

VÅRDPROGRAM FÖR HYPNATREMI

TAKE HOME MESSAGE

- Att identifiera orsaken till hyponatremi är avgörande för att kunna ge korrekt behandling.
- De vanligaste orsakerna till hyponatremi inkluderar **tiaziddiuretika, SIADH, alkohol och hyperglykemi**. SIADH är en uteslutningsdiagnos.
- **AKUT** hyponatremi (<48 timmar) bör korrigeras för att undvika hjärnödem. Vid svåra symtom är snabb korrigerande nödvändig.
- Vid allvarliga symtom rekommenderas administrering av 100 ml **3% NaCl** som bolus under 20 minuter.
- Vid behandling av **KRONISK** hyponatremi (≥48 timmar) finns en risk för utveckling av osmotiskt demyeliniserande syndrom. Den totala korrigeringen bör därför inte överstiga **6 mmol/dygn**, och hos patienter med hög risk 4 mmol/dygn.

Innehåll

1. Bakgrund	sida 1
2. Definitioner	sida 2
3. Orsaker	sida 3
4. Symtom	sida 5
5. Utredning	sida 5
6. Behandling	sida 6
7. Osmotiskt demyeliniserande syndrom	sida 9
8. Uppföljning/Monitorering	sida 9
9. Fördjupnings litteratur	sida 10

1. BAKGRUND

Hyponatremi (plasma/serum-natrium <135 mmol/L) är den vanligaste elektrolyttrubbningen. Bland inlagda patienter har cirka 15–30% hyponatremi, och upp till 50% utvecklar tillståndet under vårdtiden. Patienter med hyponatremi har längre vårdtider, ökad mortalitet och genererar högre vårdkostnader jämfört med patienter med normal plasma/serumnatrium (P/S-Na)-koncentration.

P/S-Na-koncentrationen regleras inom ett smalt intervall genom ett samspel mellan olika system. Osmoreceptorer i hypothalamus reglerar både törst och insöndring av vasopressin/antidiuretiskt hormon (ADH). Vasopressin/ADH verkar på njurens samlingsrör och leder till minskad urinvolym och mer koncentrerad urin. Hos friska individer leder vattenintag inte till hyponatremi eftersom produktionen av vasopressin/ADH nedregleras. Aldosteron stimulerar återresorptionen av natrium i distala njurtubuli, medan natriuretisk peptid från hjärtats förmak ökar utsöndringen av natrium och vatten genom påverkan på distala njurtubuli.

Akut, symtomgivande hyponatremi kräver snabb korrigerande för att motverka hjärnödem och undvika dödsfall. Samtidigt kan en för snabb korrigerande av kronisk, symtomgivande hyponatremi leda till osmotiskt demyeliniserande syndrom, en allvarlig komplikation som kan orsaka bestående neurologiska skador. Behandling av uttalad symtomgivande

hyponatremi bör ske i samråd med en specialist i internmedicin, endokrinologi eller anesthesiologi med erfarenhet av denna typ av behandling.

Utredning av den underliggande orsaken till hyponatremi bör ske utifrån patientens situation. Diagnospanoramata skiljer sig beroende på om patienten kommer till akutmottagningen, befinner sig på en infektionsavdelning, inom onkologin, är en akut neurokirurgisk patient eller upptäcks inom primärvården. Ofta finns flera underliggande och bidragande orsaker, särskilt hos äldre multisjuka patienter med många läkemedel och dåligt nutritionsstatus.

2. DEFINITIONER

För att effektivt kunna behandla hyponatremi behöver man först klassificera vilken typ av hyponatremi patienten har:

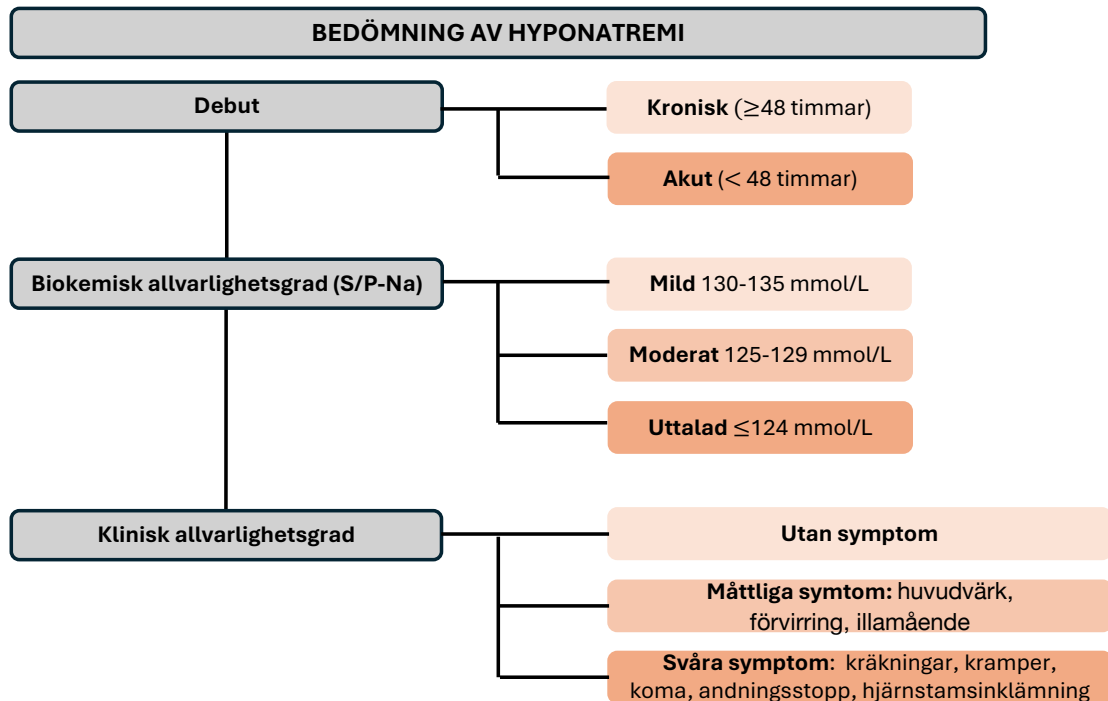
- **Hypoosmolär, isoosmolär eller hyperosmolär hyponatremi:** Baserat på osmolaliteten. Vid isoosmolär eller hyperosmolär hyponatremi (pseudohyponatremi/translokationshyponatremi) behöver natriumvärdet inte korrigeras.

Osmotiska substanser som glukos eller mannitol kan leda till att vatten förflyttas från det intracellulära rummet, vilket orsakar en translokationshyponatremi. Pseudohyponatremi, som uppstår vid tillstånd med förhöjda nivåer av proteiner eller lipider, såsom hematologiska sjukdomar eller hyperlipidemi, är numera ovanligt tack vare förbättrade analysmetoder.

- **Akut eller kronisk hyponatremi:** Baserat på hur länge hyponatremien har pågått. Med hänsyn till debut delas hyponatremi in i akut (varaktighet <48 timmar) och kronisk (varaktighet \geq 48 timmar). Patienter med oklar debut bör kategoriseras och behandlas som vid kronisk hyponatremi. Hos äldre patienter med flera underliggande sjukdomar är det vanligt med multifaktoriell hyponatremi, ofta med läkemedelsbehandling som en bidragande faktor. Hos dessa patienter kan en akut försämring av en kronisk hyponatremi ("acute-on-chronic") inträffa.

Akut hyponatremi förekommer oftast hos sjukhusvårdade patienter (t.ex. vid diarré, insättning av tiaziddiuretika eller pneumoni) och är vanligen euvolem. Denna patientgrupp har en högre risk för att utveckla hjärnödem och allvarliga symtom. Generellt är man mer generös med korrigerande av hyponatremi hos dessa patienter, eftersom risken för osmotiskt demyeliniserande syndrom är lägre jämfört med patienter som har kronisk hyponatremi. Det finns dock fortfarande en viss risk för denna komplikation.

- **Hyponatremi med svåra symtom eller inte:** Baserat på patientens kliniska bild. Detta är avgörande för att bestämma vårdnivå, behandling och korrigeringshastighet.



3. ORSAKER (hyposmolära hyponatremier)

3.1. Hypovolem hyponatremi

Vid hypovolem hyponatremi finns en kombinerad brist på både natrium och vatten, där natriumbristen är mer uttalad. Den låga intravaskulära volymen stimulerar frisättningen av vasopressin/ADH, vilket i kombination med fortsatt intag av hypotona vätskor kan förvärra hyponatremien.

