factores precipitantes, examen físico determinando estado volémico, análisis de laboratorio (electrolitos plasmáticos, osmolalidad plasmática, función renal, función tiroidea, función suprarrenal), análisis urinario (sodio urinario, osmolalidad urinaria). La evaluación de la etiología subyacente puede requerir estudios de neuroimagen, radiografía de tórax o tomografía computarizada torácica según sospecha clínica (3).

Manejo terapéutico

El tratamiento de la hiponatremia depende fundamentalmente de la causa subyacente y manifestaciones clínicas acompañantes. Es crucial conocer la velocidad de instauración del cuadro. La aparición de síntomas de severidad ayuda a reconocer hiponatremia aguda. En la mayoría de casos, desconociendo la velocidad de instauración, aunque el sodio sea muy bajo, debe considerarse hiponatremia crónica y realizar corrección lenta evitando síndrome de desmielinización osmótica (4).

Una corrección excesivamente rápida de hiponatremia crónica sobrepasando la capacidad de astrocitos para recuperar osmolitos puede producir desmielinización



osmótica, mielinólisis pontina y extrapontina. La presentación clínica del síndrome suele seguir a mejoría inicial de la clínica de hiponatremia, desarrollándose posteriormente nuevas focalidades neurológicas, predominantemente motoras, frecuentemente irreversibles. Las lesiones en sustancia blanca pueden detectarse mediante resonancia magnética días o semanas después (5).

El riesgo de desmielinización osmótica es variable. Los factores de riesgo incluyen: concentración sérica de sodio igual o menor a 105 mmol/L, coexistencia de hipopotasemia, alcoholismo, malnutrición y hepatopatía avanzada. La probabilidad de síndrome de desmielinización osmótica es baja en pacientes con hiponatremia documentada de menos de 24 horas de evolución o natremia mayor o igual a 120 mmol/L (6).

Las guías clínicas multidisciplinarias enfatizan que el incremento máximo de sodio sérico en primeras 24 horas (10-12 mmol/L) y 48 horas (18 mmol/L) son límites, no objetivos. El objetivo del tratamiento de hiponatremia aguda grave es aliviar edema cerebral y reducir síntomas, lográndose usualmente con aumento de natremia de 4-5 mmol/L. Los objetivos de tratamiento en primeras 24 horas se establecen en incremento de 4-8 mmol/L en sujetos con riesgo bajo de desmielinización osmótica y 4-6 mmol/L en sujetos con riesgo alto (7).

La hiponatremia sintomática se trata con infusión de suero salino hipertónico al 3% (513 mmol/L). La administración puede realizarse mediante bolo de 100 mL en 10 minutos (repetible hasta 3 veces) o infusión continua a razón de 0.5-2 ml/kg/hora según gravedad. Opcionalmente se añade furosemida (20-40 mg) para tratar o prevenir hipervolemia. La fórmula de Verbalis estima que infusión de 1 ml/kg/hora incrementará la natremia en 1 mmol/L por hora. La perfusión continua requiere seguimiento estrecho con controles de natremia cada 2 horas para ajustar el ritmo (8).

Para hiponatremia leve a moderada sin síntomas graves, la restricción hídrica constituye el pilar del tratamiento. El paciente debe limitar ingesta hídrica según indicaciones médicas individualizadas. En casos refractarios, se emplean



antagonistas de receptores de vasopresina (vaptanos) como tolvaptán oral o conivaptán intravenoso, que aumentan eliminación de agua sin afectar excreción de sodio y potasio. La demeclociclina bloquea la acción de ADH en riñones, representando alternativa terapéutica. Es fundamental identificar y tratar la causa subyacente (neoplasia mediante radioterapia o quimioterapia, suspensión de fármacos causantes, tratamiento de infecciones) además de corregir el sodio (9).

DISCUSIÓN

El síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética constituye una condición compleja afectando el equilibrio hídrico y electrolítico corporal. Se caracteriza por secreción excesiva de ADH, resultando en hiponatremia y osmolalidad plasmática disminuida a pesar de osmolalidad urinaria inapropiadamente elevada. El SIADH representa una de las causas más comunes de hiponatremia en pacientes hospitalizados, subrayando su relevancia clínica (10).

La hiponatremia puede ser asintomática en casos leves, pero en situaciones graves provoca síntomas neurológicos como confusión, convulsiones, coma e incluso muerte si no se trata adecuadamente. El diagnóstico del SIADH representa un desafío, siendo diagnóstico de exclusión que requiere descartar otras causas de hiponatremia como insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca o hipotiroidismo. A pesar de los avances en comprensión fisiopatológica, se requieren protocolos más eficientes y accesibles para diagnóstico temprano y tratamiento oportuno (11).

Desde el punto de vista terapéutico, el manejo debe centrarse en tratar la causa subyacente y restaurar el equilibrio electrolítico sin inducir correcciones rápidas que puedan desencadenar síndrome de desmielinización osmótica. La restricción hídrica continúa siendo el pilar del tratamiento en casos leves, mientras que en situaciones graves se requiere suero salino hipertónico y fármacos como vaptanos o demeclociclina. La optimización del tratamiento debe realizarse con monitoreo estricto para evitar complicaciones neurológicas severas (12).

La educación médica continua sobre SIADH y la implementación de guías clínicas basadas en evidencia pueden mejorar el abordaje y la calidad de vida de pacientes



afectados. Futuros estudios deben enfocarse en desarrollar nuevas estrategias terapéuticas que minimicen la recurrencia y reduzcan la morbilidad asociada a esta patología. El establecimiento de protocolos estandarizados y la mejora en el reconocimiento diagnóstico son fundamentales para optimizar los resultados clínicos (13).

