Disnatremias: hiponatremia e hipernatremia, del diagnóstico a la velocidad de corrección

Basada en la revisión de hiponatremia de Adrogué, Tucker y Madias (JAMA 2022) y en las recomendaciones del panel de expertos de EE. UU. e Irlanda (Verbalis y colaboradores, Am J Med 2013), contrastadas con la guía europea 2014 (Spasovski y colaboradores, Eur J Endocrinol 2014, con su fe de erratas) y con su actualización como "estándar de tratamiento" (Spasovski, Nephrol Dial Transplant 2024). La controversia sobre la velocidad de corrección se resume con el ensayo SALSA (JAMA Intern Med 2021), el metaanálisis de Ayus y colaboradores (JAMA Intern Med 2025), la cohorte de Kaiser de Mark y colaboradores (Ann Intern Med 2026) y la postura del grupo PRONATREOUS (CJASN 2024). La hipernatremia se basa en Adrogué y Madias (NEJM 2000), Yun y colaboradores (Korean J Intern Med 2023) y las revisiones de Tomkins y Drummond (2026), Chand (2022) y Sterns (NEJM 2015); la velocidad de corrección, en las cohortes de Chauhan (CJASN 2019), Feigin (JAMA Netw Open 2023) y Chacon-Palma (Kidney360 2025), los metaanálisis de Kitisin (J Crit Care 2025) y You (Kidney Res Clin Pract 2026) y el resumen del ensayo SALSA II (Kidney Week 2025); la diabetes insípida en hospitalizados, en la guía de la Society for Endocrinology (2018); y la DI nefrogénica por litio, en Bockenhauer y Bichet (Nat Rev Nephrol 2015) y Bedford (CJASN 2008). Adultos.

Versión 1.3 · 9 de noviembre de 2026 · Equipo editorial de Medicina en Resumen · Cada criterio y cifra verificados contra la fuente original

+4–6 mmol/L
en 1–2 h con bolos de NaCl al 3 % en la hiponatremia con síntomas graves: revierte la mayoría de las manifestaciones; subir más no aporta beneficio[1,2]

10 · 18 · 8
mmol/L: límite en las primeras 24 h y 48 h con riesgo bajo de desmielinización, y en cualquier periodo de 24 h con riesgo alto (resumen de Adrogué; el panel de EE. UU.: 10–12 en 24 h y 18 en 48 h; la europea: 10 el primer día y 8 cada día siguiente)[1,2,4]

≤0.5 mmol/L/h
en la hipernatremia crónica o de duración desconocida, con meta de ~10 mmol/L al día; la aguda sintomática por carga de sodio documentada puede corregirse más rápido[10,11,22]

LO QUE TIENES QUE SABER

- **Las disnatremias son trastornos del agua, no del sodio.** La hiponatremia suele ser retención de agua por ADH; la hipernatremia, un déficit de agua que solo se sostiene si la sed o el acceso al agua fallan.[1,10]
- **Hiponatremia: primero confirma que sea hipotónica** (hiperglucemia, manitol, pseudohiponatremia) y luego usa dos números: osmolalidad urinaria (umbral 100 mOsm/kg) y sodio urinario (umbral 30 mmol/L), más la volemia.[1,2]
- **No diagnostiques SIADH sin descartar insuficiencia suprarrenal e hipotiroidismo grave.** La insuficiencia suprarrenal secundaria imita al SIADH y no suele dar hiperpotasemia.[2,9]
- **Síntomas graves = NaCl al 3 % en bolos, sin importar la duración.** Meta: +4–6 mmol/L en 1–2 h. Mide el sodio tras cada bolo y vigila la diuresis: la acuaresis espontánea es la causa típica de sobrecorrección.[1,2]
- **Respeta los límites de corrección** (10 en 24 h y 18 en 48 h; 8 si el riesgo es alto) y no te quedes muy por debajo: la corrección muy lenta se asocia a más mortalidad en estudios observacionales. La controversia sobre el límite superior sigue abierta.[1,6–8]
- **SIADH crónico:** restricción hídrica si no hay predictores de fracaso; si los hay, urea o tolvaptán. Evita la salina al 0.9 % como tratamiento rutinario: puede agravar la hiponatremia, sobre todo con orina muy concentrada.[1,2,14]
- **Hipernatremia:** repón agua con líquidos hipotónicos (agua enteral, D5W, salina al 0.45 % o 0.2 %), suma las pérdidas en curso y trata la causa.[10,11] Si hay choque, primero restablece la perfusión con cristaloide isotónico. Sobre la velocidad, la evidencia en adultos es observacional y contradictoria: en una cohorte (Feigin) y en subgrupos de un metaanálisis (Kitisin) la corrección lenta se asoció a más mortalidad; en otra (Chauhan) no hubo diferencia, y en otra (Chacon-Palma), a menos mortalidad hospitalaria pero más egresos a cuidados paliativos o centros de cuidados. El metaanálisis más reciente (You 2026, 11 estudios) no encontró asociación global, con heterogeneidad enorme; en UCI, la corrección rápida se asoció a más mortalidad (análisis exploratorio).[12,13,16,17,25]

1 Bases: tonicidad, ADH y cerebro
2 Hiponatremia: definición y clasificación
3 Hiponatremia: diagnóstico
4 Hiponatremia grave: tratamiento urgente
5 Límites de corrección y sobrecorrección
6 La controversia de la velocidad
7 Hiponatremia: tratamiento por causa
8 Hipernatremia: causas y diagnóstico
9 Hipernatremia: tratamiento
10 Lo que estás haciendo mal
11 Casos
12 Consulta rápida y referencias

1 Bases: tonicidad, ADH y cerebro[1,10]

EL SODIO REFLEJA EL AGUA

- **Tonicidad** (osmolalidad efectiva): la determinan el sodio, sus aniones y la glucosa. Sin hiperglucemia ≈ 2 × Na. La urea y los alcoholes elevan la osmolalidad medida, pero no la tonicidad.[1]
- **Ecuación de Edelman:** Na sérico ≈ (Na + K intercambiables) / agua corporal total. Por eso el **KCl también sube el sodio**: retener 2 mEq/kg de K lo eleva ~4 mmol/L.[1]
- **ADH:** se libera por hipertonicidad o por caída del volumen arterial efectivo (~15 %), y también por náusea, dolor, estrés, posoperatorio y opioides. Inserta acuaporina 2 en el túbulo colector.[1]
- **La hipernatremia siempre es hipertónica** y deshidrata la célula. Solo se sostiene si la sed o el acceso al agua están alterados: estado mental alterado, intubación, edades extremas.[10,11]

POR QUÉ LA VELOCIDAD IMPORTA

- **Adaptación cerebral:** ante un cambio de tonicidad, el cerebro mueve electrolitos en horas y osmolitos orgánicos (mioinositol, glutamato, taurina) en días.[1,10,11]
- **Hiponatremia aguda** (<48 h): el cerebro no se adaptó y el riesgo es el edema cerebral y la herniación.[1]
- **Hiponatremia crónica** (≥48 h o duración desconocida): el cerebro ya perdió osmolitos; corregir demasiado rápido causa **desmielinización osmótica**.[1,3]
- **Hipernatremia crónica:** el riesgo teórico es el inverso (edema al corregir rápido), pero se basa en datos pediátricos; en adultos no se ha documentado de forma convincente.[11–13]
- Si no sabes cuánto tiempo lleva, **trátala como crónica**.[1,2]

2 Hiponatremia: definición y clasificación[1–3]

Hiponatremia: **Na <135 mmol/L**. Afecta a ~5 % de los adultos, ~20 % de los mayores de 65 años y 35 % de los hospitalizados; en insuficiencia cardiaca ~30 % y en cáncer o cirrosis ~50 %.[1] Incluso la leve se asocia a más estancia, más uso de recursos y más mortalidad.[1]

EJE	CATEGORÍAS	COMENTARIO
Cifra	Leve 130–134 · moderada 125–129 · grave o profunda <125 mmol/L (Adrogué, guía europea)	Spasovski 2024 usa <120 como grave en el texto y <125 en sus algoritmos; el panel de EE. UU. no gradúa.[1–4]
Tiempo	Aguda <48 h · crónica ≥48 h o de duración desconocida	La aguda solo puede afirmarse con certeza, en general, en el posoperatorio o en la intoxicación hídrica.[1,3]
Síntomas (guía europea)	**Graves:** vómito, compromiso cardiorrespiratorio, somnolencia profunda, convulsiones, coma (Glasgow ≤8) · **moderadamente graves:** náusea sin vómito, confusión, cefalea	Ambas guías tratan con NaCl al 3 % los síntomas graves o moderadamente graves con riesgo de progresión, sin importar la duración. Adrogué resume el vómito como moderadamente grave; en la guía europea es grave. Cuanto más leve la cifra, más duda de que los síntomas se deban a la hiponatremia.[1,4]
Tonicidad	Hipotónica (la verdadera) · isotónica · hipertónica	Los cortes de osmolalidad difieren: <275 (Adrogué, guía europea y criterios de SIADH del panel de EE. UU.) o <280 mOsm/kg (algoritmo del panel de EE. UU.).[1,2,4]

En 298 pacientes con Na <125 (96 % crónicos): náusea 44 %, vómito 30 %, confusión 30 %, cefalea 27 % y convulsiones 5 %, más frecuentes con Na <110.[1] La "asintomática" crónica no es inocua: en la cohorte de Rotterdam (≥55 años, Na medio 133.4), las caídas fueron 23.8 % vs. 16.4 % y las fracturas no vertebrales a 7.4 años 23.3 % vs. 17.3 %; en NHANES III, osteoporosis de cuello femoral con OR 2.87.[1,2] No se ha demostrado que corregirla reduzca caídas o fracturas.[2]

3 Hiponatremia: diagnóstico paso a paso[1,2]

1 · ¿Es hipotónica?