HYPOVOLEM HYPONATREMI	
<p>Extrarenala förluster (U-Na < 30 mmol/L):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Förluster från magtarmkanalen (diarréer och kräkningar) • Ileus • Sepsis • Pankreatit • Peritonit • Förluster via huden (brännskador, cystisk fibros, långdistanslöpare) 	<p>Renala förluster (U-Na ≥ 30 mmol/L):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diuretika • Mineralkortikoidreceptorantagonister • ACE hämmare/ARB • Addisons sjukdom • Cerebral Salt Wasting (som konsekvens av subaraknoidalblödning, subduralhematom, neurokirurgiska ingrepp) • Saltförlorande nefropatier • Osmotisk diures vid svält, diabetes och ketoacidosis

ACE: angiotensinkonverterande enzym, ARB: angiotensinreceptorantagonist

3.2. Euvolem hyponatremi

Det finns en lätt ökad extracellulär volym utan påtaglig natriumbrist.

Förbättrad vätskebehandling har minskat förekomsten av akut hyponatremi till följd av hypotona vätskor i samband med operation.

EUVOLEM HYPONATREMI

- SIADH
- Grav hypotyreoos
- Sekundär binjurebarkssvikt
- Postoperativ infusion av hypoton vätska
- TURP pga hypoton vätska som sprutas in i urinblåsan och absorberas i blodbanan

SIADH: *Syndrome of Inappropriate ADH secretion*, TURP: *Transurethral resektion av prostata*

Orsaker till SIADH

- Malignitet: lung Ca, magtarm Ca, prostata Ca, lymfom, sarkom
- Lungsjukdomar: pneumoni, lungabscess, tuberkulos, aspergillos, astma, cystisk fibros
- CNS-sjukdomar: blödning, infektion, tumör, multipel skleros
- **Läkemedel** som stimulerar utsöndring eller förstärker ADH: selektiva serotoninreceptor-återupptagshämmare, tricykliska antidepressiva, monoaminoxidashämmare, opioider, antipsykotika, metotrexat, NSAID etc
- Vasopressin V2 receptormutationer
- Narkos, stress, smärta, hård träning
- Akut intermitterent porfyri
- Idiopatisk

Ca: cancer, CNS: central nervsystem, NSAID: non-steroidal anti-inflammatory drug

SIADH (Syndrome of Inappropriate ADH secretion/Syndrome of Inappropriate Antidiuresis) är den vanligaste orsaken till euvolem hyponatremi. Störningen uppstår när hypofysens baklob utsöndrar för mycket vasopressin/ADH i förhållande till aktuell serumosmolalitet ("inadekvat/oproportionerlig ADH-sekretion"). Neuroleptika, antidepressiva läkemedel och antiepileptika kan utlösa SIADH genom ökad frisättning av vasopressin/ADH eller förstärka dess effekt. Andra läkemedel kan också orsaka SIADH, och listan över potentiella orsaker är inte uttömmande. Sjukdomar i centrala nervsystemet, bronkopulmonella sjukdomar och maligniteter kan också orsaka SIADH. Vid småcellig lungcancer kan förhöjda vasopressin/ADH-nivåer bero på ektopisk sekretion. SIADH är en uteslutningsdiagnos (se utredningsavsnittet).

Vid akut intermitterent porfyri orsakas hyponatremi av en kombination av SIADH och natriumförluster via mag-tarmkanalen.

3.3. Hypervolem hyponatremi

Vid hypervolem hyponatremi är mängden vatten i extracellulärvätskan betydligt mer ökad än mängden natrium.

HYPERVOLEM HYPONATREMI

Extrarenala förluster (U-Na < 30 mmol/L):	Renala förluster (U-Na ≥ 30 mmol/L):
<ul style="list-style-type: none"> • Hjärtsvikt • Leversvikt (ascites) • Nefrotiskt syndrom 	<ul style="list-style-type: none"> • Njursvikt

4. SYMTOM

Symtomen beror främst på hur snabbt hyponatremi utvecklas. Patienter med akut hyponatremi uppvisar oftast svårare symtom, medan de med kronisk hyponatremi kan ha lindrigare symtom trots låga P/S-Na-nivåer. Vid kronisk hyponatremi kan symtomen vara relativt få, även vid mycket låga P/S-Na-värden. Det är i första hand patientens symtom som avgör vårdnivå och behandlingsintensitet!

Vid P/S-Na 125-130 mmol/l kan patienter uppvisa kognitiva störningar som lätt missas vid klinisk undersökning, samt balansproblem som särskilt hos äldre kan leda till fall och frakturer. Förändrad benomsättning vid hyponatremi kan också bidra till nedsatt bentäthet och ökad frakturrisik. Vid lägre P/S-Na tillkommer symtom som huvudvärk, illamående, kräkningar, muskelkramper, apati, nervositet, förvirring och nedsatta reflexer.

