

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO



DIEGO DE OLIVEIRA REGUETE

Diabetes Insipidus no Pós-Operatório: Revisão Narrativa sobre
Fisiopatologia, Diagnóstico e Manejo Clínico

RIO DE JANEIRO
2025

Diego de Oliveira Reguete

**Diabetes Insipidus no Pós-Operatório: Revisão Narrativa sobre Fisiopatologia,
Diagnóstico e Manejo Clínico**

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado ao Programa de
Residência Médica em Clínica
Médica do Hospital Universitário
Clementino Fraga Filho da
Universidade Federal do Rio de
Janeiro, como requisito parcial para
obtenção do título de Especialista
em Clínica Médica.

Orientador: Dra. Cláudia Regina Pimenta Setta Dias

Rio de Janeiro
2025

FOLHA DE APROVAÇÃO

Diego de Oliveira Reguete

Diabetes Insipidus no Pós-Operatório: Revisão Narrativa sobre Fisiopatologia,
Diagnóstico e Manejo Clínico

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado ao Programa de
Residência Médica em Clínica
Médica do Hospital Universitário
Clementino Fraga Filho da
Universidade Federal do Rio de
Janeiro, como requisito parcial para
obtenção do título de Especialista
em Clínica Médica.

Aprovada em: 03/12/2025

Orientador: Prof. Cláudia Regina Pimenta Setta Dias, Especialista em
Clínica Médica UERJ

Dra. Laura H. de Segadas Soares, Especialista em Clínica Médica UFRJ

Dr. Rodrigo Bernardo Serafim, Doutorado UFRJ

Dr. Leonam Martins da Costa, Mestrado UFRJ

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho a Deus, à minha família e aos meus amigos, que caminharam ao meu lado com amor, apoio e paciência em todos os momentos dessa jornada tão longa, porém prazerosa na companhia de grandes seres humanos.

AGRADECIMENTOS

Agradeço, em primeiro lugar, a Deus, por me sustentar, iluminar meu caminho e fortalecer cada etapa desta jornada. À minha família, pelo amor incondicional, pelas palavras de apoio e por acreditarem em mim mesmo nos momentos mais desafiadores. Aos amigos que caminharam comigo durante esta fase da residência médica, em especial Antônio, William, Maria Alice, Liliane e Dominique, que a própria residência me presenteou, pela parceria, incentivo, compreensão e companhia nas horas necessárias. Aos meus queridos professores, verdadeiros mestres em medicina e humanidade, em especial à minha orientadora, Dra. Cláudia Setta, exemplo de profissional, assumindo importante compromisso com a gestão e cuidados dos nossos pacientes, sempre empática e disponível, com uma visível dedicação incansável aos residentes e pacientes nos inspirando diariamente, meus sinceros agradecimentos.

RESUMO

REGUETE, Diego de Oliveira. **Diabetes Insipidus no Pós-Operatório: Revisão Narrativa sobre Fisiopatologia, Diagnóstico e Manejo Clínico**. Trabalho de conclusão de Curso (Programa de Residência de Clínica Médica) - Hospital Universitário Clementino Fraga Filho da Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2025.

O diabetes insipidus central, atualmente definido como deficiência de arginina vasopressina (AVP-D), é uma complicação rara na população geral, porém relativamente frequente sobretudo no pós-operatório de cirurgias selares e supresselares. Nesse cenário, a AVP-D associa-se a maior morbidade, necessidade de monitorização intensiva e impacto sobre o tempo de internação. Este trabalho consiste em uma revisão narrativa da literatura sobre o diabetes insipidus no período pós-operatório, com ênfase em epidemiologia, patogênese, apresentação clínica, diagnóstico e manejo. A busca foi realizada nas bases PubMed, SciELO e UpToDate, incluindo revisões e estudos originais até 2025, dos quais foram selecionados artigos mais diretamente relacionados ao tema. A incidência de DI pós-operatório varia de acordo com o tipo de lesão e o grau de manipulação da haste hipofisária. A patogênese reflete um espectro de danos ao eixo hipotálamo-hipófise-neuro-hipófise, explicando a ocorrência de formas transitórias, permanentes e de um padrão trifásico clássico. O diagnóstico baseia-se na identificação de poliúria hipotônica associada à hiperosmolaridade/hipernatremia, utilizando critérios práticos, como os propostos por De Vries et al., que auxiliam na distinção entre DI e outras causas de poliúria no pós-operatório. No manejo, destacam-se a monitorização rigorosa do balanço hídrico e eletrólitos, a valorização da ingestão hídrica guiada pela sede quando possível e o uso criterioso da desmopressina em esquema sob demanda, a fim de reduzir o risco de hiponatremia iatrogênica e reconhecer precocemente fases de SIADH.

