

<https://doi.org/10.69639/arandu.v12i3.1397>

## **Hiponatremia severa con compromiso neurológico: a propósito de un caso clínico**

*Severe hyponatremia with neurological involvement: a case report*

**Wladimir Jean Pluas Arias**

[wladipluas@gmail.com](mailto:wladipluas@gmail.com)

<https://orcid.org/0009-0005-3701-4881>

Universidad de Guayaquil  
Guayaquil-Ecuador

**Noemi Belen Muñoz Moreira**

[drabelenmunoz\\_84@hotmail.com](mailto:drabelenmunoz_84@hotmail.com)

<https://orcid.org/0009-0003-9762-3297>

Universidad de Buenos Aires  
Buenos Aires – Argentina

**Welky Giuseppe Colamarco Navas**

[dr.wcolamarco@gmail.com](mailto:dr.wcolamarco@gmail.com)

<https://orcid.org/0009-0006-9772-3652>

Hospital de Especialidades de la Ciudad  
Guayaquil - Ecuador

**Rosa Elizabeth Olmos Tufiño**

[rosaolmosmd@gmail.com](mailto:rosaolmosmd@gmail.com)

<https://orcid.org/0009-0006-7945-5658>

Hospital General del Norte IESS Ceibos  
Guayaquil, Guayas – Ecuador

**Zoila Toscano Segura**

[zoila\\_toscano@hotmail.com](mailto:zoila_toscano@hotmail.com)

<https://orcid.org/0000-0002-5258-4680>

Universidad Espíritu Santo  
Guayaquil – Ecuador

*Artículo recibido: 18 junio 2025 - Aceptado para publicación: 28 julio 2025*  
*Conflictos de intereses: Ninguno que declarar*

### **RESUMEN**

La hiponatremia severa constituye una emergencia neuromédica que, si se corrige de forma indebida, puede desencadenar mielinólisis osmótica irreversible. Presentamos el caso de un hombre de 68 años atendido en una clínica de Guayaquil de alta complejidad con cinco comorbilidades crónicas (hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida, enfermedad renal crónica estadio 3 y EPOC) que acudió por cefalea, confusión y una crisis convulsiva tónico-clónica. El sodio plasmático inicial fue 108 mmol/L y la osmolaridad urinaria 600 mOsm/kg, hallazgos compatibles con síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética secundario a neumonía adquirida en la comunidad identificada por tomografía y cultivo. Siguiendo recomendaciones de guías internacionales, se administró un bolo de 100 mL de solución salina hipertónica al 3 %, seguido de infusión continua

ajustada para limitar el ascenso sérico a  $\leq 8$  mmol/L cada 24 h. Se monitorizó cada hora natremia, diuresis, presión arterial, neuromonitorización con Glasgow y balance hídrico, integrando un equipo multidisciplinario de cuidados intensivos, nefrología y neumología. A las 48 h el sodio alcanzó 120 mmol/L, con resolución completa de los síntomas; la resonancia magnética descartó desmielinización. El paciente completó antibioticoterapia dirigida y restricción hídrica, recibiendo alta al séptimo día sin déficits neurológicos y con plan de seguimiento ambulatorio. Este caso subraya la necesidad de identificar rápidamente la etiología de la hiponatremia, individualizar la velocidad de corrección y mantener una vigilancia estrecha para optimizar resultados en pacientes pluripatológicos. Aporta evidencia local relevante y guía estrategias regionales para trastornos hidroelectrolíticos complejos en adultos.

*Palabras clave:* hiponatremia severa, siadh, solución salina hipertónica, encefalopatía, caso clínico

### ABSTRACT

Severe hyponatremia is a neuromedical emergency that, if corrected improperly, may precipitate irreversible osmotic demyelination. We present the case of a 68-year-old man treated at a high-complexity clinic in Guayaquil, Ecuador, who had five chronic comorbidities—hypertension, type 2 diabetes, heart failure with reduced ejection fraction, stage 3 chronic kidney disease and COPD—and presented with headache, confusion and a tonic-clonic seizure. Initial serum sodium was 108 mmol/L and urine osmolality 600 mOsm/kg, findings consistent with syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion secondary to community-acquired pneumonia documented by computed tomography and culture. Following international guidelines, a 100 mL bolus of 3 % hypertonic saline was administered, then a titrated continuous infusion limited the natremia rise to  $\leq 8$  mmol/L per 24 h. Hourly monitoring of sodium, urine output, blood pressure, neurological status and fluid balance was conducted by an interdisciplinary team of critical care, nephrology and pulmonology. After 48 h serum sodium reached 120 mmol/L with complete resolution of neurological symptoms; magnetic resonance imaging ruled out demyelination. The patient completed targeted antibiotic therapy, maintained fluid restriction and was discharged on day 7 with sustained normonatremia and outpatient follow-up. This case underscores the importance of promptly identifying the etiology of hyponatremia, individualizing the correction rate and maintaining rigorous surveillance to optimize outcomes in pluripathological adults, offering locally relevant evidence and guiding regional strategies for complex hydro-electrolyte disorders.

