

# Hyponatrémie (pediatrie)

**Hyponatrémii** definujeme jako **S-Na < 130 mmol/l**. Riziko vážných komplikací se objevuje při poklesu S-Na < 120 mmol/l, a to zejména pokud k tomuto snížení dochází rychle, tj. v průběhu 48 hodin = **akutní hyponatrémie**. Primárním obranným mechanismem organismu je tvorba vysoce ředěné moči a exkrece volné vody. Pokud tito nemocní mají alterovány renální funkce, hyponatrémie se může dále prohlubovat.

## Klinický obraz

Dochází k buněčné hyperhydrataci, zejm. v CNS (edém mozku), převažující symptomatologie je proto neurologická. Pacienti bývají apatičtí, mají mentální anorexie, nauzeu, zvracení, hypotonii, Cheyne-Stokesovo dýchání. Jindy dominuje neklid, cefalgie, ev. křeče či bezvědomí. Mortalita v těchto případech dosahuje až 50 %! Tam, kde rozvoj hyponatrémie je plíživý, tj. > 48 hod. je symptomatologie velice diskretní.

Obecně lze uvést, že u dětí na rozdíl od dospělých dochází častěji k rozvoji **hyponatremické encefalopatie**. Na jejím vzniku se vedle změněné distribuce vody podílí také hypoxémie, která je podmíněna sníženou cerebrální perfúzí a respiračním distressem v důsledku edému plic (neurogenní plicní edém).

## Diagnostika

V úvodu nutno stanovit S-Na a S-osmolalitu (S-osmo). Hyponatrémie provázená normální nebo zvýšenou S-osmo je označována jako **pseudohyponatrémie**. Jejím nejčastějšími příčinami bývají hyperglykémie, těžká hyperlipidémie nebo hyperproteinémie, parenterální dodávka osmotických diuretik. Při hyperglykémii se zvyšuje S-osmo a současně se voda přesunuje z ICT do ECT, tj. vzestup glykémie o 3 mmol/l vede k poklesu natremie o 1 mmol/l. Při hyperproteinémii/hyperlipidémii sice klesá S-Na, ale S-osmo zůstává nezměněna. Tzv. **pravá hyponatrémie** je vždy provázena hypoosmolalitou a dalším diagnostickým krokem je stanovení osmolality moči (U-osmo), odpadu natria v moči (U-Na) a zhodnocení hypovolémie/euvolémie/hypervolémie.

**Odhad deplece objemu** může být někdy značně zavádějící, např. u dětí s otoky nebo tam, kde se hyponatrémie rozvinula na podkladě zvýšených ztrát natria močí (renální postižení, aplikace diuretik), známky objemové deplece zpravidla chybí. Je tomu tak proto, že tito pacienti mívají neporušený mechanismus žízně a p.o. přijímají značné množství hypotonických tekutin. I přes výše zmíněné limitující faktory lze konstatovat, že pokud hyponatrémie je provázena nálezem U-Na < 20 mmol/l, pak došlo k výrazné ztrátě cirkulujícího volumu.

Kombinací hodnot S-Na, S-osmo, U-Na, U-osmo a posouzením stavu ECT můžeme diferenciálně diagnosticky rozlišit následující typy hyponatrémie:

### S-Na < 130 mmol/l + S-osmo > 280 mmol/kg → pseudohyponatrémie

- *hyperosmotická*: hyperglykémie, osmotické diuretikum (např. mannitol);
- *izoosmotická*: hyperproteinémie, hyperlipidémie.

### S-Na < 130 mmol/l + S-osmo < 280 mmol/kg + U-osmo < 100 mmol/kg

- psychogenní polydipsie;
- intoxikace vodou;
- jinak nastavený osmostat.