Palavras Chaves: Diabetes insípidos; poliúria; pós operatorio; Desamino Arginina Vasopressina

ABSTRACT:

REGUETE, Diego de Oliveira. **Diabetes Insipidus no Pós-Operatório: Revisão Narrativa sobre Fisiopatologia, Diagnóstico e Manejo Clínico**. Trabalho de conclusão de Curso (Programa de Residência de Clínica Médica) - Hospital Universitário Clementino Fraga Filho da Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2025.

Central diabetes insipidus, currently defined as arginine vasopressin deficiency is a rare condition in the general population but relatively frequent in specific settings, particularly after sellar and suprasellar surgery. In this context, AVP-D is associated with increased morbidity, need for intensive monitoring and impact on length of hospital stay. This study is a narrative review of the literature on postoperative diabetes insipidus, focusing on epidemiology, pathogenesis, clinical presentation, diagnosis and management. A literature search was performed in PubMed, SciELO and UpToDate using the terms “diabetes insipidus”, “arginine vasopressin deficiency”, “postoperative” and “polyuria”. Reviews, original studies and case reports published up to 2025 were considered, and eight articles most closely related to the topic were selected. The reviewed data show that the incidence of postoperative DI varies according to tumor type and degree of pituitary stalk manipulation, with higher rates in craniopharyngiomas, Rathke’s cleft cysts and large pituitary adenomas. Pathogenesis reflects a spectrum of damage to the hypothalamic–pituitary–neurohypophyseal axis, accounting for transient and permanent forms, as well as the classical triphasic pattern. Diagnosis relies on the identification of hypotonic polyuria associated with hyperosmolality/hyponatremia, using simple and practical criteria, such as those proposed by De Vries et al., which help distinguish DI from other common causes of postoperative polyuria. Management is based on strict monitoring of fluid balance and serum electrolytes, encouragement of thirst-driven oral fluid intake whenever feasible, and judicious use of desmopressin on an “as-needed” basis, in order to reduce the risk of iatrogenic hyponatremia and to detect early transitions to SIADH. In conclusion, standardized institutional protocols and a multidisciplinary approach are essential to optimize diagnosis and treatment of postoperative diabetes insipidus, thereby improving patient safety and clinical outcomes.

Key words: Diabetes insipidus; Polyuria; Postoperative; Desamino Arginina Vasopressina

LISTA DE ABREVIATURAS

(AVP-D)	Deficiência de arginina vasopressina
AVP	Arginina vasopressina
ADH	Hormônio antidiurético
SIADH	Síndrome da antidiurese inapropriada
NIA	Nefrite intersticial aguda
HSA	Hemorragia subaracnóidea
TCE	Traumatismo crânio encefálico
DU	Densidade urinária
dDAVP	Desmopressina
IM	Intramuscular
SC	Subcutâneo

SUMÁRIO

1-	INTRODUÇÃO.....	01
2-	OBJETIVO.....	02
3-	METODOLOGIA.....	03
4-	DISCUSSÃO	04
4.1	EPIDEMIOLOGIA.....	04
4.2	PATOGÊNESE.....	06
4.3	APRESENTAÇÃO CLÍNICA	08
4.4	DIAGNOSTICO	10
4.5	TRATAMENTO.....	12
5-	CONCLUSÃO.....	14
6-	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	15

1. INTRODUÇÃO:

O Diabetes insipidus central, atualmente definido como deficiência de arginina vasopressina (AVP-D) advém de uma incapacidade de concentração urinária, devido a deficiência total ou parcial do hormônio ADH, resultando em geral a produção de grande quantidade de urina aquosa (poliuria), frequentemente ultrapassando 3 a 4 Litros por dia, tem como patogênese básica a incapacidade da neuro-hipófise de sintetizar ou até mesmo secretar o AVP em detrimento a alteração da osmolaridade plasmática. Pode ter origem genética, porém a maioria dos casos é adquirida. (Crain et al., 2019)

Nesse sentido, em períodos de pós-operatório imediato, diversos fatores podem levar ao aumento do débito urinário, e distinguir esses mecanismos do Diabetes Incipidus (DI) é essencial. Entre as causas mais frequentes de poliuria, nesse contexto, estão a sobrecarga volêmica, o uso de diuréticos, diurese osmótica, hiperglicemia e recuperação de NIA, dessa forma, para o diagnóstico diferencial da poliuria no pós-operatório, se faz necessário a avaliação da osmolaridade urinária, densidade urinária, eletrólitos séricos e monitorização estreita do balanço hídrico (Crains et al., 2019 De Vries et al., 2019)

