

DIABETES INSIPIDUS: PATOGÊNESE, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Ana Beatriz Cardoso Leite¹
Daiane Vitória da Silva²
Renata Corrêa Heinen³

Resumo: A diabetes insipidus (DI) é uma desordem endócrina rara caracterizada pela produção inadequada ou ação deficiente do hormônio antidiurético (ADH), resultando em poliúria e polidipsia. Afeta cerca de 3 em cada 100.000 pessoas anualmente. O objetivo deste trabalho foi revisar a fisiopatologia, diagnóstico e tratamento da DI, enfatizando a importância do diagnóstico precoce para evitar complicações graves e melhorar a qualidade de vida dos pacientes. Foi realizada uma revisão bibliográfica sistemática entre 2019 e 2024, utilizando-se as bases de dados como PubMed, Scielo e Google Scholar. O diabetes insipidus central (DIC) é caracterizado pela baixa produção do ADH pelo hipotálamo ou pela hipófise posterior, resultando na excreção de grandes volumes de urina diluída. O diabetes insipidus nefrogênico (DIN) ocorre devido à resistência dos rins à ação do ADH, e mais raro ainda é o diabetes insipidus gestacional (DIG), que ocorre na gestação, uma condição em que a placenta libera a enzima vasopressinase, responsável pela degradação aumentada do ADH. Apesar de rara, o diagnóstico diferencial multidisciplinar da diabetes insipidus é fundamental para diferenciar as formas clínicas e evitar diversas complicações ao paciente, caso não seja estabelecido o tratamento adequado.

Palavras-chave: Diabetes Insipidus Central, Diabetes Insipidus Nefrogênica, Diabetes Insipidus Gestacional.

DIABETES INSIPIDUS: PATHOGENESIS, DIAGNOSIS AND TREATMENT

Abstract: Diabetes insipidus (DI) is a rare endocrine disorder characterized by inadequate production or deficient action of antidiuretic hormone (ADH), resulting in polyuria and polydipsia. It affects around 3 in every 100,000 people annually. Symptoms include polyuria, polydipsia and, in severe cases, dehydration and hyperthermia. The objective of this work was to review the pathophysiology, diagnosis and treatment of ID, emphasizing the importance of early diagnosis to avoid serious complications and improve patients' quality of life. A systematic bibliographic review was carried out between 2019 and 2024, using databases such as PubMed, Scielo and Google Scholar. Central diabetes insipidus (DIC) is characterized by low production of ADH by the hypothalamus or posterior pituitary gland, resulting in the excretion of large volumes of dilute urine. Nephrogenic diabetes insipidus (DIN) occurs due to the kidneys resistance to the action of ADH and even rarer is gestational diabetes insipidus (GID), which occurs during pregnancy, a condition in which the placenta releases the enzyme vasopressinase, responsible for the degradation increased ADH. Although rare, the multidisciplinary differential diagnosis of diabetes insipidus is essential to differentiate clinical forms and avoid various complications for the patient if adequate treatment is not established.

Keywords: Central Diabetes Insipidus, Nephrogenic Diabetes Insipidus and Gestational Diabetes

¹ Graduanda do Curso de Farmácia, Uniabeu, ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-4220-2864>

² Graduanda do Curso de Farmácia, Uniabeu, ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-2261-4958>

³ Doutora em Ciências pela UFRJ, ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-5304-4801>

Insipidus.

1. INTRODUÇÃO

Diabetes insipidus (DI) é uma desordem endócrina caracterizada pela produção inadequada ou pela ação deficiente do hormônio antidiurético (ADH), também conhecido como vasopressina, resultando em poliúria e polidipsia, conforme Chasseloup (2024). Embora compartilhe o nome "diabetes" com o diabetes mellitus, têm causas, manifestações clínicas e tratamentos fundamentalmente diferentes. O DI pode ser classificado em três tipos principais: central, causado pela deficiência na produção de ADH, nefrogênico, decorrente da resistência renal à ação desse hormônio, e gestacional, ocorre devido a produção excessiva da vasopressinase que provoca a degradação do hormônio ADH.

