

# Akut internmedicin – Behandlingsprogram 2010

## ELEKTROLYTRUBBNINGAR

Dehydrering .....	2
Hypercalcemi.....	3
Hyperkalemi .....	4
Hypernatremi .....	5
Hypocalcemi – akut .....	6
Hypokalemi .....	7
Hyponatremi – symtomgivande .....	8
Metabolisk acidosis .....	11
Metabolisk alkalos.....	12

Redaktion:  
Johan Hulting  
Inger Gretzer Qvick  
Ulf Ludwigs  
Stefan Sjöberg

Stockholms läns landsting

# ELEKTROLYTRUBBNINGAR, VÄTSKEBALANS OCH SYRA-BAS

## Dehydrering

ICD-kod: Dehydrering E86.9

### Definitioner

**Hypoton dehydrering:** Minskad blodvolym med låg plasmaosmolalitet på grund av natriumbrist och samtidig transport av vatten från "extracellulär till intracellulär volym".

**Isoton dehydrering:** Förlust av "extracellulärvolym". Plasmaosmolalitet oförändrad. P-Natrium är normalt eller sänkt.

**Hyperton dehydrering:** Kombinerade förluster av extracellulär och intracellulärvolym, ökad plasmaosmolalitet. Högt P-Natrium, >150 mmol/l.

### Orsaker

**Hypoton dehydrering:** Kräkningar och diarréer som inte kompenseras med elektrolytlösningar. Mb Addison. Diuretikabehandling, särskilt tiazider.

**Isoton dehydrering:** Blod- och plasmaförluster. Kräkning och diarré. Ileus.

**Hyperton dehydrering:** Svettning, hög perspiration (febertillstånd, hyperventilation). Nedsatt vätskeintag hos äldre. Polyuri (diabetes insipidus, osmotisk diures, njurskada).

### Klinisk bild

Svaghet, förvirring, ibland delirium, kramper, koma.

Uppskatta vätskedeficit:

**Vid lätt dehydrering** saknas kliniska tecken till intorkning. Patienten kan uppleva törst.

Vattenunderskott 2-3 % av kroppsvikten.

**Måttlig dehydrering** ger nedsatt hud- och slemhinneturgor, minskad urinproduktion och ökad andningsfrekvens. Vattenunderskott ca 5 % av kroppsvikten.

**Svår dehydrering** ses dessutom cirkulationspåverkan med hypotension och takykardi. Chock och anuri förekommer. Vattenunderskott 8-10 % av kroppsvikten.

### Behandling

Förekomst av samtidiga vätskeförluster lägges till beräknad brist ovan. Korrektion skall ske snabbt med målet att 50 % av deficit har tillförts inom 4 tim.

**Hypoton dehydrering:** Isoton vätska såsom NaCl 9 mg/ml.

**Isoton dehydrering:** Isoton vätska: Inf Ringer-Acetate, eventuellt i kombination med glukos.

**Hyperton dehydrering:** Vid svår dehydrering med hypotension och hypovolemi starta med inf Ringer-Acetate för att höja och stabilisera blodtrycket därefter inf Glukos 50 mg/ml.

Kaliumtillförsel beroende på aktuellt värde, njurfunktion och urinproduktion.

## Hypercalcemi

ICD-koder: Primär hyperparatyreoidism E21.0; Kod efter grundsjukdom.

### Definition

Joniserat calcium >1,34 mmol/l. Calcium (total-calcium) >2,6 mmol/l vid normalt albumin. Albuminkorrigerat calcium överskattar nivån hos äldre.

### Orsaker

Primär hyperparatyreoidism (PHPT) och maligna sjukdomar svarar tillsammans för 90 % av alla hypercalcemier. Inkluderar osteolytiska processer, t ex skelett-metastaser från bröstcancer eller myelom samt humoral faktorer (t ex PTH-relaterad peptid/PTHrP) från lung- och njurcancer.

Andra orsaker är immobilisering, sarkoidos, tyreotoxikos, familjär hypokalciurisk hypercalcemi, Addisons sjukdom, njurinsufficiens, behandling med tamoxifen, litium, tiazider, kalk- och D-vitaminpreparat.

### Klinisk bild

Dehydrering och polyuri vanligast. Uttalade besvär av hypercalcemi ses först vid joniserat calcium >1,55 mmol/l (total-calcium >3,2 mmol/l). Symtomens svårighetsgrad är inte direkt korrelerade till joniserat calcium. Även hastigheten med vilken hypercalcemin utvecklats spelar roll för symtomens svårighetsgrad. Symtom som utvecklas successivt: Törst, polyuri, illamående, förstoppning, trötthet, muskelsvaghet och nedstämdhet är vanligt redan vid måttlig hypercalcemi. Vid stigande calcium tillkommer huvudvärk, förvirring, intorkning, och i grava fall hjärtpåverkan med hypertoni, koma och död. EKG: QT-tiden förkortas. Ökad risk för digitalisintoxikation.

