

GÂY MÊ HỒI SỨC - HỒI SỨC TÍCH CỰC

HẠ NATRI MÁU TRONG HỒI SỨC:
HỘI CHỨNG TIẾT HORMON CHỐNG BÀI NIỆU KHÔNG THÍCH HỢP VÀ
HỘI CHỨNG MẤT MUỐI NÃO QUA HAI CA LÂM SÀNG.Hà Viết Ngọc¹, Phùng Quang Tùng¹

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Hạ natri máu là rối loạn điện giải thường gặp ở bệnh nhân hồi sức tích cực và có liên quan đến tăng tỷ lệ biến chứng thần kinh cũng như tử vong. Trong nhóm bệnh nhân có tổn thương hệ thần kinh trung ương, hội chứng tiết hormon chống bài niệu không thích hợp (SIADH) và hội chứng mất muối não (CSW) là hai nguyên nhân quan trọng nhưng thường khó phân biệt do có nhiều đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng tương đồng.

Ca lâm sàng: Chúng tôi báo cáo hai trường hợp hạ natri máu nhược trương điều trị tại khoa Hồi sức tích cực. Trường hợp thứ nhất là bệnh nhân nữ 94 tuổi có nhồi máu tiểu não cấp, hạ natri máu kèm natri niệu cao, áp lực thẩm thấu niệu tăng và đa niệu kéo dài. Tình trạng hạ natri máu cải thiện sau bù dịch, bổ sung natri ưu trương và điều trị bằng Tetracosactide, sau đó duy trì Fludrocortisone, gợi ý hội chứng mất muối não. Trường hợp thứ hai là bệnh nhân nam 84 tuổi có hạ natri máu nặng, áp lực thẩm thấu máu giảm, natri niệu cao, FEUA tăng và không có bằng chứng suy tim, suy giáp hay suy thượng thận. Tình trạng cải thiện sau hạn chế dịch kết hợp Tolvaptan, phù hợp với chẩn đoán SIADH.

Kết luận: SIADH và CSW là hai nguyên nhân quan trọng gây hạ natri máu ở bệnh nhân có tổn thương thần kinh trung ương với chiến lược điều trị hoàn toàn khác nhau. Đánh giá tình trạng thể tích tuần hoàn, natri niệu, lượng nước tiểu, FEUA và đáp ứng điều trị có vai trò quan trọng trong chẩn đoán phân biệt và lựa chọn phương pháp điều trị phù hợp.

Từ khóa: Hạ natri máu; SIADH; hội chứng mất muối não; FEUA.

SUMMARY

HYPONATREMIA IN THE ICU: SYNDROME OF
INAPPROPRIATE ANTIDIURETIC HORMONE
SECRETION AND CEREBRAL SALT WASTING
SYNDROME - A TWO-CASE REPORT.

Background: Hyponatremia is a common electrolyte disorder in critically ill patients and is associated with an increased risk of neurological complications and mortality. Among patients with central nervous system disorders, syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH) and cerebral salt wasting syndrome (CSW) are two important causes of hyponatremia. However, distinguishing between these conditions remains challenging because of their overlapping clinical and laboratory features.

Case presentation: We report two cases of hypotonic hyponatremia managed in the intensive care unit. The first case involved a 94-year-old woman with acute cerebellar infarction who presented with hyponatremia, elevated urinary sodium excretion, increased urine osmolality, and persistent polyuria. Her serum sodium level improved following volume and hypertonic saline replacement, treatment with tetracosactide, and subsequent maintenance therapy with fludrocortisone, suggesting cerebral salt wasting syndrome. The second case involved an 84-year-old man with severe hyponatremia, low plasma osmolality, elevated urinary sodium concentration, increased fractional excretion of uric acid (FEUA), and no evidence of heart failure, hypothyroidism, or adrenal insufficiency. His condition improved after fluid

¹Bệnh viện Đa khoa Tâm Anh

Tác giả liên hệ: Hà Viết Ngọc

Email: dr.havietngoc@gmail.com

Ngày nhận bài: 8/6/2026

Ngày phản biện khoa học: 17/7/2026

Ngày duyệt bài: 29/7/2026

restriction and treatment with tolvaptan, consistent with a diagnosis of SIADH.