Christ-Crain, *et al.*, (2019). observa que o DI é uma condição rara, com incidência anual de aproximadamente 3 em cada 100.000 pessoas, devido à sua baixa prevalência, pode ser subestimada tanto na educação médica quanto em pesquisas externas à otimização do manejo clínico. Apesar de sua raridade, o DI não tratado pode causar sérios impactos na qualidade de vida dos pacientes. A condição não apresenta diferenças de incidência entre homens e mulheres e pode surgir em qualquer fase da vida, sendo que as formas hereditárias tendem a se manifestar mais precocemente.

De acordo com Mutter, *et al.* (2021), o diagnóstico de diabetes insipidus (DI) apresenta desafios consideráveis, principalmente ao diferenciá-lo de outras condições que também causam poliúria, como diabetes mellitus, diabetes insipidus nefrogênico e polidipsia primária. Esse processo demanda uma abordagem multidisciplinar e uma avaliação cuidadosa da fisiopatologia envolvida, considerando aspectos clínicos, laboratoriais e a resposta aos testes de privação de água e administração de desmopressina para garantir um diagnóstico preciso.

A forma mais comum de DI, o diabetes insipidus central, decorre de uma disfunção na neuro-hipófise e nos neurônios hipotalâmicos, enquanto a forma mais rara, o diabetes insipidus nefrogênico, é associada à resistência renal à ação do ADH, resultando em um desequilíbrio hídrico devido a incapacidade de reabsorver adequadamente a água nos ductos coletores renais.

Por outro lado, o diabetes insipidus gestacional (DIG) é uma variante rara que ocorre exclusivamente durante a gravidez. Segundo Ananthakrishnan (2020), esta forma é caracterizada pela degradação aumentada do ADH pela vasopressinase, uma enzima produzida em excesso pela placenta. O DIG geralmente surge no terceiro trimestre, causando poliúria e polidipsia. Após o parto, os sintomas tendem a se resolver espontaneamente com a redução dos níveis de vasopressinase. O tratamento envolve o uso de desmopressina, um análogo sintético do ADH, para controlar os sintomas e garantir a saúde materna e fetal.

O objetivo deste trabalho é apresentar uma revisão abrangente sobre o Diabetes Insipidus, explorando suas três classificações principais, além de aspectos clínicos detalhados, incluindo a fisiopatologia de cada tipo, os critérios para o diagnóstico diferencial e as opções terapêuticas atualmente disponíveis, com destaque para o uso de hormônios, agentes farmacológicos e abordagens não farmacológicas. Destaca-se também a importância do reconhecimento precoce e do manejo adequado dessa condição para evitar complicações graves e melhorar a qualidade de vida dos pacientes afetados.

2. METODOLOGIA

A coleta de informações foi realizada por meio de uma busca sistemática em bases de dados acadêmicas, incluindo PubMed, Scielo e Google Acadêmico. Utilizaram-se os seguintes termos de busca: “Diabetes Insipidus Central”, “Diabetes Insipidus Nefrogênica”, “Diabetes Insipidus Gestacional”. A pesquisa abrangeu publicações nos idiomas inglês e português, publicadas entre os anos de 2019 a 2024.

Foram incluídos na revisão artigos que abordassem aspectos clínicos e terapêuticos do DI, incluindo estudos de casos, revisões de literatura e diretrizes clínicas. Critérios específicos de inclusão foram: (a) apenas estudos que abordavam diretamente as variáveis e os objetivos deste artigo, fornecendo dados sobre Diabetes Insipidus, (b) estudos que discutem intervenções terapêuticas, e (c) artigos que abordam a Etiologia e patogênese do DI.

Foram estabelecidos critérios de exclusão para garantir a relevância e a qualidade dos artigos selecionados nesta pesquisa. Foram excluídos: (a) Estudos publicados antes de 2015, visando manter a análise focada em pesquisas mais recentes e relevantes ao estado atual do tema; (b) Foram excluídos artigos cujo foco não estivesse diretamente relacionado às variáveis principais de interesse, como estudos que abordassem aspectos secundários ou irrelevantes ao objetivo central desta pesquisa; (c) Estudos com baixa qualidade metodológica, identificados por falta de clareza nos métodos. Para garantir rigor científico, apenas estudos com uma avaliação clara dos resultados foram incluídos.

