



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín del Hospital Clínico**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de Ciencias Médicas**. Este tiene el propósito de evidenciar la evolución del contenido y poner a disposición de nuestra audiencia documentos académicos originales que han impulsado nuestra revista actual, sin embargo, no necesariamente representa a la línea editorial de la publicación hoy en día.

SINDROME DE SECRECION INADECUADA DE
HORMONA ANTIDIURETICA

Dr. José Adolfo Rodríguez P.

DEFINICION

Se llama "Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética" (SIADH) el estado de hipo-osmolaridad plasmática e hiponatremia que resulta de la acción mantenida de dicha hormona frente a una situación osmolar que la sigue en cantidades menores o nulas.

Aún cuando la insuficiencia suprarrenal o la hipofunción tiroidea pueden presentar la situación antes descrita, es preferible hablar de SIADH en presencia de normalidad suprarrenal y tiroidea. Asimismo, se exige que la función renal sea normal.

FISIOPATOLOGIA

Es sabido que la ADH a través de reabsorción de agua en el túbulo colector genera dilución del medio intersticial, disminuyendo el volumen urinario.

De los mecanismos de regulación de esta hormona, el principal está dado por las fluctuaciones de la osmolaridad plasmática detectados en el hipotálamo.

Mecanismos secundarios son las variaciones de la presión arterial, detectadas en los barorreceptores carotídeos y aórticos, y las variaciones del volumen circulante detectadas por los receptores de la aurícula izquierda.

De modo que un aumento de la osmolaridad plasmática, una caída de la presión arterial o una disminución del volumen circulante, aisladamente o en conjunto, llevan a secreción de ADH que actúa en el túbulo colector del riñón reabsorbiendo agua. Esta agua va a diluir el medio interno, disminuyendo la osmolaridad, restableciendo el volumen circulante o normalizando la presión arterial, eliminando así el estímulo inicial y cesando, en consecuencia, la secreción de ADH.

Sin embargo, en determinadas circunstancias ocurre que la acción de la ADH está exagerada en relación a la osmolaridad plasmática existente, creándose así una situación de discordancia entre su efecto retenedor de agua y su principal mecanismo regulador, la osmolaridad, que por ser normal o baja, no necesita de tal retención acuosa.

Esta situación ocurre en las siguientes circunstancias :

- 1.- Secreción aumentada de ADH hipotalámica en respuesta a estímulos no osmolares que pueden llegar a sobrepasarse a la osmolaridad y comandar la secreción de ADH.
- 2.- Producción de ADH o péptidos ADH similares en forma autónoma por tejido extra-hipotalámico.
- 3.- Potenciación de la acción de ADH, que está presente en cantidades normales, por sustancias que poseen esta capacidad.

En la Tabla N° 1 se señalan los cuadros clínicos en que se dan estos mecanismos.

Cabe hacer presente un hecho importante: que para que se manifieste el SIADH se requiere que la ingesta líquida del individuo lo lleve a un balance positivo de agua. Si no hay una ingesta adecuada de líquido, aunque haya un exceso de ADH el agua reabsorbida en el riñón no podrá llevar a la dilución del medio interno requerido y por lo tanto el síndrome no se manifestará.

A esto se debe en gran parte la poca frecuencia con que se hace el diagnóstico de este síndrome. Sin embargo, aún en esta etapa puede ponerse al descubierto el SIADH: si damos una sobrecarga acuosa, en vez de observarse una diuresis alta con orina diluída como ocurre en normales, veremos que se produce hiponatremia con orina poco diluída, por excreción de sodio mayor que la esperable por la hiponatremia existente.

El SIADH puede producirse experimentalmente inyectando ADH a un sujeto normal y administrándole conjuntamente un volumen de agua mayor que sus pérdidas. Se observan así los siguientes cambios: (ver figura N° 1).

- aumento de peso
- hiponatremia con hipo-osmolaridad del plasma
- natriuresis

El aumento de peso se debe a la retención acuosa, que a su vez es responsable de la hiponatremia; pero esta hiponatremia, además de ser dilucional, se debe a natriuresis producida por factores cuyo interjuego no es siempre igual. Ellos son la supresión del eje renina-aldosterona y el aumento de la filtración glomerulosa, ambos secundarios

T A B L A N° 1
=====

PRINCIPALES CAUSAS DEL SINDROME DE SECRECION INADECUADA
DE ADH

I. Secreción excesiva de ADH hipotalámica

1.- Enfermedades del sistema nervioso central:

- a) Meningitis
- b) TEC
- c) Abscesos cerebrales
- d) Encefalitis
- e) Guillain-Barre´
- f) Tumor intracraneano
- g) Hemorragia sub-aracnoidea

2.- Enfermedades capaces de producir estímulos no osmolares que se sobrepongan a los osmolares:

- a) Insuficiencia cardíaca congestiva
- b) Cirrosis hepática con ascitis

T A B L A N° 1
=====

II. Producción ectópica de ADH o similares:

1.- Tumores

- a) Cáncer bronquial (especialmente células en avena)
- b) Cáncer duodenal
- c) Cáncer de páncreas
- d) Timoma