Vid akut måttlig till uttalad hyponatremi, liksom vid kronisk uttalad hyponatremi, kan patienten drabbas av allvarliga symtom såsom kramper, koma, andningsstillestånd och hjärnstamsinklämning. De allvarligare symtomen vid akut hyponatremi orsakas av hjärnödem, medan de vid kronisk hyponatremi beror på hjärnans anpassningsmekanismer till den låga serumosmolaliteten.

5. UTREDNING

De viktigaste diagnostiska verktygen är:

- **Anamnes** (tidsförlopp, vätskebalans, läkemedel)
- **U-Na, S-Osm och U-Osm** (Dessa prover bör tas så snart hyponatremi har upptäckts och alltid innan behandling påbörjas.)

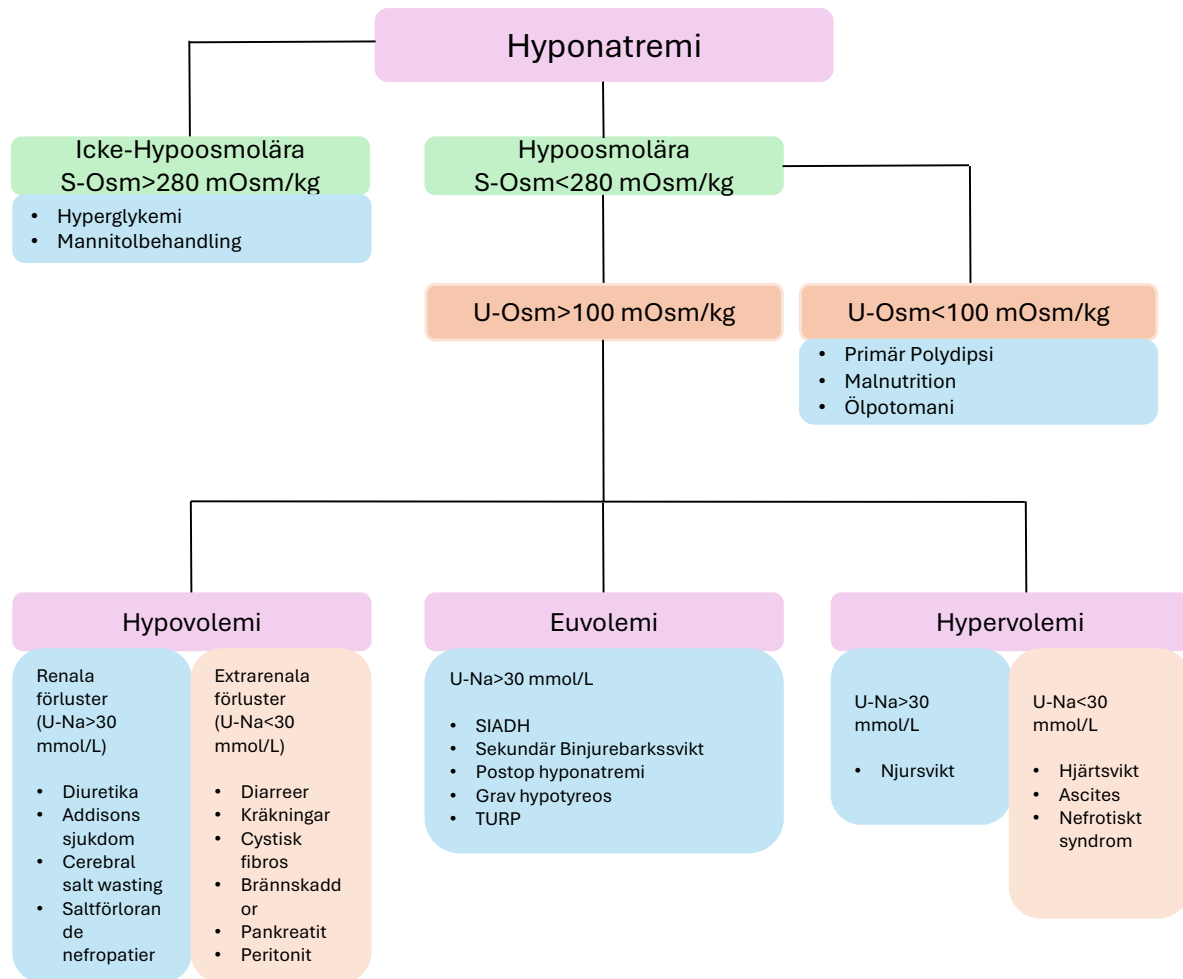
Provtagning vid hyponatremi

- P-glukos
- S/P-Na & S/P-K
- S-Osm & U-Osm
- U-Na & U-K (stickprov)
- Kreatinin
- S/P-Kortisol
- fT4 & TSH
- Blodstatus
- Leverstatus

Hyponatremi betraktas som kronisk om inte motsatsen kan bevisas, oavsett kliniska symtom. En noggrann läkemedelsanamnes, inklusive receptfria mediciner och naturläkemedel, är väsentlig för diagnostiken.