Conclusions: SIADH and CSW are important causes of hyponatremia in patients with central nervous system disorders, yet they require fundamentally different therapeutic approaches. Assessment of volume status, urinary sodium excretion, urine output, FEUA, and response to treatment plays a crucial role in the differential diagnosis and selection of appropriate management strategies.

Keywords: Hyponatremia; Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion; Cerebral Salt Wasting Syndrome; Fractional Excretion of Uric Acid.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hạ natri máu là rối loạn điện giải thường gặp nhất trong thực hành lâm sàng, đặc biệt ở bệnh nhân hồi sức tích cực, và có liên quan đến tăng tỷ lệ tử vong cũng như biến chứng thần kinh^{1,6}. Trong nhóm bệnh lý thần kinh trung ương, hội chứng tiết hormon chống bài niệu không thích hợp (SIADH) là nguyên nhân phổ biến, trong khi hội chứng mất muối não (CSW) ít gặp hơn^{1,2}. Mặc dù có nhiều đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng tương đồng, cơ chế bệnh sinh và chiến lược điều trị của hai hội chứng hoàn toàn khác nhau. SIADH được điều trị chủ yếu bằng hạn chế dịch, trong khi CSW đòi hỏi bù dịch và natri tích cực. Do đó, chẩn đoán nhầm có thể làm nặng thêm tình trạng hạ natri máu và ảnh hưởng xấu đến tiên lượng người bệnh.

Chúng tôi báo cáo hai trường hợp hạ natri máu do SIADH và CSW nhằm làm rõ các đặc điểm giúp chẩn đoán phân biệt trong thực hành hồi sức.

II. CA LÂM SÀNG

1. Ca lâm sàng 1 (CSW): Người bệnh nữ, 94 tuổi, tiền sử tăng huyết áp điều trị Nifedipin

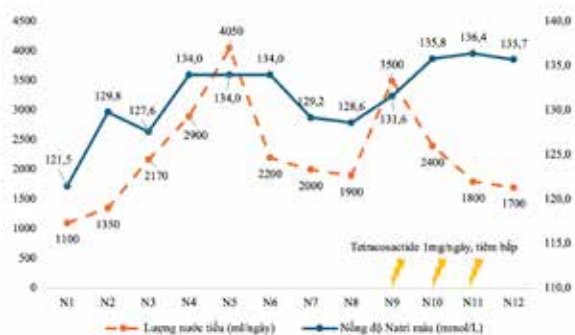
10 mg/ngày, vào viện vì giảm ý thức, thờ nhanh (24 lần/phút). Tại khoa Hồi sức tích cực, người bệnh có các tình trạng: suy hô hấp mức độ vừa do giảm oxy máu (PaO₂ 69 mmHg, P/F 209), dấu hiệu nhiễm trùng đường hô hấp dưới (ran nổ, đờm...), hội chứng đáp ứng viêm hệ thống (SIRS 3/4), hạ Natri máu (Na 121,5 mmol/L), Glasgow 13 điểm, nói nhảm, kết quả chụp MRI sọ não có hình ảnh nhồi máu cấp bán cầu tiểu não trái, có các ổ nốt chảy máu cũ bán cầu đại não và tiểu não hai bên.

Chúng tôi loại trừ tình trạng tăng thể tích máu trên lâm sàng: người bệnh không phù, tĩnh mạch cổ nổi âm tính, định lượng NT-ProBNP 165 pg/mL, đường kính tĩnh mạch chủ dưới 7 mm, siêu âm tim (EF 65%), không suy thận (Ure 5,41 mmol/L, Creatinin 38,5 mmol/L). Định lượng hormon tuyến giáp và cortisol máu trong giới hạn bình thường. Áp lực thẩm thấu máu đo được là 268 mOsm/kg, áp lực thẩm thấu niệu 570,9 mOsm/kg, nồng độ natri niệu 86,94 mmol/L. Người bệnh được bù dịch và truyền Natri clorid 3% tình trạng hạ natri máu có cải thiện (Natri máu tăng đến 134 mmol/L), tuy nhiên, ngừng bù dịch và Natri clorid 3%, tình trạng hạ Natri máu lại tiếp diễn. Chúng tôi nghĩ tới hội chứng mất muối não, với 4/6 tiêu chuẩn⁵. 1) Có bệnh lý hệ thần kinh trung ương. 2) Hạ natri máu 121,5 mmol/L < 130 mmol/L; 3) Natri niệu 86,94 mmol/L > 20 mmol/L, với số lượng nước tiểu lớn hơn 1800 ml/ngày trong nhiều ngày; 4) Áp lực thẩm thấu máu 268 mOsm/kg < 270 mOsm/kg. Tỷ lệ ALTT niệu/ ALTT máu = 570,9/268 > 1. Chúng tôi quyết định điều trị bằng Tetracosactide 1mg/1ml tiêm bắp 01 lần/ngày (trong 03 ngày). Giảm dần rồi dừng truyền NaCl 3%. Tình trạng hạ natri

