

HYPONATREMI - PROTOKOLL FOR KORREKSJON S-NA < 125 MMOL/L - INTENSIV SSA

Side 1 av 6

Dokument ID:

II.SOA.AIO.SSA.2.a-36

Gruppe:

I

Godkjent dato:

13.12.2022

Gyldig til:

13.12.2024

Revisjon:

3.16

Somatikk Arendal/Anestesi, intensiv, operasjon/INTENSIV/Pasienter og brukere/Behandlingsrutiner

BAKGRUNN:

Hyponatremi (S-Na < 135 mmol/l) er vanlig og betyr et relativt vannoverskudd i forhold til natrium.

Lav osmolalitet i ECV medfører væskeskift inn i cellene og fare for hjerneødem, særlig ved akutte tilfeller.

Utvikles hyponatremi over tid (>36-48 timer) inntreffer kompensatorisk eksport av osmoler til ECV. Kronisk hyponatremi tolereres derfor oftest godt ned til 110-120 mmol/l uten at pas viser alvorlige symptomer.

Hurtig korrigerende av hyponatremi oppstått i løpet av > 48 timer medfører raskt **væskeskift ut av cellene** med cellekrymping av hjernen og fare for **osmotisk demyelinisering (ODS)** (sentral pontin myelinolyse) som kan være fatal. SIADH er forkortelse for Syndrom med uhensiktsmessig høy ADH-utskillelse og vannretensjon.

Denne prosedyre er rettet mot pasienter > 18 år med alvorligere symptomer og S-Na < 125 mmol/l.

Årsaker:

Hypovolemisk hyponatremi:

- **Salttap > Væsketap:** GI-tap, Tredjeromstap: Pleuravæske, acites, vevsødem, brannskade med mer. Tap via nyrene: Osmotisk diurese, tiazid-diuretica, nefritt, cerebralt salttap syndrom, Primær adrenocortical svikt (Addisons sykdom). Eksessiv svette.

Normovolemisk hyponatremi:

- **Total Na uendret (ICV↑):** ADH ↑ uten hypovolemi (SIADH). Primær (psykogen) polydipsi der vanninntaket er så stort (>6-10 l/12 t) at nyrenes evne til å fortynne er overskredet. Sekundær binyrebarksvikt/ACTH-mangel (ligner SIADH). Myxødem. Water-shift: S-Osmol ↑ via aktive osmoler: Glucose og mannitol → ICV↓ ⇒ ECV↑

Hypervolemisk hyponatremi:

- **Væskeøkning > Saltøkning:** Rel. forhøyet ADH (SIADH) som respons på red. effektivt blodvolum ved CO ↓ (Hjertesvikt) eller SVRI ↓ ved Chirrose (Leversvikt). Alvorlig nyresvikt

Medikamenter:

- **Tiazider:** Øker Na-tilbudet i tubuli (reabsorpsjon ↓). Hypovolemi → ADH ↑. Tørste. Moduretic® verst. Eldre damer utsatt. Når ECV-tap dominerer → S-Urinsyre > 240 umol/l.
- **Furosemid:** Gir sjelden hyponatremi. Både fortynnings- og konsentrasjonsevnen i nyrene reduseres.
- **AT II -blokkere/ACE-hemmere:** Reduserer aldosterone og gir økt Na-utskillelse og K-retensjon. ADH ↑ Kombinasjon med Furosemid korrigerer for manglende vanntap ved hjertesvikt.
- **Spironolactone:** Hemmer kompetitivt aldosteron og gir økt Na-utskillelse og K-retensjon.
- **Kronisk alkoholisme:** Malnutrisjon, S-etanol ↑ → S-Osmol ↑ men ikke ADH ↑, Leversvikt, S-albumin ↓
- **Ecstasy:** Kombinert fortynning (salttap via svette og høyt vanninntak) og medik. induert ADH ↑.
- **Antidepressiva:** SSRI (Cipralex®) og Tricycliske: SIADH ofte kombinert med psykogen polydipsi. Remeron
- **Antiepileptica:** Tegretol®, Trimonil®(karbamazepin) og Orfiril®(valproinsyre): ADH ↑ (SIADH)
- **Cytostatica:** Vincristine, Cisplatin og særlig **Cyclofosamid** (Sendoxan®): ADH ↑ med potensiert effekt i tubuli. Oppfordring til økt væskeinntak for å hindre kjemisk cystitt og samtidig **KVALME** forsterker ADH-frigjøringen og kan potensielt induere livstruende vannintox.
- **Vasopressin-analoger:** Terlipressin, **Oxytocin** og Minirin®/Octostim®: Betydelig ADH-aktivitet.
- **Amiodarone, NSAIDs og Bactrim**²³ er sjeldne årsaker til økt ADH-effekt i nyrene med SIADH om resultat.

