Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação — REASE

doi.org/10.51891/rease.v12i11.32591

DIABETES MELLITUS E DIABETES INSÍPIDO: COMPARAÇÃO FISIOPATOLÓGICA E LABORATORIAL EM UMA REVISÃO NARRATIVA

DIABETES MELLITUS AND DIABETES INSIPIDUS: A NARRATIVE REVIEW OF PATHOPHYSIOLOGICAL AND LABORATORY DIFFERENCES

DIABETES MELLITUS Y DIABETES INSÍPIDA: COMPARACIÓN FISIOPATOLÓGICA Y DE LABORATORIO EN UNA REVISIÓN NARRATIVA

Letycia Guimarães da Silva[1]
Gabriel Fernandes de Lima[2]

RESUMO: A poliúria é uma manifestação comum ao diabetes mellitus e ao diabetes insípido, mas decorre de mecanismos distintos que orientam a investigação laboratorial. O objetivo foi comparar os mecanismos da poliúria e os achados laboratoriais do diabetes mellitus e do diabetes insípido. Realizou-se uma revisão narrativa com buscas de janeiro a agosto de 2026 no PubMed, Biblioteca Virtual em Saúde e SciELO. Foram consideradas publicações de 2020 a 2026. Quatorze publicações foram selecionadas intencionalmente pela pertinência ao objetivo e pela disponibilidade do texto integral. No diabetes mellitus, a glicosúria favorece a diurese osmótica. Nos distúrbios da arginina vasopressina, a poliúria associa-se à deficiência hormonal ou à resistência renal à sua ação. Em uma coorte brasileira de oito pessoas com síndrome de Wolfram, cinco apresentaram ambas as condições. Um ensaio em adultos comparou testes de estimulação da copeptina para distinguir deficiência de vasopressina de polidipsia primária. A síntese destaca a contribuição conjunta dos indicadores glicêmicos e dos parâmetros urinários e hidroeletrolíticos para a interpretação da poliúria. A seleção narrativa e a heterogeneidade das publicações limitaram a generalização dos achados.

Palavras-chave: Diabetes mellitus. Diabetes insípido. Poliúria.

ABSTRACT: Polyuria is a feature of both diabetes mellitus and diabetes insipidus, but the underlying mechanisms differ and guide laboratory investigation. The aim of this review was to compare the mechanisms underlying polyuria and the laboratory findings associated with diabetes mellitus and diabetes insipidus. A narrative review was conducted using searches from January to August 2026 in PubMed, the Virtual Health Library and SciELO. Publications from 2020 to 2026 were considered. Fourteen publications were purposively selected based on their relevance to the objective of the review and the availability of the full text. In diabetes mellitus, glycosuria promotes osmotic diuresis. In arginine vasopressin disorders, polyuria is associated with hormone deficiency or renal resistance to its action. In a Brazilian cohort of eight people with Wolfram syndrome, five presented both conditions. A trial in adults compared copeptin stimulation tests to distinguish vasopressin deficiency from primary polydipsia. The synthesis highlights the complementary roles of glycemic markers, urine measurements and water and electrolyte parameters in interpreting polyuria. Narrative selection and heterogeneity across publications limited the generalizability of the findings.

Keywords: Diabetes mellitus. Diabetes insipidus. Polyuria.

[1] Graduanda em Biomedicina. Centro Universitário FAMETRO, Manaus-AM.
[2] Professor orientador do trabalho no Centro Universitário FAMETRO. Biomédico, especialista em Bioquímica, Imaginologia e Docência do Ensino Superior. Mestrando no Programa de Pós-Graduação em Imunologia Básica e Aplicada (PPGIBA), Universidade Federal do Amazonas (UFAM).

RESUMEN: La poliuria es una manifestación común de la diabetes mellitus y la diabetes insípida, pero obedece a mecanismos distintos que orientan la evaluación de laboratorio. El objetivo fue comparar los mecanismos de la poliuria y los hallazgos de laboratorio de la diabetes mellitus y la diabetes insípida. Se realizó una revisión narrativa con búsquedas entre enero y agosto de 2026 en PubMed, la Biblioteca Virtual en Salud y SciELO. Se consideraron publicaciones de 2020 a 2026. Se seleccionaron intencionalmente catorce publicaciones por su pertinencia y la disponibilidad del texto completo. En la diabetes mellitus, la glucosuria favorece la diuresis osmótica. En los trastornos de la arginina vasopresina, la poliuria se asocia con deficiencia hormonal o resistencia renal a su acción. En una cohorte brasileña de ocho personas con síndrome de Wolfram, cinco presentaron ambas condiciones. Un ensayo en adultos comparó pruebas de estimulación de copeptina para diferenciar la deficiencia de vasopresina de la polidipsia primaria. La síntesis destaca la contribución conjunta de los indicadores glucémicos y los parámetros urinarios e hidroelectrolíticos para interpretar la poliuria. La selección narrativa y la heterogeneidad de las publicaciones limitaron la generalización de los hallazgos.

