

# Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética

Es una causa frecuente de [hiponatremia](#), consecuencia del incremento o falla en la supresión de la liberación de hormona antidiurética o arginina vasopresina debido a múltiples causas, a pesar de cursar con hiposmolaridad.

El diagnóstico de este síndrome se establece a través de los siguientes criterios:

Osmolaridad urinaria mayor de 100 mOsm por kilogramo de agua, osmolaridad plasmática efectiva baja y coexistencia de euvolemia [(Ellison2007>Ellison, David H, and Tomas Berl. 2007. "Clinical Practice. The Syndrome of Inappropriate Antidiuresis." The New England Journal of Medicine 356 (20) (May 17): 2064–2072. doi:10.1056/NEJMcp066837.)].

Bibliografía recomendada [(Ellison2007)].

El síndrome de secreción inadecuada de la ADH (vasopresina u hormona antidiurética) son los síntomas derivados de una excesiva secreción de dicha hormona por el hipotálamo. Se abrevia como SIADH.

La excesiva secreción de ADH produce niveles disminuidos de sodio en la sangre ([hiponatremia](#)). La hiponatremia es debida a la incapacidad que tiene el riñón para eliminar agua. Como consecuencia la orina estará excesivamente concentrada y, sin embargo, la sangre muy diluida. Esto ocasionará que todos los iones y componentes de la sangre estén en menor concentración en la sangre, y, especialmente el sodio.

## Etiología

Tumores o neoplasias que nacen fuera del hipotálamo pero que son capaces de fabricar ADH.

Enfermedades pulmonares no malignas: tuberculosis, absceso de pulmón, neumonías, asma, etc.

Algunos fármacos son capaces de estimular la producción de esta hormona por el hipotálamo; es el caso de la nicotina, la clorpropamida, la carbamacepina, fármacos antidepresivos y algunos fármacos utilizados en el tratamiento del cáncer.

Enfermedades neurológicas: síndrome de Guillain-Barré, esclerosis múltiple, meningitis, etc.

Traumatismos craneoencefálicos.

[Cirugía transesfenoidal](#)

## Fisiopatología

Los mecanismos involucrados en su fisiopatología no se conocen (Casulari et al. 2006; Moro et al. 2007).

## Clínica

Los síntomas de esta enfermedad van a depender de dos elementos: primero, de los niveles de sodio en sangre en el momento del diagnóstico y, en segundo lugar, de la rapidez con la que descienden los niveles de sodio en sangre.

Así en casos en los que la disminución de sodio es lenta y progresiva, o en aquellos casos en los que los niveles de sodio, aunque bajos, están en unos niveles moderados (más de 130 mEq/l), los síntomas son leves o nulos.

En los casos en los que los niveles de sodio disminuyen hasta niveles de gravedad (menos de 120 mEq/l), o bien se ha desarrollado rápidamente, aparece sintomatología neurológica: agitación, confusión, irritabilidad, disminución del nivel de conciencia, convulsiones y coma.

## Diagnóstico

Para llegar a un diagnóstico correcto se deben descartar otras causas. Así, las situaciones de aumento de azúcar en sangre, la insuficiencia suprarrenal y el hipotiroidismo pueden producir una disminución del sodio en sangre. En el SIADH la llamada osmolaridad en sangre (calculada por los niveles de sodio, potasio y azúcar en sangre) está disminuida, y además existirá una orina muy concentrada, con mucha excreción de sodio por orina y una osmolaridad en orina aumentada (mayor que la de la sangre). Por otro lado, en el SIADH, característicamente no existe retención de líquidos en los pies (edemas), ni hay baja tensión arterial, ni signos de deshidratación.

En el 2003, Palmer propone 7 criterios estándar de diagnóstico para el SIADH:

Hiponatremia

Aumento de la excreción urinaria de sodio ( $> 20$  mmol / L o  $80$  mmol / L en 24 h)

Presión osmótica de la orina o plasma  $>1$

Presión venosa central  $> 12$  cm de H<sub>2</sub>O

Urea, creatinina y albúmina dentro de los límites normales o por debajo de lo normal

Volumen específico de glóbulos rojos  $< 0,35$

Edema de los tejidos circundantes (Palmer 2003).