No contexto de cirurgias na região selar e hipofisária, o DI é mais descrito como apontado em Zada et al., (2012), porém pode ocorrer também em outros tipos de procedimentos, apesar de sua incidência no pós-operatório geral ser baixo (Sigounas et al., 2008). Sua manifestação clínica varia de acordo com a cirurgia, manipulação de tecidos, dentre outros pormenores fisiopatológicos. São muitos os mecanismos envolvidos, desde manipulação com lesão direta do eixo hipotálamo-hipofisário, edema, isquemia, sangramento, influências farmacológicas e hemodinâmicas típicas do pós-operatório. Tornando importante no manejo pós-operatório o reconhecimento precoce dessa condição para instituição de medidas terapêuticas, afim de se evitar complicações e orientar o manejo adequado. (Crains et al.,2019 De Vries et al.,2019). Dessa forma, este trabalho se propõe a revisar os principais aspectos clínicos e contextualizações, como epidemiologia, patogênese, apresentação clínica e os fundamentos do seu manejo no pós-operatório.

2. OBJETIVO:

Diante da importância clínica do reconhecimento da deficiência de arginina vasopressina no pós operatório (diabetes insípidos), especialmente em cirurgias que envolvem a região selar e supra selar, o presente trabalho tem como objetivo por meio da realização de uma revisão narrativa descrever a sua apresentação clínica, destacando elementos para sua correta identificação, patogênese, manifestações clínicas, diagnósticos e as medidas terapêuticas mais importantes no contexto de pós operatório, a fim de subsidiar a atuação da equipe assistencial envolvida no cuidado do paciente cirúrgico, contribuindo para o aprimoramento da abordagem prática dos diabetes insipidus no pós-operatório e oferecendo fundamentos conceituais que possa, futuramente, apoiar a elaboração de protocolos clínicos institucionais mais padronizados.

3. METODOLOGIA:

Este trabalho, consiste em um estudo qualitativo no formato de revisão narrativa da literatura médica, com foco no contexto do diabetes insipidus no período pós-operatório. Optou-se por uma revisão narrativa por se tratar de tema clínico relativamente raro, heterogêneo e com grande variação entre tipos de cirurgia e contextos. A revisão foi construída baseando-se na busca de artigos realizada nas bases PubMed/MEDLINE, SciELO, complementada por consulta à plataforma UpToDate como fonte secundária de atualização e contextualização clínica. Foram contempladas publicações disponíveis até o ano de 2025, nos idiomas Português e inglês. Em diferentes combinações foram utilizados os descritores “diabetes insipidus”, “arginine vasopressin deficiency”, “postoperative” e “polyuria”, bem como seus equivalentes em português e termos livres relacionados ao tema.

Foram incluídas revisões narrativas e sistemáticas, estudos originais e relatos de caso pertinentes ao tema. Foram selecionados tanto artigos especificamente voltados ao DI no contexto pós-operatório quanto trabalhos mais gerais sobre diabetes insipidus central. Após a triagem inicial foram selecionados 12 artigos principais, que enfatizavam sobretudo a apresentação clínica, o diagnóstico e o manejo terapêutico no âmbito do pós-operatório, aos quais se somaram aos textos de referência como suporte conceitual.

Foram excluídos artigos que tratavam predominantemente de diabetes insipidus nefrogênico e de outras causas de poliúria não relacionadas ao eixo hipotálamo-hipofisário, bem como estudos experimentais exclusivamente em animais.

4. DISCUSSÃO:

4.1 Epidemiologia

A deficiência de arginina vasopressina é, diga-se de passagem, uma condição rara na população geral. Com uma prevalência estimada em proximamente 1 para 25.000 indivíduos, sendo que a grande maioria dos casos é adquirida e são relacionados ao contexto de pós-operatório de neurocirurgias e TCE (traumatismo crânio encefálico) (Coskun; Cerit, 2024) .

Ao observarmos no contexto de pós-operatório, a AVP- D assume uma relevância muito mais importante e prevalente em comparação à frequência populacional, especialmente após cirurgias na região selar e supraselar. A literatura médica descreve a deficiência de arginina vasopressina de origem central como a complicação endócrina mais frequente após a cirurgia transesfenoidal para lesões selares, com taxas variando de incidência entre 10 e 30% em series de adenomas hipofisários (Joshi et al., 2022)

Existe na prática clínica a forma recorrente e permanente, no qual a doença se estabiliza e exige tratamento clínico e acompanhamento clínico seriado, apesar da prevalência algo elevada no contexto de pós operatorio de cirurgias de adenomas hipofisários, a forma permanente corresponde a uma minoria de casos, girando em torno de 2 a 4% (Joshi et al., 2022). Em uma série cirúrgica de 2.529 pacientes submetidos a cirurgia transesfenoidal em um único centro de estudo, a incidência global de DI pós-operatório foi de 10,7%, sendo 6,2% de DI transitório e 4,5% de DI permanente (Joshi et al. 2022). Observou-se que a epidemiologia do DO pós-operatório é fortemente dependente do tipo de tumor e do grau de manipulação da haste hipofisária, sendo os craniofaringiomas apresentando as maiores taxas, seguidos pelos cistos da fenda de Rathke e adenomas hipofisários. (Joshi et al., 2022).

