

# Natriumbehandling ved kritisk sygdom

## Mål:

1. Tilstræb PNa 137 - 144 mmol/l
2. Undgå store udsving (>8 mmol/l på 24 timer)
3. Undgå hypotone væsker og selv mindre fald i PNa (~4 mmol/l) ved potentielt forhøjet ICP (f.eks. meningitis, hovedtraume, intrakraniel blødning/tumor, cerebral iskæmi/anoxi, kramper, akut leversvigt)
4. Der vil være patienter som skal behandles anderledes ud fra en lægefaglig vurdering som f.eks.:
  - Mindre fald i PNa (>130 mmol/l) induceret af Ringer-laktat/acetat kan accepteres ved behov for stor væskeindgift/acidose hos patient uden potentielt forhøjet ICP
  - Hos patient med PNa < 115 mmol/l, PK < 2,5 mmol/l, fejlernæring eller svær leversygdom er maks. korrektion af hyponatriæmi 6 mmol/l per døgn
  - Patient med forhøjet ICP kan kræve større stigning i PNa

## Monitorering:

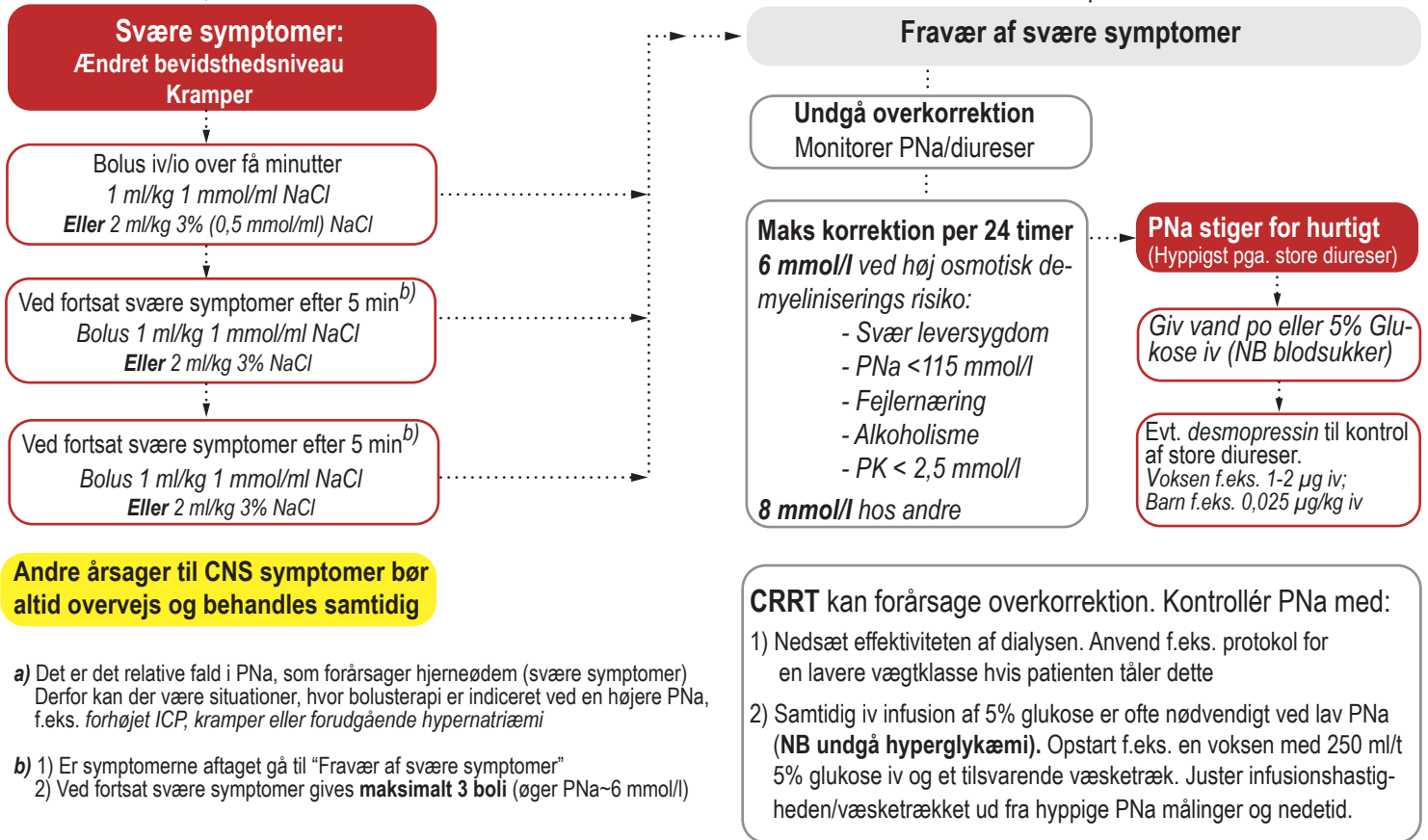
1. PNa måles som minimum i hver vagt
2. PNa korrigeres ved blodsukker > 12 mmol/l:  
$$\text{PNa}_{\text{målt}} + 0,4 \times (\text{Blodsukker} - 5 \text{ mmol/l}) = \text{PNa}_{\text{korrigeret}}$$
3. Daglig vejning/balancer i komplicerede tilfælde

