

Hallazgos clínicos y paraclínicos del uso de empagliflozina en paciente nonagenaria con hiponatremia. Reporte de caso

Clinical and paraclinical findings of empagliflozin use in a nonagenarian patient with hyponatremia. A case report

José Leonel Zambrano-Urbano^{1,2,3} ; Diego A. González Sánchez⁴ 
María Teresa Calzada Gutiérrez⁵ ; José Mauricio Ocampo-Chaparro^{5*} 
Carlos Alfonso Reyes Ortiz⁶ 

¹ Universidad Cooperativa de Colombia. Pasto, Colombia.

² Grupo de investigación en Ciencias de la Salud GICIENSA. Universidad de Nariño. Pasto, Colombia.

³ Universidad Libre de Cali. Colombia.

⁴ Gesencro IPS. Palmira, Colombia.

⁵ Universidad del Valle. Cali, Colombia.

⁶ College of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences, Florida A and M University. Tallahassee, USA.

* Correo de correspondencia: jose.m.ocampo@correounivalle.edu.co

Fecha de recibido: 15 de abril de 2024 - Fecha de aceptado: 4 de junio de 2025

ISSN: 0121-0319 | eISSN: 1794-5240



Resumen:

La hiponatremia es un trastorno electrolítico frecuente en adultos mayores hospitalizados, con una prevalencia entre el 15 % y el 30 %. Se clasifica en hipovolémica, euvolémica e hipervolémica. La forma euvolémica se relaciona comúnmente con el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, el estrés quirúrgico o el déficit de glucocorticoides. Se reporta el caso de una paciente de 95 años con hiponatremia crónica hipotónica euvolémica y anemia refractaria al tratamiento convencional. Tras iniciar empagliflozina 10 mg/día, se observó mejoría progresiva en los niveles de sodio, cifras tensionales, proteinuria y hemoglobina, con seguimiento de cuatro meses. Este caso resalta el potencial uso de los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 como tratamiento en pacientes geriátricos con hiponatremia euvolémica crónica refractaria, particularmente en presencia de enfermedad renal crónica con albuminuria y anemia. Aunque los resultados son prometedores, se requiere más evidencia clínica para respaldar su utilización sistemática en estos escenarios.

Palabras claves: inhibidores del cotransportador sodio-glucosa 2; anciano; anemia; insuficiencia renal crónica; hiponatremia; síndrome de secreción inadecuada de ADH.

¿Cómo citar este artículo? Zambrano-Urbano JL, González-Sánchez DA, Calzada-Gutiérrez MT, Ocampo-Chaparro JM, Reyes-Ortiz CA. Hallazgos clínicos y paraclínicos del uso de empagliflozina en paciente nonagenaria con hiponatremia. Reporte de caso. Med.UIS. 2025;38(2):61-68. DOI: <https://doi.org/10.18273/revmed.v38n2-2025008>

Abstract:

Hyponatremia is a common electrolyte disorder in older adults, with a prevalence between 15 % and 30 % in hospitalized patients. It is classified as hypovolemic, euvoletic, or hypervolemic. The euvoletic type is often associated with the syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion, surgical stress, or glucocorticoid deficiency. This case report presents a 95-year-old woman with chronic hypotonic euvoletic hyponatremia and anemia, both refractory to conventional treatment. After initiating empagliflozin 10 mg/day, improvements were observed in serum sodium, blood pressure, proteinuria, and hemoglobin levels over a four-month follow-up. This case highlights the potential role of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors as a treatment option in older adults with chronic euvoletic hyponatremia, especially in those with chronic kidney disease, albuminuria, and anemia resistant to standard therapies. While the results are promising, further clinical evidence is needed to support the routine use of SGLT2 inhibitors in similar clinical scenarios.

Keywords: glomerular filtration rate; sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors; older adult; anemia; chronic kidney disease; hyponatremia; syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion.

Introducción

La hiponatremia es un trastorno frecuente en Adultos Mayores (AM), caracterizado por niveles bajos de sodio sérico por debajo de 135 mEq/L. Se clasifica según el estado de volemia del paciente en hipovolémica, euvoletémica e hipervolémica; según valores de sodio en leve, moderada y severa y según la osmolaridad sérica en hipotónica, isotónica e hipertónica¹.

