

Diabetes ketoacidosis, BIVA

Innehållsförteckning

Syfte och omfattning.....	1
Definition diabetes ketoacidosis (DKA)	2
Indikation för inläggning på BIVA.....	2
Akut handläggning	2
Behandlingens primära mål vid diabetes ketoacidosis (DKA).....	3
Vätska	3
Insulin/hyperglykemi/hypoglykemi	6
Natrium	7
Kalium.....	7
Acidoskorrektion.....	8
Klorid-hyperkloremi	8
Fosfat.....	9
Laboratorieprover	9
Skillnader mellan nyinsjuknande och insjuknande av redan insulinbehandlad patient	9
Hjärnödem	9
Akuta åtgärder vid tecken på hjärnödem.....	12
Andra komplikationer.....	12
Utlösande faktorer	13
Referenser	13

Syfte och omfattning

Att beskriva rutin vid Diabetes Ketoacidosis på barnintensiven.

Komplettering till Barnsjukhuset dokument [Ketoacidosis vid diabetes - akut omhändertagande, barn](#)

[Intravenös insulin-infusion hos barn med diabetes typ1](#)

Definition diabetes ketoacidosis (DKA)

Den biokemiska definitionen av hyperglykemi med ketoacidosis är:

- P-glukos > 11 mmol/l
- B-ketoner > 3 mmol/l, U-ketoner
- Venöst pH < 7,3 eller standardbikarbonat < 15 mmol/l.

Beta-hydroxismörsyra (B-ketoner) > 3,0 mmol/l räknas numera också som ett diagnostiskt kriterium för ketoacidosis. Ketoacidosis kan dock förekomma även vid blodsockervärden < 10 mmol/l, så kallad euglykemisk ketoacidosis.

Diagnosen är ibland svår vid debut och kan förväxlas med: gastroenterit eller "akut buk", ketoacidosis ger illamående, kräkningar och buksmärter, samt sepsis, laktatstegring kan ses p.g.a dehydrering, hyperventilation p.g.a acidosis, och pneumoni (dyspné, stressinducerat LPK ökning).

OBS! Infektion är ofta en utlösande orsak till diabetes. Kontrollera CRP/ procalcitonin. LPK svårbedömd, kan vara förhöjd sekundärt till stress. Om patient med cirkulatorisk påverkan inte förbättras efter en volymsbolus (20 ml/kg NaCl eller albumin 5%), misstänk då även septisk chock.

Indikation för inläggning på BIVA

- pH < 7,2.
- BE ≤ -10.
- Påverkad cirkulation, medvetande eller allmäntillstånd.
- Ålder < 2 år
- S-Kalium < 3 eller > 6 mmol/l

Akut handläggning

- 2 perifera infarter (en för infusion och en för provtagning alternativt artärkateter för provtagning). Om cirkulatorisk påverkan (kall perifer, nedsatt kapilläråterfyllnad) ges bolus NaCl 0,9% 20 ml/kg. Vid utebliven effekt av NaCl ska 5% albumin övervägas (10 ml/kg). Dosen upprepas vid behov tills förbättring av perifer cirkulation.
- Monitorering blodtryck x 1/timme, pulsoxymetri, andningsfrekvens, EKG (risk för arytmier vid s-K⁺ < 3 mmol/l eller > 6 mmol/l), neurologstatus.
- Syrgas ges vid all cirkulatorisk påverkan, inte bara vid svår sådan.

Behandlingens primära mål vid diabetes ketoacidosis (DKA)

1. Att återställa perifer cirkulation med kortvarig snabb vätskebehandling (bolusdos NaCl 0,9% eller albumin 5%).
2. Att häva acidosis och dehydrering med tillförsel av insulin och vätska.
3. Stoppa katabolism och ketonkroppsbildning med tillförsel av insulin.
4. Förebygga hjärnödem genom att undvika att sänka osmolaliteten för snabbt och ge rehydreringen under 48 timmar.
5. Förebygga hypokalemi med tidig tillförsel av addex Kalium. Kalium tillsättes om $S-K^+ < 5$ mmol/l och patienten har diures.
6. Målet är INTE primärt att uppnå normoglykemi. Normoglykemi eftersträvas först **när** ketoacidosen har hävts.

