

molecular o, incluso, el desbridamiento quirúrgico en casos de necrosis importante de piel y partes blandas<sup>10</sup>.

En resumen, debe instruirse a los pacientes sobre la administración adecuada de los tratamientos subcutáneos y reconocer de forma precoz el desarrollo de complicaciones directas derivadas de su uso.

## Bibliografía

1. Koller S, Kränke B. Nicolau syndrome following subcutaneous glatiramer-acetate injection. *J Am Acad Dermatol*. 2011;64:16–7.
2. Kim KK. Nicolau syndrome in patient following diclofenac administration: a case report. *Ann Dermatol*. 2011;23:501–3.
3. Gaudes C, Regnier S, Aractingi S, Heinzlef O. Livedo-like dermatitis (Nicolau's syndrome) after injection of Copolymer-1 (Glatiramer acetate). *Rev Neurol (Paris)*. 2003;159:571–3.
4. Corazza M, Capozzi O, Virgilii A. Five cases of livedo-like dermatitis (Nicolau's syndrome) due to bismuth salts and various other non-steroidal anti-inflammatory drugs. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2001;15:585–8.
5. Kienast AK, Mentze D, Hoeger PH. Nicolau's syndrome induced by intramuscular vaccinations in children: report of seven patients and review of the literature. *Clin Exp Dermatol*. 2008;33:555–8.
6. Nagore E, Torrelo A, González-Mediero I, Zambrano A. Livedoid skin necrosis (Nicolau syndrome) due to triple vaccine (DTP) injection. *Br J Dermatol*. 1997;137:1030–1.
7. Wysong A, Venkatesan P. An approach to the patient with retiform purpura. *Dermatol Ther*. 2011;24:151–72.
8. Martínez-Morán C, Espinosa-Lara P, Nájera L, Romero-Maté A, Córdoba S, Hernández-Núñez A, et al. Embolia cutis medicamentosa (síndrome de Nicolau) tras inyección de acetato de glatirámico. *Actas Dermosifiliogr*. 2011;102:742–4.
9. Ruffieux P, Salomon D, Saurat JH. Livedo-like dermatitis (Nicolau's syndrome): a review of three cases. *Dermatology*. 1996;193:368–71.
10. Marangi GF, Gigliofiorito P, Toto V, Langella M, Pallara T, Persichetti P. Three cases of embolia cutis medicamentosa (Nicolau's syndrome). *J Dermatol*. 2010;37:488–92.

A. Pulido Pérez<sup>a,\*</sup>, V. Parra Blanco<sup>b</sup>  
e R. Suárez Fernández<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Dermatología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

<sup>b</sup> Servicio de Anatomía Patológica, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [ana.pulido@madrimasd.net](mailto:ana.pulido@madrimasd.net)

(A. Pulido Pérez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.j.nrl.2012.04.010>

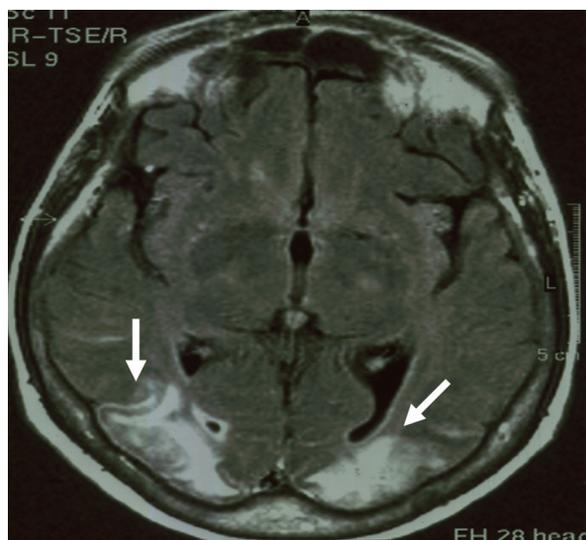
## Potomanía y desequilibrio osmótico: Ceguera cortical definitiva por mielínolisis extrapontina