La hiponatremia es el desequilibrio electrolítico más común, con una prevalencia del 11 % en AM atendidos en consultas ambulatorias². En América Latina, su prevalencia varía dependiendo del entorno y la población estudiada. Entre pacientes hospitalizados, se estima una incidencia diaria del 1 % y una prevalencia del 2,5 %³. En Colombia, aunque no existen datos específicos para la población general, en pacientes hospitalizados con insuficiencia cardíaca descompensada se ha reportado una prevalencia de hiponatremia entre el 21 % y el 25,3 %^{4,5}. Además, la hiponatremia se ha asociado con mayor mortalidad, estancias hospitalarias prolongadas y un incremento en los costos de la atención médica^{4,6}. Entre las principales causas de hiponatremia hipotónica euvoletémica se destacan el Síndrome de Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética (SIADH), el estrés quirúrgico, el déficit de glucocorticoides y el hipotiroidismo⁷. Esta condición puede ser sintomática o asintomática, dependiendo de la gravedad y la rapidez con la que se desarrolla⁸. Los síntomas pueden variar desde manifestaciones leves, como náuseas y debilidad, hasta graves, como convulsiones, confusión mental y coma^{1,4}.

El diagnóstico de la hiponatremia requiere la medición de los niveles séricos de sodio, la evaluación

del estado de volemia del paciente y su osmolaridad. Además, se deben realizar pruebas adicionales para identificar la causa subyacente, como uroanálisis, electrolitos en orina y pruebas de función hepática y tiroidea, entre otras⁹.

En la guía de práctica clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hiponatremia de la sociedad de nefrología de España¹⁰, los tratamientos para la hiponatremia hipovolémica y la hiponatremia aguda grave están bien definidos¹¹. Sin embargo, en pacientes con hiponatremia euvoletémica o hipervolémica crónica (por causas como estrés quirúrgico, SIADH, déficit de glucocorticoides o hipotiroidismo), las opciones terapéuticas suelen ser limitadas, y muchos pacientes son dados de alta sin resolución del trastorno¹². Los antagonistas de vasopresina (vaptanos) son una opción de segunda línea, pero su costo elevado y el riesgo de corrección rápida del sodio plasmático exigen una monitorización estrecha¹².

En este sentido, el bloqueo del cotransportador de sodio-glucosa 2 (SGLT2, por sus siglas en inglés, *Sodium-Glucose Co-Transporter 2*) mediante Inhibidores de SGLT2 (iSGLT2) promueve la excreción renal de glucosa y la diuresis osmótica, posicionándose como una opción terapéutica emergente para ciertos tipos de hiponatremia¹³. Estudios experimentales han mostrado la eficacia de los iSGLT2 en este contexto^{12,14}; por ejemplo, en el año 2023 en Suiza, Refardt J *et al.* demostraron que la empagliflozina incrementó los niveles de sodio sérico en 4,1 mmol/L (IC 95 %: 1,7–6,5; $p = 0,004$) y mejoró el puntaje de la escala *Montreal Cognitive Assessment* (MoCA) en 1,16 puntos (IC 95 %: 0,05–2,26) en pacientes con hiponatremia crónica inducida por SIADH¹⁵. Además, Morales-Olvera *et al.* en 2017

destacaron su importante efecto nefroprotector^{16,17}. Aunque estos hallazgos son prometedores, se requieren estudios adicionales para establecer la seguridad y eficacia de los iSGLT2 en el tratamiento de la hiponatremia en diversas poblaciones.

No obstante, la representación de AM en la población de los diferentes reportes es limitada. En estudios como EMPA-REG OUTCOME, DECLARE-TIMI 58, DAPA-HF y EMPEROR-PRESERVED, menos del 10 % de los participantes tenían más de 75 años, y los datos sobre personas mayores de 90 años son escasos. Esto dificulta evaluar completamente los efectos y beneficios potenciales de la empagliflozina en esta población.

Además, hasta la fecha no se han reportado casos específicos de tratamiento de hiponatremia con iSGLT2 en pacientes mayores de 90 años¹⁸⁻²². El objetivo de este artículo es presentar el caso de una mujer de 95 años con multimorbilidad y polifarmacia, en quien el uso de un iSGLT2 mostró mejoría significativa en su hiponatremia crónica de difícil manejo, junto con otros hallazgos clínicos relevantes.

Reporte del caso

Se presenta el caso de una paciente femenina de 95 años, remitida a consulta de geriatría de manera ambulatoria por parte de medicina general debido a la persistencia de anemia e hiponatremia, hallazgos incidentales en una paciente asintomática. Cabe destacar que no había consultado en servicios de urgencias por complicaciones relacionadas con la hiponatremia, ni había sido valorada previamente por endocrinología.