Hiperglucemia: el Na baja por desplazamiento de agua (~2 mmol/L por cada 100 mg/dL de glucosa sobre 100 según Adrogué; 2.4 según la guía europea y Hillier; 1.6 según Katz).[1,4,11] Manitol o irrigantes con glicina: mide la osmolalidad. Pseudohiponatremia: hiperlipidemia extrema o paraproteinemia con tonicidad normal; los equipos de punto de atención (electrodo directo) no tienen este artefacto.[1,2]

▼

2 · Historia y fármacos

Tiazidas, ISRS, antiepilépticos, opioides, quimioterapia, inmunoterapia, desmopresina · vómito, diarrea · ingesta de agua, alcohol, dieta · cirugía reciente · cáncer, SNC, pulmón.

3 · Osmolalidad urinaria

≤100 mOsm/kg (densidad ~1.003): orina máximamente diluida → polidipsia primaria o baja ingesta de solutos. **>100**: hay ADH actuando.

4 · Sodio urinario + volemia

<30 mmol/L: volumen arterial efectivo bajo (pérdidas extrarrenales, IC, cirrosis, nefrótico). **>30**: SIADH, insuficiencia suprarrenal, diuréticos, pérdida renal de sal, ERC.

La guía europea mide orina antes de valorar la volemia; muchos expertos empiezan por la volemia; no hay estudios que comparen ambos enfoques. El examen físico tiene sensibilidad de 50–70 % y especificidad de 30–50 % para hipovolemia.[1] Verbalis usa <20–30 mmol/L como umbral de sodio urinario.[2] La densidad urinaria orienta: 100 mOsm/kg ≈ 1.003; 300 ≈ 1.010; 500 ≈ 1.020.[1]

VOLEMIA	CAUSAS	ORINA	PISTAS Y TRAMPAS
Hipovolemia	Vómito, diarrea, hemorragia · diuréticos · insuficiencia suprarrenal primaria · pérdida cerebral de sal	UNa <30 extrarrenal · >30 renal	Con vómito el UNa puede estar alto por bicarbonaturia: mide el **cloro urinario** (bajo en depleción). Con diurético, un UNa alto no prueba euvolemia: repite cuando pase el efecto.[1,2]
Euvolemia	**SIADH** · déficit de glucocorticoide · hipotiroidismo grave · tiazidas · polidipsia primaria · baja ingesta de solutos · ejercicio	Uosm >100 y UNa >30 (SIADH); Uosm ≤100 (polidipsia, baja ingesta)	En el Hyponatremia Registry, 95 % de los euvolémicos tenía SIAD. BUN y ácido úrico bajos apoyan euvolemia; la fracción excretada de ácido úrico alta apoya SIADH incluso con diurético.[1,2]
Hipervolemia	IC · cirrosis · nefrótico (albúmina <2 g/dL) · ERC o LRA	UNa <30 (IC, cirrosis, nefrótico) · >30 (ERC, LRA)	Hay ADH no osmótica por bajo volumen arterial efectivo. En cirrosis es rara sin ascitis.[1,2]

Si la volemia es dudosa: reto con 0.5–1 L de NaCl al 0.9 %. En la hipovolemia el sodio empieza a corregir; en el SIADH sube el sodio urinario y el sérico no cambia o baja. Si hay síntomas del SNC o Na ≤120 y no puedes descartar SIADH, el reto se hace con NaCl al 3 %.[2] No midas vasopresina ni pidas imagen de rutina.[1]

CRITERIOS DE SIADH (GUÍA EUROPEA, ADAPTADOS DE BARTTER-SCHWARTZ)[2,4]

- **Esenciales:** osmolalidad efectiva <275 mOsm/kg · Uosm >100 a algún nivel de hipoosmolalidad (no tiene que superar a la sérica) · euvolemia clínica · UNa >30 mmol/L con ingesta normal de sal y agua · sin insuficiencia suprarrenal, tiroidea, hipofisaria ni renal · sin diuréticos recientes.
- **Suplementarios:** ácido úrico <4 mg/dL · urea <21.6 mg/dL · sin corrección con NaCl al 0.9 % · fracción excretada de Na >0.5 %, de urea >55 % o de ácido úrico >12 % · corrección con restricción hídrica.
- Es un diagnóstico de exclusión. El panel de EE. UU. acepta UNa >20–30.

Causas: cáncer (pulmón, mediastino, nasofaringe, tubo digestivo, genitourinario) · fármacos (ISRS, tricíclicos, fenotiazinas, carbamazepina y otros antiepilépticos, ciclofosfamida, platinos, vincristina, opioides, MDMA, AINE, desmopresina, oxitocina) · SNC · pulmón (neumonía, TB, ventilación con presión positiva) · dolor, náusea, posoperatorio, ejercicio.[1] Los ISRS causan SIAD en hasta 32 %, sobre todo en mujeres >65 años de bajo peso.[1]

ANTES DE DECIR "SIADH", DESCARTA ESTO[2,9]

- **Déficit de glucocorticoide:** sin cortisol, la ADH no se frena y el perfil es idéntico al SIADH. En la insuficiencia **secundaria** la aldosterona está intacta: **no suele haber hiperpotasemia**, y un K normal invita al cierre prematuro.
- Un cortisol ≥18 µg/dL lo descarta en muchos pacientes; si no, prueba con cosintropina.[2] Pero una cosintropina normal en las primeras **4–6 semanas** tras una lesión hipofisaria aguda (hipofisitis, TCE, HSA) no lo excluye: la suprarrenal aún no se atrofia.[2,9]
- **Inmunoterapia (anti-PD-1, anti-CTLA-4):** endocrinopatías en ~10 %; la insuficiencia suprarrenal secundaria por hipofisitis puede presentarse como hiponatremia "tipo SIADH".[9]
- **Hipotiroidismo:** solo causa hiponatremia si es grave (mixedema); con TSH alta sin mixedema, busca otra causa.[2]
- **Hiponatremia recurrente** = reconsidera la causa que asumiste.[9]

SITUACIÓN	LO ESENCIAL
Tiazidas	~7 % de las hiponatremias hospitalizadas; hasta 30 % de los usuarios. Riesgo: edad, sexo femenino, bajo peso, poca ingesta de sal, antidepresivos. Mediana de aparición 118 días, pero puede surgir tras años. Mecanismo mixto: dilución distal alterada, depleción de volumen y de K. La furosemida rara vez la causa.[1,2]
Pérdida cerebral de sal	Tras HSA, TCE o neurocirugía. Es poco común (3.7 % en 187 neuroquirúrgicos): la mayoría tiene SIADH. Exige demostrar pérdida renal de sal y depleción de volumen **antes** de la hiponatremia; el ácido úrico no distingue.[2]
Baja ingesta de solutos	Cerveza, "té con pan tostado", dietas muy bajas en proteína. Cada litro de orina máximamente diluida requiere ~50 mOsm de soluto: con 200 mOsm/d solo se excretan ~4 L de agua al día. Uosm muy baja.[1,2]
Polidipsia primaria	~4 % de las hiponatremias; mediana de ingesta 8 L/d; 52 % con enfermedad psiquiátrica. Antes de atribuirla a causa psicológica, imagen cerebral (sarcoidosis del SNC, craneofaringioma).[1,2]
Ejercicio de resistencia	Exceso de líquidos hipotónicos + ADH no osmótica. Leve y asintomática hasta en 67 % de los corredores de fondo; sintomática en <1 %. La caída del sodio es proporcional a la ganancia de peso.[1,2]

4 Hiponatremia grave sintomática: tratamiento urgente[1–3,5]

Medidas de soporte (vía aérea, oxígeno, anticonvulsivante), suspender líquidos hipotónicos y fármacos causales, y **NaCl al 3 % por vena periférica o central**. Un aumento de 4–6 mmol/L revierte la mayoría de las manifestaciones; +5 mmol/L reduce la presión intracraneal ~50 % en 1 h.[1,2] Distingue tres cosas: el **objetivo inicial** (+4–6 en 1–2 h; si los síntomas mejoran, se suspende la hipertónica; si no mejoran, la guía europea la continúa buscando +1 mmol/L/h hasta que mejoren, el ascenso total llegue a 10 o el Na a 130, mide el sodio cada 4 h y busca otra causa de los síntomas)[4], la **frecuencia de medición** (tras cada bolo) y el **límite acumulado** de 24 y 48 h (sección 5), que es un tope y no una meta.

