



HIPOFISITE IDIOPÁTICA COM CONSEQUENTE LESÃO DE HASTE HIPOFISÁRIA E GERAÇÃO DE DIABETES INSIPIDUS

IDIOPATHIC HYPOPHYSITIS WITH CONSEQUENT PITUITARY ROD LESION AND GENERATION OF DIABETES INSIPIDUS

Autores

Luiza Mazzutti de Oliveira 1
 Geovanna Pereira Rodrigues 1
 Guilherme Leandro da Silva 1
 Lorena Ribeiro da Silva 1
 Luísa Aragão de Melo 1
 Ana Cláudia Pelegrinelli 2
 Douglas Reis Abdalla 1,3

Resumo

Introdução: Diabetes Insipidus (DI) é um distúrbio na síntese, secreção ou ação do hormônio antidiurético (ADH), que leva à dificuldade de concentração da urina, gerando poliúria com polidipsia hipotônica. **Objetivo:** trazer informações sobre diabetes insipidus, gerar conhecimento para profissionais da saúde, além de discutir possíveis intervenções para garantir qualidade de vida para esses pacientes. **Apresentação dos Casos:** Ambos os pacientes relatados estavam previamente hígidos. Paciente VP, 38 anos, sexo feminino, apresentou diagnóstico após buscar atendimento com queixa de ingestão de 20L de água, poliúria, cansaço, desânimo, sonolência e amenorria. O paciente DRA, 35 anos, sexo masculino apresentou diagnóstico após 1 ano e 6 meses de cirurgia bariátrica e a paciente do sexo feminino não apresentou nenhum fator de estresse anterior. Ambos evoluíram bem após diagnóstico e tratamento adequado com DDAVP. **Comentários:** Destarte, infere-se que as causas de DI continuam, ainda, desconhecidas. Ainda assim, o uso do DDAVP traz resultados satisfatórios em pacientes com DI sendo necessárias, no entanto, maiores pesquisas acerca de seu uso, eficácia e possíveis efeitos no organismo humano a fim de aperfeiçoar o tratamento da DI. Ressalta-se que o uso do DDAVP trouxe resultados satisfatórios em pacientes com DI. Este artigo tem como um de seus objetivos incentivar que maiores pesquisas a respeito dessa patologia sejam realizadas.

Palavras-chave: Diabete Insipidus, Hipofisite, Hormônio Antidiurético.

Filiação

1 Acadêmico do Curso de Medicina, Universidade de Uberaba, Uberaba (MG), Brasil.

2 Professora do Curso de Medicina, Disciplina de Endocrinologia, Universidade de Uberaba (MG), Brasil

3 Professor dos Cursos de Saúde, Faculdade de Talentos Humanos (FACTHUS), Uberaba/MG, Brasil

Autor Correspondente

Douglas Reis Abdalla
 Avenida Tônico dos Santos, 333, São Cristóvão
 Cep 38100-000.
 Uberaba MG, Brazil
 E-mail: drabdalla@facthus.edu.br

Abstract

Introduction: Diabetes Insipidus (DI) is a disorder in the synthesis, secretion, or action of antidiuretic hormone (ADH), which leads to difficulty in urine concentration, generating polyuria with hypotonic polydipsia. **Aim:** to bring information about diabetes insipidus, generate knowledge for health professionals, and discuss possible interventions to ensure quality of life for these patients. **Cases Presentation:** Both patients reported were previously healthy. Patient VP, 38 years old, female, presented a diagnosis after seeking care with complaints of drinking 20L of water, polyuria, fatigue, discouragement, drowsiness and amenorrhea. The male patient DRA, 35 years old, was diagnosed after 1 year and 6 months of bariatric surgery and the female patient had no previous stressors. Both progressed well after diagnosis and appropriate treatment with DDAVP. **Commentaries:** Thus, it is inferred that the causes of DI remain, as yet, unknown. Even so, the use of DDAVP brings satisfactory results in patients with ID, being necessary, however, more research about its use, efficacy and possible effects on the human body in order to improve the treatment of ID. It is noteworthy that the use of DDAVP brought satisfactory results in patients with ID. This article has as one of its objectives to encourage further research on this pathology.

Keywords: Diabetes Insipidus, Hypophysitis, Antidiuretic Hormone.