La paciente tenía antecedentes de multimorbilidad, incluyendo hipertensión arterial, enfermedad renal crónica (ERC) estadio G3B/A3, cardiopatía isquémica con antecedente de cateterismo cardíaco y colocación de tres stents coronarios a los 88 años debido a enfermedad coronaria multivaso, con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) actual de 61 %. También presentaba fibrilación auricular en manejo con anticoagulación, síndrome anémico crónico no carencial secundario a la ERC, con evolución de aproximadamente un año y medio, hiponatremia persistente de seis meses y déficit de vitamina D. Además, tenía una puntuación de 80 en el índice de Barthel y 3 en la escala de fragilidad clínica. Su tratamiento farmacológico incluía amlodipino 5

mg/día, atorvastatina 10 mg/día, irbesartán 300 mg/día, carvedilol 12,5 mg cada 12 horas, apixabán 2,5 mg cada 12 horas, vitamina D 2000 UI/día y sulfato ferroso más ácido fólico (100 mg/1000 mcg) al día.

Durante los últimos seis meses, en las valoraciones por medicina general y por parte de cardiología, se documentó hiponatremia que no respondió al tratamiento con reposición de sodio oral (una tableta de sodio de 500 mg al día) ni a la suspensión de furosemida, la cual había sido retirada cinco meses antes. Además, se identificó proteinuria en rango no nefrótico (estadio A3, según la clasificación KDIGO). Hace dos meses, la paciente presentó edema en miembros inferiores, sin disnea ni dolor torácico. Se encontraba en seguimiento por medicina interna, geriatría y cardiología clínica, con control adecuado de sus patologías de base.

En la evaluación inicial, los signos vitales mostraron hipertensión arterial no controlada, con un promedio de 153/90 mmHg (valores registrados entre 150/90 y 180/100 mmHg). La frecuencia cardíaca fue de 70 lpm, la frecuencia respiratoria de 18 rpm y la temperatura corporal de 36,5 °C. La paciente pesaba 66 kg y medía 1,65 m. En el examen físico, el único hallazgo positivo fue edema de miembros inferiores, grado 2 con fóvea, sin alteraciones en los demás sistemas evaluados.

Los estudios de laboratorio tomados previamente a la consulta con geriatría revelaron una tasa de filtración glomerular (TFG) de 44,9 mL/min/1,73 m², creatinina sérica de 1,06 mg/dL y proteinuria en rango A3 (780 mg/g). Se documentó anemia moderada, normocítica y homogénea (Hb: 10,4 g/dL), e hiponatremia hipotónica euvolémica (Sodio: 124 mmol/L, osmolaridad sérica: 250 mOsm/L, osmolaridad efectiva: 220 mOsm/L). La osmolaridad urinaria fue de 280 mOsm/L, y el sodio en orina de 24 horas de 30 mEq/L. El ecocardiograma mostró una FEVI de 61 %, sin trastornos de la contractilidad, y el péptido natriurético auricular fue normal (120 pg/mL), descartando insuficiencia cardíaca congestiva como causa de la hiponatremia. Asimismo, se descartaron otras etiologías como hipotiroidismo (TSH: 3,58 mUI/L) y disfunción adrenal (cortisol AM: 14,2 mcg/dL).

Posterior al análisis de los hallazgos clínicos y paraclínicos, se estableció como diagnóstico presuntivo hiponatremia hipotónica euvolémica secundaria a síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH), descartando

previamente condiciones hipervolémicas como causa. Ante la hiponatremia refractaria, el síndrome anémico crónico y la proteinuria persistente en rango no nefrótico, se decidió iniciar tratamiento con empagliflozina 10 mg/día, manteniendo el resto del esquema terapéutico sin modificaciones.

A partir de esta consulta se realizó seguimiento mensual en consulta externa durante siete meses, observándose una disminución significativa del edema en miembros inferiores, control de las cifras tensionales (promedio de 130/80 mmHg), corrección de la hiponatremia y la anemia, y una reducción leve de la TFG (esperable tras el inicio de la empagliflozina). Estos cambios clínicos y paraclínicos

respaldaron la eficacia del manejo instaurado, y la paciente continuó estable y no presentó episodios de descompensación relacionados con su hiponatremia durante el período de seguimiento.

En las figuras que se presentan a continuación, se analiza el seguimiento de los parámetros paraclínicos más relevantes en la evolución de la paciente (ver Figura 1A-D). Después de cuatro meses de seguimiento, se logró el control de las cifras tensionales, la resolución del edema y la mejoría de los parámetros de laboratorio previamente alterados. Los cambios en las variables paraclínicas más importantes se detallan en la Tabla 1.

