



LUND UNIVERSITY

Hyponatremi

Olsson, Karin C

Published in:
Läkartidningen

2012

[Link to publication](#)

Citation for published version (APA):

Olsson, K. C. (2012). Hyponatremi. *Läkartidningen*, 109(17-18), 888-892.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22642058?dopt=Abstract>

Total number of authors:

1

General rights

Unless other specific re-use rights are stated the following general rights apply:

Copyright and moral rights for the publications made accessible in the public portal are retained by the authors and/or other copyright owners and it is a condition of accessing publications that users recognise and abide by the legal requirements associated with these rights.

- Users may download and print one copy of any publication from the public portal for the purpose of private study or research.
- You may not further distribute the material or use it for any profit-making activity or commercial gain
- You may freely distribute the URL identifying the publication in the public portal

Read more about Creative commons licenses: <https://creativecommons.org/licenses/>

Take down policy

If you believe that this document breaches copyright please contact us providing details, and we will remove access to the work immediately and investigate your claim.

LUND UNIVERSITY

PO Box 117
221 00 Lund
+46 46-222 00 00

ABC om

Hyponatremi

KARIN OLSSON, ST-läkare

Karin.C.Olsson@skane.se

BERTIL ÖHLIN, överläkare, med

dr; båda vid MAVA, akutklini-

ken, Skånes universitetssjuk-

hus, Lund

Hyponatremi, definierat som natrium i plasma (P-Na) <136 mmol/l, är en vanlig elektrolytrubbning. Tillståndet kan vara potentiellt livshotande. Elektrolytrubbningen kan bero på en rad olika tillstånd, och korrekt diagnostik krävs för säker och effektiv handläggning. Syftet med artikeln är att presentera en översiktlig beskrivning av hyponatremi, dess initiala omhändertagande och utredning.

REGLERING AV VATTEN- OCH ELEKTROLYTBALANSEN

Vatten- och elektrolytbalansen i kroppen säkerställs av flera organ- och hormonsystem i ett komplicerat samspel.

Baroreceptorer i karotider, aortabåge och njurartärer detekterar förändringar i blodvolym och blodtryck samt aktiverar sympatiska nervsystemet och RAAS (renin-angiotensin-aldosteron-systemet). Aktivering av baroreceptorerna leder till minskad njurperfusion, ökad reabsorption av Na och vatten i njurarna, minskad Na-utsöndring och ökad törst.

Vasopressin (även kallat ADH, antidiuretiskt hormon) utsöndras från hypofysen som reaktion på förändringar i osmolalitet och volym. Hormonet verkar via tre typer av receptorer för att bland annat mediera vasokonstriktion och reabsorption av vatten i njuren [1]. Vasopressinutsöndringen stimuleras redan vid en 1-procentig ökning av serumosmolaliteten eller 5–10 procents minskning av blodvolymen. Även stimuli från centrala nervsystemet kan ge frisättning av vasopressin, till exempel illamående och smärta [2].

Natriuretiska peptider (till exempel BNP, natriuretisk peptid av B-typ) utsöndras från hjärtats förmak som svar på hjärtdilatation och ökar utsöndringen av natrium [3]. Trots dessa intrikata styrsystem kan förändringar i balansen mellan vatten och natrium uppstå och leda till hyper- eller hyponatremi.