Palabras clave: Diabetes mellitus. Diabetes insípida. Poliuria.

1 INTRODUÇÃO

O diabetes mellitus reúne distúrbios metabólicos caracterizados por hiperglicemia decorrente de alterações na produção ou na ação da insulina. No tipo 1, a destruição autoimune das células beta pancreáticas leva à deficiência de insulina. No tipo 2, a resistência à insulina associa-se à perda progressiva da capacidade de secretar esse hormônio (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2026).

O diabetes insípido é um distúrbio da regulação hídrica que reduz a capacidade dos rins de concentrar a urina. Na forma central, há deficiência de arginina vasopressina (AVP), hormônio que favorece a reabsorção de água pelos rins. Na forma nefrogênica, os rins apresentam resistência à ação da AVP (ATILA C, et al., 2024).

A poliúria é o aumento do volume total de urina eliminado em 24 horas. Em adultos, o Manual MSD adota como referência um volume superior a 3 litros por dia e distingue a poliúria do aumento da frequência das micções (MADDUKURI G, 2026). No diabetes mellitus, a glicose que excede a capacidade de reabsorção dos túbulos renais é eliminada na urina e promove diurese osmótica. No diabetes insípido, a dificuldade de concentrar a urina leva à eliminação de grandes volumes de urina diluída. Em ambas as condições, a perda de água pode provocar sede excessiva, denominada polidipsia (FISCH GZ, et al., 2023; ATILA C, et al., 2024).

Em escala mundial, a Organização Mundial da Saúde estimou que 830 milhões de adultos viviam com diabetes mellitus em 2022, o equivalente a 14% da população de 18 anos ou mais. A Federação Internacional de Diabetes estimou 589 milhões de casos em adultos de 20 a 79 anos em 2024, dos quais 16,6 milhões no Brasil. As estimativas abrangem anos, faixas etárias

e métodos distintos (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2026; INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION, 2025).

Na Pesquisa Nacional de Saúde de 2019, 7,7% dos adultos brasileiros relataram diagnóstico médico de diabetes mellitus. As proporções foram de 5,5% no Norte, 7,2% no Nordeste, 7,2% no Centro-Oeste, 8,5% no Sudeste e 7,9% no Sul (IBGE, 2020). Nas capitais e no Distrito Federal, o Vigitel registrou aumento desse indicador de 5,5% em 2006 para 12,9% em 2024 (BRASIL, 2025).

Como poliúria e polidipsia são comuns às duas condições, o desafio é distinguir a diurese osmótica da perda de água por dificuldade de concentrar a urina, sobretudo quando a poliúria persiste após a melhora do controle glicêmico. Os estudos abordam esse problema sob perspectivas distintas, desde a caracterização das causas da poliúria até a avaliação de testes de vasopressina. Reunir essas evidências permite discutir como interpretar em conjunto a glicemia, a glicosúria e a concentração urinária (FISCH GZ, et al., 2023; ATILA C, et al., 2024; JENA D, et al., 2026).

O objetivo deste artigo foi comparar os aspectos fisiopatológicos, clínicos e laboratoriais do diabetes mellitus e do diabetes insípido, com foco na interpretação da poliúria e nos limites dos exames usados na investigação.

2 MÉTODOS

Realizou-se uma revisão narrativa, descritiva e comparativa sobre os mecanismos da poliúria e os achados laboratoriais no diabetes mellitus e no diabetes insípido. As buscas bibliográficas foram realizadas entre janeiro e agosto de 2026 nas bases PubMed, Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) e SciELO. Para garantir a reprodutibilidade da estratégia, utilizaram-se descritores controlados correspondentes nas plataformas validados no *Medical Subject Headings* (MeSH) e nos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) para Diabetes Mellitus e Diabetes Insipidus, combinados de forma sistemática por meio de operadores booleanos (*AND*, *OR*), conforme detalhado na Tabela 1.

Tabela 1 – Estratégias de busca bibliográfica por plataforma

Plataforma	Expressão e campo de busca	Filtros e observações
PubMed	Título/resumo. Buscas individuais: "diabetes mellitus" e "diabetes insipidus". Busca combinada: "diabetes mellitus" AND "diabetes insipidus".	Filtro dos últimos cinco anos documentado na busca combinada.

Plataforma	Expressão e campo de busca	Filtros e observações
BVS	Título, resumo e assunto. "diabetes mellitus" AND ("diabetes insipidus" OR "diabetes insípido" OR "vasopressin deficiency" OR "vasopressin resistance").	
SciELO	Todos os índices. Busca combinada: "diabetes mellitus" AND "diabetes insipidus".	

Fonte: Autoria própria (2026).

As palavras-chave correspondem a Diabetes Mellitus e Diabetes Insipidus no Medical Subject Headings (MeSH) e a Diabetes Mellitus e Diabetes Insípido nos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS). As contagens foram registradas conforme os filtros de cada consulta. A seleção foi intencional e considerou a contribuição de cada publicação para o objetivo da revisão.