INTRODUÇÃO

O diabetes insipidus (DI) é descrito como um distúrbio na síntese, secreção ou ação do hormônio antidiurético (ADH), levando a dificuldade de concentração da urina, gerando uma poliúria com polidipsia hipotônica. Poliúria é caracterizada por um volume de urina superior a 50 ml/kg/24h, hipotônica menor que 300 mOsm/lg/H₂O e polidipsia é caracterizada por uma excreção superior a 3L de urina por dia. (Mirjam Chirst eat al 2020).

O (DI) é uma doença rara com prevalência de 1:25000 pessoas (HENSEN J, eat al 2001). Menos de 10% dos casos de diabetes insipidus podem ser atribuídos a formas hereditárias. Em particular, o Diabetes Insipidus Nefrogênico (NDI) ligados a X corresponde a 90 % dos casos de (NDI) congênito e ocorre com uma frequência de 4 a 8 por milhão de nascidos vivos do sexo masculino; NDI é responsável por aproximadamente 10% dos casos restantes (BICHET DG, eat al 2008). Nenhuma diferença de gênero foi relatada para as outras formas. Embora a prevalência da síndrome de Wolfram tenha sido relatada como 1–9 / 1.000.000, a frequência de diabetes insipidus central autossômica dominante é atualmente desconhecida.

O diabetes insipidus pode ter 3 origens: 1- neurogênica: devido à alteração do mecanismo da sede ou alterações psiquiátricas, o indivíduo aumenta exageradamente o consumo de água, apresentando poliúria com urina diluída; 2- nefrogênica: incapacidade tubular renal em responder ao ADH, em consequência de anormalidades em dutos coletores renais ou na medula renal (MILANO, et al 2017); 3-central: característico de pacientes com trauma craniano, malformações e/ou cirurgias hipotalâmico-hipofisárias, neoplasias em que haverá deficiência na produção da vasopressina arginina pela iminência hipotalâmica e/ou secreção neuro-hipofisária, conseguimos ver resultados clínicos quando há destruição de 80-90% dos núcleos supraóptico e paraventricular (JÚNIOR, et al 2013).

O Diabetes Insipidus é uma síndrome que clinicamente se caracteriza pela excreção excessiva de volume urinário, sendo essa urina bastante diluída. Os principais sintomas incluem poliúria, polaciúria e polidipsia com preferência por líquidos gelados (NAVES et al., 2003). O volume de líquido ingerido pode variar de 2L a até 20L por dia (SAIFAN et al., 2013). A nictúria também pode ser encontrada na maioria dos pacientes com DI, o que provoca cansaço, fadiga e sonolência diurna por acordarem inúmeras vezes durante a noite para urinar.

As principais formas de diagnosticar diabetes insipidus são por meio do exame clínico, da medição da osmolaridade plasmática, do teste de privação de água e de exames de imagem.

Ao exame clínico são comuns os sintomas primários da doença como poliúria e polidipsia com a sensação de sede intacta. Deve-se perguntar quantos copos de água o paciente ingere por dia, quantas vezes vai ao banheiro e se acorda à noite para urinar ou beber água. A ocorrência dos sintomas apenas durante o dia sugere polidipsia psicogênica em detrimento de diabetes insipidus. (DI IORGI, Natascia et al 2012).

Para medição da osmolaridade é feita uma injeção de soro fisiológico hipertônico (5% de NaCl por 0,05 ml/kg /min) por via intravenosa. Durante o exame os níveis séricos de sódio e de vasopressina são medidos a cada 30 minutos. Em pacientes normais o nível de sódio aumenta cerca de 10mEq/L e os níveis de vasopressina aumentam proporcionalmente ao aumento de sódio. Em pacientes com diabetes insipidus central, todavia, o aumento de vasopressina é diminuto ou até mesmo abolido. (ARIMA, Hiroshi et al 2016).

No teste de privação de água, o indivíduo é privado de água e de quaisquer alimentos por um período de 6 horas ou até que seu peso corporal seja reduzido em 3%. Nos pacientes

normais a osmolalidade da urina aumenta acima de 300 mOsm/kg. Em pacientes com diabetes insipidus, por sua vez, a osmolalidade da urina continua inferior a 300 mOsm/kg. Ao final do teste injeta-se vasopressina no paciente. A osmolalidade da urina vai aumentar no diabetes insipidus central, e, no diabetes insipidus nefrogênico, ela se mantém. (ARIMA, Hiroshi et al 2016).