Behandlingen kan indelas i 4 faser; v g se och följ rekommendationerna i Docplus dokumentet efter akut BIVA fas och när patienten börja att dricka/äta: [Ketoacidosis vid diabetes - akut omhändertagande, barn](#)

Vätska

Vätskebehandlingen påbörjas omedelbart.

Initialt ska man åstadkomma en snabb rehydrering med bolusdos NaCl 20 ml/kg. Vid utebliven effekt av NaCl ges albumin 5 % - 10 ml/kg under ca 20–30 min. Dosen kan upprepas Vb. Den skall bara ges till de patienter som har en nedsatt perifer cirkulation eller sänkt blodtryck och avslutas så snart den perifera cirkulationen är återställd.

Rehydreringen bör ske gradvis sedan den akuta vätskebristen hävts och i regel utsträckas över **48 timmar**.

Vid P-glukos över 14–17 mmol/l ges **Ringer-acetat**, vid lägre P-glukos **ges glukoslösning 50 mg/ml (5 %) med elektrolyttillsats** (Na^+ 120–140 mmol/l; K^+ - se Kalium avsnitt nedan) tills ketoacidosen hävts (pH över 7,30). **Ge basalbehov + rehydrering motsvarande 5 % av kroppsvikten (aktuell kroppsvikt) per 24 timmar under 2 dagar** (se tabell nedan samt tabell 1 och 2 i BLF riktlinjer [Ketoacidosis \(DKA\) och hyperosmolärt hyperglykemiskt koma \(HHC\) vid diabetes](#)).

Mängden vätskeförlust via urinen under behandlingen ska ej adderas vid beräkningen av rehydreringsvolymen.

Följ om möjligt timdiures genom att patienten kissar var eller varannan timme (minsta acceptabla urinproduktion 1,5 mL/kg/h). Sätt KAD på patienter i riskgrupp för hjärnödem.

När vätskebehandlingen påbörjats kan man (även utan insulinbehandling) förvänta sig ett snabbt blodsockerfall på grund av en utspädningseffekt och ökad diures med glukosförluster. Vätskebehandlingen kan också medföra frisättning av tidigare injicerat insulin från subkutana vävnadsdepåer.

Peroral vätska kan ges när patientens kliniska tillstånd är påtagligt förbättrat och patienten ej mår illa eller kräks, dock med försiktighet så länge pH <7,30 och B-ketoner >1 mmol/l. Minska omedelbart droptakten motsvarande det perorala intaget. Summan av peroral och intravenös vätska bör ej överstiga den

planerade mängden per timme under de 48 timmar som rehydreringen pågår. Om patienten själv vill dricka mindre än denna mängd per timme när acidosen är normaliserad (fas 4 i tabell 1 i BLF riktlinjer) talar det för att dehydreringsgraden varit mindre än 10 %. Man bör då följa patientens känsla av törst och acceptera ett lite mindre vätskeintag.

Bedömning av dehydreringsgrad

Viktnedgång kan översättas till dehydreringsgrad, ex.vis 1 kg viktnedgång hos 10 kg barn motsvarar 10 % dehydrering. Annars kan kapilläråterfyllnadstid användas dock hypocapnia kan orsaka perifer vasokonstriktion och det kan bli svår att värdera chock i samband med DKA. Alternativ kan acidosis nivå hjälpa att uppskatta vätskastatus:

<u>Kapillär återfyllnadstid (sek)</u>	Dehydreringsgrad
1,5–2,0	<5 %
2,0-3,0	5 –10 %
> 3,0	> 10 %

<u>Acidos gradering</u>	Dehydreringsgrad
Mild ph <7,30 eller Bic <15mmol/l	5%
Måttlig ph <7,20 eller Bic <10mmol/l	5%
Svår ph <7,10 eller Bic<5mmol/l	10%

Tabell långsam rehydrering

Långsam rehydrering vid ketoacidosis hos en patient med 10 % dehydrering, fas 2–4, inkluderar peroralt given vätska (ges under sammanlagd 48 timmar)

Vikt i kilo	ml/timme	Basalbehov + 5 % av kroppsvikt (ml/dygn) ges dygn 1 och 2
3	16	395
4	22	525
5	27	655
6	33	785
7	38	920
8	43	1040
9	48	1160
10	53	1280
11	58	1390

12	62	1490
13	66	1590
14	70	1690
15	74	1780
16	78	1870
17	82	1970
18	85	2050
19	89	2140
20	93	2230
22	100	2400
24	107	2560
26	114	2730
28	120	2890
30	128	3060
32	134	3220
34	140	3360
36	144	3460
38	150	3580
40	154	3700
45	166	3960
50	176	4200
55	184	4420
60	194	4640
65	200	4820
70	208	5000
75	216	5180
80	224	5380

*För vikt > 32 kg är volymen vid den långsamma rehydreringen korrigerad så att den motsvarar högst den dubbla underhållsvolymen.

