

Gäller för: Verksamhet Anestesi-Operation-Intensivvård Sahlgrenska,
Neurointensivvårdsavdelning, Central intensivvårdsavdelning
Innehållsansvar: Per Persson, (perpe8), Överläkare
Godkänd av: Peter Dahm, (petda5), Verksamhetschef

Giltig från: 2025-11-10

Giltig till: 2026-11-10

Medicin – Hypernatremi; diagnostik och behandling

Revideringar i denna version

240918

Förlängd giltighetstid

Arbetsbeskrivning

Bakgrund

Normalt regleras natriumhalten i serum och extracellulärvätska inom ett smalt intervall. Natrium och vatten följs åt vid fysiologiska volymsändringar och i princip kan natriumkoncentrationen inte stiga utan en patologisk förskjutning av mängden vatten i förhållande till natrium. Vanligast är hypovolema tillstånd med större förlust av vatten än natrium i samband med andra bakomliggande sjukdomar. Mängden kroppsvatten (KV) kan dock vara normal eller ökad vid andra mekanismer bakom etablerad hypernatremi ($S\text{-Na} > 145$ mmol/L).

Symtom

Vid hypernatremi och hyperosmolalitet sker ett skifte av fritt vatten från intracellulära till extracellulära rummet. Detta ger främst neurologiska symtom exempelvis medvetandesänkning, kramper och konfusion på grund av att hjärncellerna krymper. Andra symtom som kan ses är muskelsvaghet, takypné, påverkad hjärtfunktion samt försämrad glukosreglering. Det finns även risk för kärlskada med intracerebral- och subarachnoidalblödning. Akut uppkommen hypernatremi ger oftast mer uttalade symtom.

Utredning

- Sjukhistoria, aktuella läkemedel (särskilt diuretika).
- Volymstatus (klinisk undersökning, anamnes, vätskebalans)
- Provtagning (alltid före behandlingsstart)

- S-Osm, U-Osm, U-Na, U-K
- Blodgas inkl P-glukos
- LPK, TPK, Krea, Urea, leverstatus
- Tidsförlopp, skilj mellan akut (<48 tim) och kronisk (>48 tim).

Differentialdiagnostik

Hypernatremi är alltid associerat med hyperosmolalitet och uppträder sällan hos vakna personer med tillgång till vatten. Hypernatremi ses främst hos nyfödda samt äldre och är vanligare hos IVA-vårdade patienter. Det förekommer också vid stora vätskeförluster från ex urin, fistlar, diarré och brännskador samt vid hög feber. Incidensen är 1-3% hos sjukhusvårdade patienter och 9% på IVA. S-Na >160mmol/l är hos vuxna förenat med mortalitet på upp till 60%.

Vid normal ADH-utsöndring och normal njurfunktion ska urinmängderna vara minimala och urinen maximalt koncentrerad (U-Osm ca 1200 mOsm/kg) hos en patient med hypernatremi. Vid hypernatremi utlöst av central eller nefrogen diabetes insipidus är urinmängderna större och urinen utspädd.

Etiologin kan indikeras av nedanstående indelning efter anamnestisk mekanism. Observera att förskjutningen av kroppsvatten och natrium beror på förlusternas hastighet och eventuell kompensation. Indelningen är ej absolut och hypernatremien kan existera temporärt i en viss fas av ett sjukdomsförlopp där slutresultatet ännu ej etablerats:

Volymstatus	Möjlig mekanism	Möjlig primär etiologi
Hypovolem	Vatten- och natriumförlust från tarm	Kräkningar, diarréer utan vätskekompensation
	Vatten- och natriumförlust via hud	Massiv svettning, brännskador utan vätskekompensation
	Vatten- och natriumförlust via njure	Interstitiell njursjukdom, loopdiuretika, osmotisk diures (glukos, urea, mannitol)
Normovolem	Ren vattenavdunstning från luftvägar	Tachypné
	Vatten- och natriumförlust via hud	Excessiv svettning, brännskador med viss vätskekompensation
	Vattenförlust via njure	Central diabetes insipidus (tumör, läkemedel) Nefrogen diabetes insipidus (njurskada, hyperkalcemi, hypokalemi, litium mfl läkemedel)
	Annat	Vattenbrist, osmotisk obalans
Hypervolem	Iatrogen tillförsel av vätska och natrium	Hyperton koksalt, natriumtillsats till glukos, bikarbonat, TPN

	Mineralocorticoid dominans	Binjurebarkstumör Kongenital binjure hyperplasi
--	-------------------------------	--

Vårdnivå

Patientens kliniska symtom avgör vårdnivå och behandling. Korrektion av natrium och därmed plasmaosmolalitet skall göras lika försiktigt som vid allvarlig kronisk hyponatremi. Indikation för IVA-vård är framför allt behov av infusioner och monitorering, allvarliga kliniska symtom samt eventuell behandling för underliggande problem.

Behandling

Behandlingsstrategi beror på patientens volymstatus som alltid skall värderas före behandlingsstart.

Vid hypernatremi kan kroppens totala natriummängd vara låg, normal eller hög, S-Na ger inte i sig någon information om den totala natriumbalansen som måste bedömas utifrån volymstatus.

