

Diabetes insípida, importancia sobre el valor de la coceptina

José de Toro-Ruiz^{ID}, Álvaro García-Manzanares, Ignacio González-Maroto^{ID}, Laura Morales-Bruque^{ID}, Rocío Iniesta-Pacheco

Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

Recibido: 18/05/2025

Aceptado: 31/08/2025

En línea: 31/12/2025

Citar como: de Toro-Ruiz J, García-Manzanares Á, González-Maroto I, Morales-Bruque L, Iniesta-Pacheco R. Diabetes insípida, importancia sobre el valor de la coceptina. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2025 (diciembre); 10(3): 112-114. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a10n3a5>.

Cite this as: de Toro-Ruiz J, García-Manzanares Á, González-Maroto I, Morales-Bruque L, Iniesta-Pacheco R. Diabetes insipidus, importance of the value of coceptin. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2025 (December); 10(3): 112-114. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a10n3a5>.

Autor para correspondencia: José de Toro Ruiz. jtoror@sescam.jccm.es

Palabras clave

- ▷ diabetes insípida
- ▷ coceptina
- ▷ hipernatremia
- ▷ desmopresina
- ▷ polidipsia

Keywords

- ▷ diabetes insipidus
- ▷ coceptin
- ▷ hypernatremia
- ▷ desmopressin
- ▷ polydipsia

Resumen

Mujer de 72 años ingresada por encefalitis por virus varicela zóster que desarrolló hipernatremia y poliuria. Se sospechó diabetes insípida y se inició tratamiento con desmopresina. A pesar de la mejoría clínica, el resultado de coceptina confirmó una resistencia a vasopresina. Este caso resalta el valor diagnóstico de esta determinación.

Abstract

A 72-year-old woman admitted for varicella-zoster virus encephalitis developed hypernatremia and polyuria. Diabetes insipidus was suspected and desmopressin was initiated. Despite clinical improvement, coceptin results later confirmed vasopressine resistance. This case highlights the diagnostic relevance of coceptin.

Puntos destacados

- ▷ Ante cualquier hipernatremia, es imprescindible registrar la diuresis. La presencia de poliuria obliga a descartar una diabetes insípida.
- ▷ La determinación de coceptina permite diferenciar entre las formas central y nefrogénica, lo que puede modificar significativamente el enfoque diagnóstico y terapéutico.

Introducción

La diabetes insípida (DI) es un trastorno caracterizado por poliuria de orina hipotónica y polidipsia, que puede causar hipernatremia cuando la reposición hídrica es insuficiente. Se clasifica en dos formas: la central, por déficit de vasopresina, y la nefrogénica, por resistencia renal a su acción. Esta distinción tiene importancia terapéutica, ya que la primera responde a desmopresina, mientras que en la segunda el tratamiento se centra en retirar la causa y optimizar la función renal¹.

Presentamos un caso de DI nefrogénica transitoria en el contexto de encefalitis por virus varicela zóster.

Caso clínico

Antecedentes

Hipertensión arterial, diabetes *mellitus* tipo 2 y dislipemia. Sin alergias medicamentosas, sin otras enfermedades conocidas ni hábitos tóxicos y sin intervenciones quirúrgicas recientes.

Enfermedad actual

Mujer de 72 años ingresada en Medicina Interna por encefalitis por virus varicela zóster (VZV), diagnosticada mediante PCR positiva para VZV en líquido cefalorraquídeo y hallazgos compatibles en resonancia magnética cerebral. Clínicamente presentaba fiebre, cefalea y alteración del nivel de conciencia, además de lesiones cutáneas vesiculares dolorosas en dermatomas L5 y S1 derechos, compatibles con herpes zóster metamérico y con riesgo de parálisis segmentaria. Tras el ingreso, permaneció en dieta absoluta durante 4 días, con hidratación intravenosa mediante sueroterapia estándar (glucosado e isotónico alternos).

