

Posicionamiento de la deficiencia de arginina-vasopresina central en adultos. Grupo de Trabajo de Neuroendocrinología de la SMNE. Parte 2: cuadro clínico y diagnóstico

Position statement of the central arginine-vasopressin deficiency in adults. Neuroendocrinology Work Group of the SMNE. Part 2: clinical syndrome and diagnosis

DANIEL CUEVAS-RAMOS^{1*}, ALFREDO A. REZA-ALBARRÁN², JOSÉ M. HINOJOSA-AMAYA³, RICARDO A. ORTIZ-REYES⁴, ALFREDO NAVA-DE LA VEGA⁵, ALMA VERGARA-LÓPEZ⁶, CORALYS ABREU-ROSARIO⁷, GERMÁN GONZÁLEZ-DE LA CRUZ⁸, GUADALUPE VARGAS-ORTEGA⁹, ALEIDA RIVERA-HERNÁNDEZ¹⁰, LOURDES BALCÁZAR-HERNÁNDEZ⁹, JORGE A. VALDIVIA-LÓPEZ¹¹, ADRIANA BALDERRAMA-SOTO⁶ Y MARICELA VIDRIO-VELÁZQUEZ¹²

¹Departamento de Endocrinología y Metabolismo, Clínica de Neuroendocrinología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México; ²Departamento de Endocrinología y Metabolismo, Clínica de Paratiroides y Hueso, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México; ³Departamento de Medicina, División de Endocrinología, Hospital Universitario Dr. José E. González, Universidad Autónoma de Monterrey, Monterrey, N.L.; ⁴Pituitam-Clínica de Tumores Pituitarios, Centro Especializado en Neurociencias y Epilepsia, Hospital San Ángel Inn Universidad, Ciudad de México; ⁵Servicio de Endocrinología, Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE, Ciudad de México; ⁶Servicio de Endocrinología, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE, Ciudad de México; ⁷Edificio de Consulta Externa, Centro Médico ABC, Ciudad de México; ⁸Edificio de Consulta Externa, Hospital Médica Sur, Ciudad de México; ⁹Servicio de Endocrinología, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez, IMSS, Ciudad de México; ¹⁰Departamento de Endocrinología Pediátrica, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, Ciudad de México; ¹¹Edificio de Consulta Externa, Centenario Hospital Miguel Hidalgo de Aguascalientes, Ags.; ¹²Departamento de Endocrinología/UNICAMO, Edificio de Consulta Externa, Guadalajara, Jal. México

RESUMEN

Antecedentes: La deficiencia de arginina-vasopresina (AVP) central, antes llamada diabetes insípida, se refiere a la deficiencia parcial o total de la síntesis y/o secreción de esta hormona por diferentes causas. **Objetivo:** Actualizar los conceptos del cuadro clínico y abordaje diagnóstico. **Método:** Se realizó distribución de los temas entre los miembros del grupo y mediante reuniones virtuales para llevar a cabo la revisión sistemática de la literatura. **Resultados:** Se actualiza el cuadro clínico y el abordaje diagnóstico de la deficiencia de

ABSTRACT

Background: Central arginine-vasopressin deficiency (AVP-D), formerly called diabetes insipidus, refers to the partial or total deficiency of the synthesis and/or secretion of this hormone due to different causes. **Objective:** To update the concepts of the clinical picture and diagnostic approach. **Method:** Topics were distributed among the members of the group and through virtual meetings to carry out a systematic review of the literature. **Results:** The clinical picture and diagnostic approach of central AVP-D are updated. **Conclusions:**

*Correspondencia:
Daniel Cuevas-Ramos
E-mail: daniel.cuevasr@incmnsz.mx

Fecha de recepción: 05-06-2024
Fecha de aceptación: 06-06-2024
DOI: 10.24875/RME.M24000034

Disponible en internet: 07-11-2024
Rev Mex Endocrinol Metab Nutr. 2024;11(SUPL 2):10-17

2462-4144 / © 2024 Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, AC. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

AVP central. **Conclusiones:** Este posicionamiento permite la actualización en el cuadro clínico y abordaje diagnóstico de la deficiencia de AVP central.