Para garantir a inclusão de estudos com elevado rigor metodológico, foram adotados critérios específicos de avaliação da qualidade dos artigos. A qualidade metodológica foi um dos principais fatores de seleção e os estudos foram avaliados com base neste critério, a transparência na descrição da metodologia foi outro critério fundamental. Apenas estudos que apresentaram detalhadamente seus métodos, incluindo critérios de inclusão, intervenções, ferramentas de medição e análise de dados foram incluídos. Estudos com descrições insuficientes ou vagas dos métodos foram excluídos.

Os resultados foram apresentados em uma narrativa integrativa que descreve as principais características do DI, incluindo suas diferentes formas clínicas, desafios no diagnóstico e opções de

tratamento. A síntese dos dados permitiu uma discussão aprofundada sobre as implicações clínicas dos achados e identificou áreas de pesquisa que necessitam de maior investigação.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Fisiopatologia da diabetes insipidus

3.1.1 Diabetes Insipidus Central

Para Christ-Crain (2021), a diabetes insipidus central (DIC) é uma desordem caracterizada pela insuficiência na produção ou secreção do hormônio antidiurético (ADH), também conhecido como vasopressina, pelo hipotálamo ou pela hipófise posterior. Esta insuficiência resulta em uma incapacidade dos rins de concentrar a urina, levando à excreção de grandes volumes de urina diluída e à polidipsia, que é um aumento significativo na sede e consumo de água. Verbalis (2019) utiliza-se da seguinte argumentação, as causas do DIC podem incluir lesões traumáticas, tumores, cirurgias, infecções ou doenças autoimunes que afetam o hipotálamo ou a hipófise .

Conforme descrito por Christ-Crain (2021) e Verbalis (2019) isso revela um distúrbio complexo que afeta o equilíbrio hidroeletrólítico. Contudo, o que merece atenção crítica é a variabilidade nas causas subjacentes ao DIC, que podem ir desde lesões traumáticas até doenças autoimunes. Embora o tratamento geralmente envolve a reposição de vasopressina, a identificação e controle das causas primárias, como tumores ou infecções, é fundamental para uma abordagem terapêutica mais eficaz. A imagem a seguir (figura 1) ilustra o mecanismo do DIC, destacando a interrupção da produção ou secreção de vasopressina e conseqüentemente gera impacto na função renal, ajudando a visualizar o processo fisiopatológico dessa condição.

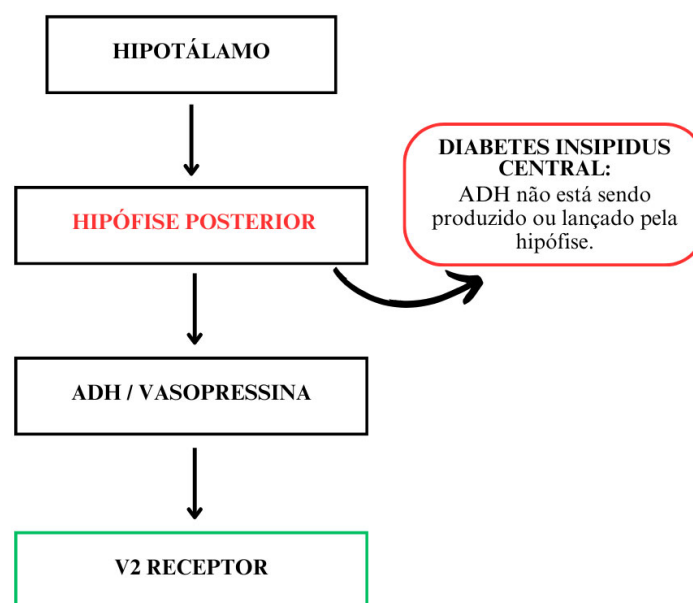


Figura 1: Mecanismo fisiopatológico do diabetes insipidus central (DIC). A imagem ilustra a

localização onde à interrupção da produção, ora a suspensão da vasopressina no hipotálamo ou na hipófise posterior, resultando na incapacidade dos enxárgues de concentração na urina.