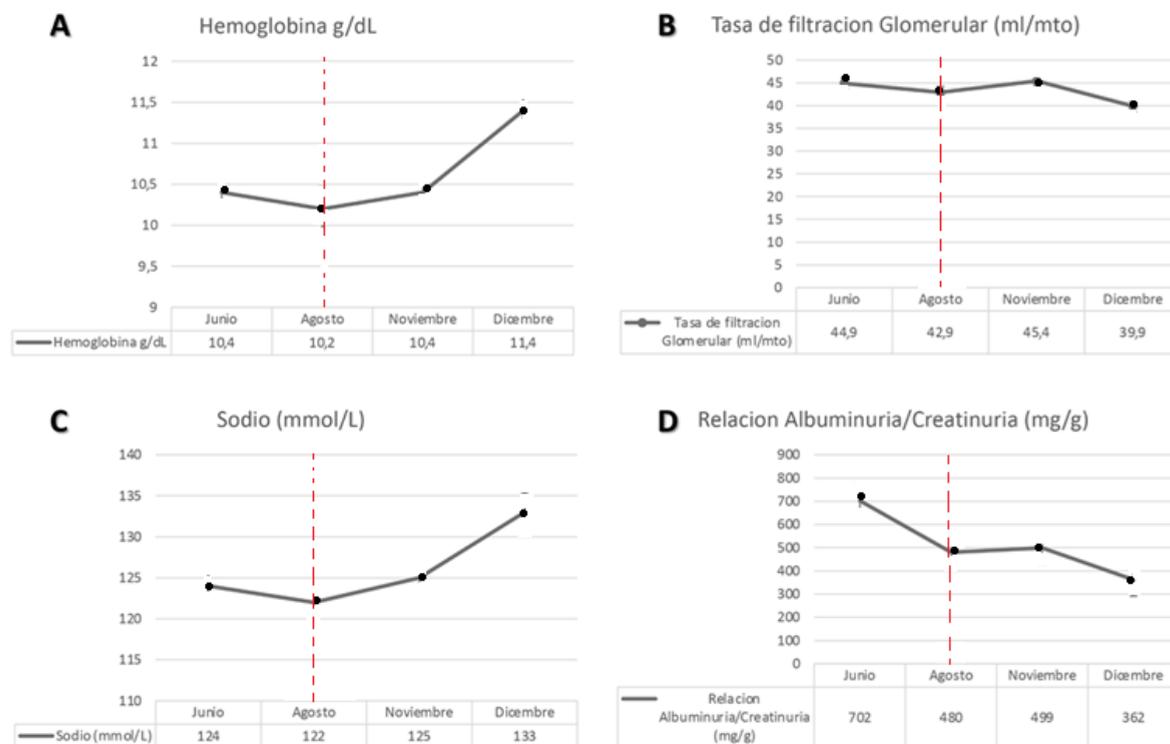


Figura 1. Evolución de parámetros de laboratorio una vez instaurada la empagliflozina (diagrama rojo). 1. A) Evolución de la hemoglobina. B) Evolución de la TFG. C) Evolución del sodio. D) Evolución de la relación albuminuria/creatinuria.

Fuente: autores.

Tabla 1. Variación de los parámetros de laboratorio posterior a 4 meses del inicio de la empagliflozina.

Paraclínico	Cambio en 4 meses
Hemoglobina g/dL	+ 1,4
Creatinina (mg/dL)	+ 0,11
TFG* (ml/mto)	- 5
Sodio (mmol/L)	+ 9
Relación Albuminuria/Creatinuria (mg/g)	- 340

*TFG: Tasa De Filtración Glomerular.

Fuente: autores.

Discusión

El manejo de los pacientes AM con hiponatremia euvolémica o hipervolémica crónica representa un desafío clínico significativo, debido a las limitadas opciones terapéuticas disponibles y la escasa representación de este grupo poblacional en los estudios experimentales²³. Por lo tanto, adquiere relevancia el presente reporte de caso clínico, en el que se observó mejoría en varios parámetros,

tanto clínicos como paraclínicos, en una paciente de la novena década de vida, tras la prescripción de empagliflozina y un seguimiento de 4 meses. El hallazgo más relevante fue la mejoría de la hiponatremia asociada a SIADH (ver Figura 1C).

Para el diagnóstico de la causa de la hiponatremia en la paciente, se aplicó un algoritmo adaptado que describe el proceso diagnóstico (Figura 2). Este algoritmo fue clave para distinguir entre las diferentes etiologías de la hiponatremia. La evaluación inicial incluyó la confirmación de hiponatremia sérica (<135 mmol/L) y la exclusión de una pseudohiponatremia, que puede ocurrir en condiciones como hiperlipidemia o hiperglucemia severa. Posteriormente, se determinó la osmolaridad plasmática, que confirmó una hiponatremia hipotónica. A continuación, se evaluó el estado de volumen mediante la exploración clínica y mediciones de urea y sodio urinarios, lo que permitió clasificar la hiponatremia como euvolémica. Esta clasificación orientó hacia un diagnóstico de SIADH, tras descartar otras causas como hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal o el uso de diuréticos tiazídicos. Las características clave que respaldaron el diagnóstico de SIADH incluyeron osmolaridad urinaria elevada (>100 mOsm/kg), sodio urinario de 30 mmol/L, ausencia de hipovolemia clínica y pruebas tiroideas y adrenales normales.