Initial utredning: - [Detaljert utrednings algoritme – klikk her](#)

Klinisk: Vurder **hydreringsgrad**: Dehydrert, venestase, pulmonal stuvning, **ødemer** eller normovolem. Hodepine, kvalme, forvirret, nedsatt bevissthet, comatøs, kramper: Lav terskel for **CT cerebrum**

Lab. prøver: Full intensivstatus inkludert: S-Fosfat, S-Mg, S-Urinsyre, INR, S-CK total, S-Osmol, Blodgass, S-Triglycerider, S-Totalprotein, S-Albumin, S-Urea, S-proBNP

Spoturin: U-Na, U-K, U-Cl, U-Osmol, U-Kreat, U-Urinsyre. Merk: **Settes IKKE I KJØLESKAP**
Rtg Thorax. Vurderes: S-TSH, S-Fritt T4, S-Kortisol [FEUs beregnes.](#)

Utarbeidet av:

V. Skogstrøm

Først utgitt:


24.02.2014

Fagansvarlig:

V. Dokka, ovl

Godkjent av:

Tone Kristin Hansen

 SØRLANDET SYKEHU		Hyponatremi - Protokoll for korreksjon S-Na < 125 mmol/l - Intensiv SSA			Side: 2 Av: 6
Dokument-id: II.SOA.AIO.SSA.2.a-36	Utarbeidet av: V. Skogstrøm	Fagansvarlig: V. Dokka, ovl	Godkjent dato: 13.12.2022	Godkjent av: Tone Kristin Hansen	Revisjon: 3.16

Somatikk Arendal/Anestesi, intensiv, operasjon/INTENSIV/Pasienter og brukere/Behandlingsrutiner

HANDLING:

Som regel er årsaken til hyponatremien initialt svært uklart og **ofte multifaktoriell**. Hvor akutt hyponatremien har utviklet seg er sjelden kjent selv om klare kliniske tegn er ferske. **Uten åpenbar akutt årsak beh. som kronisk Ved AKUTT vannintoksikasjon** (Rave-party, Maraton runner) er S-Na gjerne relativt høy (115-125 mmol/l) men ofte alvorlige symptomer. Behandles effektivt med bolusdoser NaCl 1 mmol/ml (1000 mmol/l): 60 ml over 10 min inntil x 5 og Furosemid iv. Stor diurese etableres. **Se pkt 6.** S-Na kan da korrigeres raskt til S-Na ≤ 130.

Primær polydipsi der pasienten nekter å adlyde restriksjon av vanninntak per os kan være en utfordring. Da vil bruk av desmopressin for å få kontroll med diuresen øke hyponatremien og være farlig og må ikke benyttes.

Alvorlig nyresvikt og ved alvorlig ødem pga hjertesvikt og leverchirrose vil mangelfull væskeutskillelse kunne gi fare for ytterligere overhydrering ved tilførsel av hypertont NaCl. Furosemid evt. dialyse benyttes. Bortsett fra overnevnte situasjoner anbefales å følge følgende strategi for S-Na < 120 (-125) mmol/l:

Korreksjonsprotokoll for langsom korrigering av **kronisk (> 48 t) hyponatremi, voksne:**

