



## Informe de caso

# Síndrome de antidiuresis inapropiada secundario a hemorragia subaracnoidea de aneurisma paraselar

DOI: 10.5377/alerta.v8i4.21189

José Vladimir Ángel Pérez<sup>1\*</sup>, Melanie Rubidia Aguirre Alfaro<sup>2</sup>, Wilber Alexander Ortiz Guerra<sup>3</sup>, Jorge David Arbizu<sup>4</sup>

1-4. Hospital Nacional Rosales, Ministerio de Salud, San Salvador, El Salvador.

\*Correspondencia

✉ [vladimirangel125@hotmail.com](mailto:vladimirangel125@hotmail.com)

1. 0009-0002-6167-7501
2. 0009-0005-9168-7809
3. 0009-0000-3645-3755
4. 0009-0007-5093-0395

### Resumen

La presencia de un desequilibrio hidroelectrolítico, a la cabeza la hiponatremia, suele ser una complicación muy frecuente durante la hospitalización de pacientes, ocasionada por diversas causas. **Presentación de caso.** Un hombre de 65 años, que consultó por cefalea en trueno, alteración del estado de alerta de carácter transitorio, en sus exámenes de laboratorio se documentó la presencia de hiponatremia hipoosmolar euvolémica e hipocalemia; su estudio tomográfico evidenciaba una hemorragia subaracnoidea, clasificación de Fisher 3 y la resonancia magnética demostraba la presencia de un aneurisma paraselar que desplazaba el lóbulo izquierdo de la hipófisis. **Intervención terapéutica.** Durante su estancia intrahospitalaria persistía con hiponatremia y se inició tratamiento con soluciones hipertónicas, sin presentar resolución y bajo una alta sospecha diagnóstica de un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, se inició restricción hídrica con menos de 1000 ml/día de ingesta diaria. **Evolución clínica.** Al cabo de cuatro días, el paciente resolvió la hiponatremia y se dio manejo del aneurisma por la subespecialidad de neurocirugía.

### Palabras clave

Hiponatremia, Aneurisma, Hemorragia Subaracnoidea, Síndrome de Secreción Inadecuada de ADH.

### Abstract

The presence of an electrolyte imbalance, primarily hyponatremia, is often a prevalent complication during patient hospitalization, caused by various factors. **Case presentation.** A 65-year-old male patient consulted for a thunderclap headache and transient altered alertness. Laboratory tests documented the presence of euolemic hypoosmolar hyponatremia and hypokalemia. His CT scan showed a Fisher 3 subarachnoid hemorrhage, and MRI revealed a parasellar aneurysm displacing the left lobe of the pituitary gland. **Treatment.** During his hospital stay, he continued to have hyponatremia and was started on hypertonic solutions, without resolution. Given the persistence of hyponatremia despite hypertonic solutions, a high suspicion of syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIAD) was raised, fluid restriction was initiated with less than 1000 ml/day of daily intake. **Clinical evolution.** After four days, the patient's hyponatremia resolved, and the neurosurgery subspecialty managed the aneurysm.

### Keywords

Hyponatremia, Aneurysm, Subarachnoid Hemorrhage, Inappropriate ADH Syndrome.

## Introducción

La hiponatremia es el trastorno hidroelectrolítico más frecuente en la práctica clínica (15-25 % de los pacientes que requieren ingreso hospitalario)<sup>1</sup>. En la población de pacientes neurológicos críticos, la hipona-

tremia es también el trastorno hidroelectrolítico más frecuente, habiendo sido reportada hasta en el 50 % de los casos de lesión neurológica grave, siendo el traumatismo craneoencefálico y la hemorragia subaracnoidea aneurismática las que muestran mayor incidencia.

## ACCESO ABIERTO

**Inappropriate Antidiuresis syndrome secondary to parasellar aneurysm subarachnoid hemorrhage**

### Citación recomendada:

Ángel Pérez JV, Aguirre Alfaro MR, Ortiz Guerra WA, Arbizu JD. Síndrome de antidiuresis inapropiada secundario a hemorragia subaracnoidea de aneurisma paraselar. Alerta. 2025;8(4):327-333 DOI: 10.5377/alerta.v8i4.21289

### Editora:

Nadia Rodríguez.

