

# **SIADH: una patología prevalente en urgencias**

**M<sup>a</sup> Victoria Velasco Cano.**

S. Urgencias. HCSC.

**Isabelle Runkle de la Vega.**

S. Endocrinología. HCSC.

# Síndrome de secreción inadecuada de ADH.

- Hiponatremia hipotónica.
- Insuficiente dilución urinaria.
- En ausencia de:
  - disminución del volumen circulante eficaz.
  - insuficiencia renal y adrenal.
  - hipotiroidismo.
  - Situaciones de secreción fisiológica de ADH.

# Importancia de la hormona antidiurética.

- Es una hormona fundamental en seres vivos uni y pluricelulares.
- 2ª causa de mortalidad en <5 años es la GEA por falta de agua potable.
- En Europa 13500 niños mueren cada año por esta causa.
- 1,5 millones de niños mueren cada año en el mundo por esta causa.
- La ADH se estimula con las náuseas/vómitos y ahorra líquido antes de su pérdida por vómitos/diarrea.

# **El ingreso hospitalario es un factor de riesgo para el desarrollo de hiponatremia severa *per se*.**

- El SIADH es un diagnóstico habitualmente hospitalario y se infradiagnostica con frecuencia. Se han hallado criterios de SIADH hasta en el 34% de los pacientes que desarrollan hiponatremia, la mayoría de las cuales (68%) fueron de desarrollo hospitalario.
- Hoor n E, Lindemans J, Zietse R. Development of severe hiponatremia in hospitalized patients: treatment-related risk factors and inadequate management. *Nephrol Dial Transplant*. 2006; 21: 70-6. 49% de los pacientes que desarrollaron natremias  $<125$  lo hicieron durante el ingreso, al momento de su llegada tenían Na medio de 133.
- La administración de agua, SG 5%, NPT, dieta hiposódica hospitalaria asociado a estímulos fisiológicos en paciente con ADH elevada conlleva un empeoramiento agudo de la hiponatremia.

# La hiponatremia es un factor de mal pronóstico y la edad avanzada es un factor de riesgo de SIADH.

- Anderson R, Chung H, Kluge R, Schrier R. Hyponatremia. A prospective analysis of its epidemiology and the pathogenetic role of vasopressin. *Annals of Internal Medicine* 1985; 102:164/168.: La mortalidad fue 60 veces mayor en pacientes con hiponatremia.
- Gill G, Huda B, Boyd A, [Skagen K](#), [Wile D](#), [Watson I](#), [van Heyningen C](#). Characteristics and mortality of severe hyponatremia - a hospital-based study. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2006; 65: 246-249. Mortalidad 28% vs 9% en pacientes con  $Na < 125$ .
- [Arinzon Z](#), [Feldman J](#), [Jarchowsky J](#), [Fidelman Z](#), [Krasnyansky I](#), [Adunsky A](#). A comparative study of the syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion in community-dwelling patients and nursing home residents. *Aging Clin Exp Res*. 2003 Feb;15(1):6-11. 44% de los 179 pacientes mayores de 65 años con  $Na < 135$  cumplían criterios de SIADH y la primera causa fue la medicamentosa.

# **Etiología de secreción inadecuada de ADH.**

- **Fármacos:** ISRS (la serotonina estimula la ADH); IECAs...
- **Secreción ectópica tumoral:** causa el 30% de las hiponatremias. Empeora con QT y los vómitos secundarios a la misma.
- **Patología cerebral:** diagnóstico diferencial con pierde-sal y IS. Causa de hiponatremia en el 62% de los pacientes.
- **Patología pulmonar y abdominal:** irritación/presión del diafragma.
- **Patología congénita:** mutaciones del gen V2.

