

Samá voda – případ akutní hyponatrémie

MUDr. Jakub Pecl

Dětské oddělení, Orlickoústecká nemocnice

Kazuistika popisuje případ chlapce, který byl pro polyurii a polydipsii s podezřením na centrální diabetes insipidus léčen desmopressinem. Během terapie došlo k rozvoji generalizovaných tonicko-klonických křečí a k poruše vědomí v důsledku akutní hyponatrémie při intoxikaci vodou, stavu označovanému hyponatremická encefalopatie. Po dalších vyšetřeních byla diagnóza revidována a uzavřena jako psychogenní polydipsie při základním onemocněním ADHD. Účelem kazuistiky je upozornit na nutnost provedení kompletního vyšetřovacího algoritmu při diferenciální diagnostice polydipsie a polyurie ještě před nasazením farmakologické léčby.

Klíčová slova: psychogenní polydipsie, intoxikace vodou, akutní hyponatrémie, hyponatremická encefalopatie.

All water: a case of acute hyponatraemia

The case report presents a boy who was treated with desmopressin for polyuria and polydipsia, and was suspected to have central diabetes insipidus. During the treatment, he developed generalized tonic-clonic seizures and disturbance of consciousness due to acute hyponatraemia with water intoxication, a condition referred to as hyponatraemic encephalopathy. Following the revision of diagnosis, a definitive diagnosis was made of psychogenic polydipsia with an underlying ADHD. The case report aims to highlight the need to perform a complete examination algorithm in the differential diagnosis of polydipsia and polyuria, even prior to commencing pharmacological treatment.

Key words: psychogenic polydipsia, water intoxication, acute hyponatraemia, hyponatraemic encephalopathy.

Úvod

V dětském věku se můžeme setkat s polydipsií a polyurií z různých příčin, přičemž diferenciální diagnostika není jednoduchá. Vyžaduje dobrou spolupráci s rodiči dítěte při objektivizaci potíží a trpělivost při hledání vlastní příčiny. Nedílnou součástí vyšetřovacích algoritmů je test žízněním kladoucí velké nároky na compliance rodičů i dětí.

Kazuistika

Představujeme případ donošeného chlapce s nekomplikovanou perinatální anamnézou. Ve stáří 3 týdnů byl hospitalizován pro pneumokokovou meningitidu. Po odléčení neuroinfektu byl chlapec po dobu 1 a 1/2 roku zcela bez obtíží a normálně prospíval. Poté byl v krátké době opakovaně hospitalizován na regionálním dět-

ském oddělení pro komplexní konvulzivní ataky. Chlapec byl sledován dětským neurologem pro časné symptomatické křeče (necharakteristicky abnormální EEG, CT mozku v normě) a poruchu pozornosti s hyperaktivitou (medikace levetiracetam, methylfenidat, risperidon).

Po přibližně dvouletém období bez obtíží byl chlapec opět hospitalizován až ve věku 5 a 1/2 roku pro měsíční anamnézu polydipsie a polyurie. Objektivní nález při příjmu byl bez abnormit. Vstupní laboratorní vyšetření ozřejmilo hraniční hypoosmolalitu séra při normální natrémii (Na 139 mmol/l, glykémie 5,2 mmol/l, efektivní osmolalita séra 283 mosmol/l), normální renální parametry (urea 1,9 mmol/l, kreatinin 40 μmol/l, kyselina močová 266 mmol/l). Byla zjištěna hypostenurie při snížené tubulární resorpci (specifická hmotnost moči 1 007 kg/m³,

osmolalita ranního vzorku moči 194 mmol/kg, tubulární resorpce 0,943 při normální glomerulární filtraci). Za hospitalizace byla objektivizována výrazná polydipsie a polyurie: příjem 8 000 ml tekutin/den, diuréza 4 960 ml/den (tj. 8,8 ml/kg/hod). S chlapcem i matkou byla za hospitalizace velmi složitá spolupráce. Chlapec stále vyžadoval láhev s pitím, kterou mu matka nebyla schopna odmítnout. Při pokusu o žíznění chlapec manifestoval prudké záchvaty vzteku. Bylo proto upuštěno od koncentračního testu a byla zahájena terapie nízkými dávkami desmopressinu (syntetický analog antidiuretického hormonu). Následně došlo k výrazné redukci příjmu i výdeje tekutin. Ošetřujícím lékařem byla stanovena diagnóza diabetes insipidus centralis, pravděpodobně sekundární po neuroinfektu prodělaném v novorozeneckém věku.



KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA: MUDr. Jakub Pecl, JakubPecl@seznam.cz
Dětské oddělení, Orlickoústecká nemocnice
Československé armády 1 076, 562 01 Ústí nad Orlicí

Cit. zkr: Pediatr. praxi. 2016; 17(3): 182–185
Článek přijat redakcí: 11. 4. 2016
Článek přijat k publikaci: 26. 5. 2016

Následovalo devítiměsíční období ambulantního sledování v endokrinologické poradně. V tomto období bylo doplněno vyšetření mozku magnetickou rezonancí s normálním nálezem. Při návštěvách se u chlapce střídala období, kdy byl zcela bez potíží (pil 1,5 l/denně, močil dle matky „obvyklá množství“), s recidivami polydipsie a polyurie (pil až 5 l denně). Spolupráce s matkou byla při kontrolách opět velmi limitovaná (na návštěvy chodili bez pitné a mikční karty, často mimo smluvený termín). Během tohoto období byly endokrinologem postupně navyšovány dávky desmopressinu následujícím způsobem: první a druhý měsíc bylo podáváno 60 µg desmopressinu rozdělených ve dvou denních dávkách, třetí měsíc 90 µg ve třech denních dávkách, čtvrtý až sedmý měsíc 120 µg ve třech denních dávkách, osmý a devátý měsíc 210 µg ve třech denních dávkách.

Po tomto období byl chlapec odeslán k hospitalizaci pro dvouměsíční anamnézu ranní nevolnosti a večerní bolesti břicha. Dle informací od matky chlapec v tomto období pil cca 3 l tekutin denně, nápadně často močil a pro žízeň a k mikci se budil i v noci.

Provedené vstupní krevní odběry ozřejmily hypoosmolalitu séra (osmolalita efektivní 274 mmol/kg), mírnou diluční hyponatrémii a hypokalémii (Na 134 mmol/l, K 3,2 mmol/l). V den přijetí při večerní vizitě byly zjištěny výrazně pozitivní bilance (během 7 hodin vypil cca 2 l tekutin při diuréze 1,8 ml/kg/hod). Při večerní kontrole v den přijetí bylo zjištěno, že chlapec o hmotnosti 24 kg od přijetí přibyl 1,5 kg. Ihned byl vysazen desmopressin a bylo podáno diuretikum (furosemid 1 mg/kg). Matka chlapce byla opakovaně poučena o nutnosti restrikce tekutin. Na pokyny reagovala slovy: „To s ním ale nebude k vydržení.“ Chlapec byl dále ošetřujícími sestrami viděn na oddělení v doprovodu své matky s lahví štávy v ruce.

Týž večer se u chlapce objevily pocity na zvracení, začal si stěžovat na bolesti břicha v epigastriu. Matkou byl pozorován jemný třes rukou, chlapec se matce „nezdál“, byl neobvykle unavený. Na cílený dotaz udával bolesti hlavy. Byly zaznamenány hodnoty krevního tlaku odpovídající 90.–95. percentilu pro daný věk a výšku (110/75 mmHg) při srdeční frekvenci 94/min. Chlapec byl přeložen na JIP, kde bezprostředně po uložení začal profúzně zvracet. Krátce poté došlo u chlapce k náhlé poruše vědomí a k rozvoji dvou záchvatů generalizovaných

tonicko-klonických křečí. Po antikonvulzivech (diazepam rect. sol., klonazepam pomalou i.v. infuzí) křeče ustoupily, avšak nedošlo k nabytí vědomí. Byly provedeny kontrolní odběry, které ozřejmily výraznou hypoosmolární hyperhydrataci s hyponatrémií (Na 124 mmol/l, efektivní osmolalita séra 254 mmol/l) a hypokalémií (K 3,2 mmol/l). Stav byl vyhodnocen jako otrava vodou při terapii desmopressinem. Byla zahájena korekce vnitřního prostředí pomalou infuzí izotonických krystaloidů (1/1 fyziologický roztok 60 ml/hod i.v.) a antiedematózní terapie kortikosteroidy (dexametason inj. 0,3 mg/kg i.v.). Oční vyšetření nebylo dostupné, urgentní CT mozku bylo bez známek nitrolební hypertenze, bez známek otoku mozku. V průběhu pobytu na JIP došlo k rozvoji diurézy. Smluvený překlad na oddělení JIP dětské kliniky proběhl v doprovodu lékaře za trvajících poruch vědomí při adekvátní spontánní ventilaci. Při dimisi bylo Glasgow Coma Scale hodnoceno 7 body.