### Recibido:

31 de agosto de 2024.

### Aceptado:

19 de septiembre de 2025.

### Publicado:

31 de octubre de 2025.

### Contribución de autoría:

JVAP<sup>1</sup>: concepción del estudio, MRAA<sup>2</sup>: diseño del manuscrito, WAOG<sup>3</sup>: búsqueda bibliográfica y análisis de datos, JDA<sup>4</sup>: recolección de datos y manejo de datos o software, JVAP<sup>1</sup>, MRAA<sup>2</sup>: redacción, revisión y edición.

### Conflicto de intereses:

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Dado que el tratamiento de la hiponatremia está guiado por el mecanismo subyacente, una comprensión profunda de la fisiopatología es crucial para iniciar un tratamiento exitoso<sup>ii</sup>. La hemorragia subaracnoidea (HSA) hace referencia a la extravasación de sangre hacia el espacio subaracnoideo, espacio continuo entre los compartimientos supratentorial e infratentorial, elevando la presión intracraneal y como consecuencia disminuye de forma aguda la presión de perfusión cerebral<sup>iii</sup>. El diagnóstico de síndrome de anti-diuresis inadecuada es complicado por varias razones<sup>iv</sup>. El síndrome de anti-diuresis inadecuada (SIAD), como causa de hiponatremia hipoosmolar eurolémica, se debe a múltiples etiologías, entre ellas, la hemorragia subaracnoidea, masas paraselares y otras etiologías intracraneales; por lo tanto, el presente caso tiene como objetivo resaltar la necesidad de un abordaje adecuado de la hiponatremia para su diagnóstico, que resulta en una piedra angular para el tratamiento. La restricción de líquidos ha sido el pilar del tratamiento de este trastorno, y se recomienda como terapia de primera línea en dos revisiones sistemáticas importantes<sup>v,vi</sup>.

## Presentación del caso clínico

Se presenta el caso de un paciente masculino de 65 años con antecedentes médicos de hipertensión arterial crónica y diabetes *mel litus* tipo 2, de evolución desconocida y sin tratamiento médico; refería historia de cefalea de tres días de evolución, por lo que había consultado en otro centro médico, una semana previa a ingreso actual, fue manejado como crisis hipertensiva y dado de alta con antihipertensivos orales no especificados.

Una semana posterior al alta, presentó un nuevo episodio de cefalea en trueno, acompañado de vómitos de contenido alimentario, soliloquios, coprolalia, acatisia y agitación psicomotriz. Por lo que consulta, nuevamente en clínica privada, toman estudio de imagen y decide consultar a centro hospitalario de tercer nivel.

En el examen físico de la unidad de emergencia se presentan las siguientes constantes vitales, presión arterial 140/90 mmHg, frecuencia cardíaca 78 lpm, frecuencia respiratoria 16 respiraciones por minuto, temperatura 36,8°C. El paciente se presentaba con signos clínicos de eurolémia. Al examen neurológico se describe presencia de disartria y afasia no especificada, sin alteración del estado vigilia-sueño, déficit motor ni alteraciones sensitivas. El examen de fondo de ojo describe evidencia de retinopatía mixta grado 1, no papiledema. Resto de examen físico sin anormalidades. Los

exámenes de laboratorio y gabinete en la Tabla 1, Tabla 2 y Figura 1.

En emergencias se evidencia la presencia de desequilibrio hidroelectrolítico. La tomografía computarizada de cráneo presentaba HSA Fisher 3 bitemporal, por tal motivo se ingresa a Unidad de Ictus, donde se inició manejo con tramadol 100 mg intravenosos cada ocho horas, orfenadrina 60 mg intravenoso cada 12 horas, nimodipino 60 mg vía oral cada cuatro horas y tres dosis de solución salina al 3 % 100 mL por vía intravenosa en 15 minutos en 48 horas, la solución se preparó con ampolla de cloruro de sodio al 20 %, 15 mL combinada con 85 mL de solución salina normal, sin embargo, continuó con desequilibrio hidroelectrolítico (Tabla 3 y Tabla 4).

