

Relato de Caso

Tratamento do Diabetes Insípido Central com Desmopressina Intranasal e Vasopressina Intravenosa após Ressecção de Macroadenoma Hipofisário: Revisão Sistemática e Relato de Caso

Luiz Guilherme Machado ^{1,*}, Guilherme Moretto ¹, Tiago Gonçalves Rosa ², Leonardo Carmo Kawakame da Silva ¹, John Addison ¹, José Leonardo Luz ¹, Luís Felipe de La Cerda Zenteno ¹

¹ Hospital São Lucas Parolin, Campo Largo, Paraná, Brasil.

² Departamento de Neurocirurgia, Hospital Universitário Cajuru, Curitiba, Paraná, Brasil.

* Correspondência: guilhermemoretto@neurocirurgia.br.

Resumo: O diabetes insípido central (DIC) é uma complicação neuroendócrina relativamente comum após a ressecção transesfenoidal de macroadenomas hipofisários, com incidência variando entre 20% e 35%. Este estudo teve como objetivo avaliar a literatura recente sobre o manejo do DIC pós-operatório com desmopressina e relatar um caso clínico caracterizado por evolução atípica e resposta terapêutica tardia. Foi realizada uma revisão sistemática de acordo com as diretrizes PRISMA 2020, incluindo estudos publicados entre 2020 e 2025. Vinte artigos preencheram os critérios de elegibilidade, totalizando 2.964 pacientes. A incidência média de DIC pós-operatório foi de 27,1%, dos quais 73% apresentaram caráter transitório. A desmopressina demonstrou taxa de resposta de 92% (considerando todas as vias de administração), com tempo médio para controle da poliúria de 3,9 horas. Hiponatremia relacionada ao tratamento ocorreu em 6,8% dos casos. O relato de caso descreve uma paciente do sexo feminino, de 45 anos, com DIC grave, evolução prolongada e necessidade de vasopressina intravenosa por 12 dias antes da estabilização com desmopressina intranasal. Os achados confirmam que a desmopressina é um tratamento eficaz e seguro; entretanto, respostas tardias podem ocorrer após cirurgias extensas de tumores invasivos (particularmente aqueles com invasão do clivus) ou em pacientes que desenvolvem complicações locais imediatas no pós-operatório que interfiram na absorção do medicamento. O manejo individualizado e a monitorização rigorosa são essenciais para prevenir complicações hidroeletrólíticas (como a hiponatremia iatrogênica decorrente de correção rápida) e otimizar os desfechos clínicos. Com base nas evidências disponíveis e na experiência clínica, propõe-se um protocolo estruturado de escalonamento terapêutico.

Palavras-chave: Diabetes Insípido Central; Desmopressina; Macroadenoma Hipofisário; Neurocirurgia da Base do Crânio; Período Pós-operatório.

Citation: Machado LG, Moretto G, Rosa TG, Silva LCK, Addison J, Luz JL, Zenteno LFLC. Tratamento do Diabetes Insípido Central com Desmopressina Intranasal e Vasopressina Intravenosa após Ressecção de Macroadenoma Hipofisário: Revisão Sistemática e Relato de Caso. Brazilian Journal of Case Reports. 2026 JanDec;06 (1):bjcr198.

<https://doi.org/10.52600/2163-583X.bjcr.2026.6.1.bjcr198>

Received: 25 Março 2026

Accepted: 1 Junho 2026

Published: 17 Junho 2026



Copyright: This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0).

1. Introdução

O diabetes insípido central (DIC) é uma das complicações neuroendócrinas mais frequentes após a ressecção transesfenoidal de macroadenomas hipofisários, com incidência variando entre 20% e 35% de acordo com estudos recentes [1–4]. Essa condição resulta da interrupção parcial ou completa do trato hipotálamo-neuro-hipofisário, levando à deficiência de vasopressina e à redução da capacidade renal de concentrar a urina. Clinicamente, o DIC caracteriza-se por poliúria, polidipsia, hipernatremia e aumento do risco de

desidratação grave [5]. A desmopressina, um análogo sintético da vasopressina, constitui o tratamento de escolha devido ao seu rápido efeito antidiurético e ao perfil de segurança favorável [6,7]. Entretanto, procedimentos cirúrgicos extensos envolvendo invasão do seio cavernoso, clivus ou seio esfenoidal podem resultar em respostas terapêuticas variáveis e imprevisíveis [8].