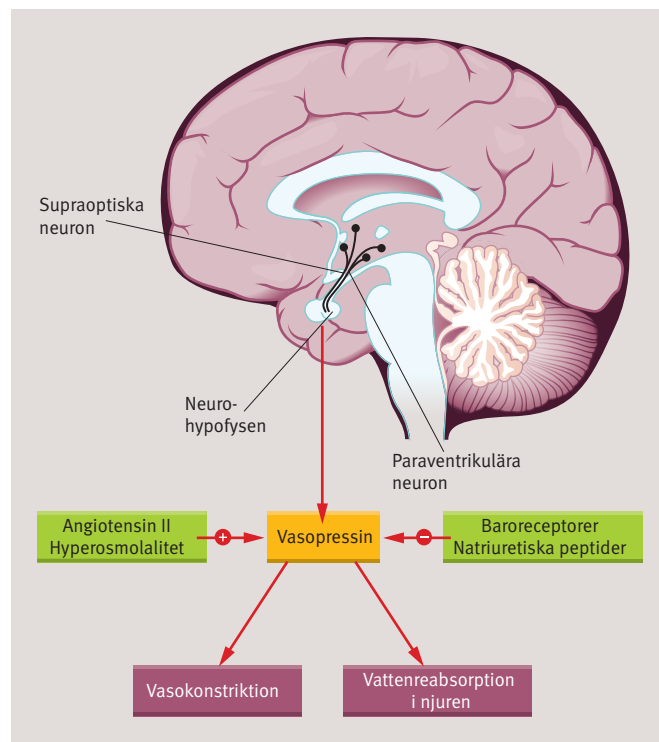
ETIOLOGI

Flera olika tillstånd och sjukdomar kan ge hyponatremi. Hyponatremi delas traditionellt in efter patientens vätskestatus och relationen mellan kroppsvatten och natrium [4]. En av de vanligaste orsakerna är SIADH (syndrome of inappropriate ADH-secretion). Rubbningen beror på för stor insöndring av ADH i relation till plasmaosmolaliteten och kan uppstå vid till exempel cancersjukdom (ibland via ektopisk ADH-produktion) eller orsakas av läkemedel [5–7].

EPIDEMIOLOGI

Hyponatremi är vanligt. Prevalensen hos inlagda patienter är upp till 30 procent vid P-Na <135 mmol/l, 3–6 procent vid P-Na <126 mmol/l och 0,5–1 procent vid P-Na <116 mmol/l [8, 9]. Prevalensen ökar med stigande ålder [8].

Den vanligaste orsaken till hyponatremi hos inlagda patienter är SIADH [10]. I Europa är epidemiologin begränsat kartlagd, men data från akutmottagningarna vid Skånes universitetssjukhus i Lund och Malmö talar för att även diuretika associerad hyponatremi är en mycket vanlig orsak.



Reglering och effekter av vasopressin. Källa: »Arginine-vasopressin system« i Braunwald E, Califf RM, editors. Atlas of heart diseases. Volume 4. Chapter 6. New York: Springer; 2007.

ETIOLOGI

Hypervolem hyponatremi

(Kroppsvatten ↑↑ Na ↑)

- Hjärtsvikt
- Leversvikt
- Njursvikt, nefrotiskt syndrom

Hypovolem hyponatremi

(Kroppsvatten ↓ Na ↓↓)

- Kräkningar, diarré
- Brännskada, svettningar
- Diuretika (tiazider, ibland via SIADH-liknande bild och euvolemi)
- Cerebral salt wasting syndrome (tillstånd vid intrakraniell påverkan, exempelvis subaraknoidalblödning, tumörer, skalltrauma. Påminner om SIADH med ökad ADH-utsöndring men samtidig hypovolemi. Oklar patogenes, frisättning av natriuretiska peptider impliceras)
- Primär binjurebarksinsufficiens
- Pankreatit
- Osmotisk diures (hyperglykemi, ketonuri)

Euvolem hyponatremi

(Kroppsvatten ↑ Na =)

- SIADH
- Sekundär binjurebarksinsufficiens
- Hypotyreo
- Ölptomani, Na/-proteinfattig kost (bristfälligt intag minskar Na-utsöndringen och därmed förmågan att utsöndra fritt vatten, exempelvis överdrivet ölntag)
- Primär polydipsi

SYMPTOM

Symtomen varierar från diffusa besvär i form av yrsel, huvudvärk, illamående, kognitiv påverkan och balansrubbning till allvarliga, potentiellt livshotande tillstånd som krampanfall och hjärnödeme [4].

Vid $P\text{-Na} > 125 \text{ mmol/l}$ förekommer ofta endast lindriga symptom, framför allt om hyponatremi utvecklats långsamt. Den tid det tagit för hyponatremi att utvecklas har dock stor betydelse för vid vilken Na -nivå symptomen uppstår och för deras svårighetsgrad. Vid akut hyponatremi kan patienten uppvisa uttalade symptom redan vid en lättare sänkning av $P\text{-Na}$. Kronisk hyponatremi ger oftare lindriga besvär trots måttlig eller uttalad hyponatremi, och det finns risk för att diagnosen förbises på grund av att symptomen är diffusa.

Tidigare trodde man att lätt kronisk hyponatremi var ett tämligen benign tillstånd, men nya studier har förändrat bilden. Patienterna kan drabbas av kognitiv påverkan med förlångsamning och gångrubbningar [11], och risken för falltrauma och frakturer är ökad [12]. Hyponatremi verkar även vara associerad med osteoporos [13].

