



Trastornos del sodio

El sodio mide agua, no sal. Y lo que más daña no es el número, sino la prisa: corrige demasiado rápido una hiponatremia crónica y desmielinizas; baja demasiado rápido una hipernatremia y edematizas el cerebro.

Dr. David Rojas · Médico Internista Certificado ·
@davidrojas_medicinainterna

Hiponatremia basada en: Spasovski G. Hyponatraemia – treatment standard 2024. Nephrol Dial Transplant 2024;0:1–10. Hipernatremia: contenido clínico consolidado del Cuaderno.

- 01 Es agua, y es velocidad
- 02 Definir y graduar
- 03 Abordaje de la hiponatremia
- 04 Clasificar por volumen
- 05 SIADH
- 06 Síntomas graves: salino 3%
- 07 Metas y límites de corrección
- 08 Hipovolémica e hipervolémica
- 09 Tratar el SIADH
- 10 Sobrecorrección: cómo frenarla
- 11 Hipernatremia
- 12 La orina orienta
- 13 Errores que dañan el cerebro
- 14 Lo que sí funciona
- 15 Para llevar a la guardia

01 Es agua, y es velocidad

La hiponatremia es la alteración electrolítica más frecuente del paciente hospitalizado y se asocia a mayor morbilidad, mortalidad, estancia y costo. Surge de un desequilibrio entre la entrada y la pérdida de agua libre de electrolitos y, con menor frecuencia, de cambios en el contenido de sal del cuerpo. Por eso la primera idea que hay que fijar es contraintuitiva: el sodio sérico no mide cuánta sal hay, sino la **relación agua/soluto**. Un sodio de 120 casi nunca significa que falte sal; significa que sobra agua respecto al soluto disponible.

La segunda idea es que el cerebro se adapta al sodio crónico moviendo osmolitos, y esa adaptación es la que vuelve peligrosa la corrección apresurada. Lo que daña al paciente no suele ser el número en sí, sino la velocidad con que lo movemos. El manejo entero gira alrededor de dos preguntas de seguridad que se repiten en cada etapa: ¿hay síntomas graves que obliguen a actuar ya?, y ¿a qué velocidad estoy moviendo el sodio?

CAJA DE DECISIÓN

Dos reglas de seguridad gobiernan todo. **(1)** En la **hiponatremia crónica**, la velocidad de corrección **no debe exceder 8 mmol/L en ningún periodo de 24 h** – la corrección rápida causa **síndrome de desmielinización osmótica (ODS)**, que ha ocurrido sobre todo cuando el sodio subió **> 10 mmol/L en 24 h** o **> 18 mmol/L en 48 h**. **(2)** En la **hipernatremia crónica**, no la bajes **más de ~10-12 mEq/L en 24 h** – el descenso rápido causa **edema cerebral**. La regla maestra de las guías: **corrección gradual con evaluación clínica** es preferible a normalizar rápido hacia el rango de laboratorio.

02 Definir y graduar antes de tratar

La hiponatremia se define como un sodio sérico **< 135 mmol/L**. Pero «hiponatremia» a secas no dicta conducta: hay que graduar por **cifra**, por **síntomas** y por **duración**, porque cada eje cambia la urgencia y el límite de corrección. El tratamiento se basa en el diagnóstico etiológico, y esa evaluación debe repetirse de forma continua en cada etapa con el sodio actual, la gravedad, la clasificación del volumen, la tonicidad y los factores predisponentes o agravantes.