A extensão da cirurgia e o volume tumoral aparenta ter impacto significativo sobre o risco de AVP-D. Em cirurgias transesfenoidais para adenomas limitados a sela tussica, a incidência de DI transitório situa-se em torno de 10 a 0%, em contraste, a remoção de grandes tumores com extensão supraselar pode cursar com AVP-D transitória em até 60% a 80% dos pacientes. (Prete; Corsello; Salvatori; 2017).

Além das cirurgias hipofisárias, o DI tem sido descrito após outros procedimentos neurocirúrgicos e/ou condições neurológicas agudas. Após TCE

moderado a grave, a AVP-D pode ocorrer em até 50% dos pacientes, embora a maioria dos casos seja transitória (Hannon et al., 2013). No contexto de HSA (hemorragia subaracnoide), existem estimativas que cerca de 15% dos doentes desenvolvem DI agudo, geralmente autolimitada. (Hannon et al., 2013).

Esses números ilustram que, em cenários de lesão hipotalâmico-hipofisária, o DI não é um evento raro e deve ser ativamente pesquisado no pós-operatório e em unidades de terapia intensiva. Portanto, embora muitas vezes transitório, o DI pós-operatório tem impacto significativo sobre a morbidade, o uso de recursos hospitalares e a qualidade de vida, justificando a atenção especial a essa complicação no período pós-operatório de cirurgias da região selar.

Em resumo, a epidemiologia do DI pós-operatório é marcador por alta incidência relativa em comparação à prevalência populacional, forte dependência do tipo de lesão e da extensão da manipulação cirúrgica da haste hipofisária e predominância das formas transitórias. Ou seja, esses aspectos são importantes para a estratificação de risco, avaliar quais pacientes valerá a pena manter seguimento mais de perto com monitorização clínica e laboratorial dos pacientes.

4.2 Patôgenese

O diabetes insipidus central, resulta em última instância da falha do eixo hipotálamo hipófise em sintetizar/secretar a vasopressina de forma adequada frente ao aumento da osmolaridade plasmática. Fisiologicamente a vasopressina é produzida nos neurônios magnocelulares dos núcleos supraóptico e paraventricular do hipotálamo em forma de pré hormônio, esse precursor é transportado ao longo dos eixos dos axônios através da haste hipofisária até a neuro hipófise, onde é armazenado em grânulos secretores e liberado de acordo com os estímulos osmóticos em receptores hipotalâmicos. Na circulação, o hormônio se liga aos receptores V2 nos túbulos coletores renais, promovendo a inserção de canais de água aquaporina -2 na membrana luminal, sendo uma via final para a realização da concentração urinária, realizando a reabsorção tubular de água livre e realizando a manutenção da osmolaridade plasmática. (Robertson, 1979).

Nos pós operatório de cirurgias selares e suprasselares, a patogênese da AVP-D está relacionada, como já mencionado anteriormente, ao tipo e à extensão da agressão cirúrgica. A ressecção pode causar tração ou secção da haste hipofisária, interrompendo a continuidade axonal com a neurohipófise, além disso, o próprio ato cirúrgico pode levar a isquemia ou necrose da neuro hipófise, por lesão vascular ou até mesmo por lesão direta, principalmente em tumores extensos. Tais mecanismos, de uma forma geral, explicam a frequência de formas transitórias x permanentes de DI, uma vez que as formas transitórias corriqueiramente tem associação com a lesão apenas axonal e as permanentes se correlacionam com destruição neuronal mais extensa (Nemergut et al., 2005).

Assim sendo, dentro do mecanismo fisiopatológico do DI no pós operatório há ocorrência de um padrão trifásico clássico. No qual, ocorre inicialmente uma fase de poliúria pela deficiência pura de ADH, seguida entre o 3º e 6º dias, por SIAD (Síndrome de Secreção Inapropriada de ADH), causada pela liberação descontrolada de AVP a partir de terminais em degeneração. E finalmente, uma terceira fase, com o retorno da poliúria, quando os neurônios em questão sofrem um tipo de degeneração retrograda e permanecem com baixa secreção (Ghirardello et al., 2006).