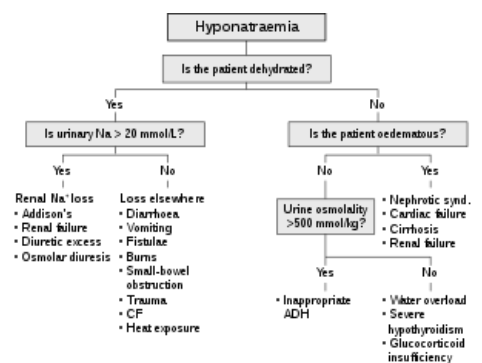
### S-Na < 130 mmol/l + S-osmo < 280 mmol/kg + U-osmo > 100 mmol/kg + hypovolémie/dehydratace

a. + U-Na < 20 mmol/l → extrarenální ztráty:

- GIT;
- cystická fibróza;
- hypertermie;
- popáleniny;
- ascites/jiná sekvestrace tekutin;

b. + U-Na > 20 mmol/l → renální ztráty:

- salt-wasting nephritis;
- diuretika;
- deficit mineralokortikoidů (Addisonova choroba, CAH);
- renální tubulární acidóza;
- pseudohypoaldosteronismus;
- CSWS.



Příčiny hyponatrémie (schema)

## **S-Na < 130 mmol/l + S-osmo < 280 mmol/kg + U-osmo > 100 mmol/kg + euvolémie**

a. U-Na > 20 mmol/l;

- SIADH;
- jinak nastavený osmostat;

b. U-Na < 20 mmol/l → opakuj algoritmus

c. jiná etiologie

- hypothyreóza;
- nedostatek glukokortikoidů;
- pooperační období;
- UPV;
- nauzea/stres/bolest.

## **S-Na < 130 mmol/l + S-osmo < 280 mmol/kg + U-osmo > 100 mmol/kg + hypervolémie/edémy**

a. U-Na > 20 mmol/l:

- akutní renální insuficience;
- chronická renální insuficience.

b. U-Na < 20 mmol/l:

- kardiální insuficience;
- cirhosis;
- nefrotický syndrom.

Ve zjednodušeném schématu můžeme hyponatrémie rozdělit do 3 základních skupin:

- pseudohyponatrémie;
- hyponatrémie s nízkou osmolalitou séra i moče (U-osmo < 100 mmol/kg);
- hyponatrémie s nízkou osmolalitou séra, ale U-osmo > 100 mmol/kg. Tento 3. typ dále diferencujeme podle stavu hydratace pacienta.

### **Hypovolemická hypotonická hyponatrémie**

Nejčastěji vzniká při extrarenálních (gastroenteritis, profúzní pocení, popáleniny) nebo renálních (deficit mineralokortikoidů, diuretika) ztrátách sodíku. Klinicky dominují symptomy ze ztráty ECT: snížený turgor kůže, studená cyanotická akra, tachykardie, ortostatická hypotenze, oligurie, azotémie. Při extrarenálních ztrátách natria vylučují funkčně nepoškozené ledviny moč s vysokou osmolalitou, ale nízkou koncentrací sodíku, U-Na < 10 mmol/l. U stavů s metabolickou alkalózou může na deficit cirkulujícího objemu poukázat jen nízká koncentrace chloridů v moči: Cl < 10 mmol/l. Výraznější azotémií s vylučováním hypo/izotonické moči s vysokou natriurézou U-Na > 20 mmol/l se projevují stavy s renálními ztrátami sodíku. Zde významné postavení zaujímá CSWS.

### **Izovolemická hypotonická hyponatrémie**

Zástupcem tohoto typu hyponatrémie je SIADH, ačkoli ve skutečnosti i zde bývá relativní hypervolémie. Tuto skutečnost však nelze objektivizovat fyzikálním vyšetřením.

### **Hypervolemická hypotonická hyponatrémie**

Pacienti mají generalizované otoky a vylučují malé množství koncentrované moči s nízkou koncentrací sodíku U-Na < 10 mmol/l (srdeční selhání, nefrotický syndrom, jaterní cirhóza). Vyšší koncentrace sodíku U-Na > 20 mmol/l je u pacientů s akutní tubulární nekrózou a/nebo akutním renálním selháním.

### **Doplňující komentář**

K rozvoji postoperační hyponatrémie obvykle vede vzájemná kombinace více faktorů: nesprávná taktika parenterální dodávky tekutin, chybění monitoringu diurézy a nonosmolární stimuly vedoucí ke zvýšení sekrece ADH. V kojeneckém věku se na rozvoji hyponatrémie může podílet špatně připravená hypotonická umělá výživa. Aktuální je možnost vzniku závažné hyponatrémie u pacientů s enurézou léčených DDAVP.