Při přijetí na JIP dětské kliniky byl již chlapec plně při vědomí, bez záchvatových projevů. Vnitřní prostředí se po vynechání desmopressinu spontánně upravilo bez nutnosti korekce dalšími infuzemi (vstupní natrémie 125 mmol/l, při kontrole následující den 140 mmol/l) a nedošlo k rozvoji excesivní hypostenurické diurézy. Po překladu na standardní oddělení byl proveden test žízněním omezený na 18 hodin. Při diuréze 1,67 ml/kg/hod koncentroval moč až na 572 mmol/kg. Tímto byl vyloučen diabetes insipidus centralis a chlapec byl propuštěn domů s diagnózou psychogenní polydipsie.

Diskuze

V dětském věku dochází k záchvatovým stavům s poruchou vědomí z různých příčin. Mezi nejčastější příčiny patří febrilní křeče a epilepsie. Vzácnějšími příčinami jsou vrozené vývojové vady mozku nebo jeho strukturální léze vzniklé v souvislosti s krvácením, ischemií, neuroinfekcí nebo nádorem, léze vzniklé v důsledku intoxikace či z metabolických příčin (hypoxie, hypoglykémie, hypo- a hypertermie, dědičné metabolické poruchy, hypo- a hyperosmolální stavy). Jednou z příčin je i akutní hyponatrémie, při které se klinické příznaky manifestují při hodnotách natrémie pod 125 mmol/l (1). Patogeneticky se jedná buď o deficit sodíku nebo relativní nadbytek vody, v důsledku čehož dochází k hypoosmolalitě séra a k „nasávání“ přebytečné vody do buněk, čímž dochází k jejich otoku.

Ten je ve většině tkání dobře tolerován, výjimku tvoří buňky CNS. Symptomatická hyponatrémie proto probíhá pod obrazem hyponatremické encefalopatie – nespecifické poruchy chování s dezorientací, letargií, apatií, nebo naopak agitovaností s bolestmi hlavy, nechutenstvím, nauzeou a zvracením. Při progresi hyponatrémie pod 120 mmol/l se přidává závažná neurologická symptomatologie se senzomotorickými poruchami, křečemi, hypotermií, ztrátou vědomí a ohrožením zástavou dechu při conus occipitalis (1, 3). Symptomy jsou dány jednak mírou, ale především rychlostí rozvoje hyponatrémie. Riziko rozvoje hyponatremické encefalopatie s možnou progresí do okcipitálního konu je u dětí větší než u dospělé populace (vyšší poměr velikosti objemu mozku k intrakraniálnímu prostoru, tj. méně prostoru pro expanzi) (2, 3).

Nejdůležitější pro správné stanovení příčiny hyponatrémie je pečlivě odebraná anamnéza (základní onemocnění, hmotnost, bilance tekutin včetně složení přijímaných tekutin per os a i.v.) spolu s klinickým vyšetřením a laboratorním vyšetřením séra a moči.

Dle úrovně hydratace rozlišujeme hyponatrémii hypovolemickou, hypervolemickou a euvolemickou.

Hypovolemická hyponatrémie, tedy hyponatremická dehydratace, častěji provází extrarenální ztráty tekutin a sodíku (natriuréza < 20 mmol/l), vzácněji ztráty renální (natriuréza > 20 mmol/l). Extrarenální ztráty tekutin a sodíku doprovázejí průjemovitá gastrointestinální onemocnění, popáleniny, cystickou fibrózu, ztráty tekutin do třetího prostoru např. při pankreatitidě či ileu. Renální ztráty tekutin a sodíku doprovázejí předávkování diuretiky, osmotickou diurézu z různých příčin či poruchu tubulární reabsorpce tekutin (po tubulointersticiálních nefritidách, po obstrukcích urotraktu), kongenitální adrenální hyperplazii se solnou poruchou a pseudohypoaldosteronismus. Jedná se o depleční hyponatrémii.