# Etiología de secreción inadecuada de ADH.

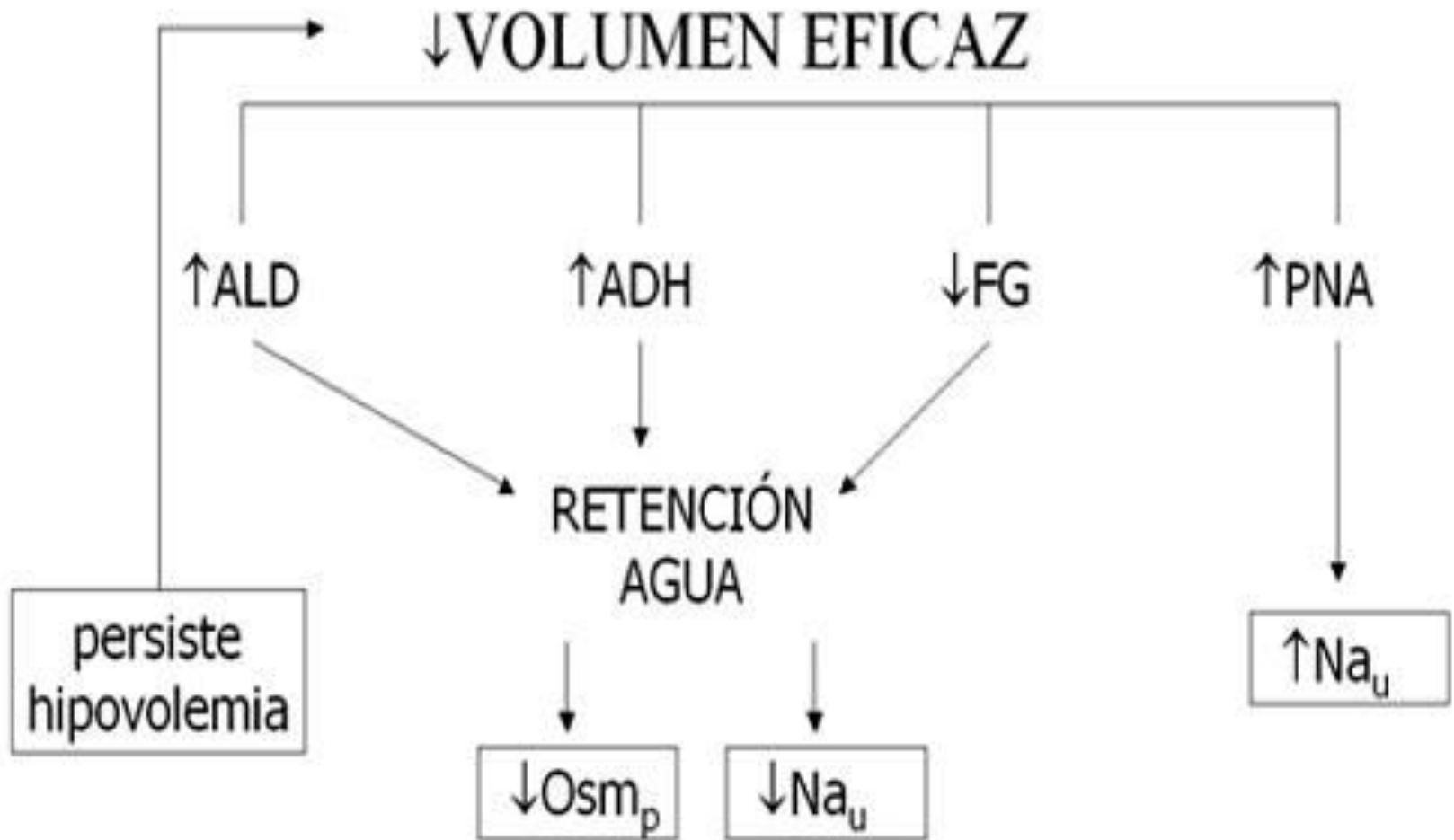
- **Medicamentos:** Clofibrato, Vincristina, Vinblastina, Cisplatino, IMAO, Éxtasis, Tiacidas, Tricíclicos, Ciclofosfamida, Inhibidores de la recaptación de Serotonina, Fenotiazina, Nicotina, antipsicóticos, ciprofloxacina, maxepina, carbamacepina, amiodarona, oxitocina, análogos de la aVP, opiáceos, etionamida, omeprazol, Ac. Valproico. IECAS.
- **Patología cerebral/neurológica:** Patología y cirugía hipotálamo-hipofisaria. Patología vascular cerebral hemorrágica o isquémica. Traumatismo cráneo-encefálico. Tumores cerebrales. Hidrocefalia. Patología infecciosa cerebral. Esclerosis múltiple. S. de Guillain-Barré. Esclerosis Lateral Amiotrófica. Delirium Tremens, S de Shy-Drager.
- **Secreción ectópica tumoral:** Carcinoma bronquial. Ca de próstata, páncreas, vejiga, duodeno, ovario, timoma, sarcoma, mesotelioma, linfomas, leucemia linfocítica crónica, Ca. gástrico, de esófago, de colon, melanoma, neuroblastoma.