3.1.2. Diabetes Insipidus Nefrogênico

O diabetes insipidus nefrogênico (DIN) ocorre quando há uma resistência dos rins à ação do ADH, mesmo quando este é produzido em quantidades normais. Long (2019) conceitua que neste tipo de diabetes insipidus, o defeito pode ser congênito, devido a mutações genéticas que afetam os receptores de ADH nos rins, ou adquirido, como resultado de doenças renais crônicas, uso de certos medicamentos, hipercalcemia ou hipocalemia. Segundo Crowley (2018), independentemente da causa, a capacidade dos rins de reabsorver água é comprometida, resultando em sintomas semelhantes aos observados no DIC, como poliúria e polidipsia.

Embora o DIN compartilhe sintomas com o diabetes insipidus central, sua natureza de resistência ao ADH torna o tratamento mais complexo. A gestão eficaz exige uma abordagem personalizada, considerando tanto as causas subjacentes quanto às necessidades individuais dos pacientes, a fim de minimizar o impacto na qualidade de vida. A busca por intervenções que otimizem a função renal, mesmo na presença de resistência ao ADH, deve ser uma prioridade no tratamento dessa condição. Na imagem a seguir (figura 2), que ilustra o mecanismo da DIN, observa-se como os receptores renais deixam de responder ao ADH, impossibilitando a reabsorção de água nos túbulos coletores, o que resulta em poliúria.

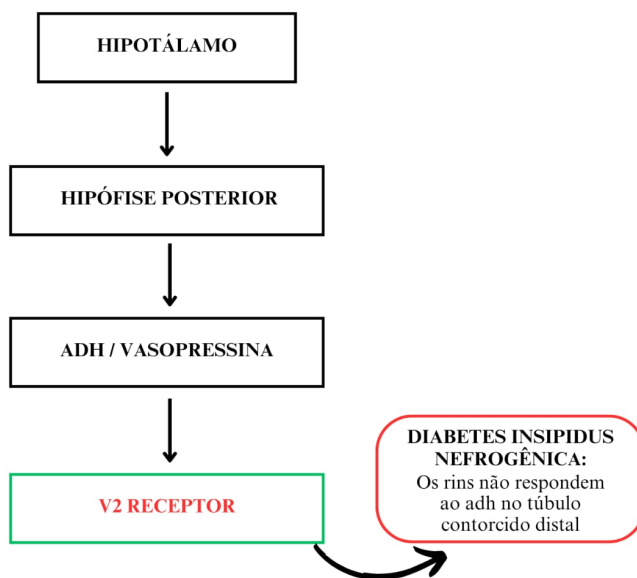


Figura 2: Mecanismo fisiopatológico do diabetes insipidus nefrogênica (DIN). A imagem ilustra a localização onde os receptores renais deixam de responder ao ADH, impossibilitando a reabsorção de água nos túbulos coletores.

3.1.3. Diabetes Insipidus Gestacional

A DI gestacional é desencadeada através do aumento da degradação da enzima vasopressinase

produzida em excesso pela placenta. De acordo com Smith *et al.* (2021), os trofoblastos placentários são os responsáveis por produzir a vasopressinase proporcional ao tamanho total da placenta, com gêmeos e gestações múltiplas apresentando níveis consideravelmente mais altos. Os autores afirmam que a formação de vasopressinase pode ser observada em 10 semanas, final do segundo trimestre gestacional ou início do terceiro com a crescente de 300 vezes durante a gravidez. A condição citada é a forma mais rara e descreve seu mecanismo por meio da imagem a seguir (figura 3).