### Indikation för intensivvård

Joniserat calcium >1,7 mmol/l eller P-Calcium >3,5 mmol/l kallas hypercalcemisk kris. Intensivvård rekommenderas vid komplicerade fall, t ex hjärt- och/eller njursvikt, även vid lägre nivåer.

### Utredning

Blodprover: Blod-, elektrolyt-, leverstatus. B-Celler, ALP, joniserat calcium eller calcium + albumin, magnesium, fosfat, urea, SR, glukos. Blodgaser. EKG.

Dryck- och urinmätning. Vikt dagligen.

### Kompletterande utredning på vårdavdelning

Efter rehydrering: Dygnsutsöndring calcium och kreatinin. P-PTH. TSH, T3, T4. Vid misstanke på **Myelom**: Elfores och U-Elfores. **Prostatacancer**: P-PSA. **ALP-stegring**: ALP-isoenzym. **Sarkoidos**: P-ACE (Karolinska Solna).

### Inledande behandling

Rehydrering med inf NaCl 9 mg/ml 3000-6000 ml (70 kg) första dygnet. Lämplig volym är beroende på grad av intorkning, ålder, kroppstorlek. Joniserat calcium minskar med ca 0,25 mmol/l av rehydrering enbart. Forcerad diures har ej bättre effekt än rehydrering och ökar risken för hypokalemi.

### Tilläggsbehandlingar

- **Vid malignitet/oklar genes ges bisfosfonater.** Prövas vid grav hypercalcemi (se ovan).

Infusion av pamidronsyra (Pamidronatnatrium), dosering och varningar se FASS. Patienten skall vara rehydrerad. Effekt efter 2-3 dagar, duration ofta flera veckor. Kan upprepas. Eventuellt övergång till behandling per os.

- **Vid D-vitamin-intoxikation, sarkoidos, myelom, bröstcancer, lymfom eller leukemi ges steroider.** Ge inj hydrokortison (Solu-Cortef) 100 mg/ml, 1-2 ml x 1 iv tills patienten kan ta tabl Prednisolon 10 mg, 5 x 1 på morgonen. Maximal effekt efter 4-5 dygn.
- **Vid grav hypercalcemi ges calcitonin** (joniserat calcium >1,7 mmol/l eller korrigerat calcium >3,5 mmol/l). Effekt ses inom 3-6 tim efter insatt behandling. Blanda calcitonin (Miacalcic) 100 E/ml, 5 ml i NaCl 9 mg/ml, 500 ml= 1 E/ml. Infundera 1 ml av denna lösning/kg kroppsvikt/tim de första 12 timmarna. Dosering därefter är beroende på svaret. Behandlingslängd 5 dygn.
- **Vid grav hypercalcemi och starkt nedsatt njurfunktion överväges dialys.**

## Hyperkalemi

ICD-kod: Hyperkalemi E87.5

### Definition

Allvarliga symtom uppträder vanligen först vid P-Kalium >7 mmol/l.

### Orsaker

Ofta flera samverkande orsaker vid livshotande hyperkalemi, såsom njurinsufficiens, avbruten steroidbehandling vid sekundär binjurebarkinsufficiens, acidosis, hemolys, stor muskelskada. Läkemedelsbehandling av betydelse: Kaliumklorid, kaliumsparande diuretika, ACE-hämmare, angiotensin-receptorblockare. Insulinbrist. Sällsynta orsaker: Mb Addison, massiv digitalisförgiftning.

### Klinisk bild

Muskelsvaghet, parestesier, nedsatta senreflexer. Hjärtarytmier: Bradykardi, ledningshinder, AV-block, lågfrekvent kammarflimmer, asystoli. Venstas eller hemolys vid provtagningen kan ge falskt förhöjda värden. God korrelation mellan plasmakoncentration och EKG-bild. Måttligt förhöjda plasmanivåer (P-Kalium >6,0 mmol/l) ger höga spetsiga T-vågor, särskilt i prekordiella avledningar. Uttalad hyperkalemi (P-Kalium >7,5 mmol/l) ger breda och formförändrade QRS-komplex. EKG-övervakning vid P-Kalium >7 mmol/l.

### Behandling

1. **Calcium iv:** Vid allvarliga pågående arytmier bör man ge calcium iv (dock ej till patient med digitalis, eller då adrenalintillförsel är indicerad). Ge inj calciumglubionat (Calcium-Sandoz) 9 mg/ml, 10 ml iv under 3 minuter. Kan upprepas om god effekt.
2. **Alkalisering:** Ge omedelbart inf Natriumbikarbonat 50 mg/ml, 100 ml. Kontrollera därefter syra-bas status och Na och K. Upprepa tillförseln vid behov.
3. **Glukos-insulin:** Påbörja separat infusion snabbinsulin (1 E/ml) med infusionspump. Initial infusionstakt 5 E/tim. Ge samtidigt inf Glukos 100 mg/ml, 1000 ml med en infusionstakt på 200 ml/tim. Kontrollera P-Glukos och P-Kalium varje timme och justera insulindosen vid behov.
4. **Beta-2-agonist:** Inhalation salbutamol (Ventoline) 5 mg/ml, 1 ml via nebulisator under EKG-övervakning. Företrädesvis till dialyspatient när man vill begränsa vätsketillförseln. Kontraindikation, signifikant hjärtarytmi.
5. **Jonbytare:** Ge pulver natriumpolysterensulfonat (Resonium) 15 g po. Dosen kan vid

behov upprepas 3-4 gånger/dygn. Resonium kan även ges som apoteksberett lavemang varvid 30 g blandas med 200 ml metylcellulosa, 1%. Samtidig oral och rektal administrering ger en snabbare sänkning av plasmakalium.

