



**Health  
Residencies  
Journal (HRJ).  
2023;4(19):17-22**

## Relato de caso

**DOI:**  
[https://doi.org/10.51723/  
hrj.v4i19.676](https://doi.org/10.51723/hrj.v4i19.676)

**ISSN:** 2675-2913




**Qualis:** B2

**Recebido:** 30/01/2023

**Aceito:** 13/02/2023

# Síndrome da desmielinização osmótica em um paciente com polidipsia psicogênica: relato de caso

## *Osmotic demyelination syndrome in a patient with psychogenic polydipsia: case report*

Vinícius Carvalhêdo Cunha<sup>1</sup> , Bárbara Elles Lopes Duarte<sup>2</sup> , Cláudia Simone Souza Guimarães<sup>3</sup> 

<sup>1</sup> Médico Residente de Clínica Médica do Hospital Regional de Sobradinho.

<sup>2</sup> Acadêmica de medicina do Centro Universitário de Brasília.

<sup>3</sup> Médica Preceptora da Residência de Clínica Médica do Hospital Regional de Sobradinho.

**Correspondência:** carvalhedovinicius@gmail.com

## RESUMO

**Objetivo:** descrever um caso de um paciente de 43 anos com polidipsia psicogênica, admitido em pronto-socorro com quadro de hiponatremia hipotônica hipovolêmica, tendo evoluído posteriormente com síndrome da desmielinização osmótica. **Relato de caso:** paciente, 43 anos, desenvolveu polidipsia psicogênica, evoluindo com hiponatremia hipotônica hipovolêmica. Admitido em pronto-socorro, após traumatismo craniano, apresentando adinamia, sonolência, náuseas e sinais de desidratação. Foi realizada correção da hiponatremia com solução de sódio endovenosa. Dois dias após internação, apresentou importante rebaixamento do nível de consciência, necessitando de transferência para UTI. Ressonância magnética do encéfalo realizada 2 meses após a admissão no pronto-socorro evidenciou sinais de mielinólise pontina. **Discussão:** a síndrome de desmielinização pontina é uma condição neurológica que afeta tanto a ponte quanto áreas extra pontinas e está relacionada à rápida correção de hiponatremia crônica. Merecem destaques etilistas, transplantados hepáticos, grandes queimados e desnutridos. A apresentação clínica está relacionada ao local das lesões no sistema nervoso central. O diagnóstico é feito por meio de ressonância magnética. **Conclusão:** o conhecimento a respeito da síndrome de desmielinização osmótica é importante para prevenir novos casos, tendo em vista que os pacientes podem ficar totalmente dependentes de cuidados ou até mesmo morrer devido as lesões em sistema nervoso central.

**Palavras-chave:** Síndrome de desmielinização osmótica; Polidipsia psicogênica; Hiponatremia; Mielinólise pontina.

## ABSTRACT

**Objective:** to describe the clinical picture of a 43-years-old patient who developed psychogenic polydipsia, admitted in the emergency room with a hypotonic hypovolemic hyponatremia, evolving posteriorly with osmotic demyelination syndrome. **Case report:** patient, 43-years-old, developed psychogenic polydipsia, evolving into hypotonic hypovolemic hyponatremia. Admitted in the emergency room after a head trauma, with adynamia, sleepiness, nausea and dehydration signs.

Realized correction of the hyponatremia with intravenous sodium solution. Two days after hospitalization, showed important decrease in the level of consciousness, needing transfer to the ICU. Magnetic resonance imaging of brain made after two months of the admission on emergency room showed signs of pontine myelinolyses. **Discussion:** the osmotic demyelination syndrome is a neurologic condition that affects both the pons and extrapontine areas and is related with the rapid correction of chronic hyponatremia. Deserve highlight alcoholic patients, liver transplanted patients, severely burned and malnourished. The clinical presentation is related with the site of the lesions in the central nervous system. Diagnosis is made with magnetic resonance. **Conclusion:** knowledge about osmotic demyelination syndrome is important to prevent new cases, in view of the fact that patients can be fully dependent of care and be subjected to complications, or even die directly from the injuries in the central nervous system.