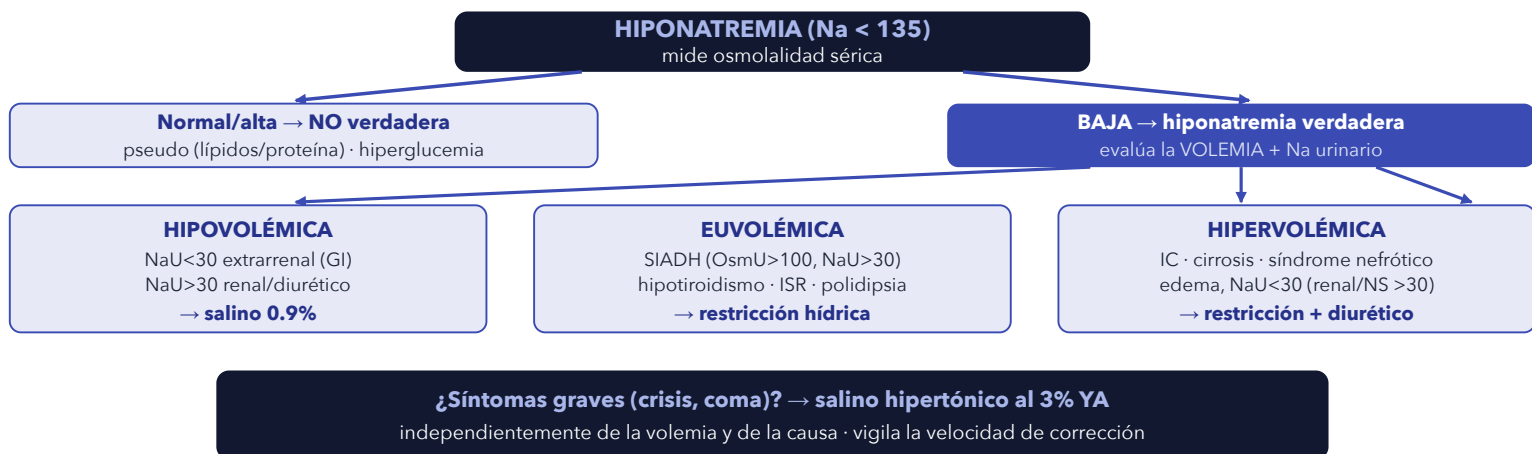
Eje	Categorías	Por qué importa
Cifra de sodio	Leve 130-134 · Moderada 120-129 · Grave < 120 mmol/L	«Grave/profunda» ≈ < 125; orienta agresividad inicial
Síntomas	Graves: crisis, coma, paro respiratorio · Leves-moderados: cefalea, letargo, fatiga, mareo, náusea, vómito, confusión, olvidos, trastorno de la marcha, calambres · Asintomática	El síntoma grave –no la cifra– ordena el salino 3% inmediato
Duración	Aguda < 48 h · Crónica ≥ 48 h o desconocida	La crónica adaptó el cerebro → riesgo de ODS al corregir rápido
Tonicidad	Hipotónica < 275 · Isotónica 275-290 · Hipertónica > 290 mOsm/kg	Solo la hipotónica es «verdadera»; lo demás es artefacto o traslocación

La **aguda** (< 48 h) aparece típicamente en el posoperatorio con exceso de líquidos o en la intoxicación hídrica autoinducida, y suele dar síntomas graves porque el cerebro no tuvo tiempo de adaptarse. La **crónica** (≥ 48 h o de inicio incierto) suele ser asintomática o con síntomas leves justamente porque el sistema nervioso ya se adaptó a los cambios osmóticos – y esa adaptación es la que vuelve peligrosa la corrección rápida. Ante la duda de la duración, trátala como crónica.

TRAMPA FRECUENTE

Confundir **pseudohiponatremia** y **traslocacional** con la verdadera. La hipertrigliceridemia o la paraproteína dan un sodio falsamente bajo con tonicidad normal (pancreatitis, cetoacidosis). La hiperglucemia marcada arrastra agua fuera de la célula y baja el sodio de forma traslocacional; corregir la glucemia **demasiado rápido** sin que suba el sodio puede bajar la osmolalidad y causar edema cerebral, sobre todo en jóvenes con cetoacidosis.

03 Abordaje de la hiponatremia



Algoritmo de la hiponatremia recreado por Sala-7 a partir de Spasovski 2024 (Figs. 1-2). La hiperglucemia «diluye» el sodio: corrige sumando ~1.6 mEq por cada 100 mg/dL de glucosa > 100 (factor convencional). El umbral de Na urinario que separa causa renal de extrarrenal en esta fuente es 30 mmol/L.

