

Julia Herreras^{a,*}, Francisco Giner^b, Gisselle Cordon^a, María José Roca^b y Marco Bustamante-Balén^{a,c}

^a Unidad de Endoscopias Digestivas, Servicio de Medicina Digestiva, Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia, España

^b Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia, España

^c Grupo Acreditado de Investigación en Endoscopia Digestiva, IIS La Fe, Valencia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: herreras.julia8@gmail.com (J. Herreras).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2018.05.020>
0210-5705/

Publicado por Elsevier España, S.L.U.

Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética postquimioembolización transarterial de un carcinoma hepatocelular



Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion following transarterial chemoembolisation of hepatocellular carcinoma

Presentamos el caso de clínico de una mujer de 86 años con antecedentes de hipertensión y hepatopatía crónica compensada (en estadio funcional Child-Pugh A6), secundaria a virus de la hepatitis c, tratada con antivirales de acción directa con respuesta viral sostenida, con varices esofágicas grandes en profilaxis primaria con carvedilol, edema ascítico controlada con espironolactona a dosis bajas e insomnio por el que toma lormetazepam, como únicos tratamientos crónicos. Curso clínico asintomático con mantenimiento de función renal (filtrado glomerular 75 mL/min/1,73 m²) y natremias normales. Diagnóstico de carcinoma hepatocelular de 3 cm en segmento VIII en el control ecográfico semestral que, tras presentarse en un comité multidisciplinar, se programó para quimioembolización transarterial con doxorubicina (Adrimicina®). En un control analítico a las 24 h postintervención, realizado por práctica clínica habitual, se detectó hiponatremia moderada (Na sérico: 124 mEq/L), que la paciente no presentaba previamente (Na en plasma: 139 mEq/L previo). Dado el hallazgo, se completó el estudio midiendo la osmolaridad en plasma y orina, con lo que se objetivó una hiponatremia hiposmolar (osmolaridad en plasma: 252 mOsm/kg), elevada osmolaridad en orina (463 mOsm/kg), aumentada excreción de sodio urinario (118 mmol/L) y un volumen extracelular normal. Clínicamente oligosintomática, solo refería parestesias en falanges distales de ambas manos.

Una vez descartadas otras causas de hiponatremia hiposmolar (incluyendo dolencias del sistema nervioso central y enfermedad renal), con estudio tiroideo y cortisol basal normales, se estableció el diagnóstico de síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) secundario a quimioembolización transarterial. La paciente presentó buena evolución, con corrección gradual del sodio sérico (Na sérico: 134 mEq/L) y mejoría clínica tras

restricción hídrica y reposición con suero salino fisiológico al 0,9% a las 72 h.

Tres meses después, la paciente continuaba asintomática y sin descompensaciones de su enfermedad de base, por lo que se reprogramó una nueva sesión de quimioembolización: recidivó el cuadro con una hiponatremia hiposmolar (Na en plasma: 127 mEq/L) a las 24 h tras la intervención, tras presentar de nuevo sodio normal previamente al procedimiento (Na en plasma: 135 mEq/L), con resolución en plazo y formas similares, sin otras complicaciones.

Discusión

El hepatocarcinoma es la neoplasia primaria hepática más común. La mayoría no es susceptible de tratamientos curativos, si bien existen alternativas, como la quimioembolización¹. Esta se fundamenta en la infusión intraarterial de un fármaco citotóxico y la embolización de los vasos nutricios del tumor. La complicación más frecuente es el síndrome postquimioembolización, caracterizado por síntomas inespecíficos, náuseas, fiebre y dolor abdominal, habitualmente banal y transitorio². El SIADH se caractériza por un exceso de hormona antidiurética en ausencia de estímulo fisiológico, que conduce a la incapacidad para la excreción adecuada de agua libre e hiponatremia. Puede ser secundario a múltiples causas, como fármacos (incluidos los quimioterápicos), neoplasias, broncopatías, hipopituitarismo e hipotiroidismo, entre otros. La hiponatremia moderada-severa, especialmente cuando se instaura de forma aguda (menos de 24-48 h), puede acarrear desde complicaciones leves (debilidad, calambres musculares...) hasta potencialmente mortales (convulsiones, coma con parada respiratoria). Para el tratamiento en pacientes asintomáticos es suficiente con restricción hídrica, mientras que los pacientes sintomáticos constituyen una urgencia en los que se debe corregir el sodio lentamente para prevenir complicaciones, como la mielinolisis central pontina³.

En el diagnóstico diferencial recomendamos considerar la propia hepatopatía crónica, el tratamiento crónico con diuréticos, betabloqueantes y psicofármacos como causas de hiponatremia. Además, se debe descartar la posibilidad de un SIADH paraneoplásico secundario al propio hepatocarcinoma⁴ mediante un estudio analítico completo de plasma y orina que incluya osmolaridades y perfiles hormonales.

La aparición de SIADH tras la quimioembolización del hepatocarcinoma es una complicación infrecuente. Tan solo existe otro caso similar descrito: el de un SIADH

postquimioembolización transarterial con cisplatino de un carcinoma hepatocelular multicéntrico, que cursó con disminución del nivel de conciencia y se resolvió con reposición hidroelectrolítica a los pocos días⁵. No se han reportado casos similares utilizando doxorrubicina. Sin embargo, sí se han documentado varios casos de SIADH tras la quimioembolización de otras neoplasias con metástasis hepáticas. Se puede hipotetizar como mecanismo etiopatogénico la liberación masiva de hormona antidiurética (ADH) tras la lisis tumoral de lesiones con una producción basal de ADH insignificante². Trasladar esta hipótesis al caso del carcinoma hepatocelular que presentamos sería plausible, aunque dada la escasa frecuencia de esta complicación y la menor carga tumoral de nuestro paciente respecto a los casos publicados, no podemos afirmarla.

Podemos concluir que, aun siendo infrecuente esta complicación, resulta de utilidad la monitorización analítica postquimioembolización para detectarla, puesto que sin tratamiento adecuado puede ser potencialmente grave.

Bibliografía

1. Forner A, Reig M, Varela M, Burrel M, Feliu J, Briceño J, et al. Diagnóstico y tratamiento del carcinoma hepatocelular. Actualización del documento de consenso de la AEEH, SEOM, SERAM, SERVEI y SETH. *Med Clin (Barc)*. 2016;146:511e1–22.
2. Yarmohammadi H, Erinjeri JP, Brown KT. Embolization of metastatic neuroendocrine tumor resulting in clinical manifestations of syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *J Vasc Interv Radiol*. 2015;26:533–7.
3. Ellison DH, Berl T. The syndrome of inappropriate antidiuresis. *N Engl J Med*. 2007;356:2064–72.
4. Beom KK, Hye JC, Han HJ, Sang YS, Young JL, Su JJ, et al. A case of syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH) secondary to hepatocellular carcinoma. *Korean J Med*. 2008;74:84–9.
5. Kan H, Kawaoka T, Kobayashi T, Hiramatsu A, Tsuge M, Ima-mura M, et al. A case of syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone following transarterial embolization with cisplatin. *Nihon Shokakibyo Gakkai Zasshi*. 2014;111:1805–10.

Jorge Yebra Carmona*, Marta Jaquotot Herranz,
Mariana Tavecchia y Pilar Castillo Grau

Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario
La Paz, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [\(J. Yebra Carmona\).](mailto:yebra.jorge@gmail.com)

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2018.05.018>

0210-5705/

© 2018 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.