6. **Hemodialys:** Effektiv men invasiv behandling. Kan krävas vid anuri och övervätskning.

## Hypernatremi

### Definition

P-Natrium >145 mmol/l. Tillståndet orsakar transport av vatten från intracellulära till extracellulära rummet. Natriumkoncentrationen är noga reglerad. Vid stigande värden leder törst till ökat vattenintag och ADH-insöndring till ökad vattenreabsorption i njurarna för att återställa normonatremi.

### Orsaker

- Vattendeficit pga förlust av vatten eller hypotona kroppsvätskor (t ex svettning, värmeslag, osmotisk diures pga hyperglykemi eller loopdiuretika, polyurisk fas efter njurskada, diabetes insipidus).
  - Natriumtillförsel: Tillförsel av NaCl-hypertona lösningar iv. Peroralt intag, självförvållad eller accidentellt (saltvattendrunkning).
  - Natriumretension vid hyperaldosteronism eller Cushings syndrom.
- Ökad risk för hypernatremi hos patienter som inte kan styra vattenintaget, t ex äldre, medvetslösa eller förvirrade personer. Vattenförluster, feber ofta bidragande.

### Klinisk bild

- Varierande grader av mental påverkan.
- Torra slemhinnor. Nedsatt hudturgor, i svårare fall får huden en kittliknande konsistens.
- Oliguri, hemokoncentration, kreatininstegring.

Hypernatremi som utvecklats över minst ett dygn:

- Törst är vanligt initialt men saknas ofta vid mera uttalad hypernatremi.
- Ortostatism och hypotension pga hypovolemi
- Muskelsvaghet och förvirring kan också bero på grundsjukdomen.

Akut hypernatremi som utvecklats på några timmar:

- Kramper eller hjärnblödning pga snabba vätskeskift i CNS

### Utredning

Blodprover: Blod-, elektrolytstatus inklusive calcium. Glukos. CRP.

U-Osmolalitet. Kroppsvikt. Följ puls, blodtryck, diures.

### Behandling

Behandla underliggande tillstånd: GI-förluster, feber, hyperglykemi, hypercalcemi och hypokalemi. Sätt ut läkemedel (laxantia, diuretika, litium).

### Vätsketillförsel och korrigerande av hypernatremi

**Grav hypovolemi med chockbild,** ge inf NaCl 9 mg/ml 1000-2000 ml under 1-2 timmar.

Fortsatt korrigerande enligt punkt 2 nedan.

**1. Akut uppkommen hypernatremi** bör korrigeras relativt snabbt, ca 1 mmol/l per timme. Ge vatten po. Glukos 50 mg/ml som infusion i kombination med inj furosemid 10 mg/ml, 4 ml x 2 iv. Notera att dessa patienter i regel har en något expanderad blodvolym. Infusion av

2000 ml Glukos 50 mg/ml (utan elektrolyttillsats) på 6-8 tim kan vara en lämplig ordination av vätska parenteralt. Detta ger en minskning av P-Na på ca 4 mmol per given liter.

**2. Kronisk hypernatremi** skall korrigeras långsamt beträffande hypernatremien, ca 0,5 mmol/l per timme. Ge inf Glukos 50 mg/ml med tillsats av NaCl 40-80 mmol/l i standardfallet. Ju mer natrium i lösningen desto långsammare korrigerings.

Minskning i P-Na efter tillförelse av 1000 ml Glukos 50 mg/ml med tillsats av Addex-Natrium och eventuellt Addex-Kaliumklorid beräknas enligt formeln:

$\text{Na i infusion(mmol)} + \text{K i infusion(mmol)} - \text{P-Na/totalt kroppsvatten} + 1$

Exempel (kronisk hypernatremi): Tillsatser Natrium 40 mmol + Kalium 40 mmol. P-Na= 160 mmol/l. Vuxen man, aktuell kroppsvikt 70 kg, andel kroppsvatten 0,5 (Något lägre andel hos kvinnor, överviktiga och äldre). Minskning av P-Na efter 1 liter glukos med elektrolyter enligt ovan, förutsatt att det inte finns några andra förluster eller tillskott av vatten och elektrolyter:  $40+40-160/(0,5 \times 70 + 1) = 2,2$  mmol/l. 1000 ml på fyra timmar ger således en minskning av P-Na på ca 0,5 mmol/tim. Pågående vatten- och elektrolytförluster liksom peroralt intag påverkar förändringen av P-Na och måste räknas in i planeringen för infusionsbehandling de närmaste 12-24 timmarna.