Palabras clave: Hipófisis. Antidiurética. Hipernatremia. Sodio. Osmolaridad. Diabetes insípida.

This positioning allows the update of the clinical picture and diagnostic approach of central AVP-D.

Keywords: Hypophysis. Antidiuretic. Hypernatremia. Sodium. Osmolarity. Diabetes insipidus.

CUADRO CLÍNICO

Por cambios en el sodio sérico

La gravedad de los síntomas dependerá de si son cambios agudos o crónicos. Ante una hipernatremia aguda, los síntomas en su mayoría son neurológicos y son consecuencia del grado de deshidratación cerebral por el desplazamiento osmótico del agua desde el compartimento intracelular. Pueden variar desde signos, síntomas o cambios patológicos inespecíficos como cefalea o irritabilidad, hasta desorientación, disminución de la consciencia, espasmos musculares, convulsiones, coma, lesiones desmielinizantes, déficits neurológicos focales e infarto cerebral. Además, aunque el riesgo es pequeño, se ha reportado que la incidencia de hemorragia focal intracerebral y subaracnoidea, así como la de trombosis venosa profunda, aumenta en pacientes con hipernatremia e hiperosmolaridad¹⁻⁶. El desarrollo de síntomas graves por lo general requiere un nivel de sodio > 158 mEq/L. En caso de presentarse > 180 mEq/L, la mortalidad es alta. Desde el punto de vista clínico, algo semejante puede ocurrir con la hiponatremia (< 135 mEq/L). Habitualmente, los síntomas graves como estupor o convulsiones ocurren con niveles por debajo de 125 mEq/L, aunque la frecuencia de complicaciones estará determinada por la velocidad de instalación. Es importante corregir el sodio sérico con los niveles de glucosa y triglicéridos, particularmente cuando se encuentran elevados, así como considerar otros factores relacionados con pseudohipernatremia y pseudohiponatremia⁷. También el uso de medicamentos y comorbilidades del paciente que pudieran causar trastornos hidroelectrolíticos. En casos de urgencia se recomienda realizar la medición con gasometría venosa para resultados expeditos. En simultáneo se recomienda enviar el muestreo venoso a laboratorio central para obtener el resultado confirmatorio^{6,7}.

Por poliuria y deshidratación

La poliuria de esta entidad es hipotónica. Aunque existen varias definiciones de poliuria, descritas al inicio de este documento (Parte 1), la mayoría de los casos se asocian con polidipsia compensadora, por lo cual difícilmente se presentan con deshidratación. Habitualmente el paciente se deshidrata por no tener acceso al agua o consumo de líquidos, por presentar pérdidas adicionales (vómitos, diarrea) o agregarse algún síndrome subyacente de defecto en los osmorreceptores causando adiposia^{5,6,8}. Para valorar el potencial de deshidratación de un paciente, la determinación de la presión arterial, la frecuencia cardíaca (taquicardia), el sodio sérico (hipernatremia) y la osmolaridad plasmática (> 295 mOsm/kg/H₂O) son invaluableles. Las consecuencias de la deshidratación son principalmente cardiovasculares, como hipotensión o estado de choque, pero también puede causar necrosis tubular aguda secundaria a hipoperfusión renal. En casos de poliuria crónica no tratada, la dilatación de uréteres y vejigas predispone al reflujo vesicoureteral y a infecciones del tracto urinario^{5,6,8}. Los signos y síntomas característicos de deficiencia central de AVP son inicio repentino (63 vs. 22% en polidipsia psicógena [PP]), síntomas persistentes durante la noche como ingesta de líquidos o nicturia (95 vs. 68%) y la preferencia por las bebidas frías (75 vs. 60%)^{5,6,8}.