cải thiện, người bệnh ra viện, duy trì uống Fludrocortisone 0,1 mg cách ngày, kết hợp xét nghiệm điện giải đồ định kì.

Chẩn đoán CSW được đặt ra dựa trên bệnh lý thần kinh trung ương kèm hạ natri máu nhược trương, natri niệu cao kéo dài, đa niệu và đáp ứng rõ với bù dịch - natri cũng như điều trị bằng mineralocorticoid. Tuy nhiên, do chưa có các phương pháp đánh giá khách quan tình trạng thể tích tuần hoàn, khả năng chẩn đoán CSW vẫn chủ yếu dựa trên tổng hợp dữ kiện lâm sàng và đáp ứng điều trị. Tetracosactide được lựa chọn nhằm kích thích sản xuất corticosteroid nội sinh, góp phần tăng tái hấp thu natri tại ống thận. Mặc dù chưa được khuyến cáo thường quy trong các hướng dẫn điều trị CSW, một số báo cáo lâm sàng ghi nhận hiệu quả ở các trường hợp mất muối kéo dài hoặc đáp ứng chưa đầy đủ với liệu pháp bù natri đơn thuần⁵.

Diễn biến lượng nước tiểu và nồng độ Natri máu trong quá trình điều trị trong Biểu đồ 1.



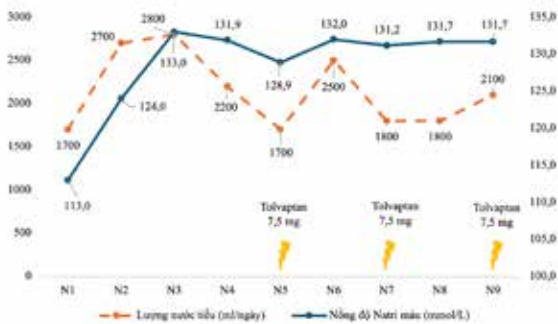
Biểu đồ 1. Nồng độ Natri máu và lượng nước tiểu ca lâm sàng 1

2. Ca lâm sàng 2 (SIADH):

Bệnh nhân nam 84 tuổi, tiền sử tăng huyết áp điều trị thuốc Captopril/Hydrochlorothiazide 25/25 mg x 1 lần/ngày, nhồi máu não, nhập

viện vì mệt mỏi, ý thức chậm. Tại khoa hồi sức tích cực, người bệnh có tình trạng: ý thức lơ mơ, Glasgow 14 điểm, MRI sọ não: Hình ảnh ổ tổn thương cũ trung tâm bán cầu dục bên phải; hội chứng nhiễm trùng âm tính; rối loạn điện giải (hạ natri máu 113 mmol/L, hạ kali máu 2,0 mmol/L), áp lực thẩm thấu máu 229 mOsm/kg, áp lực thẩm thấu niệu 240 mOsm/kg, natri niệu 66,3 mmol/L, định lượng Cortisol và hormon tuyến giáp trong giới hạn bình thường. Chúng tôi loại trừ tình trạng tăng thể tích máu trên lâm sàng: người bệnh không phù, tĩnh mạch cổ nổi âm tính, định lượng NT-ProBNP 227,6 pg/mL trong giới hạn bình thường, siêu âm tim (EF bảo tồn, không có rối loạn vận động vùng).