## Hypocalcemi - akut

ICD-kod: Beroende på underliggande orsak

### Bakgrund

Calciumkoncentrationen i kroppen är noga reglerad via parathyreoideahormon, vitamin D och calcitonin. Balansen påverkas av magnesium och fosfat. Endast 1 % av kroppens calciuminnehåll finns extracellulärt. Hypocalcemi är vanligt bland intensivvårdspatienter.

### Definition

Calcium förekommer i tre former i plasma, fritt, komplex- och albuminbundet. Den fria fraktionen är biologiskt aktiv och bör användas inom akutmedicinen. Nedre referensvärde, 1,17 mmol/l. Symtom uppkommer först vid värden <1,0 mmol/l.

### Orsaker

**Calciumförluster från cirkulationen:** Akut pankreatit, alkalos (hyperventilation), rhabdomyolys (första dagarna), sepsis, malignitet med osteoblastiska metastaser, fluorvätesyra-exposition på huden. Fosforsyraförgiftning.

**Nedsatt resorption/ökad utsöndring av calcium – högt PTH:** D-vitamin brist/-resistens. Pseudohypoparathyreoidism (genetiskt nedsatt respons hos PTH-receptorn). Kronisk njursvikt. Pankreasresektion, Tarmresektion ("small bowel syndrome").

**Påverkan på paratyreoidea – lågt PTH:** Paratyreoideakirurgi ("hungry bone syndrome"), paratyreoideaskador. Tyreoideakirurgi. Infiltrativa processer i tyreoidea.

**Läkemedel:** Bisfosfonater, calcitonin, citrat (transfusion), EDTA, fenytoin, fosfat, foscarnet m fl.

### Klinisk bild

Hos svårt sjuk patient är det ofta svårt att urskilja hypocalcemitecken.

Typiskt är neuromuskulära symtom: Tetani. Spontana muskelspasmer, laryngo- och bronkospasm. Parestesier.

I sällsynta fall: Arytmier, hjärtsvikt, hypotoni. Förlängd QT-tid på EKG.

Symtom vid kronisk calcium- eller fosfatbrist: Trötthet, irritabilitet, koncentrationssvårigheter, torr hy, håravfall, dåliga naglar, tandemaljhypoplasi, skelettsmärta, proximal muskelsvaghet.

Patienter med njursvikt tolererar i regel hypocalcemi utan symtom.

### **Utredning**

Blodprover: Joniserat calcium (blodgasanalys ger i regel detta). PTH. Blod-, elektrolytstatus. Fosfat, magnesium, ALP, amylas.

Hypomagnesemi kan ge högt eller sänkt PTH. Förhöjda fosfatvärden ses vid njursvikt, rhabdomyolys, hypoparathyreoidism eller pseudohypo-parathyreoidism.

*Chvosteks tecken.* Ryckningar perioralt, kring näsa och ögat på samma sida vid perkussion över n facialis framför örat. Positivt respons kan även ses hos friska.

*Trousseau's tecken.* Stas av armen 20 mmHg över systoliskt tryck under 3-5 min ger typisk kramp i handen.

EKG: Förlängd QT-tid. Arytmiövervakning.

### **Behandling**

#### **Akut hypocalcemi (joniserat calcium oftast <0,8 mmol/l)**

Symtomatiska patienter, klar behandlingsindikation. Låga värden hos medvetslös patient bör också behandlas. Försiktighet vid njursvikt och hyperfosfatemi.

1. Inj calciumglubionat (Calcium-Sandoz) 9 mg/ml, 10-20 ml iv under 10-20 min. Upprepa en gång om joniserat Ca <0,8 mmol/l. Arytmiövervakning. Försiktighet vid digitalisbehandling och njursvikt, se FASS.
2. Vid kvarstående hypocalcemi, joniserat Ca <1,0 mmol/l överväg infusionsbehandling. Calciumglubionat (Calcium-Sandoz) 9 mg/ml, 10 ampuller a 10 ml sättes till NaCl 9 mg/ml, 900 ml (calciumkoncentrationen 0,9 mg/ml). Starta med 50 ml/tim och justera infusionshastigheten med ledning av joniserat Calcium. Arytmiövervakning.
3. Vid misstänkt eller påvisad magnesiumbrist, ge magnesiumsulfat (Addex-Magnesium) 20-40 mmol/dygn i separat infusion.

#### **Lindrigare akut hypocalcemi**

Tuggtabl calciumkarbonat (Kalcidon) 250 mg 1-2 x 3-4 po. Tabl magnesiumhydroxid (Emgesan) 250 mg, 1 x 1-2 po vb.

#### **Kronisk hypocalcemi – njursvikt**

Aktivt D-vitamin. Initialdos Etalfa 0,25 µg x 1. Vid hyperfosfatemi och dialys, överväg fosfatbindare.

## **Hypokalemi**

ICD-kod: Hypokalemi E87.6

### **Definition**

Allvarliga symtom kan uppträda redan vid måttligt sänkt plasmakalium (<3,0 mmol/l).