	GUÍA DE EE. UU. (PANEL 2013)	GUÍA EUROPEA 2014
Meta	+4–6 mmol/L en 1–2 h	+5 mmol/L en 1–2 h
Bolo de NaCl 3 %	100 mL en 10 min, hasta 3 veces	150 mL en 20 min; mide el sodio a los 20 min mientras pasa otro bolo; repite el ciclo dos veces o hasta +5. Con síntomas moderadamente graves: un solo bolo de 150 mL y meta de +5 en 24 h
Sodio sérico	Tras cada bolo y cada 4–6 h las primeras 24 h	Tras cada bolo; al mejorar, a las 6 y 12 h y luego diario hasta estabilizarse
Al llegar a la meta	Suspende la salina hipertónica. Para el resto del día, repón la diuresis acuosa con D5W o agua oral, o frénala con desmopresina, para no pasar el límite.[2] En la hiponatremia aguda verdadera (intoxicación hídrica autoinducida, maratón) no hace falta limitar la corrección.[2]	

Según Adrogué (tabla 1) y la guía europea original.[1,2,4] Al mejorar, la guía europea suspende la hipertónica, deja la vía con el mínimo volumen de NaCl al 0.9 % e inicia el tratamiento de la causa.[4] Spasovski 2024 propone 100–150 mL o 2–4 mL/kg en 20–40 min, repetido hasta +5 mmol/L.[3] Con síntomas leves o moderados y bajo riesgo de herniación, infusión continua de 0.5–2 mL/kg/h (Verbalis) o 0.5–1 mL/kg/h (Spasovski); regla práctica: mL/h de NaCl 3 % ≈ peso (kg) × aumento deseado por hora, pero lo que manda es el sodio medido.[2,3] Las dosis fijas rinden distinto según el agua corporal: con pesos ≤60 kg o ≥100 kg hay más sobre- e infracorrección.[3]

LA FÓRMULA DE ADROGUÉ-MADIAS: PARA QUÉ SIRVE Y PARA QUÉ NO[1,2,4,10,11]

- **Qué calcula:** cambio de Na con 1 L de líquido = (Na + K del líquido − Na sérico) / (agua corporal + 1). Agua corporal: 0.6 × peso en hombres no ancianos, 0.5 en mujeres no ancianas; 0.5 y 0.45 en ancianos. NaCl 3 % ≈ 513 mmol/L de Na (30 g/L ÷ 58.4); 0.9 % = 154; D5W = 0.
- **Supone un sistema cerrado:** que no entra ni sale nada más. **No ve la orina:** si aparece acuaresis, el sodio sube más de lo calculado. En una serie retrospectiva de 62 pacientes tratados con salina hipertónica, citada por la guía europea, en el subgrupo con Na <120 el ascenso real superó al previsto en el 74 %; en los que sobrecorrigieron, fue en promedio 2.4 veces lo calculado.[4]
- **No incluye lo que des después** (el KCl sube el sodio), ni las pérdidas en curso de la hipernatremia, que se suman aparte.[1,4,10] El agua corporal es una estimación; en hipernatremia con depleción grave y función renal muy baja predijo mal.[11]
- **Cómo usarla:** para la primera dosis y el orden de magnitud. Luego mide el sodio, vigila la diuresis y **recalcula con el sodio real**: manda el sodio medido, no la fórmula.[2,4] Ver casos 1 y 5.

BOLO VS. INFUSIÓN CONTINUA: EL ENSAYO SALSA[5]

- **Diseño:** ECA abierto en 3 hospitales de Corea; 178 adultos con Na ≤125 (media 118) y síntomas moderadamente graves o graves. Bolos de 2 mL/kg (uno o dos según gravedad) frente a infusión continua de 0.5–1 mL/kg/h; meta +5–9 en 24 h.[1,5]
- **Sobrecorrección** (>12 en 24 h o >18 en 48 h): 17.2 % vs. 24.2 % (p = 0.26), sin diferencia.
- **Necesidad de bajar el sodio de nuevo:** 41.4 % vs. 57.1 % (p = 0.04). Meta alcanzada a 1 h: 32.2 % vs. 17.6 % (análisis *post hoc*, significativo por intención de tratar pero no por protocolo); a 6 h, igual (57.5 % vs. 59.3 %).
- **Ningún caso de desmielinización osmótica** en ninguno de los grupos.
- **Lectura:** el bolo es al menos tan seguro y llega antes a la meta. Dos estudios no aleatorizados (Garrahy, Chifu) mostraron más reducción terapéutica con bolo, lo que mantiene la vigilancia estrecha como regla.[1]

5 Límites de corrección y sobrecorrección[1–3,8]

FUENTE	RIESGO BAJO DE DESMIELINIZACIÓN	RIESGO ALTO
Resumen de Adrogué (ambas guías)	≤10 mmol/L en las primeras 24 h y ≤18 en las primeras 48 h	≤8 en cualquier periodo de 24 h
Guía europea 2014 (texto original)	≤10 mmol/L en las primeras 24 h y ≤8 adicionales en cada 24 h siguientes, hasta llegar a 130	Igual (no distingue riesgo)
Panel de EE. UU. (texto original)	10–12 en 24 h y 18 en 48 h; meta mínima 4–8 al día	8 en cualquier 24 h; meta mínima 4–6 al día
PRONATREOUS 2024	Con Na ≤120: evitar >10 en 24 h y >18 en 48 h	>8 al día es excesivo
Otros expertos	8 en cualquier 24 h	6 en cualquier 24 h

Spasovski 2024 da ≤8 para todos en un lugar y 8, 10 o 12 según el riesgo en otro.[3] Calcular promedios en mmol/L/h engaña: piensa en ventanas de 24 y 48 h. Corregir menos el primer día no "habilita" a corregir más el segundo.[2]

ALTO RIESGO DE DESMIELINIZACIÓN OSMÓTICA[1,2,8]

- Na ≤105 (panel de EE. UU., PRONATREOUS) o <110 mmol/L (Adrogué).
- Hipopotasemia.
- Alcoholismo.
- Desnutrición.
- Hepatopatía avanzada o trasplante hepático.

Clínica: curso bifásico; mejora y a los 1–7 días aparecen disartria, disfagia, parálisis seudobulbar, parkinsonismo, cuadriparesia, síndrome de enclaustramiento o muerte. La RM puede tardar 2–4 semanas en mostrar lesiones: el diagnóstico es clínico.[1,8] En el registro sueco (83 pacientes con desmielinización osmótica, todos con hiponatremia crónica, mediana de Na 104; en todos menos 6 el ascenso fue ≥8 mmol/L en 24 h, mediana 17.2), a 3 meses: 7.2 % muertos y 39.8 % dependientes.[1] La uremia es protectora.[1,2]

QUIÉN SE SOBRECORRIGE SOLO: LA ACUARESIS[1,2]

- Al **reponer volumen** en la hipovolemia, **reponer cortisol**, **suspender tiazidas o desmopresina** o resolverse el estímulo de ADH (náusea, dolor), aparece diuresis acuosa (>100 mL/h) y el sodio puede subir >2 mmol/L/h.
- La **reposición de K** sube el sodio igual que el NaCl.
- Suspender de golpe una desmopresina crónica (diabetes insípida, enuresis, von Willebrand) puede causar desmielinización.
- **Vigila la diuresis** y mide el sodio con frecuencia: el sobrepaso de la meta depende más de la acuaresis que de la dosis de salina.[8]

ESTRATEGIA	CÓMO
Prevenir (proactiva o reactiva)	Si el ascenso llega a +6–8 en las primeras 24 h con Na inicial <120, repón la diuresis con D5W o agua, o da desmopresina 2–4 µg parenteral cada 6–8 h.[1,2]
"Clamp" de desmopresina	Desmopresina preventiva cada 6–8 h + NaCl al 3 % lento titulado a +6 mmol/L al día; se suspende la desmopresina al llegar a 128. Crea un SIADH controlado; faltan datos comparativos.[2,8]
Rescate (reducir de nuevo)	Considéralo si el ascenso supera 8 en 24 h con riesgo alto, o 10–12 en 24 h o 18 en 48 h sin riesgo; urgente si aparecen signos de desmielinización. Las fuentes difieren: Adrogué lo trata como urgencia y la guía europea recomienda reducir si supera 10 el primer día u 8 los siguientes; el panel de EE. UU. dice que "puede considerarse" (no validado) y PRONATREOUS lo deja opcional sin factores de riesgo.[1,2,4,8] Desmopresina 2–4 µg IV o SC cada 6–8 h + D5W 3 mL/kg/h (o bolos de 3 mL/kg en 1 h), con sodio cada hora hasta volver bajo el límite.[1,2] La guía europea: suspende el tratamiento activo y, con un experto, agua sin electrolitos 10 mL/kg en 1 h y desmopresina 2 µg IV, no más de cada 8 h.[4] No indicado en la intoxicación hídrica aguda ni, en general, si el Na inicial era >120.[2,8]

Las dosis de rescate varían entre fuentes (desmopresina 1–4 µg cada 6–12 h; D5W 2–4 mL/kg/h o 10 mL/kg en 1 h).[2–4] La evidencia sobre la desmopresina es retrospectiva y contradictoria: en una cohorte de 1,450 pacientes se asoció a más sobrecorrección (29.1 % vs. 15.5 %).[1] Con vaptanes la desmopresina no es fiable: omite la siguiente dosis del vaptán.[2]