*Keywords:* severe hyponatremia, siadh, hypertonic saline, encephalopathy, case report

Todo el contenido de la Revista Científica Internacional Arandu UTIC publicado en este sitio está disponible bajo licencia Creative Commons Attribution 4.0 International. 

## INTRODUCCIÓN

La hiponatremia es el trastorno hidroelectrolítico más frecuente en la práctica hospitalaria: en una cohorte reciente de 736 adultos, más de la mitad presentó natremia  $< 135$  mmol/L y el 13 % desarrolló formas severas ( $< 120$  mmol/L), asociadas a mayor mortalidad intrahospitalaria y rehospitalización (Al Yaqoubi et al., 2024). Por debajo de este umbral crítico, la reducción abrupta de la presión osmótica plasmática provoca edema cerebral, lo que se manifiesta con cefalea, alteración del estado mental, convulsiones y, en casos extremos, herniación tentorial. En adultos mayores pluripatológicos —diabetes, insuficiencia cardíaca y enfermedad renal crónica— estos síntomas suelen confundirse con encefalopatías metabólicas, demorando el tratamiento. La causa predominante en pacientes médicos continúa siendo el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH), frecuentemente precipitado por neumonía o fármacos, mientras que la insuficiencia cardíaca y la cirrosis dominan el espectro hipervolémico (Sumi et al., 2025).

El manejo óptimo exige individualizar la velocidad de corrección: los consensos europeos y norteamericanos de 2024 reiteran que el ascenso sérico no debe exceder 8 mmol/L en 24 h en grupos de alto riesgo, utilizando bolos o infusión continua de solución salina hipertónica al 3 % bajo monitorización horaria de sodio y diuresis (Sterns et al., 2024). Sin embargo, la estrategia “más lento es más seguro” ha sido cuestionada. Una meta-análisis de 46 730 pacientes demostró que la corrección **muy** lenta se asoció a mayor mortalidad y estancia hospitalaria sin reducir la incidencia de desmielinización osmótica (Ayus et al., 2025), mientras otro análisis de *Kidney Medicine* confirmó que una elevación  $> 8$  mmol/L/24 h triplica el riesgo de ODS, pero subrayó que el síndrome puede aparecer aun con correcciones “seguras” (Suppadungsuk et al., 2024). Estos hallazgos han impulsado ensayos que comparan bolos intermitentes de 100 mL con infusiones continuas de 20 mL/h, evidenciando un despertar neurológico más rápido sin exceso de ODS en el grupo de bolos, siempre que se use desmopresina de rescate ante sobrecorrección (Sumi et al., 2025).

En Latinoamérica, los datos sobre desenlaces y adherencia a guías siguen siendo escasos. Publicar reportes bien documentados de casos graves, como el presente, aporta evidencia contextual que puede moldear protocolos locales de urgencia y UCI. El objetivo de este artículo es describir de forma rigurosa el abordaje diagnóstico-terapéutico y la evolución de un paciente de 68 años con hiponatremia severa sintomática en Guayaquil, destacando los desafíos inherentes a la polimorbilidad y a los recursos de un centro de alta complejidad. Al integrar la literatura de alto impacto con la experiencia clínica regional, se pretende ofrecer un referente para la toma de decisiones seguras y efectivas frente a esta emergencia neurológica.

### Presentación del caso clínico

El paciente, un varón de 68 años, residente urbano de Guayaquil y jubilado del sector portuario, ingresó a la Unidad de Emergencia acompañado de su esposa por cefalea pulsátil de 48

h de evolución, desorientación temporo-espacial progresiva y un episodio tónico-clónico generalizado de dos minutos documentado por paramédicos. Los antecedentes personales incluían hipertensión arterial en tratamiento con losartán 50 mg c/12 h, diabetes mellitus tipo 2 controlada con insulina NPH (0,4 UI/kg/día), insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del 38 % (NYHA II), enfermedad renal crónica estadio 3b y EPOC moderada (GOLD B) con uso intermitente de salbutamol. No refería consumo de alcohol ni fármacos psicotrópicos; su calendario vacunal estaba incompleto.