Existe um subtipo particularmente grave de AVP - D que é a diabetes insipidus adípsica (ADI), no qual a lesão responsável pela deficiência de AVP,

além de comprometer a haste hipofisária, compromete os osmorreceptores e o centro da sede no hipotálamo anterior, levando a perda de um importante mecanismo de compensação que é a polidipsia. Com a perda da sensação de sede, há o impedimento a resposta compensatória a poliúria, favorecendo o desenvolvimento de hipernatremia grave e instabilidade hidroeletrólítica, sendo descritas após clipagem de aneurismas de artéria comunicante anterior em contexto de HSA e TCEs (Smith et al., 2002).

Em suma, observa-se que a patogênese do DI no pós-operatório reflete como já mencionado um espectro de danos ao neuroeixo, e tudo dependerá do grau de lesão, extensão, etiologias, que poderão gerar lesões reversíveis ou irreversíveis, refletindo o grau de persistência do quadro clínico associado a deficiência de vasopressina. A compreensão básica desses mecanismos se faz importante para interpretar o curso clínico, diagnóstico e linhas gerais de acompanhamento e tratamento.

4.3: Apresentação clínica

Em relação a apresentação clínica no contexto de pós operatório, principalmente de cirurgias selares e supraselares, o quadro clínico de deficiência de vasopressina, tem como característica clássica iniciar o quadro com uma poliúria hipotonia de iniciação súbita, associado a polidipsia quando o paciente está acordado, tem nível de consciência e consegue solicitar água. Dentre as manifestações clínicas mais relacionadas tem-se a poliúria, noctúria e sede intensa, desencadeadas em suma pelo aumento da osmolaridade plasmática e da concentração de sódio sérico, que de fato se intensifica se o paciente não consegue ou não tem acesso a ingestão hídrica, o que de fato tende a piorar a hipernatremia em sua forma moderada a grave, levando inclusive a manifestações neurológicas como diplopia, cefaleia e até sinais de encefalopatia metabólica (Augustine et al., 2019).

Do ponto de vista semiológico, os pacientes no pós operatório costumam relatar sede intensa, com preferência pela ingestão por água fria, acompanhada de poliúria de grande volume, urina muito clara e noctúria. E que se não fazem uma ingestão hídrica adequada para compensar a intensa poliúria, começam a desenvolver sinais de desidratação e hipovolemia (Augustine et al., 2019).

Já em pacientes críticos, no pós operatório imediato, o quadro pode ser menos típico, pois em geral a percepção de sede está abolida ou reduzida, o que favorecerá o desenvolvimento de hipernatremia se a reposição hídrica não for ajustada ao débito urinário. Nesses casos, a apresentação clínica se dá por alteração do estado mental, manifestações psicológicas, agitação, sonolência progressiva, déficit de atenção, convulsões e até mesmo o coma (Tomkins et al., 2022).

Como já reconhecido, do ponto de vista evolutivo, o DI pós operatório pode se manifestar como quadro transitório ou permanente, com implicações distintas na apresentação clínica (Schreckinger; Szerlip, 2012).

A forma transitória, tende a surgir em até 24-48 horas após a cirurgia e se resolve em poucos dias, sendo atribuído a lesão axonal reversível da haste. Já o DI permanente, como explicado anteriormente, advém de lesão irreversível da hipófise posterior ou devido a lesões hipotalâmicas, levando a necessidade de tratamento a longo prazo. Além disso, é importante fortalecer a ideia de que alguns pacientes irão apresentar um padrão trifásico, com poliúria inicial, seguida por fase de hiponatremia por SIADH e nova fase mais tardia por poliúria

por AVP-D, com quadro clínico flutuante, o que pode confundir os clínicos assistentes ao longo da internação (Joshi et al., 2022; Ghirardello et al., 2006).

4.4: Diagnóstico

No Contexto pós operatório, a propedêutica tem início após a suspeição clínica, inicialmente sendo de suma importância a avaliação laboratorial sérica inicial, incluindo sódio, osmolaridade plasmática e glicemia, além de função renal e outros eletrólitos básicos. A abordagem diagnóstica do diabetes insipidus tem como principal objetivo confirmar a presença de poliúria hipotônica e diferenciar das principais causas de poliúria no pós operatório, principalmente a diurese osmótica e a eliminação de excesso de fluidos que porventura o paciente tenha recebido no intra operatório e nos pós op imediato, além disso, é importante evidenciar a intersecção da poliúria com a hiperosmolaridade/hipernatremia compatíveis com a deficiência de vasopressina. O diagnóstico como citado nas referências, se dá pela utilização da suspeição clínica, dados laboratoriais e contexto radiológico/anatômico (Tomkins et al., 2022).