- **Patología Pulmonar:** Neumonía (sobre todo de lóbulos inferiores), Abscesos pulmonares, Tb pulmonar, bronquiectasias, asma, fibrosis quística, Cirugía torácica, presión positiva.
- **Patología y Procedimientos Infradiagfragmáticos:** Cirugía abdominal, Colecistitis, Laparoscopia, Cirugía uterina, urológica. Lavados vesicales.
- **Patología metabólica:** Porfiria Aguda intermitente.
- **Patología congénita:** Agenesia del cuerpo calloso, malformaciones de la línea media, paladar hendido, mutación activadora del gen V2 de línea germinal.
- **Misceláneo:** SIDA.
- **Idiopático.**

# Secreción **adecuada** de ADH

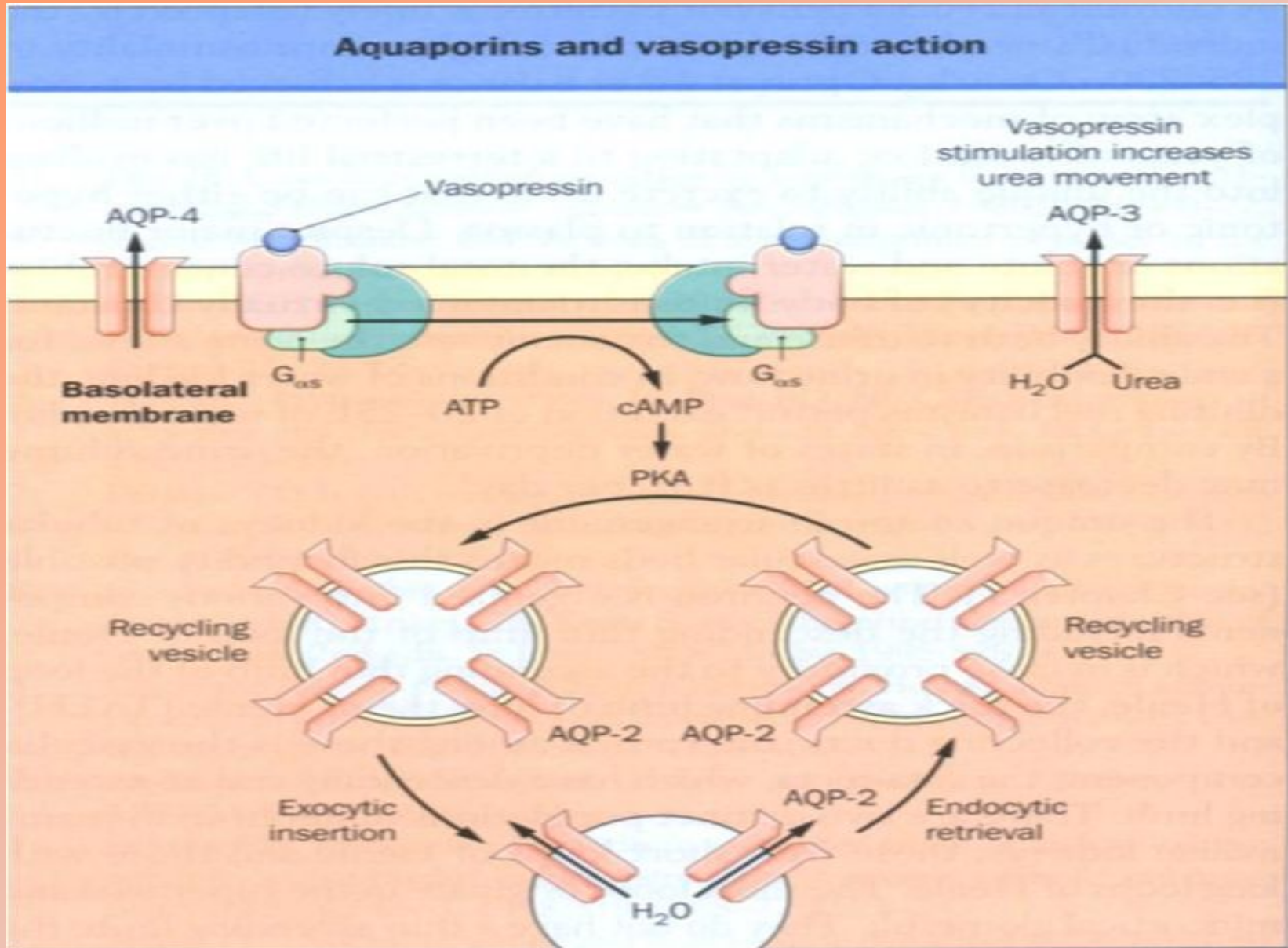
- Náuseas y dolor: cuidado en situación de normovolemia, al forzar ingesta hídrica y el aporte de glucosados o hipotónicos pueden inducir hiponatremia aguda.
- Hiponatremia severa del deportista: elevación fisiológica de ADH por hipovolemia + elevación por estrés.