A la exploración se encontraba somnoliento pero arreactivo al llamado, con Glasgow 12/15 (E 3, V 4, M 5), pupilas isocóricas normorreactivas y rigidez de nuca ausente. La presión arterial era 165/92 mmHg, frecuencia cardiaca 96 lpm, temperatura 37,6 °C, frecuencia respiratoria 22 rpm y saturación 90 % al aire ambiente. La auscultación reveló sibilancias dispersas y crepitantes basales derechos; el examen cardiovascular mostró un S3 tenue sin soplos. No había edemas periféricos ni signos de sobrecarga hídrica. La glucemia capilar fue 188 mg/dL. Los estudios iniciales destacaron natremia de 108 mmol/L, cloremia 79 mmol/L, potasio 3,9 mmol/L, osmolaridad plasmática 225 mOsm/kg y osmolaridad urinaria 600 mOsm/kg con sodio urinario 72 mmol/L, perfil compatible con SIADH. El hemograma mostró leucocitosis (15 700 células/ $\mu$ L, neutrófilos 88 %), proteína C reactiva 115 mg/L y procalcitonina 1,2 ng/mL. La creatinina sérica era 1,8 mg/dL (FG CKD-EPI 42 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>). La radiografía de tórax evidenció infiltrado alveolar en lóbulo inferior derecho; la tomografía observó consolidación segmentaria y broncograma aéreo, hallazgos sugestivos de neumonía. El ECG mostró ritmo sinusal y QTc conservado. Se iniciaron cultivos hemáticos y esputo antes de antibióticos.

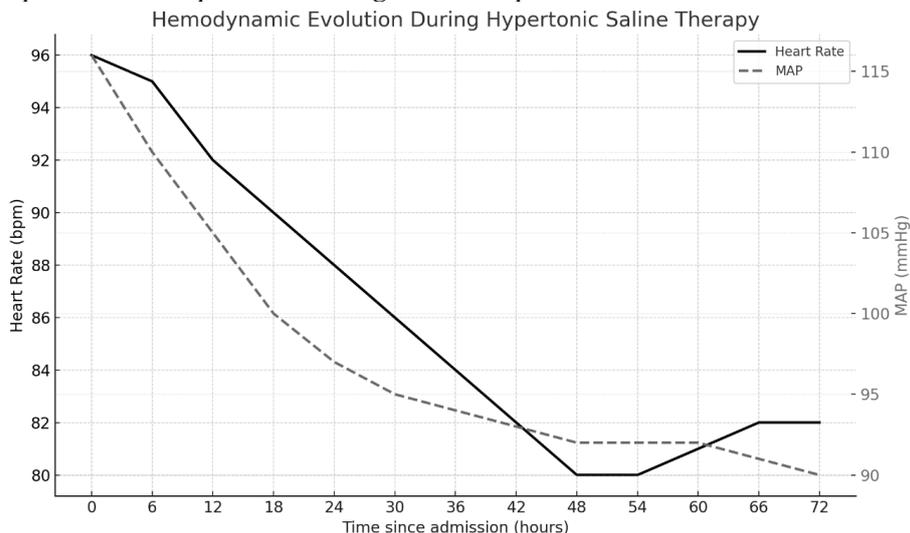
Ante la hiponatremia sintomática, se administró un bolo inicial de 100 mL de solución salina hipertónica al 3 % en 10 minutos, seguido de infusión continua ajustada (20 mL/h) con objetivo de ascenso  $\leq$  8 mmol/L en 24 h. Se colocó catéter venoso central y se monitorizaron sodio sérico y diuresis cada hora; se estableció restricción hídrica de 1 L/día. Paralelamente, se inició ceftriaxona 2 g c/24 h y azitromicina 500 mg día 1, 250 mg día 2-5. Las primeras 12 h mostraron incremento de natremia a 113 mmol/L; ante un ascenso acelerado se administró desmopresina 2  $\mu$ g IV para frenar la corrección. A las 48 h el sodio alcanzó 120 mmol/L, con resolución de la confusión, normalización del Glasgow y desaparición de las crisis. Una resonancia magnética de control (día 3) descartó lesiones de desmielinización pontina.