### **Orsaker**

Diarré och kräkningar. Alkoholism, malnutrition. Akuta skedet vid svåra sjukdomstillstånd, t ex hjärtinfarkt. Primär eller sekundär aldosteronism. Lakritsintag. Glukostillförsel. Många

läkemedel kan utlösa eller bidra till hypokalemi: Diuretika, adrenerga substanser (beta-2-effekt), theofyllin, steroider, laxantia, insulin m fl.

### **Klinisk bild**

Muskelsvaghet, trötthet, parestesier, irritation, tarmparalys, förlamning och tetani. Alkalos. Hjärtarytmier (VES, VT, VF). Viss korrelation mellan grad av hypokalemi och EKG förändringar som ST-sänkning, T-vågsförändring, U-våg och lång QT-tid.

### **Utredning**

Blodprover: Elektrolytstatus. Syra-basstatus. Glukos. Om P-Magnesium kontrolleras så notera att korrelationen mellan nivåerna i plasma och intracellulärt är svag.

### **Behandling**

Överväg EKG-övervakning om P-Kalium  $<2,5$  mmol/l.

1. Förhindra fortsatta kaliumförluster. Sätt ut diuretikum.
2. Kaliumklorid per os. Lätt-måttlig hypokalemi utan symtom, ordinera ca 80 mmol kaliumklorid per dag (Tabl Kalium Retard 750 mg, 2 x 4). Undvik kaliumcitratlösning (Kajos), som inte innehåller kloridjoner.
3. Kaliumklorid iv. Om symtom och/eller måttlig-uttalad hypokalemi. Ge inf Addex-Kaliumklorid som tillsats till NaCl 9 mg/ml, 1000 ml. Maximalt ges 20 mmol KCl/timme. Lösningen är kärlretande och kan innebära viss arytmirisk vid alltför snabb infusionshastighet. Glukosinfusion sänker kalium och bör undvikas. Addex-Kalium bör ej användas, då detta preparat innehåller mindre andel klorid.
4. Magnesium. Vid hypokalemi föreligger ofta även magnesiumbrist, vilken kan förvärra symtomen och försvåra behandlingen. Vid hjärtarytmi eller lång QTc ges inf magnesiumsulfat (Addex-Magnesium) 20 mmol dagligen under 8 timmar även vid normalt P-Mg. Vid uttalad hypokalemi och särskilt om orsaken är diuretikabehandling eller malnutrition, ges under flera dagar tabl magnesiumhydroxid (Emgesan) 250 mg x 2.

## **Hyponatremi - symptomgivande**

ICD-kod: Hyponatremi E87.1

### **Definition**

Mild hyponatremi 126-135 mmol/l är oftast inte symptomgivande, vid måttlig-svår hyponatremi  $<125$  mmol/l beror symtomen på om den utvecklas akut ( $<36-48$  timmar) eller kroniskt. Oftast uppträder inte symtom förrän P-Natrium  $<115$  mmol/l.

*Etiologi, prognos och behandling skiljer mellan fall med akut påkommen hyponatremi som har en mortalitet på 10-20 % och kronisk som är betydligt vanligare (ca 90 %) och som har låg mortalitet, bestämd av grundsjukdomen.*

### **Orsaker till hyponatremi**

Hyponatremi kan klassificeras i relation till patientens aktuella extracellulära vätskevolym i **Hypovolemisk**. Patient med kliniska tecken till dehydrering i form av ökad törst, nedsatt hud- och slemhinneturgor, minskad urinproduktion, sänkt blodtryck och ortostatism. Det föreligger en minskning av totalnatrium samt i mindre grad av kroppsvatten. U-Na är  $<30$  mmol/l såvida njurarna inte är orsak till förlusterna.

- Extrarenala förluster: Kräkningar, diarréer, ileus, brännskador, kraftig svettning

- Tiaziddiuretika ger natriures och ADH-stimulering
- Mb Addison (vid aldosteronbrist även natriures och kaliumretension)
- Natriumförluster vid vissa njursjukdomar
- Natriumförluster via njurarna vid intracerebrala skador ("cerebral saltwasting") vid traumatiska hjärnskador, subaraknoidalblödning, cerebrala tumörer, stroke.
- Osmotisk diures

**Normovolemisk.** Patient utan kliniska dehydreringstecken. Normalt kroppsvatten men lågt totalnatrium. Vid SIADH, U-Osmolalitet >100 mosm/l; U-Na vanligen >30 mmol/l.

Vätskeersättning med glukoslösningar (postoperativt även ADH-påslag pga stress).

- SIADH (syndrome of inappropriate ADH secretion). Lungcancer, infektioner i lungan: Pneumoni, abscess, empyem, tuberkulos, aspergillosis). CNS-utlöst: Tumör, infektion, degeneration, akut porfyri mm. Läkemedel: SSRI, fentiaziner, tricykliska antidepressiva, karbamazepin. Diuretika (även ökad natriures).
- Hypotyreoos (sällan symtomgivande).