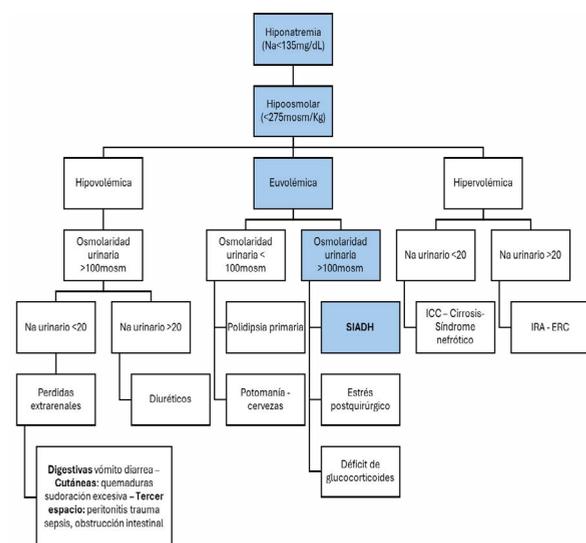


Figura 2. Abordaje diagnóstico de la hiponatremia junto con el proceso diagnóstico de la paciente del caso clínico.

*Na: Sodio. *mosm: Miliosmoles. *SIADH: Síndrome de Secreción Inadecuada de Hormona Anti-diurética. *IRA: Insuficiencia Renal Aguda. *ERC: Enfermedad Renal Crónica.

Fuente: adaptado de Castellanos et al.²⁴.

La empagliflozina, un iSGLT2 utilizado como tratamiento de la diabetes mellitus y otras patologías cardiovasculares, induce glucosuria, lo que produce diuresis osmótica y un aumento en la excreción de agua libre¹². Este mecanismo es particularmente útil en pacientes con SIADH que experimentan retención de agua libre, como la paciente del presente caso. Además, la empagliflozina tiene un perfil de seguridad favorable y efectos beneficiosos sobre los desenlaces cardiovasculares y renales²⁵. Se recomienda como una opción de tratamiento en pacientes con SIADH, particularmente en AM con multimorbilidad¹⁷. Estudios previos han demostrado que el tratamiento a corto plazo con empagliflozina, combinado con la restricción hídrica estándar, genera un aumento más significativo en la concentración de sodio plasmático en comparación con el placebo en pacientes hospitalizados con SIADH¹⁷.

Refardt et al. en el año 2023 desarrolló un ensayo clínico cruzado, aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo que incluyó a 14 pacientes con una mediana de edad de 72 años. En este estudio, se comparó el tratamiento durante 4 semanas con empagliflozina (25 mg/día) frente a placebo en pacientes ambulatorios con hiponatremia crónica inducida por SIADH. Los resultados mostraron que, tras el tratamiento con empagliflozina, la mediana del nivel de sodio sérico aumentó a 134 mmol/L (RIC: 132-136), mientras que no se observó ningún aumento con placebo (130 mmol/L; RIC: 128-132). Esto correspondió a un incremento de sodio sérico de 4,1 mmol/L y una disminución de la TFG de 7 mL/min en el grupo de empagliflozina a las 4 semanas¹⁵. Lo anterior concuerda con lo observado en la paciente de este caso, en donde el seguimiento fue de 4 meses y mostró un aumento de sodio de 9 mmol/L y una disminución similar de la TFG de 5 mL/min.

Otro ensayo clínico aleatorizado, doble ciego, realizado por Refardt et al. en el año 2023 en 88 pacientes hospitalizados con hiponatremia <130 mmol/L inducida por SIADH, comparó empagliflozina 10 mg/día frente a placebo durante 4 días, junto con restricción hídrica estándar (<1000 mL/24 h). Los pacientes tratados con empagliflozina presentaron un aumento significativamente mayor en la concentración media de sodio plasmático (10 frente a 7 mmol/L; p = 0,04)²⁶. En concordancia con estos hallazgos, el caso reportado corresponde a una paciente de 95 años de edad, notablemente superior a la media de la población estudiada, en quien se

evidenció no solo una respuesta clínica similar en términos del incremento del sodio plasmático, sino también una mejoría adicional en parámetros clínicamente relevantes como la reducción de la proteinuria y la corrección parcial de la anemia, aspectos que enriquecen y amplían el potencial beneficio terapéutico observado previamente.

