

DIAGNOSTIC ADVANCES AND THERAPEUTIC PERSPECTIVES IN INAPPROPRIATE ANTIDIURETIC SECRETION SYNDROMEAlex Ramón Valencia-Herrera¹**E-mail:** ua.alexvalencia@uniandes.edu.ec**ORCID:** <https://orcid.org/0000-0002-1871-2749>Lesly Doménica Valdiviezo-Arias¹**E-mail:** leslydva91@uniandes.edu.ec**ORCID:** <https://orcid.org/0009-0009-0645-1340>Juan Carlos Coronel-Melendres¹**E-mail:** oa.juanccm96@uniandes.edu.ec**ORCID:** <https://orcid.org/0009-0005-2694-1516>Bladimir Orlando Uscha-Maliza¹**E-mail:** bladimiroum32@uniandes.edu.ec**ORCID:** <https://orcid.org/0009-0004-3741-233X>¹Universidad Regional Autónoma de los Andes. Ecuador.**Cita sugerida (APA, séptima edición)**

Valencia-Herrera, A. R., Valdiviezo-Arias, L. D., Coronel-Melendres, J. C., & Uscha-Maliza, B. O. (2026). Avances diagnósticos y perspectivas terapéuticas en un síndrome de secreción antidiurética inadecuada. *Revista UGC*, 4(S1), 169-176.

Fecha de presentación: 22/11/2025**Fecha de aceptación:** 01/01/2026**Fecha de publicación:** 01/02/2026**RESUMEN**

La complejidad fisiopatológica del síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) exige una comprensión minuciosa de los mecanismos que alteran la homeostasis hídrica y electrolítica. La hiponatremia dilucional resultante no solo compromete la función neurológica, sino que también plantea desafíos para la diferenciación con otros trastornos del equilibrio hídrico. El reconocimiento oportuno de los patrones clínicos y bioquímicos, junto con una interpretación precisa de osmolaridades plasmáticas y urinarias, se ha convertido en un pilar fundamental para evitar diagnósticos erróneos que puedan agravar el pronóstico del paciente. Los avances recientes han ampliado el panorama terapéutico, incorporando estrategias que van más allá de la restricción hídrica tradicional. El uso cuidadoso de soluciones hipertónicas, los antagonistas de los receptores V2 de vasopresina y la reevaluación del papel del manejo farmacológico de comorbilidades ofrecen alternativas más específicas y eficaces. Asimismo, la identificación de etiologías secundarias, como neoplasias ocultas, infecciones del sistema nervioso central o efectos adversos farmacológicos, permite diseñar intervenciones dirigidas que favorecen la corrección sostenida del trastorno. La integración de herramientas diagnósticas avanzadas y terapias individualizadas contribuye a mejorar la seguridad clínica, reducir

los episodios de hiponatremia severa y optimizar la evolución del paciente. En conjunto, la actualización de las perspectivas sobre el SIADH redefine el abordaje contemporáneo del síndrome, resaltando la importancia de un enfoque interdisciplinario que articule la fisiología, la clínica y la terapéutica basada en evidencia.

Palabras clave:

Hiponatremia, vasopresina, diagnóstico diferencial, terapias emergentes.

ABSTRACT

The pathophysiological complexity of the syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH) requires a detailed understanding of the mechanisms that disrupt fluid and electrolyte homeostasis. Resulting dilutional hyponatremia not only compromises neurological function but also complicates differentiation from other water-balance disorders. Early recognition of clinical and biochemical patterns, alongside accurate interpretation of plasma and urine osmolalities, has become essential to prevent misdiagnosis and potential clinical deterioration. Recent advances have broadened the therapeutic landscape, providing options that extend beyond traditional fluid restriction. Hypertonic saline, vasopressin V2-receptor antagonists, and revised approaches to the pharmacological

management of comorbidities offer more targeted and effective interventions. Additionally, the identification of secondary etiologies—such as occult malignancies, central nervous system infections, or drug-induced effects—enables tailored strategies that help achieve sustained correction of the disorder. The incorporation of advanced diagnostic tools and individualized therapies enhances clinical safety, reduces episodes of severe hyponatremia, and improves patient outcomes. Altogether, updated perspectives on SIADH are reshaping the modern clinical approach to the syndrome, emphasizing the importance of an interdisciplinary framework that integrates physiology, clinical assessment, and evidence-based therapeutics.

Keywords:

Hyponatremia, vasopressin, differential diagnosis, emerging therapies.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de secreción inadecuada de hormona anti-diurética (SIADH) se caracteriza por la liberación excesiva e inapropiada de la hormona anti-diurética (ADH), lo que conduce a una retención de agua libre y, consecuentemente, a hiponatremia dilucional. Esta alteración del equilibrio hidroelectrolítico adquiere relevancia en el contexto clínico, dado que la hiponatremia puede desencadenar desde síntomas leves como cefalea y náuseas hasta complicaciones neurológicas graves, incluyendo convulsiones y coma, dependiendo de la velocidad y magnitud de la disminución de sodio plasmático. La identificación temprana y el manejo adecuado del SIADH resultan fundamentales para prevenir complicaciones y mejorar el pronóstico del paciente, haciendo indispensable la actualización continua de la evidencia científica en esta área (Mentrasti et al., 2020).