Ban đầu chúng tôi nhận định, người bệnh hạ natri máu do dùng lợi tiểu thiazide, người bệnh đã được ngừng lợi tiểu, hạn chế dịch, truyền Natri clorid 3%, tuy nhiên tình trạng hạ natri máu không được giải quyết, nồng độ natri máu tăng lên đến 133 mmol/L ở ngày thứ 3, sau đó lại giảm dần xuống 128,9 mmol/L ngày thứ 5 khi ngừng truyền NaCl 3%. Chúng tôi nghĩ đến SIADH với các lý do: 1) Giảm áp lực thẩm thấu máu (229 mOsm/kg), 2) Tăng áp lực thẩm thấu niệu 240 mOsm/kg > 100 mOsm/kg, 3) Tăng tích trên lâm sàng, 4) Nồng độ Natri niệu cao 66,3 mmol/L, 5) Phân suất thải acid uric (FEUA) 28,26% > 12%, 6) Không có bằng chứng suy tim, suy giáp, suy tuyến thượng thận, 7) Đã ngừng lợi tiểu nhưng tình trạng không cải thiện, 8) Lượng nước tiểu không vượt quá 3 L/ngày. Vì vậy, chúng tôi quyết định sử dụng Tolvaptan 7,5 mg, uống cách ngày, nồng độ natri máu cải thiện rõ.



Biểu đồ 2. Nồng độ Natri máu và lượng nước tiểu ca lâm sàng 2

III. BÀN LUẬN

Hạ natri máu là rối loạn điện giải thường gặp nhất ở bệnh nhân nhập viện và đặc biệt phổ biến trong hồi sức tích cực^{1,2}. Không chỉ là một bất thường xét nghiệm đơn thuần, hạ natri máu còn liên quan với tăng tỷ lệ tử vong, kéo dài thời gian nằm viện, gia tăng nguy cơ co giật, phù não và suy giảm chức năng thần kinh lâu dài^{1,6}.

Trong nhóm bệnh nhân thần kinh, SIADH và CSW là hai nguyên nhân thường gặp nhất gây hạ natri máu nhược trương^{1,2}. Mặc dù đều biểu hiện bằng natri huyết thanh giảm, áp lực thẩm thấu huyết tương thấp, natri niệu tăng và nước tiểu cô đặc, cơ chế bệnh sinh của hai hội chứng hoàn toàn khác nhau, dẫn đến chiến lược điều trị trái ngược nhau^{2,5}.

Trong SIADH, sự tăng tiết arginine vasopressin (AVP) không phù hợp với áp lực thẩm thấu huyết tương gây tăng tái hấp thu nước tự do tại ống góp thận. Hậu quả là giữ nước nhiều hơn natri, dẫn đến hạ natri máu do pha loãng. Sự tăng nhẹ thể tích dịch ngoại bào thứ phát kích thích bài xuất natri niệu như một cơ chế bù trừ, giải thích hiện tượng natri niệu cao mặc dù cơ thể không thiếu natri thực sự^{1,6}.