PNa bestemmes af vand-, natrium- og kaliumbalancerne:

$$\text{PNa} = \frac{\text{Natrium}_{\text{helkrops}} + \text{Kalium}_{\text{helkrops}}}{\text{Total kropsvand}}$$

# Hyponatriæmi (PNa <130 mmol/l korrigeret for evt. hyperglykæmi)<sup>a)</sup>

Sikre ABCD inkl. hypo- og hyperglykæmi



# Hyponatriæmi - årsager og korrektion

## Generelt:

- Iatrogen fald i PNa til 130 mmol/l pga. hypotone væsker skal sjældent udredes
- Hyponatriæmi ved ankomst til hospital/uklart sygdomsbillede/vedvarende lav PNa skal oftest udredes, om muligt i samarbejde med pædiater/endokrinolog

## Husk:

- 1) Oftest flere samtidige årsager derfor systematisk udredning
- 2) Hypovolæmi (Na-tab) og normovolæmi (SIADH) kan sjældent adskilles klinisk
- 3) Årsagerne er ofte forbigående hos kritisk syge

## Standardudredning:

- Væske-/Natrium-/Kaliumbalance (ligning på forsiden), Tørst? Vejning
- Spoturin Na/K: Ved UNa + UK > PNa bidrager urinen til hyponatriæmien  
Ved UNa + UK < PNa modvirker urinen hyponatriæmien

**A. Natrium-tab** (ex. blødning, opkast, diarré, urin, sved) oftest erstattet med hypotone væsker po eller iv. Fraset renalt Na-tab oftest lav UNa. Hypovolæmien behandles med 0,9% NaCl/Ringer-laktat/acetat. Stor risiko for overkorrektion, store diureser, når hypovolæmien behandles.

Ved *renal/cerebral salt wasting* (store diureser med høj UNa + UK) hypertont NaCl iv og evt. po fludrocortison 0,05-0,3 mg/døgn (voksen).

**B. Hyponatriæmi forværet/udløst af medicin** (ex. thiazider/metolazon/desmopressin/NSAID/voriconazol/antidepressiva/antipsykotika/antiepileptika). Om muligt seponeres mistænkt medicin. Kan føre til overkorrektion.

**C. Natrium- og vandretention** ved hjerte- og leverinsufficiens behandles med væske- og natriumrestriktion og optimering af hæmodynamik. Ved nyreinsufficiens væskerestriktion og evt. dialyse (obs korrektionshastighed).

