Hyponatremi, BIVA

Innehåll

Riktlinjer för behandling av hyponatremisk encephalopati(HNE) 1
Definition hyponatremi 1
Bakgrund 2
Speciella riskfaktorer för HNE utveckling 2
Diagnos 2
Behandling 3
Symptomatisk hyponatremisk encephalopati 3
Monitorering 3
Central pontin myelinolys – CPM 3
Tabell 1 4
Tillstånd som medför ökad ADH – utsöndring 4
Tabell 2 5
Övriga tillstånd som medför försämrad vattenutsöndring 5
Dokumenthistorik 5

Riktlinjer för behandling av hyponatremisk encephalopati(HNE)

OBS! HNE är alltid en indikation för BIVA-vård.

Definition hyponatremi

Definition hyponatremi:

- Mild hyponatermi S-Na < 135 mmol/l.
- Måttlig hyponatremi S-Na < 130 mmol/l.
- Svår hyponatremi S-Na <120 mmol/l.

S-Na < 120 är en strikt BIVA indikation, värden mellan 125-120 bör vårdnivå bedömas i varje enskilt fall.

Bakgrund

Kroppens främsta försvar mot hyponatremi är njurarnas förmåga att utsöndra fritt vatten. Kapaciteten att utsöndra fritt vatten är normalt mycket stor. Därför är det sällsynt att ett friskt barn utvecklar hyponatremi även vid intag av stor mängd vatten. För att hyponatremi skall utvecklas krävs förutom ett överskott av fritt vatten även en ökad produktion av antidiuretiskt hormon (ADH). Det finns många olika faktorer som leder till utsöndring av ADH (se Tabell 1). Det starkaste stimulus är hypovolemi (sannolikt även subklinisk hypovolemi) vilket kommer att åsidosätta all hypoosmolär effekt av hyponatremi. Av Tabell 1 framgår att alla pediatriska intensivvårdspatienter samt även de flesta patienter på vårdavdelningarna har ett flertal potentiella stimuli för ADH-utsöndring vilket försvårar utsöndring av fritt vatten. Tabell 2 visar andra tillstånd som medför försvårad vattenutsöndring. Mycket vanligt inom pediatriken är syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH). Vid SIADH ses förhöjd ADH utsöndring i frånvaro av osmotiskt eller hypovolemt stimulus. Ofta ses detta vid sjukdomar i CNS (meningit, encephalit, skallskada), lungsjukdomar (astma, pneumoni, RS-bronchiolit), malignitet, vissa farmaka (cytostatika, karbamazepin, morfin, SSRI-preparat). Vidare finns ytterligare SIADH-relaterade tillstånd såsom illamående, smärta, stress samt subklinisk hypovolemi. Postoperativa patienter utgör en speciell riskgrupp att utveckla SIADH eftersom de ofta har ett flertal av de beskrivna riskfaktorerna. En viktig förutsättning för att hyponatremi och hyponatremisk encephalopati skall uppkomma är samtidig intravenös tillförsel av hypoton vätska (ex glukoslösning utan elektrolyter).

Om hyponatremi uppstår kommer detta att medföra ett inflöde av vätska till intracellulärrummet. Detta leder till cellsvullnad som i sin tur kan medföra hjärnödem och encephalopati. OBS! Långdragna feberkramper har ofta hyponatremi.

Speciella riskfaktorer för HNE utveckling

Följande:

- Ålder: barn har en liten skallvolym i förhållande till hjärnvolym. Hjärnan når vuxen storlek vid 6 årsåldern, emedan skallen når vuxen storlek först vid 16 års ålder. Barn utvecklar följaktligen HNE vid betydligt högre natriumkoncentration jämfört med vuxna.

Hypoxi: detta är en mycket viktig faktor då hjärnans förmåga att adaptera till hyponatremi avsevärt sjunker. Förekomst av hypoxi är den starkaste riskmarkören för mortalitet vid HNE.

Diagnos

Diagnos:

1. S-Na+ är oftast < 126 mmol/l vid debuterande symptom av HNE. Det är relativt sällsynt med HNE vid högre natriumkoncentrationer. Medelvärdet för utveckling av HNE hos barn är en S-Na+ - koncentration på 120 mmol/l
2. Närvaro av riskfaktorer för ökad ADH-utsöndring Se Tabell 1.
3. Huvudvärk, illamående, kräkningar, slöhet.