En otro caso clínico reportado por Bioletto F *et al.* en el año 2023, un varón de 68 años con diabetes tipo 2 y SIADH crónica logró la normalización del sodio sérico tras recibir tratamiento combinado con empagliflozina 10 mg día y urea 10 gramos día, debido a la ineficacia o efectos adversos de otras alternativas terapéuticas evaluadas previamente²⁷. En contraste, la paciente del presente caso mostró mejoría sostenida en los niveles de sodio sérico utilizando únicamente empagliflozina.

Respecto al aumento de hemoglobina observado en la paciente de este caso clínico, se documentó un incremento de 1,2 g/dL (11,7 %), lo cual representa un hallazgo adicional clínicamente relevante. Se ha observado que los iSGLT2 aumentan el hematocrito²⁸, posiblemente mediante un aumento en los niveles de eritropoyetina y la reducción del estrés oxidativo renal, entre otros mecanismos²⁹. En pacientes con insuficiencia cardíaca de FEVI reducida que participaron en el ensayo DAPA-HF, la dapagliflozina corrigió la anemia con mayor frecuencia que el placebo y mejoró los valores de hemoglobina y hematocrito²⁰. De igual manera, Okonogi H *et al.* reportó un caso de un paciente de 46 años con nefropatía diabética y antecedentes de lesión cerebral traumática, quien presentó fluctuaciones en los niveles de sodio sérico tras el inicio del tratamiento con ipragliflozina, otro inhibidor iSGLT2. En dicho caso, la hiponatremia osciló entre episodios de normalización y recaída, lo que resalta la complejidad de manejar desequilibrios de sodio en pacientes con múltiples comorbilidades³⁰. A diferencia de este reporte, la administración de empagliflozina en el presente caso resultó en una mejora sostenida de los niveles de sodio durante un seguimiento de 4 meses, sin recurrencias significativas. Estos hallazgos permiten plantear la hipótesis de que no todos los iSGLT2 tendrían un efecto similar sobre la corrección de la hiponatremia, lo cual resalta la necesidad de estudios controlados aleatorizados que comparen directamente sus perfiles en este contexto clínico.

El caso clínico presentado también se compara con un reporte de un varón de 70 años con múltiples comorbilidades (obesidad mórbida, diabetes tipo 2, hipotiroidismo, hipertensión arterial y enfermedad pulmonar obstructiva crónica) asociado a un SIADH de 7 años de evolución. En dicho paciente, el tratamiento con canagliflozina (300 mg/día) logró un incremento de sodio sérico de 132 a 134 mmol/L en tan solo tres días. Aunque la magnitud del cambio fue limitada, el rápido efecto observado evidenció la capacidad de los iSGLT2 para corregir la hiponatremia³¹. Estas diferencias en los resultados paraclínicos con respecto a los observados en nuestra paciente podrían atribuirse a factores como la duración del tratamiento, la dosis administrada, el tipo específico de iSGLT2 utilizado, así como a las características individuales de cada paciente, incluyendo comorbilidades y el contexto clínico subyacente. En cuanto a la función renal, la paciente mostró una disminución del 5 mL/minuto y un aumento de 0,11 mg/dL en la creatinina sérica. Este fenómeno, conocido como “caída de TFG”, es transitorio y común al inicio del tratamiento con iSGLT2, seguido de estabilización durante la terapia crónica. Estudios han confirmado que los iSGLT2 ofrecen efectos renoprotectores, reduciendo el riesgo de progresión de la enfermedad renal crónica o muerte por causas cardiovasculares^{32,33}.

Finalmente, se observó en la paciente una disminución del 24,5 % en la macroalbuminuria. En el ensayo EMPAREG, la empagliflozina se asoció con una reducción del 38 % en el riesgo de progresión a macroalbuminuria, lo que refuerza su relevancia en el manejo de pacientes con enfermedad renal crónica y albuminuria³⁴.

En este contexto, el actual caso clínico resalta vacíos significativos en la investigación sobre el manejo de la hiponatremia crónica en AM y especialmente, la escasez de evidencia proveniente de nuestra región, incluyendo Colombia y América Latina. Aunque se han documentado los beneficios de los iSGLT2 en hiponatremia, la evidencia en poblaciones geriátricas con comorbilidades múltiples sigue siendo limitada. Este reporte subraya la necesidad de ensayos clínicos prospectivos, controlados y con seguimiento prolongado con población adulta mayor con SIADH con énfasis en sus respectivas dosis terapéuticas además de investigaciones que profundicen en los mecanismos moleculares de acción de los iSGLT2 en el contexto de esta patología.