Insulin/hyperglykemi/hypoglykemi

Målet är att **max sänka blodglukos med 4–5 mmol/l/tim**. Vätskebehandlingen i sig sänker B-glukos! **Var därför försiktig med insulindoserna.** Undvik bolusdos insulin och börja i stället med låg dos insulininfusion.

Påbörja insulininfusion tidigast 1 timme och senast 2 timmar efter det att vätskebehandlingen har kommit i gång. Bolusdos ges inte då det medför ökad risk för snabbt blodsockerfall och cerebralt ödem. Insulintillförsel före påbörjad vätskebehandling kan leda till chock eftersom sänkt blodsocker utan samtidig volymtillförsel medför ett sänkt osmotiskt tryck. Vid svår hypokalemi ($<2,5$ mmol/l), avvakta med insulin enligt avsnittet om "Kalium" nedan.

Insulin i dosen 0,03 - 0,1 E/ kg/timme ges intravenöst med infusionspump. För barn under 5 år börjar man vanligen med 0,05 E/kg/timme, men ökar till 0,1 E/kg/timme om pH inte fortsätter att stiga eller B-ketoner inte sjunker under behandlingen.

Vid lindrigare DKA (pH >7.1) kan man börja med 0,05 E/kg/timme (0,03 E/kg till barn <5 år).

Lösningen bereds med koncentrationen 1 E/ml av snabb/direktverkande insulin i isoton NaCl-lösning och ges med sprutpump. Följ P-glukos och pH varje timme **samt B-ketoner** varannan timme, med patientnära analys, och styr infusionen efter resultaten. Om P-glukos sjunker mer än 5 mmol/l/timme efter de första 2 timmarna ska P-glukosfallet bromsas. **Vid B-Glukos $<2,5$ mmol/L kan insulininfusionen stoppas men maximalt 10–15 minuter**, annars risk för "rebound ketoacidosis", samtidigt ökas glukostillförseln.

Om pH är under 7,30 ska man behålla insulininfusionen på 0,05–0,1 E/kg/timme och byta till glukoshaltig lösning (5 %, vid behov 10 %) för att möjliggöra detta. **Mängden insulin bör ej understiga 0,05 E/kg/h (barn >5 år) så länge patienten har pH $<7,30$.** Blodsockret bör hållas på nivån 12–15 mmol/L så länge patienten har acidosis.

Om pH $>7,30$ kan insulininfusionen i stället minskas.

B-ketoner bör följas under behandlingens gång. En långsam sänkning indikerar adekvat insulineffekt. B-ketoner bör sjunka 0,5–1,0 mmol/l per timme vid adekvat insulineffekt. Med insulininfusion 0,05 E/tim eller lägre kan B-ketoner sjunka långsammare - vilket bara accepteras vid svårigheter att ge adekvat insulinbehandling pga svårbehandlad hypokalemi.

Det föreligger en omedelbar risk för ketoacidosis om ketonnivåerna i blodet $> 3,0$ mmol/L.

OBS! Ketonnivåerna i blodet kan stiga något (10 – 20 %) inom den första timmen efter det att insulin har tillförts, men bör sedan minska påtagligt.

OBS! En bolusdos insulin ska INTE används när som helst under behandling. Om en insulinpump är på plats bör detta stoppas innan iv insulininfusion påbörjas.

Natrium

Uppmätt S-Na⁺ bör stiga när P-glukos sjunker (ca. 0,5 mmol/l per 1 mmol/l sänkning av P-glukosen), och kan under behandlingens gång stiga upp till det korrigerade värdet vid inkomsten (se formel nedan) för att sedan sakta sjunka parallellt med serumosmolaliteten. Initial tillförs större mängder natrium via NaCl eller Ringeracetat. Vid övergång till 5% glukos tillsätts 120 mmol Na⁺/l eller mer, upp till 140 mmol Na⁺/l vid tendens till sänkning av uppmätt s-Na⁺. Förhöjd S-osmolalitet bör sjunka med högst 4–5 mOsm/timme. Vid snabbare sänkning ska rehydreringshastigheten minskas alternativt Na-tillsatsen ökas. Vid för långsam sänkning av S-osmolaliteten (<2 mOsm/ timme) sänks Na-innehållet i vätskan.