## Tratamiento

El tratamiento puede ir encaminado a corregir la causa que ha originado el exceso de secreción de ADH, si se conoce. Por ejemplo, se deberán suprimir los fármacos que se sospechen que puedan estar involucrados, solucionar las posibles infecciones, o extirpar el tumor. Sin embargo en ocasiones no se conoce la causa del SIADH, o no se puede solucionar la causa. Así, en la mayoría de los casos el tratamiento irá dirigido a mejorar los niveles de sodio e incrementar la concentración de la sangre (la osmolaridad) y disminuir la de la orina.

En estos casos se indicará una restricción de la ingesta total de líquidos a menos de 800-1000 ml al día. También se pueden emplear dosis bajas de furosemida (un diurético potente que se caracteriza por eliminar más agua que sodio por la orina y que así consigue diluir la orina y concentrar la sangre). Si, por otro lado, no se consigue con estas medidas, corregir el sodio pueden usarse fármacos que actúan bien inhibiendo la secreción de ADH, o bien bloqueando su acción. Entre estos fármacos

destaca la demeclociclina, 150 a 300 mg por vía oral tres o cuatro veces al día, o fludrocortisona, 0'05 a 0'2 mg por vía oral dos veces al día.

En los casos agudos de instauración rápida, con niveles muy disminuidos de sodio, y con alteraciones neurológicas, se debe instaurar un tratamiento intravenoso a base de sueros ricos en sodio por vena para elevar los niveles de sodio hasta niveles considerados como seguros (por encima de 120 mEq/l). Sin embargo, este tratamiento debe realizarse de forma lenta y en un centro hospitalario, ya que una corrección excesivamente rápida de los niveles de sodio puede ocasionar una grave enfermedad denominada "mielinolisis central pontina" que puede ocasionar pérdidas neurológicas permanentes. Medidas preventivas

No existen medidas que prevengan su aparición. Tan sólo recurrir a los controles de sangre en personas con una enfermedad aguda o con traumatismos o lesiones cerebrales.

## Bibliografía

Casulari LA, Borba AM, Lima BO, et al. Hiponatremia prolongada após traumatismo cerebral tratada com fludrocortisona. *Brasília Med* 2006;43:63-68.

Moro N, Katayama Y, Igarashi T, et al. Hyponatremia in patients with traumatic brain injury: incidence, mechanism, and response to sodium supplementation or retention therapy with hydrocortisone. *Surg Neurol* 2007;68:387-393.

Palmer BF. Hyponatremia in patients with central nervous system disease: SIADH versus CSW. *Trends Endocrinol Metab* 2003;14:182-6.

## Bibliografía recomendada

1: Agrawal D, Mahapatra AK. Pituitary apoplexy and inappropriate ADH secretion. *J Clin Neurosci*. 2003 Mar;10(2):260-1. PubMed PMID: 12637068.

2: Amini A, Schmidt MH. Syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone and hyponatremia after spinal surgery. *Neurosurg Focus*. 2004 Apr 15;16(4):E10. Review. PubMed PMID: 15191339.

3: Beier AD, Cheshier SH, Chakraborty A, Dirks P. Suprasellar arachnoid cyst resulting in the syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion. *J Neurosurg Pediatr*. 2010 Nov;6(5):486-8. PubMed PMID: 21039174.

4: Benzie JL, Pullan PT. Drug management of antidiuretic hormone imbalance following pituitary surgery. *Drug Intell Clin Pharm*. 1983 Dec;17(12):886-9. PubMed PMID: 6653403.

5: Bierich JR. [The Schwartz-Bartter syndrome]. *Pediatr Padol*. 1985;20(3):249-55. German. PubMed PMID: 4034215.

6: Blumberg DL, Sklar CA, Wisoff J, David R. Abnormalities of water metabolism in children and adolescents following craniotomy for a brain tumor. *Childs Nerv Syst*. 1994 Nov;10(8):505-8. PubMed PMID: 7882372.