# Fisiopatología

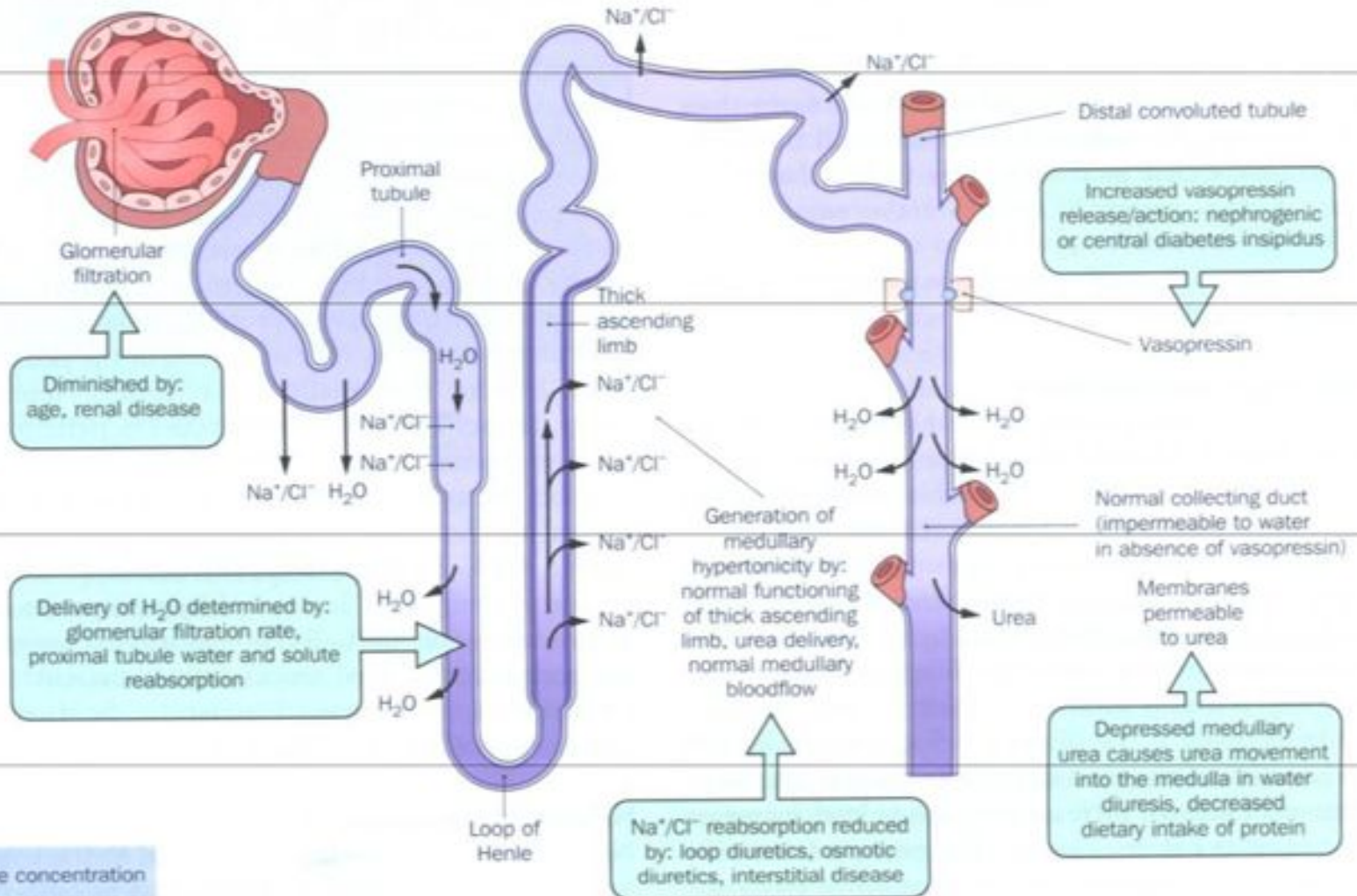


# Fisiopatología

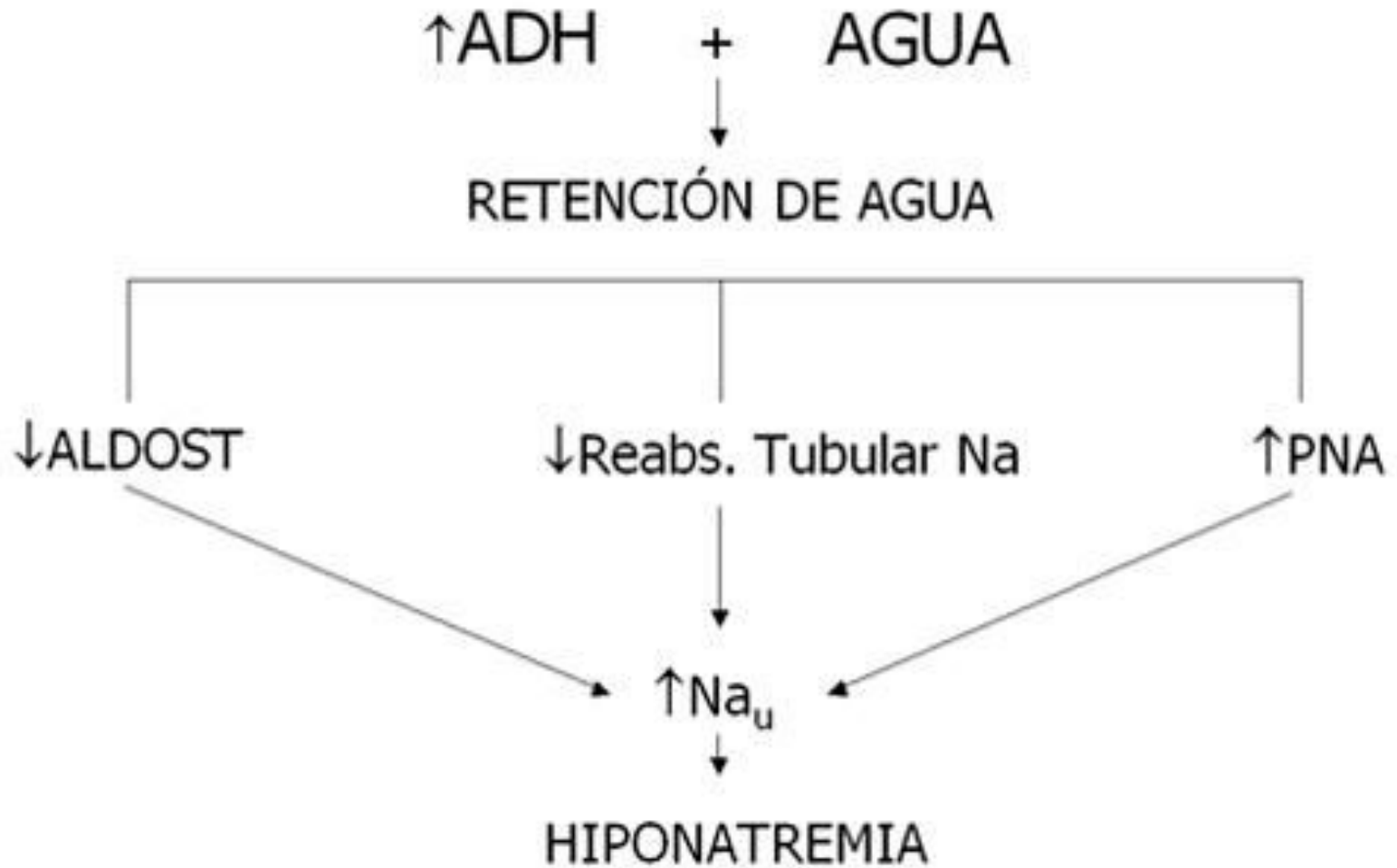


# Fisiopatología

## Mechanisms of urine concentration

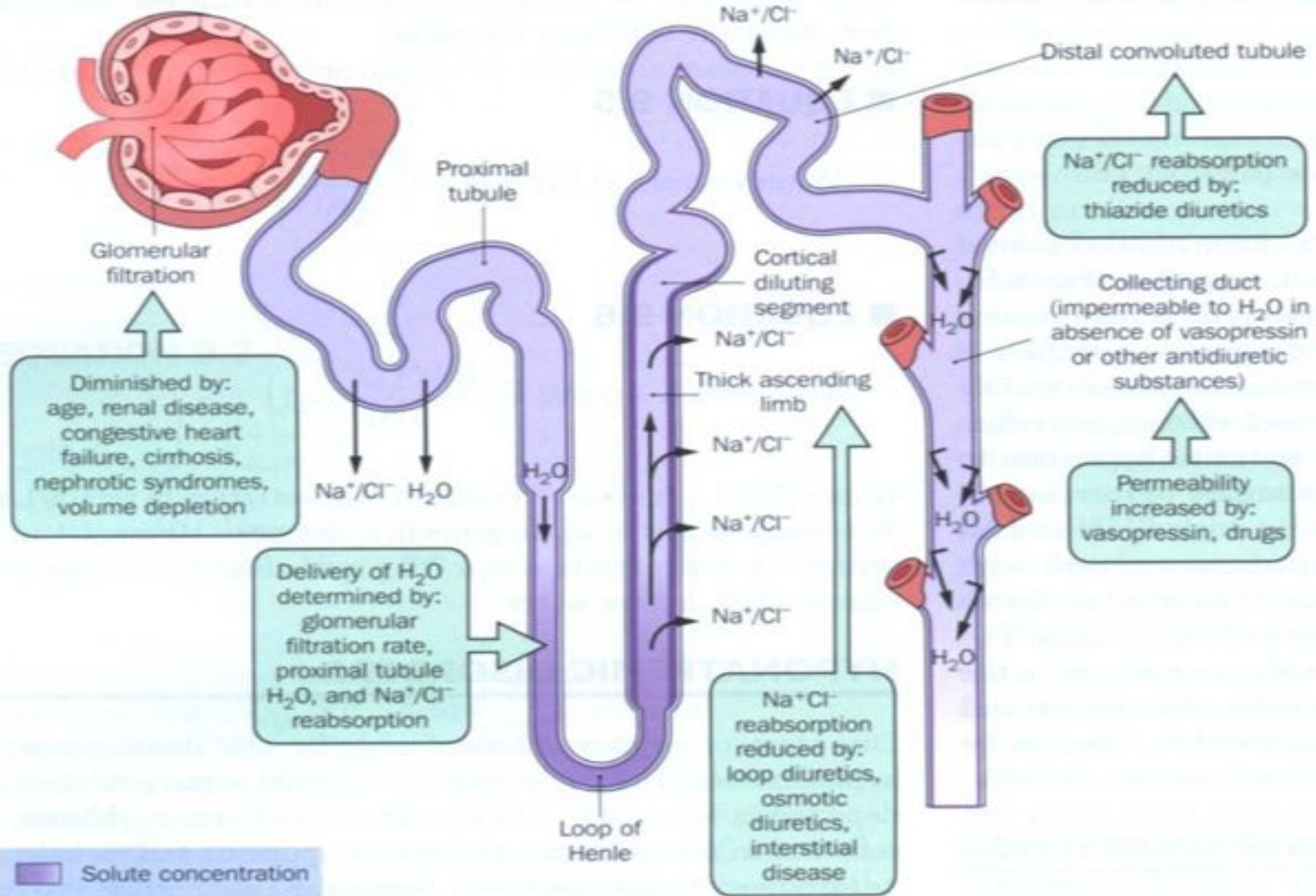


# Fisiopatología



# Fisiopatología

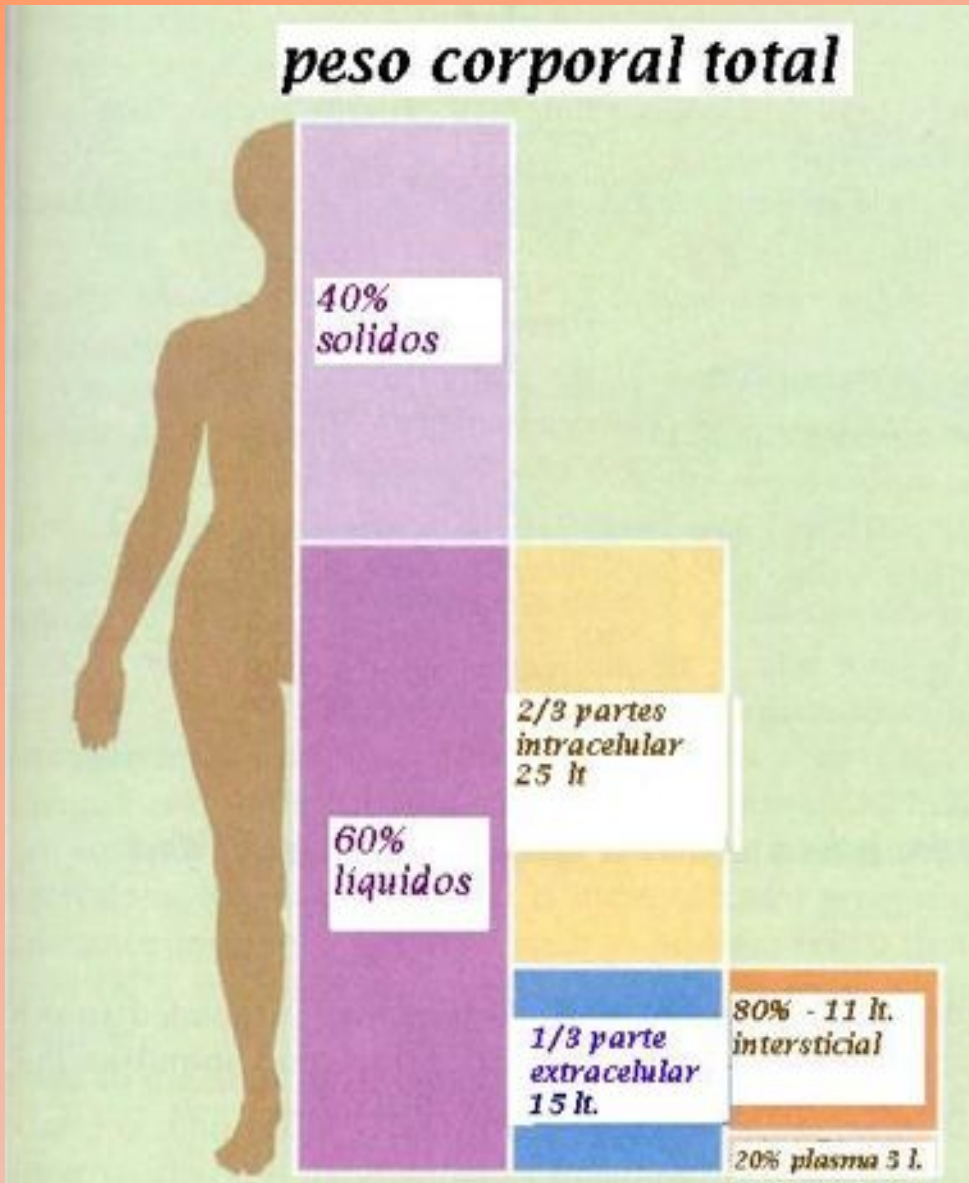
## Mechanisms of urine dilution



# Diagnóstico

- 1º: Normovolemia: no existe tercer espacio ni hipovolemia.
- 2º: Descartar insuficiencia adrenal, hipotiroidismo y uso de diuréticos (s.t. Tiazidas).
- 3º Osmolaridad plasmática descendida ( $<275$  mosm/Kg) con osmolaridad urinaria inadecuadamente incrementada ( $>100$ ).
- 4º Natriuresis inadecuadamente elevada ( $>40$ ).