**Keywords:** Osmotic demyelination syndrome; Psychogenic polydipsia; Hyponatremia; Pontine myelinolyses.

## INTRODUÇÃO

A mielinólise pontina integra a síndrome da desmielinização osmótica (SDO), sendo uma condição neurológica que afeta tanto a ponte quanto áreas cerebrais extra pontinas, correspondendo à Mielinólise Pontina Central (MPC) e Mielinólise Extrapontina (MEP), respectivamente. Etilistas, transplantados hepáticos, grandes queimados e desnutridos são enquadrados como fatores de risco para a doença<sup>1,2</sup>. A MPC e a MEP são fortemente relacionadas a distúrbios metabólicos, especialmente à correção rápida de hiponatremia crônica, a etiologia mais comum e que cursa com o caráter bifásico da doença, descrito como os sintomas da encefalopatia na primeira fase e da síndrome neurológica na segunda fase. Mutismo e disartria são frequentemente os primeiros sintomas, ocorrem também tetraparesia espástica e paralisia pseudobulbar, letargia, afasia, obnubilação e alterações comportamentais. Outros sintomas podem participar da apresentação clínica da enfermidade de acordo com a extensão da lesão e estruturas acometidas, podendo, também, ser assintomática<sup>3,4,5</sup>. O diagnóstico é feito por meio de exames de neuroimagem, principalmente a Ressonância Magnética (RM), que identifica as lesões e tem alta sensibilidade.

## RELATO DO CASO

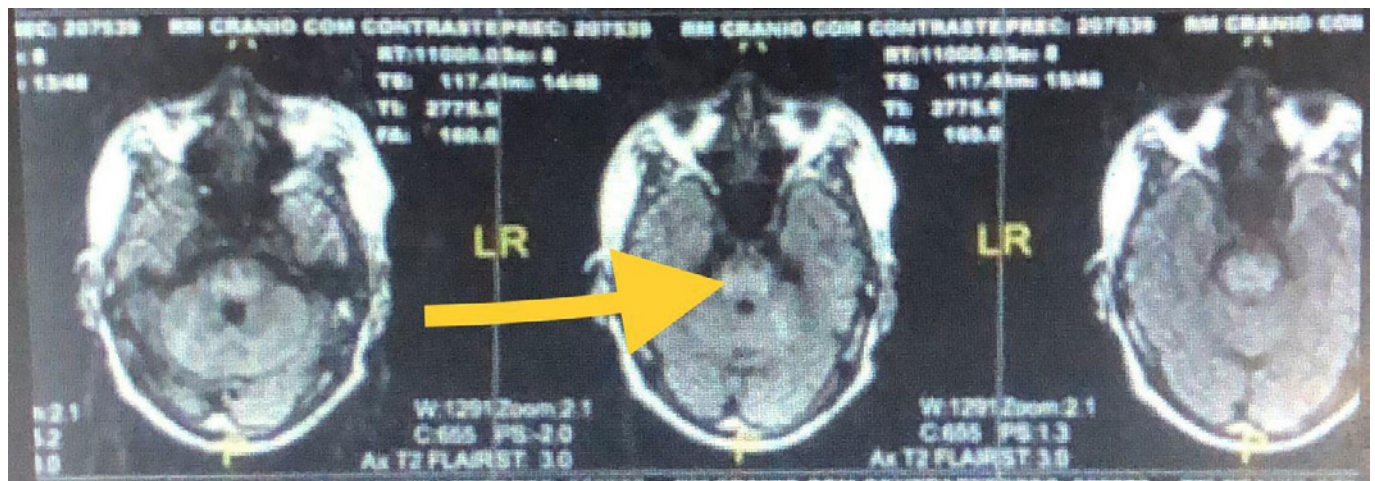
O estudo foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Fundação de Ensino e Pesquisa em Ciências da Saúde (FEPECS) do Governo do Distrito Federal (GDF), de acordo com os aspectos éticos previstos na Resolução nº 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde 18, observando e respeitando os

preceitos éticos em todas as etapas da pesquisa, sob o nº CAAE: 590023226.0000.5553 e foi aprovado conforme parecer substanciado nº 5.530.870.

