

Over een vrouw die niet dorst te stoppen...

A.A.M. ERMENS, A.J.W. TER MORS, L.T. VLASVELD

SAMENVATTING Een vrouw met een psychiatrische voorgeschiedenis wordt op de spoedeisende hulp van een ziekenhuis gezien in verband met insulten en coma. Laboratoriumonderzoek toont een forse hyponatriëmie aan. De waarschijnlijkheidsdiagnose wordt gesteld op primaire polydipsie. Een absolute waterrestrictie resulteert binnen 24 uur in een normalisering van het bewustzijn en van de laboratoriumbevindingen. Op basis van zowel haar psychiatrische als somatische voorgeschiedenis lijkt de vrouw alle kenmerken te hebben van een patiënt met polydipsie.

[TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 41 (1999) 2, 115-119]

TREFWOORDEN hyponatriëmie, primaire polydipsie, waterintoxicatie

Primaire polydipsie is een ziektebeeld met veel facetten. Ten eerste is er behoefte aan diagnostiek en therapie vanuit een psychiatrisch perspectief. Daarnaast is voor de acute hulp tijdens een waterintoxicatie de inbreng van een neuroloog en internist van cruciaal belang.

In deze casus wordt met name dit laatste aspect belicht en wordt tevens aandacht geschonken aan de neurofysiologische processen die mogelijk ten grondslag liggen aan dit interessante psychiatrische ziektebeeld.

GEVALSBESCHRIJVING

Op verzoek van de dienstdoende arts van een psychiatrische kliniek werd met spoed een 36-jarige patiënte op de Spoedeisende Hulp (SEH) van ons ziekenhuis gezien in verband met twee grand mal-insulten. De patiënte verbleef al geruime tijd in de psychiatrische instelling in verband met schizofrenie. Insulten hadden zich nog nooit voorgedaan. Bij opname gebruikte zij diazepam (10 mg voor de nacht), dextimide (0,5 mg/dag) en depot flufenazine (50 mg/2 weken).

Bij lichamenlijk onderzoek was de patiënte comateus en had ze een regelmatige, snurkende

ademhaling. Zowel de bloeddruk als de polsfrequentie was normaal. De musculatuur was hypotoon en de reflexen waren laag symmetrisch. Er kwamen geen andere afwijkingen aan het licht. De patiënte was incontinent geweest en vertoonde aanwijzingen voor tongbeet. Tijdens haar verblijf op de SEH kreeg de patiënte opnieuw twee insulten, waarvoor zij behandeld werd met clonazepam en valproïnezuur. Een CT-scan van het hoofd liet diffuus oedeem zien met zeer smalle ventrikels. Aanwijzingen voor andersoortige pathologie waren niet aantoonbaar. De relevante resultaten van het laboratoriumonderzoek zijn samengevat in tabel 1. Er bleek sprake te zijn van een ernstige hyponatriëmie. Gedurende het eerste uur van het verblijf in het ziekenhuis produceerde de patiënte anderhalve liter vrijwel kleurloze urine.

Bij navraag aan de familie van de patiënte bleek dat zij vlak voor opname gedurende lange tijd 'aan de kraan gehangen' had. Op basis van de voorgeschiedenis en de laboratoriumbevindingen werd de werkdiagnose gesteld op insulten ten gevolge van hyponatriëmie veroorzaakt door primaire polydipsie.

De behandeling van de patiënte bestond uit

een strenge vochtbeperking met opname op de intensive care. In de daaropvolgende uren ontwikkelde zich een sterke diurese van meer dan een liter per uur. In de loop van de volgende dag normaliseerden zich de elektrolyten (zie tabel 1). Langzaam keerde het bewustzijn terug en herstelde zich de afwijkende ademhaling. Bij terugplaatsing van de patiënte naar de psychiatrische kliniek werd geadviseerd erop toe te zien dat ze niet meer dan drie liter vocht per dag zou drinken.