## Intervención terapéutica

Se realiza estudio de SIAD obteniendo los siguientes criterios: sodio 126 mEq/L (sodio corregido 127,6 mEq/L), glucosa 232 mg/dL, nitrógeno ureico 14 mg/dL, osmolaridad sérica 264 mOsm/L (Osmolaridad efectiva = dos veces el sodio (mEq/L + glucosa [mg/dL] / 18), osmolalidad urinaria 455 mOsm/kg (Se estimó multiplicando los dos últimos dígitos de la densidad urinaria del examen general de orina por 35), clínicamente eurolémico, mucosas normohidratadas, sin necesidad de oxígeno, sin edema en miembros inferiores, frecuencia cardíaca normal, sodio urinario 46 mmol/L, TSH 0,41 uUI/mL, con uso de soluciones hipertónicas, sin resolución de la hiponatremia. Se establece como plan diagnóstico y terapéutico la toma de resonancia magnética de encéfalo (Figura 2A y Figura 2B Dilatación aneurismática) y restricción hídrica de líquidos a menos de 1000 mL/día.

Se determinó, a través de la resonancia magnética cerebral, realizada con el equipo MAGNETOM Avanto 1,5 T de Siemens, la presencia de una dilatación aneurismática de la porción supraclinoidea de la arteria carótida interna izquierda de 1 cm por 1,28 cm por 0,87 cm de ubicación supraselar desplazando levemente el lóbulo izquierdo de la glándula hipófisis, HSA Fisher 3, paquimeningitis, leucoaraiosis Fazekas 2.

## Evolución clínica

El paciente presentó resolución de la hiponatremia y sintomatología a los cinco días de la restricción de líquidos, documentándose un sodio de 135 mEq/L, potasio 3,7 mEq/L, glucosa 127 mg/dL. La evolución clínica del paciente fue satisfactoria y tuvo alivio de los síntomas relacionados con la hiponatremia; se dio tratamiento durante 21 días con nimodipino, se realizó angiografía y se estableció

la realización de colocación de espiral endovascular por neurocirugía, se dio manejo de las comorbilidades con antihipertensivos y antidiabéticos orales de forma ambulatoria.

### Diagnóstico clínico

El diagnóstico principal fue SIAD, también llamado anteriormente síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. Otros diagnósticos incluyeron: HSA Fisher 3, documentada a través de la tomografía de encéfalo, aneurisma de la porción supracarotídea de la arteria carótida interna izquierda con leve desplazamiento del lóbulo izquierdo de la glándula hipófisis, evidenciado en la resonancia magnética. Además, el paciente presentó hiponatremia hipoosmo-

lar euvolémica e hipocalcemia; y tenía antecedentes médicos de hipertensión arterial esencial y diabetes *mellitus* tipo 2.

### Discusión

El paciente cumplió con todos los criterios diagnósticos de SIAD: osmolalidad sérica efectiva menor a 275 mOsm/kg, osmolalidad urinaria mayor a 100 mOsm/kg con osmolalidad efectiva disminuida evidencia de euvo-  
lémica clínica, excreción urinaria de sodio en orina mayor a 30 mmol/L con sal normal y consumo de agua, ausencia de otras causas potenciales de hipo-osmolalidad euvo-  
lémica (insuficiencia de glucocorticoides, hipotiroidismo grave), sin uso reciente de fármacos diuréticos y función renal normal.

Tabla 1. Resultados del hemograma al ingreso.

Nombre	Resultado	Unid.	Valor Min.	Valor Max.
Hemoglobina	14,4	g/dL	12	16
Hematocrito	36,6	%	36	48
Plaquetas	264	10e3/ $\mu$ L	150	400
Glóbulos blancos	9,69	10e3/ $\mu$ L	5	10
Neutrófilos %	75,8	%	55	65

Tabla 2. Resultados de química sanguínea al ingreso.