Trata-se, a seguir, de um paciente de 43 anos, sexo masculino. Segundo familiares, há alguns anos passou a apresentar ideias e discurso desconexo, bem como comportamento retraído. Três semanas antes da internação alterou significativamente seus hábitos de sono, alimentares e de comportamento. Apresentava polidipsia e passou a restringir alimentos ricos em sódio. Sem história pregressa de etilismo, negava uso de medicações contínuas ou comorbidades. Iniciou com quadro de inapetência, vômitos e soluços incoercíveis.

Sofreu queda da própria altura e, consequentemente, TCE leve. Compareceu ao hospital com sonolência, náuseas, adinamia e apresentava sinais de desidratação. Escala de Coma de Glasgow: 14. Sinais vitais: pressão arterial 144 x 91 mmHg; frequência cardíaca 93 bpm; temperatura axilar 35,8 °C; saturação periférica de oxigênio 94% em ar ambiente. Ao exame laboratorial apresentava natremia de 108 mmol/l (normal: 135 – 145 mmol/l) e potássio sérico de 2,93 mmol/l (normal: 3,60 – 5,0 mmol/l). Sua osmolalidade era de 225 mOsm/kg. Hemograma sem alterações. Portanto, tratava-se de uma hiponatremia hipotônica hipovolêmica. Sendo assim, foi iniciado reposição de sódio e potássio endovenoso.

Dois dias após, apresentou sódio sérico de 123 mEq/L e evoluiu, em seguida, com irresponsividade e importante rebaixamento do nível de consciência (Escala de Coma de Glasgow 3). Necessitando de intubação orotraqueal e suporte em ventilação mecânica, sendo transferido posteriormente para Unidade de Terapia Intensiva. Tomografia de crânio realizada 5 dias após a admissão, sem alterações. Ressonância



**Figura 1** – Ressonância magnética do cérebro – Imagem axial usando a sequência FLAIR/T2 mostrando lesão causada pela mielinólise pontina em tronco cerebral (seta amarela).

magnética do crânio realizada 2 meses após correção da hiponatremia grave: evidenciou, em sequência FLAIR/T2 hipersinal, e hipossinal em T1 na região central da ponte, com aspecto em tridente.

Após alta da Unidade de Terapia Intensiva, paciente foi encaminhado para enfermaria de clínica médica. Ao exame neurológico, apresentava movimentação ocular extrínseca voluntária horizontal e vertical para baixo, fixando examinador. Respondia a comandos simples como fechar os olhos ou apertar a mão. Além disso, evidenciava mutismo, disfagia e tetraplegia espástica, grau 0-I em membros inferiores e grau I-II em membros superiores, com maior hipertonia elástica em membro superior esquerdo.

A etiologia da hiponatremia persistente não foi esclarecida, tendo sido aventada a hipótese de nefropatia perdedora de sal e síndrome da secreção inapropriada do hormônio antidiurético. Após um mês de internação, paciente foi a óbito por sepse.

## DISCUSSÃO

Inicialmente, em 1959, a Mielinólise Pontina Central foi descrita em pacientes etilistas e desnutridos, por Adams et al.<sup>6</sup>. Posteriormente, o conceito foi estendido por descobrirem que as lesões poderiam ocorrer além da ponte, chamada de MEP. Sendo assim, ficou estabelecida a SDO<sup>7</sup>.