### Hypervolemisk

- Vattenintoxikation, akut hos patienter med psykosjukdomar eller efter excessivt vattenintag i kombination med stress (ADH-påslag). (U-Osmolalitet <100 mmol/l).

**Patient med perifer ödem, lungstas eller ascites.** Även vid dessa tillstånd finns ett inadekvat påslag av ADH. Labmässigt ses U-Na <30 mmol/l (RAS-aktivering).

- Hjärt-, lever- och njursvikt (akut eller kronisk)
- Nefrotiskt syndrom (vid njurinsufficiens eller P-Albumin <20 g/l).

**Hyponatremi vid hyperglykemi.** Patienten är i regel inte hyposmolär. Tillståndet kräver ingen specifik behandling då plasmanatrium normaliseras när blodsockret sjunker.

### Klinisk bild

**Akut hyponatremi:** Uttalade, snabbt påkomna symtom såsom desorientering, kramper, och/eller koma. Ses framför allt vid psykotisk polydipsi (vattenintoxikation). Andra sällsynta situationer är stort vattenintag av olika skäl samt hos sjukhusvårdade patienter (särskilt kvinnor) vid tillförsel av hypotona vätskor ofta peri- och postoperativt.

*Vid extrem sporter (maraton) har man senaste åren noterat flera fall av akut hyponatremi pga stort vätske-/vattenintag i kombination med ADH-påslag. Dessa patienter har fått symtom (huvudvärk, illamående, kräkning, yrsel mm) vid något högre nivåer (P-Na 120-125 mmol/l).*

**Kronisk hyponatremi.** Lätta-måttliga, successivt påkomna symtom såsom trötthet, illamående, rörelserubbningar, talsvårigheter, konfusion. De vanligaste bakomliggande orsakerna är tiazidbehandling och/eller SIADH (se ovan). Ökad förekomst hos alkoholmissbrukare (ej alltid symtomgivande).

### Provtagning

Blodprover: Blod-, elektrolyt-, leverstatus, osmolalitet, urea, glukos, CRP, blodgaser.

Eventuellt P-Etanol, P-Kortisol, TSH. *När första P-Natrium <115 mmol/l skall natrium följas minst varannan timme under första 8 tim, därefter mera glest. Beräkna löpande medelvärde för ökningstakten av P-Na, se nedan.*

Urinprov vid intagningen: Osmolalitet. Följ timdiures.

## Behandling

### Akut hyponatremi

*Dessa patienter är i regel intensivvårdsfall. Snabb natriumkorrektion är viktig då utebliven eller alltför långsam korrektion av plasmanatrium innebär risk för hjärnödem och inklämning. Önskvärd ökningstakt av P-Natrium ca 2-3 mmol/l per timme så att P-Na snabbt ökar ca 5-10 mmol/l, därefter långsam ökningstakt <0,5 mmol/timme.*

1. Påbörja omedelbart inf NaCl 9 mg/ml, 500 ml med tillsats av 160 mmol Addex-Na (ger 30 mg/ml) och planera denna på 3 timmar (ca 160 ml/tim).
2. Ge inj Furosemid 10 mg/ml, 2 ml iv.
3. Ge inj betametason (Betapred) 4 mg/ml, 2 ml iv.
4. Påbörja ventilatorbehandling med lätt hyperventilation ( $\text{PaCO}_2 = 3,8-4,3$  kPa).

### Kronisk hyponatremi

*En ökningstakt av P-Natrium på mindre än 0,5 mmol/l per timme skall eftersträvas. Detta motsvarar ökning av P-Natrium med maximalt 10 mmol första dygnet och maximalt 18 mmol under första 48 timmarna.*

Patienter med ödem behandlas i första hand med vätskerestriktion och/eller inj furosemid 10 mg/ml, 2 ml iv.

Dehydrerade och eller symtomatiska patienter ges i första hand infusion NaCl. En adekvat utgångsordination är inf NaCl 9 mg/ml, 1000 ml på 8-12 timmar. Patienter med SIADH kan ofta behandlas med vätskerestriktion 800-1000 ml/dygn och i lindriga fall krävs inte infusionsbehandling.

- Om P-Na ökar 0,3-0,5 mmol/l per timme är sannolikt pågående (infusions)behandling adekvat.
- Om P-Na ökar >0,5 mmol/l per timme så beror detta vanligen på oväntad "autokorrektion" pga stor diures. Relativt vanligt vid hypovolemi. Detta är potentiellt allvarligt och kan leda till myelinolys. I sådant fall måste natriumtillförseln reduceras eller avbrytas temporärt. I stället ges då infusion Glukos 50 mg/ml och/eller vatten per os. I sällsynta fall med stor diures kan man behöva ge en liten dos desmopressin, t ex Minirin 0,25 µg iv.
- Om P-Na ökar <0,3 mmol/l per timme (ses ibland vid SIADH) bör Na-koncentrationen i infusionslösningen ökas (tillsätt 80 mmol NaCl till 1000 ml NaCl 9 mg/ml) och vattentillförseln po begränsas.