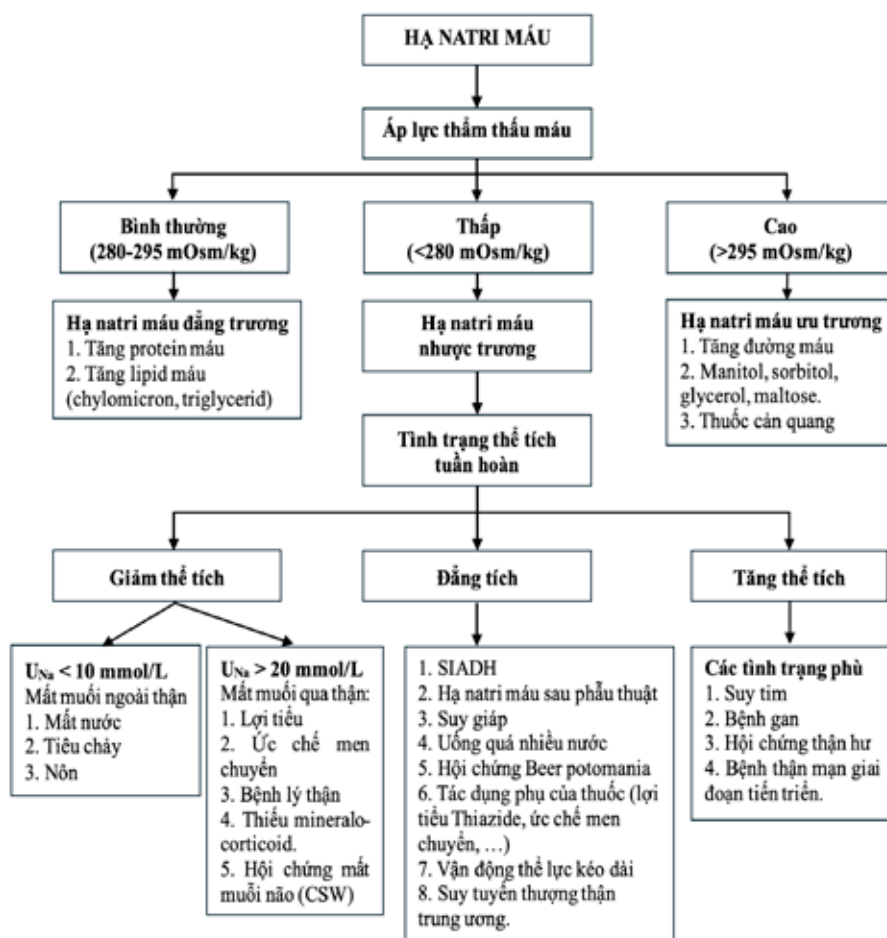
Ngược lại, CSW được đặc trưng bởi mất natri nguyên phát qua thận, dẫn đến giảm thể tích tuần hoàn hiệu dụng. Nhiều nghiên cứu cho thấy sự tăng tiết các peptide lợi niệu natri như BNP và ANP có thể đóng vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh của hội chứng này. Đa niệu thường nổi bật hơn trong CSW do mất natri nguyên phát qua thận dẫn đến lợi niệu thẩm thấu và giảm thể tích tuần hoàn. Ngược lại, ở SIADH, mặc dù natri niệu tăng nhưng lượng nước tiểu thường không quá lớn do tác dụng giữ nước của vasopressin^{2,3,5}.

Do đó, điểm khác biệt cốt lõi giữa SIADH và CSW là tình trạng thể tích tuần hoàn. Bệnh nhân SIADH thường ở trạng thái đẳng tích hoặc tăng nhẹ thể tích ngoại bào, trong khi bệnh nhân CSW có giảm thể tích tuần hoàn thực sự^{1,2,5}. Tuy nhiên, việc đánh giá thể tích tuần hoàn trên lâm sàng là một thách thức đáng kể. Các dấu hiệu lâm sàng như huyết áp thấp, nhịp tim nhanh, niêm mạc khô hoặc giảm độ căng da thường thiếu độ nhạy và độ đặc hiệu, đặc biệt ở bệnh nhân đang được an thần, thở máy hoặc sử dụng thuốc vận mạch¹. Chính vì vậy, việc dựa hoàn toàn vào thăm khám lâm sàng có thể dẫn đến chẩn đoán sai và lựa chọn điều trị không phù hợp.

Một nguyên nhân thường gặp khác của hạ natri máu là sử dụng thuốc lợi tiểu nhóm thiazide, đặc biệt ở người cao tuổi. Thiazide tác động lên ống lượn xa, ức chế tái hấp thu natri và clo, làm tăng thải natri và nước qua thận. Sự giảm nhẹ thể tích tuần hoàn hiệu dụng kích thích tiết hormone ADH, làm tăng tái hấp thu nước tại ống góp. Hậu quả là nước được giữ lại nhiều hơn lượng natri mất đi, làm giảm nồng độ natri huyết tương và gây hạ natri máu. Trong ca lâm sàng thứ hai, việc sử dụng

hydrochlorothiazide được xem là một yếu tố gây nhiễu trong quá trình xác định căn nguyên hạ natri máu. Sau khi ngừng thuốc, tình trạng hạ natri máu không cải thiện như kỳ vọng, gợi ý rằng hydrochlorothiazide không phải

là nguyên nhân chính. Diễn biến này, kết hợp với các đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng, đã làm rõ hơn chẩn đoán SIADH là nguyên nhân nền gây hạ natri máu ở bệnh nhân.