7: Brouh Y, Paut O, Tsimaratos M, Camboulives J. [Postoperative hyponatremia in children:

pathophysiology, diagnosis and treatment]. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2004 Feb;23(1):39-49. Review. French. PubMed PMID: 15022629.

8: Byeon JH, Yoo G. Cerebral salt wasting syndrome after calvarial remodeling in craniosynostosis. *J Korean Med Sci.* 2005 Oct;20(5):866-9. PubMed PMID: 16224164; PubMed Central PMCID: PMC2779287.

9: Cai JN, Wang GL, Yi J. Clinical analysis of the syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion after brain injury. *Chin J Traumatol.* 2003 Jun;6(3):179-81. PubMed PMID: 12749792.

10: Cardoso AP, Dragosavac D, Araújo S, Falcão AL, Terzi RG, Castro M, Marcondes FG, Melo TG, Oliveira RA, Cintra EA. Syndromes related to sodium and arginine vasopressin alterations in post-operative neurosurgery. *Arq Neuropsiquiatr.* 2007 Sep;65(3B):745-51. PubMed PMID: 17952274.

11: Carrascosa AJ, Salcedo E, Gallego ME, Bermúdez JL, Yuste JA, Lledó G. [Hyponatremia in the postoperative period after a neurosurgical tumor condition]. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 1999 Jan;46(1):40-4. Spanish. PubMed PMID: 10073082.

12: Chan KH, Mann KS, Lai EC, Ngan J, Tuen H, Yue CP. Factors influencing the development of gastrointestinal complications after neurosurgery: results of multivariate analysis. *Neurosurgery.* 1989 Sep;25(3):378-82. PubMed PMID: 2771008.

13: Cole CD, Gottfried ON, Liu JK, Couldwell WT. Hyponatremia in the neurosurgical patient: diagnosis and management. *Neurosurg Focus.* 2004 Apr 15;16(4):E9. Review. PubMed PMID: 15191338.

14: Cusick JF, Hagen TC, Findling JW. Inappropriate secretion of antidiuretic hormone after transphenoidal surgery for pituitary tumors. *N Engl J Med.* 1984 Jul 5;311(1):36-8. PubMed PMID: 6727963.

15: Damaraju SC, Rajshekhar V, Chandy MJ. Validation study of a central venous pressure-based protocol for the management of neurosurgical patients with hyponatremia and natriuresis. *Neurosurgery.* 1997 Feb;40(2):312-6; discussion 316-7. PubMed PMID: 9007863.

16: Dóczy T, Tarjányi J, Huszka E, Kiss J. Syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH) after head injury. *Neurosurgery.* 1982 Jun;10(6 Pt 1):685-8. PubMed PMID: 7110540.

17: Dóczy T, Bende J, Huszka E, Kiss J. Syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery.* 1981 Oct;9(4):394-7. PubMed PMID: 7301084.

18: Frey FJ. [Hyponatraemia in patients with neurosurgical disorders: SIADH or cerebral salt wasting syndrome?]. *Ther Umsch.* 2009 Nov;66(11):769-72. Review. German. PubMed PMID: 19885796.

19: Gonzales-Portillo G, Tomita T. The syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone: an unusual presentation for childhood craniopharyngioma: report of three cases. *Neurosurgery.* 1998 Apr;42(4):917-21; discussion 921-2. Review. PubMed PMID: 9574658.

20: Harrigan MR. Cerebral salt wasting syndrome: a review. *Neurosurgery.* 1996 Jan;38(1):152-60. Review. PubMed PMID: 8747964.

21: Ishiguro S, Kimura A, Munemoto S, Kogure Y, Wakamatsu K. [Hyponatremia due to excess natriuresis]. *No Shinkei Geka.* 1988 May;16(6):707-11. Japanese. PubMed PMID: 3412557.