Dehydrering och hypovolemi bör främst misstänkas baserat på anamnes, eftersom lindrig till måttlig dehydrering/hypovolemi ofta saknar symtom. Förekomst av symtom används sedan för att bedöma dehydreringens eller hypovolemins svårighetsgrad. Kliniska tecken på dehydrering kan omfatta ökad törst, viktneigång, minskad hudturgor, minskad urinproduktion och torra slemhinnor. Allvarlig dehydrering kan leda till hypovolemi, som kan visa sig genom nedsatt perifer cirkulation, långsam kapilläråterfyllnad, ortostatism, takykardi och hypotension. Tecken på hypervolemi kan inkludera ascites, ödem och central venstas.

Det är dock ofta svårt att kliniskt särskilja euvoemi från hypovolemi, särskilt hos äldre, sarkopena patienter. På grund av detta är det viktigt med reevaluering om patienten inte svarar på insatt behandling.



Utredningsschema för hyponatremi

SIADH: *Syndrome of Inappropriate ADH secretion*, TURP: *Transurethral resection of prostate*

SIADH är alltid en uteslutningsdiagnos, vilket innebär att andra orsaker till hyponatremi först måste uteslutas. För att ställa diagnosen SIADH krävs klinisk euvolemi, låg S-osmolalitet (vanligtvis <275 mOsm/kg), U-osmolalitet >100 mOsm/kg, förhöjt U-Na (vanligtvis >30–40 mmol/L), normal thyreoidea-, njur- och binjurebarksfunktion, samt att diuretika inte har använts under de senaste dagarna. De diagnostiska gränser som anges ovan bör betraktas som relativa och vägledande i mer komplexa fall.

Vid differentialdiagnostiska svårigheter mellan hypovolem hyponatremi och SIADH kan ett diagnostiskt vätskebelastningstest övervägas. I detta test ges en infusion av 1 liter 0,9% natriumklorid (NaCl) under en infusionstid på cirka 8 timmar. P/S-natrium mäts varannan till var fjärde timme. Om hyponatremi korrigeras tyder detta på en bakomliggande hypovolemi. Vid SIADH sjunker P/S-natrium ytterligare, och testet bör avbrytas.

6. BEHANDLING

Svår symtomgivande hyponatremi kräver akut behandling, medan hyponatremi med lindrigare symtom, oavsett natriumnivå, ska korrigeras långsamt. Korrigeringshastigheten första dygnet bör vara densamma för båda patientgrupperna (4-6 mmol/L per dygn), såvida det inte är klart att det rör sig om akut hyponatremi (t.ex. dokumenterad normonatremi inom de senaste 48 timmarna eller hyponatremi i samband med ett långdistanslopp). Vid

framgångsrik behandling första dygnet, finns det inte så strikta gränser kring korrigeringshastigheten de närmaste dygnet.

6.1 VÅRDNIVÅ

Patientens kliniska symtom avgör vårdnivån. Patienter med svår symtomgivande hyponatremi (medvetandesänkning, kramper eller andra svåra neurologiska symtom på grund av hjärnödem) kräver i regel intensivvård. Patienter med hög risk för att utveckla osmotiskt demyeliniserande syndrom till följd av oavsiktlig snabb korrigerande av kronisk hyponatremi, samt patienter där annan behandling än vätskekarens planeras, bör vårdas på en avdelning med goda resurser för övervakning och monitorering.

6.2 BEHANDLING AV BAKOMLIGGANDE ORSAK

Underliggande sjukdomar och läkemedel som kan ha utlöst hyponatremi bör behandlas respektive seponeras.