Desmineralización ósea

Se ha reportado mayor frecuencia de osteopenia y osteoporosis en la columna lumbar y en el cuello femoral, aun en aquellos en tratamiento con desmopresina³. No está completamente definido por qué la deficiencia de AVP causa pérdida ósea y por qué el tratamiento no la evita. Se ha postulado que la razón pudiera ser que la formación de hueso ocurre

principalmente a través de receptores V1 y la desmopresina actúa predominantemente sobre los receptores V2^{3,9}. Los mecanismos reportados involucran los dos receptores de AVP (Avpr1 α y Avpr2) acoplados a la activación de Erk (cinasa de respuesta extracelular) que se expresan en osteoblastos y osteoclastos⁹. La AVP inyectada en ratones aumentó la formación de osteoclastos y disminuyó los osteoblastos, lo que explicaría, al menos en parte, el efecto indeseable de mayor resorción ósea. También, estos resultados sin duda establecen un papel principal de la señalización de AVP en la regulación de la masa ósea y que representa un área que requiere más estudios sobre las acciones de agonistas de AVP, así como el posible papel de los inhibidores del receptor de AVP utilizados comúnmente en pacientes hiponatémicos⁹.

DIAGNÓSTICO

Confirmar poliuria

El primer paso para poder avanzar en las pruebas diagnósticas de un paciente con sospecha de deficiencia de AVP central es confirmar la poliuria. Para ello se recomienda realizar una recolección de orina de 24 h. Generalmente se puede realizar ambulatoria, con previa capacitación del paciente. De lo contrario, deberá ser supervisada en clínica u hospital. Por ejemplo, en aquellos pacientes que se encuentren en el periodo posquirúrgico de resección de un tumor hipofisario o de intervención de la región selar o hipotalámica^{4,6,8,10}.

Cuando la recolección de orina en 24 h cuantifique menos de 2.5 litros no se requiere mayor evaluación. Sin embargo, recordar que al inicio algunos casos tienen poliuria oscilante; es necesario confirmar que el paciente está tomando líquidos a libre demanda, considerar si se ha presentado fiebre u otras pérdidas insensibles como casos con intubación. Estas situaciones que en ocasiones ocurren en pisos quirúrgicos pudieran tener menos uresis con deficiencia real de AVP^{8,10}. La colocación de una sonda de derivación vesical para asegurar la recolección de orina no suele estar justificada y podría requerirse solo en casos seleccionados como aquellos con problema

en el control del esfínter vesical o en aquellos que cuentan con una comorbilidad psiquiátrica^{10,11}. La poliuria (habitualmente > 2.5 L al día) en la deficiencia central de AVP tiene una marcada predilección por acentuarse en la noche y ser hipotónica (osmolalidad urinaria < 300 mOsm/kg) o diluida (densidad urinaria < 1,005 DU)¹⁰. El nivel de potasio, calcio y el antecedente de consumo de litio deben considerarse antes de evaluar a un paciente con posible poliuria, puesto que la hipocalcemia, la hipercalcemia y el tratamiento con litio pueden condicionar un tipo transitorio de resistencia parcial o total de AVP (diabetes insípida nefrogénica)⁴. Del total de casos de sospecha, solo el 15% tendrá volúmenes urinarios normales, por lo que el 85% ameritarán mayor abordaje diagnóstico a la poliuria. El segundo paso es determinar si la poliuria es hipotónica^{4,5,12-16}. Para ello es importante realizar el siguiente diagnóstico diferencial de los tres tipos de poliuria:

- Poliuria hipotónica (OsmU < 300 mOsm/kg): causas principales son deficiencia central de AVP (antes llamada diabetes insípida central) y resistencia en la acción de AVP (antes llamada diabetes insípida nefrogénica parcial o total asociada a enfermedad renal).
- Poliuria no hipotónica (OsmU > 300 mOsm/kg): glucosuria por diabetes *mellitus*, diuréticos, síndromes postobstructivos, neuropatías vesicales, contrastes yodados, hipertiroidismo, manitol y la fase poliúrica de una lesión renal aguda.
- Poliuria hipertónica (OsmU > 800 mOsm/kg): pérdidas insensibles por la piel, sobrecarga de solutos en soluciones intravenosas (IV) y procedimientos urológicos¹³⁻¹⁷.

Una vez que se confirma la poliuria hipotónica se procede a realizar una prueba dinámica de provocación o supresión de la respuesta a la AVP: la privación de agua (prueba de deshidratación) o la infusión de solución salina hipertónica (PISH), respectivamente^{6,13-17}.

