

Punto de vista

La paradoja del sodio en la insuficiencia cardíaca descompensada

1. Jan Biegus, MD, PhD¹; Julio Núñez, MD, PhD²; Jeffrey Testani, MD, MTR³

2. et al

JAMA Cardiol

Publicado en línea: 29 de abril de 2026

doi: 10.1001/jamacardio.2026.0938

El manejo desadaptativo del sodio es central en la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca (IC).¹ Dos observaciones clave moldean nuestra percepción del sodio en la IC. La homeostasis sódica se ve afectada en la IC, lo que favorece su acumulación, ya que se cree que los pacientes con IC no pueden excretarla en cantidades adecuadas. El exceso de sodio se asocia con edema y congestión pulmonar; la exposición experimental de pacientes con IC a una carga de cloruro de sodio (NaCl) condujo a su retención y al desarrollo de congestión.^{1,2} Esta perspectiva sigue el razonamiento lógico: en un paciente descompensado, la restricción de sodio debería evitar la acumulación adicional de este electrolito (y de agua), facilitando así la descongestión, pero a menudo no lo consigue.

El sodio es necesario para eliminar el sodio y el agua

Existen algunas consideraciones fundamentales que contradicen este paradigma tradicional. Primero, el riñón controla el volumen de espacio de fluidos corporales principalmente mediante la manipulación de electrolitos renales (sodio y cloruro). Existe una relación positiva entre la natriuresis y la producción de orina, lo que convierte al sodio en un cofactor crítico en la excreción efectiva de orina. En segundo lugar, los diuréticos de asa actúan principalmente mediante mecanismos dependientes del sodio. En tercer lugar, el sodio y el cloruro están estrechamente relacionados en nuestro cuerpo y son reguladores de la tonicidad intravascular (que influye en el movimiento del agua a través de una membrana semipermeable), la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS) y la diuresis.

Además, consideraciones fisiopatológicas sugieren que el sodio, a través de diversos mecanismos como la modulación del RAAS, la hipertensión

intraglomerular y la perfusión glomerular, puede ayudar a preservar la función renal. Sin embargo, estas suposiciones siguen siendo teóricas.

En conjunto, estos conocimientos sugieren que, en lugar de ser siempre perjudiciales, la disponibilidad de sodio para el riñón y su manejo adecuado pueden ser importantes para una descongestión eficaz. ***El concepto de usar sodio para eliminar el sodio desafía así la sabiduría convencional y exige un reexamen a la luz de los datos clínicos emergentes.***

El beneficio de la suplementación con sodio y cloruro durante la descongestión

Teniendo en cuenta las advertencias mencionadas anteriormente, varios hallazgos indican que la suplementación con NaCl junto con diuréticos puede aportar beneficios descongestivos en la IC descompensada, desafiando el enfoque tradicional de restricción sódica. La comprensión en evolución del papel del sodio en la IC se refleja en la reciente relajación de las recomendaciones sobre la restricción de sodio presentadas en el documento de la Asociación Europea de Insuficiencia Cardíaca de la Sociedad Europea de Cardiología.¹

Investigaciones previas indicaron que limitar la ingesta de sodio redujo significativamente la respuesta natriurética a la furosemida, contribuyendo a la tolerancia diurética del fármaco, incluso en personas sanas.³ Por otro lado, en modelos animales de shock, se ha informado que la infusión de suero fisiológico mejora la hemodinámica central, el flujo visceral y la producción de orina. Además la suplementación con sal suprime el impulso neurohormonal, un mecanismo central en la fisiopatología de la hipertensión y la avidez al sodio.