# NORMOVOLEMIA



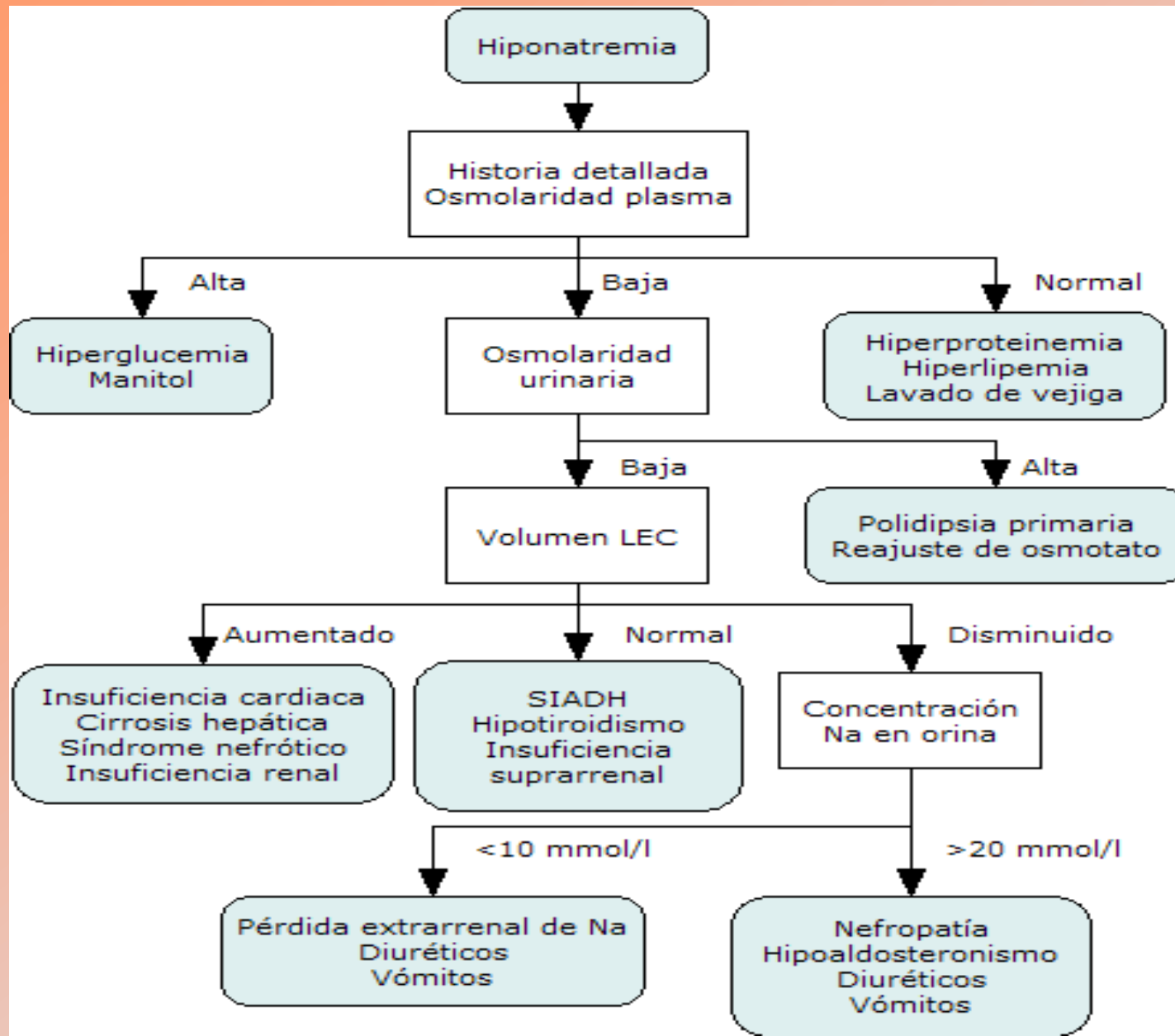
- Sequedad de piel y mucosas, taquicardia, ortostatismo.
- Tensión ocular.
- Venas externas de la mano.
- “Truco de la guardia”: 500 cc de SSF en 3 horas. NO si hiponatremia aguda severa.

# Ayudas al diagnóstico

- Sed y sal: ausencia de sed, “necesidad de sal”.
- Hipouricemia: hemodilución y aumento de uricosuria.
- Hemodilución: valoración de hematocrito, hemoglobina, bilirrubina y su respuesta al tratamiento.
- Oligoanuria: útil para diagnóstico diferencial.