Outra possibilidade diagnóstica é a ressonância magnética da hipófise. Em indivíduos normais observa-se uma alta intensidade na hipófise posterior representando o estoque de vasopressina. Nos portadores de diabetes insipidus central há ausência desse sinal. Esse exame também é útil no diagnóstico de diabetes insipidus central primário e secundária. (DI IORGI, Natascia et al 2012).

O tratamento do diabetes insipidus é feito com um análogo sintético da vasopressina, a desmopressina (DDAVP), que possui um menor efeito vasopressor e pode ser encontrado na formulação oral, sublingual e spray intranasal. A via oral é uma ótima escolha para crianças e adolescentes pela facilidade de administração e boa absorção, já a via nasal pode levar a alguns efeitos colaterais raros como irritação ocular, dor de cabeça, tonturas, rinite ou epistaxe, tosse, rubor, náuseas, vômitos, dor abdominal, dor no peito, palpitações e taquicardia. O paciente deve ser monitorado quanto a hiponatremia, que pode ser causada pelo uso de DDAVP em excesso e pode ocasionar dor de cabeça, náusea, vômitos, convulsões, mas também pode ser assintomática. (IORGI, et al, 2012)

Frequentemente a dose inicial oral é de 0,05mg duas vezes ao dia e se necessário, pode ser aumentada até 0,4mg em 8 horas. Já o spray intranasal, é usado uma dose de 0,05-0,1mL a cada 12 a 24 horas, porém cada tratamento é individualizado, principalmente a fim de garantir melhora completa dos sintomas noturnos. Além do DDAVP, existem alguns fármacos sendo utilizados como a carbamazepina, que aumenta a sensibilidade ao ADH, a clorpropamida que potencializa a ação antidiurética da arginina e a indapamida que atua aumentando a osmolaridade urinária. (SAIFAN, et al 2013).

O objetivo deste relato de caso é trazer informações sobre diabetes insipidus e gerar conhecimento para profissionais da saúde, além de discutir possíveis intervenções para garantir qualidade de vida para esses pacientes.

APRESENTAÇÃO DOS CASOS

CASO 1:

Paciente DRA, gênero masculino, professor, 35 anos, casado, procurou atendimento em 12/08/2019, queixando-se de ingestão de 10 litros de água ao dia, poliúria e polaciúria há 11 meses, com nictúria cerca de três vezes à noite. Paciente realizou cirurgia bariátrica em fevereiro de 2018, com perda de 62 kg após a realização do procedimento. Além disso, relatou uso do medicamento retemic anteriormente por automedicação. No momento da consulta fazia uso dos medicamentos: Impere, Alprazolam e Barivit de forma irregular, o paciente não relatou mais queixas, relatando apenas um cansaço. Como comorbidades apresenta a pós-bariátrica e poliúria intensa. Os antecedentes pessoais incluem uma cirurgia ortopédica de reparação de ligamento do joelho esquerdo, presença de cisto pilonidal há 18 anos, negou tabagismo e referiu etilismo social. Ao exame clínico apresentou IMC de 34,9851, peso de 102,3 Kg, altura de 1,71m, pressão arterial de 120x70mmHg. Foram solicitados exames laboratoriais e uma ressonância magnética de adenohipófise.

O exame de Ressonância Magnética (RNM), figura 1, evidenciou adenohipófise com morfologia, dimensões e intensidade de sinal normais e impregnação homogênea pelo meio de contraste, lobo posterior da hipófise não individualizado, haste

hipofisária de espessura aumentada (0,5cm no diâmetro antero-posterior) ao nível de junção com recesso hipotalâmico, quiasma óptico e região hipotalâmica sem anormalidades morfológicas ou de sinal, pequenos focos de hipossinal T2 nas regiões paraselares, as alterações previamente descritas podem ser observadas em neurohipófise infundibular linfocitária e neurohipófise infundibular relacionadas a IgG-4, além de considerar diagnósticos diferenciais como histiocitose de células de langerhans e neurosarcoideose. Após o resultado da RNM, e exames laboratoriais, quadro 1, em que a osmolaridade da urina

apresentou-se com valores bem abaixo da normalidade, em consulta no dia 16/09/2019 foi adotado o diagnóstico de DI, prescrito DDAVP inalatório e solicitado novos exames laboratoriais.