2.1 Critérios de inclusão e exclusão

Foram elegíveis publicações com texto integral em português, inglês ou espanhol, de origem verificável, que abordassem os mecanismos da poliúria no diabetes mellitus, a deficiência de AVP ou a resistência à sua ação, a interpretação de exames laboratoriais ou a coexistência das condições. Foram considerados estudos clínicos, relatos de caso, séries, coortes, diretrizes e referências clínicas.

Foram excluídos da síntese textos sem relação direta com o objetivo, estudos exclusivamente em animais, resumos de congressos, protocolos sem resultados e registros cujo texto integral não foi consultado. Em caso de versões preliminares e publicadas de um mesmo trabalho, priorizou-se a publicação final. Documentos de contextualização epidemiológica foram empregados na introdução e contabilizados separadamente das 14 publicações da síntese.

2.2 Seleção e síntese das informações

Por se tratar de uma revisão narrativa, a seleção das publicações teve caráter intencional e qualitativo, estruturada para abranger tanto os conceitos fisiopatológicos fundamentais quanto as evidências clínicas mais recentes (como os testes de copeptina e relatos de coexistência em síndromes específicas), sem a exigência de um fluxograma quantitativo de exclusões por etapas.

A extração de dados dos 14 artigos selecionados contemplou as seguintes variáveis: autoria, ano de publicação, delineamento metodológico, população investigada, exames

descritos, principais achados e limitações metodológicas. A organização da síntese considerou três eixos principais: mecanismos fisiopatológicos, achados clínicos e laboratoriais, e evidências sobre exames relacionados à arginina vasopressina (AVP). A comparação foi qualitativa, respeitando a heterogeneidade e a natureza de cada desenho de estudo incluído.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

As buscas combinadas recuperaram 18 registros no PubMed, 428 na coleção completa da Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) e oito na SciELO. A contagem da SciELO foi registrada antes da aplicação dos filtros de ano.

A seleção intencional, orientada pelos critérios de inclusão e exclusão, resultou em 14 publicações na síntese narrativa. O conjunto reuniu um ensaio de acurácia em adultos, dois estudos pediátricos de estimulação da copeptina, duas séries ou coortes retrospectivas, seis relatos de caso, uma síntese clínica, um capítulo de referência e uma diretriz laboratorial (Tabela 2).

Tabela 2 – Caracterização dos estudos incluídos, delineamentos metodológicos, populações investigadas, principais achados e limitações das evidências

Publicação	Desenho e população	Principais achados e limite de interpretação
SACKS DB, et al. (2023)	Diretriz de análise laboratorial em diabetes mellitus; sem amostra própria.	Diferencia glicemia plasmática, HbA1c e teste oral de tolerância; exige confirmação na ausência de hiperglicemia inequívoca. Recomendações não equivalem a medidas observadas nesta revisão.
REFARDT J, et al. (2023)	Ensaio internacional com ordem aleatória dos testes; 158 adultos na análise principal.	Comparou copeptina após arginina e solução salina hipertônica. O diagnóstico de referência incorporou o teste salino; não avaliou poliúria causada por DM.
LOPES CP, et al. (2024)	Coorte retrospectiva de centro brasileiro; oito pessoas com síndrome de Wolfram molecularmente confirmada.	Diabetes mellitus em 8/8 e diabetes insipidus em 5/8; diagnóstico médio aos 3,7 e 13,6 anos, respectivamente. Amostra de centro especializado; proporções não representam a população geral.
BALL S e LEVY M (2026)	Capítulo clínico do Endotext; sem amostra própria.	Distingue deficiência e resistência à AVP e orienta a investigação de poliúria após excluir causas metabólicas e medicamentosas. É referência clínica, não estudo de acurácia.
YAN T, et al. (2026)	Relato de um homem de 50 anos com queimaduras e DM2.	Poliúria hipotônica persistiu após resolução da cetoacidose euglicêmica. Os autores relataram resposta ao teste de privação hídrica e estímulo antidiurético compatível com deficiência de AVP. Caso único; a identificação do agente no protocolo é inconsistente.
BHANDARI S, et al. (2026)	Relato de um homem de 20 anos com poliúria e polidipsia.	Glicemia e HbA1c normais, urina diluída, alterações de imagem e melhora com desmopressina sustentaram a hipótese de deficiência de AVP. O paciente recusou privação hídrica; não houve confirmação por teste dinâmico padronizado.