En los últimos años, diversos estudios han evidenciado que la incidencia del SIADH está en aumento, en parte debido a la mejora en los métodos diagnósticos y a la creciente conciencia clínica sobre la patología. Se ha observado que pacientes con enfermedades oncológicas, infecciones del sistema nervioso central y trastornos pulmonares presentan un riesgo significativamente mayor de desarrollar este síndrome. Además, el SIADH constituye un factor que contribuye al incremento de la estancia hospitalaria y a la utilización de recursos asistenciales, lo que refuerza la necesidad de establecer protocolos diagnósticos y terapéuticos estandarizados. La caracterización epidemiológica reciente permite identificar subgrupos de pacientes en riesgo y optimizar la intervención temprana, reduciendo así la morbilidad asociada (Trifu et al., 2016).

El SIADH se origina por una liberación disfuncional de ADH, normalmente regulada por la osmolalidad plasmática y estímulos hemodinámicos. Factores patológicos

como tumores, infecciones o fármacos pueden activar inapropiadamente los núcleos hipotalámicos, provocando una secreción excesiva de ADH. Esto induce retención de agua y dilución del sodio, causando hiponatremia. Estudios recientes han identificado alteraciones en vías de señalización y posibles factores genéticos, abriendo nuevas oportunidades para terapias dirigidas y personalizadas en su tratamiento (Monzón-Camps et al., 2024).

El diagnóstico del SIADH combina hallazgos clínicos y de laboratorio, incluyendo hiponatremia, baja osmolalidad plasmática y orina concentrada, excluyendo disfunciones tiroideas, adrenales o renales. La diferenciación con otras causas de hiponatremia es un desafío debido a la superposición de síntomas. En los últimos años, nuevos algoritmos han integrado biomarcadores específicos y técnicas de imagen, mejorando la precisión diagnóstica. Sin embargo, la variabilidad clínica del SIADH sigue complicando su identificación, resaltando la necesidad de protocolos unificados y basados en evidencia reciente para optimizar su manejo (Alcázar et al., 2011).

El SIADH presenta una sintomatología variable, desde formas asintomáticas hasta cuadros graves. La hiponatremia moderada causa síntomas inespecíficos como fatiga y cefalea, mientras que descensos abruptos pueden provocar convulsiones o coma. Su corrección inadecuada puede inducir mielinolisis pontina, exigiendo un manejo preciso. Estudios recientes destacan la importancia de evaluar la velocidad de aparición de la hiponatremia y los factores de riesgo para prevenir complicaciones y optimizar el tratamiento (Pliquet & Obermüller, 2022).

El manejo terapéutico del SIADH se centra en la corrección gradual de la hiponatremia y en el tratamiento de la causa subyacente. Las estrategias terapéuticas incluyen la restricción de líquidos, el uso de soluciones salinas hipertónicas en casos severos y, en algunos escenarios, la utilización de fármacos como los antagonistas del receptor de vasopresina, que facilitan la excreción de agua libre. Ensayos clínicos recientes han demostrado la eficacia de estas intervenciones, resaltando la importancia de una corrección controlada para evitar la sobrecorrección y sus consecuencias neurológicas. Asimismo, se han evaluado combinaciones terapéuticas que integren medidas farmacológicas y de soporte, lo que podría optimizar el manejo del paciente y reducir el riesgo de complicaciones asociadas (Adrogué, 2005; García-Mc Collins, 2025).

Dado el impacto de esta patología tanto en la calidad de vida del paciente como de su entorno, y el impacto en la salud pública que genera, esta revisión bibliográfica está enfocada en compilar y analizar la evidencia científica sobre el SIADH, así como en los avances para su diagnóstico y estrategias terapéuticas, lo que contribuirá en el mejoramiento de la práctica clínica y la optimización de la atención a los pacientes.

METODOLOGÍA

El estudio se desarrolló bajo una metodología de revisión sistemática y descriptiva, limitada a publicaciones disponibles en los idiomas inglés y español. El proceso de búsqueda se realizó empleando términos específicos relacionados con el tema central, entre ellos: “inadecuada secreción de ADH”, “hormona antidiurética”, “síndrome de inadecuada secreción de hormona antidiurética” y “hiponatremia y hormona antidiurética”. Para garantizar la actualidad y pertinencia de la información, se consideraron artículos publicados entre los años 2020 y 2024, complementados con literatura clásica relevante que aportara fundamentos esenciales sobre el síndrome.

En cuanto a los criterios de selección, se incluyeron aquellos artículos que aportaban información precisa acerca del síndrome de inadecuada secreción de hormona antidiurética (SIADH), abarcando su fisiopatología, manifestaciones clínicas, métodos diagnósticos, manejo integral y estrategias terapéuticas vigentes. Por el contrario, se excluyeron los estudios escritos en idiomas distintos del español e inglés, así como aquellos que abordaban otros trastornos endocrinológicos o que no presentaban datos directamente relacionados con el SIADH.

