

Væsketerapi til barn

Inger Marie Drage
Overlege Avd. for anesthesiologi, OUS-Ullevål



Kasuistikk 1

- Gutt 2,5 år 12kg
- Ulcerøs colitt , behandlet med Pentasa og Prednisolon, fin form
- Innlagt etter 12 timer med oppkast
- Ikke kontaktbar siste 3t før innleggelse
- Temp 39,7. Normal organstatus, høyt trykk ved spinalpunksjon

Blodprøver

- pH: 7,29, CO2 4,2kPa, BE-10
- Glucose 2,2 mmol/l
- CRP 49

- **Natrium 126 mmol/l**

Behandling

- Glukose 5% tilsatt 40 mmol natrium per 1000ml, økt til 60 mmol Na per 1000ml etter blodprøvesvar
- 5t senere : Litt våken, sutret og tok seg til hodet, sa pappa.
Natrium kontroll: 126
- 6t etter det: Resp.stans, intubert, flyttet til barneintensiv.
Natrium: 117
- Opphevet cerebral sirkulasjon
- Obduksjon viste hjerneødem og herniering

Barn er ikke små voksne

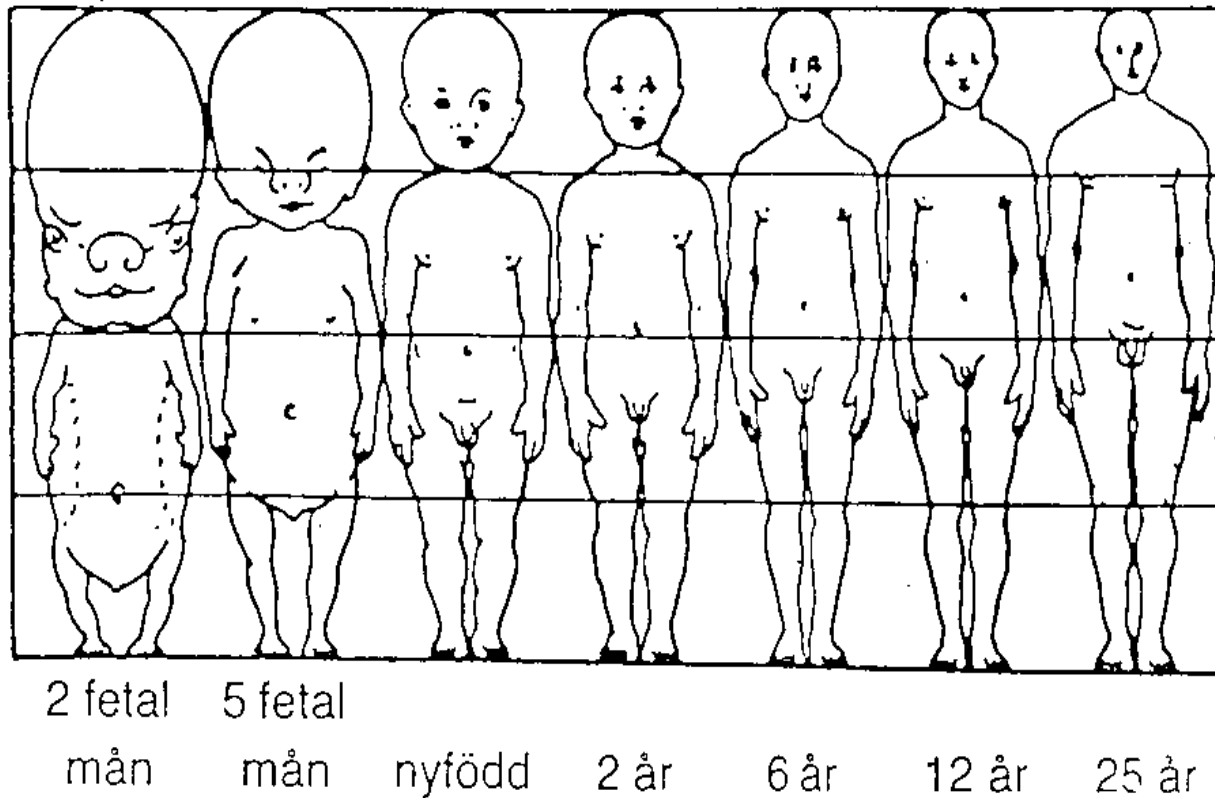
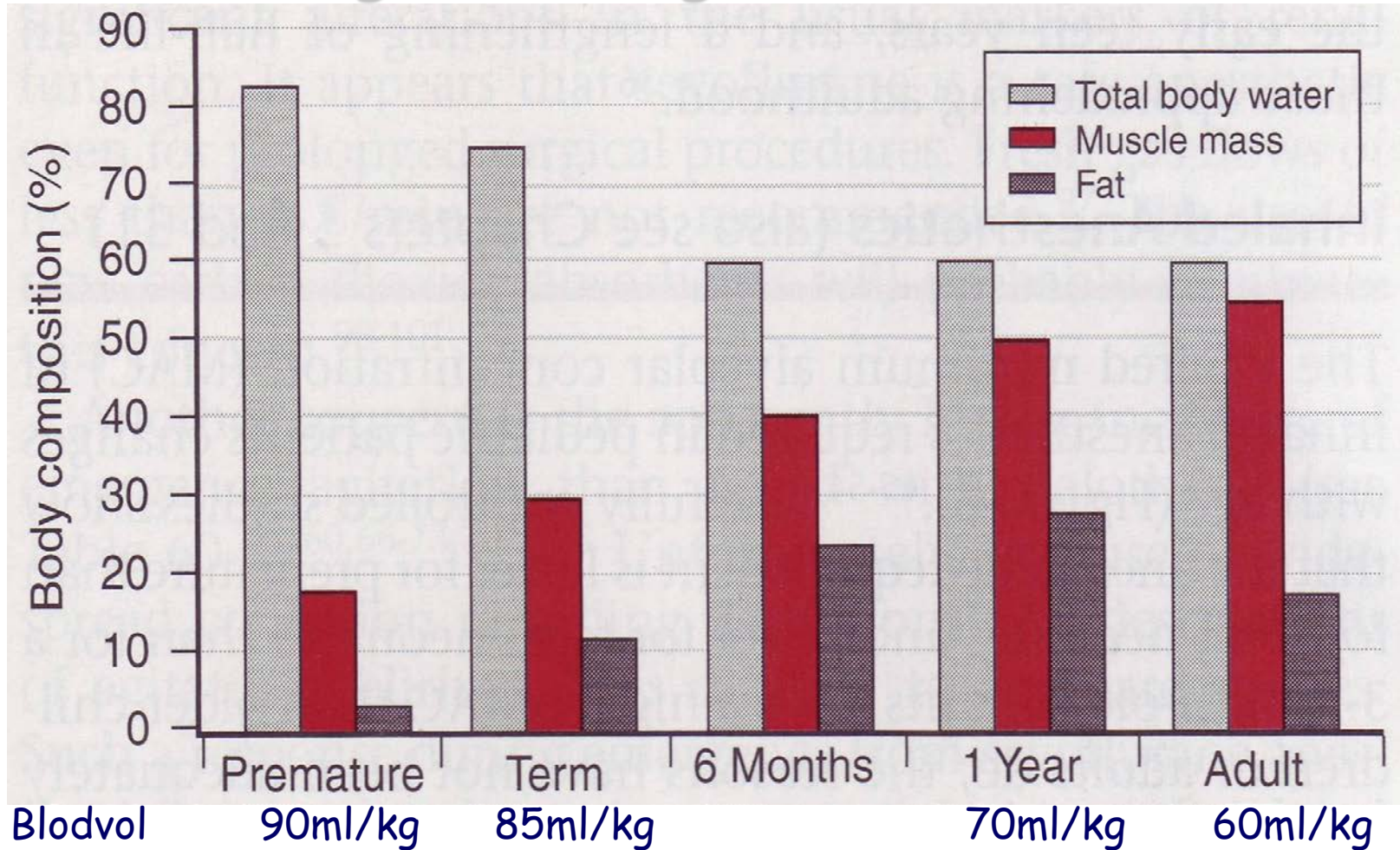