A SDO está classicamente relacionada à correção rápida de hiponatremia crônica. As principais condições que resultam em depleção do sódio sérico tratam-se de etilismo, cirrose, desnutrição, transplante hepático, insuficiência renal, grandes queimados e

neoplasias<sup>3,8,9,10</sup>. Além disso, a hipocalcemia e hipofosfatemia também são fatores de risco para SDO<sup>4,11,12</sup>.

A hiponatremia crônica se estabelece após um período de 48 horas. Essa classificação é importante, porque caso o sódio sérico reduza em menos de 48 horas, há menos tempo para as células do sistema nervoso central se adaptarem ao ambiente extracelular hipotônico, gerando uma tendência maior da entrada de água para o intracelular, podendo ocasionar edema cerebral<sup>3</sup>.

A correção para hiponatremias severas (< 120 mmol/l) deve ser realizada de forma lenta, com velocidade menor que 0,5 mmol/l/h e aumento do sódio sérico até 8 mmol/dia para hiponatremias agudas e crônicas<sup>13,14</sup>. Para alguns autores, esse aumento deve ser menor que 6 mmol/dia (4 a 6 mmol/l) caso o risco de SDO seja alto<sup>15</sup>. A recomendação é que a reposição seja feita com solução salina hipertônica, preferencialmente NaCl 3%<sup>16</sup>.

Pacientes com polidipsia psicogênica também já foram descritos com MPC/MEP<sup>5,17</sup>. O paciente descrito apresentou polidipsia e alteração em seu comportamento, semanas antes da internação. Provavelmente esse foi o motivo que desencadeou sua hiponatremia.

O curso clínico da SDO é variado e está relacionado à região acometida do sistema nervoso central. A MPC apresenta como sintomas mais comuns: encefalopatia, desorientação, síndrome do encarceramento, parestesia, disartria, disfagia, alterações na motilidade pupilar e ocular, além da perda de reflexos. A MEP, em contrapartida, apresenta tremores, distonia, coreia, mioclonias, distúrbios intestinais e ataxia<sup>14</sup>. Revisão sistemática considerando estudos de 1985 até 2013 em pacientes com diagnóstico radiológico

co de MPC ou MEP, encontrou encefalopatia em 37,1% dos pacientes, convulsões em 24%, parestias em 28,8% e 14,1% se encontravam em coma<sup>3</sup>. Nosso paciente apresentava ao exame mutismo, disfagia e tetraparesia espástica. O acometimento da ponte e o trato corticobulbar na MPC podem provocar disartria e disfagia. Além disso, com o acometimento do trato corticoespinal surge tetraparesia flácida que posteriormente evolui para espástica<sup>3,18</sup>.

A RM possui papel fundamental no diagnóstico da SDO. Em comparação à tomografia computadorizada, possui maior sensibilidade. Os achados envolvem lesões hipointensas na ponderação T1 e hiperintensas na ponderação T2<sup>19,20</sup>. A RM por difusão (DWI) possibilita o diagnóstico precoce e mostra um coeficiente de difusão aparente alto (ADC), indicando que a SDO não se trata apenas de um processo de desmielinização, mas destruição da bainha de mielina, inflamação, edema e dano axonal<sup>21</sup>. Utilizando esse exame podemos classificar em MPC e MEP, de acordo com o local das lesões. Em um estudo realizado em pacientes com SDO, encontrou-se que a região mais acometida foi a ponte (72%), seguida pelos gânglios da base (52%), córtex cerebral, tálamo, mesencéfalo, hipocampo e cerebelo<sup>22</sup>. Outro estudo traz que lesões puramente extrapontinas, foram encontradas em 20% dos pacientes<sup>21</sup>.

Apesar de o diagnóstico por meio de ressonância magnética ter otimizado o prognóstico, a síndrome de desmielinização osmótica pode levar à óbito ou tornar os pacientes continuamente dependentes de cuidados<sup>23</sup>.