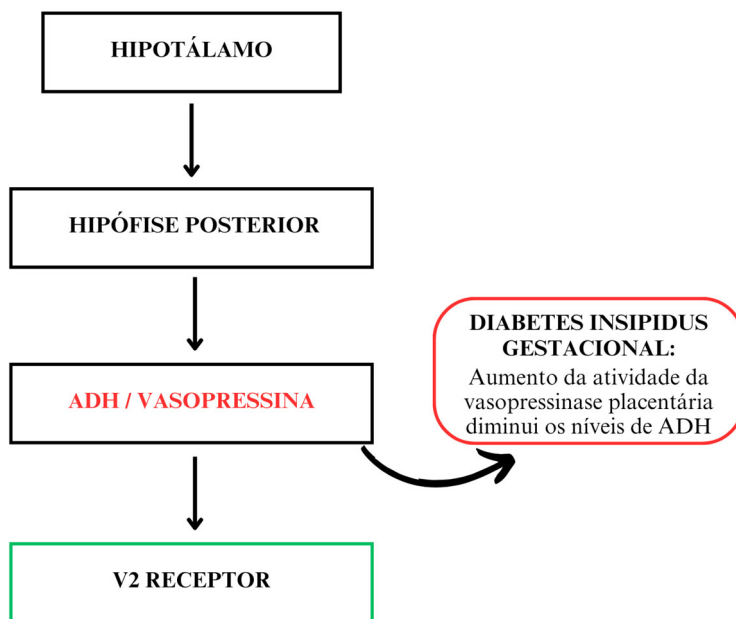


Figura 3: Mecanismo fisiopatológico do diabetes insipidus gestacional (DIG). A imagem ilustra a localização onde a enzima vasopressinase, produzida pela placenta durante a gravidez de forma aumentada, degrada o ADH. Essa redução nos níveis de vasopressina afeta a capacidade de concentração na urina.

3.2 Etiologia Da Diabetes Insipidus

No dizer de Smith *et al.* (2021), o diabetes insípido é uma condição endócrina relacionada à ação do hormônio antidiurético (ADH), produzido na hipófise posterior. As principais causas do DI incluem diabetes insipidus central (DIC), nefrogênico (DIN) e gestacional.

Para Campbell (2019), a DIC ocorre devido a falha na produção ou secreção de ADH pelo hipotálamo ou hipófise posterior, causada por traumatismo craniano, cirurgias, tumores, infecções ou doenças autoimunes. Outro ensinamento de Long (2019) é que a DIN resulta da incapacidade dos rins de responder ao ADH, podendo ser congênito, devido a mutações genéticas, ou adquirido, através de condições como hipercalcemia, hipocalemia, doença renal crônica ou uso de medicamentos como lítio. Waterhouse (2019) alega que a DI gestacional ocorre durante a gravidez devido à degradação aumentada de ADH pela enzima vasopressinase, produzida pela placenta, manifestando-se geralmente no terceiro trimestre e resolvendo-se após o parto.

3.3 Bioquímica da diabetes insipidus

A diabetes insipidus (DI) é uma desordem endócrina caracterizada por poliúria e polidipsia devido a uma deficiência no hormônio antidiurético (ADH), também conhecido como vasopressina. Embora a etiologia inicial de cada manifestação clínica seja diferente, todas as formas levam aos sintomas de excreção de grandes volumes de urina diluída, desidratação grande e sede extrema. O diabetes insipidus afeta diretamente a liberação de ADH, a sensibilidade ao hormônio nos túbulos contorcidos distais e nos ductos coletores. Sua liberação é regulada por vários fatores, incluindo a osmolaridade do plasma sanguíneo. Quando a osmolaridade do sangue aumenta, os osmorreceptores no hipotálamo estimulam a liberação de ADH para os rins. O hormônio é responsável por aumentar a permeabilidade dos túbulos coletores de água, o que resulta na reabsorção da água e concentração da urina.