Asimismo, las múltiples comorbilidades de la paciente, como enfermedad renal crónica y cardiopatía isquémica, representan una limitación, ya que dificultan establecer una relación causal directa con el SIADH. Este caso debe interpretarse como una contribución preliminar que plantea hipótesis relevantes y destaca la importancia de futuras investigaciones más robustas.

Conclusión

En pacientes AM multimórbidos con hiponatremia euvolémica o hipervolémica refractaria al manejo convencional, el uso de iSGLT2 podría considerarse como una opción terapéutica complementaria, siempre y cuando exista una justificación clínica clara para su indicación primaria. No obstante, los hallazgos relacionados con otras posibles repercusiones clínicas, como el incremento en los niveles de hemoglobina, deben interpretarse con cautela, ya que no constituyeron el objetivo terapéutico inicial y no están ampliamente respaldados por la literatura. Se requiere fortalecer la evidencia mediante ensayos clínicos que incluyan una mayor representación de AM y que evalúen específicamente la eficacia y seguridad de estos fármacos en este grupo poblacional.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no presentan conflicto de interés.

Referencias bibliográficas

1. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, Korzeilius C, Schrier C, Sterns R, et al. Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations. *Am J Med.* 2013;126(10 Supl 1):1-42.
2. Schlanger LE, Bailey JL, Sands JM. Electrolytes in the Aging. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2010;17(4):308-319.
3. Burguera V, Rodríguez-Palomares JR, Fernández-Codejón O, Tenorio MT, del Rey JM, Liaño F. Epidemiología de la hiponatremia. *Nefrología.* 2011;2(6):13-20.
4. Diaztagle-Fernández JJ, Chaves-Saltiago WG, Sprockel-Díaz JJ, Acevedo-Velasco AD, Rodríguez-Benítez FH, Benavides-Solarte MF, et al. Asociación entre hiponatremia, mortalidad y estancia hospitalaria en pacientes con falla cardíaca descompensada. *MedUNAB.* 2019;22(3):294-303.
5. Chica DA, Roa NC, Contrera VM. Hiponatremia en pacientes hospitalizados con insuficiencia cardíaca descompensada en una IPS de Barranquilla [trabajo de grado]. Barranquilla: Universidad Simón Bolívar; 2020 [citado 2024 jun 27]. Disponible en: <https://bonga.unisimon.edu.co/items/5decf962-1b84-4614-908a-22745fad5254>
6. Moran D, Fronk C, Mandel E. Managing hyponatremia in adults. *JAAPA.* 2014;27(4):23-29.
7. Musialik D, Raszeja-Wanic B, Boruckowska A. Hyponatremia and hypernatremia in the elderly. *Pol Tyg Lek.* 1994;49(10-11):235-238.
8. Filippatos TD, Liamis G, Christopoulou F, Elisaf MS. Ten common pitfalls in the evaluation of patients with hyponatremia. *Eur J Intern Med.* 2016;29:22-25.
9. 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.* 2014;170(3):G1-47.
10. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Guía de práctica clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hiponatremia. *Nefrología.* 2017;37(4):357-460.
11. Monnerat S, Atila C, Refardt J, Christ-Crain M. Prevalence of Admission Hyponatremia in Patients With Diabetes Treated With and Without an SGLT2 inhibitor. *J Endocr Soc.* 2023;7(4):1-8.
12. Refardt J, Winzeler B, Meienberg F, Vogt D, Christ-Crain M. Empagliflozin Increases Short-Term Urinary Volume Output in Artificially Induced Syndrome of Inappropriate Antidiuresis. *Int J Endocrinol.* 2017;2017:1-7.
13. Zhou Y, Yang W, Liu G, Gao W. Risks of vaptans in hypernatremia and serum sodium overcorrection: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Int J Clin Pract.* 2021;75(6).
14. Refardt J, Imber C, Sailer C, Jeanloz N, Potasso L, Kutz A, et al. A Randomized Trial of Empagliflozin to Increase Plasma Sodium Levels in Patients with the Syndrome of Inappropriate Antidiuresis. *J Am Soc Nephrol.* 2020;31(3):615-624.
15. Refardt J, Imber C, Nobbenhuis R, Sailer C, Haslbauer A, Monnerat S, et al. Treatment Effect of the SGLT2 Inhibitor Empagliflozin on Chronic Syndrome of Inappropriate Antidiuresis: Results of a Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Crossover Trial. *J Am Soc Nephrol.* 2023;34(2):322-332.
16. Morales D, Obregón A, Pérez M, Zanabria P, Fanghanel G, Sánchez L. iSGLT2 y su potencial efec