Twee maanden later werd dezelfde patiënte opnieuw opgenomen via de SEH in verband met een insult. Bij deze opname bedroeg het natrium in serum 102 mmol/l (zie tabel 1). Wederom werd de patiënte met strenge vochtbeperking op de intensive-care-afdeling geplaatst. De serumnatriumconcentratie en de urineproductie werden daarbij nauwlettend gecontroleerd (zie tabel 1). Na zestien uur bedroeg de urineproductie ongeveer tien liter en was de serumnatriumconcentratie bijna genormaliseerd. Gedurende deze periode waren de osmolaliteit en de natriumconcentratie in de urine laag (zie tabel 1). Twee dagen later was de patiënte voldoende hersteld om te worden teruggeplaatst naar de psychiatrische kliniek. In de daaropvolgende periode van dertien maanden werd de patiënte nog vijfmaal opgenomen voor behandeling van hyponatriëmie op basis van primaire polydipsie.

BESCHOUWING VANUIT FYSIOLOGISCH PERSPECTIEF

Primaire polydipsie met secundair daaraan polyurie is een psychiatrisch ziektebeeld dat onderscheiden dient te worden van secundaire polydipsie ten gevolge van een tekort aan circulerend volume of een toegenomen serumosmolaliteit. Secundaire polydipsie kan bij een groot aantal somatische ziektebeelden zoals diabetes mellitus en bij medicatie met diuretica of lithium optreden. Het fenomeen van overmatige vochtinname kan verder ook optreden bij een onregelg dorstmechanisme ten gevolge van hypothalamusaandoeningen zoals bij sarcoïdose (Stuart e.a. 1980) en/of gebruik van neuroleptica (Rao e.a. 1975).

De meeste gevallen van primaire polydipsie gaan gepaard met polyurie zonder of met geringe hyponatriëmie. De nieren zijn namelijk goed in staat om in korte tijd grote hoeveelheden water uit te scheiden. Indien het theoretische waterexcretiemaximum van $\pm 0,6$ liter per uur overschreden wordt (10-15 liter per dag), kan zich naast de polyurie ook een hyponatriëmie ontwikkelen (Rose 1989). Cruciaal hierbij is dat de waterinname in korte tijd plaatsvindt. In zeldzame gevallen kan op deze wijze de natriumconcentratie tot 84 mmol/l dalen (Langgard & Smith 1962).

De door overmatige vochtinname geïndu-

TABEL 1

	Opname 1	24 uur na opname 1	Opname 2	16 uur na opname 2	Referentiewaarden
Natrium	106	139	102	131	135-148 mmol/l
Kalium	3,8	3,4	4,1	3,5	3,3-5,1 mmol/l
Kreatinine	58	65	51	63	55-110 mmol/l
Ureum	1,4	1,0	0,9	1,0	3,0-6,7 mmol/l
Osmolaliteit in urine			66	72	50-1200 mOsm/kg
Natrium in urine			12,6	2,4	10-200 mmol/l

ceerde hyponatriëmie kan met ernstige encefalopathie met convulsies en coma gepaard gaan, welke in $\pm 8\%$ van de gevallen zelfs letaal is (Gebel e.a. 1989). Andere symptomen kunnen zijn: profuse diurese, waterbraken en waterige diarree (Gebel e.a. 1989). Op lange termijn kunnen blaas- en darmdilataties ontstaan. Blaasdilatie kan leiden tot hydronefrose, nierinsufficiëntie en decompensatio cordis (Illowsky & Kirch 1988). Primaire polydipsie zal door onderdrukking van het antidiuretisch hormoon (ADH) leiden tot de productie van maximaal verdunde urine, hetgeen uitspoelen van NaCl en ureum uit de niermedulla tot gevolg heeft. Uiteindelijk kan dit leiden tot een, overigens reversibele, nefrogene diabetes insipidus (Rose 1989).

Schijnbaar in tegenspraak met het voorafgaande treedt bij sommige patiënten met polydipsie het Syndrome of Inappropriate ADH-Secretion (SIADH) op (Illowsky & Kirch 1988). In hoeverre dit SIADH een weerspiegeling is van aan de psychose gerelateerde hypothalamusafwijkingen is onduidelijk. Een versneld optreden van hyponatriëmie is echter het gevolg, doordat SIADH resulteert in de productie van niet maximaal verdunde urine. Het fenomeen wordt bij meer dan 50% van de patiënten met een polydipsie waargenomen en kan versterkt worden door medicijngebruik (Rose 1989; Illowsky & Kirch 1988) en nicotine-inname (Blum 1984).