Transplantados de fígado que apresentam sintomas clínicos perceptíveis da SDO têm o pior desfecho, com mortalidade considerável, de 63%<sup>14</sup>. Os achados que indicam mau prognóstico são hiponatremia grave <114 mmol/L, hiponatremia com hipocalemia concomitante e uma redução notável na vigilância. Já os preditores de um bom desfecho incluem a detecção precoce da síndrome por RM, um melhor entendimento fisiopatológico da condição e o avanço da medicina intensiva, destacando o gerenciamento preciso de fluidos e eletrólitos, sendo que 24% a 39% dos pacientes retornam à normalidade e 16% a 34% são auto-suficientes em todas as atividades da vida diária<sup>14</sup>.

## CONCLUSÕES

O paciente descrito apresentava quadro clínico compatível com a síndrome de desmielinização osmótica.

A RM demonstra sinal de lesão hiperdensa em região de tronco cerebral, o que corrobora para o diagnóstico de mielinólise pontina central. Considerando sua história pregressa de restrição alimentar e polidipsia, conclui-se que sua hiponatremia na admissão hospitalar era crônica, portanto a correção sérica de sódio endovenoso de forma rápida desencadeou as lesões em sistema nervoso central. Esse quadro desencadeia sintomas neurológicos que podem deixar o paciente totalmente dependente para cuidados ou até mesmo levar ao óbito.

O paciente do caso tornou-se restrito ao leito e sujeito a infecções devido a necessidade de medidas invasivas para suporte intensivo e tempo de internação prolongada, o que culminou com o trágico desfecho de óbito por sepse. Portanto, o conhecimento a respeito dessa patologia deve ser bem compreendido para prevenção de novos casos.

---

## DECLARAÇÃO DE CONFLITO DE INTERESSES

Declaramos que não há conflito de interesses pela pesquisa, autoria, e/ou publicação desse artigo.

## DECLARAÇÃO E ESPECIFICAÇÃO DOS PAPÉIS DOS AUTORES

Declaramos que participamos da elaboração desse trabalho, conforme a descrição dos papéis e contribuições listadas abaixo, de acordo com a Taxonomia de Funções do Colaborador (Contributor Roles Taxonomy – CRediT).

## PAPÉIS DESEMPENHADOS POR AUTOR E COAUTORES (TAXONOMIA CRediT)

(1) Conceituação – formulação ou evolução de ideias, objetivos e metas de pesquisas abrangentes. (2) Curadoria de Dados – gerenciamento de atividades para anotar (produzir metadados), limpar dados e manter dados de pesquisa (incluindo código de programa, o qual é necessário para interpretar os próprios dados) para uso inicial e posterior reutilização. (3) Análise Formal – aplicação de técnicas estatísticas, matemáticas, computacionais, ou outras técnicas formais para analisar ou sintetizar dados do estudo. (4) Aquisição de Financiamento – aquisição de apoio financeiro para o projeto conduzindo à publicação. (5) Investigação – condução do processo de pesquisa e investigação e, especificamente realizando os experimentos, ou coleta de dados/evidências. (6) Metodologia



– desenvolvimento ou design de metodologia; criação de modelos. (7) Administração de Projeto – responsabilidade pelo gerenciamento e coordenação para o planejamento e execução da atividade de pesquisa. (8) Recursos – fornecimento de materiais de estudo, reagentes, materiais, paciente, amostras de laboratório, animais, instrumentação, recursos computacionais ou outras ferramentas de análise. (9) Software – programação, desenvolvimento de software, design de programas de computador; implementação de códigos de computador e algoritmos de suporte; teste de componentes de código existentes. (10) Supervisão – responsabilidade de liderança e supervisão para a execução e planejamento da atividade de pesquisa, incluindo tutoria externa para a equipe central. (11) Validação – verificação, seja como parte da atividade ou separado, da reprodutibilidade/replicação geral de resultados/experimentos e outros resultados de pesquisa. (12) Visualização – preparação, criação e/ou apresentação de trabalho

publicado, especificamente a visualização e apresentação dos dados. (13) Escrita (rascunho original) – preparação, criação e/ou apresentação de trabalho publicado, especificamente o rascunho inicial (incluindo tradução substantiva). (14) Escrita (revisão e edição) – preparação, criação e/ou apresentação do trabalho publicado por membros do grupo original de pesquisa, especificamente análise crítica, comentário ou revisão – incluindo estágios prévios ou posteriores à publicação.