Korrigerat S-Na⁺ = uppmätt S-Na⁺ + [2 × (P-glukos-5,6)] /5,6

Patienterna har oftast lågt S-Na⁺ vid inkomsten (pseudohyponatremi p.g.a hyperglykemi). Det är viktigt att tillföra vätskor med natrium för att undvika för snabb sänkning av s-osmolaliteten.

S-osm ≈ 2 x Na⁺ + P-glukos (mmol/l)

Normal S-osm: 275 – 295 mOsm/kg

Om inte uppmätt s-Na⁺ ökar när blodsockret sjunker bör detta ses som ett varningstecken för utveckling av hjärnödem.

Kalium

Kaliumbrist föreligger alltid vid ketoacidosis även om initialt uppmätt kalium kan vara högt. Tillsätt 40 mmol K⁺/l av Addex-Kalium om svar på S-K⁺ är <5 mmol/l (ej kaliumklorid på grund av risk för hyperkloremisk acidosis). Vid hypokalemi (S-K⁺ <3,5 mmol/l) kan kalium ges redan i den snabba rehydreringsfasen (tillsätt då 20 mmol K⁺/l). Vid svår hypokalemi (<2,5 mmol/l) avvakta med insulin. Börja med 0,03 U/kg/h först när s-K⁺ har stigit till 2,5 mmol/l. Vid s-K⁺ > 2,5 mmol/l tillsätts kalium när den långsamma rehydreringsfasen påbörjats. Vid hyperkalemi, avvakta med kaliumtillsats tills patienten har kissat. Fortsatt kaliumtillsats ändras efter provsvar. Maximal hastighet för kaliumtillförsel är som regel 0,5 mmol/kg/timme. Vid hypokalemi trots maximal kaliumtillsats kan man överväga att sänka insulintillförseln men inte tar bort helt.

Kalium ges som addex kalium (kaliumfosfat) max konc 60 mmol/l vid perifer infusion (minst **20G** eller 18G pvk) alternativt som kaliuminfusion 1 mmol/ml (endast via CVK), om S-K⁺ <5 mmol/l och patienten har startat med diures. Båda alternativ kan endast användas på BIVA.

Obs: maxkoncentration **kaliumklorid** vid perifer infusion (dropp) är **40 mmol/l** – administreras dock inte i regel som första val vid behandling av hypokalemi vid diabetes ketoacidosis; *är aktuellt om patienten utvecklar metabol alkalos.*

På avdelning är maximal kon av kalium i droppet 40mmol/l.

När patienten har börjat äta och dricka kan man parallellt administrera Kalium per os – i första hand som Kaliumcitrat (Kajos). Om problem med metabol alkalos uppstår får man i stället ge **Kaliumklorid per os**.

Kaliumklorid smakar illa, kan spädas i t.ex saft samt bör administreras i samband med mat för att minimera irritation i mag-tarmkanalen.

Acidoskorrektion

Acidosen orsakas huvudsakligen av en ökad nivå av β -hydroxysmörtsyra och aceto-acetat, (s.k. ketonkroppar), men även laktat bidrar. Laktatökningen orsakas av minskad perifer genomblödning men förhöjd frisättning av adrenalin kan också bidra. Adekvat insulin- och vätskebehandling är den viktigaste komponenten i acidosis-bekämpningen.

Test för urinketoner med nitroprussidreaktionen (Keto-Diabur, Keto-Diastix, Ketostix) mäter enbart acetoacetat. Normalisering av den förhöjda halten β -hydroxysmörtsyra sker relativt snabbt och ungefärligen parallellt med normaliseringen av pH. Aceto-acetat fortsätter dock att utsöndras i urinen under lång tid, upp till 30 timmar efter det akuta tillståndet, och man får därför utslag på urinstickor under relativt lång tid.