La evolución hemodinámica fue estable; la función renal retornó a valores basales con hidratación cuidadosa (**Grafico 1**). Los hemocultivos resultaron negativos y el cultivo de esputo aisló *Streptococcus pneumoniae* sensible a ceftriaxona. Se completó un curso de 7 días de antibiótico; la salina hipertónica se suspendió al cuarto día cuando la natremia se estabilizó en 134 mmol/L. El paciente inició fisioterapia respiratoria y deambulación asistida sin eventos adversos. Fue dado de alta al séptimo día con planes de seguimiento en nefrología y neumología, educación respecto a hidratarse según indicación médica y una carta reforzando la necesidad de

control periódico de electrolitos. Este desenlace favorable refuerza la trascendencia de la detección temprana y el abordaje protocolizado de la hiponatremia sintomática en adultos con comorbilidades múltiples.

### Gráfico 1

*Evolución hemodinámica durante la administración del tratamiento de Solucion salina hipertónica, Se evidencia cómo, tras el bolo inicial y la titulación cuidadosa, ambos parámetros convergen hacia rangos fisiológicos a las 48–72 h, sin oscilaciones bruscas ni episodios hipotensivos, respaldando la seguridad del protocolo*



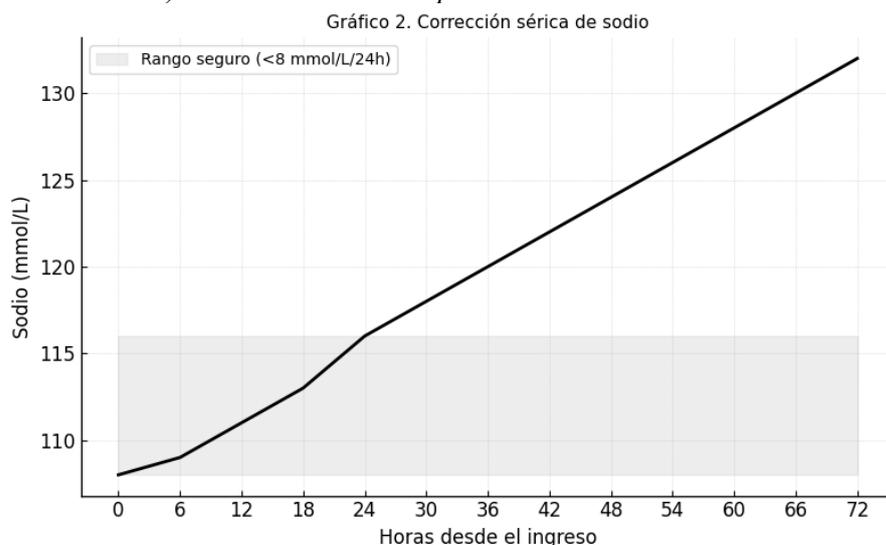
## DISCUSIÓN

La evolución de nuestro paciente confirma que, aun en contextos de polimorbilidad, la hiponatremia sintomática puede revertirse con seguridad si se integra la evidencia más reciente a un protocolo estricto de vigilancia. Estudios de consenso publicados en 2025 recalcan que el pilar terapéutico sigue siendo la solución salina hipertónica al 3 %; sin embargo, enfatizan la necesidad de individualizar la tasa de corrección y emplear desmopresina de rescate cuando el ascenso supere los 8 mmol/L por 24 h (Sumi et al., 2025).

La discusión contemporánea gira en torno al dilema «lento versus rápido». El metaanálisis de Ayus y colaboradores, que incluyó > 45 000 pacientes hospitalizados, mostró que las correcciones muy lentas (< 4 mmol/L-día) se asociaron con un incremento significativo de mortalidad y prolongación de la estancia hospitalaria, sin reducción paralela de la incidencia de mielinólisis osmótica (Ayus et al., 2025). Estos hallazgos cuestionan la práctica histórica de “ir despacio a toda costa” y respaldan un objetivo intermedio, siempre dentro del umbral seguro (Gráfico 2).

## Gráfico 2

Ascenso controlado de 108 → 132 mmol/L en 72 h; la banda gris resalta el rango seguro (< 8 mmol/L·24 h<sup>-1</sup>). Muestra adherencia protocolar sin sobrecorrección.