Publicação	Desenho e população	Principais achados e limite de interpretação
ROJNIC PUTAREK N, et al. (2026)	Piloto prospectivo; 10 crianças de 3–14 anos avaliadas por suspeita de deficiência de GH.	A clonidina reduziu, em vez de estimular, a copeptina (p = 0,013). A pequena amostra e a ausência de comparação diagnóstica com pacientes com DI impedem estimar acurácia.
UYGUN İLİKHAN S, et al. (2026)	Relato de uma mulher de 52 anos em uso de lítio.	Poliúria e urina diluída acompanharam hipernatremia; houve melhora após suspensão do lítio e medidas concomitantes. Um relato não demonstra eficácia isolada de cada intervenção.
ESTEBAN-BUENO G e SERRANO RODRÍGUEZ ML (2026)	Relato de gestação em mulher de 31 anos com síndrome de Wolfram tipo 1.	Coexistência de diabetes insulinodependente e deficiência de AVP; acompanhamento de glicemia, balanço hídrico e diurese no periparto. Sem comparador; não permite estimar benefício de cada medida.
MANIALAWY Y, et al. (2026)	Síntese clínica; sem amostra própria.	Reúne nomenclatura e investigação laboratorial dos distúrbios da AVP. Sua função é orientar a comparação clínica; não fornece resultados de uma coorte original.
INDIRLI R, et al. (2026)	Prova de conceito observacional; 20 crianças sem síndrome poliúria-polidipsia.	O glucagon elevou a mediana da copeptina de 4,1 para 10,6 pmol/L. Houve observação adicional de uma paciente com deficiência de AVP fora do protocolo; não houve validação de acurácia diagnóstica.
SHIHAB R, et al. (2026)	Relato de adolescente de 14 anos com cetoacidose diabética.	Poliúria persistente, hipocalemia e hipernatremia levaram à suspeita de resistência parcial à AVP. A coexistência foi interpretada clinicamente; não foi demonstrada causalidade por teste controlado.
JENA D, et al. (2026)	Série retrospectiva de sete pacientes com poliúria-polidipsia.	Evidenciou etiologias distintas. Uma paciente com DM2 apresentou poliúria apesar do controle glicêmico e foi classificada como DI central parcial. Série pequena, sem dosagem de copeptina.
HE Y, et al. (2026)	Relato de homem de 61 anos, com DM2, disfunção renal e uso prolongado de lítio.	Poliúria, hipernatremia e baixa densidade urinária após cirurgia pancreática. Resistência à AVP associada ao lítio foi considerada provável; ausência de osmolalidade urinária e teste padronizado impediu confirmação bioquímica.

Fonte: Autoria própria (2026).

Legenda: AVP = arginina vasopressina. GH = hormônio do crescimento.

3.1 Mecanismos da diurese e do equilíbrio hídrico

A análise da literatura selecionada evidencia que o comprometimento da regulação hídrica no diabetes mellitus e no diabetes insípido decorre de vias fisiopatológicas distintas, que condicionam manifestações laboratoriais específicas. No diabetes mellitus, os estudos reforçam que a hiperglicemia persistente sobrecarrega a capacidade de reabsorção tubular renal de glicose. Quando a glicemia ultrapassa o limiar renal (aproximadamente 180 mg/dL), a glicosúria resultante atua como um agente osmótico no lúmen tubular, inibindo a reabsorção passiva de água e induzindo a diurese osmótica (SOUZA et al., 2023; MOHAN et al., 2024). Esse processo aumenta significativamente a perda urinária de água e eletrólitos, elevando a tonicidade

extracelular e estimulando o centro da sede como mecanismo compensatório (ABEL et al., 2024; MOHAN et al., 2024).

Em contrapartida, as evidências acerca dos distúrbios da arginina vasopressina (AVP) historicamente denominados diabetes insípido demonstram que a poliúria não depende da presença de solutos osmóticos na urina, mas sim da incapacidade renal de concentrar a urina (ATILA et al., 2024; FLYNN K et al., 2025). Como detalhado por Atila et al. (2024), na deficiência central de AVP há uma falha na síntese ou liberação do hormônio antidiurético, enquanto na forma nefrogênica verifica-se resistência tubular à sua ação. Em ambos os cenários, a ausência do estímulo da AVP nos receptores V2 dos ductos coletores impede a inserção de aquaporinas-2 na membrana luminal, culminando na excreção de grandes volumes de urina inadequadamente diluída (hipotônica) e no risco de hipernatremia na ausência de livre acesso à água (FLYNN K et al., 2025; MANIALAWY et al., 2026).

A intersecção entre esses dois mecanismos torna-se particularmente crítica em estados descompensados. Nas crises hiperglicêmicas, como a cetoacidose diabética (CAD) e o estado hiperglicêmico hiperosmolar (EHH), a diurese osmótica massiva pode mascarar ou agravar um déficit concomitante de AVP ou uma resistência transitória ao hormônio induzida por distúrbios eletrolíticos, como a hipocalemia (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2026; SHIHAB et al., 2026). Do mesmo modo, a evolução para a doença renal diabética pode alterar a taxa de filtração glomerular e a capacidade de concentração tubular no longo prazo, modificando a apresentação clássica da poliúria osmótica (ABEL et al., 2024).