6.3 SPECIFIK BEHANDLING

HYPONATREMI BEHANDLING	
VID SVÅRA SYMTOM <u>oavsett volymstatus:</u> 100 ml hyperton NaCl (3%) bolus under 20 minuter, kan upprepas 1-2 gånger	UTAN SVÅRA SYMTOM <ul style="list-style-type: none"> • Hypovolemi: isoton NaCl (0,9%) • Euvolemi: vätskerestriktion, annars tolvaptan • Hypervolemi: loopdiuretika

A. VID SVÅRA SYMTOM

Svår symtomgivande hyponatremi bör oavsett volymstatus korrigeras snabbt initialt för att reversera patientens hjärnödem. Behandling ges med bolus **100 ml hyperton NaCl (3%) i.v. under 20 minuter**. Bolusdosen kan vid behov upprepas 1–2 gånger med 15–20 minuters mellanrum. Hyperton NaCl (3%) blandas genom att tillsätta 160 mmol Na (4 flaskor 10 ml Addex-Natrium 4 mmol/ml) i 500 ml 0,9% NaCl.

Målet är att snabbt höja P/S-Na till symtomregress. Den totala korrigeringen bör inte överstiga 6 mmol/L per dygn och vara lägre (högst 4 mmol/L per dygn) för patienter i riskgrupp för myelinolys (kvinnor, patienter med alkoholberoende, malnutrition, hypotension, ökad diures efter behandlingens start eller efter att hyponatremiinducerande läkemedel satts ut, samt patienter med P/S-Na <120 mmol/L). Bolusinfusion med 100 ml hyperton NaCl höjer som regel P/S-Na 2–4 mmol/L. Prover bör därför följas tätt, minst 2 gånger under den första timmen och därefter glesare beroende på patientens kliniska utveckling och förändring i P/S-Na.

Neurokirurgiska patienter har ökad risk för hjärnödem vid hyponatremi på grund av skadad blod-hjärnbarriär. Dessa patienter behöver snabbare insatser för korrigerande, vilket vid dokumenterad akut hyponatremi bör ske med bolusdos av hyperton NaCl (3%).

B. HYPERVOLEMA patienter utan svåra symtom

Behandlas med **loopdiuretika**. Hos patienter med svår hjärtsvikt kan behandling med ACE-hämmare övervägas för att optimera hemodynamiken och öka utsöndringen av elektrolytfri vätska.

C. HYPOVOLEMA patienter utan svåra symtom

Behandlas i första hand med **isoton NaCl (0,9%)**. Eftersom det kan vara svårt att exakt beräkna mängd och infusionshastighet för NaCl, är det viktigt att inleda behandlingen med tät provtagning.

<p><i>Beräkning av NaCl-behandling:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Beräkna totalmängd kroppsvatten (total vatten): 50 % av kroppsvikten för kvinnor, 60 % av kroppsvikten för män. • Bestäm hur mycket P/S-Na ska höjas (ΔNa): Anges i mmol/L. • Beräkna den totala mängden Na som behöver tillsättas (total Na-behov): Total vatten $\times \Delta Na$. • Beräkna totalvätskebehov: total Na-behov / Na-koncentrationen i infusionslösningen. • Beräkna infusionshastigheten: Total vätske-behov / antal timmar. 	<p><i>Exempel för en kvinna som väger 60 kg med P/S-Na på 116 mmol/L. Målet är att höja till 122 mmol/L på 24 timmar:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Total vatten = 30 L (50 % av kroppsvikten). • Planerad höjning (ΔNa) = 6 mmol/L. • Totalt Na-behov = $30 \times 6 = 180$ mmol. • 1 liter NaCl 0,9 % innehåller 154 mmol Na, vilket ger ett vätskebehov på $180 / 154 = 1,17$ L NaCl 0,9 %. • För att nå målet på 24 timmar blir infusionshastigheten 1,17 L / 24 timmar = 49 ml/timme.
--	---

D. EUVOLEMA patienter (inkl. patienter med SIADH) utan svåra symtom

Behandlas i första hand med **vätskerestriktion** (0,8–1 liter per dygn). Om patienten inte svarar inom 12–24 timmar på vätskekarens bör diagnosen och behandlingen omvärderas. Det finns patienter där vätskerestriktion inte går att genomföra, t.ex. hos onkologiska patienter eller hos patienter med subarachnoidalblödning (eftersom det kan öka risken för cerebral vasospasm). Det finns också patienter där vätskerestriktion inte är effektiv. Detta kan förutses genom att initialt beräkna urin/plasma-elektrolytkvoten, vilket återspeglar patientens förmåga att utsöndra fritt vatten.

Urin/Plasma elektrolyt kvot = $(U-Na + U-K) / S-Na$

Kvot ≥ 1 innebär låg sannolikhet att patienten kommer att svara på vätskekarens. Behandling med tolvaptan bör övervägas.