- 22: Kabakuş N, Yilmaz B, Aydinoğlu H, Serhathoğlu S. Transient diabetes insipidus following *Escherichia coli* meningitis complicated by ventriculoperitoneal shunt. *J Endocrinol Invest*. 1999 Nov;22(10):800-2. PubMed PMID: 10614531.
- 23: Kröll M, Juhler M, Lindholm J. Hyponatraemia in acute brain disease. *J Intern Med*. 1992 Oct;232(4):291-7. Review. PubMed PMID: 1328460.
- 24: Lee ST, Liu TN, Wong CW, Yeh YS, Tzaan WC. Relative risk of deterioration after mild closed head injury. *Acta Neurochir (Wien)*. 1995;135(3-4):136-40. PubMed PMID: 8748803.
- 25: Lester MC, Nelson PB. Neurological aspects of vasopressin release and the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Neurosurgery*. 1981 Jun;8(6):735-40. PubMed PMID: 7279164.
- 26: Levine JP, Stelnicki E, Weiner HL, Bradley JP, McCarthy JG. Hyponatremia in the postoperative craniofacial pediatric patient population: a connection to cerebral salt wasting syndrome and management of the disorder. *Plast Reconstr Surg*. 2001 Nov;108(6):1501-8. PubMed PMID: 11711918.
- 27: Lolin Y, Jackowski A. Hyponatraemia in neurosurgical patients: diagnosis using derived parameters of sodium and water homeostasis. *Br J Neurosurg*. 1992;6(5):457-66. PubMed PMID: 1449668.
- 28: László FA, Varga C, Dóczy T. Cerebral oedema after subarachnoid haemorrhage. Pathogenetic significance of vasopressin. *Acta Neurochir (Wien)*. 1995;133(3-4):122-33. PubMed PMID: 8748754.
- 29: Matsukado Y, Miura M. [Surgery of the hypophyseal-hypothalamic lesions and the circadian rhythm of ADH secretion]. *No Shinkei Geka*. 1982 Oct;10(10):1029-39. Japanese. PubMed PMID: 7177315.
- 30: Narotam PK, Kemp M, Buck R, Gouws E, van Dellen JR, Bhoola KD. Hyponatremic natriuretic syndrome in tuberculous meningitis: the probable role of atrial natriuretic peptide. *Neurosurgery*. 1994 Jun;34(6):982-8; discussion 988. PubMed PMID: 8084408.
- 31: Nathan BR. Cerebral correlates of hyponatremia. *Neurocrit Care*. 2007;6(1):72-8. PubMed PMID: 17356196.
- 32: Ogawasara K, Kinouchi H, Nagamine Y, Koshu K, Fujiwara S. [Differential diagnosis of hyponatremia following subarachnoid hemorrhage]. *No Shinkei Geka*. 1998 Jun;26(6):501-5. Japanese. PubMed PMID: 9635302.
- 33: Oruckaptan HH, Ozisik P, Akalan N. Prolonged cerebral salt wasting syndrome associated with the intraventricular dissemination of brain tumors. Report of two cases and review of the literature. *Pediatr Neurosurg*. 2000 Jul;33(1):16-20. PubMed PMID: 11025417.
- 34: Poon WS, Mendelow AD, Davies DL, Watson W, Easton J, Morton J. Secretion of antidiuretic hormone in neurosurgical patients: appropriate or inappropriate? *Aust N Z J Surg*. 1989 Feb;59(2):173-80. PubMed PMID: 2920003.
- 35: Powner DJ, Boccacandro C, Alp MS, Vollmer DG. Endocrine failure after traumatic brain injury in adults. *Neurocrit Care*. 2006;5(1):61-70. Review. PubMed PMID: 16960299.
- 36: Rabinstein AA. Vasopressin antagonism: potential impact on neurologic disease. *Clin Neuropharmacol*. 2006 Mar-Apr;29(2):87-93. Review. PubMed PMID: 16614541.
- 37: Sata A, Hizuka N, Kawamata T, Hori T, Takano K. Hyponatremia after transsphenoidal surgery for

hypothalamo-pituitary tumors. *Neuroendocrinology*. 2006;83(2):117-22. Epub 2006 Jul 24. PubMed PMID: 16864995.