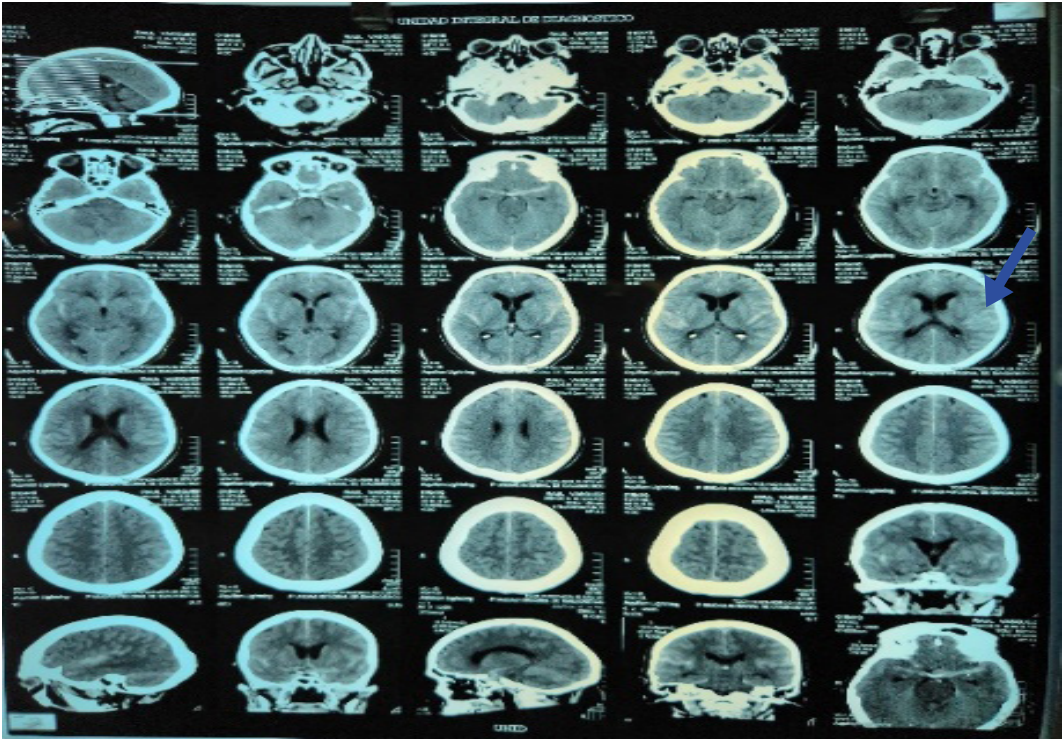
Nombre	Resultado	Unid.	Valor Min.	Valor Max.
Sodio	126	mEq/L	135	150
Sodio corregido	127,6	mEq/L		
Potasio	2,4	mEq/L	3,5	5,5
Cloro	86	mEq/L	100	115
Nitrógeno ureico	14	mg/dL	5	18
Creatinina	0,63	mg/dL	0,4	1,5
Albúmina	4,16	g/dL	3,5	5
Glucosa	232	mg/dL	70	100
Calcio	8,39	mg/dL	8,5	10,5
Colesterol total.	166	mg/dL	140	200
LDL	96	UI/L	30	125
Triglicéridos.	84	mg/dL	12	8
Hb A1c	7,82	%	Menor de 5,7 %	-

Tabla 3. Resultados de pruebas especiales al ingreso

Nombre	Resultado	Unid.
Sodio urinario	46,0	mmol/L
Cortisol AM	27,43	$\mu$ g/dL
TSH	0,41	uUI/mL
T4 LIBRE	1,12	ng/dL

**Tabla 4.** Cuadro comparativo.

Nombre	Resultados en orden cronológico.						
Días de estancia	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5	Día 6	Día 7
Sodio	126mEq/L	132mEq/L	128mEq/L	130mEq/L	133mEq/L	135mEq/L	137mEq/L
Potasio	2,4mEq/L	2,2mEq/L	3,5 mEq/L		3,7mEq/L	5 mEq/L	4,2mEq/L
Cloro	86 mEq/L	90 mEq/L	92 mEq/L	91 mEq/L	96 mEq/L	98 mEq/L	102mEq/L
Nitrógeno ureico	14mg/dL	21mg/dL			24mg/dL		11 mg/dL
Creatinina	0,63 mg/dL	0,67mg/dL		0,45mg/dL			0,59 mg/dL
Magnesio		2,33 mg/dL	2,3 mg/dL			2,2 mg/dL	2,33 mg/dL
Glucosa	232 mg/dL	135 mg/dL		70 mg/dL	128 mg/dL	117 mg/dL	125 mg/dL