Exploración física

TA 125/70 mmHg; FC 82 lpm; Tª 36,7 °C; SatO₂ 97 % en aire ambiente. Buen estado general, mucosas húmedas y turgencia cutánea conservada, letargia y enlentecimiento en las respuestas verbales y psicomotor, desorientación temporoespacial y rigidez de nuca. Peso 78 kg; talla 159 cm; IMC 30,1 kg/m².

Pruebas complementarias

En la analítica inicial la natremia fue de 159 mmol/L. Posteriormente, en controles seriados, alcanzó 161,8 mmol/L pese a la reposición hídrica. Resto de analítica, con potasio 4,56, cloro 128,8, calcio 9,3 mg/dL, fósforo 3,1 mg/dL y magnesio 2,2 mg/dL. La glucemia era de 134 mg/dL, con osmolalidad plasmática estimada en 335 mOsm/kg. La función renal mostraba un filtrado glomerular estimado (CKD-EPI) de 27 mL/min. Función tiroidea y cifras de cortisol basal en rango.

Evolución

Inicialmente se interpretó el cuadro como una hipernatremia secundaria a deshidratación. Sin embargo, la realización de una bioimpedancia vectorial (BIVA) mostró un patrón de sobrehidratación (hidrograma 74 %, agua extracelular 51,7 %, ángulo de fase 4,8), lo cual descartó la hipótesis de deshidratación.

En ausencia de registro formal de diuresis, el personal refirió diuresis abundante, con necesidad de cambios frecuentes de pañal, lo que motivó el inicio de un control estricto, objetivando una diuresis de 6 litros en 24 horas.

La osmolalidad urinaria (414 mOsm/kg) resultó inadecuada en relación con la plasmática, lo que cumplía criterios diagnósticos de diabetes insípida (poliuria mayor de 3 litros al día con orina diluida en contexto de hipernatremia). Se inició tratamiento empírico con desmopresina (1 µg subcutáneo cada 12 h) y se solicitó determinación de copeptina, enviada a laboratorio externo.

A las 24 horas, la diuresis se redujo a 3,5 litros, la natremia descendió a 155 mmol/L y la osmolalidad urinaria aumentó a 544 mOsm/kg. Se instauró nutrición enteral por sonda nasogástrica, consiguiendo un balance hídrico negativo.

La paciente recibía aciclovir intravenoso (10 mg/kg/8 h) y valproato sódico (600 mg/día), ambos suspendidos por sospecha de nefrotoxicidad. La paciente mejoró clínicamente, con recuperación del nivel de conciencia y parámetros bioquímicos. El filtrado glomerular pasó de 32 a 45 mL/min en 72 horas, con normalización de electrolitos.

Los hallazgos eran compatibles con diabetes insípida, aunque persistían dudas sobre el subtipo:

- A favor de DI central: respuesta a desmopresina, antecedentes de convulsiones (posible causa traumática o inflamatoria), y evidencia bibliográfica sobre el efecto del valproato en el eje hipotálamo-hipofisario².
- A favor de DI nefrogénica (resistencia a AVP): afectación renal aguda, uso de aciclovir (relacionado con casos de DI nefrogénica), y persistencia parcial de poliuria tras el tratamiento³.

El resultado de copeptina, mostró un valor de 49 pmol/L, confirmando el diagnóstico de diabetes insípida nefrogénica transitoria, probablemente inducida por nefrotoxicidad farmacológica.

Se valoró la posibilidad de realizar RMN hipofisaria, pero fue descartada ante la alta sospecha de diabetes insípida nefrogénica y la estabilidad de la paciente.

Diagnóstico

Diabetes insípida secundaria a resistencia a vasopresina (forma nefrogénica transitoria).

Discusión y conclusiones

La diabetes insípida constituye un reto diagnóstico en el contexto de hipernatremia y poliuria, ya que requiere diferenciar entre la forma central (AVP-D), la nefrogénica (AVP-R) y la polidipsia primaria. Esta distinción tiene implicaciones terapéuticas fundamentales, puesto que la DI central responde a desmopresina, mientras que en la nefrogénica el tratamiento se orienta a retirar la causa desencadenante y optimizar la función renal³.