Prueba de deshidratación o de privación de agua

El principio de la prueba se basa en que en los individuos con funciones de neurohipófisis y renal normales (y en PP) el aumento en la osmolaridad plasmática por

deshidratación estimula la liberación de AVP, lo que lleva a reabsorción tubular de agua, concentración de la orina y aumento consecuente en su osmolaridad, con reducción progresiva del volumen urinario. Si esto no se cumple, se confirma deficiencia en la acción de AVP, que podría deberse a resistencia (nefrogénica) o deficiencia (central)¹³⁻¹⁷.

Protocolo

– Fase de preparación:

- La prueba se inicia a las 8 a.m. con el paciente internado en alguna unidad bajo supervisión médica y con personal de enfermería entrenado. Si no se cuenta con un espacio óptimo para evaluación del paciente, prevención de complicaciones y medición de estudios de laboratorio, se recomienda referir el caso a algún centro con personal capacitado y equipado adecuadamente. De ser necesario, referir con especialistas en endocrinología.
- El paciente no debe tener sed al iniciar el estudio. No se debe permitir fumar o la ingesta de cafeína durante el día anterior.
- La prueba se realiza sin alteraciones electrolíticas adicionales como puede ser de calcio, magnesio o potasio. De ser posible, corregirse antes de la hospitalización para la prueba de deshidratación por vía oral. Si se encuentran en el momento antes de iniciar la evaluación y cumplen criterios de gravedad o alto riesgo de complicaciones se recomienda la corrección inmediata vía IV siguiendo los protocolos establecidos para ello.
- Los fármacos que afectan a la diuresis deben suspenderse 24 h antes del inicio de la prueba; incluyen diuréticos, inhibidores de las proteínas cotransportadoras de sodio-glucosa tipo 2, glucocorticoides, antiinflamatorios no esteroideos, desmopresina, carbamazepina y clorpropamida.
- Al inicio de la prueba, medir peso corporal, presión arterial y frecuencia cardíaca por personal capacitado y utilizando equipo calibrado. Al final de la prueba se deberá medir, de ser posible, por el mismo personal, usando el equipo

y procedimientos para evitar variabilidad en los resultados. Preferentemente, no se debe de confiar en lo que reporte el paciente, pues estos datos pueden ser incorrectos de inicio y cambiar la interpretación de la evaluación al final.

- Obtener muestras para mediciones de osmolaridad urinaria (OsmU) y osmolaridad y sodio plasmáticos. De ser posible, también medir AVP y coceptina¹³⁻¹⁷.

– Fase de deshidratación:

Dura generalmente 8 h, pero en ocasiones puede requerir más tiempo. No se permite la vía oral durante esta fase y se requiere supervisión para que el paciente respete la restricción.

- Cada hora se mide peso, presión arterial y frecuencia cardíaca, como se comentó, con personal y equipo certificados.
- Cada 2 h medir gasto urinario, OsmU, sodio sérico y osmolaridad plasmática. Se recomienda medir la coceptina al final de la fase de deshidratación.
- Suspender ante alguna de las siguientes situaciones:
 - Disminución del peso corporal de más de 3%.
 - Incremento en la cifra de sodio sérico igual o mayor a 150 mmol/L.
 - Signos y síntomas por hipotensión ortostática (mareo, lipotimia o síncope).
 - Dos mediciones consecutivas de OsmU (< 300 mOsm/kg) que no difieran entre ellas más del 10%, en presencia de pérdida de más del 2% de peso corporal o sed insoportable.

– Fase de desmopresina:

- Administrar 2 mcg de desmopresina IV o intramuscular o 1 mcg subcutáneo.
- Permitir al paciente comer e ingerir líquidos (1.5 a 2 veces de la diuresis total en la fase de deshidratación).
- Una y dos horas después de la administración de desmopresina medir gasto urinario, OsmU, sodio sérico y osmolaridad plasmática.