O primeiro passo a ser tomado é confirmar o diagnóstico de poliúria hipotônica, sendo os critérios clássicos com o cutt off definindo poliúria com a diurese acima de 2ml/kg/h associado a osmolaridade urinária < 300 mOsm/kg e osmolaridade plasmática > 300 mOsm/kg, excluindo-se primeiramente causas mais comuns relacionadas, como glicosúria, uso de manitol e disfunção renal(NTA) (Tomkins et al., 2022).

No contexto do pós operatório de cirurgia hipofisária, foi proposto um consenso por De Vries et al. (2020) Sugere uma definição mais prática após análises de outros trabalhos, começando com a poliúria > 300 ml/h por 3 horas seguidas, associado a densidade urinária baixa < 1005 associado a pelo menos um critério adicional: 1) Sede intensa; 2) Osmolaridade sérica > 300 mOsm/KG ou 3) Sódio sérico > 145 mmol/L. Essa forma de abordar o DI ajuda a identificar potencialmente os pacientes que estão desenvolvendo o quadro antes mesmo de completar as primeiras 24 horas de diurese nos pós operatório (De Vries et al., 2020).

A densidade urinária/osmolaridade são ferramentas que vão ajudar no rastreio inicial e definição diagnóstica, porque no contexto do DI, como já mencionado vamos esperar uma urina diluída, ou seja, com densidade e osmolaridade baixas, diferentemente de outras etiologias de poliúria e diurese osmótica no qual a tendência a densidade e osmolaridade elevadas (glicosúria, manitol, excesso de ureia, disfunção renal), por isso, esse mesmo consenso

utiliza a densidade urinária de 1005 como ponto de corte para marcar a hipotonicidade urinária compatível com diabetes insipidus (Tomkins et al., 2022; De Vries et al., 2020).

Um ponto importante que Vries et al. (2020) destaca em seu artigo, é a tentativa de distinguir DI de outras causas de poliúria comuns nesse cenário, no qual ele leva em consideração a presença de poliúria, densidade urinária; hiperosmolaridade/hipernatremia e sede.

Na sobrecarga hídrica, comum no pós operatório, a densidade urinária é normal ou discretamente baixa, sem sede e sem hipernatremia. Já na diurese osmótica, a DU (densidade urinária) mantém-se elevada com sede intensa porém sem hipernatremia. Já no DI típico, a densidade urinária é baixa com sede intensa e hiperosmolaridade/ hipernatremia variável e, na forma adípica, a densidade é igualmente baixa, porém com hipernatremia geralmente grave e com a ausência de sede (por destruição dos centros de sede hipotalâmico). Esses elementos reforçam a importância do correlato clínico e exames laboratoriais para os diagnósticos diferenciais no contexto de pós operatório (De Vries et al., 2020).

Existe ainda, mesmo que menos difundido e utilizada devido a disponibilidade, a dosagem de copeptina, fragmento estável dos percursos da AVP. Estudos sugeriram que níveis séricos baixos nas primeiras 12 horas após cirurgia hipofisária ou ausência de pico 1 hora após a extubação, podem prever o desenvolvimento de DI e ajudar a estratificar os pacientes que irão merecer mais atenção e monitorização acurada de volume, eletrólitos e balanço hídrico (De Vries et al., 2020).

Ainda é importante frisar, que existem testes dinâmicos mais elaborados para a investigação de síndrome poliúria-polidipsia, como o teste de privação hídrica e o teste de infusão de solução salina hipertônica. Monitorizando de perto o quadro clínico, diurese, sinais vitais e osmolaridade urinária, porém no contexto de pós operatório imediato de cirurgias selares/suprasselares em que há forte correlação temporal com o procedimento e o quadro. As principais diretrizes enfatizam que o diagnóstico de DI costuma ser estabelecido com base nos dados clínicos e exames mais simples, não havendo, em geral, indicação para os testes dinâmicos (Tomkins et al., 2022)

4.5: Tratamento

Em relação a abordagem terapêutica do DI central contextualizado ao pós operatório, está se baseia em três principais pontos: 1) Controla a poliúria e a polidipsia; 2) Evitar disnatremias iatrogênicas (uso excessivo de desmopressina (dDAVP) e fluidos; 3) Reconhecer e tratar distúrbios associados. Após a cirurgia, há recomendação de monitorização adequada do balanço hídrico, diurese, volume ingerido e avaliação seriada do sódio e osmolaridade plasmática intervalada (Prete; Corsello; Salvaroti, 2017; De vries et al., 2021)

Como já relatado na propedêutica, De Vries et al. (2020) propôs uma definição operacional de DI pós operatório, a partir do qual, os autores também propõem um algoritmo priorizando a hidratação guiada pela sede, e reserva de dDAVP para casos em que a ingestão hídrica espontânea não é a suficiência para manter a eunatremia (De Vries et al., 2021; Woods; Thompson., 2008).