En nuestra paciente, se documentó poliuria superior a 6 L/día con osmolalidad urinaria inapropiadamente baja respecto a la plasmática en un contexto de hipernatremia marcada, cumpliendo criterios diagnósticos de diabetes insípida. El inicio precoz de desmopresina produjo una mejoría parcial, lo que inicialmente planteó la posibilidad de una forma central. Pese a la mejoría inicial, la persistencia de poliuria mantenía la incertidumbre diagnóstica, situando el caso en la denominada zona gris diagnóstica.

La determinación de copeptina aportó claridad. Según los criterios diagnósticos propuestos por la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición, en presencia de Na⁺ ≥150 mmol/L, un valor de copeptina ≥21,4 pmol/L confirma resistencia a la acción de la vasopresina (DI nefrogénica). En nuestra paciente, el valor fue de 49 pmol/L, lo que permitió confirmar el diagnóstico de diabetes insípida nefrogénica transitoria (AVP-R)¹.

El contexto clínico apoyaba esta interpretación: deterioro renal agudo y uso concomitante de aciclovir y valproato, fármacos descritos en la literatura como posibles inductores de nefrotoxicidad y resistencia a vasopresina. La mejoría progresiva tras la retirada de estos tratamientos reforzó el origen farmacológico transitorio del cuadro.

Este caso ofrece varias enseñanzas relevantes:

1. En todo paciente con hipernatremia debe registrarse la diuresis de forma sistemática, ya que la presencia de poliuria obliga a descartar diabetes insípida.
2. La administración de desmopresina sin completar el protocolo diagnóstico puede dificultar la interpretación posterior de la respuesta terapéutica.
3. La determinación de copeptina constituye una herramienta valiosa para diferenciar las distintas formas de diabetes insípida. No obstante, su utilidad práctica se ve limitada por la falta de disponibilidad inmediata en la mayoría de los hospitales.
4. La nefrotoxicidad farmacológica debe considerarse en el diagnóstico diferencial de DI adquirida, especialmente en pacientes con insuficiencia renal aguda y tratamientos potencialmente lesivos.

En conclusión, este caso representa una complicación poco frecuente de la encefalitis por VVZ: una diabetes insípida nefrogénica transitoria asociada a fármacos, que resalta la importancia de un abordaje diagnóstico sistemático y del uso de biomarcadores como la copeptina para orientar el manejo clínico^{4,5}.

Financiación, conflicto de intereses y consentimiento informado

El presente trabajo no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro. Los autores declaran carecer de conflicto de intereses y disponen de la autorización o consentimiento informado de los involucrados en este caso y la identidad de la paciente ha sido mantenida en el anonimato a lo largo del informe.

Bibliografía

1. Ruiz Sánchez JG, Barajas Galindo DE, Fernández Martínez A. Diabetes insípida: deficiencia de ADH y resistencia a la acción de la ADH. Manual de Endocrinología y Nutrición. Madrid: Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición; 2023. Accesible en: <https://www.seen.es/manual>. (último acceso dic. 2025).
2. Kato T, Hiyama S, Sano M, Nakamura G, Sugiyama K. Transient arginine vasopressin deficiency induced by valproic acid intoxication: a case report. *Cureus*. 2024; 16(7): e65165. doi: <https://doi.org/10.7759/cureus.65165> (último acceso dic. 2025).
3. Flynn K, Hatfield J, Brown K, Vietor N, Hoang T. Central and nephrogenic diabetes insipidus: updates on diagnosis and management. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2025; 15: 1479764. doi: <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1479764> (último acceso dic. 2025).
4. Fenske W, Refardt J, Christ-Crain M. Copeptin in the diagnosis of diabetes insipidus. *N Engl J Med*. 2018; 379(18): 1785–86. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMc1811694> (último acceso dic. 2025).
5. de Fost M, Oussaada SM, Endert E, Linthorst GE, Serlie MJ, Soeters MR, *et al*. The water deprivation test and a potential role for the arginine vasopressin precursor copeptin to differentiate diabetes insipidus from primary polydipsia. *Endocr Connect*. 2015; 4(2): 86–91. doi: <https://doi.org/10.1530/EC-14-0113> (último acceso dic. 2025).