Durante o acompanhamento clínico do paciente, além do DDAVP inalatório, foi prescrito o uso de suplemento vitamínico uma vez ao dia e solicitado novos exames laboratoriais. Em nova consulta foi relatado pelo paciente que ainda sentia sede aumentada próximo ao horário de inalar novamente, logo, foi prescrito DDAVP duas vezes ao dia e mantida a suplementação.

Quadro 1. Sumarização dos principais resultados dos exames laboratoriais na avaliação inicial do paciente DRA.

Exames Laboratoriais do dia 03/09/2019				
Glicemia Jejum: 87	Triglicérides: 45	TGP: 69	Leucócitos: 6,89	PTH: 47
HbA1C: 4,3	Ureia: 27	Na: 153	Plaquetas: 244	B12: 324
Colesterol Total:122	Creatinina: 0,83	K: 4,1	T4 Livre: 1,11	Vit A: 45,9
HDL:43	Ácido Úrico: 7,1	Hc: 5,57	TSH: 2,17	ADH: 4,25
LDL:66	TGO: 43	Hb: 16,3	Urina 1: normal	Zinco: 92
Ferro:75	Vit D: 20,93	Ferritina: 431	Osmolaridade: 93	

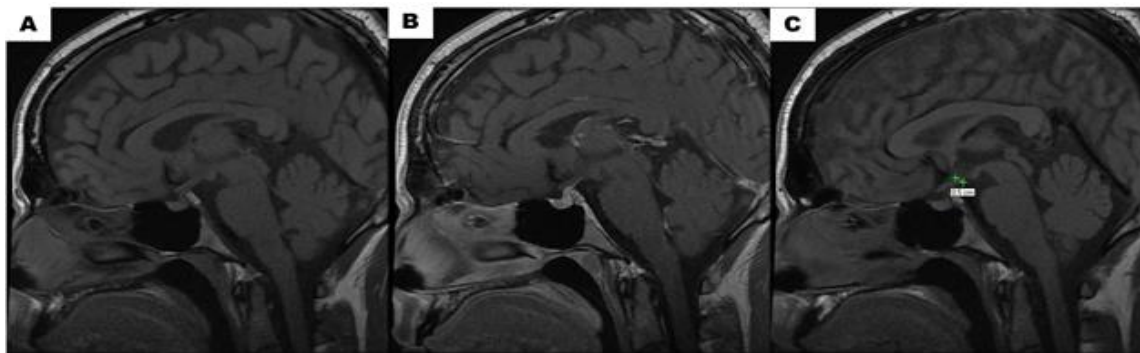


Figura 1 – Exame de Ressonância Nuclear Magnética do paciente DRA. A= Corte sagital sem contraste, B= corte sagital com contraste, C= corte sagital com medida do diâmetro antero-posterior (0,5cm).

CASO 2:

Paciente VP, 38 anos, sexo feminino, casada e procedente de Aramina. Procura atendimento em 07/05/2013 com queixa de ingestão de 20 litros de água há um mês para o qual há duas semanas iniciou uso de Clorana 25mg 3x ao dia com melhora do quadro.

Paciente sem comorbidades associadas, faz uso de anticoncepcional oral combinado (Tâmisa). Apresentou também as seguintes queixas: polidipsia, poliúria, cansaço, desânimo, sonolência e amenorreia. Sem gestações prévias e passado mórbido, nega tabagismo, etilismo. Relata cistites de repetição e realização de USG há 1 ano. Como antecedentes familiares possui pai diabético e hipertenso e mãe diabética, hipertensa e portadora de Doença de Chagas.

Ao exame físico apresentou-se com 68kg; 1,71m; IMC:23,25 e PA:120x80mmHg. Foi proposta a hipótese diagnóstica de Diabetes Insipidus e como conduta foram pedidos exames laboratoriais e ressonância nuclear magnética.