- En pacientes en los que se sospecha un componente psiquiátrico, se recomienda evaluación por un especialista antes de la prueba, supervisión estricta del acceso a líquidos durante esta, por ejemplo, informar al paciente y personal de enfermería sobre la restricción de líquidos y avisar en caso de que los pacientes adquieran agua de otro lado, indicar a nutrición no dejar jarra de agua y evitar que los familiares les lleven agua o cualquier otro líquido no supervisado, evitar acceso a llaves de lavabos o regaderas, o bien asegurar que el paciente se encuentre en un sitio en donde no haya acceso al agua.

Interpretación

- Deficiencia completa de AVP central (antes llamada diabetes insípida central): la administración de desmopresina aumentará la OsmU basal disminuida (habitualmente < 300 mOsm/kg) en por lo menos un 50% o más. También confirman el diagnóstico los resultados de coceptina plasmática basal < 2.6 pmol/L y de AVP < 3 pg/ml.
- Resistencia completa a AVP (antes llamada diabetes insípida nefrogénica): después de la administración de desmopresina, la OsmU persiste disminuida (< 300 mOsm/kg) y la elevación es $< 50\%$. Copeptina basal ≥ 21.4 pmol/L y AVP sérica > 3 pg/ml.
- PP: la OsmU se incrementa a valores entre 300 y 800 mOsm/kg, sin cambios significativos en la osmolaridad plasmática durante la deshidratación.

En la figura 1 se ilustra la interpretación de la prueba, incluyendo los casos parciales. La medición de AVP o coceptina no es indispensable para el diagnóstico. Sin embargo, la coceptina puede ser considerada un auxiliar útil cuando está disponible. Puede haber valores que se traslapan en casos de deficiencia parcial o resistencia parcial de AVP o en algunos casos de PP. Otras situaciones que deben considerarse en la interpretación de la prueba es el tiempo de evolución de la deficiencia de AVP central y la ingesta crónica de altos volúmenes de líquidos. En ambas circunstancias existe regulación a la baja de los canales de acuaporina ^{21,13-17}. Como consecuencia, la administración de desmopresina después de la deprivación de agua podría

no llevar al incremento esperado de la OsmU, lo que podría confundir el diagnóstico hacia resistencia de AVP ¹³⁻¹⁷.

Prueba con infusión solución salina hipertónica

El principio fisiológico de la PISH se basa en que un incremento de la osmolaridad sérica detectado por medio de los receptores hipotalámicos induce la secreción de AVP y coceptina. Consiste en la administración IV de 250 ml de solución salina al 3% en 10 a 15 minutos, seguido de una infusión a razón de 0.15 ml/kg/minuto. Durante la prueba, la osmolaridad y sodio sérico se miden cada 30 minutos. Se suspende la infusión si el sodio sérico es > 150 mmol/L y en forma simultánea se determina la AVP o la coceptina. Un valor de sodio > 150 mmol/L y coceptina < 4.9 pmol/L o AVP < 7 pg/ml sugiere deficiencia parcial o completa (especificidad del 95 vs. 73% con la prueba de deshidratación). Los resultados opuestos sugieren PP ¹³⁻¹⁷. La PISH está indicada cuando la prueba de deshidratación es no concluyente, cuando es necesario diferenciar entre deficiencia de AVP parcial o completa vs. polidipsia primaria y en los casos de pacientes donde se sospecha tanto deficiencia de AVP o probable PP ^{10,18}. La PISH está contraindicada con el diagnóstico previo de epilepsia, enfermedad cardiovascular o enfermedad cerebrovascular. Los efectos secundarios de la prueba son riesgo de deshidratación grave en el paciente con deficiencia de AVP central y tromboflebitis en el sitio de infusión ^{10,13-18}.

Medición de arginina-vasopresina en suero

Es importante considerar que los radioinmunoensayos para AVP son poco sensibles e imprecisos cuando se trata de concentraciones bajas. Además, se dificulta su determinación precisa porque la hormona es inestable en plasma a temperatura ambiente, requiere extracción de la fracción libre antes del ensayo para evitar medir productos intermedios del procesamiento, necesita cuidados durante la manipulación y el almacenamiento de muestras es a -70 °C ¹³⁻¹⁸. Este grupo recomienda su medición únicamente en centros especializados con laboratorios certificados.