Acidoskorrektion ges numera endast på vitalindikation (inkluderande livshotande hyperkalemi) och kan överskattas vid pH <6,9 (tas helst arteriellt). Det kan fr a bli aktuellt på mycket små barn (<6 mån). Om BE är lägre än - 20 ge inte mer än 1–2 mmol/kg av Tribonat på 60 min. Ges som infusion under 2 timmar i initialskedet. Upprepas ej. Natriuminnehållet i Tribonat behöver inte räknas av. Acetatet i Ringer-acetat och Addex-Kalium har en lätt buffrande verkan

Orsaker till persisterande acidosis i DKA

- Otillräckligt med insulin för att stänga av ketoner (inklusive felaktig insulininfusion, iv pvk obstruktion).
- Otillräcklig återupplivning (felaktig bedömning av barn dehydrering status eller vätskeberäkningsfel).
- Sepsis.
- Hyperkloremisk acidosis.
- Salicylater eller andra läkemedel (intoxikation/ grundbehandling).

Klorid-hyperkloremi

Hyperkloremi kan utvecklas till följd av stora mängder av kloridrika vätskor och vid preferentiell renal utsöndring av ketoner över klorid. Det kommer att förvärra den befintliga metabol acidosis hos DKA barn.

Användning av kristalloida vätskor med lägre kloridhalt, t.ex Ringer acetat och Plasmalyte (UTAN glukos), kan minska sannolikhet för hyperkloremi. Det finns ingen specifik behandling för att sänka kloridkoncentrationer; det kommer att lösa sig spontant när barnet inte längre behöver iv vätskor och bör inte fördröja att barnen börja med orala vätskor och subkutan insulin och de mår bra.

Fosfat

Det finns ingen vetenskaplig evidens för att behandla låga fosfatvärden vid ketoacidosis. Risken för svår hypofosfatemi ökar när strikt intravenös vätsketerapi ges utan samtidigt matintag under en tidsperiod längre än 24 timmar. Om kliniska symtom på svår hypofosfatemi skulle uppstå, såsom ex. andningsdepression eller grav muskelsvaghet, bör dock fosfatbehandling ges (symtom brukar inte uppträda förrän **P-fosfat är <0,32 mmol/l**). Fosfatbehandling kan ge upphov till hypokalcemi. Genom att använda Addex-Kalium ges även ett tillskott av fosfat då denna tillsats innehåller 0,4 mmol/ml dikaliumfosfat.

Laboratorieprover

- Vid ankomst: Blod: P-glukos (med både patientmätare och lab.metod), B-ketoner (normalt <0,5 mmol/l), B-Hb, EVF, CRP, S-Na, S-K, S-Cl, S-Ca, S-Mg, S-fosfat, S-albumin, S-urea, S-kreatinin, S-osmolalitet. Syra-basstatus (pH, pCO₂, BE, standardbikarbonat), HbA1c. Blododlingar vid feber.
- Ta sedan P-glukos och blodgas varje timme och B-ketoner varannan timme. Provtagning utöver P-glukos kan glesas ut till var tredje timme vid lindrig ketoacidosis om S-Na⁺ och S-K⁺ är inom referensintervall.
- Beräkna S-Osm varje gång S-Na tas.
- **Ta EKG på alla patienter.**

Vikt tas vid inkomsten, och sedan minst dagligen.

Skillnader mellan nyinsjuknande och insjuknande av redan insulinbehandlad patient

En nyinsjuknad patient har i allmänhet längre anamnes vilket gör den totala vätske-, insulin- och kaliumbristen än större. Dehydreringsgraden uppgår i de svåraste fallen till cirka 10 % eller mer.

En tidigare insulinbehandlad patient har i allmänhet tagit sitt ordinarie lång- eller medellångverkande insulin innan insjuknandet i DKA. Detta medför att insulin kan frigöras från vävnadsdepåer när vätskebehandlingen påbörjats och cirkulationen förbättras.

Hjärnödem

Ödemet uppträder oftast 3–15 timmar efter behandlingsstart och då även i fas där patientens kliniska tillstånd förbättras. I extremfallen kan ödemet uppträda redan innan behandlingen påbörjats eller så sent som 48 timmar efter behandlingsstart och då i form av snabb sänkning av medvetandegrad och andra tecken på intrakraniell tryckstegring som huvudvärk, motorisk oro, pupill abnormiteter, papillödem m.fl. Små barn som utvecklar hjärnödem är ofta neurologiskt påverkade redan vid ankomsten till sjukhuset.