1. Hydreringsgrad vurderes (= ECV status)

- Hypovol./Dehydrert: **Plasmalyte:** 1000-2000 ml gis over 2-4 timer. Ofte må mer volum gis til jevn diurese: 1-2 ml/kg/t. I tillegg kan punkt 2 startes. Justeringsløsning gis ved behov. 1000 ml Plasmalyte øker S-Na = 1-2 mmol/l. **Unngå stor diurese respons > S-Na ↑ Usikkert om dehydrering?** Start da først pkt 2. **Plasmalyte v/SIADH kan gi S-Na ↓**
- Hypervol./Ødematøs: **Furosemid:** 20-40 mg iv. Ofte gjentatt. Først ved stor diurese og svikttegn i god retur startes punkt 2 **med lav justeringshastighet**. Ved kramper, coma: **Se pkt.6**
- Normovolemi: **Korreksjonsinfusjoner** startes: Justeringsløsning startes litt høyt: 0,30 mmol/kg/t

2. Korreksjonsinfusjoner:

Basisinfusjon:

- Alternativ 1: **NaCl 0,45% - Glucose 2,5% 1000 ml** tilsatt NaCl 75 mmol (Na: 135 mmol/l) Infusjonshastighet: 0,6 - **1,0** ml/kg/t kontinuerlig Venevei: Perifer venflon i stor vene/ Long-line.
- Alternativ 2: **SMOFkabiven perifer 1206 ml** tilsatt SVT + NaCl 150 mmol (Na: 133 mmol/l) Infusjonshastighet: 0,6 - **1,0** ml/kg/t kontinuerlig Venevei: Perifer venflon i stor vene/ Long-line. (SVT = Soluvit®Vitalipid®Tracel®)
- Alternativ 3: **SMOFkabiven sentral 986 ml** tilsatt SVT + NaCl 100 mmol (Na: 130 mmol/l) Infusjonshastighet: 0,6 - **1,0** ml/kg/t kontinuerlig. Venevei: Long-line / CVK
- Evt tillegg av: **Peptamen AF 500 ml** tilsatt NaCl 50 mmol (Na: 144 mmol/l) kontinuerlig på ernæringssonde etter behov.

Justeringsløsning: **NaCl 1 mmol/ml (= konsentrat)** gis på sprøytepumpe sammen med Basisinf.

Infusjonshastighet: 0 – 40 mmol/t. Start med 8 – 24 mmol/t

Estimert korreksjonshastighet av S-Na når basisinfusjon gis og det er lav diurese:

0,00 mmol/kg/t (0 mmol/t): 1 mmol/l pr 24 t

0,10 mmol/kg/t (8 mmol/t): 5 mmol/l pr 24 t

0,20 mmol/kg/t (16 mmol/t): 9 mmol/l pr 24 t

0,30 mmol/kg/t (24 mmol/t): 13 mmol/l pr 24 t

Fete: Bruk adjusted bodyweight (ADW)

ADW = IBW + (Vekt – IBW) x 0,4

OBS! Reduser ved samtidig K-inf.

Venevei: Gis i treveiskran med Basisinfusjonen som bærerløsning.

Ved 0,6 ml/t bærerløsn. + 8 mmol NaCl/t gir 1,5% NaCl - 24 mmol/t; 2,5% NaCl - 40 mmol/t; 3,0% NaCl

3. Diureseregulering med desmopressin (Minirin®)/Furosemid. Kontroll med vanntap

Tilstreb jevn diurese: TD = 1- 2 (-3) ml/kg. Avhengig av ønsket væsketrekk. Balanse hver 8. time

TD > 2 (-3) ml/kg spontant: **Desmopressin 1-2 ug iv.** ved raskt stigende S-Na. Effekt i 6-8 timer.


Hver 2 timer vurderes siste times timediurese (TD):

Fortsatt TD > 2 (-3) ml/kg: **Desmopressin 1-2 ug iv.** gis på ny.

TD < 1-2 ml/kg spontant: **Furosemid: iv / infusjon:** Start 2 mg/t. Mer ved overvæsking/nyresvikt

Vurder fortsatt hypovolemi: **FEUs i spoturin < 10% = Prerenal.** FEUs > 12% (indikerer SIADH, el. renal årsak)

Også pas som i utgangspunktet er normovoleme (ICV ↑) skal siktes mot klar negativ væskebalanse.