El abordaje se hace en tres tiempos. **Primero**, ¿hay síntomas graves? Si los hay, no esperes a clasificar: salino 3% ya. **Segundo**, ¿es verdadera? Mide la osmolalidad: si es normal o alta, busca pseudohiponatremia o causa traslocacional antes de mover líquidos. **Tercero**, si es hipotónica, evalúa la volemia clínicamente y apóyate en el **sodio y la osmolalidad urinarios**, porque ese par decide qué líquido das. Determinar el estado de volumen es muchas veces difícil a la cabecera, pero es el paso que más cambia la conducta.

04 Clasificar por volumen — el paso que decide el líquido

Una vez confirmada la hiponatremia hipotónica, el volumen extracelular la divide en tres escenarios que dan tratamientos opuestos. El error más caro de la guardia es saltarse este paso: poner salino a un SIADH lo empeora, y restringir agua a un hipovolémico lo deteriora. La ADH inadecuadamente alta es el hilo común de la euvolémica y de la hipervolémica, y explica por qué la orina sale concentrada pese al sodio bajo.

Tipo	Causas típicas	Orina	Tratamiento base
Hipovolémica	Pérdidas GI (diarrea, vómito), renales (dosis altas de diuréticos, tubulopatías, insuficiencia suprarrenal primaria, hipoaldosteronismo), hemorragia	NaU < 30 extrarrenal (ávido) · NaU > 30 renal/diurético	Salino 0.9% + tratar la pérdida
Euvolémica	SIADH (la más común); hipotiroidismo, hipercortisolismo, fármacos, paraneoplásico; polidipsia primaria	SIADH: OsmU > 100, NaU > 30 · Polidipsia: OsmU < 100 (diluida al máximo)	Restricción hídrica (causal primero)
Hipervolémica	IC descompensada, cirrosis/insuficiencia hepática, síndrome nefrótico	NaU < 30 (renal/NS o diuréticos > 30); edema clínico	Restricción + diurético/causa

La **hipervolémica** tiene una paradoja útil: el volumen extracelular está aumentado (edema) pero el volumen intravascular efectivo está reducido, y eso estimula la secreción inapropiada de ADH. Por eso la restricción de agua –no más sal ni más volumen– es la primera línea en la IC y la cirrosis. La **hipovolémica** es, al revés, una respuesta apropiada de la ADH a la pérdida de electrolitos y agua libre, de modo que reponer volumen apaga el estímulo y el sodio sube solo.

05 SIADH — el diagnóstico de exclusión más frecuente

El SIADH es la causa más común de hiponatremia euvolémica leve-moderada, tanto en hospitalizados como en ambulatorios. Es un diagnóstico de exclusión: antes de tratarlo como SIADH hay que descartar (o tratar) hipotiroidismo, hipercortisolismo/insuficiencia suprarrenal, fármacos y procesos paraneoplásicos. El tratamiento inicial debe ser causal, porque difiere según lo que se diagnostique.

CRITERIOS OPERATIVOS DE SIADH

(a) Hiponatremia hipotónica **euvolémica**; **(b)** orina inapropiadamente concentrada: **osmolalidad urinaria > 100 mOsm/kg**; **(c) Na urinario > 30 mmol/L** con ingesta normal de sal y agua; **(d) exclusión** de enfermedad tiroidea y suprarrenal, diuréticos, infecciones y tumores; **(e)** ausencia de desnutrición (importa para elegir tratamiento). Antes de iniciar restricción hídrica hay que verificar función renal conservada con capacidad de excretar agua libre.

- **Causas:** enfermedad del **SNC**, patología **pulmonar** (incluido cáncer), **fármacos** (ISRS, carbamazepina, antipsicóticos), dolor, náusea y posoperatorio.
- **Pista de laboratorio:** en el SIADH la orina sale concentrada (OsmU alta) pese al sodio bajo, justo lo contrario de la polidipsia primaria, donde la orina está máximamente diluida (OsmU < 100).

06 Síntomas graves: solución salina hipertónica al 3%

Cuando hay síntomas graves (crisis convulsiva, coma, paro respiratorio), la hiponatremia se trata **de inmediato y sin considerar el tipo ni la etiología**: el cerebro está edematizándose y la prioridad es revertir eso. El tratamiento es **salino hipertónico al 3%**. La administración **intermitente rápida** (bolos) es la preferida sobre la infusión continua para la hiponatremia sintomática, según el consenso actual y el ensayo SALSA. Conviene tener monitoreo **horario** en la fase aguda grave.