Todas estas observaciones prepararon el terreno para los primeros intentos de utilizar la suplementación con NaCl en la IC. Los datos reales sobre el uso de solución salina hipertónica en pacientes con IC diurético-refractaria demostraron que el enfoque puede estar asociado con una mayor eficiencia diurética (y pérdida de peso), mejora clínica y metabólica sin efectos adversos. Un metaanálisis de ensayos clínicos aleatorizados (ECA) informó de posibles beneficios de combinar solución salina hipertónica con furosemida, incluyendo aumento de la diuresis, natriuresis y mejoras en los puntos finales clínicos, en comparación con la furosemida sola.⁵

En los ensayos abiertos TARGET-1 y TARGET-2, los pacientes con IC descompensada recibieron terapia Reprise System (un sistema automatizado de gestión de fluidos), que se utilizó además de los diuréticos.⁶ El sistema monitorizaba continuamente la producción de orina y devolvía un volumen igualado de NaCl del 0,9% por vía intravenosa para mantener un equilibrio de líquidos establecido (por ejemplo, 100 mL/hora neto negativo). Con este enfoque, los pacientes tuvieron una producción de orina significativamente mayor (aproximadamente 6 L/día) durante la infusión continua de NaCl en comparación con el soporte del sistema el día anterior (aproximadamente 2 L/día) y después (aproximadamente 2 L/día).⁶ Se pueden extraer dos ideas de

este pequeño estudio no controlado. Primero, contrariamente al dogma tradicional, los pacientes con IC descompensada pudieron excretar el sodio (y el agua) al que estuvieron expuestos de forma continua. Además, mantuvieron un balance negativo sodio-agua a pesar (o quizás en respuesta a) la suplementación con NaCl. Segundo, parecían excretar sodio y volumen de forma más eficaz cuando se apoyaban con la infusión de NaCl.

Sin embargo, basándose en estos datos, fue imposible determinar si los efectos observados de la infusión provenían directamente de la compensación de NaCl, de un beneficio relacionado con el volumen o de ambos. El ensayo prospectivo y aleatorizado SOLVRED-AHF fue diseñado para responder a esta pregunta.⁷ En este estudio mecanicista, a los pacientes con IC se les asignó recibir una infusión isotónica durante la descongestión: 0,9% de NaCl (para prevenir la disminución de sodio y volumen) o 5% de glucosa (solo para evitar la disminución de volumen). La infusión de NaCl superó la glucosa en todos los puntos finales primarios: el grupo de NaCl mostró una diuresis significativamente mayor, natriuresis y menor demanda diurética. Este efecto se debió a una menor avidéz sódica, la inhibición de la reabsorción tubular proximal de sodio (sin reabsorción distal compensatoria) y niveles más bajos de aldosterona.⁷ Actualmente estamos a la espera de los resultados detallados del ensayo aleatorizado FASTR, que se espera proporcione más datos sobre la utilidad de NaCl para la descongestión.

En el ensayo SALT-HF, una infusión a corto plazo de NaCl combinada con diuréticos no alteró la producción urinaria en las primeras 3 horas en pacientes descompensados ambulatorios.⁸ Esto puede reflejar el hecho de que una ventana de observación de 3 horas es insuficiente para detectar una respuesta fisiológica significativa a la suplementación. Es plausible que se requiera un cierto intervalo de tiempo para restaurar los déficits de sodio y lograr una disponibilidad adecuada de sodio intravascular y tubular antes de que los mecanismos fisiológicos posteriores puedan activarse eficazmente. Es importante destacar que los pacientes asignados a la infusión de NaCl presentaron una disminución significativamente mayor de peso (aproximadamente -0,5 kg) en el día 7.

Aunque los datos disponibles pueden apoyar la hipótesis de que la suplementación con NaCl puede mejorar la descongestión, la cuestión relevante es si dicha intervención se traduce en mejoras en end points puntos clínicos importantes. Aunque la congestión residual se ha asociado con resultados adversos, esto no implica que mejorar la respuesta diurética a corto plazo se traduzca necesariamente en un mejor pronóstico; Tal suposición representaría un razonamiento causal inverso más que una evidencia de un verdadero efecto modificador del resultado. No hay evidencia de que mejorar la respuesta diurética en sí misma conduzca a mejores resultados clínicos. En contraste, los datos de grandes ECA (PUSH-AHF, ADVOR) indican que incluso una descongestión efectiva (a pesar de mejorar los marcadores sustitutos) no se traduce en una reducción en los resultados clínicos duros, como la mortalidad por todas las causas o la rehospitalización por IC.^{9,10}