RISKER VID HYPONATREMI

God kunskap om hyponatremi är viktig inte bara då tillståndet är behäftat med svåra symptom. Hyponatremi kan också vara en manifestation av en bakomliggande sjukdom som kan kräva diagnostik och behandling, till exempel malignitet, hypotyreos och binjurebarksinsufficiens. Även själva korrigeringen kan innebära risker [4].

Vid akut hyponatremi leder den minskade osmolaliteten extracellulärt till ett vatteninflöde i cellerna som obehandlat kan resultera i livshotande hjärnödeme. Vissa patientgrupper är mer känsliga för att utveckla hjärnskador på grund av ödem. Det gäller till exempel barn, kvinnor i fertil ålder och patienter med hypoxi. Hos barn beror den ökade risken på deras relativt stora hjärnvolym i förhållande till det intrakraniella utrymmet. Hos kvinnor i fertil ålder misstänks östrogen motverka hjärnans adaptionsmekanismer [14].

Vid hyponatremi svarar kroppen med att inom några timmar börja pumpa ut elektrolyter (kalium, klorid och natrium) för att bromsa utvecklingen av ödem. Inom några dagar börjar även osmolyter (små osmotiskt aktiva organiska molekyler) pumpas ut. Vatten följer med molekylerna och svullnaden minskar [4].

Osmotisk demyelinisering

Vid hyponatremi som utvecklats långsamt har hjärncellerna anpassat sig till miljön. För snabb korrigering leder då till osmotisk stress som riskerar att skada känsliga områden i hjärnan och leda till uppkomst av ett så kallat osmotiskt demyeliniseringssyndrom (tidigare benämnt central pontin myelinolys), som är ett fruktat tillstånd.

De exakta mekanismerna bakom hjärnskadan är fortfarande inte helt kartlagda. Centrala strukturer som pons, basala ganglierna och cerebellum är mest känsliga. Patienterna drabbas av allt från kognitiv påverkan och konfusion till svåra neurologiska symptom (mutism, dysartri, spastisk kvadriplegi och ataxi) som kan bli bestående [15-17].

Symtomen utvecklas ofta först 2-6 dagar efter en för snabb korrigering av kronisk hyponatremi. Patienten förbättras initialt i samband med korrigeringen, för att sedan åter försämrars i ett bifasiskt förlopp [14]. Hjärnlesioner kan ses vid magnetkameraundersökning 6-10 dagar efter symptomdebuten, men kan dröja upp till 4 veckor [18].

För att undvika osmotiskt demyeliniseringssyndrom är det viktigt att korrigeringshastigheten inte är för hög [18, 19]. Vad

ORSAKER TILL SIADH

Malignitet

- Lungcancer (framför allt småcellig lungcancer)
- Nasofarynxcancer
- Gastrointestinal cancer
- Pankreascancer
- Urogenital cancer
- Lymfom
- Sarkom

Lungsjukdom

- Infektion (pneumoni, tbc, abscess)
- Ventilation med positivt tryck (icke-invasiv ventilation, respiratorbehandling)
- Vaskulit

Läkemedel

- Antidepressiva: SSRI, tricyklika
- Antiepileptika: karbamazepin, valproat

- Neuroleptika: haloperidol
- Cytostatika: cyklofosfamid, vinkristin, cisplatin
- Vasopressinanalogs: desmopressin

CNS-sjukdom

- Infektion: meningit, encefalit, abscess
- Subaraknoidal-/subduralblödning
- Traumatisk hjärnskada
- Vaskulit
- Hjärntumör
- Multipel skleros, Guillain-Barrés syndrom