DOSIS DEL 3% EN HIPONATREMIA GRAVE (SNA < 125 / SINTOMÁTICA)

Bolo: 100-150 mL IV (o **2-4 mL/kg**) en **20-40 min**, repetible tras cada control de sodio hasta alcanzar el aumento deseado o mejorar los síntomas. **Alternativa:** infusión continua a **0.5-1 mL/kg/h** (la comparación entre ambas sigue en debate). **Meta:** subir el sodio **4-6 mmol/L en las primeras 6 h o menos**, y mantenerlo en ese nivel el resto de las 24 h. Un aumento de 4-6 mmol/L revierte la mayoría de los síntomas; aumentos mayores no aportan ventaja terapéutica.

La lógica del bolo es la seguridad: dosis pequeñas y repetidas evitan disparar el sodio. Aun así, hay **mayor riesgo de sobrecorrección con el bolo** en pesos extremos (≤ 60 kg y ≥ 100 kg), por lo que se sugiere reducir el volumen de los bolos o reevaluar el tiempo entre ellos en esos pacientes. Si coexiste **hipopotasemia**, prefiere la infusión continua: permite agregar cloruro de potasio (20 mmol en 500 mL de 3%), pero exige **monitoreo de sodio cada 2 h**, porque reponer potasio mete sodio a la célula y puede disparar la corrección («overshooting») hacia hipernatremia y ODS. La diuresis acuosa (aumento del gasto urinario) durante el tratamiento también anuncia un salto del sodio y posible sobrecorrección.

TRAMPA FRECUENTE

Tratar una hiponatremia hipotónica de sobrecarga de agua (p. ej. SIADH posoperatorio) con **salino isotónico**. En presencia de ADH alta, el riñón excreta una orina concentrada y elimina el agua del salino reteniendo sodio: el resultado es que el sodio **baja aún más** – el fenómeno de «desalinización». Por eso desalentar las ampollas de NaCl 10-20 mEq añadidas a salino o glucosa: son inefectivas y poco relevantes en un trastorno de exceso de agua, no de déficit de sodio total.

07 Metas y límites de corrección — el corazón de la seguridad

La velocidad de corrección depende de la gravedad de los síntomas, no del afán de normalizar el laboratorio. El tipo de líquido y la velocidad se calculan, cuando hace falta, con la ecuación del déficit de sodio: **(140 – sNa) × agua corporal total**, donde el agua corporal total = peso (kg) × 0.6. Pero la ecuación es solo un punto de partida: la conducta la manda el control seriado del sodio. El ODS aparece **días después** de la corrección rápida, cuando ya no hay vuelta atrás; de ahí que el límite sea innegociable.

Situación	Meta / límite	Monitoreo
Aguda/grave sintomática	Subir 4-6 mmol/L en las primeras 6 h, luego mantener	Horario en la fase aguda; cada 6-12 h tras la meta
Límite máximo en 24 h (cualquier periodo)	≤ 8 mmol/L en alto riesgo de ODS · ≤ 10 riesgo promedio · ≤ 12 en otros	Sodio cada 4-6 h durante la corrección
ODS – umbrales que lo desencadenan	Subida > 10 mmol/L / 24 h o > 18 mmol/L / 48 h (definición de sobrecorrección: > 12 / 24 h o > 18 / 48 h)	Si llega a 8 mmol/L en las primeras 12 h → frenar

ALTO RIESGO DE DESMIELINIZACIÓN – BAJA EL LÍMITE A ≤ 8

Hipopotasemia, alcoholismo, desnutrición y hepatopatía son los factores que obligan a corregir más despacio (≤ 8 mmol/L/24 h), frente a ≤ 10 en el riesgo promedio y hasta ≤ 12 en los demás. En estos pacientes mide el sodio cada 4-6 h; si en las primeras 12 h ya subió 8 mmol/L, instituye medidas para evitar que siga subiendo igualando el gasto urinario con dextrosa al 5%.

