

Síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH)

Interno: Gonzalo Fuentes M

* Introducción

Tabla 1. Composición corporal según edad

	RN	6 meses	1 año	15 años
ACT	78%	70%	65%	60%
LIC	33%	38%	40%	40%
LEC	45%	32%	25%	20%

ACT: agua corporal total. LIC: Líquido intracelular. LEC: Líquido extracelular.

LIC → Función celular → balance de agua
LEC → Perfusión tisular → Balance de Na⁺

* Introducción

En condiciones normales, los egresos de agua son iguales a los ingresos, es decir no hay ganancia ni pérdida de agua

El sodio es el principal soluto del LEC, determina más del 95% de la osmolalidad plasmática

Volemia → Para su regulación existen receptores de volumen que censan cambios del volumen circulante, y hay efectores que restauran la normovolemia modificando la resistencia vascular, el gasto cardíaco y la excreción renal de sodio y agua.

Tabla 3. Diferencias entre fisiología del agua y sodio

	Osmorregulación	Regulación del volumen
¿Qué es sensado?	Osmolaridad plasmática	Volumen circulante efectivo
¿Cuál es el sensor?	Osmorreceptores hipotalámicos	Seno carotideo Arteriola aferente Aurícula
Efectores	ADH Sed	SRAA Sistema nervioso simpático Péptido natriurético auricular Natriuresis por presión ADH
Qué se afecta	Excreción de agua Ingesta de agua	Excreción de sodio urinario

ADH: hormona antidiurética. SRAA: sistema renina angiotensina aldosterona.