Hình 1. Sơ đồ chẩn đoán nguyên nhân hạ natri máu⁴

Trong những năm gần đây, phân suất thải acid uric (FEUA) được xem là một chỉ dấu hữu ích hỗ trợ chẩn đoán phân biệt SIADH và CSW. FEUA được tính theo công thức:

$$FEUA (\%) = \frac{(\text{Uric acid niệu} \times \text{Creatinine huyết thanh})}{(\text{Uric acid huyết thanh} \times \text{Creatinine niệu})} \times 100.$$

Giá trị bình thường dao động từ 4–11%.

Trong cả SIADH và CSW, FEUA thường tăng trên 12% trong giai đoạn hạ natri máu. Tuy nhiên sau khi natri máu trở về bình thường, FEUA trở về mức bình thường ở SIADH nhưng vẫn duy trì tăng ở CSW. Đặc điểm này được xem là một trong những dấu ấn hữu ích nhất giúp phân biệt hai hội chứng khi đánh giá thể tích tuần hoàn gặp khó khăn⁷.

Bảng 1. Phân biệt SIADH và CSW⁸

Chỉ số	SIADH	CSW
Nồng độ natri máu (mmol/L)	< 135	< 135
Áp lực thẩm thấu máu (mOsm/kg)	< 275	< 275
Nồng độ natri niệu (mmol/L)	Bình thường hoặc cao (>30)	Cao (>30)
Áp lực thẩm thấu niệu (mOsm/kg)	Cao (>100)	Cao (>100)
Tỉ trọng nước tiểu	>1010	>1010
Tình trạng thể tích tuần hoàn	Đẳng tích	Giảm thể tích
Áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP)	Bình thường hoặc tăng (>6 cmH ₂ O)	Giảm (< 6 cmH ₂ O)
Phân suất thải acid uric (FEUA)	> 12%, sau đó giảm khi natri máu trở về bình thường	> 12% và vẫn tăng khi natri máu trở về bình thường
Phân suất thải phosphat	Bình thường (<10%)	Cao (> 20%)

Một vấn đề còn nhiều tranh luận là sự tồn tại thực sự của hội chứng mất muối não. Một số tác giả cho rằng phần lớn các trường hợp được chẩn đoán CSW thực chất là SIADH do đánh giá chưa chính xác tình trạng thể tích tuần hoàn⁷. Tuy nhiên, ngày càng nhiều bằng chứng từ các nghiên cứu sinh lý bệnh và các báo cáo lâm sàng cho thấy sự tồn tại của một nhóm bệnh nhân có mất natri qua thận thực sự, giảm thể tích tuần hoàn khách quan và đáp ứng rõ rệt với bù dịch – natri tích cực^{2,5}. Quan điểm này hiện được nhiều chuyên gia hội sức thần kinh chấp nhận.

Ý nghĩa lâm sàng của việc phân biệt SIADH và CSW là rất lớn do chiến lược điều trị hoàn toàn khác nhau. Điều trị nền tảng của SIADH là hạn chế dịch, kết hợp truyền natri ưu trương trong các trường hợp nặng hoặc có triệu chứng thần kinh và đôi khi sử dụng Tolvaptan^{1,6}. Ngược lại, bệnh nhân CSW cần được bù thể tích tuần hoàn bằng dung dịch đẳng trương hoặc ưu trương, bổ sung natri tích cực và đôi khi sử dụng fludrocortisone để giảm mất muối

kéo dài^{2,5}. Nếu nhầm CSW thành SIADH và áp dụng hạn chế dịch, tình trạng giảm thể tích tuần hoàn có thể nặng thêm, làm giảm tưới máu não và gia tăng nguy cơ thiếu máu não thứ phát. Ngược lại, bù dịch quá mức ở bệnh nhân SIADH có thể khiến hạ natri máu trở nên trầm trọng hơn. Một vấn đề cần quan tâm đặc biệt khi sử dụng Natri clorid 3% và Tolvaptan là tốc độ điều chỉnh nồng độ natri máu để tránh nguy cơ huỷ myelin do thẩm thấu. Tốc độ này không quá 0,5-1 mmol/L/h và không quá 10-12 mmol/L/ngày, kết hợp theo dõi xét nghiệm điện giải đồ máu, cẩn thận trọng hơn ở những bệnh nhân lớn tuổi^{1,2}.

