obtidos do Ministério da Saúde/Coordenação da Política Nacional de Sangue e Hemoderivados referente aos anos de 2009 e 2010. Foram incluídos os registros de pacientes com diagnóstico de deficiência isolada dos fatores II, X, XIII, hipofibrinogenemia e afibrinogenemia. As informações foram organizadas por unidade federativa, região geográfica e sexo. **Resultados:** Foram identificados 10 casos de deficiência do Fator II, concentrados no Sudeste (principalmente SP e MG), com distribuição igualitária entre os sexos. A deficiência do Fator X foi a mais prevalente, com 101 casos em dois anos, 76% localizados na região Sudeste, especialmente nos estados de São Paulo (39 casos) e Rio de Janeiro (25). Houve leve predomínio do sexo Masculino (M), com 57, enquanto o sexo feminino (F) foi representado por 55 pacientes. Para a deficiência do Fator XIII, observaram-se 63 casos no período, sendo 73% da região Sudeste, com destaque para Minas Gerais e São Paulo. 60% dos casos eram homens. Em relação ao fibrinogênio, foram registrados 26 casos de hipofibrinogenemia (15F, 11M) e 47 de afibrinogenemia (26F, 21M). A maioria dos casos concentrou-se em São Paulo (63,8% da afibrinogenemia), seguido do Rio de Janeiro e Maranhão. **Discussão e Conclusão:** A distribuição regional revela uma predominância marcante da região Sudeste para todas as coagulopatias estudadas, o que pode refletir tanto a maior concentração populacional e capacidade diagnóstica da região, quanto uma possível subnotificação em estados com menos recursos. A predominância masculina nas formas hipoproteicas pode estar relacionada a vieses de detecção, mas merece investigação adicional. A ausência de registros mais recentes compromete a vigilância epidemiológica e o planejamento de políticas públicas voltadas a essa população. É de extrema importância que o Brasil retome a publicação e atualização periódica desses dados, a fim de aprofundar o conhecimento sobre a realidade nacional das coagulopatias raras e promover assistência mais eficaz e equitativa aos pacientes.

https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104921

ID – 3375

## CORRELAÇÃO ENTRE DIABETES INSIPIDUS CENTRAL E DISTÚRBIOS HEMOSTÁTICOS ASSOCIADOS AO METABOLISMO DO FATOR DE VON WILLEBRAND, COM BASE NA LITERATURA

MA Silva Junior, MSS Costa, AFLdA Alves, PAB Fernandes, MCdO Belarmino, IG Henriques, VC Silva, PG Medeiros Neto

*Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN), Natal, RN, Brasil*

**Introdução:** O Diabetes Insipidus Central (DIC) é uma condição endócrino-metabólica rara, caracterizada pela deficiência de Arginina Vasopressina (AVP), um hormônio fundamental para a regulação do balanço hídrico e eletrolítico do corpo. A deficiência de AVP resulta de um mau funcionamento na neuro- hipófise, responsável por sua liberação. A etiologia da doença é predominantemente adquirida, com a minoria dos casos sendo de origem congênita. Entre as causas adquiridas mais comuns estão tumores hipofisários, traumatismos cranianos, intervenções cirúrgicas na região da sela turca e doenças inflamatórias ou autoimunes. As manifestações clínicas mais evidentes do DIC são a poliúria e a polidipsia, que derivam diretamente dos distúrbios na homeostase do sódio e da água. Além de seu papel na regulação da diurese, a AVP possui uma função hemostática significativa. O hormônio atua estimulando a secreção de Fator de Von Willebrand (FvW) do endotélio vascular. O FvW é uma glicoproteína essencial na cascata de coagulação, com duas funções principais: promover a adesão plaquetária ao endotélio lesado e servir como carreador para o fator VIII, protegendo-o da degradação e otimizando sua atividade. **Objetivos:** Avaliar, por meio de uma revisão de literatura, a possível correlação entre o diabetes insipidus central e distúrbios hemostáticos associados à deficiência ou disfunção do Fator de Von Willebrand. **Material e métodos:** Para atingir esse objetivo, foi realizada uma pesquisa qualitativa em bases de dados bibliográficas como PubMed/MedLine e LILACS/BVS. Os descritores utilizados foram “diabetes insipidus” e “Von Willebrand Factor”, em busca de artigos que pudessem estabelecer uma relação direta entre as duas condições. No entanto, a busca inicial resultou em um número limitado de artigos, e nenhum deles abordava diretamente a correlação específica entre a deficiência de AVP no DIC e a presença de distúrbios hemostáticos. **Discussão e Conclusão:** A revisão bibliográfica revelou uma escassez de estudos que investiguem diretamente a relação entre o diabetes insipidus central e distúrbios hemostáticos ligados ao FvW. Os artigos encontrados se concentravam principalmente em outros aspectos: a inexistência de correlação entre diabetes insipidus nefrogênico e a Doença de Von Willebrand (DVW), e a conhecida eficácia do desmopressin no tratamento de pacientes com DVW. A falta de estudos sobre a temática sugere que, na prática clínica, o impacto de uma possível deficiência hemostática em pacientes com DIC não é clinicamente perceptível a ponto de demandar estudos epidemiológicos ou ensaios clínicos para correlacionar as duas condições. Porém, aprofundando-se na fisiopatologia, é possível levantar hipóteses teóricas. O FvW é sintetizado tanto em megacariócitos quanto nas células endoteliais, e sua liberação é modulada por diversos hormônios do eixo hipofisário, incluindo a AVP, hormônios tireoidianos e estrogênios. A maioria dos casos de DIC é de origem adquirida, frequentemente decorrente de doenças hipofisárias que podem necessitar de tratamento cirúrgico. Nesse contexto, a deficiência hormonal pré-existente ou induzida pela cirurgia poderia, teoricamente, afetar a hemostasia do paciente. Uma disfunção hemostática, ainda que leve, poderia ter implicações na morbidade e mortalidade, impactando diretamente o tempo de internação e a cicatrização de feridas cirúrgicas. Assim, novos estudos são importantes para elucidar se a DIC pode predispor distúrbios hemostáticos subclínicos relevantes em contextos específicos, como perioperatório.

https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104922