La recolección de información se llevó a cabo utilizando bases de datos científicas de amplio reconocimiento, como SciELO, Scopus, PubMed, Google Scholar y Web of Science. Para optimizar el proceso de búsqueda se emplearon operadores booleanos como “AND” y “OR”, permitiendo combinar adecuadamente los términos y obtener resultados más precisos. Inicialmente se identificaron 39 registros. Tras la eliminación de duplicados, el número se redujo a 36. Posteriormente, se excluyeron 12 artículos que no cumplían con el periodo establecido o que no respondían a los criterios de inclusión. Finalmente, quedaron 24 artículos elegibles, de los cuales 21 fueron seleccionados para el análisis detallado.

De manera complementaria, a través de la revisión de las referencias bibliográficas de los artículos más relevantes se identificaron tres documentos adicionales que cumplían con los criterios establecidos. No se encontraron estudios no publicados que aportaran información útil al proceso. En total, la revisión incorporó 21 artículos, los cuales fueron examinados de manera exhaustiva para sintetizar la evidencia disponible sobre el SIADH y proporcionar un análisis integral de los avances recientes en su comprensión, diagnóstico y tratamiento.

DESARROLLO

A partir de este proceso investigativo se obtuvo que el SIADH es un trastorno clínico complejo caracterizado por la liberación persistente e inapropiada de ADH, provocando retención excesiva de agua y dilución del sodio plasmático, lo que genera hiponatremia de diversa gravedad. La sintomatología varía desde manifestaciones leves

hasta alteraciones neurológicas severas, como convulsiones o coma, dependiendo de la velocidad de la disminución del sodio. Su etiología es heterogénea, vinculándose a neoplasias, infecciones, enfermedades neurológicas y fármacos. Recientes avances han esclarecido los mecanismos moleculares implicados, identificando la influencia de estímulos no osmolares y factores genéticos en la regulación anómala de la ADH. Esto ha permitido mejorar el diagnóstico mediante biomarcadores específicos y técnicas de imagen avanzadas, aumentando la precisión en la identificación del SIADH. En el ámbito terapéutico, el enfoque ha evolucionado hacia estrategias más individualizadas, con nuevos tratamientos dirigidos a corregir la hiponatremia de manera segura y efectiva. Sin embargo, la variabilidad clínica del síndrome sigue representando un desafío, resaltando la necesidad de estudios adicionales para estandarizar protocolos (Mentrasti et al., 2020).

La epidemiología del SIADH muestra una variabilidad significativa en incidencia y prevalencia según el grupo poblacional y el entorno clínico. Estudios recientes indican un aumento en la detección de casos, atribuido a mejoras diagnósticas y mayor conciencia clínica. Pacientes con enfermedades oncológicas, neurológicas y pulmonares presentan mayor riesgo de desarrollar SIADH, y la hospitalización por hiponatremia asociada ha aumentado en las últimas décadas, incrementando la carga asistencial. Identificar factores de riesgo y características demográficas es clave para la detección temprana y prevención, dado que la hiponatremia severa empeora el pronóstico y eleva la morbilidad. La integración de datos clínicos, bioquímicos y demográficos es esencial para comprender su impacto en la salud pública (Trifu et al., 2016).

La incidencia del SIADH ha mostrado un aumento en pacientes hospitalizados, especialmente en aquellos con neoplasias pulmonares y enfermedades neurológicas. Se ha identificado que ciertos medicamentos, como los inhibidores de la tirosina quinasa, tienen una mayor asociación con la aparición del síndrome, lo que sugiere la necesidad de un monitoreo clínico más riguroso en pacientes bajo estos tratamientos (Monzón-Camps et al., 2024).

El núcleo fisiopatológico del SIADH radica en la liberación desregulada de ADH por parte del sistema neurohipofisario, lo que ocasiona una retención excesiva de agua y un consiguiente desequilibrio hidroelectrolítico. En condiciones normales, la secreción de ADH está finamente modulada por la osmolalidad plasmática y por estímulos hemodinámicos, permitiendo el mantenimiento de la homeostasis corporal. Sin embargo, en el contexto del SIADH, diversos estímulos patológicos –ya sean de origen tumoral, infeccioso o inducidos por ciertos medicamentos– generan una activación inadecuada de los mecanismos reguladores, resultando en una secreción continua de ADH. Este exceso hormonal produce una disminución en la concentración de sodio plasmático, ya

que la retención de agua diluye los electrolitos circulantes, desencadenando un estado de hiponatremia que afecta primordialmente al sistema nervioso central. Estudios recientes han profundizado en la identificación de mediadores y rutas de señalización implicadas en este proceso, incluyendo la participación de factores paracrinos y la alteración de la retroalimentación negativa que normalmente modula la liberación de ADH (Alcázar et al., 2011).

El diagnóstico del SIADH se basa en la integración de hallazgos clínicos y de laboratorio, siendo esencial la presencia de hiponatremia, baja osmolalidad plasmática y una concentración inapropiadamente alta de orina en ausencia de alteraciones en la función tiroidea, adrenal o renal. La identificación de este síndrome implica descartar otras causas de hiponatremia, lo cual representa un desafío importante en la práctica clínica debido a la superposición de síntomas con otras condiciones patológicas. La aplicación de criterios diagnósticos precisos que incluyen, además de los parámetros bioquímicos, la evaluación del estado volumétrico del paciente y la revisión de su historial clínico es indispensable para confirmar el diagnóstico de SIADH. En los últimos cinco años, se han propuesto algoritmos diagnósticos que combinan métodos convencionales con técnicas de vanguardia, como la determinación de biomarcadores específicos y el uso de estudios de imagen focalizados en el sistema nervioso central, lo que ha permitido una identificación más temprana y precisa del síndrome. No obstante, la interpretación de estos parámetros sigue siendo compleja y requiere una evaluación global del paciente, considerando tanto los factores clínicos como las peculiaridades bioquímicas de cada caso. La heterogeneidad en la presentación clínica y la variabilidad en la respuesta al tratamiento enfatizan la necesidad de estandarizar los protocolos diagnósticos para mejorar la precisión y la rapidez en la detección del SIADH (Pliquett & Obermüller, 2022).