2.- Tejido pulmonar:

- a) Tuberculosis
- b) Neumonías

III. Potenciación de la acción de ADH

1.- Clorpropamida

2.- Tegretal

FIGURA 1

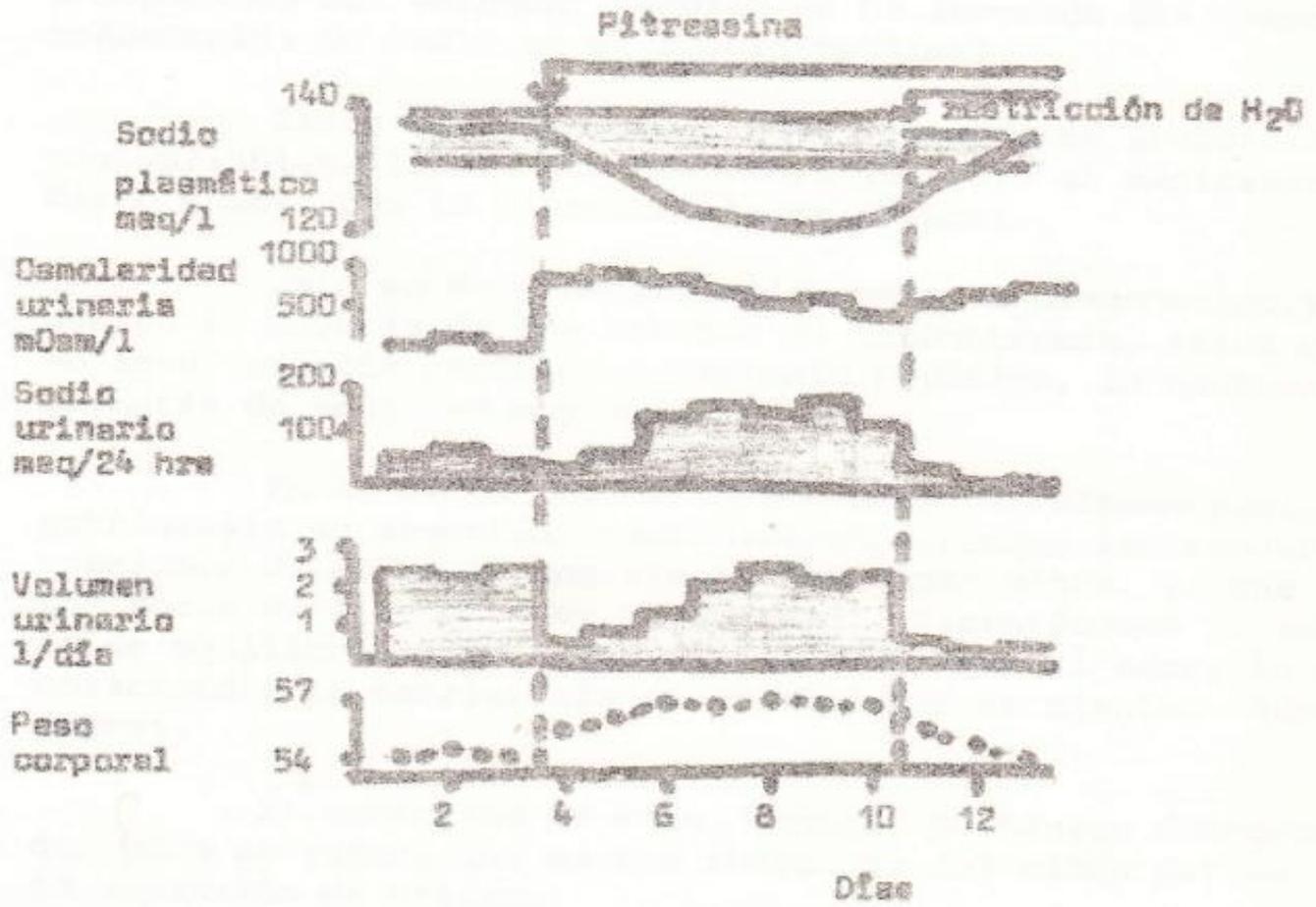


Figura 1. Esquema que resume los efectos de la administración de Pitressina (ADH) y agua a sujetos normales. (De Goldberg, M.; Med. Clin. N. Amer., 1963, 47:915)

a expansión del volumen; también se ha invocado una menor reabsorción de sodio en el túbulo proximal.

Estos tres factores, pues, jugando en proporciones variables, llevan a natriuresis, que está en manifiesta discordancia con la hiponatremia existente.

Esto es de especial valor para el diagnóstico, ya que en la mayoría de los estados de hiponatremia, tales como insuficiencia cardíaca o cirrosis hepática, la excreción urinaria de sodio es muy baja.

En el SIADH la retención de agua, hiponatremia y natriuresis no aumentan indefinidamente aunque las concentraciones de ADH y la ingesta acuosa sigan altas, ya que a los pocos días se produce un "escape", alcanzándose un estado de equilibrio a un nivel más alto, en que el peso, la osmolaridad y la natriuresis se estabilizan en niveles superiores.