6 La controversia: ¿corregir despacio también daña?[6–8]

ESTUDIO	QUÉ ENCONTRÓ	LIMITACIONES
Ayus 2025, metaanálisis de 16 cohortes (11,811 hospitalizados con Na <120 o <125 con síntomas graves)	Corrección rápida (≥8–10 mmol/L en 24 h) vs. lenta: mortalidad hospitalaria ajustada **OR 0.67** (0.55–0.82), ~32 muertes menos por 1000, certeza moderada. Vs. muy lenta (<4–6): OR 0.29, pero solo 2 estudios con 372 pacientes. Estancia −1.2 días. Desmielinización: diferencia no significativa (0.5 % vs. 0.2 % crudo), aunque el análisis de sensibilidad con OR de Peto sí lo fue (2.34; 1.01–5.46).	Riesgo de sesgo por confusión grave en 11 de 16 estudios. Los autores reconocen que es asociación, no causalidad. Na medio >115 en 13 de 16 estudios; no pudieron separar agudas de crónicas.[6]
Mark 2026, cohorte de 21 hospitales de Kaiser (13,988 adultos con Na ≤120; 2008–2023)	Riesgo estandarizado de muerte o evento neurológico tardío a 90 días: 24.7 % (lenta, <8 mmol/L en 24 h) · 19.1 % (media, 8–12) · 15.7 % (rápida, >12); diferencia rápida vs. lenta −9.0 puntos (−11.1 a −6.9). Eventos neurológicos tardíos: 4.8 % · 4.0 % · 3.2 %; solo 19 casos codificados de desmielinización. Sin beneficio de la corrección lenta en ningún subgrupo, incluidos los de riesgo de desmielinización; en un análisis exploratorio el riesgo más bajo estuvo hacia 15–20 mmol/L en 24 h, con curva en U (subía de nuevo por encima de 20–25, con pocos casos); es una hipótesis.	Confusión residual (los lentos tenían más comorbilidad y gravedad); desenlaces por códigos; 13 % sin tasa calculable. Los autores piden reexaminar las guías y ECA de metas de corrección.[7]
PRONATREOUS 2024, 24 expertos de 9 países	Mantener los límites: la desmielinización es rara pero devastadora, está infradiagnosticada en bases administrativas, se concentra en Na ≤105–110 con factores de riesgo y la medición del sodio tiene imprecisión (un "8" puede ser 10). Limitar cuesta poco.	Revisión narrativa de opinión, firmada en parte por autores de las guías que defiende; publicada antes de Ayus 2025 y Mark 2026, se centra en la desmielinización y apenas aborda la señal de mortalidad.[8]

LECTURA DE MEDICINA EN RESUMEN

- **No hay ningún ECA que aleatorice la velocidad o el límite de corrección.** SALSA comparó la forma de administrar la salina, no el límite.[5]
- **Lo que ninguno prueba:** Ayus y Mark son observacionales (como Feigin en la hipernatremia, sección 9). **Confusión posible:** quien se autocorrige rápido suele tener causas reversibles (hipovolemia, tiazidas, déficit de cortisol); quien corrige lento puede tener enfermedad de base más grave (IC, cirrosis, cáncer). Ambos ajustaron por gravedad y comorbilidad (Mark: E-valores 2.3–2.7, sin diferencias por subgrupo), pero la confusión residual no se puede descartar.[2,6,7,13]
- **Menos discutido:** la corrección "muy lenta" (<4–6 al día) queda por debajo de la "corrección mínima" que proponía el panel de EE. UU. (4–8 al día; 4–6 con riesgo alto), y en Ayus se asoció a más mortalidad, aunque con solo 2 estudios. Una corrección así obliga a revisar el plan.[2,6]
- **Lo que sí está en disputa:** la categoría "lenta" de Ayus (<8 o 6–10 en 24 h) y de Mark (<8) incluye correcciones dentro de la meta de las guías; ahí ambos ven más mortalidad, y ahí PRONATREOUS pide mantener los límites.[6–8]
- **En la práctica, hoy:** busca el ascenso inicial que corresponda a los síntomas, reevalúa con sodio seriado y no rebases 10 en 24 h y 18 en 48 h (8 con riesgo alto). El rango diario propuesto varía según la fuente: 4–8 (4–6 con riesgo alto) en el panel de EE. UU.; +5 en 24 h con síntomas moderados en la guía europea.[4] No es un mínimo obligatorio, pero una corrección muy por debajo de lo previsto obliga a revisar el plan; y no corras a reducir de nuevo un ascenso moderado en quien no tiene factores de riesgo y empezó con Na >120.[1,2,8]

7 Hiponatremia: tratamiento por causa[1–3]

Corrige a un rango seguro, no a la normalidad. La hiponatremia leve o moderada con síntomas leves puede manejarse de forma ambulatoria si la causa no exige hospitalizar; con Na <120 por cualquier causa, hospitaliza y mide el sodio al menos cada 8 h.[1,2] **¿Tratar la leve?** Las fuentes difieren: Adrogué propone corregirla aun leve, por su asociación con caídas y fracturas; la guía europea sugiere no tratarla con el único fin de subir el sodio y centrarse en la causa.[1,4]

SIADH

OPCIÓN	CÓMO Y CUÁNDO
Restricción hídrica (primera línea)	Incluye todo lo que se bebe y los líquidos IV; meta ~500 mL/d por debajo de la diuresis de 24 h; no restrinjas sal ni proteína. Con (UNa + UK)/Na sérico <1, restricción <1.5 L/d; con >1, <1 L/d. Tarda días en actuar.[1,2]
Predictores de fracaso (pasa a fármacos)	Uosm >500 mOsm/kg · (UNa + UK) > Na sérico · diuresis <1.5 L/d · aumento <2 mmol/L/d en 24–48 h con 1 L/d. Si falla, reconsidera el diagnóstico.[1,2]
Urea oral	15–60 g/d (iniciar con 15 g y titular). 30 g (~500 mOsm) eliminan ~1 L de agua con Uosm de 500. El BUN puede duplicarse sin daño renal. Sabor amargo: disolver en jugo. Útil en el SIAD nefrogénico. No en cirrosis (Adrogué).[1–3]
Tolvaptán	Iniciar en el hospital, 15 mg/día (7.5 mg también es eficaz) y titular a 30–60 mg. **No restringir líquidos** las primeras 24–48 h y medir el sodio cada 6–8 h. Nunca junto con NaCl al 3 % ni justo después. Contraindicado en hipovolemia. La FDA lo limita a ≤30 días y lo desaconseja en hepatopatía. ~10 % desarrolla hipernatremia.[1–3]
Furosemida + sal	Furosemida 20–40 mg/d + NaCl oral. En el ECA EFFUSE-FLUID (n = 92) no añadió beneficio a la restricción y causó más hipopotasemia (42 % vs. 13 %).[1,3]
iSGLT2	Empagliflozina 25 mg/d: en un ECA de 87 hospitalizados con restricción, +10 vs. +7 mmol/L a 4 días. Evidencia aún limitada.[1,3]
Postura europea	Primera línea: restricción hídrica. Segunda línea, equivalentes: urea 0.25–0.50 g/kg/d o diurético de asa a dosis baja + NaCl oral. En contra de litio y demeclociclina; no recomienda vaptanes en la moderada y los desaconseja en la profunda (el panel de EE. UU. sí los acepta).[2,4]
Evitar como rutina	**NaCl al 0.9 %:** el sodio sale en una orina concentrada y el agua se retiene ("desalinización"), sobre todo si (UNa + UK) > Na sérico.[1–3] En 17 pacientes con SIADH crónico, 2 L de salina isotónica en 24 h empeoraron el sodio solo en 6, todos con Uosm >530 mOsm/kg; en los 11 restantes no empeoró, y los autores observan que la mayoría subió. Por eso el reto con 0.5–1 L (sección 3) es razonablemente seguro cuando la volemia es dudosa, pero una mejoría leve no descarta SIADH si la Uosm es baja.[2,14]

OTRAS CAUSAS

CAUSA	MANEJO
Hipovolemia	NaCl al 0.9 % o cristaloide balanceado (la guía europea: 0.5–1 mL/kg/h), o sal oral; suspende hipotónicos. Cuando el volumen se repone, la ADH se apaga y llega la acuaresis: aplica los límites.[1,2]
Tiazidas	Suspéndelas y no las vuelvas a dar; cambia a diurético de asa si hace falta. Repón K (y recuerda que sube el sodio). NaCl al 3 % solo si hay convulsiones o alteración de la conciencia.[1,2]
Insuficiencia suprarrenal o hipotiroidismo	Hidrocortisona (tras tomar el cortisol basal) o levotiroxina. No restrinjas líquidos al iniciar el glucocorticoide: la acuaresis llega rápido y puede sobrecorregir.[1,2]
Insuficiencia cardiaca	Restricción hídrica, optimizar el tratamiento, diurético de asa, reponer K; si es refractaria, tolvaptán o urea (la guía europea desaconseja los vaptanes con volumen extracelular expandido). En EVEREST no hubo efecto en mortalidad.[1,2,4]
Cirrosis	Restricción (<750 mL/d, mal tolerada), suspender diuréticos si es grave, albúmina en la avanzada. Adrogué contraindica urea y vaptanes; el panel solo admite tolvaptán antes de un trasplante inminente.[1,2]
Ejercicio y polidipsia	Ejercicio: si hay síntomas, 100 mL de NaCl 3 % y repetir; beber solo con sed. Es aguda: no aplican los límites. Polidipsia: reducir la ingesta. Baja ingesta de solutos: alimentación con proteína y electrolitos.[1,2]