08 Hipovolémica e hipervolémica — el líquido correcto

En la **hipovolémica** leve-moderada, la ADH alta es una respuesta apropiada a la pérdida; reponer volumen apaga ese estímulo y el sodio sube. Se da **salino fisiológico (NaCl 0.9%) 23-30 mL/kg/día**, dosis considerada suficiente y a la vez segura frente a la sobrecorrección; en el paciente estable que tolera vía oral, una alternativa es ingerir **9 g de NaCl al día** (equivalente a 1 L de NaCl 0.9%) repartidos con las comidas. Importante: **sin diuréticos**. Monitorea el sodio a las **6-8 h y a las 24 h**, porque al reponer volumen la ADH se apaga, sobreviene diuresis acuosa y el sodio puede dispararse. Si la causa es renal con potasio urinario bajo, considera fludrocortisona 0.05-0.2 mg/día; si hay diuréticos implicados, suspéndelos.

En la **hipervolémica** (IC, cirrosis, síndrome nefrótico) el problema es exceso de agua con volumen circulante efectivo bajo, así que la primera línea es la **restricción hídrica** (con la consigna de beber solo con sed y vigilar la diuresis) – excepto en hepatopatía o cardiopatía avanzadas. La segunda línea son los **diuréticos de asa**, que atenúan la reabsorción de agua mediada por ADH: furosemida **20-40 mg cada 8-12 h**, particularmente efectiva con ingesta de sal de 3-5 g/día y cuando la OsmU es > 350 mOsm/kg.

Fármaco	Indicación	Dosis	Límite eGFR	Aumento de Na
Salino 0.9%	Hipovolémica	23-30 mL/kg/día	Sin límite	4-6 / 24 h
Salino 3%	Hiponatremia grave	2-4 mL/kg en bolo o 0.5-1 mL/kg/h	Sin límite	4-6 / 24 h
Diurético de asa	SIADH, hipervolémica	Furosemida 20-40 mg/8-12 h · torasemida 2.5-10 mg/24 h	> 15 mL/min	Variable
Vaptanes (tolvaptán)	SIADH, hipervolémica (IC)	7.5-15 mg/día (inicio 7.5-15)	> 30 mL/min	4-6 (2-7 días)
Urea	SIADH; hipovolémica/IC	15-60 g/día (0.25-0.5 g/kg/día)	> 60 mL/min	2-4 en 2 días
iSGLT2	SIADH; IC (último recurso)	10-25 mg/día (empagliflozina)	–	Hasta ~10 (vs placebo)

Tolvaptán es el fármaco de elección en la hipervolémica, sobre todo en IC: el inicio de 15 mg sube el sodio de forma lenta y **sin riesgo de sobrecorrección si no se usa junto a diuréticos de asa** (en cuyo caso no requiere monitoreo de sodio). Puede elevar transaminasas: evítalo en insuficiencia hepática salvo preparación pretrasplante inmediata. En la cirrosis avanzada con hipoalbuminemia y volumen circulante bajo, la **albúmina** es coadyuvante razonable. La **urea** 15-60 g/día ayuda en la IC por su efecto osmótico tubular; los **iSGLT2** quedan como último recurso, aún sin evidencia firme.

09 Tratar el SIADH — primera y segunda línea

La restricción hídrica es la primera línea recomendada por las guías europea y americana, pero su eficacia es discutible: en un ECA, solo **dos tercios** de los pacientes con SIADH alcanzaron un sodio > 130 mmol/L a los 3 días, y la corrección es muy lenta (**1-2 mmol/L cada 24-48 h**, y solo por unos días). Casi la mitad de los pacientes con SIADH no responden a la restricción como primera línea. La consigna práctica de **«beber solo cuando se tiene sed o se come»** puede ser eficaz si se respeta. La restricción funciona mejor con función renal conservada (diuresis > 1500 mL/día, OsmU > 500) y **no se recomienda** en desnutridos, no adherentes, quienes necesitan > 1 L/día de líquidos IV ni en clima caluroso.