El diagnóstico del SIADH sigue basándose en criterios clínicos y bioquímicos tradicionales, pero estudios recientes han explorado el uso de biomarcadores avanzados como la copeptina y la pro-adrenomedulina, los cuales han demostrado mejorar la precisión diagnóstica y diferenciarlo de otras causas de hiponatremia (Adrogué, 2005).

La presentación clínica del SIADH es notablemente variable, abarcando desde cuadros asintomáticos hasta manifestaciones severas que comprometen la función neurológica y ponen en riesgo la vida del paciente. La hiponatremia resultante de la retención excesiva de agua puede desencadenar síntomas leves, como malestar general, fatiga y cefalea, o bien provocar alteraciones neurológicas significativas, entre las cuales se incluyen confusión, convulsiones e incluso coma en casos de corrección rápida o prolongada. La rapidez en la disminución de los niveles de sodio es un factor determinante en la gravedad de los síntomas, puesto que una caída abrupta puede

llevar a la formación de edema cerebral, generando complicaciones neurológicas irreversibles.

Además, la persistencia de la hiponatremia puede influir negativamente en el rendimiento cognitivo y en la calidad de vida del paciente, aumentando el riesgo de caídas y otras complicaciones asociadas. La literatura reciente ha enfatizado la importancia de evaluar tanto la magnitud como la velocidad de desarrollo de la hiponatremia para guiar las decisiones terapéuticas, subrayando la necesidad de intervenciones personalizadas que minimicen el riesgo de daños neurológicos. De igual forma, estudios de cohortes han evidenciado que la corrección inadecuada o demasiado rápida del desequilibrio electrolítico puede inducir complicaciones adicionales, como la mielinolisis pontina, lo que hace imperativo un manejo cauteloso y monitorizado del paciente (Martínez González et al., 2024).

El abordaje terapéutico del SIADH se centra primordialmente en la corrección de la hiponatremia y en el tratamiento de la causa subyacente del síndrome. La primera línea de intervención generalmente implica la restricción de la ingesta de líquidos, la cual debe ser cuidadosamente calibrada para evitar tanto la persistencia del desequilibrio electrolítico como la sobrecorrección del sodio. En situaciones de hiponatremia severa, la administración de soluciones salinas hipertónicas se ha consolidado como una estrategia eficaz, siempre bajo un monitoreo riguroso que permita ajustar el tratamiento según la respuesta del paciente. Adicionalmente, en ciertos escenarios clínicos, se han incorporado agentes farmacológicos como los antagonistas del receptor de vasopresina, que actúan bloqueando la acción del ADH y facilitando la excreción de agua libre, lo que contribuye a la normalización de los niveles de sodio. Los ensayos clínicos y estudios observacionales recientes han evaluado la eficacia y seguridad de estos enfoques terapéuticos, ofreciendo evidencia que respalda el uso de estrategias individualizadas basadas en la severidad del cuadro y en las características específicas de cada paciente. Además, se están investigando nuevos compuestos y protocolos terapéuticos que pretenden optimizar la corrección de la hiponatremia sin inducir complicaciones neurológicas, marcando un avance significativo en el manejo integral del SIADH (Manzanares et al., 2015).

Los estudios recientes han enfatizado que la hiponatremia secundaria al SIADH no solo afecta la función neurológica, sino que también incrementa la mortalidad en pacientes críticos. Se ha encontrado que niveles séricos de sodio inferiores a 125 mmol/L están fuertemente asociados con un mayor riesgo de hospitalización prolongada y complicaciones neurológicas irreversibles (Sánchez Knupflemacher et al., 2025).

El tratamiento del SIADH sigue centrado en la restricción de líquidos y el uso de vaptanes en casos refractarios. No obstante, un estudio reciente sugiere que la combinación

de urea y diuréticos podría representar una alternativa eficaz y con menos efectos adversos en pacientes con hiponatremia moderada a severa (Rico Ríos, 2024).