8 Hipernatremia: causas y diagnóstico[10–13,18–20]

Hipernatremia: **Na >145 mmol/L**. Leve 146–150, moderada 151–155, grave >155 mmol/L (Yun, tabla 2; en su texto llama grave a >160).[11] Afecta a 0.5–5 % de los hospitalizados; en UCI, 2–6 % llega con ella y 6–26 % la adquiere durante la estancia. Su mortalidad va de 10 a 75 % según la serie, aunque es difícil separarla de la enfermedad de base.[10–13,20] Mucha es adquirida en el hospital (77.9 % en la cohorte de Feigin) y en buena parte prevenible.[13,19] La diabetes insípida central y la nefrogénica se renombraron en 2022 como **deficiencia** y **resistencia de arginina vasopresina** (AVP-D y AVP-R).[18,19]

MECANISMO	CAUSAS
Pérdida de agua pura (euvolemia aparente)	Pérdidas insensibles no repuestas (fiebre, sudor, taquipnea) · hipodipsia o falta de acceso al agua · **AVP-D (diabetes insípida central)** (trauma, tumores, histiocitosis, sarcoidosis, TB, meningitis, encefalitis, idiopática) · **AVP-R (diabetes insípida nefrogénica)** (litio, demeclociclina, foscarnet, anfotericina B, antagonistas V2; hipercalcemia >11 mg/dL, hipopotasemia <3.0 mmol/L).[10,11] En quien toma litio, la poliuria y la polidipsia pueden preceder a la hipernatremia mientras se conserve el acceso al agua; la frecuencia descrita de DI nefrogénica varía mucho y llega hasta 85 % de los tratados.[10,22,23]
Pérdida de líquido hipotónico (hipovolemia)	Renal: diuréticos de asa, **diuresis osmótica** (glucosa, urea, manitol), posobstructiva, fase poliúrica de NTA · digestiva: vómito, sonda nasogástrica, diarrea, **lactulosa** · piel: quemaduras, sudoración excesiva.[10,11]
Ganancia de sodio (hipervolemia)	Bicarbonato de sodio, salina hipertónica, fórmulas o alimentación enteral hipertónica, ingesta de sal o agua de mar, diálisis hipertónica, exceso de mineralocorticoide.[10,11]

En ancianos la sed está disminuida y puede haber pocos síntomas hasta Na >160. La clínica es neurológica (letargia, irritabilidad, confusión, convulsiones, coma) y es más intensa si el ascenso fue rápido; en la aguda, el encogimiento cerebral puede romper vasos y causar hemorragia.[10,11]

Diagnóstico (Yun)

Descarta pseudohipernatremia (electrodo indirecto con hipoproteinemia) · corrige el Na por glucosa · valora la volemia y lleva balance estricto de ingresos y egresos · mide sodio urinario, volumen y osmolalidad urinaria · revisa K y Ca.[11]

▼

Uosm >800 mOsm/kg

El riñón concentra bien (respuesta apropiada: <500 mL/d de orina): pérdidas extrarrenales, hipodipsia o ganancia de sal.

Uosm 300–800

AVP-D o AVP-R parcial, AVP-D con depleción de volumen o **diuresis osmótica**: calcula la excreción de solutos (Uosm × volumen de 24 h); >750–1000 mOsm/d sugiere diuresis osmótica.

Uosm <300 + poliuria

(>3 L/d o >40 mL/kg/d)Diabetes insípida. Con desmopresina: aumento ≥50 % de la Uosm = AVP-D (central); <50 % = AVP-R (nefrogénica).

Sodio urinario <20 mmol/L con hipovolemia sugiere pérdida extrarrenal; >20 pese a hipovolemia, pérdida renal (diuréticos, diuresis osmótica, posobstructiva).[11] Tomkins usa Uosm >700 como señal de que la AVP actúa (con hipotensión o vasopresores, la AVP liberada por barorreceptores también concentra la orina).[18] **Si el paciente ya está hipernatrémico, no hagas prueba de deprivación hídrica:** la Uosm basta. Una copeptina basal >21.4 pmol/L apunta a AVP-R.[18] En el paciente agudo (neurocirugía, TCE), descartadas hiperglucemia y manitol, sugieren AVP-D: diuresis >2 mL/kg/h o >300 mL en 2 h consecutivas, Uosm <300 y Na >145 o osmolalidad sérica >300 (criterios de Seckl-Dunger modificados).[18]

9 Hipernatremia: tratamiento[10–13,15–22]

QUÉ DAR

- **Trata la causa:** frena las pérdidas digestivas, controla fiebre e hiperglucemia, suspende lactulosa y diuréticos, corrige calcio y potasio, ajusta la fórmula enteral.[10,11]
- **Líquidos hipotónicos:** agua oral o por sonda (preferida), D5W, NaCl al 0.2 % o al 0.45 %. Cuanto más hipotónico, menos volumen necesitas.[10]
- **Con choque o depleción intravascular:** primero restablece la presión arterial y la perfusión con cristaloide isotónico, sin interrumpir la reanimación por la cifra de sodio; después cambia a hipotónico.[11,18,21] Fuera de ese contexto, el NaCl al 0.9 % casi no corrige (en 70 kg con Na 162, cada litro lo baja ~0.2 mmol/L) y, si repone pérdidas hipotónicas, agrava la hipernatremia.[10,19]
- **Ganancia de sodio con sobrecarga:** D5W + diurético de asa; la furosemida sola empeora (su orina equivale a salina al 0.45 %). Con falla renal, diálisis.[10,11]
- **Diabetes insípida central:** desmopresina. **Nefrogénica:** suspende el fármaco causal; tiazida, amilorida (2.5–10 mg/d) o AINE en casos seleccionados.[11] Si es necesario continuar el litio, puede considerarse amilorida, que limitaría su entrada a las células principales del túbulo colector; en un ensayo cruzado pequeño (11 pacientes, 10 mg/d por 6 semanas) aumentó la osmolalidad urinaria máxima y la AQP2 urinaria tras desmopresina (desenlace fisiológico). Tiazidas y AINE pueden elevar la litemia; con cualquiera, vigila litemia, K y creatinina. Suspender el litio puede resolver la DI, aunque con el uso prolongado puede persistir.[18,23,24]
- Con D5W vigila la glucosa: la hiperglucemia agrava la hipertonicidad. Si aparece, aumenta la insulina o usa NaCl al 0.225 % sin dextrosa por catéter central (hemólisis leve).[10,20]

CUÁNTO Y QUÉ TAN RÁPIDO

- **Fórmula de Adrogué-Madias:** cambio de Na por litro = (Na + K del líquido − Na sérico) / (agua corporal total + 1). Litros = cambio deseado ÷ ese resultado, **más las pérdidas en curso** (1–2 L por periodo de tratamiento en los ejemplos, ~1.5–2 L/d).[10] No predijo bien el cambio en pacientes con depleción grave del extracelular y función renal muy reducida.[11]
- **Agua corporal total:** 0.6 × peso en hombres no ancianos y 0.5 en mujeres no ancianas; 0.5 y 0.45 en ancianos.[10]
- **Crónica o de duración desconocida:** ≤0.5 mmol/L/h, con meta de ~10 mmol/L al día (Yun: 12 en el texto, 6–11 en su algoritmo).[10,11]
- **Aguda sintomática por carga de sodio documentada** (instalada en horas, <48 h): Yun describe un descenso de 1–2 mmol/L/h durante las primeras 6–8 h, hasta 145 en 24 h; Adrogué propone 1 mmol/L/h. Si la carga fue de minutos u horas (sal ingerida, salina hipertónica, error de diálisis): D5W rápido más hemodiálisis urgente; la sobrecorrección no se ha mostrado dañina (Sterns).[10,11,22]
- **Diabetes insípida o glucosuria (1–2 días), escenario aparte:** Sterns propone ~2 mmol/L/h hasta 145. En AVP-D descompensada, la Society for Endocrinology es más conservadora: sintomática <48 h, 5 mmol/L la primera hora (o hasta que mejoren los síntomas) y ≤10 en 24 h; sin síntomas o leves, ≤0.5 mmol/L/h y ≤10 en 24 h.[21,22]
- **Si baja menos de lo previsto**, reevalúa el aporte recibido, la diuresis y las pérdidas en curso (fiebre, diarrea) antes de ajustar. Un descenso menor al previsto es motivo para reevaluar, no una orden de acelerar: la asociación de la corrección lenta con la mortalidad es contradictoria (recuadro).[11,13,17] Referencia práctica: ~3 mL/kg de agua sin electrolitos bajan el sodio ~1 mmol/L si no hay pérdida urinaria de agua.[22]
- **Mide el sodio** cada 6–8 h al inicio y reajusta: las fórmulas son estimaciones.[10] **Excepción, AVP-D (diabetes insípida central) descompensada:** sodio cada 4 h durante la reanimación y vigilancia estrecha de la diuresis, sobre todo al dar desmopresina, porque la pérdida urinaria de agua cae de golpe mientras sigue entrando agua libre.[21]

LÍQUIDO	NA (MMOL/L)	FRACCIÓN QUE QUEDA EN EL EXTRACELULAR
D5W	0	40 %
NaCl 0.2 % en D5W	34	55 %
NaCl 0.45 %	77	73 %
Ringer lactato	130	97 %
NaCl 0.9 %	154	100 %