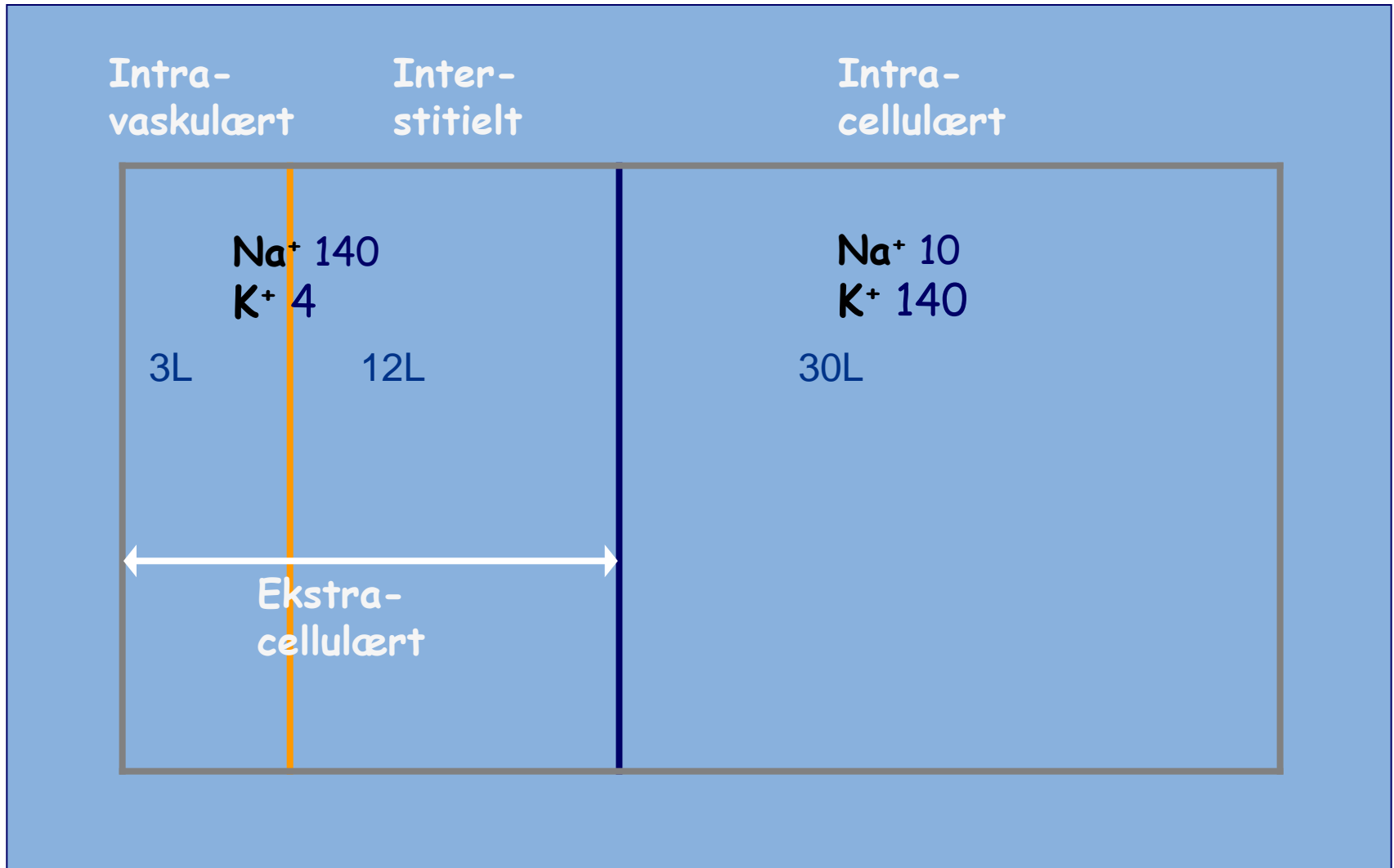
Fig. 5. Kroppsproportionen vid olika åldrar.