3.4 Diagnóstico da diabetes insipidus

O diagnóstico de diabetes insipidus (DI) abrange a identificação das suas diferentes formas: central, nefrogênica e gestacional. Para o diagnóstico de DI central. O teste de privação de água é frequentemente utilizado para avaliar a resposta do corpo à desidratação, observando-se uma incapacidade de concentrar a urina. A administração de desmopressina, um análogo sintético de vasopressina, é utilizada para confirmar o diagnóstico: em casos de DI central, há uma resposta significativa com aumento da osmolaridade urinária e redução do volume urinário. Verbalis (2019) afirma que No DI nefrogênico, onde há uma resistência dos rins à ação da vasopressina, no diagnóstico também se baseia em sintomas de poliúria e polidipsia, mas, diferentemente do DI central, a administração de desmopressina não resulta em melhora significativa.

Na diabetes insipidus gestacional, as pacientes geralmente apresentam sintomas semelhantes aos de outros tipos de DI, como sede intensa e produção excessiva de urina diluída. O diagnóstico é feito por meio de testes laboratoriais que mostram baixos níveis de osmolaridade urinária, e o teste de privação de água pode ser usado para avaliar a capacidade de concentração urinária. A administração de desmopressina pode ajudar a distinguir o DI gestacional de outras formas, pois a condição é geralmente transitória e se resolve após o parto, quando a produção de vasopressinase retorna ao normal. Do ponto de vista de Ananthakrishnan (2020), assim, é fundamental uma abordagem diagnóstica precisa para cada tipo de DI, a fim de implementar um tratamento adequado e evitar complicações, especialmente durante a gravidez, onde o manejo correto é crucial para a saúde da mãe e do bebê.

3.5 Abordagem Terapêutica disponível

Quando identificado a diabetes insipidus central, o tratamento da DIC depende da substituição farmacêutica da ADH pela desmopressina, um análogo sintético do hormônio, modificado para

prolongar a meia-vida e diminuir os efeitos vasoconstritores no receptor V1 (*The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2022, páginas 2701–2715). A Desmopressina, que é um peptídeo resistente à ação das vasopressinas placentárias, e também administrada e utilizada no diagnósticos de DI gestacional, com resultados seguros e favoráveis tanto para a gestante como para o feto.

Em casos de manifestação de DI nefrogênico, a terapêutica segue o padrão de garantir a ingestão adequada de água livre, fornecer uma dieta pobre em sal e proteínas, corrigir a causa subjacente ou suspender qualquer nefrotoxina. Existem medicamentos capazes de reduzir o subsídio urinário, que podem ser utilizados caso os sintomas persistam, apesar das medidas gerais. Os diuréticos tiazídicos (hidroclorotiazida, 25 mg), que provocam maior reabsorção de sódio (Na) no túbulo contorcido proximal e conseqüentemente maior reabsorção de água. Podem reduzir o débito urinário ao diminuir a entrega de água aos locais sensíveis à vasopressina nos túbulos coletores. AINEs (por exemplo, indometacina) ou amilorida também podem ser benéficos.

Além da administração do fármaco, pacientes com DI precisam evitar a ingestão de qualquer líquido para além de saciar sua própria sede. A recomendação se faz necessária considerando que os portadores de diabetes insípidus não conseguem aumentar o débito urinário de forma rápida e, com isso, podem sofrer intoxicação hídrica em casos de ingestão de líquido para além de saciar a própria sede.

Discussão

A classificação do diabetes insípido (DI) em central, nefrogênico e gestacional enfatiza a necessidade de um diagnóstico preciso, já que as abordagens terapêuticas variam significativamente. Dois estudos importantes analisaram diferentes aspectos do manejo clínico dessas condições, destacando abordagens inovadoras para o tratamento e diagnóstico do DI.

O estudo realizado por Tomkins *et al.*, (2022), investigou a eficácia do uso de desmopressina no tratamento de pacientes com DI central. Os autores observaram que, enquanto a desmopressina era eficaz para controlar a poliúria em pacientes com DI central, os resultados para o DI nefrogênico foram insatisfatórios, confirmando que este tipo de DI é refratário ao tratamento com vasopressina. O estudo reforça a necessidade de estratégias terapêuticas diferenciadas, especialmente no caso do DI nefrogênico, que requer o uso de diuréticos tiazídicos ou restrições dietéticas.

