



Protocolo diagnóstico y tratamiento del síndrome de secreción inadecuada de ADH

D.S. Trifu*, M.J. Rodríguez Troyano y M.C. Villa Blasco

*Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. Madrid. España.

Palabras Clave:

- SIADH
- ADH
- Hiponatremia

Keywords:

- SIADH
- ADH
- Hyponatremia

Resumen

Epidemiología. La hiponatremia ($\text{Na} < 135 \text{ mmol/l}$) es la alteración electrolítica más frecuente en los pacientes hospitalizados. El SIADH es la causa más común de hiponatremia con normovolemia.

Etiopatogenia. En el SIADH no se produce la inhibición de la secreción de ADH cuando la osmolalidad plasmática desciende por debajo de 280 mOsm/kg , por lo que se reabsorbe agua libre en el túbulo colector renal, provocando mayor hemodilución e hiponatremia, con osmolalidad urinaria inapropiadamente elevada. Se pueden clasificar en cuatro principales grupos etiológicos: tumores, trastornos del sistema nervioso central, fármacos y trastornos pulmonares.

Manifestaciones clínicas. La clínica del SIADH deriva de la hiponatremia y es predominantemente neurológica.

Diagnóstico. Se tienen que cumplir varios criterios: disminución de la osmolalidad plasmática ($< 275 \text{ mOsm/kg}$), osmolalidad urinaria superior a 100 mOsm/kg , euvolemia clínica, excreción urinaria de sodio superior a 40 mmol/l , función renal normal y excluir hipotiroidismo e insuficiencia suprarrenal.

Tratamiento. Se basa principalmente en el manejo de la enfermedad de base y depende de la magnitud de la hiponatremia, velocidad de instauración de la misma y la presencia y gravedad de los síntomas neurológicos.

Pronóstico. El SIADH cursa con un aumento de la morbimortalidad. Incluso las hiponatremias leves, aparentemente asintomáticas, pueden empeorar el pronóstico del paciente.

Abstract

Diagnostic protocol and treatment of the syndrome of inappropriate anti-diuretic hormone secretion

Epidemiology. Hyponatremia ($\text{Na} < 135 \text{ mmol/l}$) is the most common electrolyte disturbance in hospitalised patients. SIADH is the most common cause of normovolemic hyponatremia.

Pathogenesis. In the SIADH the inhibition of ADH secretion does not occur when the plasma osmolality falls below 280 mOsm/kg , so free water is reabsorbed in the renal collecting tubule, causing greater hemodilution and hyponatraemia with inappropriately elevated urine osmolality. Can be classified into four main etiologic groups: tumors, central nervous system conditions, drugs and pulmonary disorders.

Clinical manifestations. SIADH clinical manifestations derive from hyponatremia and are predominantly neurological.

Diagnosis. Is based on several criteria: reduced plasma osmolality ($< 275 \text{ mOsm/kg}$), urine osmolality above 100 mOsm/kg , clinical euvolemia, urinary sodium excretion above 40 mmol/l , normal renal function and excluding hypothyroidism and adrenal insufficiency.

Treatment. Is based mainly on the management of the underlying disease and it depends on the magnitude of the hyponatremia and its velocity and the presence and severity of neurological symptoms.

Prognosis. SIADH causes increased morbidity and mortality. Even mild, apparently asymptomatic hyponatremias may worsen the outcome of the patient.

*Correspondencia
Correo electrónico: danstef27@yahoo.com

Introducción

El síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) es el cuadro que resulta de la secreción no fisiológica mantenida de hormona antidiurética (ADH) o vasopresina (AVP) en ausencia de sus estímulos habituales (hiperosmolalidad, hipotensión e hipovolemia) causando una alteración en la excreción renal de agua libre que produce hiponatremia e hipoosmolalidad plasmática.

La vasopresina es la principal hormona de regulación hídrica y de osmolalidad de los fluidos corporales, y se libera en respuesta a estímulos específicos: aumento de la osmolalidad plasmática y depleción de volumen. Produce antiuresis gracias a la interacción con el receptor V2 de las células epiteliales principales del túbulo colector que da lugar a la generación de acuaporina-2 (AQP2) en la membrana apical de las células, con el consiguiente aumento de la permeabilidad al agua del túbulo, produciendo reabsorción de agua y excreción de orina concentrada¹.