 SØRLANDET SYKEHU		Hyponatremi - Protokoll for korreksjon S-Na < 125 mmol/l - Intensiv SSA			Side: 3 Av: 6
Dokument-id: II.SOA.AIO.SSA.2.a-36	Utarbeidet av: V. Skogstrøm	Fagansvarlig: V. Dokka, ovl	Godkjent dato: 13.12.2022	Godkjent av: Tone Kristin Hansen	Revisjon: 3.16

Somatikk Arendal/Anestesi, intensiv, operasjon/INTENSIV/Pasienter og brukere/Behandlingsrutiner

4. Væskerestriksjon av drikke: Max 500 ml pr døgn. Må fordeles jevnt over døgnet.

Gi fortrinnsvis Na-rik væske, men Farris®/Taffel®/NutriDrink inneholder lite Na (22- 35 mmol/l).

Na innehold i ulike drikker: Cola: 2 mmol/l, Eplesaft: 3 mmol/l, Sportsdrikker 18-20 mmol/l

OBS! Maraton-runner: Ved inntak av Sportsdrikk 1000 ml/time faller S-Na 3 mmol/l pr time når diuresen er minimal.

5. Monitorering og dosejustering ved kronisk (> 48 t) hyponatremi.

Hver 4. time: På Blodgassapparat: S-Na, S-K

Hvert døgn: Spoturin fra kl 06-08: U-Na, U-K, U-Osmol, U-Kreat, U-Urinsyre, KreatCl

kl. 07: Intensiv blodstatus inkl. S-Urinsyre. Kalkulere [KreatCl \(ml/min\)](#) og FEUs

Korreksjonsmål for økning i S-Na første 24 timer:	6 – 8 mmol/l	=	0,3 mmol/l pr time
	Aldri ≥ 12 mmol/l	=	< 0,5 mmol/l pr time 1. døgn
Korreksjonsmål for økning i S-Na første 48 timer:	12 – 14 mmol/l	=	< 0,3 mmol/l pr time 2. døgn
	Aldri ≥ 18 mmol/l	=	< 0,4 mmol/l pr time fra start

Korreksjonshastighet ønskes **raskere første timer**, men justeres så videre utfra verdier **hver 4. time**:

Ved økning i S-Na **under** korreksjonsmål pr time (regn alltid fra start/innkost):

Øk Justeringspumpens infusjonshastighet med **50%**

Ved økning i S-Na **over** korreksjonsmål pr time (regn alltid fra start/innkost):

Senk Justeringspumpens infusjonshastighet med **50% eller mer. OBS! Kalium-infusjon?**

Ved altfor rask korreksjon el. dersom S-Na etter 24 timer er **økt > 10 mmol/l** endres basisløn. til

Glucose 5% og inf. hast. økes til 3-5 ml/kg/t inntil ønsket korreksjonsmål. Evt gis Desmopressin

Klar overkorreksjon som **reverseres innen 4-8 timer** er vist å hindre og kan reversere utvikling av ODS.

Korreksjonsprotokollen avsluttes ved S-Na > 120-125 mmol/l. **Etter 48-72 timer korrigeres < 5 mmol/l pr dag.**²²

6. Kupering av alvorlige symptomer: Kramper og coma.

Særlig ved relativt akutt oppstått stor hyponatremi (< 24 t) kan alvorlige symptomer ses. Disse kan være livstruende og en raskere korrigerende initialt av S-Na kan være nødvendig. Dette gjøres slik:

- **Fra Justeringspumpen** med NaCl 1 mmol/ml gis **bolus 50-100 ml** (= 1 mmol/kg) **over 10 min**:
Altså 400 ml/t. Gjentas til symptomene stopper eller S-Na er økt 5-6(8) mmol/l. Max 300 ml. En 60 ml sprøyte går da inn på 9 min. S-Na tas på blodgass 15-20 min etter at 100-120 ml er gått inn og videre 20 min etter hver 60 ml er infundert. OBS! Overkorrigering. S-Na tas så etter 1 t.
Ikke forvent rask og komplett tilbakegang av symptomer da hjernen bruker tid på full restitusjon.
- **Furosemid støt 10-40 mg iv.** gis for å kupere **overhydrering/hypertensjon** og øke effekten.
- Midazolam 2 – 10 mg iv kan gis i tillegg ved kramper. Titrer for å unngå respirasjonsdepresjon.
- **Ved kronisk hyponatremi gis basisløsning** neste timer. Døgnkorrigeringen ≤ 8 mmol/l, men Justeringspumpen startes **med lav hast.** hvis økningen i S-Na faller til 0,3 mmol/l/time **fra start.**