- to nefroprotector en pacientes con diabetes mellitus 2. *Med. interna de Méx.* 2017;33(4):503-510.
17. Gómez J, Montes M, González J. El futuro en investigación y qué esperar de los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 -i-SGLT2-. *Rev Colomb Cardiol.* 2020;27(S2):40-44.
 18. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, Fitchett D, Bluhmki E, Hantel S, et al. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2015;373(22):2117-2128.
 19. Wiviott S, Raz I, Bonaca M, Mosenzon O, Kato E, Cahn A, et al. Dapagliflozin and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2019;380(4):347-357.
 20. McMurray J, Solomon S, Inzucchi S, Køber L, Kosiborod M, Martinez F, et al. Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med.* 2019;381(21):1995-2008.
 21. Anker S, Butler J, Filippatos G, Ferreira J, Bocchi E, Böhm M, et al. Empagliflozin in Heart Failure with a Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med.* 2021;385(16):1451-1461.
 22. Pollack R, Cahn A. SGLT2 Inhibitors and Safety in Older Patients. *Heart Fail Clin.* 2022;18(4):635-643.
 23. Monnerat S, Atila C, Refardt J, Christ-Crain M. Prevalence of Admission Hyponatremia in Patients With Diabetes Treated With and Without an SGLT2 inhibitor. *J Endocr Soc.* 2023;7(4).
 24. Castellanos L, Cárdenas L, Carrillo ML. Revisión Hiponatremia. *Horiz. Med.* 2016;16(4):60-71.
 25. Packer M, Anker SD, Butler J, Filippatos G, Pocock SJ, Carson P, et al. Cardiovascular and Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure. *N Engl J Med.* 2020;383(15):1413-1424.
 26. Refardt J, Imber C, Nobbenhuis R, Sailer CO, Haslbauer A, Monnerat S, et al. Treatment Effect of the SGLT2 Inhibitor Empagliflozin on Chronic Syndrome of Inappropriate Antidiuresis: Results of a Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Crossover Trial. *J Am Soc Nephrol.* 2023;34(2):322-332.
 27. Bioletto F, Valardo E, Prencipe N, Benso A, Berton AM. Long-term efficacy of empagliflozin as an add-on treatment for chronic SIAD: a case report and literature review. *Hormones (Athens).* 2023;22(2):343-347.
 28. Perkovic V, Jardine MJ, Neal B, Bompoint S, Heerspink HJL, Charytan DM, et al. Canagliflozin and Renal Outcomes in Type 2 Diabetes and Nephropathy. *N Engl J Med.* 2019;380(24):2295-2306.
 29. Ferreira JP, Anker SD, Butler J, Filippatos G, Iwata T, Salsali A, et al. Impact of anaemia and the effect of empagliflozin in heart failure with reduced ejection fraction: findings from EMPEROR-Reduced. *Eur J Heart Fail.* 2022;24(4):708-715.
 30. Okonogi H, Harada M, Sato H, Tokoro K, Nakayama I, Tsuboi N, et al. Fluctuation in Serum Sodium Levels Related to Ipragliflozin Administration in a Patient with Diabetic Nephropathy and Sequela of Traumatic Brain Injury. *Intern Med.* 2016;55(14):1887-1891.
 31. Fernández-Trujillo Moujir C, Sánchez García AM, Marrero Arencibia D, Alberiche Ruano MP, Morón Díaz M, González Lleó AM, et al. Tratamiento de la hiponatremia con un inhibidor del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (i-SGLT2) en un paciente con SIADH crónico y diabetes tipo 2. *Endocrinol Nutr.* 2016;63(Espec Cong 2):366.
 32. Kraus BJ, Weir MR, Bakris GL, Mattheus M, Cherney DZI, Sattar N, et al. Characterization and implications of the initial estimated glomerular filtration rate “dip” upon sodium-glucose cotransporter-2 inhibition with empagliflozin in the EMPA-REG OUTCOME trial. *Kidney Int.* 2021;99(3):750-762.
 33. The EMPA-KIDNEY Collaborative Group; Herrington WG, Staplin N, Wanner C, Green JB, Hauske SJ, et al. Empagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med.* 2023;388(2):117-127.
 34. Kelly MS, Lewis J, Huntsberry AM, Dea L, Portillo I. Efficacy and renal outcomes of SGLT2 inhibitors in patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease. *Postgrad Med.* 2019;131(1):31-42.