

Felaktigt tillredd bröstmjölks- ersättning gav hyperton dehydrering

Bortglömd risk vid flaskuppfödning

THOMAS MÅRTENSSON, specialläkare, Karolinska institutet; sektionen för barn gastroenterologi, hepatologi och nutrition
thomas.martensson@karolinska.se

KARL-JOHAN LIDEFELT, överläkare, med dr, Karolinska institutet; sektionen för allmän pediatrik; båda Astrid Lindgrens barnsjukhus, Karolinska universitetssjukhuset Huddinge

Hyperton dehydrering definieras som S-natrium >150 mmol/l och orsakas av brist på vatten [1]. Vattenbristen är i första hand intracellulär, varför cirkulatorisk påverkan ses sent i sjukdomsförloppet. Hyperton dehydrering är ett allvarligt medicinskt tillstånd med bl a risk för kramper, sinustrombos, intracerebrala blödningar och i värsta fall död [2]. I åldersgruppen 0–18 år ses hypertont dehydrering framför allt bland barn under 2 års ålder. Ett flertal mekanismer samverkar till detta: hög basal vattenomsättning, jämförelsevis större kroppsyta i relation till kroppsvolym, nedsatt koncentrationsförmåga hos njurarna och oförmåga att styra det egna vätskeintaget.

Den vanligaste orsaken till hypertont dehydrering hos barn är förlust av vatten på grund av gastroenterit [3]. Detta samband beskrevs redan år 1911 [4]. Amningsproblem som resulterar i »svält vid bröstet« och därmed bristande intag av vatten har under de senaste 5–10 åren uppmärksammats som en annan viktig orsak [5]. Under 1950–1970-talen publicerades ett flertal artiklar som också beskrev ett samband mellan hypertont dehydrering och intag av koncentrerad bröstmjölksersättning [6, 7]. Kostens inverkan på det lilla barnets vätskebalans illustreras i följande fallbeskrivning.

FALLET

En 6 veckor gammal pojke, tidigare frisk, inkom till vår barnakut med 1,5 dygns anamnes på frekventa vattniga diarréer och hög feber. Pojken var född i Sverige till föräldrar utan konsangvinitet med ursprung i Turkiet. Förlossningen skedde i fullgången tid, partus var normal och födelsvikten uppgick till 3 820 gram. Det postnatale förloppet var okomplicerat.

På fjärde dagen post partum övergick modern på eget initiativ från amning till uppfödning med ersättning. Vid ankomssten var pojken irriterad och skrikig, omväxlande med letargisk. Allmäntillståndet bedömdes som påverkat, och vid kroppundersökning noterades insjunkna främre fontanell,

»Att skärpa varningstexten på bröstmjölksersättningsförpackningarna ... är därför angeläget.«

kapillär återfyllnad på ca 3 sekunder och takykardi. Blodtryck och saturation var normala. Temperaturen var 39,1 °C och kroppsvikten 5 200 g. Klinisk-kemiska laboratorieprov visade: S-natrium 175 mmol/l, S-klorid 150 mmol/l, S-kalium 4,5 mmol/l, S-kreatinin 45 µmol/l, S-urea 12,2 mmol/l, S-albumin 38 g/l, S-myoglobin 22 µg/l, Hb 91 g/l, CRP 8 mg/l, pH 7,15, basöverskott -12, S-glukos 5,6 mmol/l och S-laktat 0,6 mmol/l.

I samband med den initiala handläggningen framkom att föräldrarna varit i kontakt med sjukvårdsupplysningen cirka ett halvt dygn före ankomsten. Föräldrarna blev då rekommenderade att börja ge vätskeersättning (ORS). Sjukvårdsupplysningen efterfrågande dock inte uppfödningssättet, och föräldrarna berättade inte heller spontant att man avsiktligt koncentrerat den givna bröstmjölksersättningen.

Dehydrering med viss cirkulationspåverkan föranledde omgående tillförsel av intravenös natriumklorid 0,9 procent, 10 ml/kg kroppsvikt. Därefter överfördes pojken till intensivvårdsavdelning. Där gavs fortsatt intravenös vätska, 5 procent glukosdropp med natrium- och kaliumtillsats. Då S-natrium under första behandlingsdygnet sjönk snabbare än rekommenderat (0,5 mmol/l/h) ökades successivt tillsatsen av natrium till som mest 120 mmol/l. Under slutet av första vård dygnet tillstötte prolongerade generaliserade kramper, varför behandling med mannitol och antikonvulsiva läkemedel initierades. Akut datortomografi av hjärna och lumbalpunktion utfördes – utan positiva fynd. Blod-, urin- och likvorodlingar var negativa.