Changes with age



TBW	85%	80%	65%	60%
ECFW	55%	45%	30%	20%
ICFW	30%	35%	40%	40%

Kroppens tre væskerom



— Kapillærmembran

— Cellemembran

PEDIATRICS[®]

OFFICIAL JOURNAL OF THE AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS

THE MAINTENANCE NEED FOR WATER IN PARENTERAL FLUID THERAPY

Malcolm A. Holliday and William E. Segar
Pediatrics 1957;19:823-832

Basalt væskebehov for barn:

0-10kg	100 ml/kg/døgn	4 ml/kg/time
Neste 10-20kg	+50 ml ekstra kg/døgn	+2 ml ekstra /kg/time
> 20kg	+20 ml ekstra kg/døgn	+1 ml/ ekstra /kg/time

Natrium/ kalium: 3/2 mmol/kg/l/d

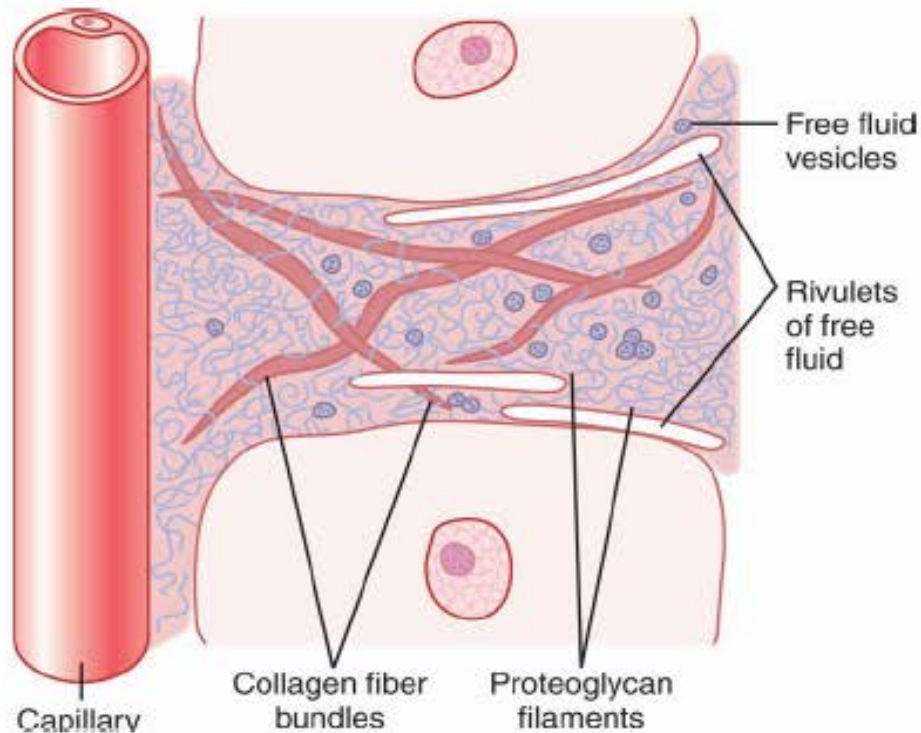
Basalbehov for væske:

- Småbarns **fordampningstap er beregnet til ca 50 ml/kg vekt/ døgn** (4 x høyere enn hos voksne)
- Småbarns **metabolske vannproduksjon er ca 16 ml/kg vekt/ døgn** (4 x høyere enn hos voksne)
-
- For et barn på **10kg:**
- Fordampningstap : $50\text{ml} \times 10\text{ kg} = 500\text{ ml/døgn}$
- Minus metabolsk produsert vann: $16\text{ml} \times 10\text{ kg} = 160\text{ ml/døgn}$
- Er lik reelt tap av "fritt vann" pr. døgn = 340 ml/døgn

- Ved tilførsel av 1000ml / døgn må barnet skille ut 660 ml/ døgn som diurese. Dette vil kreve en **timediurese på 2,75 ml/kg!**
- **Hvis barnets reelle diurese er 1ml/kg/time**, som vanligvis ansees som tilfredstillende, vil barnet pådra seg et **vannoverskudd på ca. 400 ml/døgn** = 2000 ml på 5 døgn

Baard Ingvaldsen

Interstitial Fluid Overload



- „Gel“ + „free“ interstitial fluid
- $IFP \uparrow \Rightarrow IFV \uparrow$

\Rightarrow extracellular edema \uparrow + tissue motility \downarrow



Istedenfor liberal væskeresuscitering er målet nå å gi tilstrekkelig væske til å opprettholde normovolemi så snart det er hemodynamisk kontroll