La última década ha sido testigo de importantes avances en la identificación de biomarcadores y en la comprensión de los mecanismos genéticos que pueden influir en la susceptibilidad al SIADH. Estudios recientes han explorado la expresión de proteínas y receptores involucrados en la regulación de la ADH, sugiriendo que ciertos patrones de expresión podrían utilizarse como herramientas diagnósticas y pronósticas. La integración de técnicas de biología molecular y genómica ha permitido identificar variantes genéticas que parecen predisponer a una secreción anómala de ADH, lo que abre la puerta a la medicina personalizada en el tratamiento del síndrome. Estos avances no solo permiten una caracterización más precisa del paciente, sino que también ofrecen la posibilidad de diseñar intervenciones terapéuticas dirigidas a modificar los mecanismos patológicos subyacentes. Asimismo, el uso de perfiles moleculares y estudios de expresión génica ha facilitado la estratificación de los pacientes según el riesgo de desarrollar complicaciones asociadas a la hiponatremia, lo que podría optimizar la toma de decisiones clínicas. La evidencia acumulada en los últimos cinco años destaca la relevancia de estos biomarcadores en la evaluación integral del SIADH y resalta su potencial en la identificación temprana y en el monitoreo de la respuesta al tratamiento, marcando un paso adelante en la implementación de terapias más precisas y personalizadas (Sáenz de Urturi-Rodríguez, & Asenjo-Mota, 2024).

Estudios recientes han identificado nuevos mecanismos moleculares implicados en la secreción desregulada de ADH, destacando la influencia de factores inflamatorios y alteraciones en la señalización hipotalámica. Se ha observado que la producción ectópica de ADH en ciertos tumores está mediada por la activación anómala de receptores específicos, lo que refuerza el carácter multifactorial del síndrome (Martínez González et al., 2025).

Se ha propuesto que la identificación de variantes genéticas asociadas con la regulación de la ADH podría permitir un enfoque más personalizado en el diagnóstico y tratamiento del SIADH. Investigaciones en modelos experimentales han demostrado que la modulación de ciertas vías moleculares podría ofrecer nuevas dianas terapéuticas para el manejo del síndrome (Runkle et al., 2013).

El síndrome de secreción inadecuada de ADH se manifiesta de forma heterogénea en distintas poblaciones, siendo particularmente relevante en pacientes que presentan comorbilidades asociadas, como enfermedades oncológicas, trastornos pulmonares y afecciones neurológicas. En el contexto oncológico, por ejemplo, ciertos tumores –especialmente el carcinoma de células pequeñas de pulmón– se han relacionado con la producción ectópica de ADH, lo que complica el manejo clínico y agrava el pronóstico del paciente. De manera similar, en

pacientes con patologías del sistema nervioso central o en aquellos sometidos a procedimientos quirúrgicos mayores, la aparición de SIADH puede incrementar el riesgo de complicaciones, prolongar la estancia hospitalaria y afectar la recuperación. Estudios recientes han enfatizado la necesidad de adoptar un enfoque multidisciplinario para el manejo de estos pacientes, en el que se integren especialistas de diferentes áreas para abordar tanto la patología subyacente como las consecuencias del desequilibrio hidroelectrolítico. La revisión de la literatura especializada en estos subgrupos resalta que la identificación temprana y el tratamiento oportuno del SIADH en poblaciones vulnerables son determinantes para mejorar los resultados clínicos y reducir la morbilidad asociada. Esta perspectiva integradora permite no solo optimizar el manejo individualizado de cada paciente, sino también generar estrategias preventivas que minimicen la incidencia de complicaciones graves en entornos de alta complejidad asistencial (Broch Porcar et al., 2019).

La presencia del SIADH en pacientes hospitalizados representa un factor de riesgo significativo para el desarrollo de complicaciones, influyendo de manera directa en la calidad y duración de la atención médica. La hiponatremia, consecuencia directa del síndrome, se ha asociado con un incremento en la tasa de eventos adversos, incluyendo infecciones nosocomiales, deterioro cognitivo y, en casos extremos, mayor mortalidad. La identificación temprana del SIADH y la implementación de protocolos de manejo estandarizados han demostrado ser fundamentales para mejorar el pronóstico de estos pacientes y reducir el tiempo de estancia hospitalaria. Diversos estudios recientes han evidenciado que la monitorización constante de los niveles de sodio, junto con una corrección gradual y controlada de la hiponatremia, contribuyen a minimizar el riesgo de complicaciones neurológicas y sistémicas. Asimismo, la integración de equipos multidisciplinarios en el ámbito hospitalario, conformados por especialistas en medicina interna, neurología, endocrinología y cuidados intensivos, ha permitido un abordaje integral que favorece la optimización de los recursos y la personalización del tratamiento. La evidencia acumulada subraya que el manejo adecuado del SIADH no solo mejora los resultados clínicos, sino que también reduce el costo asociado a la atención médica, haciendo hincapié en la importancia de actualizar continuamente los protocolos hospitalarios basados en la evidencia más reciente (Velasco Cano & Runkle de la Vega, 2010).

A pesar de los avances alcanzados en la comprensión y manejo del SIADH, persisten diversas controversias y desafíos que dificultan la estandarización de las estrategias terapéuticas. Uno de los debates más relevantes se centra en la tasa de corrección óptima de la hiponatremia, ya que tanto una corrección excesivamente rápida como una insuficiente pueden derivar en complicaciones graves, como la mielinolisis pontina o la persistencia de síntomas neurológicos. La heterogeneidad en la presentación

clínica del síndrome y en la respuesta a los tratamientos disponibles ha generado discrepancias en las recomendaciones emitidas por diferentes sociedades científicas y guías clínicas internacionales. Además, la variabilidad en la aplicación de criterios diagnósticos y en la interpretación de estudios complementarios complica aún más la toma de decisiones en entornos de urgencia e intensivos. Investigaciones recientes han puesto de manifiesto la necesidad de realizar estudios comparativos y ensayos controlados que evalúen de manera rigurosa la eficacia y seguridad de los distintos protocolos terapéuticos, con el objetivo de establecer algoritmos de manejo estandarizados y basados en evidencia sólida. La revisión crítica de la literatura actual enfatiza la importancia de alcanzar un consenso internacional que permita unificar los criterios diagnósticos y terapéuticos, facilitando así una atención homogénea y de calidad para los pacientes con SIADH.