Övrigt

- HIV/aids
- Akut porfyri
- Svår smärta
- Illamående
- Postoperativt

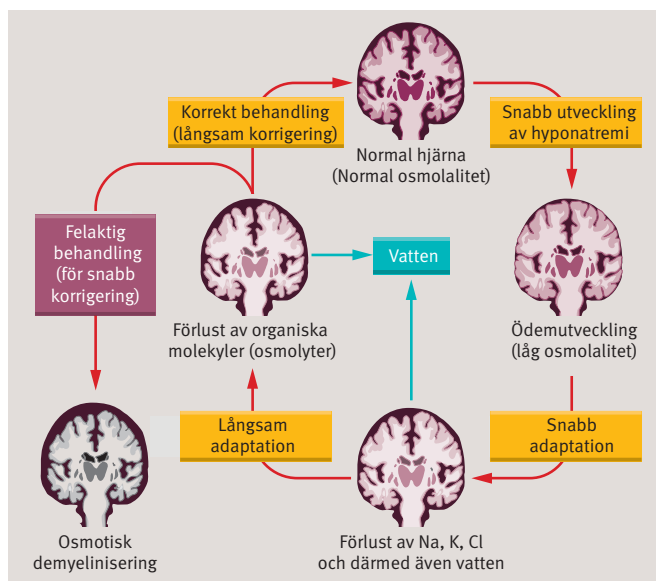
KRITERIER FÖR SIADH

Huvudkriterier

- Sänkt plasmaosmolalitet $< 275 \text{ mosm/kg}$
- Förhöjd urinosmolalitet, oftast $> 100 \text{ mosm/kg}$
- Patienten är kliniskt euvolem
- Förhöjt urin- Na ($> 40 \text{ mmol/l}$) med normalt Na - och vattenintag
- Övriga orsaker som hypotyreos, binjurebarksinsufficiens och diuretika uteslutna

Tilläggs-kriterier

- Plasmaurat $< 240 \text{ } \mu\text{mol/l}$
- Plasmaurea $< 3,6 \text{ mmol/l}$
- Förbättring av hyponatremi efter vätskerestriktion
- Ingen förbättring/försämring av hyponatremi efter NaCl -infusion



Risker vid hyponatremi. Källa: Adrogué HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med.* 2000;342(21):1581-9 [4].

som är den optimala hastigheten är oklart, men de senaste åren har en allt försiktigare korrigeringsstrategi rekommenderats, baserat på fallbeskrivningar och klinisk erfarenhet. Korrigeringshastigheten bör inte överstiga 10 mmol/l per 24 timmar respektive 18 mmol/l per 48 timmar [20–22] (läs mer under Behandling).

Korrigeringshastigheten är extra viktig vid tillstånd med ökad risk för utveckling av osmotiskt demyeliniseringssyndrom, till exempel vid överkonsumtion av alkohol, leversjukdom, hypoxi, hypokalemi, malnutrition eller $P\text{-Na} < 105$ mmol/l [4, 14, 20]. I dessa fall bör korrigeringshastigheten vara ännu lägre.

Vid vissa bakomliggande orsaker till hyponatremi är det extra svårt att förutse korrigeringshastigheten vid behandling. Risken för överkorrigerande är då ökad, och $P\text{-Na}$ bör följas noggrant [21]. Det gäller tillstånd med påverkad vattenutsöndring som plötsligt normaliseras vid behandling, exempelvis binjurebarksinsufficiens, läkemedelsorsakad SIADH, tiazidinducerad hyponatremi och hypovolemi [14].

Det är ännu oklart vilka åtgärder som ska vidtas vid en oavsiktligt för snabb korrigerande. Djurmodeller och enstaka patientfall talar för att en partiell reversering av korrigeringen inom 12–24 timmar kan minska incidensen och svårighetsgraden av hjärnlesionerna samt mortaliteten [23, 24]. Reverseringen sker genom att patienten ges hypoton vätska, eventuellt även desmopressin [25]. Djurförsök med dexametason har visat viss skyddande effekt [23].

MORTALITET OCH MORBIDITET

Mortaliteten är förhöjd hos patienter med hyponatremi jämfört med patienter i kontrollgrupp både under sjukhusvistelsen och vid uppföljning efter ett respektive fem år. Lite förvånande är mortaliteten högre även hos patienter med lindrig hyponatremi ($P\text{-Na}$ 130–134 mmol/l) [26, 27]. Om sambandet är direkt eller indirekt är ännu oklart. Prognosen försämrades om hyponatremi förekommer vid hjärtsvikt, akut ST-höjningsinfarkt eller levercirros [28–30]. Kroppens reglering av osmolalitet och vätskebalans tycks vara så central att även en lättare rubbning tyder på svår obalans och sjukdom med dålig prognos.

UTREDNING

Ett strukturerat tillvägagångssätt vid bedömning av patienter med hyponatremi är till hjälp för den kliniska handläggningen.