Según Adrogué y Madias.[10] El "déficit de agua" clásico (Yun: agua corporal × [Na/140 − 1]; Adrogué lo escribe agua corporal × [1 − 140/Na], que da una cifra menor con el mismo peso) es adecuado en la pérdida de agua pura, pero subestima el déficit en las pérdidas hipotónicas y no sirve cuando hay que dar Na o K. Adrogué y Madias no lo recomiendan y usan su fórmula por litro; Yun acepta cualquiera de los dos métodos (déficit repuesto en 48–72 h, más las pérdidas en curso).[10,11]

¿CORREGIR RÁPIDO LA HIPERNATREMIA ES PELIGROSO EN ADULTOS?[12,13,15–17,25]

- **Chauhan 2019** (UCI, 449 adultos con Na >155): rápida (>0.5 mmol/L/h) vs. lenta, sin diferencia en mortalidad intrahospitalaria (OR ajustado 1.3; IC 0.5–3.7 al ingreso y 0.8–2.3 adquirida en el hospital) y **ningún caso de edema cerebral** atribuible, ni en los 78 corregidos >12 mmol/L en 24 h. En la hipernatremia adquirida en el hospital, estancia más corta con corrección rápida (mediana 4 vs. 7 días; dato descriptivo, no ajustado).
- **Feigin 2023** (4,265 adultos con Na ≥155): solo 8 % se corrigió rápido. La corrección lenta se asoció a más mortalidad a 30 días: 50.7 % vs. 31.8 %, **OR ajustado 2.02** (1.55–2.62); ningún evento neurológico atribuible a la corrección rápida.
- **Kitisin 2025** (metaanálisis; 6 estudios retrospectivos, 10,898 pacientes en el análisis principal): rápida vs. lenta (umbrales de >0.134 a >0.5 mmol/L/h según el estudio), mortalidad global sin diferencia (OR 0.68; 0.38–1.24; I^2 95 %). Menor con corrección rápida en la hipernatremia al ingreso (OR 0.48; 0.35–0.68; certeza moderada), en las primeras 24 h (0.48) y con Na ≥155 (0.55); certeza baja o muy baja en el resto. Los desenlaces neurológicos no se buscaron de forma sistemática.[16]
- **Chacon-Palma 2025** (37,913 hospitalizados con Na >145 al ingreso, media 150; se excluyó hipotensión): 89 % se corrigió lento (≤0.5 mmol/L/h). La corrección lenta se asoció a **menor** mortalidad hospitalaria (OR ajustado 0.63; 0.59–0.67), pero a más egresos a cuidados paliativos (1.57) o a centros de cuidados (1.60). El grupo rápido era más joven, con mejor función renal y más ingresos a UCI, y el ajuste por propensión no incluyó función renal ni UCI.[17]
- **You 2026** (metaanálisis; 11 estudios observacionales, 9 con 11 comparaciones en el análisis de mortalidad; búsqueda hasta noviembre de 2025): más rápida vs. más lenta (categorías definidas por cada estudio), mortalidad global sin diferencia (OR 0.86; 0.55–1.34), con I^2 de 95 % e intervalo de predicción de 0.17 a 4.40, es decir, el efecto podría ir en cualquier dirección según el entorno. En un análisis exploratorio, la corrección rápida se asoció a **más** mortalidad en poblaciones de UCI (OR 1.39; 1.09–1.78) y no fuera de UCI o en poblaciones mixtas (OR 0.56; 0.30–1.04). No reprodujo el beneficio de la corrección rápida que Kitisin vio al ingreso o con Na ≥155. Las complicaciones neurológicas no pudieron combinarse. Los autores advierten que no prueba equivalencia entre estrategias.[25]
- **Lectura:** todos son observacionales, con poblaciones (críticos y graves vs. todos los hospitalizados) y desenlaces (mortalidad a 30 días vs. intrahospitalaria y destino al egreso) distintos, así que no se contradicen del todo. Los dos metaanálisis coinciden en que no hay diferencia global, pero no en los subgrupos. Lo razonable hoy: meta convencional en la crónica (≤0.5 mmol/L/h, ~10 al día), más rápido en la aguda, y reevaluar si baja menos de lo previsto. El edema cerebral por corrección rápida se ha descrito sobre todo en niños; en adultos, Tomkins y Sterns no conocen casos; Kitisin cita dos casos aislados tras corregir muy rápido una carga aguda de sodio (26 mmol/L en 30 min, sin secuelas; 9 mmol/L en la primera hora, con edema al día 3 de causa no aclarada).[16,18,22,25]
- **SALSA II** (resumen de congreso, Kidney Week 2025; ECA en 3 hospitales de Corea, 178 adultos con Na ≥155, media 160): D5W en bolos intermitentes vs. infusión continua. Descenso ≥6 en 24 h o Na ≤150: 91.0 % vs. 88.8 % (p = 0.62); sobrecorrección 16.5 % vs. 14.1 % (p = 0.67); los bolos bajaron más rápido a 6 h (−4.7 vs. −3.6) con menos D5W total en 48 h (1976 vs. 2506 mL). Compara dos formas de dar agua libre: no define el límite óptimo de descenso ni resuelve el riesgo, infrecuente, de edema cerebral.[15]

HIPERNATREMIA EN EL HOSPITAL Y EN UCI

DE DÓNDE SALE (Y CÓMO PREVENIRLA)[18–20,22]

- **Sin acceso al agua:** sedación, intubación, sujeción, delirium, demencia. En 103 hospitalizados con hipernatremia, 86 % no tenía acceso libre al agua.[19,20]
- **Cargas de sodio:** NaCl 0.9 % para una "hipovolemia" supuesta, fármacos diluidos en salina, bicarbonato, salina al 3 %. El KCl también sube el sodio.[18–20]
- **Diuresis osmótica:** glucosa, manitol, urea (alimentación hiperproteica, catabolismo, recuperación de LRA o posobstructiva). La orina puede ser iso- o hiperosmolar y casi libre de electrolitos: lo que pesa es su Na + K, no su osmolalidad.[19,22]
- **Otras pérdidas:** fiebre, ventilación mecánica, diuréticos de asa, laxantes osmóticos, fase poliúrica de NTA.[18–20]
- **Prevención:** ajusta el agua libre a la carga de solutos de la nutrición enteral o parenteral, minimiza el sodio de los fármacos en UCI, lleva balance de ingresos y egresos (diuresis, heces, pérdidas insensibles) y mide electrolitos de forma regular.[18–20]

SITUACIONES ESPECIALES[16,18,20–22]

- **D5W o agua enteral:** en UCI, cada litro de D5W bajó el sodio 2.25 mmol/L y cada litro enteral 1.91 (Suzuki, vía Kitisin). El agua enteral sola puede no bastar. De 1 L de agua libre solo ~83 mL quedan en el intravascular.[16,20]
- **AVP-D en hospitalizados** (Society for Endocrinology): la hipernatremia es una emergencia (cuidados intermedios o UCI). NaCl 0.9 % si hay depleción y después agua libre. Desmopresina 1–2 µg IV o IM; repite solo cuando reaparezca orina diluida abundante. No omitas ni retrases la desmopresina de un paciente con AVP-D conocida sin consultar a endocrinología. Avisa a endocrinología.[21]
- **Riesgo inverso:** en hospitalizados con AVP-D, la hiponatremia por líquidos hipotónicos excesivos llega a 74 %. Los glucocorticoides pueden desenmascarar una AVP-D oculta por déficit de ACTH.[18,21]
- **Posoperatorio de hipófisis, TCE y HSA:** AVP-D en ~18 %, 20 % y 15 %; suele aparecer a los 1–2 días y rara vez es trifásica (AVP-D → SIAD → AVP-D).[18]
- **Estado hiperglucémico hiperosmolar:** la diuresis osmótica produce hipernatremia; usa el sodio corregido por glucosa y sigue la guía específica.[11,18]
- **Fin de vida:** la hipernatremia es esperable y el manejo agresivo puede no ser apropiado.[18]

10 Lo que estás haciendo mal

ERRORES FRECUENTES

- **Diagnosticar SIADH sin descartar insuficiencia suprarrenal**, sobre todo si el K es normal o el paciente recibe inmunoterapia.[2,9]
- **Dar NaCl al 0.9 % como tratamiento del SIADH** ("para subir el sodio"), sobre todo con orina muy concentrada (Uosm >530 en Musch y Decaux): puede bajarlo más.[1–3,14]
- **Usar el sodio urinario con diurético en curso**, o no medir el cloro urinario en quien vomita.[1,2]
- **Infusión lenta "conservadora" en síntomas graves**: necesitan bolos y +4–6 mmol/L en 1–2 h.[1,2]
- **Medir el sodio cada 12–24 h** durante el tratamiento activo, sin vigilar la diuresis.[1,2]
- **Olvidar que reponer volumen, cortisol o potasio, o suspender la tiazida, sube el sodio solo.**[1,2]
- **Restringir líquidos al iniciar tolvaptán**, o darlo después de la salina hipertónica.[2]
- **Calcular la corrección como promedio por hora** en lugar de en ventanas de 24 y 48 h.[2]
- **No revisar el plan** cuando la corrección queda muy por debajo del rango previsto, por miedo a la desmielinización.[2,6]
- **Tratar la hipernatremia con NaCl al 0.9 %** sin inestabilidad hemodinámica, u olvidar sumar las pérdidas en curso.[10]
- **No reevaluar una hipernatremia que apenas baja** (p. ej., 0.1–0.2 mmol/L/h): suele faltar agua o haber pérdidas no contadas.[11,18]
- **Omitir o retrasar la desmopresina** en un paciente con AVP-D conocida, o seguir dando agua libre a ritmo fijo tras iniciarla.[21]
- **Hacer prueba de deprivación hídrica** a un paciente ya hipernatrémico.[18]
- **Indicar furosemida sola** en la hipernatremia por ganancia de sodio.[10]

11 Casos

Caso 1

Mujer de 74 años y 55 kg con tiazida desde hace 4 meses; 2 días de vómito. Llega somnolienta y tiene una convulsión. Na 112 mmol/L, K 2.9 mmol/L.