### **Terapie hyponatrémie**

Je třeba respektovat dva základní principy:

- omezení příjmu tekutin;
- korekci vyvolávajícího patologického mechanismu. Naléhavost aktivní korekce hyponatrémie posuzujeme podle závažnosti situace, v níž dominující roli sehrávají stupeň hyponatrémie, rychlost s jakou deficit vznikl a klinický obraz pacienta.

kalkulace deficitu Na v mmol =  $0,6 \times \text{kg. t.h.} \times (\text{normální S-Na} - \text{zjištěné S-Na})$

obvykle podáváme 1/3, max. 1/2 vypočteného deficitu.

**V praxi postupujeme následovně:** je-li Na 120–125 mmol/l a pacient nemá známky dehydratace, již pouhá restrikce tekutin a p.o. suplementace natria může vést k postupné úpravě. Pokud pacient nemá klinické obtíže (křeče) a Na je > 115–120 mmol/l, podáváme 1/1 FR, resp. roztok, kde Na je o cca 60 mmol/l vyšší než aktuální hodnota natremie. Má-li pacient křeče nebo je Na < 115–120 mmol/l podáme i.v. bolus 1,5–2 mmol Na/kg během 10 min., resp. do ukončení křečí (např. 3–4 ml 3% NaCl, kde 1 ml = 0,5 mmol). Bezpečný je vzestup S-Na o max. 0,5–0,7 mmol/l/ hod., resp. vzestup S-osmo o max. 1,0–1,4 mmol/l/ hod. Denní vzestup natria by neměl překročit hodnotu 12–15 mmol/l.

Při rychlé korekci chronické hyponatrémie, kdy denní vzestup Na je > 15 mmol/l hrozí riziko demyelinizačního syndromu v oblasti pontu. Vyšší riziko je při delším trvání hyponatrémie. Tato situace je o to zrádnější, že v úvodu dochází ke klinickému zlepšení, teprve v dalším období (dny až týden) se manifestují neurologické symptomy (změny chování, pyramidové příznaky, kvadruspasticita, pseudobulbární paralýza, kóma). K rozvoji osmotického demyelinizačního syndromu (má své koreláty na CT/MRI mozku) více inklinují pacienti se současnou malnutricí, deplecí kalia nebo hypoxií.

Při velmi nízké natremii je někdy s výhodou určit si za určitý čas tzv. cílovou natremii, tj. hodnotu, na kterou chceme aby dospělo sérové natrium za 12 hodin. Tato cílová hodnota leží v úrovni Na < 128 mmol/l. Např. máme aktuální natremii 115 mmol/l a chceme, aby cílové natrium za 12 hodin bylo 127 mmol/l. Užijeme níže uvedený vzorec:

kalkulace deficitu Na v mmol =  $0,6 \times \text{kg t.h} \times (\text{cílové S-Na} - \text{zjištěné S-Na v mmol})$

Zjednodušeně řečeno, při výrazné klinické symptomatologii terapie musí být agresivní, aby bylo dosaženo "bezpečného pásma" Na 120–125 mmol/l. Lze tolerovat vzestup natria během první hodiny léčby o 4–8 mmol/l, následná korekce však musí být pozvolná. V refrakterních případech třeba zvážit dialýzu.

## Odkazy


### Zdroj

- HAVRÁNEK, Jiří: *Dysbalance natria*. (upraveno)

### Související články

- Dysbalance natria (pediatrie)
- Hypernatrémie (pediatrie)
- Vnitřní prostředí (pediatrie)
- Osmolalita séra
- Hypernatrémie
- Osmotický demyelinizační syndrom

### Externí odkazy

-  **AKUTNE.CZ** SIADH a hyponetrémie — interaktivní algoritmus + test (<http://www.akutne.cz/index.php?pg=vyuko-ve-materialy--rozhodovací-algoritmy&tid=341>)