**Figura 1.** Hemorragia subaracnoidea Fisher 3, señalada con la flecha azul.



**Figura 2A.** Dilatación aneurismática corte coronal.



**Figura 2B** Dilatación aneurismática.

Las enfermedades del sistema nervioso central son una causa relativamente frecuente de SIAD, sobre todo, los traumatismos craneoencefálicos, las hemorragias, los tumores y la cirugía esfenoidal. El 35 % de los pacientes con HSA presentan hiponatremia durante la primera semana, el 70 % de los cuales corresponden a SIAD<sup>vii</sup>. El paciente asiste a la unidad de emergencia con historia de cefalea en trueno lo que llevó a la investigación y el proceso diagnóstico de este, documentándose una HSA, en sus paraclínicos desde el inicio de su ingreso hay presencia de hiponatremia e hipocalemia. Dos estudios sobre hiponatremia y hemorragia subaracnoidea (HSA) muestran resultados que apuntan a la alta prevalencia de esta complicación, pero difieren en la causa específica, ante la presencia de una hemorragia subaracnoidea, el primer estudio reportó que el 85 % de pacientes tenía hiponatremia por SIAD; y en el segundo estudio, el 32,7 % tuvo hiponatremia en algún momento de su estancia hospitalaria<sup>viii,ix</sup>.

Se decide ingresar al paciente a la Unidad de Neurología para la adecuada vigilancia de las complicaciones de la HSA Fisher 3, que es una afección gravemente mórbida y a menudo mortal. Se ha informado que las tasas de mortalidad prehospitalaria y hospitalaria son del 22 % al 26 % y de antes de 19 % al 20 % respectivamente<sup>x</sup>. La hiponatremia es una de las secuelas más comunes, después de un episodio agudo de HSA aneurismática, la presencia de hipocalemia también puede atribuirse a esta condición<sup>xi</sup>. El cuadro clínico del paciente es compatible con la mayoría de síntomas asociados a la hiponatremia *per se*, durante su estancia intrahospitalaria, recibió tratamiento médico con fármacos para evitar el vaso-espasmo de la ruptura aneurismática, analgesia, e inicio con solución salina normal y solución salina hipertónica teniendo fracaso en la corrección del sodio.

La hormona arginina-vasopresina o anti-diurética se sintetiza en los núcleos paraventriculares y supraópticos del hipotálamo, es transportada hacia la hipófisis posterior (neurohipófisis) donde se almacena y se libera, su función principal es mantener la osmolaridad plasmática ante cualquier fluctuación del equilibrio hídrico<sup>xii</sup>. En el SIAD, existe un aumento de la hormona arginina-vasopresina, producido por un estímulo no fisiológico, que da como resultado hiponatremia, disminución de la osmolaridad sérica<sup>xiii</sup>. El paciente presentó durante su estancia intrahospitalaria hiponatremia hipoosmolar.

Las manifestaciones clínicas dependen de la magnitud y el ritmo de desarrollo de la hiponatremia, esta puede tener la presencia de síntomas o no. Los hallazgos físicos prominentes pueden observarse en las personas

que presentan hiponatremia de instauración aguda y/o grave que pueden incluir confusión, desorientación, delirio, debilidad muscular generalizada, mioclonía, temblor, asterixis, hiporreflexia, ataxia, disartria, respiración de Cheyne Stokes, reflejos patológicos y convulsiones generalizadas o coma<sup>xiv</sup>. El paciente no presentó todos los síntomas que describe la literatura, pero se reportaron varias manifestaciones clínicas generalmente documentadas en casos de instalación aguda y severa.