Conclusiones

Aunque no hay evidencia definitiva que respalde la hipótesis, un número creciente de estudios sugiere que la suplementación controlada con NaCl puede facilitar la descongestión en pacientes con IC. Sin embargo, es importante señalar que la mayoría de los datos provienen de estudios mecanísticos relativamente pequeños, que limitan inherentemente su validez externa y generalizada. Por otro lado, es fundamental reconocer que nuestra comprensión del paradigma actual del sodio proviene en gran medida de estudios observacionales desactualizados realizados antes de la amplia adopción del bloqueo neurohormonal, lo que pone de manifiesto una limitación significativa. Como resultado, puede ser necesario reevaluar nuestra perspectiva sobre los roles del sodio y el cloruro en la IC, especialmente a la luz de los hallazgos sobre los efectos de la terapia médica guiada por directrices sobre la avidéz y el equilibrio agua-sodio.

Aunque administrar sal a un paciente con sobrecarga de líquidos puede parecer contradictorio, las bases fisiológicas y los datos preliminares que generan hipótesis justifican una investigación adicional en ensayos aleatorizados con una potencia adecuada. El NaCl, cuando se administra de forma controlada, podría potenciar la diuresis y contrarrestar la activación perjudicial del RAAS. Por tanto, es probable que nuestra comprensión del cloruro de sodio en la hígna húmida evolucione, y el paradigma de restricción de sodio podría necesitar ser reevaluado en estudios bien diseñados adicionales.

Información del artículo

Autor correspondiente: Jan Biegus, MD, PhD, Instituto de Enfermedades Cardíacas, Universidad Médica de Wrocław, 50-556 Wrocław, Borowska 213, Polonia (jan.biegus@umw.edu.pl).

Publicado en línea: 29 de abril de 2026. doi:10.1001/jamacardio.2026.0938

Divulgaciones sobre conflicto de intereses: El Dr. Biegus informó de honorarios personales de Alleviant Medical, AstraZeneca, Bayer, Boehringer Ingelheim, Reprise Cardiovascular, Servier y WhiteSwell. El Dr. Núñez informó de subvenciones de AstraZeneca y honorarios personales de Alleviant Medical, Bayer, Boehringer Ingelheim y Novartis. El Dr. Testani informó de subvenciones de Abbott, Boehringer Ingelheim, Bristol Myers Squibb, Merck, Reprise Cardiovascular y Sequana Medical; honorarios personales de AstraZeneca, BD, Boehringer Ingelheim, BridgeBio, Bristol Myers Squibb, Cardionomic, Corteria, Edwards Lifesciences, FIRE1, Lilly, Magenta Medical, Merck, Precardia, Regeneron, Reprise Cardiovascular, Sequana Medical, Terumo y Windtree Therapeutics; y una patente pendiente para el tratamiento de la resistencia diurética. El Dr. Ponikowski informó de honorarios personales de AstraZeneca, Axon, Bayer, Berlin Chemie, Boehringer Ingelheim, Merck, Novartis, Novo Nordisk, Relaxera, Servier, Vifor Pharma y WhiteSwell, así como subvenciones de Vifor Pharma. No se reportaron otras revelaciones.

Referencias

1.

Mullens W, Damman K, Dhont S, y demás. Ingesta de sodio y líquidos en la dieta en la insuficiencia cardíaca. una declaración de consenso clínico de la Asociación de Insuficiencia Cardíaca de la ESC. *Eur J Insuficiencia cardíaca*. 2024; 26(4):730-741. doi:[10.1002/ejhf.3244](https://doi.org/10.1002/ejhf.3244)[PubMed](#)[Google Scholar](#)[Crossref](#)

2.

