

## Kommentar till ansvarsärende om central pontin myelinolys

■ I Läkartidningen 22/2008 (sidan 1690) kommenteras ett ansvarsärende om central pontin myelinolys (CPM). Patienten (en 51-årig kvinna med alkoholmissbruk) utvecklade CPM efter korrigering av hyponatremi (från 111 till 129 mmol/l). Av artikeln framgår inte den exakta korrigeringshastigheten, men vi tolkar att det rört sig om knappt 24 timmar.

Enligt Ansvarsnämnden var orsaken till den svåra neurologiska komplikationen en alltför snabb natriumkorrigering. Vi lägger inte någon värdering i påföljderna för de inblandade läkarna. Dock måste några kända medicinska/fysiologiska sammanhang påpekas.

**1. I artikeln nämns** överhuvudtaget inte det främsta skälet att behandla hyponatremi, nämligen hyponatremisk encefalopati (HNE). Detta är ett tillstånd som sannolikt är både betydligt vanligare och allvarigare än CPM [1]. HNE är förenat med grava kvarstående neurologiska sequelae och hög mortalitet [2], till skillnad från CPM som uppvisar en högre grad av reversibilitet [3].

Symtomatisk HNE (vanligen kramper) är ett urakut tillstånd som skyndsamt ska behandlas med hyperton NaCl, 3-procentig lösning [4]. Natriumkoncentrationen ökas snabbt till dess att kramper upphör. Inte sällan krävs att man ökar natrium med 4–8 mmol/l första timman.

När symtomen upphör ska man kvarstanna på uppnådd natriumkoncentration (vilket i princip alltid innebär en måttlig till mild hyponatremi) och sedan öka endast mycket långsamt. Om symptomgivande HNE behandlas med långsam kontinuerlig ökningstakt (8–10 mmol/l och dygn) kommer detta sannolikt att resultera i en avsevärt försämrad

prognos med risk för ökad dödlighet hos dessa patienter. En så långsam korrigeringstakt vid symptomatisk HNE är dessutom ett avsteg från internationell praxis [5].

**2. Vid asymtomatisk** hyponatremi bör däremot ökningstakten av natrium vara långsam, ca 15–20 mmol/l per 48 timmar [6].

**3. Risken att utveckla CPM** är ökad hos vissa patientgrupper, vilket inte framgår av artikeln. I det fall som rapporteras fanns såväl alkoholmissbruk som hypokalemi, vilka är kända riskfaktorer. Leversvikt är ytterligare en riskfaktor, men det framgår inte om patienten led även av detta. Risken att utveckla CPM är således starkt associerad med vissa sjukdomstillstånd.

Ytterligare en riskfaktor som bör nämnas i detta sammanhang är om natriumkorrektionen leder till överkompensation i form av hypernatremi. Däremot är snabb initial natriumkorrigering vid symptomgivande HNE orsakad av exempelvis kombinationen av SIADH (syndrome of inappropriate ADH secretion) och tillförsel av hypoton vätska inte associerad med CPM [7].

**4. Artikeln kan ge intryck** av att generellt gälla för alla patientkategorier – även pediatrika patienter. Det är väl etablerat att barn har en kraftigt ökad benägenhet att utveckla HNE jämfört med vuxna. Orsaken är att barn har en förhållandevis stor hjärna och liten skullvolym. Hjärnan når i princip vuxen storlek vid 6 års ålder, under det att skallen uppnår vuxenvolym först vid 16 års ålder. Detta resulterar i att barn utvecklar HNE i ge-

nomsnitt vid ca 120 mmol/l medan vuxna oftast får symptom först vid 111 mmol/l [8].

Morbiditeten hos barn är mycket hög såvida inte behandling sätts in tidigt. Den vanligaste orsaken bland barn att utveckla HNE är SIADH i kombination med intravenös tillförsel av hypoton vätska. SIADH drabbar de flesta pediatrika patienter som är i behov av intravenös vätska.

Om dessa patienter samtidigt tillförs hypoton intravenös vätska så kommer serumnatrium att sjunka, vilket givetvis påtagligt ökar risken för att utveckla symptomgivande hyponatremi. Om symptom uppstår ska man snabbt korrigera hyponatremi till dess att symtomen upphör. Att avstå från adekvat snabb korrigeringstakt i denna situation strider mot aktuell dokumentation, retrospektiv såväl som prospektiv.

**Urban Fläring**  
med dr, överläkare  
urban.flaring@karolinska.se

**Per-Arne Lönnqvist**  
professor, överläkare;  
båda vid pediatrik  
anestesi och intensivvård,  
Astrid Lindgrens barnsjukhus,  
Karolinska Universitetssjukhuset,  
Stockholm

### REFERENSER

- Moritz ML, Ayus JC. Prevention of hospital-acquired hyponatremia: a case for using isotonic saline. *Pediatrics*. 2003;111:227-30.
- Arieff AI, Ayus JC, Fraser CL. Hyponatremia and death or permanent brain damage in healthy children. *BMJ*. 1992;304:1218-22.
- Menger H, Jörg J. Outcome of central pontine and extrapontine myelinolysis (n = 44). *J Neurol*. 1999; 246:700-5.
- Moritz ML, Ayus JC. Hospital-acquired hyponatremia – why are hy-

potonic parenteral fluids still being used? *Nat Clin Pract Nephrol*. 2007; 3:374-82.

- Reducing the risk of hyponatremia when administering intravenous infusions to children. National Patient Safety Agency. Issued: 28 Mar 2007. <http://www.npsa.nhs.uk/patientsafety/alerts-and-directives/alerts/intravenous-infusions/>
- Ayus JC, Arieff AI. Chronic hyponatremic encephalopathy in postmenopausal women: association of therapies with morbidity and mortality. *JAMA*. 1999;281:2299-304.
- Ayus JC, Krothapalli RK, Arieff AI. Treatment of symptomatic hyponatremia and its relation to brain damage. A prospective study. *N Engl J Med*. 1987;317:1190-5.
- Sarnaik AP, Meert K, Hackbarth R, Fleischmann L. Management of hyponatremic seizures in children with hypertonic saline: a safe and effective strategy. *Crit Care Med*. 1991;19:758-62.



Framtida sjukhus?

## Språkvård i sjukvården

Av oklar anledning har perifer institutioner i sjukvården döpts till »centraler«, medan stora centrala enheter traditionellt kallas »hus« (dock numera i byggnader som är större än vad svenskans »hus« brukar beteckna.

Varför inte låta dem byta namn med varandra? Då får sjuklingar söka sig till »sjukhus« i periferi (dvs dagens vårdcentraler), och »vårdcentraler« (dagens sjukhus) får beteckna centrala enheter med stora resurser.

Ett logiskt språkbruk är ett praktiskt språkbruk – invanda mönster i all ära ...

**Gunnar Nordenstam**  
leg läkare  
Lerum