

# hormona antidiurética (ADH) – antidiuretic hormone (ADH)

Authored by  
**memjavad**

October 27, 2025

## RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *hormona antidiurética (ADH) – antidiuretic hormone (ADH)*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=1831>

## Hormona Antidiurética (ADH)

**Primary Disciplinary Field(s):** Endocrinología, Fisiología Renal, Neurociencia

### 1. Definición Central y Nomenclatura

La **hormona antidiurética** (ADH), también conocida como arginina-vasopresina (AVP), es un péptido hormonal fundamental en la regulación de la homeostasis hídrica y la osmolaridad plasmática en mamíferos. Esta neurohormona es sintetizada por neuronas magnocelulares localizadas principalmente en los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo, y es posteriormente liberada a la circulación sistémica a través de la neurohipófisis o pituitaria posterior. Su función primordial, reflejada en su nombre, es la conservación de agua corporal mediante la reducción de la diuresis, actuando directamente sobre los túbulos renales colectores.

El uso dual de la nomenclatura, ADH y vasopresina, no es meramente semántico, sino que subraya sus dos principales efectos fisiológicos. El término **antidiurética** enfatiza su rol en la retención de agua y la producción de orina concentrada. Por otro lado, el término **vasopresina** resalta su capacidad para inducir una potente vasoconstricción, un efecto que se vuelve particularmente relevante en situaciones de hipovolemia severa o choque hemorrágico. La arginina-vasopresina es la forma predominante en humanos y en la mayoría de los mamíferos, mientras que la lisina-vasopresina es común en los cerdos, lo cual refleja una ligera variación en la secuencia de aminoácidos que no altera significativamente su función endocrina.

La ADH es, por definición, una hormona neurosecretora, lo que implica que su síntesis ocurre en el sistema nervioso central, pero su liberación y acción se ejercen a través del torrente sanguíneo, afectando órganos distantes como el riñón. Esta característica la posiciona como un nexo crucial entre el estado neurológico (detección de osmolaridad) y la respuesta fisiológica renal y cardiovascular. La concentración circulante de ADH es exquisitamente sensible a pequeños cambios en la [osmolaridad plasmática](#), permitiendo ajustes rápidos y precisos necesarios para mantener el equilibrio interno dentro de rangos muy estrechos.

### 2. Estructura Química y Síntesis

La ADH es un nonapéptido, lo que significa que está compuesta por nueve aminoácidos. Su estructura química se caracteriza por la presencia de un anillo disulfuro formado por dos residuos de cisteína. La secuencia de aminoácidos de la arginina-vasopresina es Cys-Tyr-Phe-Gln-Asn-Cys-Pro-Arg-Gly-NH<sub>2</sub>. Esta estructura relativamente pequeña pero compleja le confiere la estabilidad y la especificidad necesarias para interactuar con sus receptores diana en los tejidos periféricos.

El proceso de síntesis de la ADH comienza con la transcripción de su gen en el hipotálamo,

resultando en una preprohormona. Esta prepro-AVP entra al retículo endoplasmático, donde se escinde para formar la prohormona (Pro-AVP). La Pro-AVP está compuesta por tres elementos: la propia vasopresina, la **neurofisina II** (una proteína transportadora) y un glicopéptido. Esta prohormona se empaqueta en vesículas neurosecretoras dentro del aparato de Golgi en el cuerpo celular de la neurona.

Una vez empaquetadas, estas vesículas viajan a lo largo de los axones de las neuronas magnocelulares, que se extienden desde el hipotálamo hasta la neurohipófisis. Durante este transporte axonal, que es un proceso energéticamente costoso, la prohormona sufre un procesamiento enzimático gradual. Este procesamiento implica la escisión proteolítica que libera la **vasopresina biológicamente activa** de la neurofisina II y el glicopéptido. La neurofisina II, aunque no tiene actividad hormonal per se, es crucial ya que se une a la AVP, facilitando su transporte y almacenamiento en las terminales nerviosas de la pituitaria posterior, donde espera la señal adecuada para ser liberada al torrente sanguíneo.