Bakomliggande orsaker till vattenförlust åtgärdas, exempelvis minska gastrointestinala förluster, sänka feber, sätta ut diuretika. Patienter med vattenförlust pga diabetes insipidus behandlas med desmopressin (Minirin) i små doser.

Vid symtomgivande hypovolemi ska i första hand volymsresuscitering genomföras före behandling av själva hypernatremien. Andra rubbningar som hyperglykemi, hypokalemi och hyperkalcemi korrigeras.

Korrigeringsstrategin innebär nästan alltid tillförsel av vatten. Diuretika är alltid kontraindicerat vid hypernatremi med hypovolemi och maximalt koncentrerad urin. Om patienten är normo-eller hypervolem vid infusionsstart kan diuretika komma ifråga samtidigt med väsketillförsel.

Korrektionstakt och risker

Korrigeringshastigheten av S-Na ska anpassas till patientens symtom och duration av hypernatremi. Allvarliga symtom som uppkommit akut ska korrigeras snabbare. Vid kronisk hypernatremi har hjärnan adapterat på motsvarande sätt som vid hyponatremi och en alltför snabb korrigeringsstrategi ger ökad risk för utveckling av hjärnödem. Sänkning av S-Na från en hög nivå medför risk för demyeliniserings-skador.

Kronisk hypernatremi (>48 tim) bör inte korrigeras snabbare än 0.5 mmol/L/tim och den totala dygns-korrigeringen bör vara max 8-10 mmol/L. Vid akut hypernatremi med allvarliga symtom kan sänkningen initialt vara 1 mmol/L/tim tills symtomen minskat och därefter reduceras till 0.5 mmol/L/tim. Beräkningar före infusionsstart ger bara en indikation för korrektionen av S-Na och det är viktigt med tät provtagning och justering

av hastigheten. Beakta också pågående förluster samt dagligt vätskebehov utöver ersatt vattenbrist.

I första hand ges hypoton vätska i form av vatten per os/i sond eller 5% glukos intravenöst. P-glukos följs regelbundet och korrigeras vid tecken till hyperglykemi.

Vid hypovolem hypernatremi som skall korrigeras långsamt intravenöst med natriumfri lösning kan preliminär infusionstakt planeras enligt följande:

1. Använd målvärdet 145 mmol/L för S-Na.
2. Ta ett aktuellt S-Na (mmol/L) och uppskatta patientens vikt V (kg) före vattenförlust.
3. Bestäm aktuellt kroppsvatten KV (L); $V \times 0,5$ för kvinnor, $V \times 0,6$ hos män.
4. Beräkna vattenbristen VB (L) enligt följande:
$$VB = KV \times (1 - 145 / S-Na)$$
5. Bestäm nettosänkning av S-Na (mmol/L); S-Na *minus* 145.
OBS välj sedan punkt 6 eller 7 nedan.
6. Om planerad nettosänkning är större än 10 mmol/L:
Beräkna totala tiden (tim) för att nå målet (145 mmol/L) med 0,4 mmol/L/tim;
planerad nettosänkning av S-Na (mmol/L) / 0,4 (mmol/L/tim).
7. Om planerad nettosänkning är mindre än 8 mmol/L:
Beräkna totala tiden (tim) för att nå målet (145 mmol/L) med 0,5
mmol/L/tim; planerad nettosänkning av S-Na (mmol/L) / 0,5 (mmol/L/tim).
8. Beräkna infusionshastighet (ml/tim);
planerad volym vätska (ml) / planerade antal timmar. (enlig beräkning från punkt 4 respektive 6 eller 7)

Vid oavsiktlig för snabb korrigerings kan en höjning av natrium för att minska risken för komplikationer åstadkommas genom infusion av hyperton NaCl.

I komplicerade fall med stora ödem, tex vid grav hjärtsvikt, då vattentillförsel är olämplig kan dialys tillgripas och då med justering av dialysvätskornas natriuminnehåll så att rätt korrektionstakt uppnås.

Uppföljning/Monitorering

S-Na kontrolleras initialt varje timme tills man ser att sänkningen följer en jämn takt och verkar bli < 8 mmol/L/dygn. Då kan mätningarna glesas ut till varannan timme men måste förtätas igen om den jämna takten förloras.

När patienten skrivs ut från IVA ska planering för fortsatt infusionstakt och/eller rehydrering per os samt provtagning göras tillsammans med mottagande avdelning.

Granskare/arbetsgrupp

Hanna Drougge, specialisläkare, AnOpIVA Område 5, SU/S

Information om handlingen

Handlingstyp: Rutin

Gäller för: Verksamhet Anestesi-Operation-Intensivvård
Sahlgrenska, Neurointensivvårdsavdelning, Central
intensivvårdsavdelning

Innehållsansvar: Per Persson, (perpe8), Överläkare

Godkänd av: Peter Dahm, (petda5), Verksamhetschef

Dokument-ID: SU9805-1593997-1112

Version: 7.0

Giltig från: 2025-11-10

Giltig till: 2026-11-10