### **DESCRIÇÃO DA CONTRIBUIÇÃO DE CADA AUTOR(A)**

Vinícius Carvalhêdo Cunha: Conceituação. Curadoria de dados. Investigação. Administração de projeto.

Bárbara Ellen Lopes Duarte: Conceituação. Investigação. Escrita.

Cláudia Simone Souza Guimarães: Conceituação. Administração de projeto. Supervisão.

---

## **REFERÊNCIAS**

1. Danyalian A, Heller D. Central Pontine Myelinolysis. 2021 Aug 11. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan. PMID: 31869161.
2. Germiniani, Francisco Manoel B. et al. Mielinólise pontina central e extra-pontina em paciente alcoolista sem distúrbios hidro-eletrolíticos: relato de caso. Arquivos de Neuro-Psiquiatria [online]. 2002, v. 60, n. 4 [Acesso em 1 Março 2022] , pp. 1030-1033. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0004-282X2002000600028> Epub 14 Jan 2003. ISSN 1678-4227
3. Sterns RH, Silver SM. Brain volume regulation in response to hypo-osmolality and its correction. Am J Med. 2006 Jul;119(7 Suppl 1):S12-6. doi: 10.1016/j.amjmed.2006.05.003. PMID: 16843080.
4. Shintani M, Yamashita M, Nakano A, Aotani D, Maeda K, Yamamoto T, Nishimura H. Central pontine and extrapontine myelinolysis associated with type 2 diabetic patient with hypokalemia. Diabetes Res Clin Pract. 2005 Apr;68(1):75-80. doi: 10.1016/j.diabres.2004.08.005. PMID: 15811568.
5. Bose P. Central pontine myelinolysis and the osmotic demyelination syndromes: an open and shut case? Acta Neurol Belg. 2021 Aug;121(4):849-858. doi: 10.1007/s13760-021-01634-0. Epub 2021 Mar 13. PMID: 33713026.
6. Adams RD, Victor M, Mancall EL. Central Pontine Myelinolysis: A Hitherto Undescribed Disease Occurring in Alcoholic and Malnourished Patients. AMA ArchNeuroPsych.1959;81(2):154-172.doi:10.1001/archneurpsyc.1959.02340140020004.
7. Anthony M. Alleman, Osmotic Demyelination Syndrome: Central Pontine Myelinolysis and Extrapontine Myelinolysis, Seminars in Ultrasound, CT and MRI, Volume 35, Issue 2, 2014, Pages 153-159, ISSN 0887-2171. doi: <https://doi.org/10.1053/j.sult.2013.09.009>
8. Ocak Ö, Çelik H, Korkmazer B, Ocak B, Karaman HIÖ. Central Pontine Myelinolysis Due to Chronic Alcohol Use: Case Report. Acta Neurol Taiwan. 2020 Dec;29(4):119-123. PMID: 34018171.