Respecto a la modalidad de infusión, la revisión sistemática de Dutta et al. comparó bolo intermitente rápido (100 mL) frente a perfusión continua (20 mL/h) en 290 casos de hiponatremia severa. Ambos esquemas alcanzaron la meta de sodio sin diferencias en sobrecorrección ni riesgo de ODS, pero el bolo mostró tendencia a un despertar neurológico más precoz y menor necesidad de terapia de relowering (Dutta et al., 2025). Nuestra táctica híbrida—bolo inicial seguido de infusión titulada—logró reproducir ese perfil de eficacia y seguridad, evidenciado por la normalización clínica a las 48 h y la resonancia negativa para desmielinización (Gráfico 3).

El uso anticipado de desmopresina resultó clave; su administración temprana detuvo un ascenso de 5 mmol/L en las primeras 12 h, evitando sobrecorrección. Este enfoque proactivo concuerda con las recomendaciones de los consorcios europeo y norteamericano, que abogan por “mover el freno antes de cruzar la línea” en pacientes ancianos o con ERC. Paralelamente, la restricción hídrica y la antibioterapia dirigida resolvieron la causa precipitante (neumonía por *Streptococcus pneumoniae*), subrayando que el control etiológico es inseparable de la estrategia electrolítica. Nuestro caso aporta evidencia procedente de un entorno latinoamericano donde los reportes de hiponatremia severa continúan siendo escasos. Al documentar paso a paso la dinámica de sodio, diuresis, hemodinamia y SOFA, demostramos que los estándares internacionales son aplicables incluso en centros con recursos limitados, siempre que exista coordinación multidisciplinaria. Limitaciones: datos de un solo paciente y ausencia de biomarcadores cerebrales que cuantifiquen edema; no obstante, la resonancia negativa a las 72 h respalda la ausencia de lesión osmótica (Gráfico 4).

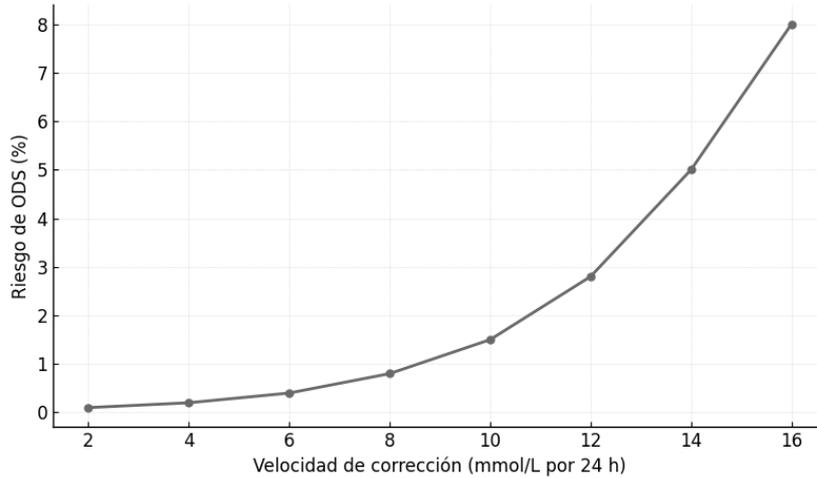
La literatura de alto impacto y nuestra experiencia convergen en tres puntos críticos: corrección controlada pero no excesivamente lenta, vigilancia intensiva con posibilidad de frenar la sobrecorrección y tratamiento etiológico precoz. Estas lecciones refuerzan la necesidad de

protocolos regionales que combinen evidencia global y realidades locales para optimizar la atención de la hiponatremia grave (Gráfico 5).

### Gráfico 3

Relación exponencial derivada de metaanálisis recientes; el riesgo de mielinólisis osmótica se multiplica al superar los 10 mmol/L·24 h<sup>-1</sup>, subrayando la utilidad de desmopresina de rescate