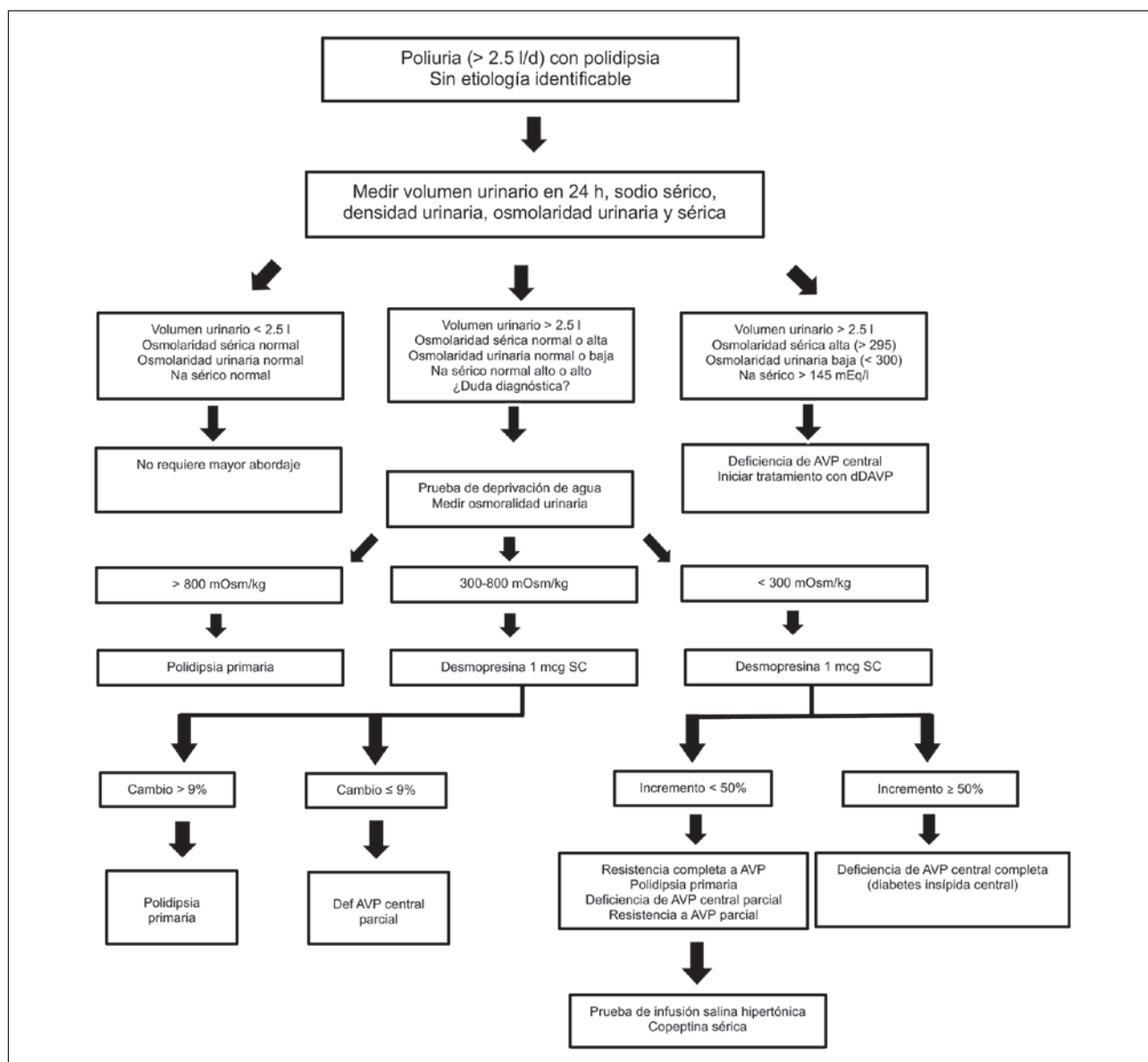


Figura 1. Algoritmo de abordaje de síndrome de poliuria y polidipsia. AVP: arginina-vasopresina; dDAVP: desmopresina; Na: sodio; SC: subcutánea.