Pediatric Crit Care Med 2012:

Feature Articles

Fluid overload is associated with impaired oxygenation and morbidity in critically ill children*

Ayse A. Arikan, MD; Michael Zappitelli, MD, MSc; Stuart L. Goldstein, MD; Amrita Naipaul, NP; Larry S. Jefferson, MD; Laura L. Loftis, MD

Rationale: Fluid overload is common in the critically ill and is thought to contribute to oxygenation failure and mortality. Since increasing disease severity often requires more fluid for resuscitation, it is unclear whether fluid overload is a causative factor in morbidity or is simply an indicator of disease severity.

Objective: Investigate the association between fluid overload

Pediatric Logistic Organ Dysfunction ($p = .009$). Fluid overload percent $\geq 15\%$ on any given day was also independently associated with that day's oxygenation index, controlled for age, gender, and Pediatric Logistic Organ Dysfunction ($p < .05$). Peak fluid overload percent and severe fluid overload percent ($\geq 15\%$) were both independently associated with longer duration of ventilation ($p = .004$,

Væsketerapi

Tre mål:

- 1) Dekke normalbehov
- 2) Erstatte tidligere tap / udekkede behov og korreksjon av feil i kroppsvæskesammensetningen
- 3) Dekke evt. fortsatt patologiske tap

Definisjoner

- **Osmolalitet:** Det totale antall løste ioner eller molekyler pr kg vann i en løsning.
- **Tonisitet** = effektiv osmolalitet , utøves av stoffer som i liten grad passerer cellemembranen, særlig natrium.
- Glucose bidrar til osmolaliteten, men normalt ikke til ECV tonisiteten, fordi glucosen transporteres raskt inn i cellene i nærvær av insulin

Baard Ingvaldsen: Væske, elektrolytter, blodgasser og infusjonsterapi, 2012

Hvilken type væske er tapt:

ECV tap: (Tap av salt og vann):

- ved gastroenteritt, ileus, annen GI sykdom
- Blødning

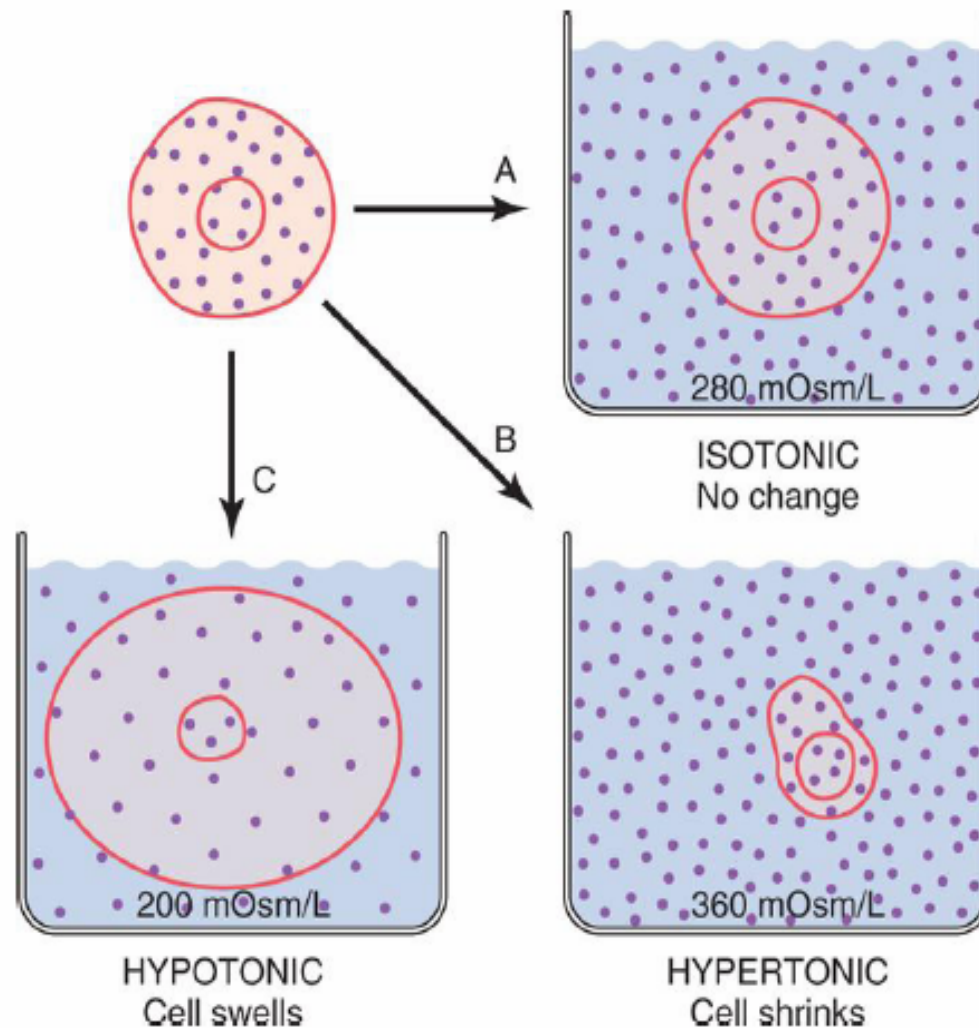
Vanntap (fra alle kroppens væskerom):