Por outro lado, o estudo de Mutter *et al.*, (2021) se concentrou numa análise das terapias aplicadas ao tratamento do diabetes insípido (DI) revela uma complexidade inerente à fisiopatologia da doença e à resposta do organismo aos tratamentos. A desmopressina, amplamente utilizada para o DI central, é eficaz ao substituir a vasopressina ausente, regulando o balanço hídrico do paciente. Entretanto, no DI

nefrogênico, onde há resistência renal à vasopressina, o tratamento convencional com desmopressina é ineficaz, destacando a necessidade de abordagens alternativas. Um ponto de destaque é o uso paradoxal dos diuréticos tiazídicos no tratamento tanto do DI central quanto do nefrogênico. Esses diuréticos, que em condições normais promovem a excreção de sódio e água, surpreendentemente ajudam a reduzir a produção urinária em pacientes com DI. Isso ocorre devido à sua capacidade de inibir o cotransportador de NaCl no túbulo contorcido distal, provocando uma reabsorção de sódio e água nas partes proximais do néfron, o que acaba por diminuir o volume de urina

Ao comparar esses dois estudos, observa-se que ambos oferecem contribuições valiosas para a compreensão do manejo do DI, mas com focos distintos. Enquanto Tomkins *et al.*, (2022) enfatizam as limitações terapêuticas do tratamento com desmopressina, Mutter *et al.*, (2021) explora a utilização de diuréticos tiazídicos nos tratamentos de DI. A pesquisa de Tomkins *et al.*, pode eventualmente facilitar uma abordagem terapêutica mais eficiente, que, se combinada com o conhecimento terapêutico de Mutter *et al.*, pode resultar em um manejo clínico mais integrado e personalizado para pacientes com DI.

Para complementar essa discussão, é fundamental observar as diferenças nos principais aspectos clínicos e fisiopatológicos entre os subtipos de DI. A tabela 1 a seguir apresenta uma comparação entre o diabetes insipidus, destacando as principais características de cada tipo. Essa comparação permite uma visão mais clara das diferenças de cada DI.

Tabela 1: Comparação dos Tipos de Diabetes Insipidus.

ASPECTOS GERAIS	DI CENTRAL	DI NEFROGÊNICA	DI GESTACIONAL
FISIO PATOLOGIA	Insuficiência na produção ou secreção do ADH, na hipófise posterior.	Há uma resistência dos rins à ação do ADH.	Causada pela degradação do ADH pela enzima vasopressinase em excesso.
ETIOLOGIA	Devido à falha na produção ou secreção de ADH pelo hipotálamo.	Resulta da incapacidade dos rins de responder ao ADH.	Produzida pela placenta, manifestando-se geralmente no terceiro trimestre.
DIAGNÓSTICO	Administração de desmopressina, após é necessário o aumento da osmolaridade urinária e redução do volume urinário.	Administração de desmopressina, após a administração não resulta em melhora significativa.	Testes laboratoriais, que mostram baixos níveis de osmolaridade urinária, e o teste de privação de água podem ser usados para avaliar a capacidade de concentração urinária.
RESPOSTA A VASOPRESSINA	Responde normalizando a concentração osmótica da urina.	Não responde a concentração osmótica da urina não muda.	Responde normalizando a concentração osmótica da urina.
TRATAMENTO	Desmopressina, um análogo sintético do hormônio ADH.	Dieta (baixo teor de sódio, proteína e fósforo) e uso de diuréticos tiazídicos	Desmopressina, um análogo sintético do hormônio, resistente a ação da vasopressinase.

Tabela 1: Resumo dos tipos de Diabetes Insipidus, Apresenta uma comparação dos principais aspectos clínicos e fisiopatológicos do Diabetes Insipidus Central, Diabetes Insipidus Nefrogênico e Diabetes Insipidus Gestacional.

A partir dessa comparação, é possível observar que, embora todos os tipos de DI resultem em

poliúria e polidipsia, as causas subjacentes e as abordagens terapêuticas variam consideravelmente. O diagnóstico preciso é essencial para determinar o tratamento mais eficaz, especialmente em condições como o DIG, onde o manejo adequado durante a gravidez é crucial para a saúde materna e fetal.