Allvarliga symtom?

Svåra neurologiska symtom som krampanfall eller medvetslöshet kan vara tecken på hjärnödemed, och det är då viktigt att snabbt påbörja initial behandling och stabilisera patientens vitala funktioner.

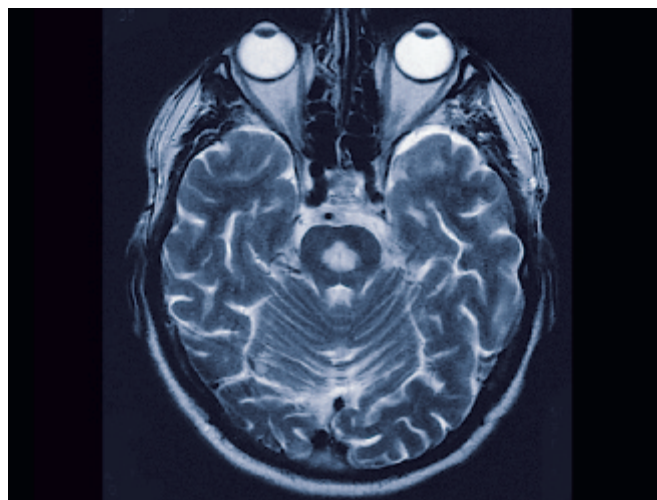
Akut eller kronisk?

Om hyponatremi uppkommit inom 24–48 timmar anses den akut. Om tidsperspektivet är längre, eller om det finns oklarheter, ska hyponatremi betraktas som kronisk. Indelningen i akut respektive kronisk hyponatremi har betydelse för vilken korrigeringshastighet som kan accepteras. Den kan också ge ledtrådar till bakomliggande orsak.

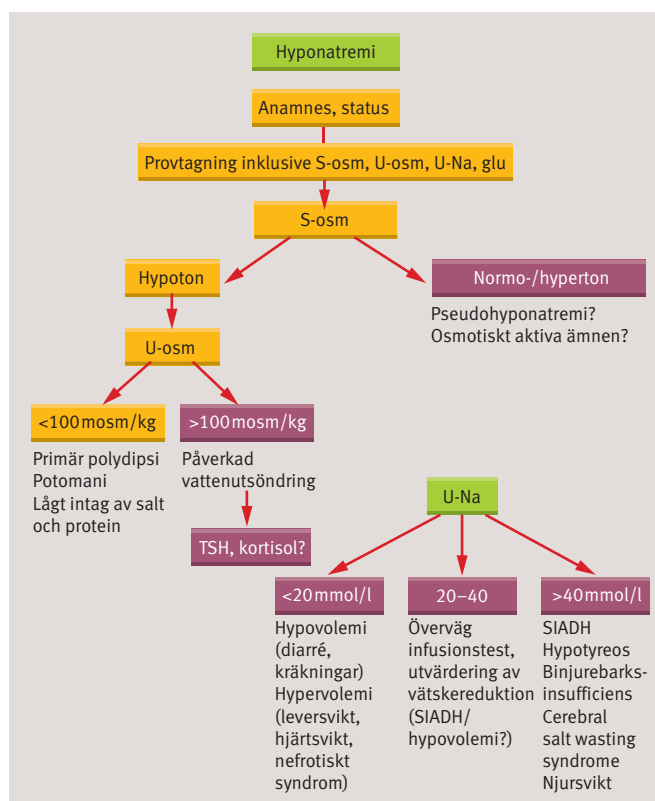
Vätskestatus?

Klinisk värdering av patientens extracellulära vätskevolym är ibland svår men värdefull.

Hypervolem hyponatremi kännetecknas av att det sker en större retention av vatten än av Na. Kliniskt noteras dekliva ödem, ascites, lungödem och/eller förhöjt NT-proBNP.



Magnetkameraabild av osmotisk demyelinisering med lesioner i pons. Osmotisk demyeliniseringssyndrom uppstår vid för snabb korrigerande av kronisk hyponatremi. Hjärnlesioner kan ses vid magnetkameraundersökning 6–10 dagar efter symtomdebut. Källa: Figur 66 i Urban P, Caplan LR, editors. Brainstem disorders. Chapter 4. New York: Springer; 1999.



Flödesschema för utredning av hyponatremi.