### Oklarhet om hyponatremi är akut eller kronisk

Vid fall med kramper eller koma där det är oklart om hyponatremi är akut eller kroniskt utvecklad, rekommenderas snabb korrektion (1-2 mmol/l per timme) under några timmar med inf hypertont NaCl. Därefter reduceras korrektionshastigheten till <0,5 mmol/l per timme med isoton NaCl.

Utgångsordination är inf NaCl 9 mg/ml, 250 ml med tillsats av NaCl 80 mmol under ca 2 timmar (130 ml/tim) och därefter inf NaCl 9 mg/ml, 1000 ml på 8 timmar. Inj Furosemid 10 mg/ml, 2 ml iv ges vid tecken på hypervolemi. Inj furosemid ges ej vid thiazidutlöst hyponatremi.

### Central pontin och extrapontin myelinolys

Vid alltför snabb natriumkorrektion vid kronisk hyponatremi kan svåra neurologiska skador pga central pontin och extrapontin myelinolys uppkomma. Ökad risk för utveckling av detta tillstånd föreligger vid hyponatremi i association med alkoholism, malnutrition, eller svår leversjukdom.

Efter en initial förbättring ses efter några dagar:

- Kognitiva störningar, psykiska manifestationer. Medvetanderubbning
- Dysartri, dysfagi, kranialnervsdysfunktion
- Ataxi, para- tetraplegi
- Kramper

Tillståndet är oftast endast delvis reversibelt. MR-undersökning ger diagnosen. Det finns ingen specifik behandling när tillståndet väl etablerats. Alkoholister och malnutrierade patienter som behandlas för hyponatremi skall ges inj Betabion 50 mg/ml, i hög dos, 2 ml x 2 x V iv/im samt kaloririk föda.

## Metabolisk acidosis

ICD-kod: Metabolisk acidosis E87.2

Vätejonkoncentrationen i vävnaderna är noga reglerad och varierar i blodet normalt inom ett snävt område (pH 7,35-7,45). Det finns ett flertal metabola tillstånd där syra-basbalansen primärt är rubbad så att pH sjunker (metabolisk acidosis). Normalt utsöndras 50-100 mmol vätejoner i urinen per dygn.

### Utredning

Syra-basstatus. Många apparater mäter samtidigt laktat.

Blodprover: Elektrolytstatus, urea, osmolalitet, leverstatus. Etanol, metanol och etylenglykol i oklara fall. U-Calciumoxalatkrystaller vid misstanke om etylenglykolintoxikation. Salicylat m fl läkemedelsanalyser vb. U-Ketoner.

### Diagnos

Blandformer är vanliga.

### Laktatacidos

Laktathalten i plasma är normalt under 2 mmol/l. Vid laktatacidos är P-Laktat >4 mmol/l. En ökning av P-Laktat kan orsakas av flera mekanismer. Korrigering av laktatacidos med bikarbonat eller trometamol är kontroversiell och bör ej utföras rutinmässigt.

- **Generell allvarlig cirkulationsstörning** med hypoxi eller ischemi i vävnaderna, t ex lungödem, kardiogen chock, sepsis och tillstånd efter hjärt-lungräddning. Laktatnivåerna är vanligen 3-15 mmol/l. Det finns ett samband mellan höga laktatnivåer och dålig prognos för denna grupp. *Behandling:* Åtgärda underliggande orsak till hypoxi och cirkulationsstörning. Ge oxygen och ofta även inotropa medel.
- **Blockering av syretransport** i blodet (kolmonoxidförgiftning, methemoglobinemi och andra hemoglobinopatier) eller intracellulärt (cyanidförgiftning). Intracellulärt metabolt block (metformin, sepsis). *Behandling:* 100 % oxygen vid CO- och cyanidförgiftning. Specifika åtgärder vid cyanidförgiftning. Hemodialys eller kontinuerlig veno-venös hemodialys vid metformininducerad laktatacidos.
- **Mycket lågt syrenehåll i artärblod** pga uttalad anemi eller låg syremättnad ( $\text{SaO}_2 < 50\%$ ;  $\text{PO}_2 < 4 \text{ kPa}$ ). Detta är en ovanlig orsak till laktatacidos. *Behandling:* 50(-100) % oxygen, blodtransfusion, helst färskblod.
- **Lokal cirkulationsstörning omfattande större kärlområde**, t ex mesenterial-kärlsocklusion eller stopp i bencirkulationen. Sällan värden över 10 mmol/l. *Behandling:* Kärlkirurgi.
- **Plötsligt ökad laktatproduktion**, t ex efter kraftig kroppsansträngning eller efter ett

generellt krampanfall. *Behandling*: Ingen åtgärd.

- **Leverskada** med reducerad metabolisering av laktat. Om cirkulationen i övrigt är intakt ses laktat omkring 3-5 mmol/l. Sepsis ger övergående hämning av levermetabolismen. *Behandling*: Åtgärder mot leversvikt mm.