La hiponatremia (Na menor de 135 mmol/l) es la alteración electrolítica más frecuente en los pacientes hospitalizados². El SIADH es la causa más común de hiponatremia con normovolemia, asimismo es la causa más frecuente de hiponatremia en los pacientes hospitalizados², en los pacientes con cáncer y en los ancianos.

A menudo es un síndrome infradiagnosticado. Cursa con un aumento de la morbimortalidad². Incluso las hiponatremias leves, aparentemente asintomáticas, pueden empeorar el pronóstico del paciente³, de ahí la importancia de una correcta evaluación y tratamiento.

Etiopatogenia

Una pequeña disminución de la osmolalidad produce una disminución paralela de la secreción de vasopresina y viceversa. En situaciones normales, la osmolalidad del fluido extracelular se mantiene en un intervalo estrecho: 280-295 mOsm/kg y depende principalmente de la concentración de sodio¹. Cuando la osmolalidad plasmática desciende por debajo de 280 mOsm/kg, se inhibe la secreción o la acción de la ADH con la acuarexis consiguiente. En el SIADH no se produce esta inhibición, por lo que se reabsorbe agua libre en el túbulo colector renal, provocando mayor hemodilución e hiponatremia, con osmolalidad urinaria inapropiadamente elevada.

Etiología

Los numerosos trastornos que puede causar el SIADH se pueden clasificar en cuatro principales grupos etiológicos: tumores, trastornos del sistema nervioso central (SNC), fármacos y trastornos pulmonares, como se detallan en la tabla 2 de la actualización en enfermedades de la neurohipófisis de esta unidad temática.

Diagnóstico

Barter y Schwartz, quienes describieron por primera vez el SIADH, establecieron en 1967 los criterios clínicos que han permanecido básicamente sin cambios⁴⁻⁶ (fig. 1):

1. Disminución de la osmolalidad plasmática (menos de 275 mOsm/kg), habiendo excluido las causas de pseudohiponatremia: Na⁺ bajo con osmolalidad plasmática normal –hiperproteinemia, hipertrigliceridemia, o las causas de hiponatremia con osmolalidad plasmática alta– hiperglucemia, manitol, glicerol.

2. Osmolalidad urinaria superior a 100 mOsm/kg, inadecuada para la hipotonicidad plasmática.

3. Euvolemia clínica: ausencia de signos de hipervolemia (edema/ascitis) y de depleción de volumen extracelular (ortostatismo, taquicardia, mucosas secas).

4. Excreción urinaria de sodio superior a 40 mmol/l, con ingesta normal de sal y agua.

5. Excluir otras posibles causas de hipoosmolalidad con euvolemia: hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal primaria o secundaria.

6. Función renal normal y no debe haber tratamiento reciente con diuréticos.

Criterios complementarios:

1. Hipouricemia menor de 4 mg/dl, por la hemodilución y el aumento de la uricosuria.

2. BUN (nitrógeno ureico sanguíneo) inferior a 10 mg/dl.

3. Fracción de excreción de Na mayor de 1%; fracción de excreción de urea mayor del 55%.

4. Prueba de sobrecarga oral de agua alterada: excreción menor del 80% después de aporte de 20 ml/kg en 4 horas o dilución inadecuada de orina (más de 100 mOsm/kg de agua).

5. Concentraciones plasmáticas de ADH elevadas a pesar de hipotonicidad plasmática y euvolemia clínica.

6. Fracaso de la corrección de la hiponatremia tras una infusión de suero salino isotónico (0,9%).

7. Corrección de la hiponatremia con restricción de líquidos.

Se deben descartar patologías que se consideran estímulos fisiológicos de la ADH: las situaciones clínicas que cursen con disminución del volumen circulante eficaz, o la presencia de dolor, náuseas o vómitos⁴.

Algunos de los criterios complementarios no son obligados, y en la práctica clínica habitual se utilizan poco: la sobrecarga oral de agua o la infusión de suero salino tienen el riesgo de agravar la hiponatremia; la determinación plasmática de ADH es de poca ayuda en general (por problemas metodológicos de laboratorio y por imposibilidad de disponer de un resultado urgente en el caso de una hiponatremia grave) por lo que las decisiones diagnósticas y terapéuticas de la hiponatremia se hacen en la práctica clínica habitual sin disponer de los valores plasmáticos de ADH.

El SIADH suele ser un diagnóstico intrahospitalario y de exclusión, pero a menudo en el desarrollo de la hiponatremia pueden participar diferentes factores que se solapan, dificultando así el estudio y el manejo.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3808070>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3808070>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)