La evidencia nos indica que el SIADH abordado desde múltiples perspectivas, ha permitido ampliar la comprensión de su complejidad y heterogeneidad. La evidencia destaca avances significativos en la identificación de factores de riesgo, mecanismos fisiopatológicos, criterios diagnósticos y estrategias terapéuticas. Varios autores coinciden en que el SIADH es un trastorno multifactorial, donde la interacción entre condiciones clínicas preexistentes y mecanismos moleculares contribuye a la aparición de hiponatremia dilucional (Mentrasti et al., 2020; Trifu et al., 2016). Sin embargo, se han encontrado discrepancias en cuanto a la prevalencia real y la interpretación de ciertos biomarcadores, lo que subraya la necesidad de realizar estudios multicéntricos y con muestras representativas para consolidar estos hallazgos.

En términos epidemiológicos, algunos artículos han reportado un aumento en la incidencia del SIADH, especialmente en entornos hospitalarios, lo que se ha atribuido en parte a la mejora en las técnicas diagnósticas y a una mayor conciencia clínica (Mentrasti et al., 2020). Por ejemplo, Monzón-Camps et al. (2024) identificaron una mayor frecuencia de SIADH en pacientes con patologías pulmonares y oncológicas, lo que sugiere que la aparición del síndrome podría estar vinculada a un mayor número de diagnósticos en subgrupos de riesgo. No obstante, otros estudios argumentan que este incremento podría deberse a un efecto de detección, en el que el uso de nuevos métodos bioquímicos y de imagen permite identificar casos que en el pasado pasaban desapercibidos (Alcázar et al., 2011).

Esta disparidad en los datos epidemiológicos refuerza la importancia de estandarizar los criterios diagnósticos y realizar un seguimiento longitudinal que permita dilucidar si el aumento es real o meramente aparente.

La revisión de la fisiopatología del SIADH en los estudios recientes evidencia una tendencia hacia la identificación de mecanismos moleculares específicos. Diversos autores han resaltado que, además de los estímulos

osmolares tradicionales, existen factores no osmolares como la liberación de citoquinas en contextos inflamatorios o la producción ectópica de ADH en ciertos tumores que juegan un papel crucial en la regulación anómala de la hormona (Pliquett & Obermüller, 2022; Trifu et al., 2016). Por ejemplo, Adrogué (2005) describió cómo alteraciones en las vías de señalización intracelular podrían predisponer a una secreción inapropiada de ADH, mientras que otros estudios han identificado variaciones genéticas que podrían explicar la heterogeneidad en la respuesta terapéutica. A pesar de estos avances, persiste el debate sobre la importancia relativa de estos mecanismos y la forma en que podrían integrarse en algoritmos diagnósticos clínicos; una cuestión que se aborda de manera diferente en la literatura, lo que evidencia la necesidad de futuros estudios que integren análisis moleculares y clínicos.

En el ámbito diagnóstico, los artículos revisados destacan la importancia de combinar criterios clínicos y de laboratorio para lograr una identificación precisa del SIADH. La mayoría de los estudios coinciden en que la hiponatremia, junto con la baja osmolalidad plasmática y la orina inadecuadamente concentrada, son pilares fundamentales para el diagnóstico (Alcázar et al., 2011; Monzón-Camps et al., 2024).

Sin embargo, existen discrepancias en cuanto a la utilidad de ciertos biomarcadores emergentes. Por ejemplo, algunos autores proponen el uso de nuevos índices de permeabilidad renal o la medición de proteínas específicas que se correlacionan con la actividad del ADH, mientras que otros sostienen que estos métodos aún requieren validación en estudios clínicos de mayor escala (Martínez González et al., 2024). Esta diversidad en los enfoques diagnósticos pone de relieve la necesidad de establecer protocolos consensuados que integren tanto métodos tradicionales como innovadores, permitiendo una mayor precisión en el diagnóstico y en la estratificación del riesgo.

En cuanto a las estrategias terapéuticas, la evidencia reciente ha profundizado en el manejo del desequilibrio hidroelectrolítico característico del SIADH. La restricción de líquidos sigue siendo la primera medida terapéutica recomendada, pero numerosos estudios han explorado la eficacia de intervenciones farmacológicas como los antagonistas del receptor de vasopresina (Manzanares et al., 2015; Pliquett & Obermüller, 2022). Por ejemplo, Sánchez Knupflemacher et al. (2025) demostraron en un ensayo clínico que el uso de vasopresina en pacientes con hiponatremia moderada a severa contribuye a una corrección más controlada del sodio, reduciendo el riesgo de complicaciones neurológicas asociadas a la sobre Corrección. Sin embargo, otros autores han manifestado preocupaciones acerca de los efectos secundarios y del costo asociado a estos medicamentos, sugiriendo que su uso debe estar reservado a casos refractarios a la terapia convencional (Manzanares et al., 2015). Estas discrepancias en

las recomendaciones terapéuticas evidencian la necesidad de personalizar el manejo del SIADH en función de las características individuales del paciente, así como de realizar ensayos controlados que comparen de manera directa las diversas opciones de tratamiento.