Braunwald E, Plauth WH Jr, Morrow AG. Un método para la detección y cuantificación de excreción de sodio alterada. resultados de una prueba oral de tolerancia al sodio en sujetos normales y en pacientes con enfermedades cardíacas. *Circulación*. 1965;32:223-231.

doi:[10.1161/01.CIR.32.2.223](https://doi.org/10.1161/01.CIR.32.2.223)[Publicación](#)[Med Google Scholar](#) [Referencia cruzada](#)

3.

Wilcox CS, Mitch WE, Kelly RA, y demás. Respuesta del riñón a la furosemida. I. efectos de la ingesta de sal y la compensación renal. *J Lab Clin Med*. 1983; 102(3):450-458.[PubMed](#)[Google Scholar](#)

4.

Velasco IT, Pontieri V, Rocha e Silva M Jr, Lopes OU. NaCl hiperosmótico y shock hemorrágico severo. *Am J Physiol*. 1980; 239(5):H664-H673.

doi:[10.1152/ajpheart.1980.239.5.H664](https://doi.org/10.1152/ajpheart.1980.239.5.H664)[PubMed](#)[Google Scholar](#) [Referencia cruzada](#)

5.

Liu C, Peng Z, Gao X, y demás. Uso simultáneo de suero fisiológico y furosemida intravenosa para la sobrecarga de líquidos: una revisión sistemática y metaanálisis. *Atención Crítica Médica* 2021; 49(11):E1163-E1175.

doi:[10.1097/CCM.00000000000005174](https://doi.org/10.1097/CCM.00000000000005174)[PubMed](#)[Google Scholar](#)[Referencia cruzada](#)

6.

Biegus J, Zymlinski R, Siwolowski P, y demás. Descongestión controlada mediante terapia Reprieve en insuficiencia cardíaca aguda: resultados de los estudios TARGET-1 y TARGET-2. *Eur J Insuficiencia cardíaca*. 2019; 21(9):1079-1087. doi:[10.1002/ejhf.1533](https://doi.org/10.1002/ejhf.1533)[PubMed](#)[Google Scholar](#)[Crossref](#)

7.

Biegus J, Iwanek G, Testani J, y demás. Cloruro de sodio frente a soluto de glucosa como terapia de reemplazo volumétrico para una descongestión más eficaz en insuficiencia cardíaca aguda (SOLVRED-AHF): un estudio prospectivo, aleatorizado y mecanicista. *Eur J Insuficiencia cardíaca*. 2025; 27(11):2442-2451. doi:[10.1002/ejhf.3708](https://doi.org/10.1002/ejhf.3708)[PubMed](#)[Google Scholar](#)[Crossref](#)

8.

Cobo Marcos M, de la Espriella R, Comín-Colet J, y demás. Eficacia y seguridad de la terapia con solución salina hipertónica en pacientes ambulatorios con insuficiencia cardíaca: el ensayo SALT-HF. *Eur J Insuficiencia cardíaca*. 2024; 26(10):2118-2128.

doi:[10.1002/ejhf.3390](https://doi.org/10.1002/ejhf.3390)[PubMed](#)[Google Scholar](#)[Crossref](#)

9.

Ter Maaten JM, Beldhuis IE, van der Meer P, y demás. Terapia diurética guiada por natriuresis en insuficiencia cardíaca aguda: un ensayo pragmático aleatorizado. *Medicina natural* 2023; 29(10):2625-2632. doi:[10.1038/s41591-023-02532-z](https://doi.org/10.1038/s41591-023-02532-z)PubMedGoogleScholar Ref cruzado

10.

Mullens W, Dauw J, Martens P, et al; Grupo de Estudio ADVOR. Acetazolamida en insuficiencia cardíaca descompensada aguda con sobrecarga volumétrica. *N Engl J Med.* 2022; 387(13):1185-1195. doi:[10.1056/NEJMoa2203094](https://doi.org/10.1056/NEJMoa2203094)PubMedGoogle ScholarCrossref