Hypervolemická hyponatrémie, tedy hyponatremická hyperhydratace, je stav s relativním přebytkem tělesné vody. Jedná se o diluční hyponatrémii provázenou natriurézou < 20 mmol/l. Bývá přítomna při stavech s retencí tekutin i sodíku (při srdečním selhávání, jaterní cirhóze, nefrotickém syndromu, renálním selháním).

Euvolemická hyponatrémie je stav se zachováním či pouze mírným zvýšením celkové tělesné vody při snížení natrémie. Tato porucha vnitřního

Tab. 1. Etiologie hyponatrémie – dělení dle úrovně hydratace

Hypovolemická hyponatrémie (hyponatremická dehydratace, depleční hyponatrémie)	Hypervolemická hyponatrémie (hyponatremická hyperhydratace, diluční hyponatrémie)	Euvolemická hyponatrémie
Natriuréza* pod 20 mmol/l – extrarenální ztráty sodíku a tekutin	Natriuréza* pod 20 mmol/l	Addisonova choroba, hypothyreóza
průjemová onemocnění GIT	srdeční selhání	SIADH, excesivní stres (pooperační stavy)
popáleniny	jaterní cirhóza	psychogenní polydipsie (intoxikace vodou)
ztráty potem (cystická fibróza)	renální selhání, nefrotický syndrom	habituální polydipsie (syndrom kojenecké láhve)
ztráty do třetího prostoru (pankreatitida, ileus), stomie, drenáže		iatrogenní předávkování tekutinami (neadekvátní infuzní terapie, stav po opakovaných klysmatech vodou, nadměrně ředěné formule)
Natriuréza* nad 20 mmol/l – renální ztráty sodíku a tekutin		intoxikace desmopressinem
předávkování diuretiky		stavy po tonutí ve sladké vodě
osmotická diuréza z různých příčin (diabetes mellitus)		
porucha tubulární reabsorpce tekutin (akutní pyelonefritidy, obstrukční uropatie)		
CAH se solnou poruchou, pseudohypoaldosteronismus		

* stanovena z jednorázového vzorku moči

prostředí zůstává dlouho klinicky nemá (absence známek dehydratace, otoků apod.). Nadbytek tělesné vody přechází intracelulárně, proto jedinou patrnou změnou může být „jen“ nevysvětlitelný přírůstek hmotnosti, mírné zduření sliznic či otok víček (4). Euvolemická hyponatrémie bývá přítomna při Addisonově chorobě, při hypothyreóze a při syndromu neadekvátní sekrece antidiuretického hormonu (dále jen SIADH) z různých příčin (pneumonie, meningitidy, asthma bronchiale, pneumotorax a další). Některé stavy excesivního stresu a pooperační stavy mohou při neosmotické stimulaci sekrece ADH a za příjmu hypotonických tekutin vést k euvolemické hyponatrémii. Typickou příčinou euvolemické hyponatrémie nejen u dětí je tzv. intoxikace vodou. Může se jednat o psychogenní polydipsii, typickou pro citově deprivované děti, často týrané či primárně psychiatricky nemocné (5). O syndromu kojenecké láhve mluvíme při habituální polydipsii, kdy nekontrolovaný příjem tekutin z oblíbené „hračky“ kojenců a batolat vede k symptomatické hyponatrémii (6). K tomuto stavu vede i podávání nadměrně zředěných formulí. Nevzácně se jedná o iatrogenně navozený stav (v důsledku infuzní terapie hypotonickými roztoky, opakovaná klysmata vodou). Rizikové jsou děti s primární enurézou léčené desmopressinem, kdy v důsledku chybného zvýšení dávek rodiči nebo nezabránění přístupu dítěte k léku v domácnosti, případně v důsledku nedostatečné kontroly příjmu tekutin rodiči, může snadno dojít k rozvoji závažné retence vody provázené hyponatrémií. Stav provází i děti po tonutí ve sladké vodě.

Ve vzácných případech může být hyponatrémie provázena zvýšenou osmolalitou plazmy

(tzv. translokační hyponatrémie). Tento stav vzniká v důsledku přítomnosti vysoké koncentrace „nesodíkových“ osmoticky aktivních látek v séru (hyperglykémie, hyperlipidémie, intoxikace marnitolem, glycerolem apod.) (7).