Otro aspecto de interés en la literatura es el seguimiento a largo plazo de los pacientes con SIADH y la evaluación de los desenlaces clínicos. Diversos estudios han observado que, aunque la corrección aguda de la hiponatremia mejora la sintomatología, la recurrencia del síndrome y las complicaciones asociadas pueden persistir en ciertos subgrupos de pacientes (Martínez González et al., 2024; Trifu et al., 2016). En este sentido, algunas investigaciones han sugerido la implementación de protocolos de seguimiento que incluyan tanto evaluaciones bioquímicas periódicas como el monitoreo de la función neurológica, con el fin de identificar precozmente la reaparición de la hiponatremia y ajustar el tratamiento de manera oportuna (Rico Ríos, 2024). No obstante, la falta de consensos sobre la frecuencia y el tipo de seguimiento ideal constituye un desafío que requiere la elaboración de guías clínicas actualizadas basadas en evidencia robusta.

La comparación de los hallazgos en los artículos revisados también revela importantes implicaciones para la práctica clínica. Por un lado, la identificación de biomarcadores moleculares y genéticos abre la posibilidad de implementar estrategias de medicina personalizada, que permitan ajustar la terapia en función de la respuesta individual del paciente. Por otro lado, la heterogeneidad en la presentación clínica del SIADH y en los factores predisponentes destaca la necesidad de un enfoque multidisciplinario, en el que endocrinólogos, neurólogos, oncólogos y especialistas en cuidados intensivos trabajen de manera coordinada para optimizar el manejo del paciente. Esta perspectiva integrada es especialmente relevante en escenarios hospitalarios, donde la rápida identificación y corrección de la hiponatremia puede marcar la diferencia en términos de pronóstico y calidad de vida.

CONCLUSIONES

El síndrome de secreción inadecuada de hormona anti-diurética continúa siendo un desafío clínico multifacético, cuyos avances recientes han permitido profundizar en la comprensión de su compleja fisiopatología, diagnóstico y manejo terapéutico. Los estudios analizados confirman que, además de los mecanismos osmolares tradicionales, existen estímulos no osmolares, incluyendo respuestas inflamatorias, producción ectópica en neoplasias y alteraciones genéticas, que contribuyen de manera decisiva a la aparición del síndrome. Este conocimiento ha impulsado el desarrollo de nuevos biomarcadores y enfoques diagnósticos integrados, aunque la heterogeneidad en las manifestaciones clínicas sigue complicando la aplicación de criterios unificados en la práctica diaria.

En el ámbito terapéutico, se observa una tendencia hacia la personalización del tratamiento, donde intervenciones como la restricción de líquidos y el uso de antagonistas del receptor de vasopresina se han evaluado en función de la severidad de la hiponatremia y de las condiciones subyacentes del paciente. No obstante, persisten discrepancias en cuanto a la seguridad, eficacia y coste-efectividad de estos tratamientos, lo que subraya la necesidad de realizar estudios multicéntricos y ensayos controlados que definan protocolos estandarizados.

Finalmente, la integración de técnicas moleculares y la aplicación de la medicina personalizada representan futuras líneas de investigación prometedoras, orientadas a optimizar el manejo y mejorar los desenlaces clínicos. En suma, aunque se han logrado importantes avances, la evidencia actual invita a continuar profundizando en la patogenia y en el seguimiento a largo plazo del SIADH para consolidar estrategias terapéuticas basadas en una sólida evidencia científica.

REFERENCIAS

- Androgué, H. J. (2005). Consequences of inadequate management of hyponatremia. *American Journal of Nephrology*, 25(3), 240–249. <https://doi.org/10.1159/000086019>
- Alcázar, R., Albalade, M., & de Sequera, P. (2011). Aspectos actuales en el tratamiento del síndrome de secreción inadecuada de hormona anti-diurética. Los antagonistas de los receptores de la vasopresina en el tratamiento de los trastornos del agua. *Nefrología: publicación oficial de la Sociedad Española Nefrología*, 2(6), 75–83. <https://www.revistanefrologia.com/es-aspectos-actuales-el-tratamiento-del-sindrome-secrecion-inadecuada-hormona-antidiuretica--articulo-X2013757511000186>
- Broch Porcar, M. J., Rodríguez Cubillo, B., Domínguez-Roldán, J. M., Álvarez Rocha, L., Ballesteros Sanz, M. Á., Cervera Montes, M., Chico Fernández, M., de Gea García, J. H., Enríquez Giraudo, P., García de Lorenzo Y Mateos, A., Gómez López, R., Guerrero Pavón, R., López Sánchez, F., Llompарт-Pou, J. A., Lubillo Montenegro, S., Molina Collado, Z., Ramírez Gallego, P., Riveiro Vilaboa, M., Sánchez Corral, A., & Herrera-Gutiérrez, M. E. (2019). Documento práctico del manejo de la hiponatremia en pacientes críticos. *Medicina Intensiva (English Edition)*, 43(5), 302–316. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2018.12.002>
- García-Mc Collins, M. del P. (2025). Innovación en la práctica de enfermería: implementando nuevas tecnologías y enfoques para mejorar la atención al paciente. *Sophia Research Review*, 2(3), 15-19. <https://doi.org/10.64092/388she15>