**D. Endokrinologisk sygdom:** Sjældent hypothyreose (høj TSH, lav T4), hyppigst binyrebarkinsufficiens. Steroidbehandling? Hypofysesygdom (kirurgi, tumor, DIC, immunoonkologisk behandling)? Binyresygdom? Uforklaret lavt MAP og høj PK? Mål P-kortisol og ACTH. Behandles med hormonsubstitution. NB overkorrektion.

**E. Syndrome of inappropriate ADH (SIADH)** forårsager hyponatriæmi ved samtidig indtag/infusion af hypotone væsker. I svære tilfælde kan 0,9% NaCl (154 mmol/l Na) forårsage fald i PNa pga UNa > 154 mmol/l.

1. Oftest er **SIADH forbigående** (ex. kvalme, smerte, postoperativt, infektion, CNS-sygdom, medicin). Behandles med væskerestriktion og evt. hypertont NaCl. Der er risiko for overkorrektion når udløsende årsager behandles/forsvinder.
2. Sjældnere er **SIADH persistente** (ex. paraneoplastisk fænomen, autoimmun encephalitis). Behandles med væskerestriktion, po Na-tilskud +/- loop diuretika, evt. hypertont NaCl eller vasopressinantagonist. Samtidig udredes for årsager til SIADH (f.eks. occult cancer bl.a. c. pulmonis. og c. oropharyngealis)

**F. Low solute intake/underernæring** (ex. alkoholisme, cancer, anorexia nervosa) Stærkt nedsat protein- og saltindtag reducerer nyrenes evne til at udskille vand. Behandles med ernæring/substitution. Obs. refeeding syndrom og overkorrektion.

**G. Polydipsi/overdrevet vandindtag** evt. kombineret med A-F. Obs. korrektion.

## Forebyggelse af iatrogen hyponatriæmi

1. Kritisk syge har ofte **non-osmotisk avp** (ADH) sekretion og reduceret vandudskillelse: Årsagerne A-E.
2. Infusion af **hypotone væsker** kan derfor inducere hyponatriæmi og **hjerneødem**. Hos patient med **potentielt forhøjet ICP** (ex. meningitis, TBI, SAH, ICH, kramper, cerebral anoxi, CNS-tumor) kan selv lille fald i PNa (~4 mmol/l) være kritisk.
3. **Svært hypotone væsker** er ex. 5% Glukose, KNaGlukose, Darrow-glukose.
4. **Moderat hypotone væsker** Ringer-laktat/acetat anvendes ikke ved forhøjet ICP.

# Hypernatræmi

(PNa >144 mmol/l uden forhøjet ICP)

## Dehydrering/vandmangel

Vægttab, negativ væskebalance

### Betydende hypovolæmi

Bolus 0,9% NaCl eller Ringer-acetat/laktat over 15 - 30 min

- Voksne f.eks. 10 ml/kg iv
- Børn f.eks. 20 ml/kg iv

Vurder effekt inden evt. ny bolus

### Ikke-betydende hypovolæmi

Vanddeficit korrigeres ud fra PNa:

- Sterilt vand po/sonde eller
- 5% glukose iv (NB hyperglykæmi)
- eller 0,45% NaCl iv

### Monitorer PNa og vægt

- PNa<sub>korrigeret</sub> ved højt blodsukker (se forside)
- Reducér maksimalt PNa 8-10 mmol/l/24 t

### Udred og behandl årsager

**Udredning:** Væske-/Natrium-/Kaliumbalance. Tørst? Vejning. Spoturin Na/K

**UNa + UK < PNa:** Urinen bidrager evt. med andre vandtab

- *Osmotisk diurese* (glukose, karbamid) eller/og *furosemid* =>

Hyperglykæmi behandles, proteinindtag reduceres, evt. furosemidpause

- *Diabetes insipidus* (ex. organonor, CNS-skade): TD>4ml/kg, stigende PNa og UNa<20 mmol/l => Desmopressin 2 µg iv (voksen) 0,025 µg/kg iv (børn)