Bij de gepresenteerde patiënte werd de diagnose primaire polydipsie gesteld op basis van laboratoriumbevindingen en een excessieve waterconsumptie. Uitgaande van een normaal lichaamsgewicht van 60 kg, een fractie totaal lichaamswater van 60% en een normale natriumconcentratie van 140 mmol/l kan het wateroverschot bij benadering berekend worden. In een gezonde situatie zou het totale lichaamswater van de patiënte $0,6 \times 60 = 36$ kg bedragen. Bij een verlaging van de natriumconcentratie tot 102 mmol/l zou het totale lichaamswater $(140/102) \times 36 = 49,4$ kg, bedragen. Het berekende wateroverschot bedraagt dan 13,4 kg, hetgeen enigszins afwijkt van de waargenomen urinepro-

ductie. Dit is echter te verklaren doordat reeds na zestien uur gestopt werd met het meten van het urinevolume.

BESCHOUWING VANUIT PSYCHIATRISCH PERSPECTIEF

Bij de beschreven patiënte gaat het om een vrouw met een chronische schizofrenie van het gedesorganiseerde type. Haar gedrag wordt mede bepaald door haar premorbide persoonlijkheid, die, bij nalezen van de voorgeschiedenis, theaterle trekken vertoonde. Het hanteren van dit gedrag wordt daardoor gecompliceerd. De patiënte heeft een ziektegeschiedenis van ongeveer twintig jaar. Vrijwel gedurende de gehele periode van haar ziekte is zij behandeld met diverse neuroleptica, zowel oraal als in depotvorm. Ze vroeg voortdurend om verandering van medicatie, om deze vervolgens weer uit te braken. Dit braken bestaat sinds tien jaar. Aanvankelijk braakte zij alleen medicatie uit, later ook voedsel. Sinds ongeveer drie jaar is zij overvloedige hoeveelheden water gaan drinken om op die manier 'verkeerde' medicijnen van vroeger uit haar lichaam te verwijderen.

De vrouw lijkt alle kenmerken te hebben van een patiënte met primaire polydipsie. De meeste patiënten die primaire polydipsie en vaak uiteindelijk hyponatriëmie ontwikkelen, hebben de diagnose schizofrenie. Na 5-15 jaar van psychoses, behandeld met neuroleptica, ontstaat er vaak primaire polydipsie, welke 1-10 jaar later gevolgd wordt door hyponatriëmie (Verghese e.a. 1994). De prevalentie van dit syndroom onder chronisch psychiatrische patiënten varieert in studies tussen de 5% en 25%, waarvan tussen de 20% en 50% ook een hyponatriëmie ontwikkelt (De Leon e.a. 1996; Illowsky & Kirch 1988).

De pathogenese van primaire polydipsie is vanuit meerdere invalshoeken te benaderen. Deels kan het syndroom verklaard worden vanuit psychotische inhouden die patiënten stimuleren grote hoeveelheden water tot zich te nemen, zoals bij de besproken patiënte.

Daarnaast wordt een rechtstreeks verband met de pathogenese van psychose verondersteld. Dit is ontstaan vanuit de observatie dat bij veel patiënten exacerbaties van de psychotische symptomatologie en van de polydipsie gelijk opgaan (Illowsky e.a. 1988).

In dierexperimenteel onderzoek is verder aangetoond dat een hyperdopaminerge toestand tot vergrote vochtinname leidt. Dit zou kunnen corresponderen met de dopaminehypothese voor schizofrenie.

In sommige situaties kunnen ook psychodynamische aspecten een rol spelen bij het ontstaan en/of in stand houden van polydipsie, bijvoorbeeld als 'acting-out'-gedrag in het kader van een borderline-persoonlijkhedenstructuur. Of, zoals bij de besproken patiënte, in verband met interferentie door de premorbide persoonlijkheidskenmerken (zie eerder).

Ten slotte wordt polydipsie beschreven in het kader van een zogenaamde nagebootste stoornis.