38: Semple PL, Laws ER Jr. Complications in a contemporary series of patients who underwent transsphenoidal surgery for Cushing's disease. *J Neurosurg*. 1999 Aug;91(2):175-9. PubMed PMID: 10433303.

39: Sherlock M, O'Sullivan E, Agha A, Behan LA, Owens D, Finucane F, Rawluk D, Tormey W, Thompson CJ. Incidence and pathophysiology of severe hyponatraemia in neurosurgical patients. *Postgrad Med J*. 2009 Apr;85(1002):171-5. PubMed PMID: 19417163.

40: Sherlock M, O'Sullivan E, Agha A, Behan LA, Rawluk D, Brennan P, Tormey W, Thompson CJ. The incidence and pathophysiology of hyponatraemia after subarachnoid haemorrhage. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2006 Mar;64(3):250-4. PubMed PMID: 16487432.

41: Sivakumar V, Rajshekhar V, Chandy MJ. Management of neurosurgical patients with hyponatremia and natriuresis. *Neurosurgery*. 1994 Feb;34(2):269-74; discussion 274. PubMed PMID: 8177388.

42: Tang TT, Whelan HT, Meyer GA, Strother DR, Blank EL, Camitta BM, Franciosi RA. Optic chiasm glioma associated with inappropriate secretion of antidiuretic hormone, cerebral ischemia, nonobstructive hydrocephalus and chronic ascites following ventriculoperitoneal shunting. *Childs Nerv Syst*. 1991 Dec;7(8):458-61. PubMed PMID: 1790531.

43: Taylor SL, Tyrrell JB, Wilson CB. Delayed onset of hyponatremia after transsphenoidal surgery for pituitary adenomas. *Neurosurgery*. 1995 Oct;37(4):649-53; discussion 653-4. Review. PubMed PMID: 8559292.

44: Uygun MA, Ozkal E, Acar O, Erongun U. Cerebral salt wasting syndrome. *Neurosurg Rev*. 1996;19(3):193-6. Review. PubMed PMID: 8875510.

45: Vaicys C, Fried A. Transient hyponatremia complicated by seizures after endoscopic third ventriculostomy. *Minim Invasive Neurosurg*. 2000 Dec;43(4):190-1. PubMed PMID: 11270829.

46: Weinand ME, O'Boynick PL, Goetz KL. A study of serum antidiuretic hormone and atrial natriuretic peptide levels in a series of patients with intracranial disease and hyponatremia. *Neurosurgery*. 1989 Nov;25(5):781-5. PubMed PMID: 2531299.

47: Wise BL. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion after spontaneous subarachnoid hemorrhage: a reversible cause of clinical deterioration. *Neurosurgery*. 1978 Nov-Dec;3(3):412-4. PubMed PMID: 740140.

48: Yamaki T, Tano-oka A, Takahashi A, Imaizumi T, Suetake K, Hashi K. Cerebral salt wasting syndrome distinct from the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH). *Acta Neurochir (Wien)*. 1992;115(3-4):156-62. Review. PubMed PMID: 1605086.

49: Yoshino M, Yoshimi Y, Taniguchi M, Nakamura S, Ikeda T. Syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone associated with idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Intern Med*. 1999 Mar;38(3):290-2. PubMed PMID: 10337945.

50: Zhang W, Li S, Visocchi M, Wang X, Jiang J. Clinical analysis of hyponatremia in acute craniocerebral injury. *J Emerg Med*. 2010 Aug;39(2):151-7. Epub 2008 Aug 23. PubMed PMID: 18722740.

From:

<https://neurocirugiacontemporanea.es/wiki/> - **Neurocirugía Contemporánea ISSN 1988-2661**

Permanent link:

[https://neurocirugiacontemporanea.es/wiki/doku.php?id=sindrome\\_de\\_secrecion\\_inadecuada\\_de\\_hormona\\_antidiuretica](https://neurocirugiacontemporanea.es/wiki/doku.php?id=sindrome_de_secrecion_inadecuada_de_hormona_antidiuretica)

Last update: **2025/05/03 23:58**