AKTUELLA PROV

Vid utredning av hyponatremi är följande prov aktuella

Hb, LPK, Na, K, kreatinin, CRP, glukos, leverstatus, PK, S-osm, U-osm (stickprov), U-Na (stickprov), U-K (stickprov)

Eventuellt

S-kortisol (helst morgonvärde), TSH, NT-proBNP, urat, urea

Hypovolem hyponatremi kännetecknas av både salt- och vätskeförlust, men relativt större natriumförlust. Patienten visar tecken på intorkning med nedsatt hudturgor, hypotoni, takykardi, ortostatism och torra slemhinnor. Anamnestiskt föreligger ofta gastrointestinala förluster eller diuretikabehandling.

Euvolem hyponatremi är vanligast och kännetecknas av kliniskt normal extracellulär volym.

Sänkt serumosmolalitet?

Natrium är en av de viktigaste av de joner som bestämmer osmolaliteten. Låg natriumkoncentration innebär oftast låg osmolalitet, men det finns undantag då normosmolalitet [2] eller hyperosmolalitet föreligger trots hyponatremi.

Med vissa mätmetoder kan ökad mängd lipider eller protein i plasma ge falskt lågt P-Na (pseudohyponatremi), beroende på att en relativt större del av plasmavolymen upptas av lipider/protein, exempelvis vid hypertriglyceridemi och förekomst av M-komponent [31]. I svensk sjukvård har vi dock övergått till analyser med jonselektiv elektrod, vilket eliminerat problemet.

Andra osmotiskt aktiva ämnen i plasma ger en kompensatorisk minskning av P-Na och en utspädnings effekt, exempelvis glukos vid hyperglykemi, mannitol och kontrastmedel. Vid hyperglykemi ska P-Na korrigeras med hänsyn till glukosstegringen. Flera olika formler förekommer i litteraturen. Natrium sjunker cirka 1 mmol/l för varje ökning av glukos med 2,3 mmol/l och kan uppskattas med hjälp av följande formel: $\text{korrigerat Na} = \text{uppmätt Na} + 2,4 \left[\frac{\text{P-glukos} - 5,6}{5,6} \right]$ [32].

Urinosmolalitet? Påverkad vattenutsöndring?

Vid låg serumosmolalitet förväntas urinosmolaliteten (U-osm) också vara låg eftersom kroppen strävar efter att utsöndra fritt vatten för att återställa balansen. Om U-osm är låg (oftast <100 milliosmol per kilogram, mosm/kg) är vattensekretionen adekvat. Vid hög urinosmolalitet (>100 mosm/kg) är utsöndringen av fritt vatten påverkad. Bakomliggande endokrinologisk sjukdom som binjurebarksinsufficiens och hypotyreoiska ska då övervägas, men SIADH är den vanligaste orsaken.

Urin-natrium

Urin-natrium (U-Na) kan hjälpa till att särskilja olika orsaker till påverkad vattenutsöndring. Samtidig diuretikabehandling eller njursvikt påverkar dock resultatet.

Utvärdering av vätskerestriktion/infusionstest

Trots noggrann bedömning av patientens vätskestatus och analys av U-osm och U-Na kan det vara svårt att skilja mellan euvolem och hypovolem hyponatremi. Då kan utvärdering av vätskerestriktion alternativt infusionstest vara till hjälp. Vid infusionstest ges 1000 ml isoton NaCl-lösning under 10–12 timmar, och P-Na följs noggrant.

Om P-Na stiger: Fortsätt med behandlingen. Patienten är då sannolikt hypovolem.

Om P-Na sjunker: Infusionen ska genast avbrytas på misstanke om SIADH, och vätskerestriktion ordineras.

Övriga laboratorieprov av värde

Kalium. Diuretikabehandling, kräkningar och diarré kan ge hypokalemi och hypovolem hyponatremi. Hyperkalemi kan ses vid njursvikt och binjurebarksinsufficiens.

pH, basöverskott. Diuretika och kräkningar ger ibland metabol alkalos på grund av förlust av vätejoner, medan metabol acidos kan ses vid njursvikt, primär binjurebarksinsufficiens och diarré.

■ BEHANDLING

Grundregler

- P-Na får maximalt stiga med 10 mmol/l per 24 timmar och med 18 mmol/l per 48 timmar. Sikta på 8 mmol/l per 24 timmar.
- Vid snabbare korrigeringshastighet finns risk för osmotisk demyelinisering.
- Vid svåra symtom bör man dock initialt korrigera snabbare.