LO QUE CAMBIA LA PRÁCTICA

Cuando la restricción falla, las dos segundas líneas con mejor evidencia en SIADH son **urea** y **tolvaptán**. **Urea** 15 g de inicio (subible > 30 g/día si la OsmU es alta): barata (< 3 USD por dosis de 30 g), eficaz y segura, con menor frecuencia de sobrecorrección y sin casos de ODS en las series; un sobre de 15 g aporta 250 mOsm de carga de soluto renal frente a 34 mOsm de una tableta de 1 g de NaCl. Su límite es el sabor amargo y la tolerabilidad. **Tolvaptán** 7.5 mg de inicio, doblable a 15 mg si a las 24 h el sodio subió ≤ 8 mmol/L: el más eficaz pero el de **mayor riesgo de sobrecorrección**, con uso limitado a 30 días y contraindicado en disfunción hepática. Vigila si el sodio sube > 5 mmol/L en 6 h. Los **diuréticos de asa** son segunda opción de respaldo, aunque un ECA reciente mostró que furosemida + NaCl + restricción no fue superior a la restricción sola y aumentó la lesión renal aguda y la hipopotasemia.

Los **vaptanes** deben usarlos profesionales entrenados, en un medio hospitalario con capacidad de reaccionar ante la sobrecorrección, y nunca en hipovolemia. Los **iSGLT2** (empagliflozina 25 mg/día) aumentan el sodio frente a placebo (mediana +10 vs +7 mmol/L a 4 días), más aún con ingesta de 1-2 g de sal por comida, pero todavía no son recomendación basada en evidencia firme.

10 Reexpansión y sobrecorrección — cómo frenarla

Pese a todas las precauciones, el ODS puede ocurrir en hiponatremia grave de > 2-3 días, sobre todo cuando aparece **diuresis acuosa**. La causa más común de pasarse es precisamente la reexpansión: al reponer volumen en una hipovolémica, la ADH se apaga de golpe, el riñón excreta agua libre a chorro y el sodio sube por encima del límite. Por eso el monitoreo seriado no es opcional. La consigna es doble: **detener toda medida correctora** en cuanto se inicie la estrategia de descenso, y **re-bajar activamente** el sodio.

PROTOCOLO DE «FRENO» (BRAKING) ANTE SOBRECORRECCIÓN

Mide el sodio cada 4-6 h durante la corrección. Si te pasaste: **desmopresina 1-3 µg IV o SC cada 8-12 h + glucosa al 5% 2-4 mL/kg/h durante 4 h** (y/o agua por vía oral), con control de sodio subsiguiente. Repite si el sodio no baja ~1 mmol/L/h o hasta volver a la meta terapéutica. Variante guiada por magnitud: si el exceso es de hasta 5 mmol/L, **desmopresina 2 µg SC**; si es de 6-8 mmol/L, agrega **glucosa al 5% IV a 2-3 mL/kg/h por 2-3 h**. Si la corrección rápida ya causó ODS, hay una ventana para volver a bajar el sodio con desmopresina (2-4 µg parenteral cada 6-8 h según niveles) y prevenir más lesión.

LO QUE SALVA EL CEREBRO

La maniobra que **previene la desmielinización** es frenar a tiempo: agua libre (D5W) ± desmopresina para re-bajar el sodio que subió de más. Ten listas de antemano las soluciones hipotónicas y la desmopresina: la disposición a administrarlas en cualquier momento es, según las guías, decisiva en el manejo de la sobrecorrección.

11 Hipernatremia — siempre es déficit de agua

- Siempre es **déficit de agua libre** (con sed inaccesible: ancianos, intubados, lactantes). Causas: pérdidas **insensibles/GI, diuresis osmótica y diabetes insípida** (central o nefrogénica).
- Por mecanismo: pérdida de agua pura** (insensibles, fiebre, **diabetes insípida**), **pérdida de líquido hipotónico** (diarrea, vómito, **diuresis osmótica** por glucosa/manitol, diuréticos) y, menos común, **ganancia de sodio** (salino hipertónico, bicarbonato, ingesta de sal).
- Trata:** calcula el **déficit de agua** y repón con **D5W IV o agua por sonda**, corrigiendo **≤ 10-12 mEq/L en 24 h** (≤ 0.5/h si es crónica). No olvides reponer también las pérdidas en curso.
- Diabetes insípida:** poliuria con orina **diluida** (OsmU baja) pese a hipernatremia. La **desmopresina** distingue: en la **central** la orina se concentra al darla; en la **nefrogénica** no responde (litio, hipercalcemia, hipopotasemia, congénita). Trata la **central con desmopresina**; la **nefrogénica** corrigiendo la causa, dieta baja en sodio y **tiazida** (efecto paradójico).