3.2 Interpretação dos exames na investigação da poliúria

A avaliação laboratorial inclui glicemia plasmática, teste oral de tolerância à glicose e hemoglobina glicada. Os exames fornecem informações diferentes e complementares: a HbA1c representa a exposição glicêmica ao longo de um período mais prolongado, enquanto a glicemia informa a concentração de glicose no momento da coleta. A interpretação depende do contexto clínico e de possíveis interferentes analíticos ou biológicos (SACKS DB, et al., 2023).

Na avaliação laboratorial, a osmolaridade plasmática e urinária e a concentração de sódio são parâmetros importantes para investigar alterações da regulação hídrica. Em situações específicas, testes de estimulação e a avaliação da copeptina também podem auxiliar na diferenciação dos distúrbios relacionados à vasopressina. Esses exames permitem avaliar de

forma mais precisa a capacidade do organismo de concentrar a urina e identificar possíveis alterações na ação desse hormônio (ATILA C, et al., 2024).

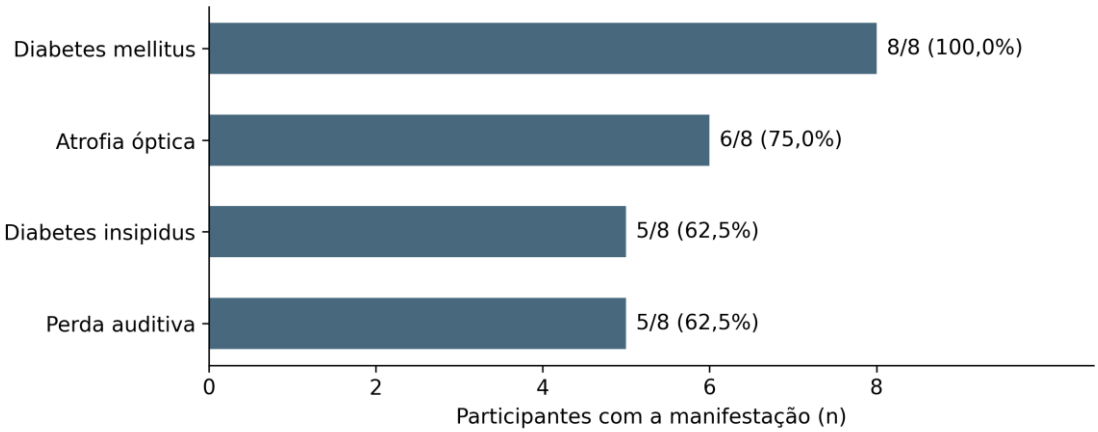
A investigação da poliúria depende da confirmação de aumento do volume urinário e da caracterização da urina. A glicemia informa o estado glicêmico no momento da coleta. A hemoglobina glicada representa exposição mais prolongada e deve ser interpretada considerando interferentes. Quando o aumento do volume urinário acompanha a glicosúria, o componente osmótico merece atenção. O volume urinário e a osmolalidade também permitem avaliar se a perda de água persiste após a melhora do estado glicêmico (SACKS DB, et al., 2023; BALL S e LEVY M, 2026).

A concentração plasmática de sódio deve ser interpretada em conjunto com a osmolalidade urinária e as condições de acesso à água. A ingestão hídrica pode compensar parte da perda renal e modificar a apresentação. Em situações de perda de água sem reposição suficiente, a presença de urina diluída diante de hipernatremia ajuda a orientar a investigação de alteração na concentração renal. A interpretação requer também consideração do contexto clínico e medicamentoso (FLYNN K, et al., 2025; MANIALAWY Y, et al., 2026).

3.3 Coexistência e limites dos relatos clínicos

Lopes CP, et al. (2024) avaliaram oito pessoas com síndrome de Wolfram atendidas em um centro de referência brasileiro. Nesse grupo, a idade média ao diagnóstico foi de 3,7 anos para o diabetes mellitus e de 13,6 anos para o diabetes insípido. A Figura 1 apresenta as manifestações clínicas observadas nos participantes.

Figura 1 – Manifestações clínicas nos participantes com síndrome de Wolfram



Fonte: Autoria própria (2026) com base em Lopes CP, et al. (2024). Um mesmo participante podia apresentar mais de uma manifestação clínica (n = 8).

Relatos e séries clínicas descreveram poliúria persistente após a melhora do controle glicêmico e episódios de poliúria em contextos de cetoacidose ou uso de lítio (JENA D, et al., 2026; SHIHAB R, et al., 2026; YAN T, et al., 2026; HE Y, et al., 2026). Esses achados ajudam a entender por que a glicemia e a concentração urinária devem ser interpretadas em conjunto. A presença de hiperglicemia e glicosúria sugere contribuição da diurese osmótica. Quando a poliúria persiste com urina diluída após a melhora do controle glicêmico, cabe considerar alterações na capacidade renal de concentrar a urina (JENA D, et al., 2026; YAN T, et al., 2026).