Hyponatremi med svåra symtom

- (Pågående krampfall, medvetandesänkning)
- Høj Na 1–2 mmol/l per timme tills regress av svåra neurologiska symtom uppnåtts.
 - Därefter fortsatt långsam korrigering.
 - Överväg hyperton 3-procentig NaCl-infusion (initialt 1 ml/kg kroppsvikt per timme).
 - Alternativt, vid svår hypovolemi, ges isoton NaCl-infusion.
 - Vid hyperakut situation (exempelvis ansträngningsutlöst hyponatremi) kan i stället bolusdos av hyperton 3-procentig NaCl-infusion 100 ml övervägas.
 - Solu-Cortef ges intravenöst vid misstanke om akut kortisolsvikt.

Hyponatremi utan svåra symtom

- Långsam korrigering vid kronisk hyponatremi
- Hypo- eller hypervolemi som ska behandlas?
- Läkemedelsgenomgång: Utsättning?
- Vätskerestriktion: 600–800 ml/dygn (om hypovolemi utesluts)
- NaCl-kapslar
- Kalium- eller magnesiumbrist?
- Vid svårbehandlad hyponatremi med symtom på grund av SIADH:
 - Tolvaptan (Samsca), ska inte kombineras med vätskekarens
 - Infusion NaCl-lösning 9 mg/ml eventuellt kombinerat med furosemid intravenöst (Obs! Korrigeringstakt!)



Foto: Charles D. Winters/IBL

■ Hyperton NaCl-lösning 3 procent

Tillsätt 160 mmol Na (= 40 ml Addex Natrium 4 mmol/ml) till 500 ml NaCl 9 mg/ml.

BEHANDLING

Vilken behandlingsstrategi man ska välja vid hyponatremi beror på elektrolytrubbningens duration, symtomens svårighetsgrad och bakomliggande orsak.

Hyponatremi med svåra symtom

Om patienten har svåra neurologiska symtom som krampanfall och medvetlöshet bör hjärnödemed misstänkas och initialt snabbare korrigering genomföras; 1–2 mmol/l per timme. Hyperton 3-procentig NaCl-infusion ska övervägas [21, 33, 34]. Oftast räcker en initial stegring av P-Na på 4–6 mmol/l för symptomregress [34, 35]. Så snart de svåra symtomen avtar ska dock den fortsatta korrigeringen ske långsamt så att dygnskorrigeringen hamnar inom säkra gränser.

Akut symtomatisk hyponatremi kan korrigeras snabbt, men även med noggrann anamnes kan det vara svårt att skilja en renodlad akut rubbning från akut försämring av en tidigare kronisk hyponatremi. En bra försiktighetsåtgärd är då att agera som vid kronisk symtomatisk hyponatremi, det vill säga initialt snabb korrigering, därefter långsammare. Vid misstanke om akut kortisolsvikt ska hydrokortison (Solu-Cortef) ges.

Hyponatremi utan svåra symtom

Det stora flertalet patienter har dock inga allvarliga symtom. För dessa gäller huvudprincipen långsam korrigering för att undvika osmotiskt demyeliniseringsyndrom.

Korrigeringshastigheten bör inte överstiga 10 mmol/l per 24 timmar respektive 18 mmol/l per 48 timmar [20–22]. För att undvika överkorrigering bör man sikta på 8 mmol/l per 24 timmar [4]. Korrigeringen bör ske gradvis, men den sammanlagda hastigheten under det första dygnet tycks ha större betydelse än förändringen timme för timme [8, 21]. Det är viktigt att välja korrigeringsmetod efter vilken orsak som ligger bakom elektrolytrubbningen.

Vid hypervolem hyponatremi optimeras njur-, lever- eller hjärtsviktsbehandlingen med till exempel loop-diuretika, spironolakton, ACE-hämmare och vätskerestriktion.

Vid hypovolem hyponatremi ersätts vätskebrist och eventuell ytterligare elektrolytrubbning (hypokalemi, hypomagnesiemi), eventuell diuretikabehandling seponeras. Samtidig hypokalemi leder till så kallat transcellulärt jonbyte, där kalium lämnar cellerna samtidigt som natrium går in i cellerna för att upprätthålla elektroneutraliteten. Vid kräkningar med hypokalemi och metabol alkalos kan man tillsätta kaliumklorid till droppet. Buffrade lösningar med natriumbikarbonat kan vara ett alternativ vid metabol acidosis orsakad av diarré.