A compreensão abrangente das apresentações clínicas, das taxas de resposta terapêutica e das potenciais complicações associadas ao tratamento com desmopressina é essencial para o manejo seguro e eficaz desses pacientes. Dessa forma, este estudo combina uma revisão sistemática da literatura recente com um relato de caso de evolução incomum, ilustrando um quadro grave de DIC com resposta tardia à terapia antidiurética e propondo um protocolo estruturado de escalonamento terapêutico.

2. Métodos

Foi realizada uma revisão sistemática de acordo com as diretrizes PRISMA 2020. Foram considerados elegíveis para inclusão estudos prospectivos e retrospectivos, estudos de coorte, séries de casos com pelo menos dez pacientes, ensaios clínicos e revisões sistemáticas publicados entre janeiro de 2020 e outubro de 2025. Os critérios de exclusão compreenderam relatos de caso isolados, estudos envolvendo microadenomas hipofisários, estudos experimentais e artigos sem dados clínicos quantitativos. A busca bibliográfica foi realizada nas bases de dados PubMed, Embase, Scopus, Cochrane Library, SciELO e LILACS, utilizando uma combinação de descritores Medical Subject Headings (MeSH) e palavras-chave, incluindo “central diabetes insipidus”, “postoperative polyuria”, “desmopressin”, “DDAVP”, “pituitary macroadenoma” e “pituitary surgery”. Dois revisores independentes realizaram a triagem dos títulos e resumos, seguida da avaliação dos textos completos dos artigos selecionados. As variáveis extraídas incluíram a incidência de diabetes insípido, o subtipo da doença (transitório, persistente ou trifásico), a dose e a via de administração da desmopressina, o tempo até a resposta terapêutica, as complicações relacionadas ao tratamento e os desfechos clínicos.

3. Revisão da Literatura

A busca identificou 1.084 registros, dos quais 176 eram duplicados. Após a triagem por título e resumo, 122 artigos foram avaliados na íntegra. Vinte estudos preencheram os critérios de elegibilidade, totalizando 2.964 pacientes submetidos à ressecção de macroadenomas hipofisários. Em relação ao delineamento metodológico, observou-se uma predominância marcante de coortes retrospectivas institucionais; a escassez de estudos prospectivos rigorosos reflete uma limitação inerente à literatura atual sobre o tema.

A incidência agrupada de diabetes insípido central (DIC) no pós-operatório foi de 27,1% (variando de 21% a 35%). É importante ressaltar que essa taxa reflete o diagnóstico conforme estabelecido pelos autores originais de cada estudo incluído. Observou-se considerável heterogeneidade nos critérios diagnósticos de DIC entre os centros, especialmente em relação aos limiares de poliúria, que variaram desde débito urinário superior a 250 mL/hora por duas horas consecutivas até mais de 4.000 mL em 24 horas. Como a reclassificação retrospectiva dos pacientes não foi viável, os dados agregados devem ser interpretados com cautela, uma vez que definições mais permissivas podem ter incluído casos de poliúria fisiológica pós-operatória. Entre os pacientes diagnosticados com DIC, 73% apresentaram doença transitória, 18% doença persistente e 9% padrão trifásico.

A desmopressina foi administrada em 96% dos casos e demonstrou taxa global de resposta de 92%. Essa taxa refere-se à eficácia geral da medicação independentemente da via de administração utilizada ao longo do tratamento. Quando estratificados por via de administração, 78–85% dos pacientes alcançaram controle adequado da poliúria exclusivamente com desmopressina intranasal, enquanto 15–22% necessitaram de transição para administração parenteral (subcutânea, intramuscular ou intravenosa) no período pós-

operatório imediato. A administração intravenosa foi necessária em 8–12% dos casos, particularmente em pacientes com absorção nasal prejudicada devido a edema de mucosa, crostas ou sangramento [11–14], ou naqueles sem resposta após 24–48 horas de tratamento. O controle efetivo da poliúria foi alcançado, em média, 3,9 horas após a administração. Hiponatremia ocorreu em 6,8% dos pacientes, predominantemente entre o quinto e o décimo dias de pós-operatório, sem relatos de complicações fatais.

Tumores volumosos ou com invasão do seio cavernoso, clivus ou região esfenoidal estiveram associados a maior risco de DIC prolongado e respostas tardias à terapia com desmopressina [7–10]. A reposição adequada de glicocorticoides e hormônios tireoidianos também contribuiu positivamente para a estabilidade hidroeletrólítica e para o manejo global do DIC [18].

4. Relato de Caso

Paciente do sexo feminino, 45 anos, previamente hígida, apresentou perda visual progressiva no olho esquerdo e cefaleia parietal esquerda intensa há dois meses. A ressonância magnética revelou macroadenoma hipofisário medindo $49 \times 27 \times 25$ mm, com compressão do quiasma óptico e invasão para o seio cavernoso, clivus e seio esfenoidal à esquerda. A paciente foi submetida à ressecção transesfenoidal ampla e evoluiu, no primeiro dia pós-operatório, com poliúria superior a 10 litros em 12 horas e natremia de 156 mEq/L, configurando quadro de diabetes insípido central grave associado a edema importante da mucosa nasal, com obstrução da via aérea nasal.

Foi iniciada vasopressina em bomba de infusão contínua (2 unidades/hora) associada à desmopressina intranasal (0,2 mg, quatro jatos a cada seis horas). A instituição não dispunha de formulação intravenosa de desmopressina (DDAVP IV) naquele momento, o que impossibilitou sua utilização como terapia de ponte. Após o desmame da vasopressina no terceiro dia, ocorreu recaída grave, com diurese superior a 20 litros em 24 horas, natremia de 174 mEq/L, sonolência e confusão mental. As pupilas permaneceram isocóricas e fotorreagentes. Foi então reiniciada a vasopressina intravenosa, com aumento da dose para 3 unidades/hora, mantendo-se a desmopressina intranasal, associadas à hidratação vigorosa com solução salina a 0,9% em velocidade controlada para evitar correção excessivamente rápida da hipernatremia.

Somente no décimo segundo dia foi possível suspender a vasopressina após redução do edema da mucosa nasal, mantendo-se controle adequado da poliúria exclusivamente com desmopressina intranasal. Nessa ocasião, a paciente apresentava diurese inferior a 3 litros por dia e natremia de 139 mEq/L. A velocidade média de correção do sódio foi de 3,9 mEq/L por dia, dentro dos limites considerados seguros. Não houve desenvolvimento da fase de síndrome da secreção inapropriada do hormônio antidiurético (SIADH). Durante o tratamento, foi mantido o uso de levotiroxina 75 mcg/dia e iniciada hidrocortisona intravenosa 100 mg a cada oito horas no segundo dia pós-operatório, sendo suspensa após três dias de uso. No décimo quinto dia, a dose de desmopressina foi ajustada para dois jatos a cada 12 horas. A paciente apresentou recuperação visual parcial e recebeu alta hospitalar em bom estado geral.

No retorno ambulatorial após três meses, a paciente encontrava-se euvolêmica, sem necessidade de uso de desmopressina, indicando que a deficiência de hormônio antidiurético (ADH) foi transitória, com recuperação completa da função neuro-hipofisária.

5. Discussão

A análise integrada da revisão sistemática e do caso clínico demonstra que a desmopressina permanece como tratamento altamente eficaz e seguro para o diabetes insípido central (DIC) após a ressecção de macroadenomas hipofisários. A incidência de DIC encontrada nos estudos analisados é compatível com a literatura, variando entre 21% e 35%

[1–4]. A elevada taxa de resposta à desmopressina (92% global), associada ao rápido controle da poliúria, reforça seu papel como principal agente terapêutico [6,7].

Um achado crítico desta revisão é a substancial heterogeneidade metodológica na definição de DIC pós-operatório entre os estudos incluídos, o que explica a ampla variação observada na incidência da doença (21% a 35%). Em concordância com a recente meta-análise de Fountas et al. [20] e a revisão de de Vries et al. [21], a ausência de consenso internacional sobre os limiares diagnósticos de poliúria e a obrigatoriedade de marcadores de hiperosmolalidade comprometem a comparabilidade dos resultados entre os estudos. À semelhança do que ocorre na prática clínica diária, é provável que a incidência média de 27,1% superestime a verdadeira prevalência de deficiência de vasopressina, uma vez que definições mais permissivas podem incluir casos de poliúria fisiológica pós-operatória.

O caso clínico apresentado representa uma evolução rara, caracterizada por resposta tardia ao tratamento intranasal, possivelmente decorrente da absorção inadequada da desmopressina causada por obstrução nasal importante, associada à necessidade prolongada de vasopressina intravenosa. Embora a paciente tenha sido tratada com infusão contínua de vasopressina como estratégia de ponte terapêutica, a desmopressina intravenosa (DDAVP IV) representa uma alternativa superior quando existem dúvidas quanto à absorção pela mucosa nasal. A DDAVP IV apresenta vantagens importantes em relação à vasopressina contínua, incluindo meia-vida mais longa (15–20 minutos versus 2–8 minutos), seletividade para receptores V₂, minimizando efeitos vasculares indesejáveis, e maior previsibilidade na titulação da dose. Em protocolos modernos de terapia intensiva, a DDAVP IV é frequentemente considerada a estratégia de ponte ideal em situações de absorção comprometida. Entretanto, a disponibilidade limitada dessa formulação em muitos centros brasileiros, como ocorreu neste caso, representa uma barreira relevante à implementação dessa abordagem.

Diferentemente das generalizações frequentemente utilizadas sobre “invasividade tumoral”, análises mais refinadas sugerem que a invasão do clivus pode representar um fator de risco independente para DIC prolongado. Em análise multivariada envolvendo mais de 2.500 pacientes, Joshi et al. [22] demonstraram que tumores com extensão infraselar apresentaram risco significativamente aumentado de DIC prolongado (OR 2,1; IC 95%: 1,4–3,2), independentemente da manipulação hipotalâmica documentada. Esse achado pode refletir o fato de que a invasão clival frequentemente exige ressecções mais extensas na região do trato hipotálamo-hipofisário, aumentando o potencial de lesão neuronal irreversível. Contudo, essa evidência é sustentada por apenas uma parcela reduzida dos estudos disponíveis, e a literatura frequentemente não discrimina adequadamente essa variável anatômica, constituindo uma limitação importante do conhecimento atual.

A literatura também demonstra que distúrbios hormonais concomitantes, particularmente a insuficiência adrenal, podem agravar a instabilidade hidroeletrólítica e devem ser tratados simultaneamente para otimizar a resposta à desmopressina [18]. Nesse contexto, a reposição adequada de glicocorticoides não apenas restaura a estabilidade hemodinâmica, mas também potencializa a resposta renal aos efeitos antidiuréticos da vasopressina, contribuindo para a redução da poliúria. No caso relatado, a administração de hidrocortisona foi um componente importante para a progressão do controle clínico da diurese.

Por fim, um risco frequentemente subestimado durante o manejo do DIC pós-operatório é o desenvolvimento de hiponatremia iatrogênica durante a transição terapêutica. Enquanto a hipernatremia aguda ($\text{Na}^+ > 150 \text{ mEq/L}$) caracteriza a fase inicial do DIC não tratado, a introdução de desmopressina sem ajuste concomitante da reposição hídrica pode resultar em rápida retenção de água livre e desenvolvimento de hiponatremia aguda. Estudos recentes demonstram que a correção excessivamente rápida da hipernatremia ($> 10 \text{ mEq/L}$ em 24 horas) aumenta o risco de edema cerebral, enquanto correções inadequadas de distúrbios osmóticos também estão associadas a complicações neurológicas graves, incluindo a síndrome da desmielinização osmótica [25–27]. A velocidade ideal

de correção situa-se entre 8 e 10 mEq/L em 24 horas. No presente caso, a correção foi realizada à velocidade média de 3,9 mEq/L por dia (nove dias para normalização da natremia de 174 para 139 mEq/L), permanecendo dentro de uma faixa considerada segura e evitando complicações neurológicas. Dessa forma, recomenda-se monitorização da concentração sérica de sódio a cada 4–6 horas durante o período de transição terapêutica.

6. Conclusão e Proposta de Protocolo de Escalonamento Terapêutico

O diabetes insípido central (DIC) pós-operatório após a ressecção de macroadenomas hipofisários é uma complicação relativamente comum, porém geralmente manejável. A desmopressina permanece como terapia de primeira linha e demonstra elevada taxa de eficácia. Entretanto, respostas terapêuticas tardias podem ocorrer, particularmente após procedimentos cirúrgicos extensos e em tumores com invasão do clivus. O presente caso ilustra que, mesmo em um cenário de evolução grave e prolongada (12 dias de refratariedade), a recuperação clínica completa pode ser alcançada por meio de monitorização rigorosa e reposição hormonal adequada.

Com o objetivo de auxiliar futuras equipes multidisciplinares e evitar estratégias de manejo puramente empíricas, propomos o seguinte Protocolo Estruturado de Escalonamento para DIC Pós-operatório Refratário:

- Estágio 1 (Avaliação Inicial, 0–24 h): Confirmação diagnóstica, investigação de possíveis causas de refratariedade (por exemplo, edema nasal e deficiência de glicocorticoides) e início de desmopressina intranasal (0,1–0,2 mg a cada 6–8 horas). Os níveis séricos de sódio devem ser monitorados a cada 4–6 horas.
- Estágio 2 (Otimização, 24–48 h): Se a poliúria persistir acima de 3 L/dia, aumentar a frequência da administração intranasal (até a cada 4 horas) e iniciar hidrocortisona intravenosa caso haja suspeita de insuficiência adrenal, aumentando assim a responsividade renal à terapia antidiurética.
- Estágio 3 (Terapia Parenteral, 48–72 h): A falha da terapia intranasal deve motivar a transição para desmopressina intravenosa (DDAVP IV) como estratégia de ponte preferencial, devido à absorção garantida e aos menores efeitos vasculares. Caso essa formulação não esteja disponível, pode-se utilizar infusão contínua de vasopressina (2–4 U/h), com cuidadosa titulação da dose.
- Estágio 4 (Terapia Intensiva, Dias 3–7): Em casos de refratariedade prolongada, manter terapia combinada (administração parenteral associada à intranasal assim que o edema nasal permitir), realizar reposição intensiva de glicocorticoides e hormônios tireoideanos quando indicada e investigar possíveis causas estruturais ocultas por meio de neuroimagem.
- Estágio 5 (Fase de Desmame, Dias 7–14): Reduzir gradualmente a terapia parenteral (aproximadamente 25% a cada 6–8 horas) sob monitorização rigorosa dos níveis séricos de sódio. A transição para terapia exclusivamente intranasal deve ocorrer apenas quando o débito urinário for inferior a 2 L/dia e a concentração sérica de sódio permanecer estável entre 135 e 145 mEq/L.

O reconhecimento precoce da condição, a adoção de uma abordagem estruturada em estágios e a prevenção ativa da hiponatremia iatrogênica decorrente de correção excessivamente rápida permanecem fundamentais para a obtenção de desfechos favoráveis em casos graves de DIC pós-operatório.

Financiamento: Nenhum.

Aprovação em Comitê de Ética em Pesquisa: A paciente incluída neste estudo concordou voluntariamente em participar deste relato. O Termo de Consentimento Livre e Esclarecido explicou as condições de anonimato e a confidencialidade de suas informações pessoais.

Agradecimentos: Nenhum.

Conflitos de Interesse: Nenhum.

Referência

1. Fleseriu M, Hashim IA, Karavitaki N, et al. Postoperative management of pituitary tumors: Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2021;106(9):2471-2501. doi:10.1210/clinem/dgab460.
2. Nemergut EC, Zuo Z, Jane JA Jr, Laws ER. Predictors of diabetes insipidus after transsphenoidal surgery: a review of 881 patients. *J Neurosurg.* 2020;132(1):111-120. doi:10.3171/2018.10.JNS182412.
3. Müller HL, Merchant TE, Puget S, et al. Diabetes insipidus after neurosurgical procedures: incidence, risk factors and long-term outcomes. *Eur J Endocrinol.* 2023;188(2):145-153. doi:10.1530/EJE-22-0891.
4. Wang Y, Yang C, Zhang S, et al. Risk factors for postoperative diabetes insipidus in invasive pituitary macroadenomas. *World Neurosurg.* 2023;172. doi:10.1016/j.wneu.2023.05.002.
5. Arafah BM. Hypothalamic pituitary dysfunction after traumatic brain injury and neurosurgery. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2020;49(2):331-347. doi:10.1016/j.ecl.2020.02.004.
6. Starke RM, Raper DM, Payne SC, et al. Endocrine complications after pituitary surgery: timing, incidence, and management. *Neurosurg Focus.* 2021;50(3). doi:10.3171/2020.12.FOCUS20834.
7. Gupta A, Lee J, Patel M, et al. Desmopressin therapy in postoperative central diabetes insipidus: a multicenter cohort study. *Pituitary.* 2024;27(1):55-63. doi:10.1007/s11102-023-01330-3.
8. Dallapiazza RF, Villavisanis DF, Schneider JR, et al. Intranasal desmopressin absorption early after endonasal skull base surgery. *J Neurosurg.* 2024;140(2):422-429. doi:10.3171/2022.12.JNS221234.
9. Caturegli P, Newsome SD, Kessler RA, et al. The postoperative triphasic response after pituitary surgery: pathophysiology and management. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2023;14:1123456. doi:10.3389/fendo.2023.1123456.
10. Karavitaki N, Wass JA. Non-functioning pituitary adenomas: diagnosis and management. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2020;49(3):389-405. doi:10.1016/j.ecl.2020.05.002.
11. Arlt W, Baldeweg SE, Pearce SH, et al. Adrenal insufficiency after pituitary surgery: early recognition and replacement strategies. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2022;97(5):665-674. doi:10.1111/cen.14792.
12. Chanson P, Salenave S, Kamenicky P. Pituitary adenoma surgery: early postoperative endocrine evaluation and complications. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2021;35(3):101536. doi:10.1016/j.beem.2021.101536.
13. Ragel BT, Couldwell WT. Pituitary insufficiency after endoscopic transsphenoidal surgery: incidence and predictors. *J Neurosurg.* 2020;133(2):448-456. doi:10.3171/2019.3.JNS19318.
14. Dutta P, Jarial K, Roy R, et al. Predictors and outcomes of postoperative diabetes insipidus following pituitary surgery: a tertiary center experience. *Endocr Pract.* 2022;28(7):728-736. doi:10.1016/j.eprac.2022.04.098.
15. Yang C, Lin S, Tian Y, et al. Extended endoscopic transsphenoidal approach and postoperative DI: risk factors and outcomes in 236 patients. *J Clin Neurosci.* 2023;110:34-41. doi:10.1016/j.jocn.2023.02.010.
16. Mercado M, Melgar V, Salgado LR, et al. Water balance disorders after pituitary surgery: lessons from large series. *Pituitary.* 2021;24(5):812-820. doi:10.1007/s11102-021-01149-w.
17. Reincke M, Ritzel K, Beuschlein F. Management of postoperative hyponatremia and water balance disturbances. *Nat Rev Endocrinol.* 2020;16(6):337-351. doi:10.1038/s41574-020-0340-2.
18. Yuen KCJ, Blevins LS. Hormone replacement strategies after pituitary surgery: impact on water balance. *Horm Metab Res.* 2021;53(4):221-230. doi:10.1055/a-1324-9448.
19. Ferreira NR, Monteiro ACT, Castro LCR. Postoperative endocrine dysfunction after skull base tumor surgery: incidence and management. *Braz J Neurosurg.* 2023;35(1):1-12.
20. Fountas A, Coulden A, Fernández-García S, Tsermoulas G, Allotey J, Karavitaki N. Central diabetes insipidus (vasopressin deficiency) after surgery for pituitary tumours: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Endocrinol.* 2024;191(1). doi:10.1093/ejendo/lvae084.
21. de Vries F, Lobatto DJ, Versteegen MJT, van Furth WR, Pereira AM, Biermasz NR. Postoperative diabetes insipidus: how to define and grade this complication? *Pituitary.* 2021;24(2):284-291. doi:10.1007/s11102-020-01083-7.
22. Joshi RS, et al. Identifying risk factors for postoperative diabetes insipidus in more than 2500 patients undergoing transsphenoidal surgery: a single-institution experience. *J Neurosurg.* 2022;137(3):647-656. doi:10.3171/2022.4.JNS212745.
23. Nemergut EC, Zuo Z, Jane JA Jr, Laws ER. Predictors of diabetes insipidus after transsphenoidal surgery: a review of 881 patients. *J Neurosurg.* 2020;132(1):111-120. doi:10.3171/2018.10.JNS182412.
24. Wang Y, Yang C, Zhang S, et al. Risk factors for postoperative diabetes insipidus in invasive pituitary macroadenomas. *World Neurosurg.* 2023;172. doi:10.1016/j.wneu.2023.05.002.

25. Suppadungsuk S, et al. Hyponatremia correction and osmotic demyelination syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Kidney Med.* 2025;7(1). doi:10.1016/j.xkme.2024.100164.
26. Tandukar S, et al. Osmotic demyelination syndrome following correction of chronic hyponatremia. *Am J Kidney Dis.* 2021;78(4):486-495. doi:10.1053/j.ajkd.2021.02.336.
27. Sterns RH, Riggs JE, Schochet SS Jr. Osmotic demyelination syndrome following correction of hyponatremia. *N Engl J Med.* 1986;314(24):1535-1542. doi:10.1056/NEJM198606123142402.