7. Kvalmebehandling

Kvalme er en potent stimulus til økt ADH-frigjøring og må behandles aggressivt. Alternativer er:

- Ondansetron: 4 – 8 mg iv gis som bolus. 8 mg gis som 4 + 4 mg over 15 min.
- Metoklopramid (Afipran®) : 10 mg iv inntil x 3
- Droperidol: 1,25 mg iv inntil x 3 Evt.: Deksametason: 12 – 16 mg iv.

8. Andre elektrolytter korrigeres løpende ved behov:

KaliumKlorid 1 mmol/ml via sprøytepumpe og [Kalium-protokoll](#). Krever Longline/CVK.

OBS! Kaliuminf. øker S-Na: KCl 8 mmol/t (=200 mmol/d) øker S-Na med ca. 5 mmol/l/24t.

altså som Justeringsløsning med hastighet 8 mmol/t. Dvs samme effekt av K⁺ og Na⁺.

KaliumdihydroxyFosfat 1 mmol/ml gis via sprøytepumpe. Krever Longline/CVK. Øker S-Na via K⁺

MagnesiumSulfat gis evt. i bolusdoser iv. Eks: 5 mmol x 4-6. Kan gå perifert, men ikke med Fosfat!


Basisløsningene tilsettes ikke disse elektrolytter.

9. Alle diuretica og andre hyponatremi utløsende medikamenter seponeres.

Grunnlidelse behandles. Se omtale av årsaker og utløsende medikamenter over.

Akutt binyrebarksvikt ? : sBT↓, BE < - 5, S-K↑.

SoluCortef øker Na-reabsorb. i distale tubuli. Ved tvil gis 50 mg x 4 iv

 SØRLANDET SYKEHU		Hyponatremi - Protokoll for korreksjon S-Na < 125 mmol/l - Intensiv SSA			Side: 4 Av: 6
Dokument-id: II.SOA.AIO.SSA.2.a-36	Utarbeidet av: V. Skogstrøm	Fagansvarlig: V. Dokka, ovl	Godkjent dato: 13.12.2022	Godkjent av: Tone Kristin Hansen	Revisjon: 3.16

Somatikk Arendal/Anestesi, intensiv, operasjon/INTENSIV/Pasienter og brukere/Behandlingsrutiner

10. Andre medikament-infusjoner/injeksjoner:

Alle medikamenter skal fortrinnsvis løses i minst mulig NaCl 0,9% og helst gis kontinuerlig.
 Det føres regnskap for tilført mengde ≥ 50 ml Glucose 5% og NaCl 0,9% som medikamentvæsker.
 Insulinprotokoll benyttes ved S-Glucose > 10 mmol/l. Bruk da $Korr.S-Na = S-Na + (S-Gluc - 10) \times 0,5$
Hyponatremi ved Diabetes ketoacidose/HHS følger prosedyre for Diabetes ketoacidose/HHS.