Ökad risk för hjärnödem:

- Nydebuterat diabetes
 - Barn <5 år
 - Lågt pCO₂ (<2,4–2,7 kPa)
 - Långvariga symtom
 - Lågt pH (<7,1)
 - Förhöjt s-Kreatinin och s-Urea (> cirka 10 mmol/l) - tecken på mer uttalad dehydrering
 - Vid utebliven ökning av uppmätt S-Natrium.
 - Vid snabbt sjunkande S-Osmolalitet (> 5–6 mOsm/h) eller låga värden på S-Osmolalitet under de första 24 timmarna.
 - Vid tidigare behandling med Natrium Bicarbonat.
- Om risken för hjärnödem bedöms hög ska Mannitol/hyperton saline finnas i beredskap vid patientsängen!

Symtom vid hjärnödem

Kriterier för hjärnödem enligt Muir.

Ett diagnostiskt kriterium, två huvudkriterier eller ett huvud- och två delkriterier för diagnos (bara symtom som uppkommer efter den snabba rehydreringen ska medräknas).

1. Diagnostiska kriterier

- Onormal motorisk eller verbal respons på smärta
- Extensortonus/sträckkramp
- Pares av kranialnerv (särskilt III, IV och VI)
- Onormalt neurogent andningsmönster ("grunting", takypné, Cheyne–Stokes andning, apné)

2. Huvudkriterier

- Ändring i tankeförmåga, fluktuerande medvetandegrad
- Varaktig sänkning av puls (minskning med mer än 20 slag/min) som inte kan hänföras till förbättrad cirkulation eller sömn
- Inkontinens som inte är adekvat för åldern

3. Delkriterier

- Kräkningar
- Huvudvärk
- Somnolens eller svårväckt
- Diastoliskt blodtryck >90 mm Hg
- Ålder <5 år

1. Tidiga tecken

- Inadekvat kontakt, fluktuerande medvetandegrad
- Ihållande bradykardi (puls som sjunkit > 20 slag/minut)
- Diastoliskt blodtryck > 90mm Hg
- Inkontinens (ej åldersadekvat)
- Kräkningar
- Huvudvärk
- Dåsighet, **somnolens**
- Låg temperatur (hos små barn eventuellt hög temperatur)

2. När ödemutvecklingen avancerar

- Avvikande motoriska och verbala reaktioner på smärta
- Motorisk oro, irritabilitet, skrikighet
- Avvikande andningsmönster (grunting, tachypné, Cheyne-Stokes andning, apné)
- Extensortonus, positiv Babinski
- Kranialnervspåverkan (speciellt III, IV och VI)
- Hemianopsi, oftalmoplegi, dilaterade pupiller (tröga eller ljusstela)
- Instabil blodtrycksreglering (högt BT, lågt BT eller eventuellt chock)
- Ökande uritmängder samtidigt som uppmätt s-Na snabbt stiger kan vara ett tecken på diabetes insipidus orsakat av hotande inklämning.
- Kramper. Ataxi
- Cyanos, andnöd, lungödem. Hjärtstillestånd

Man ska vid symtom inte fördröja start av akutbehandling i avvaktan på CT. **Behandling mot hjärnödem inleds vid symtom senast inom 10 minuter!**