### 3. Mecanismo de Acción Celular

La acción de la ADH está mediada por la unión a receptores específicos de membrana acoplados a proteína G, clasificados en tres subtipos principales: V1, V2 y V3. La distribución y el mecanismo de señalización de estos receptores determinan las distintas funciones de la hormona en diferentes tejidos diana. La comprensión de estos mecanismos es vital para entender tanto la fisiología normal como las disfunciones patológicas asociadas a la ADH.

El receptor **V2** es el subtipo más relevante para la función antidiurética y se encuentra predominantemente en las células principales de los túbulos colectores y el asa de Henle del riñón. Cuando la ADH se une al receptor V2, activa la vía de señalización de la adenilato ciclasa, lo que resulta en un aumento de la concentración intracelular de adenosín monofosfato cíclico (cAMP). Este aumento de cAMP activa la proteína quinasa A (PKA), que a su vez fosforila proteínas clave que regulan el tráfico de vesículas.

El efecto final de la activación del receptor V2 es la rápida inserción de canales de agua, conocidos como **acuaporina-2** (AQP2), desde el citoplasma hacia la membrana apical de las células principales. La presencia de AQP2 convierte la membrana, que de otro modo sería impermeable, en altamente permeable al agua. Esto permite que el agua sea reabsorbida desde el lumen tubular hacia el intersticio medular hipertónico, conservando así el agua corporal y concentrando la orina. Este mecanismo es la base de la capacidad del riñón para ajustar la excreción de agua en respuesta a las necesidades homeostáticas del organismo.

Por otra parte, los receptores **V1** (subdivididos en V1a y V1b, aunque el V1a es el más estudiado) están acoplados a la vía de la fosfolipasa C (PLC) y operan a través del aumento del calcio intracelular. Los receptores V1a se encuentran en el músculo liso vascular, y su activación

provoca una potente vasoconstricción. Los receptores V3 (a veces denominados V1b) se encuentran principalmente en la adenohipófisis y median la liberación de la hormona adrenocorticotrófica (ACTH) en respuesta al estrés, integrando la ADH en el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HHS).

#### **4. Funciones Fisiológicas Clave (Regulación Hídrica)**

La función fisiológica más crítica de la ADH es su papel como regulador maestro del balance hídrico. Al controlar la permeabilidad de los túbulos colectores renales, la ADH determina el volumen y la concentración final de la orina. En ausencia de ADH (o cuando sus niveles son muy bajos, como ocurre durante la ingesta excesiva de líquidos), los túbulos colectores permanecen impermeables al agua, lo que resulta en la excreción de grandes volúmenes de orina diluida, un estado conocido como diuresis acuosa.

Inversamente, cuando la osmolaridad plasmática aumenta (indicando deshidratación) y los niveles de ADH se elevan, la inserción de AQP2 maximiza la reabsorción de agua. Este proceso permite que el riñón conserve hasta el 99% del agua filtrada, produciendo un volumen pequeño de orina altamente concentrada. Es fundamental destacar que la ADH solo permite la reabsorción de agua; la fuerza motriz para esta reabsorción es el gradiente osmótico generado por el sistema de contracorriente de la médula renal, el cual mantiene un intersticio medular hipertónico.

La regulación de la ADH tiene prioridad sobre la regulación del volumen sanguíneo en condiciones normales. Los osmorreceptores hipotalámicos son extraordinariamente sensibles, detectando cambios en la osmolaridad de tan solo 1-2%. Esta alta sensibilidad asegura que la osmolaridad, que debe mantenerse cerca de 285-295 mOsm/kg, sea la variable más rígidamente controlada por el cuerpo. Solo cuando la hipovolemia es grave (una pérdida de volumen superior al 10-15%) la señal de los barorreceptores supera la señal osmótica, provocando una liberación masiva de ADH para intentar restaurar la presión arterial, incluso a expensas de una ligera dilución plasmática.

Además de su efecto directo sobre los túbulos colectores, la ADH también puede influir indirectamente en la función renal al modular la urea. La ADH aumenta la permeabilidad de los túbulos colectores a la urea, facilitando su difusión hacia el intersticio medular. Este reciclaje de urea es un componente esencial para mantener la alta osmolaridad medular, lo que, a su vez, potencia la capacidad máxima del riñón para concentrar la orina. Por lo tanto, la ADH no solo maneja el agua, sino que optimiza el entorno osmótico necesario para su propia acción.