Přehled etiologie hyponatrémie je uveden v tabulce 1.

Léčba asymptomatické hyponatrémie se řídí dle předpokládané příčiny a na prvním místě je restrikce hypotonických tekutin. Při dobré funkci ledvin se natrémie rychle spontánně upraví (1).

Léčba symptomatické hyponatrémie má naopak přednost před komplexní diagnostikou. Vzhledem k hroící progresi encefalopatie s potenciálně fatálními důsledky, musí být léčba rychlá a účinná. Na druhou stranu musí být postupná a kontrolovaná. V opačném případě hrozí závažné komplikace v důsledku rychlé úpravy natrémie (potenciálně fatální pontinní a extrapontinní demyelinizace). K léčbě se používají izotonické nebo hypertonické roztoky krystaloidů eventuálně v kombinaci s furosemidem (1, 2, 3). Při symptomatické (porucha vědomí, křeče), těžké hyponatrémii ($Na < 120$ mmol/l) je doporučením bezodkladné podání hypertonického roztoku 3% NaCl. V našich podmínkách jej nejlépe připravíme zředěním 5,85% NaCl (Chlorid sodný 5,85% Braun) s 5% roztokem glukózy v poměru 1/1. Vznikne roztok, kde 1 ml odpovídá 0,5 mmol sodíku. Korekce probíhá v dávce 3–4 ml/kg 3% roztoku NaCl formou desetiminutové infuze.

Při akutní hyponatrémii vzniklé v průběhu 24 hodin a závažné neurologické symptomy je maximální doporučená rychlost vzestupu natrémie stanovena na 1–2 mmol/l/hod. K dosažení

bezpečného pásma natrémie 120–125 mmol/l, lze ale tolerovat i vzestup natrémie během první hodiny až o 4–8 mmol/l, následná korekce však již musí být pozvolná (2).

Při déletrvajícím rozvoji hyponatrémie musí i korekce být od počátku pomalejší (prevence rozvoje myelinolýzy), a to přibližně 0,5 mmol/l/hod (1, 2, 3). Samozřejmostí je korekce přidružených poruch vnitřního prostředí.

Závěr

Naším sdělením jsme chtěli upozornit na důležitost validně odebrané anamnézy, objektivizace tekutinové bilance a dokončení vyšetřovacího algoritmu při vyšetřování syndromu polydipsie a polyurie, a to ještě před zahájením terapie desmopressinem.

V tomto případě při první diagnostické hospitalizaci pro polydipsii a polyurii nebyl pro non-compliance matky a chlapce dokončen koncentrační test s odnětím tekutin a bylo zahájeno podávání desmopressinu. Nedostatek objektivních informací od rodičů chlapce o jeho příjmu tekutin a diuréze a navyšování dávek desmopressinu v endokrinologické poradně vedlo k postupné chronické hyperhydrataci. Následný exces příjmu bezsolutových tekutin v důsledku stresu z druhé diagnostické hospitalizace se u chlapce projevil akutní dekompenzací stavu s projevy hyponatremické encefalopatie. Až následné provedení koncentračního testu s odnětím tekutin definitivně odlišilo centrální diabetes insipidus od habituální, psychogenní polydipsie, při které je terapie desmopressinem kontraindikována.

LITERATURA

1. Novák I. Intenzivní péče v pediatrii. Galén Karolinum 2008: 456–463.
2. Havránek J, Dedek V, Fajt M, Sádlo M, Heinige P, Brosch K. Základní principy parenterální rehydratace v pediatrii. Pediatr. praxi 2009; 15(2): 92–97.
3. Lebl J, Janda J, Pohunek P, Starý J, et al. Klinická pediatrie. Galén 2012: 58–59.
4. Šašinka M, Šagát T, Kovács L, et al. Pediatria. Herba 2007: 252–253.
5. Chval J. „Intoxikace vodou“ u psychiatrických pacientů. Psychiatrie pro praxi 2/2007: 94–96.
6. Goldemund K. Kojenecká láhev a nebezpečí otravy vodou. Pediatrie pro praxi 3/2004: 163–165.
7. Grym J, Goldemund K. Základy rehydratační léčby v pediatrii. Solen 2013: 31–32, 47–48, 55–60.