Vasopressinreceptorantagonister verkar genom att hämma det renala återupptaget av vatten, vilket ökar utsöndringen av elektrolytfritt vatten (så kallad aquares). I Sverige finns tolvaptan tillgängligt, en oral selektiv V2-receptorantagonist (Samsca®) som är godkänd för behandling av SIADH. Den rekommenderade startdosen är 7,5 mg, antingen varannan dag eller dagligen. Behandling med tolvaptan ska alltid initieras i samråd med en specialist som har erfarenhet av denna behandling. Tolvaptanbehandling ska aldrig ges samtidigt som vätskerestriktion på grund av risken för överkorrigering och utveckling av osmotiskt demyeliniserande syndrom.

6.4 ÖVERKORRIGERING

Överkorrigering kan inträffa på grund av en orimligt hög infusionshastighet eller när man åtgärdar den bakomliggande orsaken till låga P/S-Na, exempelvis genom att sätta ut diuretika. Det finns ingen evidens som tyder på att spontan överkorrigering av hyponatremi har mindre risk för komplikationer jämfört med iatrogen överkorrigering. Om P/S-Na stiger för snabbt är

första steget att minska infusionshastigheten. Om detta inte är tillräckligt, kan natriumfri vätska (t.ex. vatten i sond eller glukoslösning) tillföras, samtidigt som diuresen övervakas. Om P/S-Na stiger alltför snabbt på grund av hög diures vid svår symtomgivande hyponatremi kan desmopressin (Minirin®), vanligtvis 1–2 µg iv/sc, ges för att minska urinmängden. En sänkning av korrigeringshastigheten kan reversera effekten på blodhjärnbarriären och därmed minska risken för osmotiskt demyeliniserande syndrom.

7. OSMOTISKT DEMYELINISERANDE SYNDROM

Vid oavsiktligt för snabb korrigerings av hyponatremi kan osmotisk myelinolys uppstå, vilket kan leda till svåra och bestående hjärnskador. Vid långvarig (>48 timmar) svår eller måttlig hyponatremi med låg serumosmolalitet sker en kompensatorisk transport av joner, proteiner och andra osmotiskt aktiva substanser från cellerna för att upprätthålla jämvikt mellan intra- och extracellulär osmolalitet. En alltför snabb höjning av P/S-Na kan orsaka akut dehydrering av hjärncellerna, vilket kan leda till myelinolys.

Symtomen på myelinolys beror på var i hjärnan skadan uppstår. Den klassiska och mest kända kliniska bilden är central pontin myelinolys, som kan orsaka dysfagi, dysartri, spastisk tetrapares och sänkt medvetandegrad. Vid extrapontin myelinolys är symtombilden mer varierande och kan innefatta kognitiva störningar som är svåra att upptäcka i det akuta skedet. Symtom på osmotisk demyelinisering brukar uppträda 2 till 6 dagar efter en för snabb korrigerings av P/S-Na.

Kvinnor, patienter med alkoholberoende samt malnutrierade individer är särskilt känsliga för en alltför snabb korrigerings. Risken för överkorrigerings är också högre hos hypotona patienter, hos dem som utvecklar ökad diures efter att behandlingen har påbörjats eller efter att hyponatremi-inducerande läkemedel har satts ut, samt hos patienter med P/S-Na <120 mmol/L.

Osmotiskt demyeliniserande syndrom är en klinisk diagnos som kan bekräftas med en MR-undersökning av hjärnan. En negativ MR tidigt i förloppet utesluter dock inte diagnosen, eftersom förändringar ibland kan upptäckas först upp till två veckor efter symtomdebut.

8. UPPFÖLJNING/MONITORERING

Oavsett på vilken avdelning korrigerings av hyponatremi sker är det avgörande att P/S-Na övervakas regelbundet under behandlingen. Initialt bör provtagning ske varje till varannan timme, för att sedan glesas ut när symtomen minskar och korrigeringsstakten sänks. Detta är viktigt eftersom risken för livshotande symtom och osmotiskt demyeliniserande syndrom ökar vid för snabb korrigerings. Om möjligt bör även patientens vätskeintag och dygnsmängd urin följas noggrant. En adekvat övervakning möjliggör tidig upptäckt av behandlingssvikt, vilket kan kräva en omvärdering av diagnos och behandling.

Patienter med svår symtomgivande hyponatremi och risk för hjärnstamsinklämning bör diskuteras med en anestesilog för bedömning om behov av intensivvård. Det är särskilt viktigt att noggrant följa diures hos patienter med ökad risk för osmotiskt demyeliniserande syndrom, eftersom snabbt ökande diures indikerar att vasopressin/ADH-aktiviteten minskar. Detta kan vara en varningssignal för en pågående alltför snabb korrigerings.