A coexistência das duas condições foi descrita tanto no grupo avaliado por Lopes CP, et al. (2024) quanto em um relato de gestação em uma paciente com síndrome de Wolfram (ESTEBAN-BUENO G e SERRANO RODRÍGUEZ ML, 2026). As proporções da Figura 1 descrevem os oito participantes daquele centro e têm alcance limitado para estimar a frequência dessas manifestações em outras populações.

No relato de Uygun İlikhan S, et al. (2026), a paciente eliminava 6,5–7,5 L de urina ao dia, com sódio entre 156 e 159 mmol/L e osmolalidade urinária de 101 mOsm/kg. O perfil foi interpretado pelos autores como compatível com resistência renal à AVP associada ao lítio. Os valores descrevem aquela paciente e não constituem pontos de corte diagnósticos ou estimativas para todos os casos.

Bhandari S, et al. (2026) relataram glicemia de 90 mg/dL, HbA1c de 5,2% e osmolalidade urinária de 74,31 mOsm/kg em jovem com poliúria. Os exames de imagem e a resposta à desmopressina apoiaram a hipótese de deficiência de AVP, mas a privação hídrica foi recusada. Assim, a melhora clínica não deve ser apresentada como validação de um protocolo diagnóstico.

He Y, et al. (2026) documentaram diurese máxima de 7.900 mL/24 h, sódio de até 165,5 mmol/L e densidade urinária ≤1,005 em paciente com DM2 e uso de lítio. Os autores classificaram a resistência à AVP como provável: sem osmolalidade urinária ou teste padronizado de resposta à desmopressina, não foi possível confirmar o mecanismo nem separar quantitativamente a contribuição da hiperglicemia, da disfunção renal e das demais perdas hídricas.

A diferença entre as idades médias ao diagnóstico é descritiva e se refere à pequena coorte selecionada em um centro de referência. O caso de gestação com síndrome de Wolfram acrescenta um exemplo de acompanhamento simultâneo da glicemia, da diurese e do balanço hídrico. Esses desenhos documentam manifestações e contextos clínicos específicos, com

alcance limitado para estimar frequências populacionais (LOPES CP, et al., 2024; ESTEBAN-BUENO G e SERRANO RODRÍGUEZ ML, 2026).

Na cetoacidose, alterações glicêmicas, acidose e desequilíbrios eletrolíticos podem coexistir. Os relatos de poliúria persistente durante ou após o tratamento ilustram o valor da evolução temporal na interpretação dos achados. A hipótese de resistência à AVP associada à hipocalemia e a persistência de diurese hipotônica após resolução de cetoacidose euglicêmica foram descritas em pacientes com contextos distintos (SHIHAB R, et al., 2026; YAN T, et al., 2026).

A avaliação clínica deve considerar a força da evidência de cada relato. A recusa do teste de privação hídrica, a ausência de medidas padronizadas de concentração urinária e o uso simultâneo de intervenções reduzem a certeza sobre os mecanismos e sobre a contribuição de cada conduta. A descrição de Yan T, et al. (2026) apresenta ainda divergência entre o texto e a tabela quanto ao agente empregado no teste (BHANDARI S, et al., 2026; HE Y, et al., 2026; UYGUN İLİKHAN S, et al., 2026).

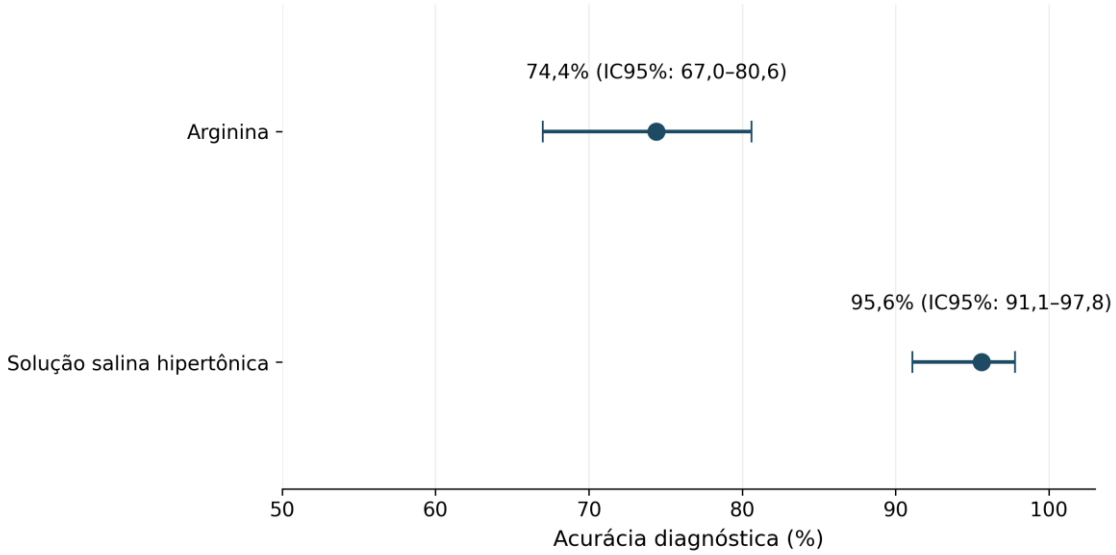
Tosta TG, et al. (2021) descreveram a coexistência de diabetes mellitus e diabetes insípido em um homem de 49 anos, cujo distúrbio da regulação hídrica foi identificado três anos após um politraumatismo. O relato amplia os contextos de coexistência discutidos nesta revisão ao acrescentar o antecedente traumático. A sequência temporal observada pertence ao caso descrito e serve como elemento de contextualização clínica.