CONCLUSIÓN

El síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética constituye la causa más frecuente de hiponatremia euvolémica en el ámbito hospitalario, representando un desafío clínico significativo por su presentación inespecífica y potenciales complicaciones neurológicas graves. La comprensión profunda de los mecanismos fisiopatológicos subyacentes, fundamentados en la secreción inapropiada de ADH con consecuente retención de agua libre y dilución del sodio plasmático, resulta esencial para el abordaje diagnóstico y terapéutico efectivo.

El diagnóstico del SIADH requiere aproximación sistemática que incluya evaluación clínica exhaustiva del estado volémico, determinación de osmolalidad plasmática y urinaria, medición de sodio urinario y exclusión de causas alternativas de hiponatremia como insuficiencia suprarrenal, hipotiroidismo e insuficiencia renal. A pesar de constituir la etiología más frecuente de hiponatremia euvolémica, el SIADH permanece infradiagnosticado en la práctica clínica habitual, evidenciando la necesidad de protocolos diagnósticos estandarizados y mayor concienciación médica.

El manejo terapéutico debe estratificarse según la severidad de la hiponatremia y la presencia de síntomas neurológicos. La restricción hídrica constituye el pilar del tratamiento en casos leves a moderados asintomáticos. La hiponatremia severa sintomática requiere tratamiento agresivo con suero salino hipertónico, manteniendo objetivos de corrección estrictos para prevenir síndrome de desmielinización osmótica. Los antagonistas de receptores de vasopresina representan opciones terapéuticas valiosas para casos refractarios a restricción hídrica.

El tratamiento exitoso del SIADH requiere además identificación y manejo de la causa



subyacente, sea neoplásica, neurológica, pulmonar o farmacológica. La implementación de guías clínicas multidisciplinares basadas en evidencia, la educación médica continua y el desarrollo de protocolos estandarizados de diagnóstico y tratamiento son fundamentales para mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida de los pacientes afectados. Futuras investigaciones deben enfocarse en optimizar estrategias terapéuticas y explorar nuevos agentes farmacológicos que permitan un control más efectivo del balance hídrico y electrolítico en esta compleja condición.

FINANCIAMIENTO

No monetario

CONFLICTO DE INTERÉS

No existe conflicto de interés con personas o instituciones ligadas a la investigación.

AGRADECIMIENTOS

A la dirección de investigación de UNIANDES.

REFERENCIAS

1. Atencia Goñi J, Losada Gata I, García-Centeno R, González Albarrán O. Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. Medicina (B Aires) [Internet]. 2024;14(17):994–1003. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.med.2024.09.002>
2. Poch E, Molina A, Piñeiro G. Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. Med Clin (Barc) [Internet]. 2022;159(3):139–46. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2022.02.015>
3. Poch E, Molina A, Piñeiro G. Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. Rev Esp Casos Clin Med Interna [Internet]. 2024;9(Supl 1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.32818/reccmi.a9s1a1>
4. Runkle I, Villabona C, Navarro A, Pose A, Formiga F, Tejedor A, et al. Tratamiento de la hiponatremia secundaria al síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética: algoritmo multidisciplinar español. Nefrología [Internet]. 2024;44(2):220–34. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2023.12.003>
5. Sáenz de Urturi-Rodríguez A, Asenjo-Mota Á. Sumergidos en la incertidumbre: hiponatremia por SIADH de etiología indeterminada. Rev Esp Casos Clin Med Interna [Internet]. 2024;9(Supl 1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.32818/reccmi.a9s1a2>
6. Martínez Antón A, Collado Caparrós JF. Diabetes insípida, síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética y síndrome de pérdida sal cerebral. Protoc Diagn Ter Pediatr [Internet]. 2021;1:653–70. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/43_diabetes_insipida.pdf
7. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, Korzelius C, Schrier RW, Sterns RH, et al. Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations. Am J Med [Internet]. 2013;126(10 Suppl 1):S1–42. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2013.07.006>



8. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Eur J Endocrinol* [Internet]. 2014;170(3):G1–47. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1530/EJE-13-1020>
9. Ellison DH, Berl T. Clinical practice. The syndrome of inappropriate antidiuresis. *N Engl J Med* [Internet]. 2007;356(20):2064–72. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMc066837>
10. Esposito P, Piotti G, Bianzina S, Malul Y, Dal Canton A. The syndrome of inappropriate antidiuresis: pathophysiology, clinical management and new therapeutic options. *Nephron Clin Pract* [Internet]. 2011;119(1):c62–73. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1159/000324653>
11. Liamis G, Milionis H, Elisaf M. A review of drug-induced hyponatremia. *Am J Kidney Dis* [Internet]. 2008;52(1):144–53. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1053/j.ajkd.2008.03.004>
12. Fenske W, Maier SK, Blechschmidt A, Allolio B, Störk S. Utility and limitations of the traditional diagnostic approach to hyponatremia: a diagnostic study. *Am J Med* [Internet]. 2010;123(7):652–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2010.01.013>
13. Sahay M, Sahay R. Hyponatremia: A practical approach. *Indian J Endocrinol Metab* [Internet]. 2014;18(6):760–71. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4103/2230-8210.141320>
14. Sterns RH. Disorders of plasma sodium—causes, consequences, and correction. *N Engl J Med* [Internet]. 2015;372(1):55–65. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMr1404489>
15. Corona G, Giuliani C, Parenti G, Norello D, Verbalis JG, Forti G, et al. Moderate hyponatremia is associated with increased risk of mortality: evidence from a meta-analysis. *PLoS One* [Internet]. 2013;8(12):e80451. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0080451>

Derechos de autor: 2025 Por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0)

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>