No dia 10/05/2013 foi orientado a suspender o uso de Clorana, iniciar o uso de Slow K por 3 dias e solicitou novos exames laboratoriais. Paciente retorna no dia 15 do mesmo mês pesando 69 kg, com uma PA 110X80 mmHg, uma FC 88spm e com resultados dos exames descritos na tabela. No dia 20/05/2013 paciente retorna com resultados da RNM mostrando um espessamento homogêneo da haste hipofisária e não foi possível visualizar o hipersinal fisiológico de neuro-hipófise nas

sequências ponderadas de T1, também foi visualizado pequenos cisto na adeno-hipofise a direita da linha média. Com isso, foi diagnosticado com Diabetes Insipidus e iniciou tratamento com DDAVP e foi solicitado exames laboratoriais para acompanhar os valores de Na, K e glicose de jejum nos dias seguintes. No dia 28 de maio iniciou uso de Predsin 60 mg e em 25/05/2013 a paciente pesou 73 kg, PA de 110x70 mmHg, FC 88 spm e Rx de tórax normal.

No dia 05/06/2013 a paciente teve dois episódios de taquicardia e fez o uso de Ancaron por 5 dias e foi orientado a aumentar DDAVP. No dia 10/06/2013 paciente estava usando Predsin 60mg há 17 dias, DDAVP 2 vezes ao dia há 1 semana. Teve uma Osmol do dia 08/06/2013 de 286 e foi orientado a diminuir Predsin para 2 comprimidos ao dia e foi solicitado urocultura, avaliação do volume urinário e retorno em uma semana. Retornou no dia 17/06/2013, ao exame físico PA estava de 110x80mmHg, volume urinário de 8L e ecocardiograma normal. Foi orientado Nitrofurantoina e RNM. No dia 18/07/2013 paciente retornou à consulta fazendo o uso de Predisin ½ cp, DDAVP 0,1mg, porém, no dia anterior fez o uso de 2,7mg e urinou 3,7L. Paciente apresentou ciclos regulares. Ao exame físico PA 100x70, peso 75kg, FCC 88spm. Na conduta foi pedido urocultura, USG renal e acompanhamento com o nefrologista e aguardar o resultado da RNM. Em 22/07/2013 paciente apresentou o resultado da RNM, a qual se encontrava sem alterações. Na conduta, solicitou novamente o controle de volume

urinário e aguardar os resultados dos exames. No dia 24/07/2013 foi apresentado a urocultura, a qual apresentou E.coli e foi solicitado Ciprofloxacino 500mg 12/12 horas.

Após um ano, no dia 20/06/2014 paciente em uso de DDAVP 0,1mg 2x ao dia retorna com ciclos regulares, intestino normal, mas queixando de sonolência e desanimado. No exame físico apresentava peso de 71kg, PA 120x80mmHg, FC 88spm. Foi pedido exames. Paciente retornou no dia 25/06/2014 mantendo a mesma conduta e orientações. No dia 29/01/2015 paciente vai a consulta fazendo uso de DDAVP 0,2mg ao dia SL a cada 12 hora e ACO. Estava sem queixas, sentindo-se bem e com ciclos regulares. Ao exame físico, estava pesando 75kg, PA 120x80mmHg, FC88spm. Na RNM que foi realizada no dia 22/01/2015, apresentava diminuição do calibre da haste hipofisária. Neurohipofise não visualizada. Adenohipofise com morfolgia e dimensões preservadas.

DISCUSSÃO

As possíveis causas do DI, incluem: traumas, cirurgias prévias, doenças vasculares, histiocitose de células de Langerhans, sarcoidose, acidentes, metástases e malformações cerebrais e cranianas. (IORGI, et al, 2012) Há alguns relatos de DI adipsica relacionado à cirurgias hipotalâmicas de grande porte, como clipagem de aneurisma da artéria comunicante anterior após hemorragia subaracnóide, além de distúrbios hipotalâmicos associados com obesidade grave, apneia do sono. (CUESTA, et al 2017). Porém, casos semelhantes ao relatado em nosso caso de DI pós cirurgia bariátrica não foram encontrados nas buscas de dados.