THERAPIE

De behandeling van primaire polydipsie met een hyponatriëmie bestaat uit twee fasen. In de acute fase van waterintoxicatie staat de behandeling van de insulten met gebruikelijke anti-epileptische medicatie en restrictie van vochtinname voorop. Een geforceerde correctie van de hyponatriëmie wordt afgeraden, omdat dit een acute demyelinisatie onder andere in de pons cerebri kan veroorzaken, met mogelijk overlijden als gevolg. De behandeling op lange termijn richt zich vooral op management van de vochtinname en wegneming van de luxerende factoren. Een goede indicator voor een plotselinge vergrote vochtinname is een plotselinge toename van het lichaamsgewicht. Als vervolgens de natriumconcentratie in het bloed wordt gemeten, kan een eventuele hyponatriëmie worden vastgesteld en adequaat worden behandeld. Optimale behandeling van de psychotische symptomen is aangewezen. Roken zou tot een minimum beperkt dienen te worden. Een enkele

auteur suggereert gedragstherapie als additieve behandeling (Bentz & Bergeren 1989). Het medicament demeclocycline, een antibioticum verwant met tetracycline, lijkt in sommige gevallen hyponatriëmie en polydipsie, ook in afwezigheid van SIADH, te verhelpen. Tevens wordt een effect gemeld van de opiumantagonist naloxone (Nishikawa 1994). De besproken casus toont aan dat voor een adequate diagnostiek en behandeling van primaire polydipsie, op zowel korte als lange termijn, een goed samenspel tussen verschillende klinische disciplines van groot belang is.

LITERATUUR

- Bentz, J.E., & Bergeron, J.A. (1989). Polydipsia and hyponatremia. *American Journal of Psychiatry*, 146, 405-406.
- Blum, A. (1984). The possible role of tobacco cigarette smoking in hyponatremia of long-term psychiatric patients. *Journal of the American Medical Association*, 252, 2864-2865.
- Gebel, F., Meng, H., Michot, F., e.a. (1989). Psychogenic water intoxication. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, 119, 169-177.
- Illowsky, B.P., & Kirch, D.G. (1988). Polydipsia and hyponatremia in psychiatric patients. *American Journal of Psychiatry*, 145, 675-683.
- Langgard, H., & Smith, W.O. (1962). Self-induced water intoxication without predisposing illness. *New England Journal of Medicine*, 266, 378.
- Leon, J., De, Dadvand, M., Canuso, C., e.a. (1996). Polydipsia and water intoxication in a long-term psychiatric hospital. *Biological Psychiatry*, 40, 28-34.
- Lishman, W.A. (1987). *Organic psychiatry: The psychological consequences of cerebral disorder*, 2nd ed. Oxford: Blackwell Science Ltd.
- Nishihawa, T., Tsuda, A., Tanalia, M., e.a. (1994). Decreased polydipsia in schizophrenic patients treated with naloxone. *American Journal of Psychiatry*, 151, 947.
- Rao, K.J., Miller, M., & Moses, A. (1975). Water intoxication and thioridazine. *Annals of Internal Medicine*, 82, 61.
- Rose, B.D. (1989). *Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders*, 3rd ed. New York: McGraw-Hill Book Co.
- Stuart, C.A., Neelon, F.A., & Lebovitz, H.E. (1980). Disordered control of thirst in hypothalamic-pituitary sarcoidosis. *New England Journal of Medicine*, 303, 1078.
- Vergheze, C. (1994). Polydipsia, tardive dyskinesia and dopamine supersensitivity. *American Journal of Psychiatry*, 151, 1716-1717.

AUTEURS

A. A. M. ERMENS, klinisch chemicus, A. J. W. TER MORIS,
psychiater, en L. T. VLASVELD, internist, zijn allen werk-
zaam in het Diaconessenhuis te Eindhoven.

Correspondentieadres: dr. ir. A.A.M. Ermens, Klinisch
Laboratorium Diaconessenhuis, Postbus 90052,
5600 PD Eindhoven. Telefoon: (040) 2335890.

Het artikel werd voor publicatie geaccepteerd op 17-11-1998.

SUMMARY Primary polydipsia as a cause for hyponatraemia, a case report – A woman with a history of psychiatric illness is brought into the emergency ward of a hospital after the occurrence of several insults and overt signs of coma. Laboratory investigation shows a severe hyponatraemia. A diagnosis of primary polydipsia seems probable. After an absolute waterrestriction of 24 hours both consciousness and the sodium concentration in plasma have normalised. Review of both the psychiatric and somatic history of the woman reveals that she may be classified as the prototype of a patient with primary polydipsia.

[TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 41 (1999) 2, 115-119]

KEYWORDS hyponatraemia, primary polydipsia, water intoxication