- Fordampningstap (særlig ved manglende væskeinntak og feber)
- Urin konsentreringsdefekter (diabetes insipidus)

Hypoton dehydrering

- Det tapes relativt mer natrium enn vann -> hyponatremi og hypoosmolalitet.
- Vann vandrer osmotisk fra interstitiet (ECV) og inn i cellene (ICV), som sveller (obs hjerneødem)
- Ved isoton dehydrering som er behandlet med saltfri / saltsvak væske
- Ved økt ADH sekresjon (som er en del av stressresponsen)
- Ved salttapende nefropati, binyrebarksvikt (mb. Addison) og cerebralt salttap-syndrom

Effect of Hypotonicity on Cell Volume



	mmol/l						gram/l	kcal/l	mosm/ kgH2O
	Na	K	Ca	Mg	Cl	HCO3 Acetat Lactat o.a Anioner	Glucose	Energi	Osmolalitet
Plasma	140	4	2,5	1	102	24 HCO3-	0,9		290
Ringer- acetat	130	4	2	1	110	30 acetat			270
NaCl 154mmol/l	154				154				290
Salidex	50				50		35	140	285
Rehydrex	70				45	24 acetat	25/ 50	100/ 200	280/ 440
Glucose 25mg/ml NaCl 77mmol/l	77				77		25	100	290
Glucose 50mg/ml NaCl 154mmo/l	154				154		50	200	580

ADH

- Det viktigste hormonet som regulerer vannbalansen i kroppen
- Fører til vannretensjon ved økt reabsorpsjon av vann i distale nyretubuli og samlør
- Reguleres i normalsituasjonen av hemodynamiske/ osmotiske stimuli
- To primære stimuli for frigjøring av ADH:
 - 1) Økt plasma osmolalitet
 - 2) Redusert intravaskulært volum

Frazer,Arieff: Epidemiology, patophysiology and management of hyponatremic encephalopathy. American J Med 1997

Kliniske tilstander assosiert med økt ADH produksjon og redusert utskillelse av vann fra nyrene

Moritz & Ayus Pediatrics 2003, Bailey Anesth. Analg. 2010)

Hemodynamiske stimuli	Non hemodynamiske stimuli
<p>Hypovolemi: Blødninger, brannskader, gastrointestinale tap, diuretika, renalt salttap, hyperaldosteronisme</p> <p>Hypervolemi Nefrose, chirrose, hjertesvikt, hypoalbuminemi</p> <p>Hypotensjon Sepsis, spinalt sjokk</p>	<p>CNS forstyrrelser: Hodeskader, meningitt, encephalitt, hjerneabscesser, slag, hypoxisk hjerneskade</p> <p>Lungesykdommer: Pneumoni, bronkiolitt, KOLS, astma, tuberkulose, empyem, akutt respirasjonssvikt</p> <p>Cancer: Lunge, hjerne, CNS, hode, hals, bryst, gastrointestinaltractus, genitouretral tractus, leukemi, lymfom, thymom og melanom</p> <p>Medikamenter: Cyclofosamid, vincristin, morfin, SSRI, carbamazepin</p> <p>Andre: Postoperativ fase, kvalme, smerte, stress, cortisol mangel</p>