Otros parámetros diagnósticos

Medición de copeptina en plasma

La copeptina es un glucopéptido de 39 aminoácidos biológicamente inerte que incluye el segmento C-terminal de la pre-pro-AVP. Es secretado por la hipófisis posterior en cantidades equimolares con la AVP, en respuesta a estímulos osmóticos por barorreceptores^{12,15-18}. Es un sustituto de la medición directa de la AVP plasmática

con menos dificultades preanalíticas^{12,15-18}. La copeptina tiene la ventaja de que es estable durante varios días a temperatura ambiente, no requiere procedimientos preanalíticos y puede medirse en 2 h en 50 µl de suero o plasma¹². Se han propuesto valores de corte con diversos valores de sensibilidad y especificidad, por ejemplo, en el estudio prospectivo multicéntrico de Winzeler et al., encontraron que una concentración de copeptina tras cirugía transesfenoidal de < 2.5 pmol/l tenía un valor predictivo positivo del 81% y especificidad

del 97% para deficiencia de AVP central^{12,17,18}. En otro estudio, la copeptina > 21.4 pmol/L logró distinguir la resistencia de AVP de otras causas de poliuria, con una sensibilidad y especificidad del 100% y evitando así la prueba de deprivación de agua^{12,17,18}. Por el contrario, una copeptina basal < 2.6 pmol/L confirma deficiencia completa de AVP (sensibilidad 95% y especificidad 100%). El problema fue la alta frecuencia de casos en "área gris" con resultado de copeptina basal entre el amplio intervalo de 2.6-21.4 pmol/L, donde se recomienda realizar la PISH (ver arriba)^{10,12,16-18}.

Medición de la sed

En estudios fisiológicos, la medición de la sed mediante una escala visual analógica de 10 cm de longitud sin marcas ha demostrado que la sed aparece en el mismo umbral osmótico que la secreción de AVP^{12,17,18}. Tiene valor diagnóstico en dos situaciones en particular:

- Deficiencia de AVP central adípica: se confirma el diagnóstico cuando no existe sed durante la prueba de deprivación de agua o durante la infusión de solución salina hipertónica, en presencia de osmolaridad sérica alta (> 295 mOsm/kg).
- Polidipsia primaria. Estos pacientes presentan tres anomalías de la sed claramente definidas:
 - Umbral osmótico bajo para la sed. Los pacientes perciben sensación de sed a pesar de estar en un intervalo normal de osmolaridad.
 - Respuesta exagerada de la sed a la elevación de la osmolalidad plasmática.
 - Fracaso de supresión de la sed durante la ingesta hídrica en más del 50% de los niveles estimulados después de la estimulación osmótica.

Nuevos parámetros diagnósticos

Se han publicado nuevos datos que demuestran un punto de corte de copeptina plasmática de 3.5 pmol/L tras 60 minutos de infusión IV de arginina con una precisión diagnóstica del 93% en el diferencial de deficiencia central de AVP y PP. Esta prueba necesita validación y cada centro tiene que establecer sus propios puntos de corte del ensayo^{12,14,15}.

Diagnóstico después de cirugía región sellar

El diagnóstico se basa en hallazgos clínicos y de laboratorio¹⁵⁻¹⁸. La presentación de la deficiencia de AVP posquirúrgica suele ser aguda con poliuria y polidipsia¹⁷. El diagnóstico puede complicarse debido a que la poliuria es común después de la cirugía transesfenoidal. Sin embargo, la causa más común es la diuresis de los líquidos IV administrados en el periodo perioperatorio. Otras causas incluyen la hiperglucemia y la administración de diuréticos. Es importante demostrar orina hipotónica, con diuresis diaria > 3.5 L y sodio plasmático > 145 mmol/L¹⁵⁻¹⁸. Aunque el abordaje diagnóstico es el mismo que el descrito en la figura 1, recientemente se agregó la utilidad de la densidad urinaria < 1,005 con sed excesiva¹⁵⁻¹⁸.