**UNa + UK > PNa:** Urinen modvirker hypernatræmien

- Vandtab som ikke erstattes: Basale/gastrointestinale/sår/sved

Tabet søges reduceret (ex. temperaturkontrol, pauser laxantia) og erstattes

**Forebyggelse:** Monitorer PNa, blodsukker og vægt hos patienter med behov for daglig iv-væske og juster væskebehandling herefter

## Saltoverskud

Vægtøgning, positiv væskebalance, oftest hospitalserhvervet

**1. Reducér natriumindgift:** Væsker og medicin

**2. Øg natriumudskillelsen:**

- Furosemid pauseres om muligt, ellers i kombination med:
- Hydromed 25-50 mg/Zaroxolyn 2,5-5 mg po dagligt (børn vægtafh.)
- evt Spironolacton 50-100 mg po dagligt (børn vægtafh.)

**3. Monitorer PNa og vægt**

- PNa<sub>korrigeret</sub> ved højt blodsukker (se forside)
- Undgå overkorrektion/hjerneødem (maks fald i PNa 8-10 mmol/l/24t)

**4. Ved fortsat stigning** i PNa trods ovennævnte:

- Vand po, 5% glukose/0,45% NaCl iv (NB blodsukker og vægtøgning)
- PNa > 160 mmol/l evt. **CRRT med PNa kontrol:** 1) Evt. lavere vægtklasse og 2) Samtidig iv 0,5-1 mmol/kg/t 1 mmol/ml NaCl og justering

**5. Udred og behandl årsager**

Na/K-overskud er oftest iatrogen: Indgift af hypertone væsker og/eller indgift af Na/K-væsker, hvor vandtab efterfølgende overstiger Na/K-tab (ligning forside)

**Standard:** Væske-/Na-/K-balance. Tørst? Vejning. Spoturin Na/K

**UNa + UK < PNa:** Urinen bidrager evt. med andre vandtab

- *Osmotisk diurese/furixl/hyperaldosteronisme/nyreinsufficiens*

**UNa + UK > PNa:** Urinen modvirker hypernatræmien. Extrarenale vandtab?

**Forebyggelse:** 0,7 L 0,9% NaCl eller 0,8 L Ringers dækker basalt dagligt tab. Natrium anvendes til at øge ECV og dermed det cirkulerende volumen ved bl.a. hypovolæmi og sepsis. Na-indgift som overstiger evt. tab kan være nødvendigt, men skal begrænses for at reducere natriumoverload/bivirkninger

# Forhøjet ICP/nedsat CPP

(Voksne: ICP > 20-25/ CPP < 60 mmhg. Børn aldersafhængigt)

## Truende inkarceration

1. Kirurgisk intervention?
2. Lejring? Halskrave? EVD funktion?
3. **AB:**  $pO_2 \sim 12$  og  $pCO_2$  4,5-5,5 kPa?
4. **C:** CPP >60? (>50 (6-17år); >40 (0-5år))
5. **D:** Tilstrækkelig analgesi/sedation?  
Evt. iv bolus propofol 0,5 mg/kg eller thio-pental 2,5-5 mg/kg. NB blodtryksfald  
Evt. muskelrelaxation
6. Iv bolus **2 mmol/kg** hyperton NaCl

## Ikke truende inkarceration

1. Kirurgisk intervention?
2. Lejring? Halskrave? EVD funktion?
3. **AB:**  $pO_2 \sim 12$  og  $pCO_2$  4,5-5,5 kPa?
4. **C:** CPP >60? [>50 (6-17år); >40 (0-5år)]
5. **D:** Tilstrækkelig analgesi/sedation?  
Evt. muskelrelaxation ved transport
6. Iv bolus **1 mmol/kg** hyperton NaCl

Effekt vurderes: GCS, pupiller, ICP/ CPP

### Ved manglende effekt:

1. Iv bolus **2 mmol/kg** hyperton NaCl gentages straks  
Det er effekten der er afgørende - **ikke** at opnå en bestemt PNa-værdi
2. Evt. bolus propofol/thiopental
3. Evt kortvarig hyperventilation ( $pCO_2$  4,0-4,5 kPa)