#### **5. Efectos Vasculares y Neuromoduladores**

Si bien la función antidiurética es la más conocida, la ADH, bajo su denominación de vasopresina, ejerce un papel crucial en el control de la presión arterial, especialmente en situaciones de estrés fisiológico extremo. A través de la activación de los receptores V1a en las células del músculo liso

vascular, la vasopresina induce una **vasoconstricción sistémica** potente. Este efecto es una respuesta de emergencia vital cuando el volumen sanguíneo o la presión arterial caen peligrosamente, como en el caso de un choque hipovolémico.

En condiciones de normovolemia, los niveles circulantes de ADH son generalmente demasiado bajos para ejercer una vasoconstricción significativa. Sin embargo, durante el choque, la liberación masiva de ADH, impulsada por los barorreceptores, puede elevar rápidamente la resistencia vascular periférica total, ayudando a mantener la perfusión de órganos vitales. En el ámbito clínico, esta propiedad vasoconstrictora ha llevado al uso de análogos de vasopresina en unidades de cuidados intensivos para el tratamiento del choque séptico resistente a catecolaminas, demostrando su importancia como un agente vasopresor no adrenérgico.

Además de sus efectos periféricos, la ADH actúa como un [neuromodulador](#) dentro del sistema nervioso central (SNC), principalmente a través de los receptores V3 y V1a localizados en varias regiones cerebrales. La vasopresina está implicada en la modulación de comportamientos complejos, incluyendo la memoria, el aprendizaje, la agresión y, notablemente, la formación de vínculos sociales y la monogamia, un área de estudio intensivo en neurociencia comparada. Si bien la oxitocina es más famosa por su papel en el vínculo social, la vasopresina actúa de manera complementaria, especialmente en la modulación de la conducta masculina.

## 6. Regulación de la Secreción de ADH

La secreción de ADH está controlada por un sistema de retroalimentación extremadamente sensible, donde dos estímulos principales actúan como disparadores: la osmolaridad plasmática y el volumen sanguíneo efectivo. El estímulo más potente y primario es el aumento de la osmolaridad plasmática, detectado por los **osmorreceptores**, neuronas especializadas ubicadas en los órganos circunventriculares del hipotálamo (como el órgano vascular de la lámina terminal, OVLT).

Cuando la osmolaridad plasmática excede el umbral de aproximadamente 280 mOsm/kg, estas células se encogen y envían señales a los núcleos supraóptico y paraventricular, estimulando la liberación inmediata de ADH. Existe una relación lineal y muy pronunciada entre la osmolaridad y la concentración de ADH circulante. Inversamente, la dilución plasmática (osmolaridad baja) inhibe fuertemente la liberación de ADH, llevando a la diuresis acuosa necesaria para restaurar la osmolaridad normal.

El segundo estímulo importante es la reducción del volumen sanguíneo efectivo (hipovolemia) o la caída de la presión arterial (hipotensión), detectadas por **barorreceptores** en el arco aórtico y los senos carotídeos, así como por receptores de estiramiento de bajo volumen en las aurículas. La información de estos receptores se transmite al hipotálamo a través del sistema nervioso autónomo. A diferencia de la osmolaridad, el control barorreceptor requiere un cambio volumétrico

significativo (generalmente una pérdida superior al 10%) para inducir una respuesta robusta de ADH. Esta respuesta es crucial para la supervivencia en caso de hemorragia grave, priorizando la vasoconstricción y la retención de cualquier líquido disponible.

Existen también estímulos no osmóticos y no hemodinámicos que afectan la liberación de ADH, incluyendo el dolor, el estrés, las náuseas y ciertos fármacos (como la nicotina y la morfina), que tienden a aumentar su secreción. Por otro lado, el alcohol es un potente inhibidor de la liberación de ADH, lo que explica la poliuria y la deshidratación asociadas al consumo de bebidas alcohólicas. La temperatura corporal también juega un rol, ya que la exposición al frío puede inhibir la ADH, mientras que el calor la estimula indirectamente a través de la sudoración y la pérdida de volumen.

## 7. Patologías Asociadas a la Disfunción de ADH

La disfunción en la síntesis, liberación o acción de la ADH puede llevar a trastornos graves del equilibrio hídrico, siendo los dos extremos clínicos principales la [Diabetes Insípida](#) (DI) y el Síndrome de Secreción Inapropiada de ADH (SIADH).