4. När det cerebrala ödemet tilltar drabbas patienten av beteendeförändringar med sjunkande medvetandegrad med försämrat svar på verbala och taktila stimuli. Dessutom cirkulatorisk påverkan med stigande blodtryck och sjunkande puls.
5. Vid ytterligare försämring tillkommer kramper, tecken på cerebral inklämning med pupilldilatation, andningsstillestånd samt neurogent lungödem.

Behandling

Symptomatisk hyponatremisk encephalopati

Detta är ett **urakut tillstånd** som prompt skall behandlas.

Tillse omgående flytt till BIVA

Patienten skall vara väl syresatt.

Intubera vid behov.

Blanda 3% lösning av NaCl enligt läkemedelsverkets rekommendation på följande sätt:

1. Sätt 10 mL Addex Natriumklorid 4 mmol/mL till 100 mL Natriumklorid 9 mg/ml.
2. Sätt 50 mL Addex Natriumklorid 4 mmol/mL till 500 mL Natriumklorid 9 mg/ml.

Båda sätten finns som Metavision läkemedelsmall.

Starta korrigering av S-Na+ med **NaCl 3%** lösning i infusionspump om patienten företer tecken till ökat intrakraniellt tryck (sänkt medvetande, kräkningar, huvudvärk). Infusionshastigheten skall initialt vara **1 ml/kg/timma**. Denna infusionshastighet ökar S-Na+ med ca 1mmol/l/timma. Om patienten får kramper ökas infusionstakten till 4 – 8 ml/kg/timma under 45 minuter för att sedan åter sänkas till 1 ml/kg/timma. Samtidigt ges bensodiazepin för att häva kramperna. Infusionen skall fortsätta tills patienten är vaken och krampfri eller S-Na+ har stigit till 125-130 mmol/l.

När patienten är antingen symptomfri eller har S-Na+ på 125-130 mmol/l är det mycket viktigt att avsluta infusion av hyperton NaCl och kvarstanna på den uppnådda natriumkoncentrationen så att CPM (se nedan) undvikes. Om S-Na+ tenderar att stiga ytterligare startas behandling med hypoton vätska. Förslagsvis 5% glukos med 20 mmol Na+/1000 ml.

Parallellt med natriumkorrigering skall normalisering av ev. kaliumrubbning tillses.

Glukos dropp med tillsatt Na /K enligt patientens värde för att få en långsam korrigering av Na.

Monitorering

Sedvanligt inkomststatus enligt BIVA-rutin tas vid ankomst.

Under hela det akuta förloppet av natriumkorrigering skall S-Na+ kontrolleras var 30:e minut med hjälp av blodgasapparaten. Tillse även normokalemi.

Central pontin myelinolys – CPM

Detta är ett tillstånd som har associerats med alltför snabb korrigeringstakt av hyponatremi.

Speciella riskfaktorer för att CPM skall utvecklas är :

1. Överkorrigering som leder till hypernatremi.
2. Natriumkorrigering som överstiger 25 mmol/l på 48 timmar.
3. Hypoxiepisod som sker under natriumkorrigering.
4. Om patienten har samtidig förekomst av grav leversjukdom.

Patienter med risk för överkorrigering av S-Na+ ledande till hypernatremi är vattenintoxikation, gastroenterit med dehydrering, behandling med Tiaziddiuretika eller Minirin.

Större risk hos patienter med långvarig/ kronisk hyponatremi (> 48 timmar)

OBS! CPM är mycket sällsynt och har i normalfallet en mer gynnsam prognos jämfört HNE.

Tabell 1

Tillstånd som medför ökad ADH – utsöndring

CNS - sjukdom
Meningit. Encephalit. Hjärntumör. Skallskada.
Lungsjukdom
Pneumoni. Astma. Bronchiolit (RS).
Cancer
Medicinering
Morfin. Karbamazepin. Tiazider. SSRI. Vincristin.
Perioperativt
Illamående.

Kräkning. Smärta. Stress.
Kortisolbrist

Tabell 2

Övriga tillstånd som medför försämrad vattenutsöndring

Tillstånd som medför hypovolemi: Mag-tarmförluster. Förluster via hud. Renala förluster. Sänkt perifer vaskulär resistans (sepsis).
Njursvikt

Dokumenthistorik

2025-06-27: Max Andersson Grettve, Tillgänglighetsanpassat dokumentet.

Granskat av

Datum

2026 juni