Vid euvolem hyponatremi är den vanligaste orsaken SIADH. Behandlingen består i utsättning av eventuell utlösande läkemedel (till exempel SSRI-preparat; selektiva serotoninupptagshämmare) och vätskerestriktion [5]. NaCl-kapslar används även, baserat på klinisk erfarenhet. Patientens förmåga att utsöndra fritt vatten och svara på vätskekarens kan beräknas med elektrolytkvoten mellan urin och plasma: $(U-Na + U-K)/P-Na$ [37]. Vid en kvot nära eller >1 minskar sannolikheten för ett gott resultat, och annan behandling får övervägas.

Vaptaner – nya behandlingsmöjligheter

Vaptaner är en läkemedelsgrupp som har gett nya behandlingsmöjligheter vid svårbehandlad SIADH. Vaptaner är vasopressinreceptorantagonister som ökar urinutsöndringen av elektrolytfritt vatten (akvaresen) och därmed höjer P-Na [36]. Andra läkemedel vid terapieresistent SIADH är demeklocyklin, urea och litium. Dessa metoder används dock sällan på grund av risken för biverkningar, toxicitet och svårförutsägbar effekt.

Adrogué–Madias’ formel

Förändring i P-Na = $(Na\text{-koncentration i infusionen} - P-Na) / [(kroppsvikt \times faktor) + 1]$

Na-koncentration:

NaCl-lösning 0,9 procent: 154 mmol/l

NaCl-lösning 3 procent: 513 mmol/l

Faktor



Man 0,6
Äldre man 0,5



Kvinna 0,5
Äldre kvinna 0,45

KONSENSUS

De flesta är ense om att

- korrigering vid kronisk hyponatremi ska ske långsamt för att undvika osmotisk demyelinisering
- hyponatremi med svåra symtom initialt ska korrigeras snabbt
- akut uppkommen hyponatremi kan korrigeras snabbt.

Okänt är

- vilka åtgärder som ska företas vid oavsiktligt för snabb korrigering.

Adrogué–Madias’ formel

Med Adrogué–Madias’ formel kan man grovt beräkna mängden natriumklorid som ska tillföras patienten. Dock förutsätter den ett stängt system och tar därmed inte hänsyn till förluster, vilket kan leda till underskattning av korrigeringshastigheten [4].

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Författarna medverkar i en epidemiologisk studie delvis finansierad av Otsuka Pharma Scandinavia AB.*

Kommentera denna artikel på Lakartidningen.se

REFERENSER

- Adrogué HJ, Madias NE. Hyponatremia. N Engl J Med. 2000;342(21):1581–9.
- Liamis GL, Milionis H, Elisaf M. A review of drug-induced hyponatremia. Am J Kidney Dis. 2008; 52(1):144–53.
- Upadhyay A, Jaber BL, Madias NE. Incidence and prevalence of hyponatremia. Am J Med. 2006; 119(7 Suppl 1):S30–5.
- Menger H, Jörg J. Outcome of central pontine and extrapontine myelinolysis. J Neurol. 1999; 246(8):700–5.
- Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, et al. Hyponatremia treatment guidelines 2007: expert panel recommendations. Am J Med. 2007;120(11 Suppl 1):S1–21.
- Gankam KF, Soupart A, Pochet R, et al. Re-introduction of hyponatremia after rapid overcorrection of hyponatremia reduces mortality in rats. Kidney Int. 2009;76(6): 614–21.
- Waikar SS, Mount DB, Curhan GC. Mortality after hospitalization with mild, moderate and severe hyponatremia. Am J Med. 2009; 122(9):857–65.
- Hillier TA, Abbott RD, Barrett EJ. Hyponatremia: Evaluating the correction factor for hyperglycemia. Am J Med. 1999;106(4):399–403.
- Chantziachristos D, Drougge H, Dahm P, et al. Svenskt vårdprogram för hyponatremi. Svenska endokrinologföreningen och Svensk förening för anestesi och intensivvård. 13 sep 2011. http://www3.svls.se/sektioner/endokrin/documents/Svenskt%20vårdprogram%20for%20hyponatremi_120120.pdf