Se realizaron todos los exámenes de laboratorio recomendados para el diagnóstico de SIAD. El SIAD y el síndrome cerebral perdedor de sal son entidades clínicas similares, que pueden presentarse en pacientes con enfermedades neurológicas. La hipovolemia puede ser útil para diferenciar entre ambos padecimientos<sup>xv</sup>, la fracción de excreción de fósforo se encuentra normal en SIAD, pero se eleva en síndrome cerebral perdedor de sal<sup>xvi</sup>.

El SIAD se ha clasificado en varias categorías fisiopatológicas distintas, según la evaluación de las concentraciones de arginina-vasopresina (AVP). Esto fue iniciado por Zerbe *et al.*, quienes midieron la concentración de AVP antes y después de elevar la osmolalidad sérica con solución salina hipertónica en pacientes con SIAD, e identificaron cuatro patrones de respuesta de AVP, conocidos como tipos A y D. Estos fenotipos se correlacionan con ciertas etiologías; sin embargo, es menos claro si las categorías son clínicamente significativas o simplemente un vehículo para comprender mejor la fisiopatología. El tipo A se refiere a una concentración de AVP persistentemente elevada, independientemente de un aumento en la osmolalidad sérica, que ocurre en las formas más comunes de SIAD debido a la secreción «inapropiada» continua de AVP, ya sea de la pituitaria o de una fuente paraneoplásica. El tipo B se caracteriza por un umbral osmótico más bajo para la secreción de AVP (osmostato de reinicio), con sodio sérico típicamente mantenido, de manera estable, a un nivel más bajo de 125 a 135 mmol/L, en el cual la AVP todavía se suprimirá a osmolaridades más bajas que esto (a menos que ocurra otra patología intercurrente). Este patrón puede ser más común en la edad avanzada. Los patrones más raros incluyen el tipo C, caracterizado por una respuesta anormal de AVP solo a osmolaridades bajas, posiblemente debido a la disfunción de las neuronas inhibitoras en el hipotálamo, y el tipo D, en el cual la AVP es indetectable, ya sea por la secreción de una sustancia antidiurética no identificada de las células tumorales o, alternativamente, una mutación de ganancia de función en el receptor V2 (es decir, SIAD nefrogénica)<sup>xvii</sup>.

Entre las causas de SIAD, se encuentran: la presencia de malignidad, enfermedades infecciosas, medicamentos, causas extrañas como mutaciones en el receptor y desórdenes del sistema nervioso central. Un estudio multicéntrico internacional registró que el 8,5 % se atribuía a enfermedades del sistema nervioso central<sup>lxvii</sup>. Es importante determinar el origen del SIAD, ya que el paciente presentaba dos posibles causas, la presencia de una masa paraselar (aneurisma) y una HSA, no fue posible determinar la etiología con certeza. De igual manera, se realiza la intervención terapéutica ya que la hiponatremia es deletérea en cualquier condición.

El paciente se manejó con restricción hídrica, el cuál es el tratamiento de primera línea recomendado, el sodio se normalizó cinco días después del inicio de esta medida.

Se debe considerar siempre el no corregir de forma brusca los niveles de sodio, la corrección excesivamente rápida de la hiponatremia crónica significa que la tonicidad extracelular aumenta más rápido de lo que la tonicidad intracelular del cerebro puede aumentar. Esto conduce al cambio osmótico del agua, fuera de las células cerebrales hipotónicas, con la consiguiente deshidratación neuronal que conduce a la crenación celular. Esto, a su vez, lleva a la interrupción de las uniones celulares y la barrera hematoencefálica, lo que conlleva al daño de los oligodendrocitos y a la desmielinización de las neuronas<sup>xvii</sup>.

La vaina de mielina que protege los axones está compuesta por oligodendrocitos, sostenidos por astrocitos que mantienen la homeostasis y forman la barrera hematoencefálica. Se cree que estos astrocitos y oligodendrocitos son los más susceptibles al daño osmótico por la corrección rápida del sodio. Esto también puede significar que pueden llegar a estar relativamente más desprovistas de osmolitos. Otro factor de vulnerabilidad de las células gliales es que se ha demostrado que la hiponatremia regula, a la baja, un transportador de aminoácidos, que es importante para la adaptación de la osmolaridad. Aproximadamente, 24 horas después del cambio brusco osmótico, los astrocitos y oligodendrocitos comienzan a morir. El daño de la mielina es, clásicamente, más aparente en la protuberancia (de ahí que antes se le conociera como mielinólisis pontina central), pero la mielinólisis extrapontina puede afectar otras áreas, en alrededor del 10 % de los casos<sup>xvii</sup>.