La **Diabetes Insípida** se caracteriza por la incapacidad de concentrar la orina, resultando en poliuria extrema (excreción de grandes volúmenes de orina diluida) y polidipsia (sed intensa compensatoria). Se clasifica en dos tipos principales. La DI Central (o neurogénica) ocurre debido a una deficiencia en la síntesis o liberación de ADH por el hipotálamo o la neurohipófisis, frecuentemente causada por traumatismos craneales, tumores o cirugía hipofisaria. La DI Nefrogénica ocurre cuando el riñón es incapaz de responder a la ADH circulante, generalmente debido a defectos en el receptor V2 o en los canales AQP2, a pesar de que los niveles de ADH sean normales o incluso elevados.

El **Síndrome de Secreción Inapropiada de ADH (SIADH)** representa el extremo opuesto, caracterizado por una liberación excesiva y descontrolada de ADH, que no está suprimida a pesar de una osmolaridad plasmática baja. Esta secreción inapropiada lleva a una retención de agua libre, lo que resulta en una hemodilución y la consiguiente **hiponatremia** (niveles bajos de sodio en sangre). Las causas más comunes de SIADH incluyen neoplasias malignas (especialmente el cáncer de pulmón de células pequeñas, que puede secretar ADH ectópicamente), trastornos del SNC (infecciones, hemorragias) y ciertos medicamentos.

La hiponatremia resultante del SIADH es particularmente peligrosa, ya que puede causar edema cerebral y síntomas neurológicos graves, incluyendo convulsiones y coma. El manejo clínico de estas patologías requiere no solo la corrección del desequilibrio electrolítico, sino también la identificación y el tratamiento de la causa subyacente de la disfunción de ADH, ya sea mediante la administración de análogos de ADH (como la desmopresina para la DI Central) o mediante la restricción de líquidos y el uso de antagonistas de los receptores V2 (vaptanes) en el caso del

SIADH.

## 8. Aplicaciones Clínicas y Farmacológicas

La ADH y sus análogos sintéticos tienen importantes aplicaciones diagnósticas y terapéuticas. La **desmopresina** (DDAVP), un análogo sintético de la ADH, es la herramienta farmacológica principal para el tratamiento de la Diabetes Insípida Central. La desmopresina tiene una vida media más larga y una selectividad mucho mayor por el receptor V2 que la ADH natural, minimizando los efectos vasoconstrictores V1 no deseados. También se utiliza en el manejo de la enuresis nocturna y ciertos trastornos de la coagulación (como la enfermedad de Von Willebrand leve), debido a su capacidad para estimular la liberación de factor VIII y el factor de Von Willebrand.

En el ámbito diagnóstico, la prueba de privación de agua es crucial para diferenciar entre los tipos de Diabetes Insípida. Esta prueba evalúa la capacidad del riñón para concentrar la orina bajo deshidratación controlada. La medición de los niveles de ADH circulante, junto con la respuesta a la administración exógena de vasopresina, permite a los médicos determinar si la deficiencia es central (falta de producción) o nefrogénica (falta de respuesta renal).

Para el tratamiento del SIADH y la hiponatremia asociada, se han desarrollado los **vaptanes**, que son antagonistas de los receptores de vasopresina. Fármacos como el conivaptán y el tolvaptán actúan bloqueando específicamente el receptor V2 en el riñón. Este bloqueo impide la acción de la ADH, promoviendo la excreción de agua libre (acuáresis) sin afectar significativamente la excreción de sodio, lo que ayuda a corregir la hiponatremia. Estos agentes representan un avance significativo en el manejo de los trastornos del balance hídrico que históricamente se trataban únicamente con restricción de líquidos, aunque su uso requiere una monitorización cuidadosa para evitar una corrección demasiado rápida de la hiponatremia, que podría causar daño neurológico.

## 9. Lecturas Adicionales

[Vasopresina \(Hormona Antidiurética\) - Wikipedia](#)

[Physiology, Antidiuretic Hormone \(Vasopressin\) - StatPearls \(NCBI\)](#)

[Diabetes Insípida - Mayo Clinic](#)

[Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion \(SIADH\) - Clinical Review](#)