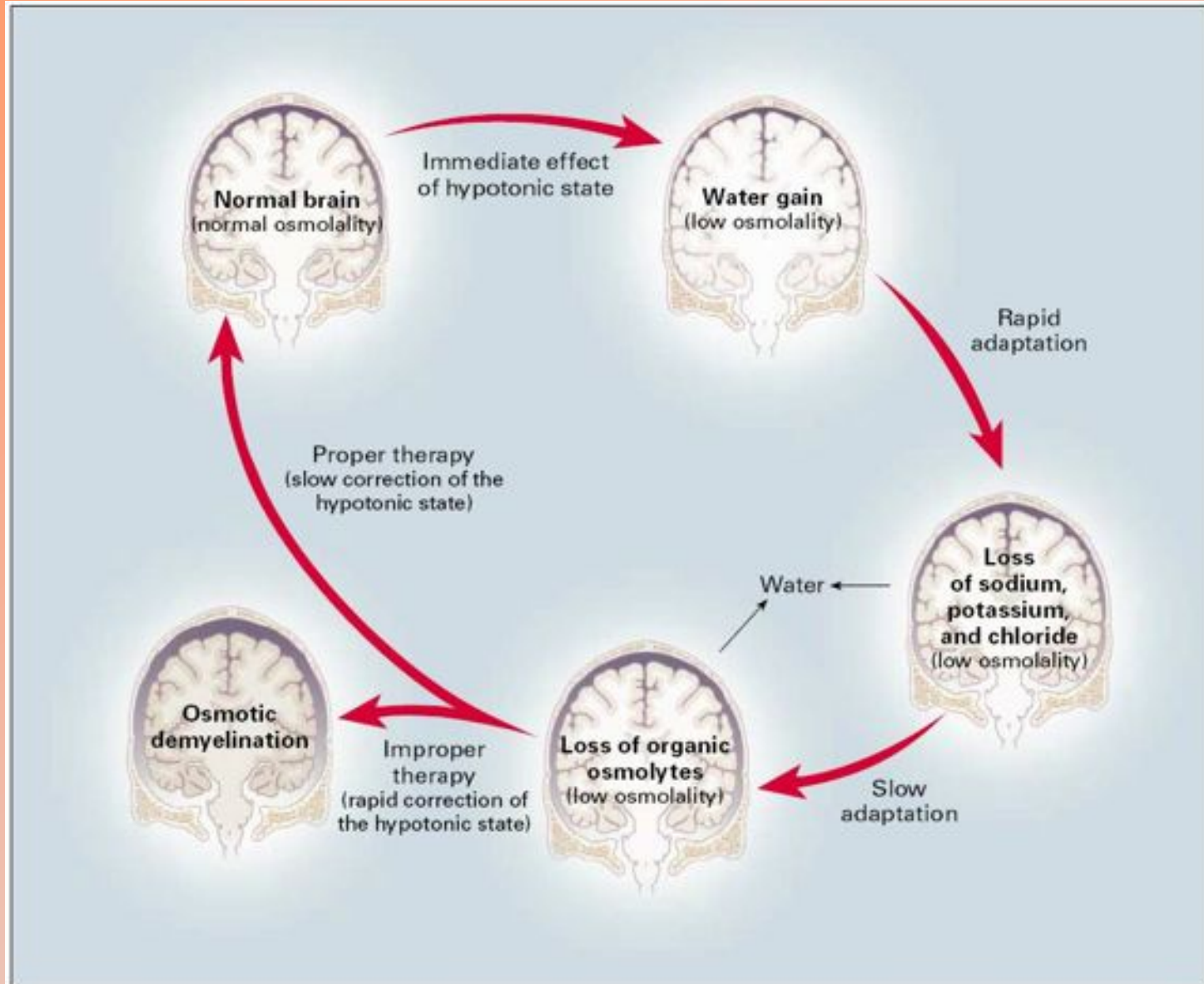
# Diagnóstico diferencial



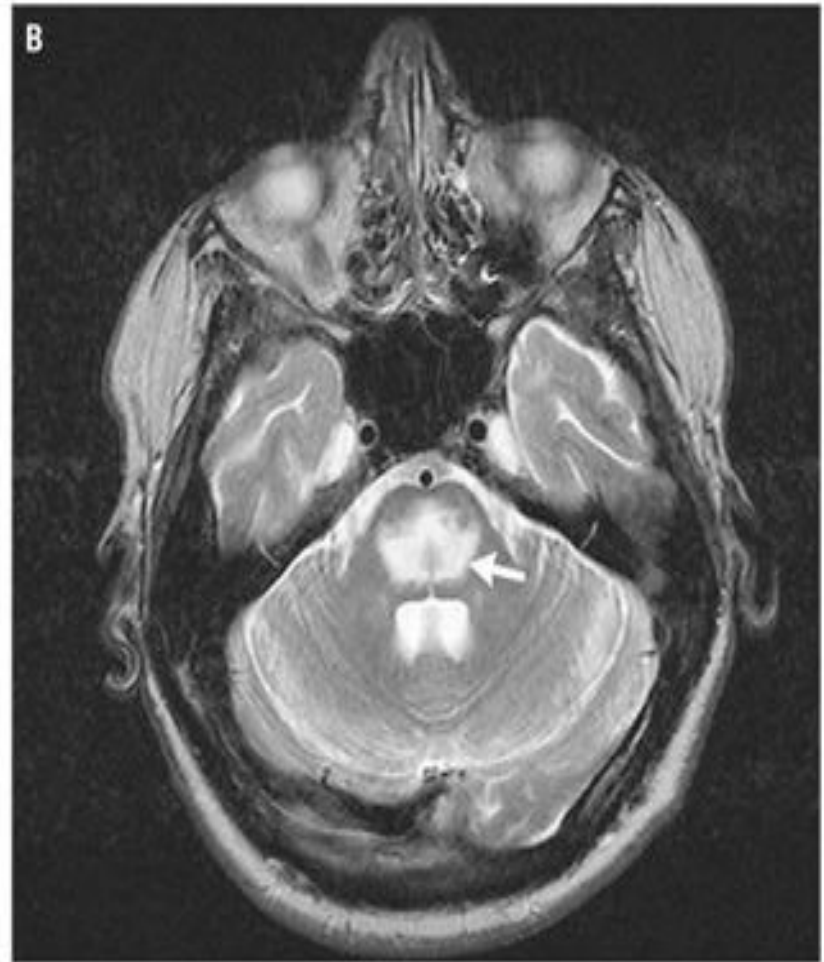
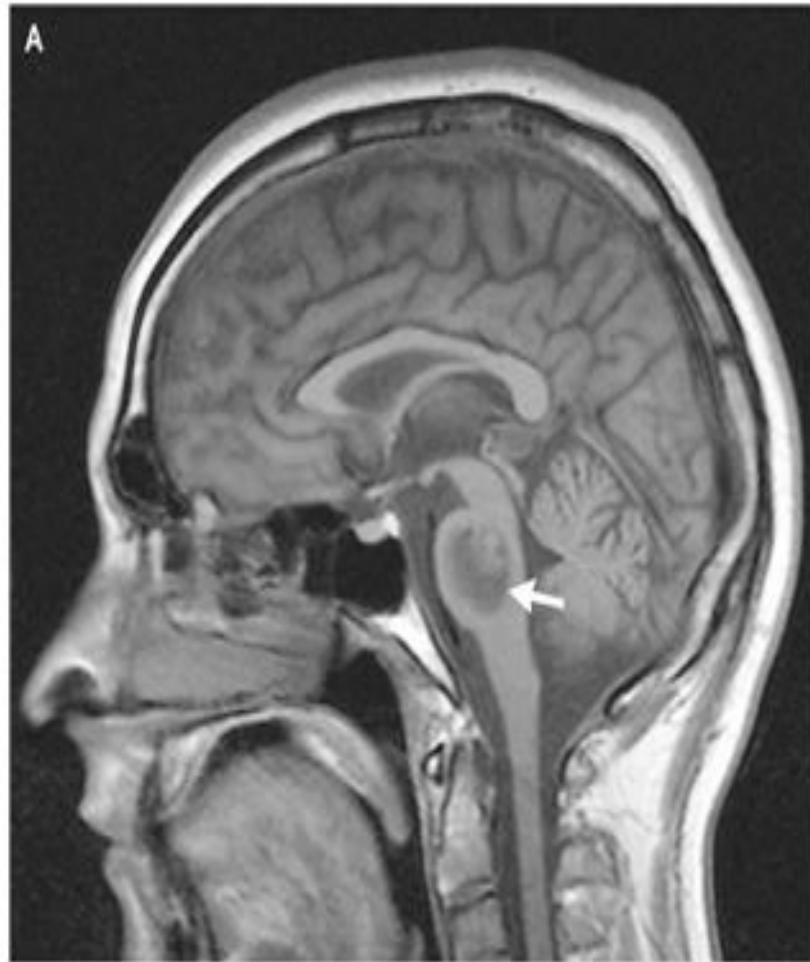
# **Tratamiento: objetivos.**

- Corregir la hiponatremia.
- Evitar la encefalopatía hiponatrémica.
- Evitar el Síndrome de Desmielinización Osmótica.