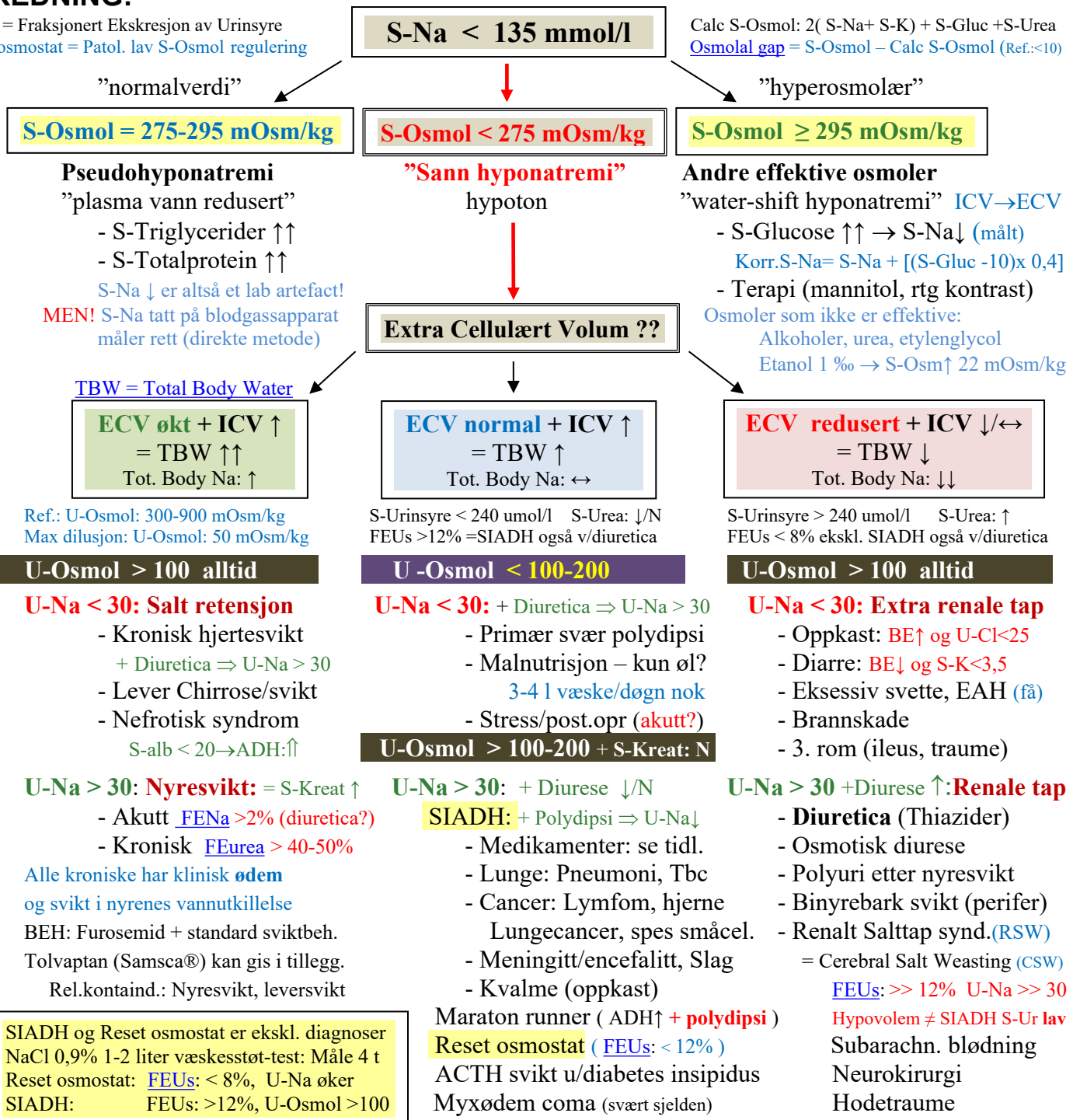
U/S Ratio (U-Na + U-K) / S-Na < 0,5 – 1 medfører at S-Na øker ved væskerestriksjon alene.


Ved SIADH med høy ratio (> 1) er samtidig bruk av Furosemid gunstig da Na-reabsorpsjonen hemmes i tykke oppadst. Henles sløyfe og ADHs effekt på tubuli senkes \rightarrow netto U-Na \downarrow , Ratio faller $< 1 \rightarrow$ S-Na \uparrow .

Hyponatremi som sikkert har utviklet seg over få timer: Maraton løper (> 4 t), Ekstrem primær polydipsi, Rave-party og Ecstasy bruk, kan korrigeres raskt da cerebral adaptasjon ikke har hatt tid til å sette inn.