Vid misstanke om snabb överkorrigerings och hög risk för utveckling av demyeliniserande syndrom bör patienten övervakas i ungefär en vecka. Om patienten förblir symtomfri kan hen

skrivs ut, men bör följas upp för eventuell symtomutveckling och vid behov utredas med MR, tidigast 3–4 veckor efter den ursprungliga händelsen.

9. FÖRDJUPNINGS LITTERATUR

1. Kumar S, Berl T. Sodium. *Lancet* 1998;352:220-228.
2. Androgué HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med* 2000;342:1581-1589.
3. Al-Salman J et al. Hyponatremia. *West J Med* 2002;176:173-6.
4. Verbalis GJ. Disorders of body water homeostasis. *Best Pract Res ClinEndocrinol Metabol* 2003;17:471-503.
5. Ellison DH, Berl T. The Syndrome of Inappropriate Antidiuresis. *N Engl J Med* 2007;356:2064-2072.
6. Schrier RW, Bansal S. Diagnosis and management of hyponatremia in acute illness. *Curr Opin Crit Care* 2008;14:627-634.
7. Sterns RH, Hix JK. Overcorrection of hyponatremia is a medical emergency. *Kidney Internat* 2009;76:587-589.
8. Stern HR, Nigwekar SU, Kevin J. The treatment of hyponatremia. *Seminars Nephrol* 2009;29:282-299.
9. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, Decaux G, Fenske W, Hoorn EJ, Ichai C, Joannidis M, Soupart A, Zietse R, Haller M, van der Veer S, Van Biesen W, Nagler E; Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Eur J Endocrinol*. 2014 Feb 25;170(3):G1-47.
10. Chifu I, Gerstl A, Lengenfelder B, Schmitt D, Nagler N, Fassnacht M, Weismann D. Treatment of symptomsymtomatic hyponatremia with hypertonic saline: a real-life observational study. *Eur J Endocrinol*. 2021 May;184(5):647-655.
11. Adrogué HJ, Tucker BM, Madias NE. Diagnosis and Management of Hyponatremia: A Review. *JAMA*. 2022 Jul 19;328(3):280-291.
12. Warren AM, Grossmann M, Christ-Crain M, Russell N. Syndrome of Inappropriate Antidiuresis: From Pathophysiology to Management. *Endocr Rev*. 2023 Sep 15;44(5):819-861.

Första version 19 januari 2012

Dimitrios Chantzichristos, Endokrinologi, Sahlgrenska Universitetssjukhuset
 Hanna Drougge, Anestesi och Intensivvård, Sahlgrenska Universitetssjukhuset
 Peter Dahm, Anestesi och Intensivvård, Sahlgrenska Universitetssjukhuset
 Britt Edén Engström, Endokrinologi, Akademiska sjukhuset Uppsala
 Bertil Ekman, Endokrinologi, Universitetssjukhuset i Linköping
 Charlotte Höybye, Endokrinologi, Karolinska Universitetssjukhuset, Stockholm
 Per Manhem, Endokrinologi, Skånes Universitetssjukhus, Malmö
 Tommy Olsson, Endokrinologi, Norrlands Universitetssjukhus, Umeå
 Eva Rask, Endokrinologi, Universitetssjukhuset Örebro
 Bertil Öhlin, Akutmedicin, Skånes Universitetssjukhus, Lund
 Gudmundur Johannsson, Endokrinologi, Sahlgrenska Universitetssjukhuset

Uppdaterad 11 november 2024

Marsel Koci, Endokrinologi, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg
 Ketil Dalla, Anestesi och Intensivvård, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg
 Jakob Skov, Endokrinologi, Centralsjukhuset i Karlstad
 Karin Olsson, Endokrinologi, Skånes Universitetssjukhus, Lund
 Peter Dahm, Anestesi och Intensivvård, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg
 Britt Edén Engström, Endokrinologi, Akademiska sjukhuset, Uppsala
 Bertil Ekman, Endokrinologi, Universitetssjukhuset i Linköping
 Tommy Olsson, Endokrinologi, Norrlands Universitetssjukhus, Umeå
 Eva Rask, Endokrinologi, Universitetssjukhuset Örebro
 Charlotte Höybye, Endokrinologi, Karolinska Universitetssjukhuset, Stockholm
 Dimitrios Chantzichristos, Endokrinologi, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg