

TRAUMA, CIRURGIA E MEDICINA INTENSIVA

EDIÇÃO XII

Capítulo 54

DIABETES INSIPIDUS CENTRAL PÓS-TCE NO PACIENTE NEUROCRÍTICO

AMAURI DALLA CORTE¹
AMANDA DA SILVA ARAÚJO²
ARTHUR RIBEIRO MARCHETTI²
CRISTIANO MENDES RIBEIRO PALLAORO²
ELISANGELA MASCARELLO²
GIOVANA SCHNACK KUNZLER²
LILIAN VITORIA SILVA DE ALMEIDA²
LUCAS CONY FERREIRA DA COSTA²
LUÍSA CRAIDE HAENSSGEN²
LUÍZA ZAMPIERI GRIGUC²
MARINA MOTTA STAUDT²
MATHEUS FAGUNDES FISCHER²
MIRELLA BOHRER FRANTZ²
RAÍSA PLENTZ VENTURELLA²
SOFIA ZONTA BISCHOFF²

¹Docente da Graduação de Medicina da Universidade do Vale do Rio dos Sinos (UNISINOS).

²Discente da Graduação de Medicina da Universidade do Vale do Rio dos Sinos (UNISINOS).

Palavras-chave: Traumatismo Cranioencefálico; Diabetes Insipidus Central Pós-Traumático; Deficiência de Arginina Vasopressina.

DOI

10.59290/2016022752

EP EDITORA
PASTEUR

DEFINIÇÃO E EPIDEMIOLOGIA

O traumatismo cranioencefálico (TCE) representa importante causa de morbimortalidade em adultos e pode cursar com disfunções neuroendócrinas relevantes, especialmente em casos graves. No Brasil, o predomínio de TCE é em homens e adultos jovens, com acidentes automobilísticos e quedas entre os principais mecanismos associados (MAGALHÃES *et al.*, 2022; TEODORO *et al.*, 2025). Entre as complicações neuroendócrinas, destaca-se o diabetes insipidus central pós-traumático (DIPT) (CAPATINA *et al.*, 2015), atualmente também denominado deficiência de arginina-vasopressina pós-traumática (DAVPPT) (MANIALAWY; YANG; PREBTANI, 2026), sendo descrita em 15% a 51% dos pacientes internados com TCE grave (MAGYAR-SUMEGI *et al.*, 2024).

O DIPT decorre de lesão direta ou indireta do eixo hipotálamo-neuro-hipofisário, levando à redução da secreção de vasopressina e à incapacidade renal de concentrar urina (TRAN *et al.*, 2025). Clinicamente, manifesta-se por poliúria hipotônica, hipernatremia, aumento da osmolaridade sérica e risco de hipovolemia, sobretudo em pacientes neurocríticos com rebaixamento do nível de consciência, nos quais a polidipsia compensatória pode estar ausente (MANIALAWY; YANG; PREBTANI, 2026). Sua ocorrência é mais comum nos primeiros dias após TCE grave, e costuma apresentar caráter transitório, mas sua presença associa-se a maior gravidade neurológica, distúrbios hidro-eletrolíticos e pior prognóstico, tornando essencial o reconhecimento precoce e o manejo adequado no contexto da terapia intensiva (TRAN *et al.*, 2025).

FISIOPATOLOGIA

Anatomia funcional e fisiologia do eixo hipotálamo-neuro-hipofisário

A compreensão do DIPT, exige o entendimento das bases neuroanatômicas e fisiológicas da regulação do equilíbrio hídrico. A arginina vasopressina (AVP), ou hormônio antidiurético (ADH), é sintetizada nos núcleos hipotálamicos paraventricular e supraóptico e migra pelo caule hipofisário até a neuro-hipófise, onde é armazenado em grânulos secretores (CAPATINA *et al.*, 2015). A sua liberação é estimulada pelo aumento da osmolaridade plasmática, detectada por osmorreceptores (TRAN *et al.*, 2025). Uma vez na circulação, o efeito antidiurético exige especificamente a ativação dos receptores V2 renais, que promovem a expressão e a translocação das proteínas formadoras de canais de água (aquaporinas) (CAPATINA *et al.*, 2015). Após um TCE, os danos estruturais e as cascatas metabólicas secundárias podem interromper a produção ou a secreção do hormônio, resultando na DAVPPT. Esse déficit acarreta uma drástica redução na inserção de aquaporinas-2 na membrana luminal dos ductos coletores renais (MAGYAR-SUMEGI *et al.*, 2024), abolindo a capacidade de reabsorção de água livre e deflagrando o quadro de poliúria.

Mecanismos de lesão primária e secundária no TCE

A disfunção aguda da secreção de AVP após o TCE decorre de uma complexa interação entre a lesão primária, caracterizada pelo dano estrutural imediato, e a lesão secundária, mediada por cascatas neuroinflamatórias e isquêmicas.

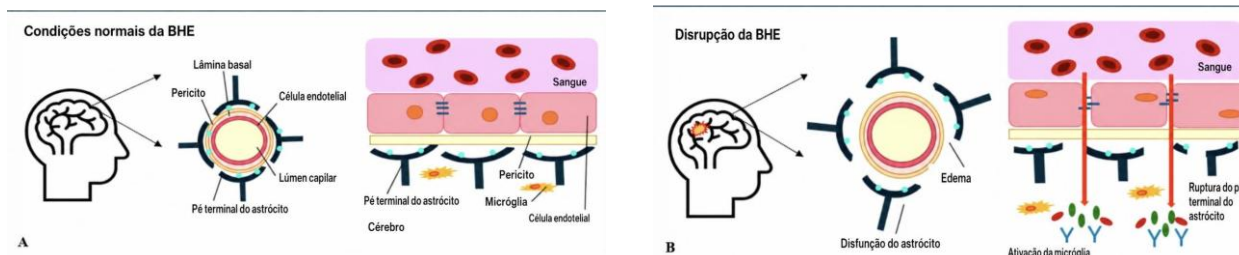
Lesão primária: forças de aceleração, desaceleração e rotação podem lesar diretamente o hipotálamo, a hipófise e a haste hipofisária, especialmente na região do diafragma da sela

túrcica. Fraturas da base do crânio e o efeito de massa de hematomas intracranianos também podem comprometer essas estruturas. Estudos de autópsia identificaram lesões hipotálamo-hipofisárias em mais de 40% dos casos de trauma craniano fatal (CAPATINA *et al.*, 2015; MAGYAR-SUMEGI *et al.*, 2024).

Lesão secundária: nas horas seguintes ao trauma, neuroinflamação, hipóxia, hipertensão intracraniana, edema cerebral e oclusão microvascular podem comprometer a perfusão do eixo hipotálamo-neuro-hipofisário. A ruptura da barreira hematoencefálica (BHE) e a expansão de hematomas favorecem edema, isquemia, estresse oxidativo e disfunção reversível

das vias secretoras de AVP (TAN *et al.*, 2019; KALAS *et al.*, 2023; MELE *et al.*, 2021; TRAN *et al.*, 2025). Após o TCE, lesões primárias ou secundárias podem comprometer os neurônios hipotalâmicos produtores de AVP, o trato hipotálamo-neuro-hipofisário, a haste hipofisária ou a neuro-hipófise, reduzindo a síntese, o transporte, o armazenamento ou a liberação do hormônio. Essa deficiência caracteriza o DIPT como uma disfunção neuroendócrina central e compromete a conservação renal de água livre, resultando em poliúria hipotônica, hiperosmolaridade plasmática, hipernatremia e risco de hipovolemia (ARIMA *et al.*, 2022; VERBALIS, 2025) (**Figura 54.1**).

Figura 54.1 Representação esquemática da BHE em condições normais e após sua ruptura associada à lesão cerebral traumática.



Fonte: Adaptado de TRAN *et al.* (2025)

Repercussão renal e círculo vicioso no paciente neurocrítico

Como resultado, ocorre eliminação de grandes volumes de urina hipotônica, com perda progressiva de água livre, elevação da osmolaridade plasmática e hipernatremia. Em pacientes conscientes, a hiperosmolaridade desencadeia sede e polidipsia compensatória. No paciente neurocrítico, entretanto, essa resposta frequentemente está prejudicada por sedação, rebaixamento do nível de consciência, ventilação mecânica ou restrição de acesso à água. Assim, a poliúria pode evoluir rapidamente para hipovolemia e instabilidade hemodinâmica (VERBALIS, 2025). No TCE grave, essas

alterações podem contribuir para a perpetuação da lesão cerebral secundária. A hipovolemia pode comprometer a pressão de perfusão cerebral, enquanto a hipernatremia não controlada pode agravar a instabilidade osmótica e sistêmica. Forma-se, portanto, um potencial círculo vicioso: o dano cerebral compromete a secreção de AVP, a deficiência hormonal causa poliúria, hipernatremia e hipovolemia, e essas alterações podem piorar a perfusão cerebral e a evolução clínica. Assim, o DIPT atua tanto como marcador de gravidade da lesão encefálica quanto como possível fator agravante no paciente neurocrítico. (GEMPELER *et al.*, 2020).

Dinâmica temporal: transitória, permanente e resposta trifásica

A evolução clínica da DAVPPT depende da gravidade do impacto e das alterações secundárias a ele; consequentemente, a disfunção neuroendócrina pode apresentar um curso transitório ou consolidar-se como um déficit permanente.

Disfunção transitória: é a apresentação clínica mais frequente do paciente neurocrítico e decorre de mecanismos patogênicos indiretos e secundários ao TCE, como o dano endotelial em pequenos vasos e a formação de edema inflamatório local (CAPATINA *et al.*, 2015). A recuperação da função endócrina é atribuída à lenta involução do edema e à regeneração dos vasos sanguíneos nas áreas afetadas, permitindo que os neurônios intactos retomem a secreção normal de AVP (CAPATINA *et al.*, 2015).

Disfunção permanente: ocorre por lesão anatômica irreversível, predominantemente devido à destruição estrutural maciça dos neurônios hipotalâmicos produtores de AVP ou à transgressão da haste hipofisária. Cabe ressaltar que caso o dano seja apenas na hipófise posterior, ele não leva a DAVPPT permanente por si só, pois a AVP ainda pode ser produzido no hipotálamo e ser conduzida à circulação periférica através dos capilares da eminência mediana (CAPATINA *et al.*, 2015).

Resposta trifásica: em uma minoria dos pacientes, um quadro característico pode ser observado em caso de transecção ou transgressão do caule hipofisário (GOEL *et al.*, 2018). Essa resposta tem três etapas: primeiro há diabetes insipidus (DI) (por 3 a 6 dias), atribuída ao choque mecânico inicial da lesão, que cessa a condução axonal e a secreção de AVP, resultando em poliúria hipotônica e hipernatremia (MAGYAR-SUMEGI *et al.*, 2024; TOMKINS *et al.*, 2022); na segunda fase ocorre

com a liberação descontrolada e não regulada de toda AVP que já estava sintetizada e armazenada nos grânulos secretores, gerando hiponatremia e mimetizando a Síndrome de Secreção Inadequada de ADH (SIADH) (MAGYAR-SUMEGI *et al.*, 2024; TOMKINS *et al.*, 2022); a terceira fase é o reaparecimento da DI à medida que os estoques glandulares se esgotam, devido à síntese prejudicada da AVP pelos neurônios hipotalâmicos danificados. Essa apresentação rara evolui, em sua maioria, para um diabetes insipidus permanente, devido à incapacidade definitiva de síntese neuronal (CAPATINA *et al.*, 2015).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas do DIPT decorrem da lesão do eixo hipotálamo-neuro-hipofisário, que compromete a capacidade renal de concentrar a urina. Como consequência, ocorre poliúria com baixa osmolaridade urinária, acompanhada de polidipsia compensatória para manutenção do equilíbrio osmótico (TOSTA; WATANABE; SOARES, 2021). No contexto do TCE, essa resposta pode estar prejudicada pelo rebaixamento do nível de consciência. Assim, a perda hídrica persistente favorece rápida evolução para desidratação, hipovolemia e hipernatremia, podendo agravar a lesão cerebral secundária e provocar irritabilidade, letargia, confusão mental e convulsões (TOSTA; WATANABE; SOARES, 2021; GEMPELER *et al.*, 2020).

A apresentação clínica do DIPT também varia de acordo com o momento de instalação da deficiência de AVP. Na maioria dos casos, os sinais surgem nas primeiras 24 a 72 horas após o trauma, período em que a poliúria de início precoce costuma refletir lesões mais extensas do hipotálamo ou da haste hipofisária. Em alguns casos, essa deficiência hormonal pode tornar-se crônica (GEMPELER *et al.*,

2020; TOSTA; WATANABE; SOARES, 2021).

Além dos sintomas diretamente relacionados ao balanço hídrico, o DIPT frequentemente está associado a indicadores de maior gravidade clínica. Foi relatada maior frequência da condição em pacientes com TCE grave, baixos escores na Escala de Coma de Glasgow, hematomas intracranianos, fraturas da base do crânio e lesões difusas (GEMPELER *et al.*,

2020). Embora essas alterações não constituam manifestações clínicas específicas do diabetes insipidus, sua associação reforça que o surgimento precoce de poliúria e hipernatremia deve despertar suspeita de lesão significativa do eixo hipotálamo-hipofisário e da necessidade de monitorização intensiva (GEMPELER *et al.*, 2020; TOSTA; WATANABE; SOARES, 2021) (**Tabela 54.1**).

Tabela 54.1 Principais parâmetros laboratoriais sugestivos de DIPT

PARÂMETRO	ACHADO SUGESTIVO
Débito urinário	>3 L/24 h ou >200–250 mL/h por 2–3 horas
Osmolaridade urinária	<300 mOsm/kg, frequentemente <200 mOsm/kg
Densidade urinária	<1,005
Osmolaridade plasmática	>295 mOsm/kg
Sódio sérico	>145 mmol/L

Fonte: elaborado pelos autores com base em CAPATINA *et al.* (2015) e KUMAR E MODI (2016).

No paciente neurocrítico, esses achados devem ser interpretados conforme o contexto terapêutico, pois soluções hipertônicas, manitol e outros diuréticos podem provocar poliúria sem deficiência de AVP. Assim, o diagnóstico depende da evolução temporal dos parâmetros e da exclusão de outras causas de diurese aumentada (CAPATINA *et al.*, 2015; HANNON *et al.*, 2017).

O teste de privação hídrica não é indicado na fase aguda do TCE, pois pode agravar a desidratação, a hipernatremia e o comprometimento da perfusão cerebral. Nessa população, o diagnóstico é predominantemente clínico-laboratorial, sem necessidade rotineira desse teste (CAPATINA *et al.*, 2015; KUMAR; MODI, 2016). A copeptina, fragmento estável da pré-pró-vasopressina, pode auxiliar na diferenciação entre deficiência de AVP, diabetes insipidus nefrogênico e polidipsia primária. Entretanto, sua baixa disponibilidade e a ausência de padronização limitam seu emprego rotineiro, especialmente no contexto do TCE agudo (TOMULESCU *et al.*, 2024; ATILA *et al.*,

2025).

EXAMES DE IMAGEM

Em casos de DIPT após TCE, os exames de imagem desempenham papel fundamental. Além de auxiliarem na confirmação diagnóstica, permitem identificar lesões estruturais relacionadas ao trauma e excluir outras etiologias de diabetes insipidus central que possam coexistir ou ser confundidas com sequelas traumáticas, incluindo processos neoplásicos, como germinoma e craniofaringioma, doenças infiltrativas, como histiocitose de células de Langerhans e sarcoidose, e condições inflamatórias, como a hipofisite linfocítica (CAPATINA *et al.*, 2015).

Entre os métodos de imagem disponíveis, a ressonância magnética (RM) da região selar é considerada o exame de escolha para a avaliação da DIPT, por permitir caracterização detalhada do eixo hipotálamo-neuro-hipofisário (TUDOR, ROXANA MARIA, and CHRISTOPHER J THOMPSON). O achado radiológico mais característico da DIPT é a ausência ou

perda da hiperintensidade fisiológica da neuro-hipófise nas sequências ponderadas em T1, observada em até 94% dos paciente (MAGHNIE, MOHAMAD *et al.*, 2000). Essa hiperintensidade, conhecida como *posterior pituitary bright spot*, resulta da presença de grânulos neurosecretores contendo vasopressina; sua ausência reflete a perda desses grânulos e constitui um dos sinais mais sensíveis da doença (MAGHNIE, MOHAMAD *et al.*, 2000). Abaixo, no contexto do TCE, Liu Wendong destaca os principais achados à RM incluem:

Transecção da haste hipofisária: na RM, caracteriza-se pela interrupção ou não visualização da haste, podendo estar associada à neuro-hipófise ectópica e à hipoplasia da adeno-hipófise. Esse achado, mais bem identificado em cortes sagitais e coronais de alta resolu-



ção, relaciona-se a maior risco de deficiências hormonais e de DIPT permanente (Figura 54.2).

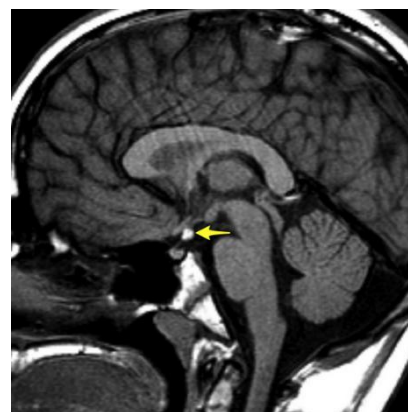
Figura 54.2 RM em corte sagital da transecção da haste hipofisária

Fonte: IOACHIMESCU *et al.*, 2011

Neuro-hipófise ectópica: em casos de transecção completa da haste, pode ser identificada hiperintensidade em T1 correspondente ao tecido neuro-hipofisário ectópico localizado ao longo da haste ou na eminência mediana (GRECH, RUEBEN *et al.*, 2013) (Figura 54.3).

Alterações volumétricas da hipófise: a hipoplasia hipofisária moderada a grave, definida por altura vertical ≤ 3 mm, associa-se frequentemente à neuro-hipófise ectópica e à deficiência de múltiplos hormônios hipofisários. No contexto do TCE, a redução do volume da hipófise pode ser observada em fases crônicas, sobretudo em pacientes que evoluem com pan-hipopituitarismo. Alterações com aumento do volume glandular apresentam menor relação direta com o trauma e devem ser interpretadas conforme o contexto clínico e hormonal.

Figura 54.3 RM em corte sagital em T1 na linha média que demonstra um nódulo aderido ao assoalho do terceiro ventrículo. Não se visualiza a hipófise posterior normal na fossa



Fonte: GUO *et al.*, 2024

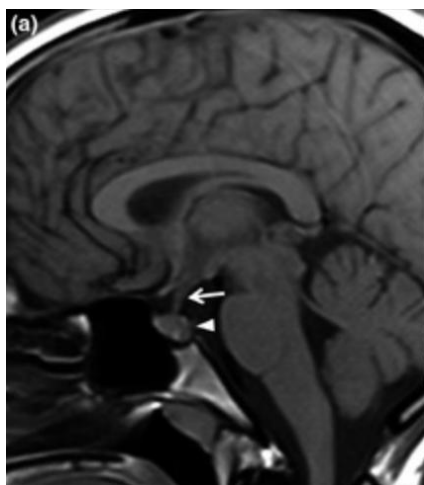
Espessamento da haste hipofisária: pode ser observado nas fases aguda ou subaguda após o TCE, associado a edema ou inflamação local. Por ser um achado inespecífico, sua persistência exige investigação de etiologias infiltrativas, inflamatórias ou neoplásicas (Figura 54.4).

Os achados de imagem na DIPT apresentam relevância diagnóstica e prognóstica. A preservação anatômica da haste hipofisária associa-se à maior probabilidade de recuperação espontânea da função neuro-hipofisária, enquanto sua transecção aumenta o risco de DI permanente e de deficiências hormonais hipofisárias múlti-

plas. A ausência da hiperintensidade fisiológica da neuro-hipófise em T1 constitui o achado mais sensível, embora não seja específica da etiologia traumática (LIU; WENDONG, 2019).

Nos casos de DIPT persistente, recomenda-se acompanhamento por ressonância magnética (RM) para avaliar alterações da haste e do volume hipofisário, identificar déficits da adeno-hipófise e excluir etiologias expansivas ou infiltrativas. O seguimento é particularmente relevante diante do espessamento da haste, que pode regredir ou evoluir ao longo do tempo. Embora não exista consenso, uma nova avaliação entre três e seis meses após o trauma é frequentemente recomendada (DI IORGI; NATSCIA *et al.*, 2015; HANNON *et al.*).

Figura 54.4 RM em corte sagital com espessamento do infundíbulo



Fonte: DI IORGI *et al.*, 2015

Apesar de a RM ser o método de escolha para a avaliação da DI central, a tomografia computadorizada (TC) sem contraste permanece como exame inicial no traumatismo cranioencefálico, devido à rápida identificação de lesões potencialmente fatais (TSAGARAKIS *et al.*, 2005). Achados como fraturas da base do crânio envolvendo regiões selar ou paraselar, hemorragias frontobasais, edema cerebral difuso, hipertensão intracraniana e

sinais de herniação podem indicar maior risco de lesão hipotálamo-hipofisária e desenvolvimento de DI. Estudos de Hannon *et al.* associaram esse risco à maior gravidade do trauma, à hipertensão intracraniana e às lesões hipotalâmicas hemorrágicas ou necróticas.

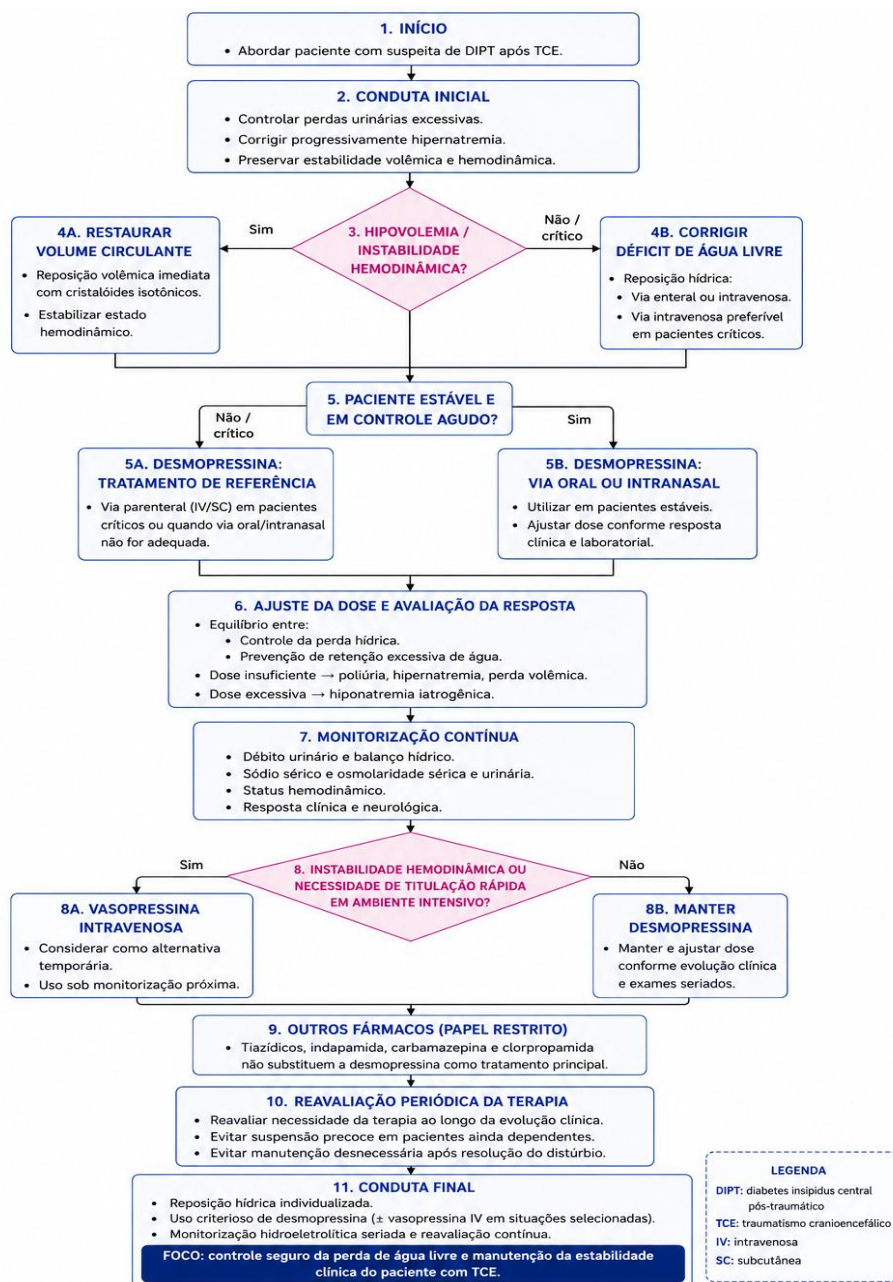
Entretanto, a TC apresenta resolução insuficiente para avaliar adequadamente a haste hipofisária e a neuro-hipófise, não permitindo identificar alterações como a perda do hipersinal posterior ou a transecção da haste. Estudos neuropatológicos demonstram lesões hipotálamo-hipofisárias em aproximadamente 26,4% a 86% dos pacientes que evoluem para óbito após TCE, muitas das quais são microscópicas ou pouco detectáveis à TC. Assim, a RM permanece indispensável para a caracterização detalhada dessas estruturas (SAV; AYDIN *et al.*, 2019).

MANEJO TERAPÊUTICO

O manejo do DIPT deve priorizar a manutenção da estabilidade volêmica e hemodinâmica, a reposição gradual das perdas de água livre e a correção controlada da hipernatremia. A meta não é normalizar isoladamente o débito urinário, mas evitar perdas excessivas sem provocar variações osmóticas abruptas, especialmente no paciente com lesão cerebral aguda (CAPATINA *et al.*, 2015; BALDEWEG *et al.*, 2018).

A reposição hídrica e a terapia antidiurética devem ser individualizadas conforme o estado clínico, as perdas urinárias e a evolução seriada do sódio e da osmolaridade. Como o DIPT pode ser transitório, a necessidade de tratamento deve ser reavaliada periodicamente, evitando tanto a persistência da hipernatremia e da hipovolemia quanto a hiponatremia iatrogênica por excesso de desmopressina ou de fluidos (GEMPELER *et al.*, 2020; GONZALEZ *et al.*, 2022) (**Figura 54.5**).

Figura 54.5 Fluxograma do manejo terapêutico do DIPT no paciente neurocrítico



Fonte: elaborado pelos autores com base em CAPATINA *et al.* (2015), KALRA *et al.* (2016), BALDEWEG *et al.* (2018), GEMPELER *et al.* (2020) e GONZALEZ *et al.* (2022)

COMPLICAÇÕES

Complicações agudas do desequilíbrio hidroeletrólítico

A hipernatremia associada à hipovolemia, resultante da perda persistente de água livre, não se restringe a um achado laboratorial, pois pode produzir repercussões neurológicas e

sistêmicas relevantes. Em nível celular, o estado hiperosmolar promove a saída de água do meio intracelular e a retração neuronal, fenômeno particularmente preocupante em um parênquima previamente lesionado pelo TCE. Também podem ocorrer fraqueza muscular, rabdomiólise, redução da contratilidade ventricular e prejuízo da utilização periférica da glicose, am-

pliando a disfunção sistêmica no paciente neurológico (KALRA *et al.*, 2016).

Quando não corrigida precocemente, a perda hídrica maciça evolui para hipovolemia franca, com redução da perfusão cerebral e, em casos extremos, choque hipovolêmico e lesão renal aguda (CAPATINA *et al.*, 2015; KALRA *et al.*, 2016). Relatos de caso ilustram essa gravidade: natremias próximas a 186 mmol/L e débitos urinários superiores a 5,5 L/dia, acompanhados de hipocalcemia e hipofosfatemia secundárias à intensa perda hídrica e às alterações metabólicas associadas (GONZALEZ *et al.*, 2022). Esse padrão reforça que, no DIPT, o desequilíbrio eletrolítico raramente se limita ao sódio, exigindo monitorização também de potássio, cálcio e fósforo.

Complicações relacionadas ao manejo intensivo

Um aspecto pouco discutido fora do ambiente de terapia intensiva é a relação bidirecional entre o DI e o manejo da HIC. A hipernatremia decorrente do DIPT restringe o uso de soluções salinas hipertônicas, um dos pilares terapêuticos da HIC, dificultando o controle pressórico intracraniano. Além disso, o próprio tratamento do DI carrega risco iatrogênico: reposição hídrica excessiva ou desmopressina em dose inadequada podem provocar hiponatremia, sobrecarga volêmica, edema cerebral e convulsões, exigindo ajuste individualizado e reavaliação frequente (CAPATINA *et al.*, 2015).

Sintomas persistentes de poliúria e poliipsia, quando há algum nível de consciência preservado, limitam a participação em medidas de reabilitação física e cognitiva, prolongando a internação e comprometendo a recuperação global.

Impacto em mortalidade e desfechos funcionais

O DIPT associa-se a piores desfechos após

TCE grave. Em estudo de coorte, sua ocorrência esteve independentemente associada à mortalidade, com razão de chances de aproximadamente 4,3, e ao desfecho funcional desfavorável, com razão de chances de cerca de 7,4 (GEMPELER *et al.*, 2020). O aparecimento nas primeiras 24 a 48 horas após o trauma também se relaciona a pior prognóstico, possivelmente por refletir lesão mais extensa do hipotálamo ou da haste hipofisária (CAPATINA *et al.*, 2015).

Complicações endócrinas tardias e cronificação

Embora o DIPT seja frequentemente transitório, alguns pacientes evoluem com deficiência permanente de AVP em decorrência de lesão estrutural irreversível do hipotálamo ou da haste hipofisária. Também foram descritas apresentações tardias, inclusive anos após o trauma, o que reforça a importância do acompanhamento endocrinológico após TCE grave (CAPATINA *et al.*, 2015; ASTAFYEVA *et al.*, 2022; TOMULESCU *et al.*, 2024).

O DIPT pode ainda coexistir com outras disfunções hipofisárias, como deficiência do hormônio do crescimento e pan-hipopituitarismo, indicando comprometimento mais amplo do eixo hipotálamo-hipofisário. Dessa forma, o seguimento deve incluir avaliação da persistência da deficiência de AVP e rastreamento de déficits hormonais adicionais (KRAHULIK *et al.*, 2017; ASTAFYEVA *et al.*, 2022).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial do DIPT deve ser realizado com cautela, especialmente no período agudo após o TCE, quando diferentes alterações metabólicas, renais e terapêuticas podem provocar aumento do débito urinário (CAPATINA *et al.*, 2015; GUBBI *et al.*, 2025).

Entre as principais condições a serem excluídas está a diurese osmótica, frequentemente

observada em pacientes tratados com manitol ou que apresentam hiperglicemia, glicosúria, aumento da excreção de ureia ou uso de diuréticos. Nessas situações, embora o volume urinário possa estar aumentado, a urina tende a apresentar maior concentração de solutos. No DI, ao contrário, há perda predominante de água livre, com baixa densidade e baixa osmolaridade urinária (GUBBI *et al.*, 2025; TOMKINS *et al.*, 2022).

O DI nefrogênico também pode apresentar poliúria, polidipsia, hipernatremia e urina diluída. A diferença está no mecanismo fisiopatológico: enquanto no DI central existe deficiência na produção ou liberação de vasopressina, na forma nefrogênica os rins não respondem adequadamente ao hormônio. Alterações como hipercalcemia, hipocalemia, doenças renais e uso de determinados medicamentos devem ser investigadas. A resposta à desmopressina pode auxiliar na diferenciação, pois costuma ocorrer redução do débito urinário e aumento da concentração da urina na deficiência central de vasopressina (CHRIST-CRAIN *et al.*, 2019; TOMKINS *et al.*, 2022).

A polidipsia primária também deve ser considerada, principalmente nos pacientes conscientes e com acesso livre à água. Nessa condição, a ingestão excessiva de líquidos provoca supressão fisiológica da vasopressina e produção de urina diluída. Em geral, a osmolaridade plasmática e o sódio sérico permanecem normais ou reduzidos, enquanto no DI existe tendência ao aumento desses valores, especialmente quando o paciente não consegue repor adequadamente as perdas hídricas (GUBBI *et al.*, 2025; CHRIST-CRAIN *et al.*, 2019).

Após o TCE, a SIADH e a síndrome cerebral perdedora de sal também podem dificultar a interpretação do quadro clínico. Ambas estão associadas principalmente à hiponatremia. Na

síndrome cerebral perdedora de sal, ocorre perda renal de sódio acompanhada de redução do volume circulante, enquanto na SIADH há retenção de água e urina inadequadamente concentrada. Essas condições diferem do DI, no qual predominam urina diluída, balanço hídrico negativo e tendência à hipernatremia (CUI *et al.*, 2019; LEONARD *et al.*, 2015).

Outro aspecto relevante é a possibilidade de insuficiência adrenal associada. A deficiência de cortisol pode reduzir a capacidade renal de excretar água livre e, dessa forma, mascarar temporariamente o DI. Após o início da reposição com glicocorticoides, a poliúria e a hipernatremia podem tornar-se evidentes. Por esse motivo, a avaliação de pacientes com lesão hipotálamo-hipofisária deve incluir a investigação de outros déficits hormonais (CASTLE-KIRSZBAUM *et al.*, 2023; HANNON *et al.*, 2013).

Nos casos em que a poliúria surge tardiamente, persiste por período prolongado ou não apresenta relação clara com a gravidade do trauma, outras causas de deficiência de vasopressina devem ser investigadas, incluindo tumores, doenças inflamatórias, infiltrativas ou lesões da haste hipofisária (TOMKINS *et al.*, 2022; GUBBI *et al.*, 2025).

PROGNÓSTICO

Na fase aguda do TCE, o DIPT apresenta relevante valor prognóstico, sobretudo como marcador da extensão da lesão do eixo hipotálamo-neuro-hipofisário e da gravidade global do dano encefálico (TRAN *et al.*, 2025). Seu aparecimento precoce, especialmente após traumas graves, associa-se a evolução menos favorável, de modo que poliúria e hipernatremia de instalação rápida devem ser valorizadas como sinais de alerta (CAPATINA *et al.*, 2015). Essa relação deve ser interpretada principalmente como associação prognóstica, embora hiperna-

tremia, hiperosmolaridade e instabilidade hemodinâmica possam contribuir para o agravamento da lesão cerebral secundária. Assim, a intensidade da poliúria, o desequilíbrio hidro-eletrolítico e a resposta ao tratamento auxiliam na avaliação da repercussão clínica.

No médio e longo prazo, o prognóstico depende da natureza da lesão. As formas transitórias podem regredir com a recuperação funcional do eixo neuro-hipofisário, enquanto as permanentes decorrem de dano estrutural irreversível do hipotálamo ou da haste

hipofisária. A preservação do pedículo hipofisário associa-se a maior probabilidade de recuperação, ao passo que sua transecção aumenta o risco de persistência do DIPT e de outras deficiências hormonais (LIU, 2019; DI IORGI *et al.*, 2015). Por isso, recomenda-se acompanhamento clínico, laboratorial e neuro-endócrino após a fase aguda, especialmente nos sobreviventes de TCE grave, para identificação de déficits persistentes ou tardios e ajuste do tratamento (HANNON *et al.*, 2017).

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

- AGERA, L. *et al.* Evaluation of diabetes insipidus diagnosed by urine output after severe traumatic brain injury. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, v. 50, n. 4, p. 424–430, 2006. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1399-6576.2006.01007.x>.
- ARIMA, H. *et al.* Changing the name of diabetes insipidus: a position statement of the working group to consider renaming diabetes insipidus. *Archives of Endocrinology and Metabolism*, v. 66, n. 6, p. 868–870, 2022. DOI: <https://doi.org/10.20945/2359-3997000000529>.
- CAPATINA, C. *et al.* Diabetes insipidus after traumatic brain injury. *Journal of Clinical Medicine*, v. 4, n. 7, p. 1448–1462, 2015. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm4071448>.
- CATFORD, S.; WANG, Y. Y.; WONG, R. Pituitary stalk lesions: systematic review and clinical guidance. *Clinical Endocrinology*, v. 85, n. 4, p. 507–521, 2016. DOI: <https://doi.org/10.1111/cen.13103>.
- DE IORGI, N. *et al.* The use of neuroimaging for assessing disorders of pituitary development. *Clinical Endocrinology*, v. 76, n. 2, p. 161–176, 2012. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2011.04181.x>.
- ELIAS, P. C. *et al.* Hypothalamic-pituitary axis after traumatic brain injury. *Clinical Endocrinology*, v. 94, n. 2, p. 137–148, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1111/cen.14395>.
- EXPERT PANEL ON NEUROLOGIC IMAGING *et al.* ACR Appropriateness Criteria® Neuroendocrine Imaging. *Journal of the American College of Radiology*, v. 16, n. 5, p. S161–S173, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacr.2019.02.018>.
- GEMPELER, A. *et al.* Incidence and effect of diabetes insipidus in the acute care of patients with severe traumatic brain injury. *Neurocritical Care*, v. 33, n. 3, p. 718–724, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12028-020-00985-3>.
- GOEL, A. *et al.* Triphasic response of pituitary stalk injury following TBI: a relevant yet uncommonly recognised endocrine phenomenon. *BMJ Case Reports*, 2018. DOI: <https://doi.org/10.1136/bcr-2018-225412>.
- GRECH, R. *et al.* Teaching NeuroImages: Ectopic posterior pituitary. *Neurology*, v. 81, n. 16, p. e121–e122, 2013. DOI: <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3182a823d9>.
- HANNON, M. J. *et al.* Acute glucocorticoid deficiency and diabetes insipidus are common after acute traumatic brain injury and predict mortality. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 98, n. 8, p. 3229–3237, 2013. DOI: <https://doi.org/10.1210/jc.2013-1518>.
- KALAS, M. *et al.* Post-traumatic hypopituitarism—a neglected consequence of traumatic brain injury. *Neuroendocrinology*, v. 113, n. 6, p. 579–588, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1159/000529456>.
- KARAVITAKI, N.; WASS, J. A. H. Diagnosis and management of central diabetes insipidus. *Clinical Endocrinology*, v. 79, n. 4, p. 449–457, 2013. DOI: <https://doi.org/10.1111/cen.12274>.
- LIU, W. *et al.* Causes and follow-up of central diabetes insipidus in children. *International Journal of Endocrinology*, v. 2019, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1155/2019/3830260>.
- MAGALHÃES, A. L. G. *et al.* Traumatic brain injury in Brazil: an epidemiological study and systematic review of the literature. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, v. 80, n. 4, p. 410–423, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1590/0004-282X-ANP-2021-0190>.
- MAGHNIE, M. Diabetes insipidus. *JAMA*, v. 292, n. 20, p. 2471–2476, 2004. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.292.20.2471>.
- MAGHNIE, M. *et al.* Central diabetes insipidus in children and young adults. *New England Journal of Medicine*, v. 343, n. 14, p. 998–1007, 2000. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJM200010053431403>.
- MAGYAR-SUMEGI, Z. D. *et al.* Acute neuroendocrine changes after traumatic brain injury. *Brain and Spine*, v. 4, article 102830, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bas.2023.102830>.

MANIALAWY, Y.; YANG, Y.; PREBTANI, A. P. H. Arginine vasopressin disorders, formerly known as diabetes insipidus. CMAJ, v. 198, n. 18, p. E704, 2026. DOI: <https://doi.org/10.1503/cmaj.221312>.

MELE, C. *et al.* Neuroinflammation and hypothalamo-pituitary dysfunction: focus of traumatic brain injury. International Journal of Molecular Sciences, v. 22, n. 5, 2021. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms22052748>.

RANIERI, M. *et al.* Vasopressin-aquaporin-2 pathway: recent advances in understanding water balance disorders. F1000Research, v. 8, p. 149, 2019. DOI: <https://doi.org/10.12688/f1000research.18267.1>.

SAV, A. *et al.* Pituitary pathology in traumatic brain injury: a review. Pituitary, v. 22, n. 3, p. 201–211, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11102-018-0915-0>.