Hai trường hợp được báo cáo trong nghiên cứu này minh họa rõ sự khác biệt về cơ chế bệnh sinh, tình trạng thể tích tuần hoàn và đáp ứng điều trị giữa SIADH và CSW. Trường hợp thứ nhất, cải thiện khi được bù dịch, natri tích cực, đáp ứng với Tetracosactide 1mg/ngày tiêm bắp, sau đó chuyển sang Fludrocortisone 0,1 mg uống cách ngày phù hợp với CSW. Trong khi đó, trường hợp thứ hai cải thiện sau

khi hạn chế dịch, truyền Natri clorid 3% và sử dụng Tolvaptan 7,5 mg cách ngày. Những quan sát của chúng tôi nhấn mạnh rằng việc chẩn đoán không nên dựa vào một chỉ số đơn lẻ mà cần kết hợp đánh giá lâm sàng, xét nghiệm sinh hóa, theo dõi cân bằng dịch, FEUA và đáp ứng điều trị để đạt độ chính xác cao nhất.

Hạn chế của nghiên cứu: Chúng tôi chưa xác định được FEUA ở trường hợp CSW nên chưa thể sử dụng chỉ số này để đối chiếu giữa hai ca bệnh.

IV. KẾT LUẬN

Hạ natri máu là biến chứng thường gặp ở bệnh nhân nặng và có liên quan đến gia tăng tỷ lệ biến chứng cũng như tử vong. Trong nhóm bệnh nhân này, hội chứng tiết hormon chống bài niệu không thích hợp (SIADH) và hội chứng mất muối não (CSW) là hai nguyên nhân quan trọng nhất nhưng thường khó phân biệt do có nhiều đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng tương đồng.

Thông qua hai ca lâm sàng được trình bày, chúng tôi nhận thấy rằng việc đánh giá tình trạng thể tích tuần hoàn, theo dõi cân bằng dịch, lượng nước tiểu, natri niệu và các chỉ số sinh hóa hỗ trợ như phân suất thải acid uric (FEUA) có vai trò then chốt trong chẩn đoán phân biệt.

Ở bệnh nhân có tổn thương hệ thần kinh xuất hiện hạ natri máu, không nên mặc định chẩn đoán SIADH. Đánh giá thể tích tuần hoàn, cân bằng dịch và FEUA có thể giúp

phân biệt SIADH với CSW, từ đó tránh các sai lầm điều trị có khả năng làm nặng thêm tổn thương thần kinh thứ phát.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Lerner DP, Shepherd SA, Batra A.** Hyponatremia in the Neurologically Ill Patient: A Review. *Neurohospitalist*. 2020;10(3):208-216.
2. **Zhong J, Yang Y, Huang C, et al.** Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion and Cerebral Salt-Wasting Syndromes in Neurological Patients. *Front Neurosci*. 2019;13:1170.
3. **Liangos O, Madias NE.** Severe Symptomatic Hyponatremia Due to Cerebral Salt Wasting Syndrome. *Clin Nephrol Case Stud*. 2021;9:18-23.
4. **Sahay M, Sahay R.** Hyponatremia: A practical approach. *Indian J Endocrinol Metab*. 2014 Nov;18(6):760-71. doi: 10.4103/2230-8210.141320.
5. **Junhai Z, Jing Y, Li L.** Cerebral Salt-wasting Syndrome in a Critically Ill Patient: An Easily Neglected Syndrome in Intensive Care Unit (ICU). *J Natl Med Assoc*. 2020 Jun;112(3):258-261. doi: 10.1016/j.jnma.2020.03.013. Epub 2020 Apr 21.
6. **Kim DK, Joo KW.** Hyponatremia in Patients with Neurologic Disorders. *Electrolyte Blood Press*. 2009;7(2):51-57.
7. **Maesaka JK, Imbriano LJ, Miyawaki N.** Determining Fractional Urate Excretion Rates in Hyponatremic Conditions and Improved Methods to Distinguish Cerebral/Renal Salt Wasting from SIADH. *Front Med (Lausanne)*. 2018;5:319.
8. **Arecco A, Demontis D, Della Sala L, Musso N, Gay S, Boschetti M, Ferone D, Gatto F.** Case report: Twice-daily tolvaptan dosing regimen in a challenging case of hyponatremia due to SIAD. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2024 Jan 15;14:1309657. doi: 10.3389/fendo.2023.1309657.