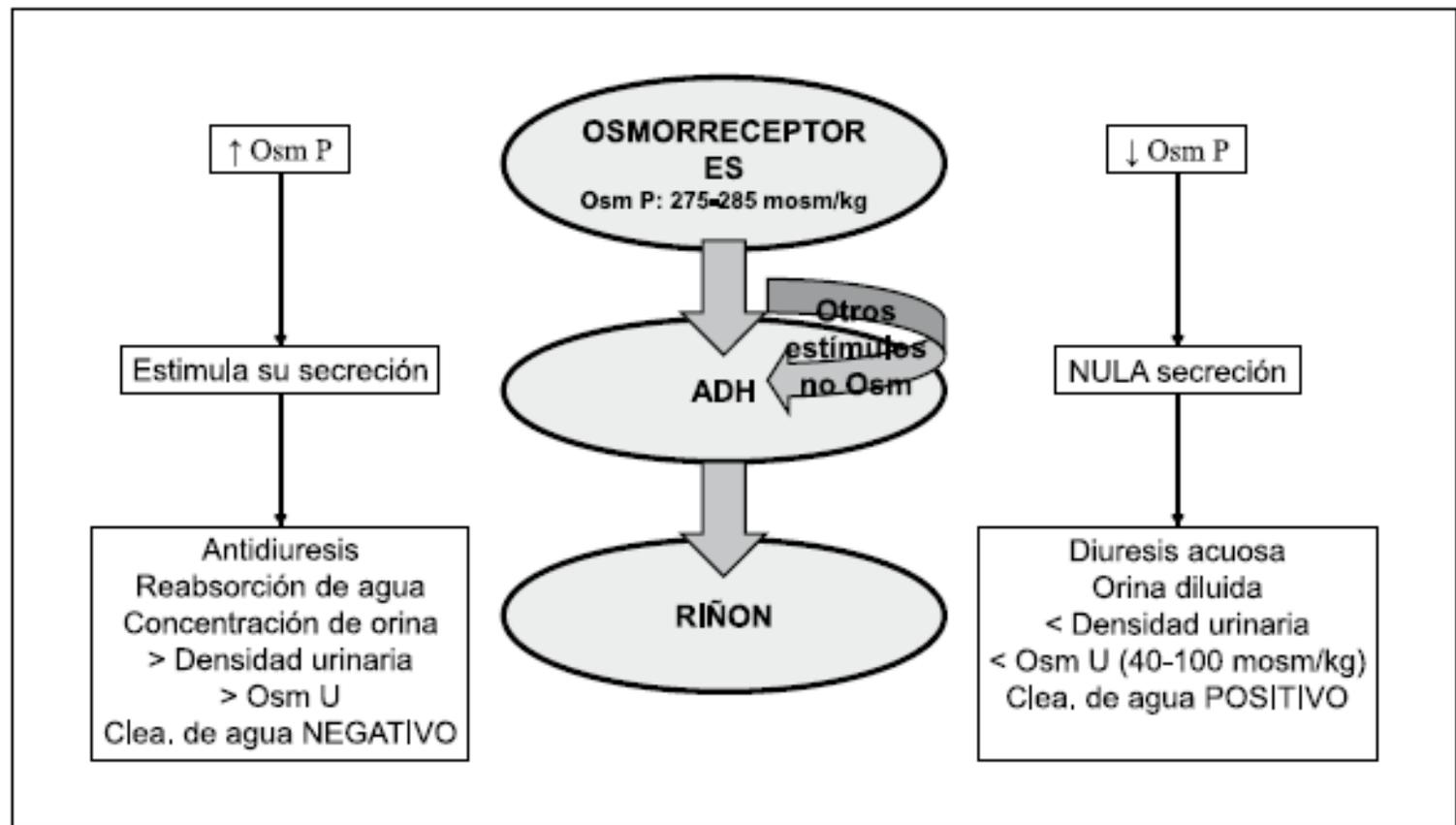
* ADH

- * Sintetizada en el hipotálamo (núcleos supraóptico y paraventricular) y almacenada en la hipófisis posterior.
- * Su efecto lo ejerce a nivel del túbulo colector, uniéndose al receptor de ADH (V2R), estimulando la reabsorción de agua a través de los transportadores de agua, aquaporinas 2 (AQP-2),
- * Aumenta la osmolalidad urinaria y disminuyendo el volumen urinario

La ADH es por lo tanto la hormona reguladora por excelencia de la reabsorción de agua a nivel renal.

Otros estímulos destacan:

- La hipovolemia
- Estrés, dolor, náuseas, embarazo, hipoglicemia
- Patología de SNC (infecciones, hemorragias, tumores)
- Patología pulmonar (neumonía, absceso pulmonar, asma, uso de presión positiva).
- Fármacos (morfina, nicotina, vincristina, barbitúricos, carbamazepina, ifosfamida, ciclofosfamida)



Enrique Álvarez L. 1 , Emilia González. Bases fisiopatológicas de los trastornos del sodio en pediatría. Rev Chil Pediatr 2014; 85 (3): 269-280

* SIADH

- * El SIADH es la causa más frecuente de hiponatremia euvolémica en pacientes hospitalizados
- * Es producido por una actividad elevada y mantenida de hormona antidiurética desencadenada por un estímulo no fisiológico, y por lo tanto no es suprimida por una disminución de la osmolaridad plasmática
- * Es importante destacar que la ADH sola no puede provocar hiponatremia si no se asocia a un ingreso libre de agua.

* *Causas de SIADH*

- En el niño, las causas más frecuentes tienen relación con afecciones del sistema nervioso central
- Afecciones pulmonares
- Medicamentos

* Clínica

- 130-135 mEq/L → puede producir cefalea, irritabilidad, disminución de la atención, alteraciones en la marcha y depresión.
- 120-130 mEq/L → puede presentar náuseas, vómitos, confusión, desorientación, somnolencia, bradipsiquia.
- <120 mEq/L → estupor, convulsiones, coma, depresión respiratoria.

Criterios → mismos que establecieron Schwartz y Bartter en su publicación de 1967, y todos ellos son necesarios para el diagnóstico:

- * Osmolaridad plasmática efectiva disminuida bajo 275 mOsm/Kg.
- * Osmolaridad urinaria inapropiadamente elevada (>100 mOsm/k).
- * Euvolemia
- * Sodio urinario aumentado (> 40 mEq/l).
- * Ausencia de compromiso renal, tiroideo, suprarrenal.
- * Descartar uso de diuréticos.

Tratamiento

- * Responde bien a la restricción de agua (70 a 75% de su requerimiento basal).
- * Si no hay buena respuesta o el cuadro se prolonga, la indicación es aumentar la carga renal de solutos con NaCl o con urea (0,2 a 1 g/k día)
- * Con el agregado o no de furosemida, la cual va a disminuir la osmolaridad del insterticio disminuyendo la capacidad de concentración.