Primeiramente, nos casos no qual os pacientes estão acordados, com reflexo de sede preservados e acesso livre à água, a estratégia inicial se resume em incentivar a ingestão hídrica livre, ajustando de acordo com o volume urinário, sem começar dDAVP de rotina, raciocinando que a maioria dos casos é transitória, resolvendo-se em poucos dias, e caso o paciente apresente uma resposta trifásica, com uma 2ª fase desenvolvendo SIADH, o uso da desmopressina pode mascarar o quadro (De Vries et al., 2021; Schreckinger; Szerlip; Mittal, 2012).

Caso o paciente não consiga ingerir o necessário de acordo com a poliúria, ou seja, quando excede a capacidade de reposição oral, geralmente ocorrerá hipernatremia progressiva, sede intensa e até mesmo alteração neuropsiquiátricas, o que geralmente deverá sugerir a introdução de dDAVP em esquema de demanda (Garrahy; Moran; Thompson., 2019). Em geral, esquemas de dDAVP 1-2 microgramas por via intramuscular ou subcutânea frequentemente são suficientes, sendo doses adicionais em casos de poliúria hipotônica persistente (Tomkins et al., 2022).

A desmopressina é um análogo sintético da vasopressina com elevada seletividade pelos receptores V2 renais, com meia vida prolongada, possui como apresentação disponível por via intranasal, oral e parenteral. No contexto de pós operatório transesfeinodal recente a via nasal não é recomendada devido ao edema e tamponamento nasal, assim, recomenda-se priorizar a dose oral ou parenteral (IM ou SC) (Garrahy; Moran; Thompson, 2019; Prete; Corsello; Salvaroti, 2017).

Assim sendo, a terapia mais importante é o ajuste concomitante da terapia hídrica com o volume perdido, no qual, em geral é o suficiente para utilizar o dDAVP de forma intermitente. Nos pacientes que não conseguem manter essa terapia, inicia-se soro intravenoso adequado ao grau de hipernatremia, geralmente soluções glicosadas ou cristaloides hipotônicos para correção lenta e gradual da disnatremia para evitar quadros de encefalopatia osmolar (Hannon et al., 2012; Crain; Mirjan, 2019).

Uma das principais complicações que precisa-se ficar de olho é na hiponatremia dilucional, geralmente ocorre quando associa-se a antidiurese associada a infusão de fluidos e uso de dDVP quando já não há mais necessidade, por isso há recomendação de que a cada dose de dDAVP seja seguida de monitorização próxima de sódio plasmático e balanço hídrico, queda progressiva do sódio, balanço hídrico positivo e redução da diurese devem levantar a ideia de transição pra SIADH no qual devemos suspender a medicação e restringir líquidos, justamente o contrário da terapêutica inicial (De Vries et al., 2021; Garrahy; Moran; Thompson, 2019).

Existe ainda, os pacientes que irão evoluir com DI central em pós operatório permanente, que precisarão manter o uso crônico de dDAVP, geralmente, realizando cerca de duas doses diárias, e naquelas com menos alterações clínicas/laboratoriais, apenas doses noturnas (Dr Vries et al., 2021).

De maneira geral, o manejo do DI no pós operatório deve ser baseado em protocolos institucionais, primeiramente entender quais são as cirurgias que apresentarão maior probabilidade de desenvolver DI, atestar esse risco com o tamanho da área lesionada pela abordagem cirúrgica, e por fim, a monitorização rígida e regular no pós operatório imediato, observando as variáveis clínicas e laboratoriais, tentando manter o balanço hídrico neutro sem intervenção farmacológica e, para aqueles, que a despeito da ingesta hídrica adequada permaneçam fora das metas, iniciar terapia farmacológica com análogo da vasopressina, ou seja, dDAVP, essa abordagem parece ser a estratégia mais eficaz para reduzir complicações e melhor o prognóstico dos pacientes.

5: CONCLUSÃO

O diabetes insipidus central no pós-operatório, atualmente definido como deficiência de arginina vasopressina (AVP-D) configura-se uma complicação relativamente frequente em cenários específicos, como cirurgias selares supresselares e determinadas condições neurológicas agudas. Embora raro na população geral, seu impacto clínico é significativo nesses contextos, associando-se a distúrbios hidroeletrólíticos potencialmente graves, instabilidade hemodinâmica e prolongamento do tempo de internação. Nesse sentido, o conhecimento aprofundado de sua fisiopatologia, de sua apresentação clínica e dos principais achados laboratoriais são fundamentais para a equipe assistencial.

O presente trabalho, permite destacar que a abordagem do paciente no pós-operatório deve ser sistemática e orientada por critérios clínicos e laboratoriais bem definidos, integrando as diversas variáveis como diurese, sede, sódio sérico, osmolaridade, contexto cirúrgico e estado hemodinâmico do paciente.

Com isso, torna-se evidente a necessidade de desenvolvimento, implementação e atualização contínua de protocolos institucionais para o reconhecimento precoce e condução de casos suspeitos e confirmados, contemplando estratificação de risco, critérios diagnósticos, fluxos e algoritmos adaptados, orientando de forma adequada medidas terapêuticas como ajuste da ingestão hídrica oral e reposição de volume adequado até o uso de medidas farmacológicas específicas que orientarão a equipe multidisciplinar para a melhor condução de casos de diabetes insipidus no pós-operatório.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AUGUSTINE, V.; LEE, S.; OKA, Y. Neural control and modulation of thirst, sodium appetite, and hunger. *Cell*, v. 180, n. 1, p. 25-32, 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31923398/>. Acesso em: 15 nov. 2025.
2. BURKE, W. T. et al. Diabetes insipidus after endoscopic transsphenoidal surgery. *Neurosurgery*, v. 87, n. 5, p. 949-955, 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32503055/>. Acesso em: 18 nov. 2025.
3. CHRIST-CRAIN, M. et al. Diabetes insipidus. *Nature Reviews Disease Primers*, v. 5, n. 1, p. 54, 2019. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/s41572-019-0103-2>. Acesso em: 21 nov. 2025.
4. DE VRIES, F. et al. Postoperative diabetes insipidus: how to define and grade this complication. *Pituitary*, v. 24, n. 2, p. 284-291, 2021. Disponível em: <http://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=DE+VRIES%2C+F.+et+al.+Post+operative+diabetes+insipidus%3A>. Acesso em: 20 nov. 2025.
5. GARRAHY, A.; MORAN, C.; THOMPSON, C. J. Diagnosis and management of central diabetes insipidus in adults. *Clinical Endocrinology*, v. 90, n. 1, p. 23-30, 2019. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30269342/>. Acesso em: 21 nov. 2025.
6. HANNON, M. J. et al. Disorders of water homeostasis in neurosurgical patients. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 97, n. 5, p. 1423-1433, 2012. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22362821/>. Acesso em: 15 nov. 2025.
7. JOSHI, R. S. et al. Identifying risk factors for postoperative diabetes insipidus in more than 2500 patients undergoing transsphenoidal surgery: a single-institution experience. *Journal of Neurosurgery*, v. 137, n. 3, p. 647-657, 2022. Disponível em: <https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/137/3/article-p647.xml>. Acesso em: 20 nov. 2025.
8. PRETE, A.; CORSELLO, S. M.; SALVATORI, R. Current best practice in the management of patients after pituitary surgery. *Therapeutic Advances in Endocrinology and Metabolism*, v. 8, n. 3, p. 33-48, 2017. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28377801/>. Acesso em: 18 nov. 2025.
9. ROBERTSON, G. L. A fisiopatologia da secreção de ADH. In: TOLIS, G.; LABRIE, F.; MARTIN, J. B.; NAFTOLIN, F. (ed.). *Neuroendocrinologia clínica: uma abordagem fisiopatológica*. New York: Raven Press, 1979. p. 247.
10. SCHRECKINGER, M.; SZERLIP, N.; MITTAL, S. Diabetes insipidus following resection of pituitary tumors. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, v. 115, n. 2, p. 121-126, 2013. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S030384671200434>

Acesso em: 22 nov. 2025.

11. SIGOUNAS, D. G. et al. Predictors and incidence of central diabetes insipidus after endoscopic pituitary surgery. *Neurosurgery*, v. 62, n. 1, p. 71-79, 2008. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18300893/>. Acesso em: 20 nov. 2025.
12. TOMKINS, M. et al. Diagnosis and management of central diabetes insipidus in adults. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 107, n. 10, p. 2701-2715, 2022. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35771962/>. Acesso em: 21 nov. 2025.
13. WOODS, C.; THOMPSON, C. J. Risk of diabetes insipidus after pituitary surgery. *Expert Review of Endocrinology & Metabolism*, v. 3, n. 1, p. 23-27, 2008. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35771962/>. Acesso em: 21 nov. 2025.
14. ZADA, G. et al. Craniopharyngioma and other cystic epithelial lesions of the sellar region: a review of clinical, imaging, and histopathological relationships. *Neurosurgical Focus*, v. 28, n. 4, p. E4, 2010. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20367361/>. Acesso em: 21 nov. 2025.