Respuesta. Síntomas graves: NaCl al 3 %, 100 mL en 10 min (o 150 mL en 20 min) y repetir hasta +4–6 mmol/L, con sodio tras cada bolo; con 55 kg, un bolo por peso de 2 mL/kg (~110 mL) es alternativa razonable, porque los bolos fijos sobre- o infracorrigen más con pesos ≤60 kg.[1,3,5] Suspende la tiazida. Tiene alto riesgo de desmielinización por la hipopotasemia; su Na de 112 no alcanza por sí solo los umbrales (≤105 panel de EE. UU.; <110 Adrogué), pero está cerca y la evolución es probablemente crónica: límite de 8 mmol/L en cualquier periodo de 24 h.[1,2] Al reponer volumen y potasio llegará la acuaresis: vigila la diuresis, mide el sodio cada 2–4 h y, al llegar a +6–8, frena con D5W o desmopresina.[1,2] No vuelvas a indicarle tiazida.[2] **Cálculo paso a paso.** Agua corporal: 0.45 × 55 = 24.75 L. Cada litro de NaCl 3 % sube (513 − 112) / (24.75 + 1) ≈ 15.6 mmol/L, así que cada bolo de 100 mL ≈ +1.6 y tres bolos ≈ +4.7: dentro de la meta.[1,4] **Real:** tras 3 bolos, Na 117 (+5); coincide porque todavía no orina agua. **Siguiente paso:** si para reponer volumen y potasio le das 1 L de NaCl 0.9 % con 40 mmol de KCl, la fórmula predice (154 + 40 − 117) / 25.8 ≈ +3 → 120, ya en su límite de +8. El K sube el sodio por cualquier vía (IV u oral) y con K 2.9 no puedes omitirlo: repónlo, pero da menos NaCl 0.9 % en estas 24 h y considera desmopresina preventiva (sección 5), porque sin tiazida, con volumen y con K la acuaresis es casi segura. **Lo que la fórmula no ve:** a las 6 h orina 250 mL/h diluida y el sodio es 122 (+10): acuaresis. Reduce de nuevo hasta ≤120 (112 + 8) con desmopresina y D5W (sección 5) y recalcula con el sodio medido.[1,2,4]

Caso 2

Mujer de 56 años con cáncer de mama metastásico en pembrolizumab; un mes antes se hospitalizó con Na 108 atribuido a vómito. Regresa con fatiga y vómito: Na 115, osmolalidad sérica 243, Uosm 256, UNa 109, K 3.9, ácido úrico 1.7; euvolémica.

Respuesta. Con vómito y Na 115, primero NaCl al 3 % como en la sección 4 (en el caso publicado se volvió somnolienta y recibió NaCl al 3 % en UCI).[4,9] El perfil es de SIADH, pero antes hay que descartar insuficiencia suprarrenal: el anti-PD-1 puede causar hipofisitis, y el K normal no la excluye. En el caso publicado, ACTH y cortisol fueron <1, con cosintropina anormal; con hidrocortisona sola el sodio subió de 122 a 132 en 2 días y la paciente continuó la inmunoterapia.[9] Recurrencia = reconsiderar la causa. Al iniciar el glucocorticoide no restrinjas líquidos y vigila la acuaresis.[2,9]

Caso 3

Hombre de 68 años con carcinoma pulmonar de células pequeñas. Na 124, asintomático y euvolémico. Uosm 620 mOsm/kg; UNa 80 y UK 40 mmol/L; diuresis de 1.2 L/d. TSH y cortisol normales.

Respuesta. SIADH. Tiene dos predictores de fracaso de la restricción: Uosm >500 y diuresis <1.5 L/d. La razón (UNa + UK)/Na = 120/124 ≈ 0.97 queda justo por debajo de 1: no cumple el criterio, pero está en el límite.[1,2] Conviene un fármaco desde el inicio: urea oral (15 g/d, titulando hasta 30–60 g) o tolvaptán iniciado en el hospital (15 mg, o 7.5 mg), sin restringir líquidos las primeras 24–48 h y con sodio cada 6–8 h.[1–3] Con Uosm de 620, la salina isotónica probablemente empeoraría el sodio.[1,14]

Caso 4

Hombre de 45 años con alcoholismo y desnutrición, Na 106, confuso pero sin convulsiones. Recibe 1 L de NaCl al 0.9 % por hipovolemia. A las 10 h el sodio es 116 y orina 250 mL/h.

Respuesta. Sobrecorrección en curso en un paciente de alto riesgo: +10 en 10 h, ya por encima del límite de 8 en 24 h. Acuaresis por reposición de volumen. Reduce de nuevo el sodio: desmopresina 2–4 µg IV y D5W ~3 mL/kg/h, con sodio cada hora hasta volver por debajo del límite.[1,2] Suspende la salina; el tope es 114 (106 + 8). Da tiamina (buena práctica en alcoholismo y desnutrición; no procede de estas fuentes) y vigila la clínica en los siguientes 1–7 días.[1]

Caso 5

Hombre de 76 años y 68 kg, encamado, con neumonía y fiebre; no pide agua. Na 168, estable hemodinámicamente, sin glucosuria. A las 8 h de tratamiento, el sodio es 166.

Respuesta. Hipernatremia por pérdida de agua no repuesta. Con D5W, cada litro baja ~(0 − 168)/(34 + 1) = −4.8 mmol/L (agua corporal 0.5 × 68 = 34 L). Para −10 mmol/L en 24 h hacen falta ~2.1 L, más las pérdidas en curso, que Adrogué estimó en ~1.5 L para este paciente (no es una cifra fija): ~3.6 L/24 h (≈150 mL/h).[10] Mide el sodio cada 6–8 h y la glucosa. Si la vía enteral es posible, agua por sonda. **Evolución:** a las 8 h esperabas ~−3; bajó 2. Antes de ajustar, comprueba cuánto líquido recibió realmente, mide la diuresis y reestima las pérdidas por fiebre (o diarrea).[10,11,18] Si hubiera llegado en choque, la prioridad habría sido restablecer la perfusión con cristaloide isotónico y después dar el agua libre.[11,21]

Recalcular con el sodio real. Supón que recibió 0.9 L en vez de 1.2 L (se interrumpió la infusión) y que sigue con fiebre de 39.5 °C. Con Na 166, cada litro de D5W baja (0 − 166) / 35 ≈ −4.7. Si mantienes la meta de 158 a las 24 h, faltan −8 en 16 h: 8 / 4.7 ≈ 1.7 L, más las pérdidas reestimadas para 16 h (~1.3 L si calculas ~2 L/d por la fiebre): ~3 L en 16 h ≈ 190 mL/h. Mide de nuevo en 6–8 h y vuelve a ajustar. Las pérdidas son una estimación tuya; Adrogué usó 2 L/d en una paciente febril con succión nasogástrica, para pérdidas de agua y electrolitos, no solo por la fiebre.[10]

12 Consulta rápida y referencias

1 · Qué ascenso buscas ahora
Síntomas graves: +4–6 mmol/L en 1–2 h con bolos de NaCl 3 %. Al lograrlo, suspende. Síntomas moderados: +5 en 24 h (un bolo, guía europea).

2 · Cuándo vuelves a medir
Tras cada bolo · luego cada 4–6 h las primeras 24 h · antes si la diuresis supera 100 mL/h (acuaresis).

3 · Qué límite no rebasas
10 mmol/L en 24 h y 18 en 48 h · 8 en cualquier 24 h con riesgo alto. Es un tope acumulado, no una meta.