### Ved manglende effekt:

1. Iv bolus **1 mmol/kg** hyperton NaCl gentages straks.  
Det er effekten der er afgørende - **ikke** at opnå en bestemt PNa-værdi

### Ved tilstrækkelig effekt:

PNa måles. Denne værdi opretholdes evt. med infusion hyperton NaCl (f.eks. 0,1-1 mmol/kg/time) og evt. po Florinef (0,05-0,3 mg/døgn) til ICP ikke længere er labilt

PNa måles tre gange i hver vagt. Yderligere øgning af PNa kan være nødvendigt efter 12-24 timer. UNa og UK (spot urin) måles dagligt.

Stor forsigtighed ved evt. dialyse pga. risiko for inkarceration (dialyse dysequilibrium)

**Tegn på forhøjet ICP:** Ændret GCS ved ex. hovedtraume, intrakraniell blødning, meningitis

**Tegn på truende inkarceration:** Faldende/lav GCS (< 9), evt pupildilatation/kramper/højt MAP

# Tilstande hvor PNa er særligt vigtig

**Forhøjet intrakranielt tryk (ICP).** Patienter med forhøjet ICP er meget følsomme for selv mindre fald (~4 mmol/l) i PNa. Ved potentielt forhøjet ICP (ex meningitis, hovedtraume, intrakraniell blødning/tumor, cerebral iskæmi/anoksi, krampesygdom og akut leversvigt) er **0,9% NaCl derfor førstevalg**, og der gives som udgangspunkt ikke hypotone væsker ej heller Ringer-laktat/acetat

**Patient med truende inkarceration** (faldende/lav GCS [ $<9$ ], evt. med pupildilatation/krampesygdom kombineret med sandsynlig årsag til forhøjet ICP) behandles med **iv bolus 1-2 ml/kg 1 mmol/ml NaCl**. Det øger PNa ~2-4 mmol/l og kan gentages. Samtidig behandles årsag til forhøjet ICP, og der udføres **neuroprotektiv ABCD**:

**A:** Intubation

**B:** CO<sub>2</sub>-kontrol (4,5-5,5 kPa), Saturation  $> 94\%$  (~12 kPa)

**C:** Middelarteretryk  $> 80$  mmHg (voksne), børn afhængigt af alder

**D:** Blodsukker 6-10 mmol/l, dyb sedation, overvej muskelrelaxation ved transport

Lejring: Hoved i midtlinje, undgå tryk på hals, overkrop 10-15 grader eleveret

PNa-kontrol (undgå fald)

**Børn.** Hos børn, som ikke kan indtage væske per os, ersattes basalt behov med iv-væske. Hypotone væsker - fx Darrow-glukose - i kombination med nedsat renal vandudskillelse, hos akut syge børn, giver høj risiko for hyponatriæmi. Efter akut stabilisering anvendes fx **0.9% NaCl med 5% Glukose**. Monitorer og juster væskemængde/type ud fra PNa, PK, blodsukker og vægt. Skift hurtigst muligt til po væske

**Kronisk leversvigt/cirrhose.** Ved fremskreden sygdom er der **ofte nedsat renal vandudskillelse**. Indgift af svært hypotone væsker (ex 5% Glukose) kan derfor forårsage fald i PNa, hjerneødem og dermed udløse/forværre hepatisk encephalopati. Ved behov for glukosetilførsel kan med fordel anvendes 10, 20 eller 50% Glukose. Hermed reduceres vandindgiften og dermed risikoen for hyponatriæmi.

Samtidig er der **ofte nedsat renal natriumudskillelse**. Derfor kan natriumholdige væsker føre til natriumoverload med forværring af ødeme/ascites. Der kan være tilstande, fx hypovolæmi og/eller sepsis, hvor det er nødvendigt at behandle med 0.9% NaCl/Ringer/Human albumin; her titreres til mindst mulig dosis. Behandlingen monitoreres og justeres ud fra cirkulatoriske parametre, PNa, PK, blodsukker og vægt