UTREDNING:

FEUs = Fraksjonert Ekskresjon av Urinsyre
 Reset osmostat = Patol. lav S-Osmol regulering



 SØRLANDET SYKEHU		Hyponatremi - Protokoll for korreksjon S-Na < 125 mmol/l - Intensiv SSA			Side: 5 Av: 6
Dokument-id: II.SOA.AIO.SSA.2.a-36	Utarbeidet av: V. Skogstrøm	Fagansvarlig: V. Dokka, ovl	Godkjent dato: 13.12.2022	Godkjent av: Tone Kristin Hansen	Revisjon: 3.16

Somatikk Arendal/Anestesi, intensiv, operasjon/INTENSIV/Pasienter og brukere/Behandlingsrutiner

PATOGENESE:

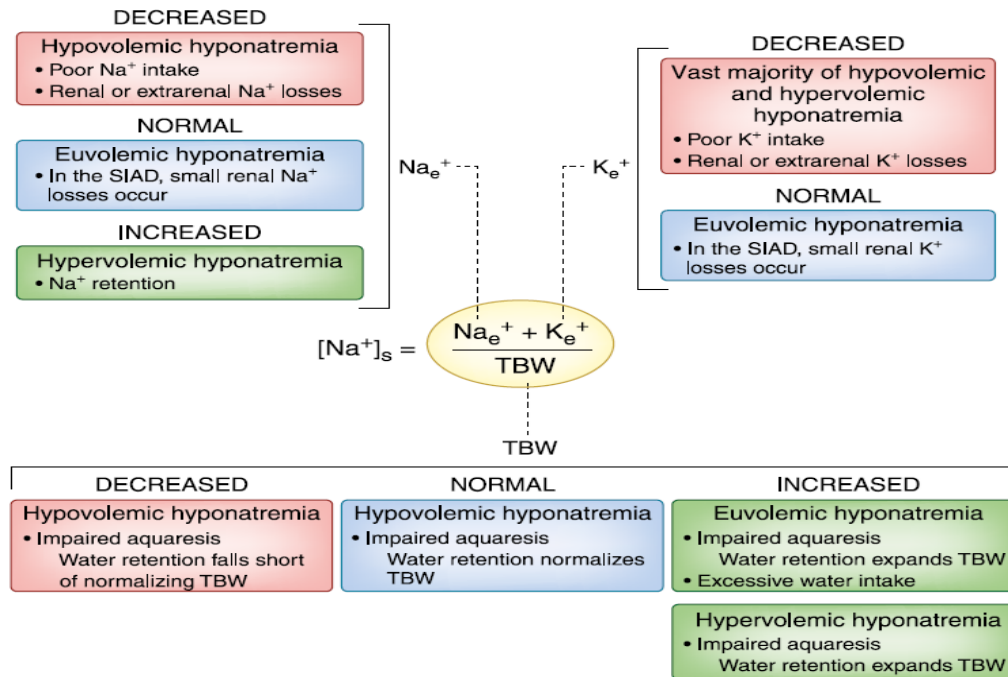



Figure 1. Pathogenesis of hypotonic hyponatremia as derived from the Edelman equation. Hypotonic hyponatremia represents an excess of water relative to the body's sodium and potassium stores. In that context, patients with hypotonic hyponatremia can feature decreased, normal, or increased Na_e⁺; decreased or normal K_e⁺; and decreased, normal, or increased TBW. Na_e⁺, exchangeable sodium; K_e⁺, exchangeable potassium; TBW, total body water.

Adrogué HJ et al. J Am Soc Nephrol. 2012; 23:1140-1148

REFERANSER:

- Spasovski G et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatremia. Intensive Care Med 2014; 40:320-331
- Verbalis JG et al. Diagnosis, Evaluation, and Treatment of Hyponatremia: Expert Panel Recommendations The American Journal of Medicine 2013; 126: S1-S42
- Sood L et al. Hypertonic Saline and Desmopressin: A Simple Strategy for Safe Correction of Severe Hyponatremia Am J Kidney Dis 2013;61(4):571-578
- Liamis G et al. A Review of Drug-Induced Hyponatremia Am J Kidney Dis 2008;52(1):144-153
- Assadi F, Hyponatremia: A problem-solving approach to clinical cases J Nephrol 2012; 25(4):473-480
- Adrogué HJ, Madias NE. The challenge of hyponatremia. J Am Soc Nephrol. 2012; 23:1140-1148.
- Sterns RH, Hix JK, Silver S. Treating Profound Hyponatremia: A Strategy for Controlled Correction. Am J Kidney Dis 2010;56:774-779.
- Sterns RH, Silver SM. Cerebral salt wasting versus SIADH: what difference? J Am Soc Nephrol. 2008; 19:194-196.
- Fenske W et al. Value of fractional uric acid excretion in differential diagnosis of hyponatremic patients on diuretics. J Clin Endocrinol Metab. 2008 Aug;93(8):2991-7
- Imbriano LJ et al. Normal fractional urate excretion identifies hyponatremic patients with reset osmostat. J Nephrol 2012 Sep-Oct;25(5):833-8.
- Kannangara DR et al. Fractional clearance of urate: validation of measurement in spot-urine samples in healthy subjects and gouty patients. Arthritis Res Ther 2012 Aug 17;14(4):R189
- Fushimi K et al. Decreased fractional excretion of urate as an indicator of prerenal azotemia. Am J Nephrol 1990;10(6):489-94
- Diskin CJ et al. Toward the optimal clinical use of the fraction excretion of solutes in oliguric azotemia. Renal Failure 2010;32(10): 1245-1254
- Hillier TA et al. Hyponatremia: evaluating the correction factor for hyperglycemia. Am J Med 1999;106:399-403
- Dugas J. Sodium ingestion and hyponatraemia: sports drinks do not prevent a fall in serum sodium concentration during exercise. Br J Sports Med 2006;40:372-374
- Gankam-Kengne F et al. Hyponatremia and the Brain. Kidney International Reports 2018 vol. 3 (1) pp. 24-35 doi:10.1016/j.ekir.2017.08.015

Am

 SØRLANDET SYKEHU		Hyponatremi - Protokoll for korreksjon S-Na < 125 mmol/l - Intensiv SSA			Side: 6 Av: 6
Dokument-id: II.SOA.AIO.SSA.2.a-36	Utarbeidet av: V. Skogstrøm	Fagansvarlig: V. Dokka, ovl	Godkjent dato: 13.12.2022	Godkjent av: Tone Kristin Hansen	Revisjon: 3.16

Somatikk Arendal/Anestesi, intensiv, operasjon/INTENSIV/Pasienter og brukere/Behandlingsrutiner

17. Baldrighi M et al. Hyperglycemic Hyperosmolar State: a pragmatic approach to properly manage sodium derangements. Curr Diabetes Rev 2018 doi:10.2174/1573399814666180320091451
18. Ochiai H et al. Early Relowering of Serum Sodium Concentration Overcomes Disturbances in Consciousness during Hyponatremia Overcorrection and Prevents Osmotic Demyelination Syndrome. Intern. Med. 2018 vol. 57 (16) pp. 2353-2357 doi:10.2169/internalmedicine.0299-17
19. Rondon-Berrios H. Therapeutic Relowering of Plasma Sodium after Overly Rapid Correction of Hyponatremia: What Is the Evidence? Clin J Am Soc Nephrol 2019 vol. 51 Oct 10 Epub ahead of print doi:10.2215/CJN.04880419
20. Pham L et al. Hyponatremia - a rare but serious complication of amiodarone: a case report and review of the literature. Case Rep Nephrol Urol 2013 vol. 3 (1) pp. 46-50 doi:10.1159/000350910
21. Syea NW et al. Diagnosis and Management of Disorders of Body Tonicity-Hyponatremia and Hypernatremia: Core Curriculum 2020. Am J Kidney Dis 2019 Oct 10 Epub ahead of print doi:10.1053/j.ajkd.2019.07.014
22. Quigley N et al. Extreme Hyponatremia Complicated by Osmotic Demyelination in a Previously Healthy Young Individual. Canadian Journal of Kidney Health and Disease. 2022; 9 : 20543581221130686.
23. Marak C et al. Severe hyponatremia due to trimethoprim-sulfamethoxazole-induced SIADH. SAGE Open Medical Case Reports. 2022; 10 : 2050313X221132654.

Kryssreferanser

[II.SOA.AIO.SSA.2.a-4](#)

[Kaliuminfusjon med sprøytepumpe - Titrerings skjema](#)

[II.SOA.AIO.SSA.2.a-37](#)

[Diabetes Ketoacidose \(DKA\) og Hyperosmolær hyperglycemi \(HHS\) - SSA](#)