Portanto, um entendimento detalhado da fisiopatologia, etiologia, bioquímica e diagnóstico do DI é crucial para a implementação de tratamentos eficazes e a melhoria da qualidade de vida dos pacientes afetados por esta condição.

4. CONCLUSÃO

O Diabetes Insipidus, apesar de raro, apresenta implicações clínicas relevantes que exigem diagnóstico precoce e tratamento eficaz para evitar complicações e melhorar a qualidade de vida dos pacientes. Este artigo enfatiza a importância de uma diferenciação precisa entre os subtipos de DI, fundamental para uma abordagem terapêutica eficaz.

Os profissionais de saúde precisam estar continuamente atualizados sobre os avanços no diagnóstico e tratamento do DI, dado o impacto significativo que essa condição pode ter na vida dos pacientes. A colaboração interdisciplinar, envolvendo endocrinologistas, nefrologistas, especialistas em saúde mental e outros profissionais, é fundamental para garantir uma abordagem holística e abrangente, capaz de atender às diversas necessidades do paciente.

Além disso, há uma necessidade urgente de mais pesquisas voltadas para o desenvolvimento de novos tratamentos e o aperfeiçoamento das terapias atuais, visando à melhoria dos desfechos clínicos. A comunidade científica deve intensificar seus esforços na conscientização e capacitação contínua sobre o DI, o que permitirá progressos significativos no diagnóstico e manejo da condição, garantindo um atendimento de maior qualidade aos pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AIMEE HECHANOVA, L. Diabetes insípido nefrogênico. (2022). Disponível em: <https://www.msdmanuals.com/pt-br/profissional/dist%C3%BArbios-geniturin%C3%A1rios/anormalidades-do-transporte-renal/diabetes-ins%C3%ADpido-nefrog%C3%AAnico#Progn%C3%B3stico_v25242436_pt> . Acesso em: 16 maio 2024.

ANANTHAKRISHNAN, S. Gestational diabetes insipidus: Diagnosis and management. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 34, n. 5, p. 101384, set. 2020. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1521690X20300117?via%3Dihub> . Acesso em: 30 de Julho 2024.

CHASSELOUP, F.; TABARIN, A.; CHANSON, P. (2024). Diabetes insipidus: Vasopressin deficiency.... Annales d'Endocrinologie. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0003426624000118#preview-section-introduction> . Acesso em: 19 de Julho 2024.

CHIST-CRAIN, M., & Bichet, D. G. (2021). Diagnostic and therapeutic strategies in diabetes insipidus: A review. *Hormone Research in Paediatrics*, 91(5), 303-311. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34718110/> . Acesso em: 16 de Junho 2024.

LONG, B. C. *et al.* Nephrogenic diabetes insipidus in a 15-year-old Hispanic female with a novel AQP2 mutation. *Journal of pediatric endocrinology & metabolism*, v. 32, n. 9, p. 1031–1034, 2019. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31348762/> . Acesso em 14 de Julho 2024.

MUTTER, C; SMITH. T; MENZE, O; ZAKHARIA, M; NGUYEN, H. (2021) Diabetes Insipidus: Pathogenesis, Diagnosis, and Clinical Management. *Cureus*. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7996474/>. Acesso em: 20 de Setembro de 2024

TOMKINS, M.; LAWLESS, S.; SHERLOCK, M. Diagnóstico e tratamento do diabetes insípido central em adultos, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, Volume 107, Edição 10, outubro de 2022, páginas 2701–2715. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35771962/> . Acesso em: 25 de maio 2024.

VERBALIS, J. G. (2019). Diabetes Insipidus. *Merck Manual Professional Version*. Disponível em: <https://www.merckmanuals.com/professional/endocrine-and-metabolic-disorders/fluid-and-electrolyte-disorders/diabetes-insipidus>. Acesso em: 28 de Maio 2024.

Submetido em: 12 de agosto de 2024

Aceito em: 24 de setembro de 2024