El mecanismo de este "escape" permanece desconocido, pero se supone que es una respuesta del riñón por se a la expansión de volumen.

CLINICA

Los síntomas del SIADH inicialmente son los de la retención acuosa, para llegar luego a los de la intoxicación hídrica.

La osmolaridad del plasma es el mejor índice para apreciar la instauración del SIADH; la velocidad con que va disminuyendo la osmolaridad determina la intensidad de los síntomas.

Como no siempre es posible medir la osmolaridad plasmática, puede decirse que si la uremia y glicemia son normales, la natremia se correlaciona estrechamente con la osmolaridad y da una pauta para su apreciación.

Así pues, tenemos que el SIADH generalmente es a sintomático cuando la natremia no baja de 120 meq/l. Al descender de esta cifra empiezan a aparecer los síntomas y el paciente se queja de cefalea, debilidad muscular generalizada, somnolencia, apatía, desorientación.

Como ninguna de estas molestias es característica de algún cuadro determinado, lo corriente es que no se llegue a diagnóstico alguno o que sólo se formule vagamente el de "trastorno electrolítico".

Si el SIADH se instala rápidamente, lo primero que suele aparecer son trastornos referidos al aparato digestivo: gran anorexia, náuseas, vómitos. Luego aparecen alteraciones neurológicas: confusión, desorientación, agresividad o apatía. Incluso se puede llegar a severas alteraciones psiquiátricas tales como delirio, o tener convulsiones o caer en coma, como se suele ver con hiponatremias del orden de 100 meq/l o menos.

Para llegar al diagnóstico, además de la rareza de la asociación hiponatremia/natriuresis, la hiponatremia misma - que suele ser lo primero que llama la atención- es de gran importancia para orientarse.

La Tabla N° 2, muestra las causas más frecuentes de hiponatremia. Cabe hacer notar que los diuréticos por una parte, y la insuficiencia cardíaca congestiva y la cirrosis hepática con ascitis, por otra, aunque por mecanismos diversos, también pueden ser causa de SIADH.

T A B L A N° 2
=====

CAUSAS MAS FRECUENTES DE HIPONATREMIA

- I. Déficit de sodio:
- 1.- Restricción en la ingesta
 - 2.- Pérdidas excesivas
 - a) renales:
 - DIURETICOS
 - daño renal
 - Insuficiencia suprarrenal
 - Acidosis diabética
 - b) Cutáneas (sudoración)
 - c) Gastrointestinales
 - Vómitos
 - Diarrea
 - Aspiraciones

T A B L A N° 2
=====

II. Dilucional:

1.- Ingesta masiva de agua

2.- Excreción de agua alterada

a) Estados edematosos

- Insuficiencia cardíaca congestiva

- Cirrosis hepática (con ascitis)

- Síndrome nefrótico

- Hipoalbuminemia

- Daño renal avanzado

- Insuficiencia renal aguda

b) Secreción inapropiada de ADH.

Por lo tanto, ante una hiponatremia de causa poco clara, y una vez descartada la disfunción renal, suprarrenal y tiroidea, lo primero que debe hacerse es determinar la pérdida urinaria de sodio en orina de 24 horas.

Si hay natriuresis de sodio urinario igual o mayor al que se ingiere, el SIADH será la primera posibilidad diagnóstica.

Siendo imposible la medición de ADH, debemos llegar al diagnóstico de SIADH toda vez que observemos la asociación hiponatremia/natriuresis, con alza de peso e hiposmolaridad plasmática.

El tratamiento del SIADH es extremadamente simple: consiste solamente en inducir un balance hídrico negativo.

En esta forma, restringiendo el aporte de agua, hay menor aporte de líquido al túbulo distal y colector, disminuye la reabsorción de agua, disminuye la expansión del extracelular y empieza a corregirse la hiponatremia, aún cuando persiste alta la ADH.

Administrar sodio para corregir la hiponatremia es absolutamente inútil, ya que las condiciones existentes llevarían a su pronta pérdida por la orina manteniendo la hiponatremia.

En cambio, la inducción de un balance hídrico negativo en 500 a 1000 ml. diarios permite restablecer en pocos días la osmolaridad plasmática normal.

Siempre que se diagnostica un SIADH debe encontrarse la causa que lo produjo. Frecuentemente ésta será transitoria, como en los traumatismos encéfalo-craneanos,

post operatorios neuroquirúrgicos, o administración de drogas; pero también es obligatorio descartar una causa tumo-
ral con producción ectópica de ADH, pudiendo ser ésta una
manifestación precoz del tumor, cuya extirpación hará desa-
parecer el cuadro.

En resumen, se recomienda investigar las hipona-
tremias, sintomáticas o asintomáticas; medir sodio en ori-
na de 24 horas y si se encuentra elevado, restringir el a-
porte hídrico para obtener normalización del sodio plasmá-
tico y urinario, investigando a continuación la casusa que
llevó a esta anomalía.