Existen estrategias de tratamiento como: antagonistas del receptor de vasopresina, inhibidores del cotransportador sodio-glucosa 2, urea, demeclocilina diuréticos de asa, que pudieron ser utilizados en el tratamiento del paciente, en caso no responder ante la medida inicial<sup>xvii</sup>.

El cerebro perdedor de sal es un diagnóstico diferencial del SIAD, el paciente contaba con injuria cerebral no traumática y ambas afecciones pueden compartir hallazgos similares y el estado de volumen de líquidos es la clave para el diagnóstico<sup>xviii</sup>. No se ha documentado información que sugiera que el síndrome de pérdida cerebral de sal pueda transformarse en SIAD, tampoco de una asociación transitoria entre los dos<sup>xix</sup>.

La administración inexorable de líquidos en el SIAD es un tema de intensa discusión y ha sido objeto de revisión en la bibliografía internacional. Aunque la restricción de líquidos sigue siendo la piedra angular y la terapia de primera línea, su uso no está exento de controversia y no siempre es suficiente o efectivo. Para esto se toma en cuenta aspectos como: eficacia y tasa de respuesta, adherencia, riesgo de empeoramiento de la hiponatremia.

## Aspectos éticos

Se obtuvo consentimiento informado del paciente, se resguardaron todos los aspectos de confidencialidad según la Declaración de Helsinki.

## Agradecimiento

Se agradece al personal del Hospital Nacional Rosales del servicio de endocrinología, neurología y neurocirugía por el abordaje diagnóstico y terapéutico, así como la colaboración del paciente para nuestra publicación y aprendizaje de otras personas.

## Financiamiento

No hubo fuentes de financiamiento.

## Referencias bibliográficas

- i. Manzanares W, Aramendi I, Langlois PL, Biestro A. Hyponatremia in the neurocritical care patient: An approach based on current evidence. *Medicina intensiva*. (2015). 39(4), 234-243. DOI: [10.1016/j.medin.2014.11.004](https://doi.org/10.1016/j.medin.2014.11.004)
- ii. Martin-Grace J, Tomkins M, O'Reilly MW, Thompson CJ, Sherlock M. Approach to the Patient: Hyponatremia and the Syndrome of Inappropriate Antidiuresis (SIAD). *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. (2022) 107(8), 2362-2376. DOI: [10.1210/clinem/dgac245](https://doi.org/10.1210/clinem/dgac245).
- iii. Páramo D. Actualización en hemorragia subaracnoidea. *Medicina General y de Familia*. (2023). 12.179-185. DOI: [10.24038/mgyf.2023.046](https://doi.org/10.24038/mgyf.2023.046).
- iv. Lindner G, Schwarz C, Haidinger M, Ravioli S. Hyponatremia in the emergency