9. McKee AC, Winkelman MD, Banker BQ. Central pontine myelinolysis in severely burned patients: relationship to serum hyperosmolality. *Neurology*. 1988 Aug;38(8):1211-7. doi: 10.1212/wnl.38.8.1211. Erratum in: *Neurology* 1988 Oct;38(10):1662. PMID: 3399069.
10. Pizzi M, Ng L. Neurologic Complications of Solid Organ Transplantation. *Neurol Clin*. 2017 Nov;35(4):809-823. doi: 10.1016/j.ncl.2017.06.013. PMID: 28962815.
11. Qadir F, Hasan A, Masood M. Extra pontine myelinolysis associated with hypophosphatemia. *J Pak Med Assoc*. 2005 Jun;55(6):254-6. PMID: 16045098.
12. Singh TD, Fugate JE, Rabinstein AA. Central pontine and extrapontine myelinolysis: a systematic review. *Eur J Neurol*. 2014 Dec;21(12):1443-50. doi: 10.1111/ene.12571. Epub 2014 Sep 15. PMID: 25220878.(14)
13. Adrogué HJ, Madias NE. Diagnosis and treatment of hyponatremia. *Am J Kidney Dis*. 2014 Nov;64(5):681-4. doi: 10.1053/j.ajkd.2014.06.001. Epub 2014 Jul 2. PMID: 24996937.
14. Lambeck J, Hieber M, Dreßing A, Niesen WD. Central Pontine Myelinolysis and Osmotic Demyelination Syndrome. *Dtsch Arztebl Int*. 2019 Sep 2;116(35-36):600-606. doi: 10.3238/arztebl.2019.0600. PMID: 31587708; PMCID: PMC6804268.
15. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, Korzelius C, Schrier RW, Sterns RH, Thompson CJ. Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations. *Am J Med*. 2013 Oct;126(10 Suppl 1):S1-42. doi: 10.1016/j.amjmed.2013.07.006. PMID: 24074529.
16. Hoorn EJ, Zietse R. Diagnosis and Treatment of Hyponatremia: Compilation of the Guidelines. *J Am Soc Nephrol*. 2017 May;28(5):1340-1349. doi: 10.1681/ASN.2016101139. Epub 2017 Feb 7. PMID: 28174217; PMCID: PMC5407738.
17. Cheng JC, Zikos D, Skopicki HA, Peterson DR, Fisher KA. Long-term neurologic outcome in psychogenic water drinkers with severe symptomatic hyponatremia: the effect of rapid correction. *Am J Med*. 1990 Jun;88(6):561-6. doi: 10.1016/0002-9343(90)90518-i. PMID: 2189300.
18. Chua GC, Sitoh YY, Lim CC, Chua HC, Ng PY. MRI findings in osmotic myelinolysis. *Clin Radiol*. 2002 Sep;57(9):800-6. PMID: 12384105.
19. Förster A, Nölte I, Wenz H, Al-Zghloul M, Kerl HU, Brockmann C, Brockmann MA, Groden C. Value of diffusion-weighted imaging in central pontine and extrapontine myelinolysis. *Neuroradiology*. 2013 Jan;55(1):49-56. doi: 10.1007/s00234-012-1083-z. Epub 2012 Aug 30. PMID: 22932916.
20. Odier C, Nguyen DK, Panisset M. Central pontine and extrapontine myelinolysis: from epileptic and other manifestations to cognitive prognosis. *J Neurol*. 2010 Jul;257(7):1176-80. doi: 10.1007/s00415-010-5486-7. Epub 2010 Feb 11. PMID: 20148334.
21. Laubenberger J, Schneider B, Ansorge O, Götz F, Häussinger D, Volk B, Langer M. Central pontine myelinolysis: clinical presentation and radiologic findings. *Eur Radiol*. 1996;6(2):177-83. doi: 10.1007/BF00181139. PMID: 8797975.
22. Lv X, Hong Q, Lin X, Chen W, Tian Y. Osmotic Demyelination Syndrome: Clinical, Neuroimaging Characteristics, and Outcomes in a Series of 18 Cases. *Biomed Res Int*. 2021;2021:9944632. Published 2021 May 28. doi:10.1155/2021/9944632
23. Menger H, Jörg J. Outcome of central pontine and extrapontine myelinolysis (n = 44). *J Neurol*. 1999 Aug;246(8):700-5. doi: 10.1007/s004150050435. PMID: 10460448.