3.4 Evidências sobre copeptina e aplicabilidade dos testes

Os trabalhos pediátricos mostraram respostas diferentes conforme o estímulo. Rojnic Putarek N, et al. (2026) observaram redução da copeptina após clonidina em dez crianças. Indirli R, et al. (2026) verificaram elevação após glucagon em vinte crianças sem síndrome poliúria-polidipsia. O segundo estudo incluiu, fora do protocolo, a observação de uma única paciente com deficiência de AVP. Portanto, demonstrar resposta hormonal ao estímulo não equivale a validar um teste para distinguir as causas da poliúria.

No ensaio com 158 adultos na análise principal, a acurácia da copeptina estimulada por solução salina hipertônica foi de 95,6%, ante 74,4% com arginina (Figura 2). O diagnóstico final incorporou o resultado do teste salino, o que deve ser considerado na interpretação da comparação. A população foi selecionada para distinguir deficiência de AVP de polidipsia primária. (REFARDT J, et al., 2023).

Figura 2 – Acurácia dos testes de estimulação da copeptina em adultos



Fonte: Autoria própria (2026) a partir de REFARDT J, et al. (2023). Pontos indicam acurácia e barras indicam intervalos de confiança de 95%.

As estimativas de acurácia do ensaio se aplicam à distinção entre deficiência de AVP e polidipsia primária em adultos com poliúria hipotônica (REFARDT J, et al., 2023).

3.5 Alcance da síntese e lacunas da literatura

A síntese apresentada baseia-se na análise qualitativa e na leitura na íntegra das 14 publicações selecionadas. Por se tratar de uma revisão narrativa, priorizou-se a seleção intencional de estudos pelo critério de pertinência temática e disponibilidade do texto completo, em detrimento de uma triagem sistemática com quantificação rígida de exclusões por etapa. As limitações à generalização dos achados decorrem da heterogeneidade dos delineamentos incluídos (que variam de relatos de caso a ensaios clínicos), da concentração temporal das publicações e da ausência de uma avaliação formal de risco de viés, característica inerente a este formato de revisão.

Apesar dessas limitações metodológicas, a leitura aprofundada dos textos permitiu integrar evidências de diferentes níveis. Os relatos e séries de casos detalharam as apresentações clínicas e a evolução temporal dos parâmetros laboratoriais durante o acompanhamento; as diretrizes e sínteses clínicas fundamentaram os critérios diagnósticos; e o ensaio clínico forneceu dados concretos de acurácia da copeptina em protocolos específicos. Essa integração viabilizou a comparação direta entre os mecanismos fisiopatológicos do diabetes mellitus e do diabetes insípido e o reconhecimento de cenários de coexistência.

Como lacuna na literatura e perspectiva para estudos futuros, destaca-se a necessidade de investigações prospectivas focadas em pacientes que mantêm poliúria persistente mesmo após a adequação do controle glicêmico. A mensuração padronizada do volume urinário, da osmolalidade e dos eletrólitos em momentos evolutivos bem definidos ajudará a isolar os componentes osmóticos dos distúrbios da vasopressina. Adicionalmente, são necessários estudos pediátricos com populações clinicamente bem caracterizadas para consolidar o papel e a acurácia dos testes de estímulo da copeptina na prática diagnóstica infantil.

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O diabetes mellitus e o diabetes insípido podem produzir poliúria por mecanismos distintos e coexistir em contextos clínicos específicos. Glicemia, glicosúria, concentração urinária e equilíbrio hidroeletrolítico contribuem para identificar o mecanismo predominante. Os testes de copeptina têm evidência comparativa em adultos com suspeita de deficiência de vasopressina ou polidipsia primária. Os achados pediátricos ainda requerem validação em populações com poliúria e polidipsia.

REFERÊNCIAS

ABEL ED, et al. Diabetes mellitus—progress and opportunities in the evolving epidemic. Cell, 2024; 187(15): 3789–3820.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION PROFESSIONAL PRACTICE COMMITTEE. 2. Diagnosis and classification of diabetes: Standards of Care in Diabetes—2025. Diabetes Care, 2025; 48(Supl. 1): S27–S49.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION PROFESSIONAL PRACTICE COMMITTEE FOR DIABETES. 6. Glycemic goals, hypoglycemia, and hyperglycemic crises: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care, 2026; 49(Supl. 1): S132–S149.