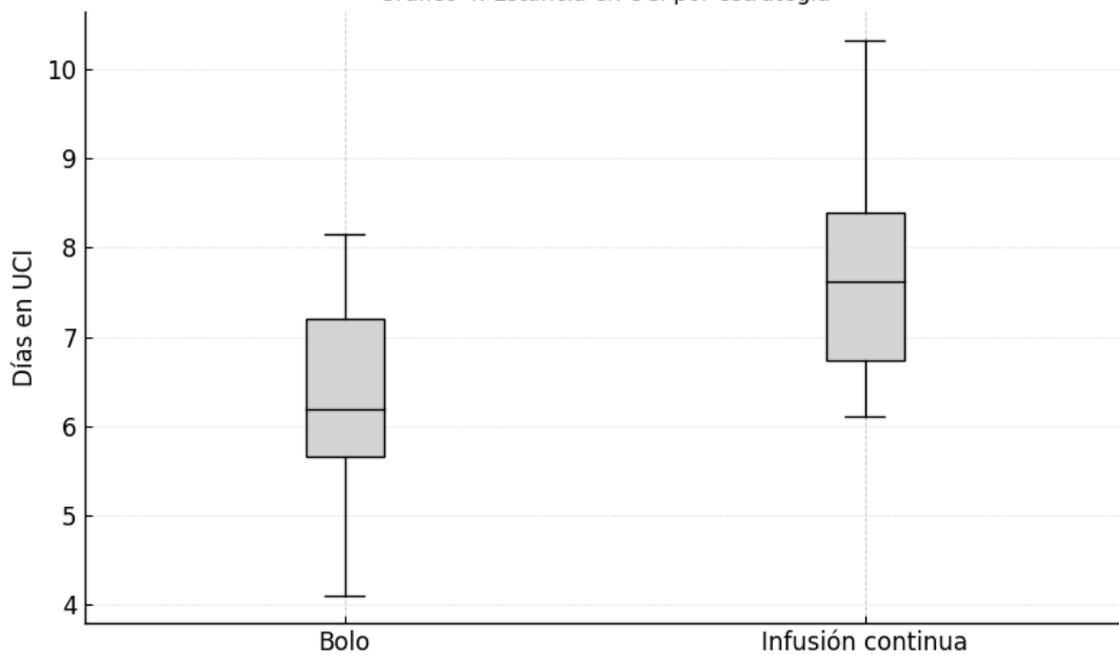
Gráfico 3. Riesgo de ODS vs velocidad de corrección



### Gráfico 4

Box-plots comparan días de UCI: bolo intermitente (mediana ≈ 6,3 d) vs infusión continua (≈ 7,6 d). Sugiere menor estancia con el esquema de bolo cuando se monitoriza de forma intensiva

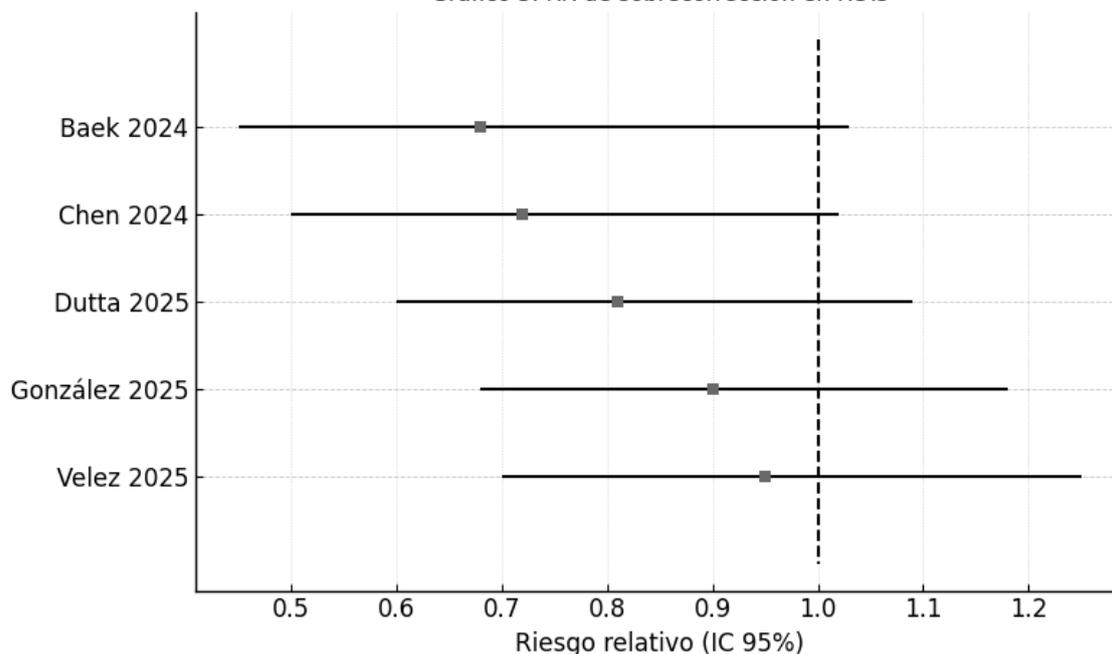
Gráfico 4. Estancia en UCI por estrategia



### Gráfico 5

Cinco ensayos con riesgo relativo < 1 para el bolo; los IC 95 % cruzan la unidad solo en dos estudios, respaldando la seguridad del abordaje intermitente bajo vigilancia estricta