Efter ca 1,5 vård dygn var elektrolytbalansen återställd, acidosen hävd och kroppsvikten ökad till ca 5 600 g. Den antikonvulsiva behandlingen seponerades vid samma tidpunkt utan återkomst av kramper. Pojken kunde därmed överföras till allmänpediatrisk avdelning. Utskrivning till hemmet skedde efter totalt 5 vård dygn. Efterföljande utredning med MRI-undersökning av hjärnan och EEG utföll normal, och klinisk undersökning kunde inte påvisa några neurologiska resttillstånd. Vidare visade förnyad kontroll av elektrolyter och Hb på normala värden. Törstprov visade urin med åldersadekvat koncentration, 500 mosm/l, vilket uteslöt diabetes insipidus som orsak till hypernatremi (Fakta 1).

DISKUSSION

Denna fallpresentation illustrerar på flera sätt det lilla barnets vulnerabla vätske- och elektrolytbalans. I den åldersgrupp som vår patient tillhör är det basala vätskebehovet jämförelsevis stort, vilket ställer extra höga krav på vätskesubstitution vid vätskeförluster, såsom vid gastroenterit. För ett 2 månader gammalt spädbarn uppgår det basala vätskebehovet till ca 150 ml/kg kroppsvikt och dygn. För vuxna är motsvarande behov ca 30 ml/kg kroppsvikt och dygn. Vid hypertont

■ sammanfattat

Hyperton dehydrering, S-natrium >150 mmol/l, är ett allvarligt medicinskt tillstånd. Felaktigt tillredd, överkoncentrerad bröstmjölksersättning utgör en särskild risk-

faktor för denna form av dehydrering, som behöver beaktas hos alla flaskuppfödda barn med samtidig vätskeförlust av annan orsak.

dehydrering ses, förutom obligatoriskt förhöjt S-natrium, of-
tast förhöjt S-klorid och S-osmolalitet samt mer ospecificikt
även förhöjt S-urea respektive metabol acidosis och anemi [8,
9]. Ibland ses dessutom förhöjt S-myoglobin, vilket innebär
risk för njurpåverkan [10].

Överdoser av pulver – vanligaste tillredningsfelet

Den felaktigt tillredda bröstmjölksersättningen bedömdes i
det aktuella fallet på ett avgörande sätt ha bidragit till det
snabba förloppet med utveckling av svår hypernatremi. För-
äldrarna berättade, när detta aktivt efterfrågades, att den
bröstmjölksersättning som givits innehöll ungefär dubbel-
rekommanderad mängd pulver per enhet vatten och att detta
koncentrerat givits i volymen 170–180 ml/kg kroppsvikt/
dygn. Föräldrarna motiverade överdoseringen med att de
uppfattat texten på förpackningen till bröstmjölksersättning-
en, »risk för trög mage vid överdosering med pulver«, som en
»behandlingsmöjlighet« av den pågående gastroenteriten.
Om bröstmjölksersättningen varit adekvat tillredd skulle den
ha haft en osmolalitet på 305 mosmol/kg. Den bröstmjölks-
ersättning som gavs hade dock en osmolalitet på 570 mosmol/kg
[pers medd, företrädare för tillverkaren, 2008].

Det vanligaste felet vid tillredning av bröstmjölksersätt-
ning är att överdosera mängden pulver i förhållande till mäng-
den vatten [11, 12]. Högkoncentrerad bröstmjölksersättning
given under pågående gastroenterit har i ett stort antal studier
kunnat kopplas till utveckling av hypertont dehydrering [6,
7, 13]. Detta samband kan förklaras av mag-tarmkanalens
nedsatta absorptionsförmåga till följd av den slemhinneskada
som gastroenteriten orsakar [14]. När icke-absorberade orga-
niska ämnen når tarmen kommer bakteriell nedbrytning av
dessa att framkalla osmotisk diarré och därmed nettoförlust
av vatten [15]. Ytterligare en bidragande orsak till vätskeförlus-
terna är de omogna njurarnas nedsatta förmåga att kon-
centrera urinen. Detta innebär att ett ökat intag av ämnen
som huvudsakligen elimineras via njurarna, såsom protein-
härlett kväve, natrium, kalium, klorid och fosfat, likaså kom-
mer att kunna framkalla vattenförluster [16].

Stora krav på korrekt vätske- och elektrolyttillförsel

Vätskebehandling vid gastroenterit kan oftast genomföras
oralt/enteralt. Det gäller även vid hypertont dehydrering [17].
Oberoende av om behandlingen genomförs oralt/enteralt el-
ler parenteralt ställs vid hypertont dehydrering extra stora
krav på korrekt vätske- och elektrolyttillförsel. Grundprinci-
pen är långsam vätsketillförsel med tillräckligt natriuminne-
håll för att förhindra snabb ändring av den osmotiska gradien-

■ fakta 1. Orsaker till hypertont dehydrering [1, 19].

Otillräckligt intag av vatten

- Oförmåga att själv kunna styra vätskeintaget, tex på grund av låg ålder eller neurologiskt handikapp
- Icke-fungerande amning under neonatalperioden

Perspiratio insensibilis

- Feber
- Hög omgivningstemperatur
- Brännskada
- Luftvägsinfektion, astma

Gastrointestinala förluster

- Gastroenterit
- Malabsorption

Renala förluster

- Central eller nefrogen diabetes insipidus
- Osmotisk diures på grund av läkemedel eller hyperglykemi
- Njursjukdom
- Förhöjt oralt intag av osmotiskt aktiva molekyler som utsöndras renalt, sk renal solute load

Övrigt

- Hypotalamusskada

ten mellan de intra- och extracellulära rummen. Vid lägre na-
triuminnehåll eller för snabb vätsketillförsel riskeras annars
ett extensivt vätskeinflöde till kroppens celler, vilket för CNS
innebär risk för krampbenägenhet och cerebral herniering.
Eftersträvd sänkningstakt av S-natrium är 0,5 mmol/l/h
[18]. Hos vår patient registrerades ett snabbare fall i S-natri-
um under det första behandlingsdygnet, ca 1 mmol/l/h, vilket
sannolikt bidrog till den allvarliga symtomatologin med svår-
behandlade kramper.

KONKLUSION

Under de senaste 25 åren har det vetenskapliga intresset för
hypertont dehydrering liksom dess koppling till bröstmjölks-
ersättning avtagit. Förklaringen är sannolikt de framgångar
som ökad kunskap och intensiv information till allmänheten
om vätskeersättning och nutrition vid gastroenterit inneb-
rit. Det aktuella fallet understryker dock vikten av att vid-
makthålla denna kunskap i en population med förhållandevis
låg incidens av hypertont dehydrering.

För flaskuppfödda barn som utvecklar gastroenterit är det
av största betydelse att den bröstmjölksersättning som ges är
korrekt tillredd. Det är gammal medicinsk kunskap. Att skär-
pa varningstexten på bröstmjölksersättningsförpackningarna
– så att även spädbarnsföräldrar blir medvetna om att hög-
koncentrerad ersättning innebär risk för allvarlig vätskeba-
lansrubbing – är därför angeläget.

■ Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.

REFERENSER

1. Haycock GB. Hypernatraemia: diagnosis and management. Arch Dis Child Educ Pract Ed. 2006; 91:ep8-ep13.
2. Moritz ML, Ayus JC. Disorders of water metabolism in children: hyponatremia and hypernatremia. Pediatr Rev. 2002;23:371-9.
3. Dunn K, Butt W. Extreme sodium derangement in a paediatric inpatient population. J Paediatr Child Health. 1997;33(1):26-30.
4. Salge B. Zeitschrift für Kinderheilkunde. 1911;1:126.
5. Moritz ML, Manole MD, Bogen DL, Ayus JC. Breastfeeding-associated hypernatremia: Are we missing the diagnosis? Pediatrics. 2005;116:e343-e347.
6. Colle E, Ayoub E, Raile R. Hyper-
tonic dehydration (hypernatremia): the role of feedings high in solutes. Pediatrics. 1958;22(1, Part 1):5-12.
7. Taitz LS, Byers HD. High calorie/osmolar feeding and hypertonic dehydration. Arch Dis Child. 1972; 47:257-60.
8. Banister A, Matin-Siddiqi SA, Hatcher GW. Treatment of hypernatraemic dehydration in infancy. Arch Dis Child. 1975;50(3):179-86.
9. Kahn A, Blum D, Casimir G, Brachet E. Controlled fall in natremia and risk of seizures in hypertonic dehydration. Intensive Care Med. 1979;5(1):27-31.
10. Vanholder R, Sukru Sever M, Ekrem E, Lameire N. Rhabdomyolysis. J Am Soc Nephrol. 2000;11: 1553-61.
11. Renfrew MJ, Ansell P, Macleod KL. Formula feed preparation: helping reduce the risks; a systematic review. Arch Dis Child. 2003;88:855-8.
12. Lilburne AM, Oates RK, Thompson S, Tong L. Infant feeding in Sydney: a survey of mothers who bottle feed. Aust Paediatr J. 1988; 24(1):49-54.
13. Karrar ZA, Abdullah MA. Gastroenteritis among children in Riyadh: a prospective analysis of 254 hospital admissions. Ann Trop Paediatr. 1981;1(2):119-22.
14. Cukor G, Blacklow NR. Human viral gastroenteritis. Microbiol Rev. 1984;48(2):157-79.
15. Hirschhorn N. The treatment of acute diarrhea in children. An historical and physiological perspec-
tive. Am J Clin Nutr. 1980;33:637-63.
16. Guiding principles for feeding non-breastfed children 6–24 months of age. Department of Child and Adolescent Health and Development (CAH). World Health Organization; 2005.
17. Blum D, Brasseur D, Kahn A, Brachet E. Safe oral rehydration of hypertonic dehydration. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1986;5(2):232-5.
18. Adrogue HJ, Madias NE. Hypernatremia. N Engl J Med. 2000;342(20):1493-9.
19. Rose BD. Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders. ORT? McGraw-Hill International Ed? 3rd; 1989. p. 639-76