TRAMPA FRECUENTE

Bajar la hipernatremia crónica «porque el número asusta». El cerebro adaptado al sodio alto se edematiza si el descenso supera ~10-12 mEq/L en 24 h. Igual que en la hiponatremia, el peligro está en la velocidad, no en la cifra.

12 La orina orienta

Cuadro	Na urinario	Osmolalidad urinaria
Hiponatremia hipovolémica extrarrenal	< 30 (ávido de sodio)	Alta (concentrada)
Hiponatremia por diuréticos / pérdida renal	> 30	Variable
SIADH	> 30	> 100 (inapropiadamente alta)
Polidipsia primaria	Variable	< 100 (máximamente diluida)
Diabetes insípida (hipernatremia)	Variable	Baja pese a Na alto

El par **Na urinario + osmolalidad urinaria** resuelve la mayoría de los casos cuando la volemia no es clara a la cabecera. En esta fuente, el umbral de Na urinario que separa la causa renal de la extrarrenal en la hiponatremia es **30 mmol/L**.

13 Errores que dañan el cerebro

- Corregir rápido** una hiponatremia crónica «porque el número asusta»: la desmielinización aparece **días después**, cuando ya es tarde. El límite es ≤ 8 mmol/L/24 h en alto riesgo.
- Tratar el número y no la causa:** sin clasificar volemia y orina, dar el líquido equivocado (salino a un SIADH lo empeora por desalinización).
- Olvidar la glucosa:** una hiponatremia con hiperglucemia marcada puede ser **solo traslocacional**; pero corregir la glucemia muy rápido sin que suba el sodio puede edematizar el cerebro.
- Reponer potasio sin recalcular:** en hipo-Na con hipopotasemia, el KCl mete sodio a la célula y puede disparar la corrección («overshooting»); monitorea el sodio cada 2 h.
- No reevaluar tras reexpansión:** apagar la ADH provoca diuresis acuosa brusca; es la causa más común de pasarse. Mide seriado y ten listo el freno con D5W ± desmopresina.

LO QUE SÍ FUNCIONA – CHECKLIST DEL SODIO

- ✓ El sodio mide **agua**; clasifica por **osmolalidad** → **volemia** → **orina**, y reevalúa en cada etapa.
- ✓ Hiponatremia con **síntomas graves** → **salino 3%** 100-150 mL (2-4 mL/kg) en 20-40 min, subir **4-6 mEq** y parar.
- ✓ Límite de corrección **≤ 8 mEq/24 h** en alto riesgo (hipo-K, alcoholismo, desnutrición, hepatopatía); ≤ 10-12 en los demás.
- ✓ **SIADH** = euvolémica, OsmU>100, NaU>30 tras excluir tiroides/suprarrenal/fármacos → restricción; si falla, **urea** o **tolvaptán**.
- ✓ **Hipovolémica** → salino 0.9% 23-30 mL/kg/día, sin diuréticos; **hipervolémica** → restricción + asa/tolvaptán.
- ✓ Hipernatremia = **déficit de agua**; corrige **≤ 10-12 mEq/24 h**; DI central → desmopresina, nefrogénica → tiazida.
- ✓ Si te pasas corrigiendo → **D5W (2-4 mL/kg/h) ± desmopresina (1-3 µg)** para re-bajar y frenar el ODS.

PARA LLEVAR A LA GUARDIA

- Clasifica antes de tratar: **osmolalidad, volemia, Na/osm urinarios** – y repítelo en cada etapa.
- **Síntomas graves** de hiponatremia → **salino 3%** en bolo, sin importar la volemia ni la causa.
- Meta inicial **+4-6 mEq en 6 h**; límite **≤ 8 mEq/24 h** en alto riesgo. ODS si subes > 10/24 h o > 18/48 h.
- **SIADH**: restricción primero (falla en ~1/2); segunda línea con evidencia = **urea** o **tolvaptán**.
- Hipernatremia → repón **agua libre, no bajas > 10-12 mEq/24 h**.
- Mide el sodio **seriado** (cada 2-6 h); si te pasas, **re-baja** con D5W ± desmopresina y detén la corrección.