Referencia con el especialista en endocrinología

Siempre que durante el abordaje diagnóstico se obtengan resultados contradictorios o no concluyentes, el paciente debe ser evaluado por un experto en endocrinología o neuroendocrinología¹⁵⁻¹⁸.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Cybelle Daniela Martínez Franco por su importante apoyo en la estructuración, revisión y edición de este documento.

FINANCIAMIENTO

Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

RESPONSABILIDADES ÉTICAS

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes. Además, los autores han reconocido y seguido las recomendaciones según las guías SAGER dependiendo del tipo y naturaleza del estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado algún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hiyama TY, Utsunomiya AN, Matsumoto M, Fujikawa A, Lin CH, Hara K, et al. Adipsic hypernatremia without hypothalamic lesions accompanied by autoantibodies to subfornical organ. *Brain Pathol.* 2017;27(3):323.
2. Moder KG, Hurley DL. Fatal hypernatremia from exogenous salt intake: report of a case and review of the literature. *Mayo Clin Proc.* 1990; 65(12):1587.
3. Pivonello R, Colao A, Di Somma C, Faccioli G, Klain M, Faggiano A, et al. Impairment of bone status in patients with central diabetes insipidus. *J Clin Endocrinol Metab.* 1998;83(7):2275-79.
4. Makaryus AN, McFarlane SI. Diabetes insipidus: diagnosis and treatment of a complex disease. *Clev Clin J Med.* 2006;73(1):65-71.
5. Simerville JA, Maxted WC, Pahira JJ. Urinalysis: a comprehensive review. *Am Fam Physician.* 2005;71(6):1153-62. Erratum in: *Am Fam Physician.* 2006;74(7):1096.
6. Robertson GL. Antidiuretic hormone. Normal and disordered function. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2001;30(3):671-94.
7. Goldwasser P, Ayoub I, Barth RH. Pseudohypernatremia and pseudohyponatremia: a linear correction. *Nephrol Dial Transplant.* 2015;30(2): 252-7.
8. Ishikawa SE, Schrier RW. Pathophysiological roles of arginine vasopressin and aquaporin-2 in impaired water excretion. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2003;58(1):1-17.
9. Tamma R, Sun L, Cuscito C, Lu P, Corcelli M, Li J, et al. Regulation of bone remodeling by vasopressin explains the bone loss in hyponatremia. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2013;110(46):18644-9. Erratum in: *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2014;111(38):14002.
10. Hannon MJ, Finucane FM, Sherlock M, Agha M, Thompson CJ. Disorders of water homeostasis in neurosurgical patients. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97(5):1423-33.
11. Li C, Wang W, Kwon TH, Isikay L, Wen JG, Marples D, et al. Downregulation of AQP1, -2, and -3 after ureteral obstruction is associated with a long-term urine-concentrating defect. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2001;281(1):F163-71.
12. Morgenthaler NG, Struck J, Jochberger S, Dünser MW. Copeptin: clinical use of a new biomarker. *Trends Endocrinol Metab.* 2007;19:43-9.
13. Fenske WK, Refardt J, Chifu I, Schnyder I, Winzeler B, Drummond J, et al. A copeptin-based approach in the diagnosis of diabetes insipidus. *N Engl J Med.* 2018;379:428-39.
14. Christ-Crain M. Vasopressin and copeptin in health and disease. *Rev Endocr Metab Disord.* 2019;20(3):283-94.
15. Aoife G, Moran C, Thompson CJ. Diagnosis and management of central diabetes insipidus in adults. *Clinical Endocrinol.* 2019;90(1):23-30.
16. Christ-Crain M, Winzeler MB, Refardt J. Diagnosis and management of diabetes insipidus for the internist: an update. *J Intern Med.* 2021; 290(1):73-87.
17. de Vries F. Postoperative diabetes insipidus: how to define and grade this complication? *Pituitary.* 2021;24:284-91.
18. Baldeweg SE, Ball S, Brooke A, Gleeson HK, Levy MJ, Prentice M, et al. Clinical guidance: inpatient management of cranial diabetes insipidus. *Endocr Connect.* 2018;7(7):G8-G11.