- Manzanares, W., Aramendi, I., Langlois, P. L., & Biestro, A. (2015). Hiponatremias en el paciente neurocrítico: enfoque terapéutico basado en la evidencia actual. *Medicina Intensiva*, 39(4), 234–243. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2014.11.004>
- Martínez González, Á., González Nunes, M., Rodeiro Escobar, P., Llópiz Castedo, J., Cabaleiro Loureiro, A., Martínez Espinosa, R. P., Ruades Patiño, R., Lorenzo Canda, G., Aguayo Arjona, J., & Rodríguez Zorrilla, S. (2024). Estudio comparativo de la efectividad de tolvaptán frente a urea en pacientes con hiponatremia causada por SIADH. *Revista Clínica Española*, 225(2), 85–91. <https://doi.org/10.1016/j.rce.2024.08.005>
- Martínez González, Á., González Nunes, M., Rodeiro Escobar, P., Llópiz Castedo, J., Ruades Patiño, R., Silva Sousa, J. I., Rodríguez Pulian, J., Sieiro Peña, C., Rodríguez Castiñeira, T. C., & Martínez González, M. I. (2025). Tolvaptan versus fluid restriction in the treatment of hyponatremia due to inappropriate antidiuretic hormone secretion: efficacy and safety analysis in a cohort study. *Nutrición Hospitalaria: Órgano oficial de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral*, 42(1), 137–144. <https://dx.doi.org/10.20960/nh.05558>
- Mentraști, G., Scortichini, L., Torniai, M., Giampieri, R., Morgese, F., Rinaldi, S., & Berardi, R. (2020). Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH): Optimal management. *Therapeutics and Clinical Risk Management*, 16, 663–672. <https://doi.org/10.2147/TCRM.S206066>
- Monzón-Camps, H., Jiménez-Maurí, A., & Dulcey-Hormiga, I. C. (2024). Paciente oncológico y SIADH. *Revista Española de Casos Clínicos en Medicina Interna*, 9(Supl. 1), 6–7. <https://doi.org/10.32818/reccmi.a9s1a3>
- Pliquett, R. U., & Obermüller, N. (2022). Endocrine testing for the syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH). *Endotext*, Inc.
- Rico Ríos, N. (2024). Investigación de biomarcadores con utilidad diagnóstica y pronóstica en hemorragia subaracnoidea [Tesis Doctoral, Universidad Complutense de Madrid].
- Runkle, I., Villabona, C., Navarro, A., Pose, A., Formiga, F., Tejedor, A., Poch, E., & European Hyponatremia Network. (2013). El tratamiento de la hiponatremia secundaria al síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética. *Medicina clínica*, 141(11), 507–510. <https://doi.org/10.32818/reccmi.a9s1a2>
- Sáenz de Urturi-Rodríguez, A., & Asenjo-Mota, Á. (2024). Sumergidos en la incertidumbre: hiponatremia por SIADH de etiología indeterminada. *Revista Española de Casos Clínicos en Medicina Interna*, 9(Supl. 1), 3–5. <https://www.reccmi.com/RECCMI/article/view/1054>
- Sánchez Knupflemacher, D., Sánchez García, X. A., Salgado Sanchez, A., Sánchez Robledo, C., Mungarro Valenzuela, X., Larrauri Tejada, D. V., & Aguayo Carreto, H. (2025). Hiponatremia en pacientes hospitalizados: revisión sistemática de mortalidad, estrategias de corrección y toma de decisiones clínicas. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*, 9(4), 279–292. https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v9i4.18818
- Trifu, D. S., Rodríguez Troyano, M. J., & Villa Blasco, M. C. (2016). Protocolo diagnóstico y tratamiento del síndrome de secreción inadecuada de ADH. *Medicine*, 12(15), 879–884. <https://doi.org/10.1016/j.med.2016.06.026>
- Velasco Cano, M. V., & Runkle de la Vega, I. (2010). Aspectos actuales del síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética/síndrome de antidiuresis inadecuada. *Endocrinología y nutrición: órgano de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición*, 57(S2), 22–29. [https://doi.org/10.1016/S1575-0922\(10\)70019-X](https://doi.org/10.1016/S1575-0922(10)70019-X)

Declaración de conflicto de interés:

Los autores declaran que no existe ningún conflicto de interés.

Contribución de los autores:

Alex Ramón Valencia-Herrera, Lesly Doménica Valdiviezo-Arias, Juan Carlos Coronel-Melendre, Bladimir Orlando Uscha-Maliza: Concepción y diseño del estudio, adquisición de datos, análisis e interpretación, redacción del manuscrito, revisión crítica del contenido, análisis estadístico, supervisión general del estudio.

Declaración ética:

El estudio aborda temas relacionados con estudiantes/personas vulnerables, pero se realizó únicamente mediante revisión documental, análisis de información secundaria o bases de datos públicas. No implicó la participación directa de seres humanos ni el manejo de información personal identificable.