ATILA C, et al. Arginine vasopressin deficiency: diagnosis, management and the relevance of oxytocin deficiency. Nature Reviews Endocrinology, 2024; 20(8): 487-500.

BALL S, LEVY M. Diabetes insipidus (AVP-deficiency and AVP resistance). In: FEINGOLD KR, et al. (eds.). Endotext. South Dartmouth: MDText.com, 2000–. Atualização de 12 jan. 2026.

BHANDARI S, et al. Central Diabetes Insipidus as a Rare Cause of Polyuria. Annals of African Medicine, 2026; 25(Supl. 1): S169–S174.

BRASIL. Ministério da Saúde. Vigitel Brasil 2006-2024. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2025.

ESTEBAN-BUENO G, SERRANO RODRÍGUEZ ML. Pregnancy and Peripartum Multidisciplinary Management in Wolfram Syndrome Type 1: A Case Report. Diagnostics, 2026; 16(8): 1117.

FISCH GZ, et al. Polyuria in patients with lower urinary tract symptoms: Prevalence and etiology. Neurourology and Urodynamics, 2023; 42(1): 256–262. DOI: https://doi.org/10.1002/nau.25078.

FLYNN K, et al. Central and nephrogenic diabetes insipidus: updates on diagnosis and management. Frontiers in Endocrinology, 2025; 15: 1479764.

HE Y, et al. Severe recurrent hypernatremia and probable lithium-associated nephrogenic diabetes insipidus following pancreatectomy in a patient with schizophrenia: a case report. Frontiers in Medicine, 2026; 13: 1925920.

IBGE. Pesquisa nacional de saúde 2019: percepção do estado de saúde, estilos de vida, doenças crônicas e saúde bucal. Rio de Janeiro: IBGE, 2020.

INDIRLI R, et al. Glucagon-stimulated copeptin response in children: a proof-of-concept study. Frontiers in Endocrinology, 2026; 17: 1833629.

INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION. IDF Diabetes Atlas. 11. ed. Brussels: International Diabetes Federation, 2025.

JENA D, et al. Beyond classical diabetes insipidus: a retrospective case series illustrating the diagnostic complexity and diverse etiologies of polyuria-polydipsia syndrome. Cureus, 2026; 18(7): e112989.

LOPES CP, et al. Insights from a Wolfram syndrome cohort: clinical and molecular findings from a specialized diabetes reference center. Archives of Endocrinology and Metabolism, 2024; 68: e240091.

MADDUKURI G. Poliúria. Manual MSD, versão para profissionais de saúde. Atualizado em fev. 2026. Disponível em: ‹https://www.msdmanuals.com/pt/profissional/nefrologia/sintomas-dos-dist%C3%BArbios-nefrol%C3%B3gicos/poliuria›. Acesso em: 4 nov. 2026.

MANIALAWY Y, et al. Arginine vasopressin disorders, formerly known as diabetes insipidus. Canadian Medical Association Journal, 2026; 198(18): E704. DOI: https://doi.org/10.1503/cmaj.251716.

MOHAN V, et al. Diabetes mellitus and fluid imbalance: the need for adequate hydration. Journal of the Association of Physicians of India, 2024; 72(6S): 16–24.

REFARDT J, et al. Arginine or Hypertonic Saline–Stimulated Copeptin to Diagnose AVP Deficiency. New England Journal of Medicine, 2023; 389(20): 1877–1887.

ROJNIC PUTAREK N, et al. Copeptin response to clonidine stimulation in healthy children. The Journal of Pediatric Research, 2026; 13(1): 93–98.

SACKS DB, et al. Guidelines and recommendations for laboratory analysis in the diagnosis and management of diabetes mellitus. Diabetes Care, 2023; 46(10): e151-e199.

SHIHAB R, et al. Severe diabetic ketoacidosis with refractory hypernatremia due to hypokalemia-induced arginine vasopressin resistance: a case report and literature review. Case Reports in Medicine, 2026; 2026: 6883361.

SOUZA TR, et al. Uma revisão de literatura acerca do diabetes mellitus. Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação, 2023; 9(8): 110–117. DOI: https://doi.org/10.51891/rease.v9i8.10815.

TOSTA TG, et al. Diabetes mellitus, diabetes insipidus pós-traumático: um relato de caso e uma breve revisão de literatura. Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação, 2021; 7(8): 631–638. DOI: https://doi.org/10.51891/rease.v7i8.1989.

UYGUN İLİKHAN S, et al. Reversible nephrogenic diabetes insipidus induced by lithium: a case report. Case Reports in Nephrology, 2026; 2026: 9998067.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Diabetes. Genebra: WHO, 2026. Disponível em: ‹https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diabetes›. Acesso em: 4 nov. 2026.

YAN T, et al. Severe burns complicated by EDKA, CDI, and NTIS: A case report and literature review. Medicine, 2026; 105(3): e47272.