- department. The American journal of emergency medicine. (2022), 60, 1-8. DOI: [10.1016/j.ajem.2022.07.023](https://doi.org/10.1016/j.ajem.2022.07.023).
- v. 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](https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2013.07.006).
  - vi. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, *et al*. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. Nephrol Dial Transplant. 2014;29(Suppl 2):i1-i39. DOI: [10.1093/ndt/gfu040](https://doi.org/10.1093/ndt/gfu040).
  - vii. Poch E, Molina A, Piñero G. Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. Medicina clínica. (2022), 159(3), 139-146. DOI: [10.1016/j.medcli.2022.02.015](https://doi.org/10.1016/j.medcli.2022.02.015).
  - viii. Hoffman H, Ziechmann R, Gould G, Chin LS. The impact of aneurysm location on incidence and etiology of hyponatremia following subarachnoid hemorrhage. World Neurosurg. 2018;110:e621-e626. DOI: [10.1016/j.wneu.2017.11.058](https://doi.org/10.1016/j.wneu.2017.11.058).
  - ix. Ridwan S, Zur B, Kurscheid J, Esche J, Kristof R, Klingmüller D, & Boström A. Hyponatremia After Spontaneous Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage-A Prospective Observational Study. World neurosurgery. (2019), 129, e538-e544. DOI: [10.1016/j.wneu.2019.05.210](https://doi.org/10.1016/j.wneu.2019.05.210).
  - x. Hoh BL, Ko NU, Amin-Hanjani S, Chou SHY, Cruz-Flores S, Dangayach NS, *et al*. 2023 guideline for the management of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2023;54(7):e314-e370. DOI: [10.1161/STR.0000000000000436](https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000436).
  - xi. Kieninger M, Kerscher C, Bründl E, Bele S, Proescholdt M, Zeman F, Graf B, Schmidt N. O., & Schebesch K. M. Acute hyponatremia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Frequency, treatment, and outcome. Journal of clinical neuroscience: official journal of the Neurosurgical Society of Australasia. (2021), 88, 237-242. DOI: [10.1016/j.jocn.2021.04.004](https://doi.org/10.1016/j.jocn.2021.04.004).
  - xii. Ortiz-Flores A, Araujo-Castro M, Pascual-Corrales E, & Escobar-Morreale H). Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. Medicina Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. (2020), 13(18), 1000-1006. DOI: [10.1016/j.med.2020.10.002](https://doi.org/10.1016/j.med.2020.10.002).
  - xiii. Martínez Antón A, Collado Caparrós JF. Diabetes insípida, síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética y síndrome pierde sal cerebral. Asociación española de pediatría. (2021); Fecha de consulta 29 de agosto 2024;1:653-70. Disponible en: [https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/45\\_diabetes\\_insipida\\_s\\_secrecion\\_inadecuada\\_s\\_pierdesal.pdf](https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/45_diabetes_insipida_s_secrecion_inadecuada_s_pierdesal.pdf).
  - xiv. Christie P Thomas, MBBS, FRCP, FASN, FAHA. Medscape, Drugs and disease, nephrology, update Julio 12 2023, fecha de consulta 29 de agosto 2024. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/246650-overview>.
  - xv. Guzmán L. J. C, Guzmán J. S. C, & Tovar A. P. Cerebro perdedor de sal: reporte de un caso y revisión de la literatura. Revista Colombiana de Endocrinología Diabetes & Metabolismo. (2024), 11(1). DOI: [10.53853/encr.11.1.794](https://doi.org/10.53853/encr.11.1.794).
  - xvi. Estefanía Guadalupe Olea-Sánchez, Susy Wuotto-Alvarado, Bárbara Pérez Aguilar, Daniel Ramón Hernández-Salcedo, Raúl Valencia-López. (Ed.). Medicina Interna de México, Trastorno mixto del sodio: un reto diagnóstico. Nieto Editores. (2023) (Vol. 39, Número 1). DOI: [10.24245/mim.v39i1.4773](https://doi.org/10.24245/mim.v39i1.4773).
  - xvii. Warren A. M., Grossmann M., Christ-Crain M., & Russell N. Syndrome of Inappropriate Antidiuresis: From Pathophysiology to Management. Endocrine reviews. (2023), 44(5), 819-861. DOI: [10.1210/endrev/bnad010](https://doi.org/10.1210/endrev/bnad010).
  - xviii. Mohamed H, *et al*. Distinguishing cerebral salt wasting syndrome and syndrome of inappropriate ADH in a patient with traumatic brain injury. BMJ Case Rep. 2021 Mar 10;14(3):e237027. DOI: [10.1136/bcr-2020-237027](https://doi.org/10.1136/bcr-2020-237027).
  - xix. Nakajima H, *et al*. Cerebral Salt-wasting Syndrome and Inappropriate Antidiuretic Hormone Syndrome after Subarachnoid Hemorrhaging. Intern Med. 2017;56(6):677-680. DOI: [10.2169/internalmedicine.56.6843](https://doi.org/10.2169/internalmedicine.56.6843).