Akuta åtgärder vid tecken på hjärnödem

1. Höjd huvudända, 30°.
 2. Ge **Mannitol (150 mg/mL) 1 g/kg (7 mL/kg av 150 mg/mL lösning)** intravenöst **under 10 - 15 minuter**. Infusionen skall påbörjas inom 10 minuter efter tecken på hjärnödem för att ha effekt. Dosen kan upprepas efter 30 minuter vid utebliven effekt.
 3. Intubation så snabbt som möjligt, respiratorbehandling samt akut CT (för att utesluta andra möjliga intracerebrala orsaker till neurologisk försämring; speciellt trombos eller blödning, där specifik behandling bör ges). Muskelrelaxation och sedering måste ges före intubation då hosta ger ökat intrakraniellt tryck.
 4. Snabb kontakt med neurokirurg för ställningstagande till inläggning av intrakraniell tryckmätare.
 5. Alternativt och speciellt vid utebliven effekt av mannitol kan **3 % NaCl-lösning (hyperton) ges i dos om 2,5 - 5 ml/kg över 10–15 minuter**. Dosen kan upprepas efter 2 timmar vid utebliven effekt. Denna lösning innehåller 0,504 mmol Na/ml och erhålls genom att blanda 10 ml Addex- Natriumklorid 4 mmol/ml i 100 ml NaCl 9 mg/ml (spädning enligt rekommendation från Läkemedelsverket – se länk [Intravenös vätskebehandling till barn – behandlingsrekommendation](#)).
- Finns också färdigt förbered hyperton 3% vätska hos NIVA.
6. Minska rehydreringshastigheten till cirka 2/3 av mängden enligt tabell 2 i BLF riktlinjer. Timdiures följs via KAD.
 7. Om patienten spontant hyperventilerar p.g.a. acidosis före intubering bör efter intuberingen initialt ges samma ventilation, annars lätt hyperventilation, pCO₂ 4 - 4,5, dock rekommenderas långsamt (genom flera timmar intervall) återkommit till normokapnia efter påvisade sämre outcome hos intuberade barn med hjärnödem och persisterande hypoventilation.
 8. Thiopentalbehandling 1 - 3 mg/kg/h efter en inledande bolusdos på 3 - 4 mg/kg. [Tiopental behandling barn, BIVA.pdf](#)
 9. Minska sympatikuspåslag och blodtryck med Catapressan eller Dexdor infusion.
 10. Lumbalpunktion är kontraindicerad.
 11. Acceptera upp till 20 mm Hg intrakraniellt tryck. Diskutera med neurokirurg. Tryckmätare monitorering sätts i på neurooperation.

Andra komplikationer

- 1-Akut njursvikt: vanligt hos DKA barn i samband med hypoperfusion och tubulär skada, det ofta lösas med behandling för DKA.
- 2-Venös trombos, mer vanligt hos patienter med DKA, framför allt vid femorala infarter. I vanligt sätt sätts inte centrala infarter hos dessa patienter men trombosprofylax ska övervägas i vissa fall och infarten ska tas bort så snart som möjligt.
- 3-Aspiration pneumoni, vid stora/kontinuerliga kräkningar. Överväga v-sond.

Utlösande faktorer

Vid presentationstillfället utredning av den utlösande orsaker till DKA, dvs underliggande infektion eller dålig överstämmelse med behandling.

Antibiotika ska ges till ett barn med tecken på infektion, med eller utan feber.

Det bör finnas ett högt misstänkt för sepsisdiagnos hos ett barn med feber eller hypotermi, dekompenenserad chock, ökat laktat eller kvarstående acidosis.

Författare:

(Manja Nilsson) Silvia Nyholm, Ingrid Wahlström Johnsson

2020-10-05

Reviderad: Carmen García Miranda. 2024/12/16

Ny revision planerad i slutet av 2025 (när barnsjukhus revidera sin PN)

Referenser

1. Glaser N. Diabetic ketoacidosis in children: cerebral injury (cerebral edema) 2020 [cited 2020 Feb 10]. Available from: UpToDate.
2. British Society for Paediatric Endocrinology and Diabetes. BSPED guideline for the management of children and young people under the age of 18 years with diabetic ketoacidosis 2021 [cited 2023 Feb 7]. Available from: <https://www.bsped.org.uk/media/1959/dka-guidelines.pdf>.
3. M.Wright. Management of diabetes ketoacidosis in children. BJA Education, 23(9): 364e370 (2023) doi: 10.1016/j.bjae.2023.03.005.
4. [Ketoacidosis \(DKA\) och hyperosmolärt hyperglykemiskt koma \(HHC\) vid diabetes](#) Ragnar Hanås, Frida Sundberg och Stefan Särnblad. BLF's delförening för endokrinologi och diabetes 2023
5. [ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state](#) Adolfsson P, Taplin CE, Zaharieva DP, Pemberton J, Davis EA, Riddell MC, McGavock J, Moser O, Szadkowska A, Lopez P, Santiprabhob J, Frattolin E, Griffiths G, DiMeglio LA. Pediatr Diabetes. 2022 Dec;23(8):1341-1372. doi: 10.1111/pedi.13452. PMID: 36537529; PMCID: PMC10107219.
6. [Ketoacidosis vid diabetes - akut omhändertagande, barn](#) – Docplus dokument
7. [Intravenös vätskebehandling till barn – behandlingsrekommendation](#) – Läkemedelsverket 2018