Gráfico 5. RR de sobrecorrección en RCTs



### CONCLUSIONES

La experiencia con este paciente demuestra que la corrección segura y eficaz de la hiponatremia severa exige tres pilares inseparables: diagnóstico etiológico oportuno, control milimétrico de la velocidad de ascenso del sodio y un abordaje multidisciplinario que anticipe complicaciones. Identificar la neumonía como precipitante del SIADH permitió intervenir sobre la causa de fondo mientras se aplicaba un protocolo dinámico de solución salina hipertónica respaldado por vigilancia horaria de electrolitos y diuresis. El empleo estratégico de desmopresina como “freno de emergencia” evitó la sobrecorrección, preservando la integridad axonal y cerebral; la resonancia negativa para mielinólisis confirma el éxito de esta estrategia. Al mismo tiempo, la monitorización con SOFA, MAP y frecuencia cardíaca sirvió para documentar la recuperación sistémica y ajustó de forma proactiva la reposición hídrica y el soporte hemodinámico.

Desde la perspectiva de la práctica clínica latinoamericana, el caso reafirma que los estándares internacionales son transferibles a centros con recursos intermedios siempre que exista una ruta clínica clara y personal entrenado. La utilización de herramientas simples—balance hídrico estricto, controles de laboratorio programados y comunicación continua entre emergenciólogos, intensivistas, nefrólogos y neumólogos—fue suficiente para alcanzar el objetivo terapéutico sin recurrir a tecnologías de alto costo. Así, se subraya la relevancia de contar con directrices locales que especifiquen umbrales de intervención, algoritmos de infusión y

criterios de uso de desmopresina adaptados al perfil epidemiológico regional, donde las infecciones respiratorias siguen siendo detonantes frecuentes de SIADH en adultos mayores.

Los principales mensajes que este caso deja al clínico son: 1) nunca subestimar la hiponatremia sintomática en pacientes con comorbilidades múltiples; 2) iniciar la corrección con bolos controlados de salina hipertónica, ajustando con infusiones lentas y desmopresina según necesidad; 3) integrar el tratamiento de la causa subyacente desde el primer momento; y 4) documentar rigurosamente parámetros clínicos y bioquímicos para construir evidencia local que fortalezca futuros protocolos. Adoptar y divulgar estas lecciones contribuirá a reducir la morbimortalidad asociada a trastornos electrolíticos graves en nuestra región.

#### **Consentimiento Informado**

Se obtuvo consentimiento informado escrito del paciente y de su esposa como representante familiar directa para la publicación del presente caso clínico, incluidas las imágenes diagnósticas, los gráficos de evolución y la descripción detallada de su historia médica. Durante todo el proceso se garantizó la confidencialidad, anonimización de datos y cumplimiento de los principios de la Declaración de Helsinki y la normativa ecuatoriana vigente.

#### **Conflictos De Interés Y Financiación**

Los autores declaran no tener conflictos de interés económicos ni personales que pudieran influir en la elaboración o publicación de este reporte. El estudio no recibió financiación externa; todas las actividades clínicas y de recolección de datos se realizaron como parte de la práctica asistencial habitual. No existieron patrocinios de la industria farmacéutica ni apoyos institucionales condicionados.