### Potomania and osmotic imbalance: Permanent cortical visual impairment due to extrapontine myelinolysis

Sr. Editor:

La potomanía o polidipsia psicogénica es el deseo de consumir grandes cantidades de líquidos, como el agua (polidipsia) o bebidas alcohólicas (dipsomanía). Beber excesivamente puede generar hiponatremia (HNa), con o sin enfermedades orgánicas, metabólicas o tóxicas<sup>1,2</sup>. Los síndromes de mielínolisis pontina (MP) y extrapontina (MEP) tienen diversas manifestaciones y diferentes áreas afectadas, generalmente simétricas. La causa principal de mielínolisis es la HNa y la modalidad de su corrección, y en menor proporción la asociación con hipopotasemia. Presentamos el caso de una mujer de 72 años que fue internada en estado de coma, de aparición en las últimas 3 h, precedido por desorientación y estupor progresivo en las 6 h previas. El tono muscular estaba disminuido en los 4 miembros y tenía arreflexia osteotendinosa. Ausencia de signo de Babinski y retirada plantar bilateral con el dolor. Los reflejos oculocefálicos, corneanos y fotomotores estaban presentes. La escala de Glasgow era 6/15. Los estudios realizados no mostraron alteraciones renales, cardíacas ni hormonales. Tenía una historia de

potomanía no alcohólica aparecida en los últimos 6 meses, con ingesta de agua de 4 a 6 l/día. Realizaba entrevistas psiquiátricas y fue medicada con quetiapina 50 mg/día. Este tratamiento resultó favorable por 5 meses, y luego reapareció la potomanía. Los exámenes de sangre mostraron una HNa de 111 y una hipopotasemia de 2,2 mM/l. El resto de la analítica resultó irrelevante. El ECG presentó ritmo sinusal, frecuencia 85 lat./min, desnivel del segmento ST y aplanamiento de la onda T. En las primeras 12 h se realizó una tomografía computarizada (TC) cerebral que fue normal. Se efectuó la corrección de la natremia a 9 mM/l/día y de la potasemia con un suministro intravenoso de cloruro de potasio de 5 mM/h. A las 48 h, la paciente se despertó con estado confusional, retirada de los 4 miembros con los estímulos dolorosos, y movimientos manuales sin una finalidad cierta. La escala de Glasgow fue de 12/15. La natremia era de 127 y la potasemia de 3,7 mM/l. En ese tiempo se sospechó una ausencia de visión bilateral, faltando parpadeo al estimular los campos visuales con movimientos rápidos y cercanos. En el tercer día de internación, se realizó una resonancia magnética cerebral (RMC) (fig. 1), en la que aparecieron lesiones occipitales. No había alteraciones en la protuberancia ni en los hemisferios cerebrales y cerebelosos. A los 10 días de internación, toda la analítica estaba normal. Una nueva RMC fue similar a la primera y la angiorresonancia para los vasos del cuello y las arterias intracraneales resultó normal. En la cuarta semana no presentaba deterioro cognitivo y mantenía la ceguera cortical, no fabulaba y conocía su deficiencia visual. Existen 2 mecanismos generales de producción de HNa: una ganancia neta de agua,



**Figura 1** RMC en tiempo FLAIR. En el corte axial se observan lesiones hiperintensas bilaterales (flechas blancas), cortico-subcorticales extensas, en ambos lóbulos occipitales.

