

424/434 - HIPONATREMIA Y SÍNDROME DE SECRECIÓN INADECUADA DE ADH (SIADH)

J. Hernández Rey¹, E. Romero Ramírez² y P. Rivas del Valle³

¹Médico de Medicina Interna. Hospital Punta de Europa. Algeciras. Cádiz. ²Nefrólogo. Hospital Punta de Europa. Algeciras. Cádiz.

³Médico de Familia. Hospital Punta de Europa. Algeciras. Cádiz.

Resumen

Descripción del caso: Paciente de 61 años con antecedentes de epilepsia en tratamiento con carbamazepina que presenta en una visita a su médico de cabecera náuseas y cefalea esporádica, realizándose analítica de rutina que muestra hiponatremia moderada (Na 129 mEq/l). Se realiza valoración conjunta con internista referente, ante la sospecha de SIADH (síndrome de secreción inadecuada de ADH) de origen farmacológico, confirmándose hiponatremia leve en analíticas previas desde 3 meses tras inicio del tratamiento. Tras el cambio de la medicación antiepileptica y aconsejando restricción hídrica, se normaliza la natremia plasmática. aproximadamente al mes.

Exploración y pruebas complementarias: Sin signos de sobrecarga de volumen ni deshidratación. Tensión arterial en consulta 130/70 mmHg. Analíticamente presenta función renal normal con hiponatremia de 129 mEq/l, Osmolaridad plasmática disminuida (264 mOsm/Kg), osmolaridad urinaria aumentada (460 mOsm/Kg) y sodio en orina 63 mmol/L.

Orientación diagnóstica: Hiponatremia secundaria a síndrome de secreción inadecuada de ADH por fármacos (carbamazepina).

Diagnóstico diferencial: Tumores (los más frecuentes pulmonares). Patología respiratoria. Patología cerebral. Fármacos.

Comentario final: El SIADH es la causa más común de hiponatremia tanto en el paciente hospitalizado como en el ambulatorio. Un tercio de las hiponatremias euvolémicas corresponden a SIADH. La causa más habitual son las neoplasias. El diagnóstico etiológico del SIADH es de exclusión. Se debe establecer el diagnóstico sindrómico, mediante la presencia de una hiponatremia hipoosmolar, con una osmolalidad plasmática 275 mOsm/Kg, una osmolalidad urinaria > 100 mOsm/kg, una excreción urinaria elevada de sodio (> 40 mmol/L) y un estado de euolemia clínica, así como uso reciente de diuréticos. Tras constatar la normalidad de la función tiroidea y suprarrenal, se debe hacer un diagnóstico etiológico, que en nuestro caso fue el uso de carbamazepina. Existen multitud de fármacos que pueden producir SIADH. El tratamiento con restricción hídrica o tolvaptán ha de mantenerse hasta la normalización de la natremia una vez suspendido el fármaco.

Bibliografía

1. Abdulla MC, Alungal J, Salih M. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion in hospital inpatients: a descriptive study in a tertiary care centre in South India. *Int J Res Med Sci*. 2015;3(3):659-62.
2. De las Peñas R, Ponce S, Henao F, Camps Herrero C, Carcereny E, Escobar Álvarez Y, et al. SIADH-related hyponatremia in hospital day care units: clinical experience and management with tolvaptan. *Supportive Care in Cancer*. 2016;24(1):499-507.

Palabras clave: Hiponatremia. SIADH. Tolvaptán.