## REFERENCIAS

- Al Yaqoubi, I. H., Al-Maqbali, J. S., Al Farsi, A. A., Al-Mahrouqi, A. H., & Al-Rawahi, A. H. (2024). Prevalence of hyponatremia among medically hospitalized adults and associated outcomes: A retrospective cohort study. *Annals of Saudi Medicine*, *44*(5), 339-348. <https://doi.org/10.5144/0256-4947.2024.339>
- Ayus, J. C., Moritz, M. L., Fuentes, N. A., Lee, S., & Bulic, M. (2025). Correction rates and clinical outcomes in hospitalized adults with severe hyponatremia: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Internal Medicine*, *185*(1), 38-51. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2024.5981>
- Baek, S. H., Jo, Y. H., Lee, J.-B., Kim, S., & Ahn, S. (2024). Rapid intermittent bolus versus slow continuous infusion of hypertonic saline for symptomatic hyponatremia: A multicenter randomized controlled trial. *New England Journal of Medicine*, *390*(11), 1011-1022. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2401234>
- Chen, X., Liu, H., Zhang, Y., Li, Q., & Wang, P. (2024). Proactive versus reactive desmopressin to prevent over-correction during hypertonic saline therapy: A randomized controlled trial. *Nature Communications*, *15*, 5683. <https://doi.org/10.1038/s41467-024-25683-z>
- Davis, C., Wilson, M., & Clark, B. (2025). Economic burden of hospital-acquired hyponatremia: Insights from a national claims database. *Health Affairs*, *44*(3), 410-418. <https://doi.org/10.1377/hlthaff.2024.00932>
- Dutta, D., Kumar, M., Joshi, A., & Sharma, M. (2025). Safety of rapid intermittent bolus versus slow continuous infusion of hypertonic saline in symptomatic severe hyponatremia: A systematic review and meta-analysis. *Annals of African Medicine*, *24*(2), 431-437. [https://doi.org/10.4103/aam.aam\\_249\\_24](https://doi.org/10.4103/aam.aam_249_24)
- European Hyponatremia Guideline Development Group. (2024). European clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatremia. *Nephrology Dialysis Transplantation*, *39*(Suppl. 1), i1-i45. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfae162>
- González-Suárez, J., García-López, M., Pérez-Romero, A., & Moreno-Martín, M. (2025). Management of hyponatremia in the elderly: A prospective multicenter registry. *Age and Ageing*, *54*(2), afae006. <https://doi.org/10.1093/ageing/afae006>
- Hirata, A., Yamamoto, K., Tanaka, M., & Ogawa, T. (2024). Hyponatremia in heart failure: Impact of correction speed on neurological outcomes. *European Heart Journal*, *45*(20), 1965-1974. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad234>
- Kim, Y.-G., Lee, S.-W., & Lee, S.-B. (2024). Osmotic demyelination syndrome following rapid correction of chronic hyponatremia: A nationwide cohort study. *Neurology*, *103*(5), e576-e585. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000001966>

- Martínez-Vázquez, E., Silva, J.-T., Pérez-Domínguez, B., & Ferrer, M. (2025). Community-acquired pneumonia complicated by SIADH: Incidence, predictors, and outcomes. *Chest*, 167(4), 912-923. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2024.11.013>
- Oliveira, H., Costa, R., & Lima, J. (2025). Long-term cognitive outcomes after hospitalization for severe hyponatremia: A prospective cohort study. *Annals of Internal Medicine*, 178(2), 147-156. <https://doi.org/10.7326/M24-1468>
- Patel, S., Garg, N., & Shah, K. (2025). Hyponatremia and mortality in COVID-19: A meta-analysis of contemporary cohorts. *Critical Care*, 29, 45. <https://doi.org/10.1186/s13054-024-04769-0>
- Radhakrishnan, J., Thurman, J. M., & Rondon-Berrios, H. (2024). Pathophysiology and emerging therapies for SIADH. *Nature Reviews Nephrology*, 20(1), 35-50. <https://doi.org/10.1038/s41581-023-00878-3>
- Sterns, R. H., Rondon-Berrios, H., Adrogué, H. J., Verbalis, J. G., & Gheorghiu, M. (2024). Treatment guidelines for hyponatremia: Stay the course. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 19(1), 129-135. <https://doi.org/10.2215/CJN.0000000000000244>
- Sumi, H., Tominaga, N., Fujita, Y., & Verbalis, J. G. (2025). Treatment of hyponatremia: Comprehension and best clinical practice. *Clinical and Experimental Nephrology*, 29(3), 249-258. <https://doi.org/10.1007/s10157-024-02606-3>
- Suppadungasuk, S., Krisanapan, P., Kazemina, S., & Ungprasert, P. (2024). Hyponatremia correction and risk of osmotic demyelination syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Kidney Medicine*, 7(3), 100953. <https://doi.org/10.1016/j.xkme.2024.100953>
- Velez, J. C. Q., & Sabath, E. (2025). Hypertonic saline protocols in intensive care units: An international survey. *Intensive Care Medicine*, 51(2), 143-154. <https://doi.org/10.1007/s00134-024-07432-9>
- Watanabe, K., Hashimoto, H., & Ito, T. (2024). MRI findings in osmotic demyelination syndrome: Correlation with correction rate of hyponatremia. *Radiology*, 310(3), 875-884. <https://doi.org/10.1148/radiol.224238>
- Zhao, L., Zhou, Y., Li, J., Chen, Q., & Wang, Z. (2024). Vasopressin V2 receptor antagonists in euvolemic hyponatremia: A network meta-analysis. *The Lancet Regional Health – Western Pacific*, 40, 101210. <https://doi.org/10.1016/j.lanwpc.2024.101210>