SIADH

- Syndrom of inappropriate ADH secretion
- De non hemodynamiske stimuli overkjører den osmotiske kontrollen, dvs. en økt ADH sekresjon i fravær av hypovolemi eller hyperton tilstand
- -> Vannretensjon med hyponatremi og lav osmolalitet i serum

Moritz ML, Ayus JC: Preventing neurological complications from dysnatremias in children. *Pediatr Nephrol* 2005

SIADH symptomer

- Slapphet, hodepine, kvalme, oppkast
- Uspesifikke symptomer som kan finnes hos mange syke barn, og postoperativt
- Senere symptomer: Redusert bevissthet, kramper og respirasjonsstans

Way C, Dhamrait R et al: Perioperative fluid therapy in children: a survey of current prescribing practice Br. J Anaesth 2006

Editorial

Postoperative hyponatraemic encephalopathy following elective surgery in children

ALLEN I. ARIEFF MD

Department of Medicine, University of California School of Medicine,
San Francisco, CA, USA

Introduction

In the United States, there are an estimated 15 000 deaths per year as a consequence of postoperative hyponatraemia (1) (Figure 1). There have been a number of recent studies which have described postoperative hyponatraemic encephalopathy with death or permanent brain damage (2-6). From these studies, it appears that brain damage associated with postoperative hyponatraemic encephalopathy primarily affects menstruant women (1) and prepubertal children (6).

Effects of hyponatraemia on the paediatric central nervous system

Nattie & Edwards (15) studied the effects of acute hyponatraemia on the brain of puppies. They found that acute lowering of plasma sodium from 140 to 120 mmol·l⁻¹ resulted in severe hypoxaemia (arterial PO₂ fell from 11.4-6.9 kPa (88 to 53 mmHg)) and cerebral oedema. In contrast to adults, the brains of paediatric animals (three day old puppies and neonatal rats) were unable to adapt to hypo-osmotic stress by extrusion of cation (15,16).

Adaptation of the brain to hyponatraemia occurs as a consequence of the following sequence of events.

Postoperative hyponatraemic encephalopathy

Patient safety alert

22



Alert

28 March 2007

Reducing the risk of hyponatraemia when administering intravenous infusions to children

The National Patient Safety Agency (NPSA) is issuing advice to healthcare organisations on how to minimise the risks associated with administering infusions to children.

The development of fluid-induced hyponatraemia in the previously well child undergoing elective surgery or with mild illness may not be well recognised by clinicians. To date, the NPSA's National Reporting and Learning System (NRLS) has received only one incident report (that resulted in no harm), but it is likely that incidents have gone unreported in the UK.

Since 2000, there have been **four child deaths** (and one near miss) following neurological injury from hospital-acquired hyponatraemia (see definition on page 7) reported in the UK.¹⁻³ International literature cites more than 50 cases of serious injury or child death from the same cause, and associated with the administration of hypotonic infusions.⁴

Further information on the action points

- 1 Remove sodium chloride 0.18% with glucose 4% intravenous infusions from stock and general use in areas that treat children. Suitable alternatives must be

Hyponatremi

- Barn er spesielt utsatt for å utvikle symptomatisk hyponatremi
- Høyere "hjerne til skalle ratio"
- Barn har redusert Na-K ATPase aktivitet som trengs for å pumpe Na ut av cellen som respons på økt influx av væske
- Testosteron
- Aquaporin kanaler

Arieff AI, Ayus JC, Frazer CL: Hyponatremia and death or permanent brain damage in healthy children BMJ 1992

Korreksjon av akutt hyponatremi

- Hyponatremi <125 og symptomgivende hyponatremi
 - NaCl 0,5 mmol/ml 1mmol/kg, gjerne øke Natrium 1-2mmol/t de første timene, totalt 10mmol/ døgn
 - Furosemid
 - Vannrestriksjon
- Ingvaldsen B: Væske, elektrolytter, blodgasser og infusjonsterapi. Oslo. Avdeling for Anestesiologi, Oslo Universitetssykehus, Ullevål 2012