### **Ketoacidosis**

- **Diabetesketoacidosis**. Högt P-Glukos. U-Ketoner ++++. *Behandling*: se Diabetesketoacidosis.
- **Svältketoacidosis**. Kan även utlösas av kraftiga kräkningar. Mild ketoacidosis. Normalt eller lågt P-Glukos. *Behandling*: Näring, vätska, eventuellt inj tiamin (Betabion) 50 mg/ml 2 ml iv under 2-3 dagar.
- **Alkoholketoacidosis** är ett ovanligt tillstånd som uppträder hos kroniska alkoholister något-några dygn efter avslutande av alkoholdebauche. U-Ketoner + eller ++ (framförallt bildas  $\beta$ -hydroxybutyrat som ej ger maximalt utslag på urinstickan). P-Glukos är normalt eller lågt. *Behandling*: Näring, vätska samt inj tiamin (Betabion) 50 mg/ml 2 ml iv under 2-3 dagar.

### **Njurinsufficiens**

Reducerad utsöndring av vätejoner, fosfat, sulfat mm. Acidosis kan utvecklas vid P-Kreatinin >250  $\mu$ mol/l eller P-Urea >25 mmol/l. *Behandling*: Eventuellt natriumbikarbonat iv eller po och dialys.

### **Renal tubulär acidosis**

Särskild metabolisk rubbning i njuren med nedsatt förmåga att utsöndra vätejoner. Nedsatt ammoniumproduktion (hypoaldosteronism).

### **Förgiftningar, se separata vårdprogram.**

Etylenglykol; ansamling av sura metaboliter (bl a glykolat). Nefrotoxiskt.

Metanol; ansamling av sura metaboliter (myrsyra, format). Neurotoxiskt.

Salicylsyra; lätt metabolisk acidosis, delvis sekundär till respiratorisk alkalos.

Övrigt; alla förgiftningstyper som allvarligt kan störa cirkulationen eller leverfunktionen kan ge acidosis av varierande typ. Exempel på preparat: Paracetamol, järn, nitroprussid, hjärtläkemedel, theofyllin, TCA m fl.

### **Förlust av alkali**

Diarré, stomi eller galldränage. Bikarbonatförluster via njurarna.

### **Tillförsel av syror**

Ammoniumklorid eller surgörande medel har använts vid behandling av alkalos! Accidentellt intag av syror.

### **Medfödda metabola syndrom**

Det finns ett antal medfödda metaboliska sjukdomar med acidostendens pga olika typer av metabola rubbningar. Dessa patienter diagnosticeras i regel i spädbarnsåldern.

## **Metabolisk alkalos**

ICD-kod: E87.3

### **Definition**

Arteriellt pH >7,45 och base excess >+3 mmol/l. Standardbikarbonat (aktuellt bikarbonat vid standardiserat kolsyreinhåll) är >28 mmol/l. *Respiratorisk alkalos* orsakas av hyperventilation och utvädring av koldioxid. Kronisk hyperventilation leder till sänkt bikarbonat och base excess.

## Orsak

- Förlust av vätejoner och klorid via tarmen - *hypokloremisk hypokalemisk alkalos*. Ihållande kräkningar, dränage via nasogastrisk slang. Laxantiamissbruk.
- Kalium- och kloridförluster via njurarna (Loop- och tiaziddiuretika, aldosteronism eller Cushingsyndrom, stort lakritsintag (mineralkortikoid effekt), sällsynta ärftliga tillstånd (Bartters syndrom)).
- Kronisk tillförsel av alkali som inte kan kompenseras genom ökat utsöndring av bikarbonat. *Mjolk-alkalisyndromet* uppkommer vid kroniskt intag av stora mängder calciumkarbonat (kalktabletter, vissa antacida, mjölk, ”bakpulver”).
- Alkalos posthyperkapni. Vid hyper-/normoventilation, t ex under ventilatorbehandling efter kronisk andningsinsufficiens.

## Klinisk bild

- Irritabilitet, hyperreflexi vid hypocalcemi (ökad proteinbindning).
- Muskulär svaghet, muskelkramper, ileus och polyuri vid uttalad hypokalemi.
- Syrabas-status visar alkalos, ökat pH. Bikarbonat och base excess ökad. Kompensatorisk hypoventilation leder till ökat PaCO<sub>2</sub>.
- Laboratoriemässigt även hypomagnesemi och hypofosfatemi.
- Mjolk-alkalisyndromet kännetecknas av hypercalcemi, nephrocalcinosis och njursvikt.

## Utredning

Artärblodgas, Laktat.

Blodprover: Elektrolytstatus, eventuellt calcium, magnesium.

## Behandling

Vid mild alkalos behövs vanligen ingen specifik behandling. Viktigast är att korrigera anledningen till den minskade bikarbonatutsöndringen. Metabolisk alkalos svarar vanligen bra på infusion av NaCl 9 mg/ml. Vid samtidig hypokalemi och hypermineralkortikoid orsak bör man åtgärda underliggande orsak. Även angiotensinreceptorblockerare/ACE-hämmare kan övervägas.