manteniéndose el sodio total normal, o una pérdida de sodio corporal. Con frecuencia coexisten ambos mecanismos, con algún predominio de alguno de ellos. En el caso de la paciente presentada, la potomanía psicógena desencadenó la HNa dilucional, sin que se encontraran enfermedades primarias que provocaran la potomanía ni la HNa. La MP se sospecha cuando aparecen manifestaciones de enfermedad grave: desorientación, estupor y coma, tetraparesia, y si en los antecedentes existe malnutrición, alcoholismo o polidipsia. El mecanismo que lleva a la mielinólisis sería la muerte de los oligodendrocitos, favorecida por el predominio de factores proapoptóticos<sup>3</sup>. La MEP tiene cambios patológicos similares y en ella predominan las manifestaciones extrapiramidales, como parkinsonismos, distonías, coreoatetosis, discinesias y disfonía espasmódica. Una publicación actual ubica las lesiones de MEP en los ganglios de la base y de forma simétrica<sup>4</sup>. No hemos encontrado referencias de mielinosis osmótica en la mitad posterior del cerebro y con amaurosis definitiva. Solo están referidos en la literatura médica un caso de ceguera por atrofia de nervios ópticos y otro con pérdida transitoria de la visión por alteración osmótica, debido a alteraciones en el ciclo del amonio<sup>5,6</sup>. En la dipsomanía, la ingestión de grandes volúmenes de cerveza ha originado HNa<sup>7</sup>, a veces con MP<sup>8</sup>; y asimismo el síndrome de abstinencia alcohólica puede causar MP y MEP, sin asociarse a HNa<sup>9</sup>. En HNa sintomática,

normovolémica, las guías sugieren que la corrección no debería exceder 10-12 mM/l en un día<sup>10</sup>. La MP y MEP, asociada a HNa, es una temida causa de muerte y discapacidad. Resaltamos una nueva secuela en la MEP; y la potomanía como un factor de riesgo modificable, y así evitar las consecuencias mencionadas.

## Bibliografía

1. Cronin RE. Psychogenic polydipsia with hyponatremia: report of eleven cases. *Am J Kidney Dis.* 1987;9:410–6.
2. Marco Martínez J. Hyponatremia: classification and differential diagnosis. *Endocrinol Nutr.* 2010;57(Suppl. 2):2–9.
3. DeLuca GC, Nagy Zs Esiri MM, Davey P. Evidence for a role for apoptosis in central pontine myelinolysis. *Acta Neuropathol.* 2002;103:590–8.
4. de Souza A, Desai PK. More often striatal myelinolysis than pontine? A consecutive series of patients with osmotic demyelination syndrome. *Neurol Res.* 2012 Mar. PMID: 22450756 [PubMed].
5. Silva FA, Rueda-Clausen CF, Ramírez F. Extrapontine osmotic myelinolysis. *Biomédica.* 2005;25:167–9.
6. Langer JE, Wilson WG, Raghavan P, Rust RS, Goodkin HP. Extrapontine myelinolysis resulting in transient cortical blindness. *Pediatr Neurol.* 2010;42:154–6.
7. Milisenda JC, Coloma E, Grau JM. Beer potomania. An uncommon cause of severe hyponatremia. *Med Clin (Barc).* 2011 Sep 20. PMID: 21940012 [PubMed].
8. Campbell MC. Hyponatremia and central pontine myelinolysis as a result of beer potomania: a case report. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry.* 2010;12. PMID: 21085565 [PubMed].
9. An JY, Park SK, Han SR, Song IU. Central pontine and extrapontine myelinolysis that developed during alcohol withdrawal, without hyponatremia, in a chronic alcoholic. *Intern Med.* 2010;49:615–8.
10. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, Schrier RW, Sterns RH. Hyponatremia treatment guidelines 2007: expert panel recommendations. *Am J Med.* 2007;120(11A):S1–21.

R.O. Domínguez<sup>a,\*</sup>, N. Laguarde<sup>b</sup>, E. Pinkala<sup>b</sup>  
y S.E. González<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Departamento de Neurología, Hospital Sirio Libanés, Buenos Aires, Argentina

<sup>b</sup> Departamento de Medicina Interna, Hospital Sirio Libanés, Buenos Aires, Argentina

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [dominguezraulo@yahoo.com.ar](mailto:dominguezraulo@yahoo.com.ar)  
(R.O. Domínguez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2012.04.009>