Cerebral demyelinisering

- Assosiert med rask korreksjon av hyponatremi > 25mmol / 24-48 t
- Andre comorbide faktorer: Omfanget av hyponatremien, overkorreksjon, episoder med hypoxi, leversvikt (Ayus & al N Eng J Med 1987)
- Den hyppigste årsaken til hjerneskade hos pasienter med hyponatremi er ikke cerebral demyelinisering, men hjerneødem og herniering

Kasuistikk 2

- Gutt 2 år, 11kg, tidligere frisk
- 3 dager med oppkast og diarè, diarè kun 1. dag
- Økende slapp, innlagt i sykehus
- Oppfattes som mildt til moderat dehydrert

- Blodprøver:
- **Natrium 136**, pH: 7,39, BE –10, Glukose: 2,3

Behandling

- GEM på sonde 800 ml gjennom natten (75ml/t)
- Neste morgen: bedre, så GTK anfall
- Stesolid -> resp. stans -> lysstive pupiller
- **Natrium 128**
- CT: Hjerneødem, tegn til herniering
- Blodgass: **Natrium 120-123**
- Nypertont saltvann, mannitol
- Overflyttet regionsykehus -> Hjernedød
- Eneste funn: rotavirus i avføring

Perorale rehydreringsløsninger

Anbefalt av WHO og Unicef:

- Osmolalitet mellom 200 og 310mmol/l
- Ekvimolare konsentrasjoner av glukose og natrium
- Glukosekonsentrasjon ikke over 20g/l (111mmol/l)
- Natriumkonsentrasjon mellom 60 og 90 mmol/l
- Kaliumkonsentrasjon mellom 15 og 25 mmol/l
- Citratkonsentrasjon mellom 8-12 mmol/l
- Kloridkonsentrasjon mellom 50-80 mmol/l

Stanton, Evans, Batra: Oral Rehydration Therapy UpToDate 2014

WHO anbefaling siden 2002 :

- 245 mosmol/kg
- Glukose **75 mmol/l** (13,5g/l) **1,35%**
- Natrium **75 mmol/l**
- Molar 1:1 ratio av natrium og glukose

Reduced osmolarity oral rehydration solution for treating dehydration caused by acute diarrhoea in children (Review) Hahn & al, Cochrane Collaboration 2002

Tilgjengelig i Norge:

- GEM som inneholder:
- Glukose: **135mmol/l** (25 g/l) **2,5%**
- Natrium: **50mmol/l** (NaCl: 0,29 g/l)
- Kalium: 20mmol/l
- Klorid: 40mmol
- Citrat: 10mmol/l
- Osmolalitet: 255mosmol, Energi: 408kJ (98kcal)/l

Felleskatalogen

Ekstra hydrering i spesielle situasjoner:

- Cytostaticabehandling
- Tumor lyse syndrom
- Høy CK / Myoglobin

- Man ønsker å øke diuresen for å skille ut farlige avfallsstoffer og hindre nyresvikt

Forsert diurese

- Ved CK > 10 000:
- Vekselsvis NaCl og Glukose 5% (evt med tilsatt natrium)
- Alkalinisering med NaHCO₃ for å øke utskillelsen
- Styres etter diurese 4-5ml/kg/t, evt mer

- Tumorlyse syndrom:
- Hydrering: 3000 ml/m²/d, diurese > 100ml/m²/t
- Medikamenter: Fasturtec eller Zyloric øker utskillelsen, bruker ikke alkalinisering lenger
- Hva slags væske ????

Oppsummering :

- Bruk alltid isoton væske som i.v. rehydrering etter væsketap ved dehydrering / hypovolemi:
Ringer–acetat eller NaCl 154mmol/l for å gjenopprette ECV volumet
- I.v. vedlikeholdsvæske : Glukoseløsning med minst 70mmol/ Natrium / 1000ml (halvisoton), i ca 80% av Holliday og Segars formel
- I.v hydrering i spesielle situasjoner: Minst halvisoton væske
- Enteral rehydrering: Kun ved mild til moderat dehydrering, Bruk WHO løsning med Na og Glukose 75mmol/l
- Enteral vedlikeholdsvæske: GEM, Resorb, evt. WHO løsning