A maioria dos casos de DI não tem como ser prevenida, os casos de DI pós-operatórios de cirurgias neurológicas estão relacionados a experiência dos cirurgiões e em casos de DI gestacional não há efetividade de se fazer rastreio, logo, ambos os relatos citados não teriam como ser previstos. (CHRIST-CRAIN, et al, 2019)

As principais manifestações clínicas encontradas nos pacientes com DI são poliúria e polidipsia e apesar da polidipsia primária ter os mesmos sintomas, as concentrações urinárias são bem distintas, pois os pacientes com DI apresentam hiperosmolaridade e podem apresentar diferentes graus de desidratação. Ambos os pacientes do caso apresentaram semelhanças no quadro clínico, com manifestações de poliúria, polidipsia e fadiga. As manifestações da perda de água também podem refletir em sintomas como hipotensão, necrose tubular aguda secundária a hipoperfusão renal, choque hipovolêmico, além dos sintomas da hiperosmolaridade, que incluem sintomas neurológicos e que variam, de inespecíficos como irritabilidade, disfunção cognitiva, diminuição do nível de consciência, até coma, convulsões, entre outros. (CHRIST-CRAIN, et al, 2019)

Adicional ao exame clínico, a ressonância magnética da adenohipófise é utilizada para verificar se há alguma alteração anatômica, avaliar a glândula pituitária e sua haste, além de ser um bom exame para fazer diagnóstico diferencial de DI. O diâmetro da haste hipofisária maior que 2-3mm pode indicar outras patologias, como hipofisite, tuberculose, craniofaringioma, histiocitose de Langerhans. (CHRIST-CRAIN, et al, 2019) Além disso, o ponto luminoso da pituitária posterior é fisiológico e se atenua com a idade, mas a ausência desse achado clínico reforça o diagnóstico de DI. (GARRAHY, et al, 2018)

Após ser evidenciado espessamento de haste hipofisária na DI de causa idiopática, é necessária correlação com exames laboratoriais, tais como citologia, B-HCG no líquido, B-HCG e alfa-feto-proteína séricos para investigação se a lesão está presente apenas na haste se os exames evidenciaram um resultado

positivo, o paciente necessita realizar biópsia e terapia adequada. Em casos negativos, o paciente deve realizar RNM a cada 6 meses por 5 anos, para assim acompanhar a progressão ou regressão da lesão. (DRUMMOND, et al; 2003)

As RNM de ambos os pacientes apresentaram espessamento de haste hipofisária, corroborando para a hipótese diagnóstica, a paciente do sexo feminino em adicional, também apresentou um pequeno cisto na adeno-hipofise, que pela correlação com os exames laboratoriais hormonais com valores de referência dentro da normalidade, resultou de apenas um achado de imagem. Mesmo após o tratamento medicamentoso eficaz, o exame de imagem dessa paciente demorou quase 2 anos para visualizar uma discreta diminuição do calibre da haste hipofisária.

No paciente D.R.A. houve sucesso terapêutico com administração da desmopressina, uma vez que houve mudança em critérios laboratoriais, como diminuição dos níveis séricos de sódio. Outro fato que comprova a ocorrência de sucesso terapêutico com o uso dessa medicação é a evolução clínica do paciente, é relatado a diminuição da polidipsia e da diurese. O DDVAP provoca como efeito secundário a hiponatremia, o que pode resultar em sintomatologia composta por cefaléia, redução de sódio no sangue, ganho de peso, mal-estar, dor abdominal, tontura, confusão, perda de consciência e em casos mais severos convulsão e coma.(RANG; et al; 2016). Efeitos indesejados como o ganho de peso podem ser evitados através de mudança de estilo de vida com práticas de exercícios físicos e dieta adequada, no caso desse paciente, ele apenas fez uso do medicamento e prática de exercícios físicos irregulares, o que justifica o sucesso terapêutico da desmopressina e a perpetuação de efeitos indesejados.

A arginina vasopressina (AVP) é o hormônio antidiurético sintetizado nos núcleos supraóptico e paraventricular dos neurônios magnocelulares . (KATAOKA, Yuko et al 2015). A desmopressina é a droga de escolha para tratamento de diabetes insipidus devido à algumas características tais como meia-vida longa e seletividade para os receptores de vasopressina (AVPR2) além de sua disponibilidade em múltiplas preparações. As doses e os intervalos de tomada prescritos para cada paciente são individuais. (CHRIST-CRAIN, Mirjam et al 2019).

O 1-deamino-8-D-arginine vasopressina (DDAVP) é um análogo sintético da vasopressina que atua no organismo como um substituto fisiológico ao hormônio. É um agonista de AVP capaz de manter o equilíbrio hídrico e a produção normal de urina. Possui duas formas de administração principais: intranasal e comprimido de desintegração oral (ODT). A administração intranasal é embaraçosa quando ocorre em público e sua biodisponibilidade é imprevisível diante de situações como obstrução nasal por rinite ou em crianças. Os comprimidos de desintegração oral (ODT) evitam a ingestão extra de fluidos e tem melhor biodisponibilidade quando comparado aos comprimidos que precisam ultrapassar o trato gastrointestinal. (ARIMA, Hiroshi et al, 2013)

O efeito secundário mais frequente ao uso da desmopressina é a hiponatremia. Foi demonstrado uma incidência menor desse efeito nos pacientes que passaram da desmopressina intranasal para a desmopressina ODT. Sendo assim, pode-se inferir que, mesmo atuando no mesmo receptor, a apresentação ODT é superior no controle do equilíbrio hídrico de pacientes com CDI. (KATAOKA, Yuko et al 2015).

Antes de realizar um procedimento cirúrgico, é importante avaliar, sobretudo, a condição psicológica em que o paciente se encontra, pois, o estresse e a ansiedade pré-cirúrgica podem aumentar o tempo de cicatrização, maior debilidade do sistema imune e os tempos de recuperação do paciente prejudicando a reabilitação desse. (Söderman, Lisspers e Sundin 2007). A

psicoprofilaxia cirúrgica além de amenizar o impacto psicológico provocado no paciente é um tipo de intervenção, através de técnicas de enfrentamento, que prepara o paciente para saber lidar com eventos cirúrgicos e assim evitar futuros danos. (Spalding, 2003). Segundo Méndez, Ortigosa e Pedroche (1996) alguns estressores são mais significativos dentro de uma situação cirúrgica, como o diagnóstico, a doença, a dor, a hospitalização, os procedimentos médicos, o temor de não despertar da anestesia, as consequências da cirurgia, a perda da autonomia e a morte. Portanto, é importante que o paciente esteja ciente de todas as implicações que poderão ser submetidas, estar esclarecido sobre o procedimento, estar bem emocionalmente para que assim ele se adapte à sua nova realidade e previne futuros danos.

No diabetes insipidus inclui-se a síndrome de polidipsia e poliúria e é definida por uma saída de mais de 50ml/kg de peso corporal por 24 horas de urina hipotônica (menor que 300 mOsm/kg H₂O) que é acompanhada por polidipsia maior que 3 litros por dia. O diagnóstico padrão ouro é feito através do teste de privação de água (Mirjam Christ Craina., 2020).

A incontinência urinária (IU) é definida como a queixa de qualquer perda involuntária de urina. Os tipos mais comuns são: a incontinência urinária de esforço (IUE), que é a perda de urina associada a atividades físicas que aumentam a pressão intra-abdominal; a incontinência urinária de urgência (IUU), perda involuntária de urina associada ao forte desejo de urinar; e a incontinência urinária mista (IUM), em que ambos os tipos anteriores estão presentes. (Virtuoso et al., 2012). Os sinais e sintomas que estão presentes na IU são: aumento da frequência miccional, hiper-reflexia vesical, noctúria, urgência, perda de urina ao esforço, infecções urinárias, dor na bexiga e incontinência no intercurso sexual. Além desses sintomas a ingestão excessiva de líquidos pode causar incontinência urinária pela alta produção de urina, principalmente em pacientes que se encontram acamados, desmotivados ou com distúrbios comportamentais. Essas situações associadas com a hiperatividade vesical, aumentam a ocorrência de incontinência urinária. Para controle, o diário miccional nos fornece importantes informações quanto a quantidade de líquido ingerido, a hora na ingestão e a relação com as perdas urinárias. Alguns pacientes possuem melhoras significativas no quadro de IU com apenas mudanças de hábitos relacionados à ingestão hídrica. (dos Reis et al., 2003).

O DI central em adultos cerca de 25-30% dos casos não apresentam uma causa aparente e são rotulados como idiopáticos. Essa forma ocorre frequentemente no sexo masculino (60% dos casos), com início, em média, aos 20 anos de idade e o diagnóstico é realizado por exclusão e no acompanhamento a longo prazo (Naves et al., 2003) Todavia, um dos casos demonstrado é do sexo feminino e com idade superior aos 20 anos, que teve seu diagnóstico realizado a longo prazo.

Pelos exames laboratoriais de ambos os pacientes é possível notar concentrações plasmáticas de ADH excessivamente altas para a osmolalidade plasmática, hiponatremia com Na⁺ < 135 mEq/L e redução da osmolalidade plasmática baixa (<280 mOsm/KG), devido ao aumento da excreção urinária de sódio (UNa > 100mEq/L). Demonstrando assim, as principais alterações laboratoriais do DI. Além disso, com o início do tratamento do DDAVP é observado uma melhora no quadro clínico e laboratorial de ambos os pacientes.

Por fim, ressaltamos que não foi possível identificar a causa da diabetes insipidus de ambos os pacientes. Suspeita-se que seja por estresse pós-cirúrgico, mas não foi possível colher informações suficientes que confirmem essa hipótese. Pôde-se concluir DDVAP foi benéfica, uma vez que manteve os resultados laboratoriais e clínicos do paciente para padrões da normalidade. Apesar de ser uma doença conhecida há anos, ainda há poucos

estudos sobre o diabetes insipidus. Esse relato de caso visa incentivar estudos sobre essa patologia na população.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Sendo assim, esse artigo possui como objetivo primordial estimular a realização de pesquisas sobre a patologia em questão que, apesar do comprometimento que causa na qualidade de vida de seus portadores, ainda não existem estudos suficientes para elucidar suas principais causas. Ademais, ressalta-se que o uso DDAVP trouxe resultados satisfatórios em paciente com DI, todavia, é necessário gerar mais informações para que os profissionais da saúde tenham substrato para tratar a população e garantir qualidade de vida aos portadores da doença.

REFERÊNCIAS

- ARIMA, Hiroshi et al. Diabetes insípido central. *Jornal de ciência médica de Nagoya*, v. 78, n. 4, pág. 349, 2016.
- ARIMA, Hiroshi et al. Efficacy and safety of desmopressin orally disintegrating tablet in patients with central diabetes insipidus: results of a multicenter open-label dose-titration study. *Endocrine journal*, p. EJ13-0165, 2013.
- CHRIST-CRAIN, Mirjam et al. Diabetes insipidus. *Nature reviews Disease primers*, v. 5, n. 1, p. 1-20, 2019.
- CUESTA, Martín; HANNON, Mark J.; THOMPSON, Christopher J. Adipsic diabetes insipidus in adult patients. *Pituitary*, v. 20, n. 3, p. 372-380, 2017. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11102-016-0784-4>. Acesso em: 17 de mai. 2021.
- DI IORGI, Natascia et al. Diabetes insipidus - diagnóstico e tratamento. *Pesquisa hormonal em pediatria*, v. 77, n. 2, pág. 69-84, 2012.
- DRUMMOND, Juliana B. et al. Alterações da haste hipofisária e suas implicações clínicas. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, v. 47, n. 4, p. 458-466, 2003.
- GARRAHY, Aoife; MORAN, Carla; THOMPSON, Christopher J. Diagnosis and management of central diabetes insipidus in adults. *Clinical endocrinology*, v. 90, n. 1, pág. 23-30, 2019. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/cen.13866>. Acesso em: 17 de mai. 2021.
- KATAOKA, Yuko et al. Comparison of incidence of hyponatremia between intranasal and oral desmopressin in patients with central diabetes insipidus. *Endocrine journal*, v. 62, n. 2, p. 195-200, 2015.
- NAVES, Luciana A. et al. Distúrbios na Secreção e Ação do Hormônio Antidiurético. *Arq Bras Endocrinol Metab*, São Paulo, v. 47, p. 467-481, ago. 2003.
- SAIFAN, CHADI et al. Diabetes insipidus: um diagnóstico desafiador com novas terapias medicamentosas. *International Scholarly Research Notices*, v. 2013, 2013. Disponível em: <https://downloads.hindawi.com/archive/2013/797620.pdf>. Acesso em: 15 de mar. 2021.