CONSULTA RÁPIDA	LO ESENCIAL
Hiponatremia: confirma	Na <135. Descarta hiperglucemia (corrige ~2–2.4 mmol/L por cada 100 mg/dL), manitol y pseudohiponatremia.
Clasifica	Uosm ≤100 (polidipsia, baja ingesta) vs. >100 (ADH) · UNa <30 (bajo volumen arterial efectivo) vs. >30 (SIADH, suprarrenal, diuréticos, renal) · volemia.
Antes de SIADH	Cortisol (y ACTH si hay inmunoterapia o lesión hipofisaria) y TSH. K normal no descarta insuficiencia suprarrenal secundaria.
Síntomas graves	NaCl 3 %: da el primer bolo según el protocolo elegido (100 mL en 10 min o 150 mL en 20 min). Tras cada bolo, reevalúa la clínica y toma sodio; si persisten los síntomas graves, repite sin esperar el resultado (máximo 3). Suspende la hipertónica cuando mejoren los síntomas o el sodio suba +4–6 en 1–2 h, lo que ocurra primero.
Límite acumulado	≤10 en 24 h y ≤18 en 48 h; ≤8 en cualquier 24 h con riesgo alto (Na ≤105–110, hipoK, alcohol, desnutrición, hepatopatía). Es un tope, no una meta.
Sobrecorrección	Acuaresis (>100 mL/h) tras volumen, cortisol, K o suspender tiazida. Rescate: desmopresina 2–4 µg cada 6–8 h + D5W 3 mL/kg/h; sodio cada hora.
SIADH crónico	Restricción si no hay predictores de fracaso (Uosm >500, UNa + UK > Na, diuresis <1.5 L/d); si los hay, urea 15–60 g/d o tolvaptán sin restringir líquidos. Evita NaCl 0.9 % como rutina, sobre todo con Uosm alta.
Hipernatremia: causa	Uosm >800 pérdida extrarrenal, falta de agua o ganancia de sal · 300–800 diuresis osmótica o DI parcial · <300 + poliuria = AVP-D o AVP-R (desmopresina: ≥50 % = AVP-D). Sin prueba de deprivación si ya hay hipernatremia.
Hipernatremia: trata	Agua enteral, D5W o salina hipotónica; Adrogué-Madias + pérdidas en curso. Choque: primero cristaloide isotónico hasta perfusión; después agua libre. Crónica ≤0.5 mmol/L/h (meta ~10 al día); si baja menos, revisa aporte, diuresis y pérdidas. Aguda sintomática por carga de sodio documentada: 1–2 mmol/L/h las primeras 6–8 h (Yun; Adrogué, 1). AVP-D descompensada (SfE): sintomática <48 h, 5 la primera hora y ≤10 en 24 h; sin síntomas o leves, ≤0.5 mmol/L/h. Sodio cada 6–8 h; cada 4 h en AVP-D descompensada.

Superíndices: **1** = Adrogué, JAMA 2022 (incluye la tabla comparativa de las guías de EE. UU. y Europa); **2** = panel de expertos de EE. UU. e Irlanda, Am J Med 2013; **3** = Spasovski, Nephrol Dial Transplant 2024; **4** = guía europea 2014 (Eur J Endocrinol) y su fe de erratas; **5** = SALSA, JAMA Intern Med 2021; **6** = Ayus, JAMA Intern Med 2025; **7** = Mark, Ann Intern Med 2026; **8** = PRONATREOUS, CJASN 2024; **9** = Rees y Ho, Cleve Clin J Med 2026; **10** = Adrogué y Madias, NEJM 2000; **11** = Yun, Korean J Intern Med 2023; **12** = Chauhan, CJASN 2019; **13** = Feigin, JAMA Netw Open 2023; **14** = Musch y Decaux, QJM 1998; **15** = SALSA II, resumen de Kidney Week 2025; **16** = Kitisin, J Crit Care 2025; **17** = Chacon-Palma, Kidney360 2025; **18** = Tomkins, Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2026; **19** = Drummond, ídem; **20** = Chand, Curr Opin Nephrol Hypertens 2022; **21** = Society for Endocrinology, Endocr Connect 2018; **22** = Sterns, NEJM 2015; **23** = Bockenhauer y Bichet, Nat Rev Nephrol 2015; **24** = Bedford, CJASN 2008; **25** = You, Kidney Res Clin Pract 2026. Los recuadros "Lo que estás haciendo mal", los casos y la consulta rápida son material educativo propio basado en esas fuentes.

Referencias

1. Adrogué HJ, Tucker BM, Madias NE. Diagnosis and management of hyponatremia: a review. JAMA 2022;328(3):280–291. doi:10.1001/jama.2022.11176
2. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, et al. Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations. Am J Med 2013;126(10 Suppl 1):S1–S42. doi:10.1016/j.amjmed.2013.07.006
3. Spasovski G. Hyponatraemia—treatment standard 2024. Nephrol Dial Transplant 2024;39(10):1583–1592. doi:10.1093/ndt/gfae162
4. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, et al; Hyponatraemia Guideline Development Group. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. Eur J Endocrinol 2014;170(3):G1–G47. doi:10.1530/EJE-13-1020. Fe de erratas (fórmula de corrección por glucosa): Nephrol Dial Transplant 2014;29:1611, doi:10.1093/ndt/gfu246
5. Baek SH, Jo YH, Ahn S, et al. Risk of overcorrection in rapid intermittent bolus vs slow continuous infusion therapies of hypertonic saline for patients with symptomatic hyponatremia: the SALSA randomized clinical trial. JAMA Intern Med 2021;181(1):81–92. doi:10.1001/jamainternmed.2020.5519
6. Ayus JC, Moritz ML, Fuentes NA, et al. Correction rates and clinical outcomes in hospitalized adults with severe hyponatremia: a systematic review and meta-analysis. JAMA Intern Med 2025;185(1):38–51. doi:10.1001/jamainternmed.2024.5981
7. Mark DG, Alavi M, Nugent JR, Reed ME; Kaiser Permanente CREST Network Investigators. Sodium correction rates and associated outcomes among patients with severe hyponatremia: a retrospective cohort study. Ann Intern Med 2026;179(3):330–339. doi:10.7326/ANNALS-25-03676

8. Sterns RH, Rondon-Berrios H, Adrogué HJ, et al; PRONATREOUS Investigators. Treatment guidelines for hyponatremia: stay the course. Clin J Am Soc Nephrol 2024;19(1):129–135. doi:10.2215/CJN.0000000000000244
9. Rees JS, Ho CH. Hyponatremia in a patient with breast cancer: unraveling the cause. Cleve Clin J Med 2026;93(11):653–660. doi:10.3949/ccjm.93a.26037
10. Adrogué HJ, Madias NE. Hypernatremia. N Engl J Med 2000;342(20):1493–1499. doi:10.1056/NEJM200005183422006
11. Yun G, Baek SH, Kim S. Evaluation and management of hypernatremia in adults: clinical perspectives. Korean J Intern Med 2023;38(3):290–302. doi:10.3904/kjim.2022.346
12. Chauhan K, Pattharanitima P, Patel N, et al. Rate of correction of hypernatremia and health outcomes in critically ill patients. Clin J Am Soc Nephrol 2019;14(5):656–663. doi:10.2215/CJN.10640918
13. Feigin E, Feigin L, Ingbir M, Ben-Bassat OK, Shepshelovich D. Rate of correction and all-cause mortality in patients with severe hypernatremia. JAMA Netw Open 2023;6(9):e2335415. doi:10.1001/jamanetworkopen.2023.35415
14. Musch W, Decaux G. Treating the syndrome of inappropriate ADH secretion with isotonic saline. QJM 1998;91(11):749–753. doi:10.1093/qjmed/91.11.749
15. Kim S, Yun G, Lee J, Joo KW, Baek SH. Efficacy and safety of rapid intermittent bolus compared with slow continuous correction in patients with severe hypernatremia (SALSA II trial) [resumen TH-OR024]. Kidney Week 2025, American Society of Nephrology; 6 de noviembre de 2025. doi:10.1681/ASN.20250cjfvn63
16. Kitisin N, Raykateeraroj N, Hikasa Y, et al. Systematic review and meta-analysis of the treatment of hypernatremia in adult hospitalized patients: impact on mortality, morbidity, and treatment-related side effects. J Crit Care 2025;87:155012. doi:10.1016/j.jcrc.2024.155012
17. Chacon-Palma G, Teixeira JP, Litvinovich I, et al. Relationship between rate of hypernatremia correction and outcomes in hospitalized patients. Kidney360 2025;6(8):1305–1316. doi:10.34067/KID.0000000785
18. Tomkins M, Mc Donald D, Green D, et al. Diagnosis and treatment of hypernatremia. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2026;40(1):102065. doi:10.1016/j.beem.2025.102065
19. Drummond JB, Freitas LGO, Freitas IS, et al. Pathophysiology and aetiologies of hypernatremia. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2026;40(1):102064. doi:10.1016/j.beem.2025.102064
20. Chand R, Chand R, Goldfarb DS. Hypernatremia in the intensive care unit. Curr Opin Nephrol Hypertens 2022;31(2):199–204. doi:10.1097/MNH.0000000000000773
21. Baldeweg SE, Ball S, Brooke A, et al; Society for Endocrinology Clinical Committee. Society for Endocrinology clinical guidance: inpatient management of cranial diabetes insipidus. Endocr Connect 2018;7(7):G8–G11. doi:10.1530/EC-18-0154
22. Sterns RH. Disorders of plasma sodium—causes, consequences, and correction. N Engl J Med 2015;372(1):55–65. doi:10.1056/NEJMra1404489
23. Bockenhauer D, Bichet DG. Pathophysiology, diagnosis and management of nephrogenic diabetes insipidus. Nat Rev Nephrol 2015;11(10):576–588. doi:10.1038/nrneph.2015.89
24. Bedford JJ, Weggery S, Ellis G, et al. Lithium-induced nephrogenic diabetes insipidus: renal effects of amiloride. Clin J Am Soc Nephrol 2008;3(5):1324–1331. doi:10.2215/CJN.01640408
25. You J, Shim SR, Yun G, et al. Association of serum sodium correction rate with clinical outcomes in adults with hypernatremia: a systematic review and meta-analysis. Kidney Res Clin Pract 2026 [publicación anticipada]. doi:10.23876/j.krcp.26.419

SOBRE ESTA GUÍA EN RESUMEN

Medicina en Resumen condensa guías y artículos recientes para médicos. Cuando las fuentes difieren, lo señalamos y mostramos las variantes. No sustituye el criterio del médico tratante ni los protocolos locales. Más guías y videos en **medicinaenresumen.com** · @medicina.en.resumen