# Encefalopatía hiponatémica y SDO.



# Síndrome de Desmielinización Osmótica.



# Tratamiento.

- Restricción hídrica.
- Aporte de sal.
- Salinos hipertónicos.
- Furosemida.
- Tolvaptan
- Tratamiento de causa desencadenante.

# **Tratamiento: restricción hídrica.**

- Es la base del tratamiento (casos leves e hiponatremia crónica): 500 cc menos que el volumen de diuresis o menos de 1 litro en 24 horas.
- Tener en cuenta TODOS los líquidos administrados.

# **Tratamiento: asociar suficiente soluto.**

- Subida transitoria de Na: paso de agua de intra a extracelular.
- Aumento de natriuresis: arrastre de agua.
- Dieta libre en sal. (La dieta hiposódica hospitalaria tiene menos de 5 g de sal, la dieta en España es de 12-15 g al día).
- Suplemento de sal: hasta 12-15 gramos al día.

# Salinos hipertónicos.

- Si hiponatremia aguda, severa ( $<115$ ) y/o convulsiones o alteración del nivel de consciencia.
- Si mujeres en edad fértil, niños, procesos expansivos intracraneales, hiponatremia del deportista, iniciar con síntomas más leves y  $\text{Na} < 120$ .



# **Salinos hipertónicos.**

- Ritmo: 1 mEq/l en dos horas. 1 ml/Kg sube 1 mEq/l, por tanto: 1 ml x peso del paciente cada 2 horas (70 Kg: 35 ml/hora).
- Máximo a corregir en 24 horas: 10 mEq/l; máximo a pasar en 24 horas: 10 x peso del paciente.
- Si convulsiones o coma: 2 mEq/l/hora; 2 ml x peso del paciente/hora las 2-4 primeras hora.
- Si herniación: a chorro.

# Salinos hipertónicos

- Lo más importante: SABER CUÁNDO PARAR:
    - cuando se resuelva el cuadro neurológico.
    - que la natremia suba 10 mEq/l
    - que la natremia alcance 120 mEq/l
- Si nos pasamos: glucosado 5%.

	<b>HIPONATREMIA AGUDA (&lt; 48h), COMA, CONVULSIONES.</b>	<b>HIPONATREMIA AGUDA CON SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS.</b>	<b>HIPONATREMIA CRÓNICA (&gt;48h), LEVE, SIN SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS.</b>
<b>Solución administrada:</b>	<b>Sol hipertónica al 3%</b> administrada de 1-2 ml /kg /h para aumentar hasta 2mEq/L/h , hasta la desaparición de los síntomas, aumento de Na 10 Meq.	<b>Solución hipertónica al 3%</b> , para aumentar 0.5mEq/L/h (0,5 ml/Kg/hora) hasta la desaparición de los síntomas o incremento de 10 Meq/l	<b>Restricción hídrica:</b> 1 l al día o 500 cc menos que la diuresis. <b>Aporte de sal:</b> Hasta 15 g al día.
<b>Observaciones</b>	Se puede administrar diuréticos de asa de manera concomitante para reducir la expansión de líquido extracelular (20-40 mg iv).	Vigilancia del estado neurológico. Monitorización horaria del sodio.	Se puede asociar furosemida 40 mg al día vo.

# Tolvaptan

- Antagonista de la ADH.
- Se administra en dosis de 15 mg al día, pudiendo incrementar dosis hasta 60 mg al día.
- En España se ha aceptado como uso compasivo.

# Hiponatremia asociada a ejercicio.



# **Hiponatremia asociada a ejercicio.**

- Las alteraciones iónicas más frecuentes en deportistas son las del Na.
- La más severa, la hiponatremia, se da hasta en el 2-7%.
- La hipernatremia es más frecuente, debida a deshidratación por ausencia de aporte de líquidos.

# **Hiponatremia asociada a ejercicio: patogenia**

- Existe gran implicación de ADH: su secreción es estimulada por estrés (dolor, náuseas, aumento de temperatura corporal) y por contracción de volumen.
- El principal factor de riesgo es la ingesta excesiva de líquidos (independientemente del tipo).
- Otros factores implicados son: pérdida de Na con el sudor (25-50 mmol/l), menor capacidad de dilución de la orina durante el ejercicio.

# **Hiponatremia asociada a ejercicio: factores de riesgo.**

- Ingesta excesiva de líquidos. Se debe beber de acuerdo a la sed, con máximo de 400-800 ml/h, lo ideal sería tomar 500 mg (30 mEq) de sodio por cada litro de agua.
- Menor número de maratones previas, menor ritmo de entrenamiento, mayor duración de la carrera.
- AINEs: inhiben prostaglandinas a nivel renal y disminuyen FG con volumen circulante eficaz disminuído.



# Hiponatremia asociada a ejercicio: diagnóstico.

- Clínico:
  - la mayoría asintomáticos o síntomas leves: mareo, debilidad, cefalea, náuseas.
  - en casos severos: convulsiones, bajo nivel de consciencia, coma y muerte.
  - mayor riesgo de severidad en mujeres en edad fértil, niños y procesos expansivos intracraneales.
- Analítico: se debe objetivar hiponatremia porque es más frecuente la hipernatremia.

# **Hiponatremia asociada a ejercicio: tratamiento.**

- Hiponatremia leve asintomática o con síntomas leves: restricción hídrica.
- Hiponatremia con afectación neurológica: bolos de 100 cc de salino 3% (elevan aproximadamente 2 mEq/l), se puede repetir cada 10 minutos hasta 3 veces o resolución de síntomas (suelen resolverse cuando se incrementa entre 4-8 mEq/l).



**MUCHAS GRACIAS**