

Rutin

Gäller för: Barn- och ungdomssjukvård, Avdelning 23 NÄL
Innehållsansvar: Ragnar Hanås, (ragha), Överläkare
Godkänd av: Magdalena Åberg, (magst), Verksamhetschef

Giltig från: 2026-05-12

Giltig till: 2028-05-12



Ketoacidosis (DKA) och hyperosmolärt hyperglykemiskt koma (HHC) vid diabetes

Nytt PM 260424 med Plasmalyte *utan*
glukos i fas 2

Ragnar Hanås/Emma Jörneberg
Nu-sjukvården, Trollhättan

Detta PM (231209) är baserat på ISPAD Guidelines 2022: Pediatric Diabetes. Författare: Frida Sundberg, Ragnar Hanås, Stefan Särnblad och referensgruppen. Granskat av SFPED:s styrelse. Tack till Urban Fläring (BarnIVA-läkare) och Johan Svensson för konstruktiva synpunkter.

Svensk Förening för Pediatrik Endokrinologi och Diabetes

Innehållsförteckning

Innehållsförteckning.....	2
Hyperglykemi med ketoacidosis.....	3
Orsaker.....	3
Symtom.....	3
Utredning.....	3
Euglykemisk ketoacidosis.....	3
Omedelbar provtagning.....	4
Behandling.....	4
Vårdsnivå/IVA.....	4
Vätska.....	5
Insulin.....	9
Natrium.....	9
Kalium.....	9
Fosfat.....	10
Fortsatt provtagning och övervakning.....	10
Övergång till subkutan insulin.....	10
Hjärnödem.....	11
Symtom på hjärnödem.....	11
Behandling.....	11
Hypokloremisk alkalos.....	12
Hyperosmolärt hyperglykemiskt koma HHC.....	13
Behandling.....	13
Nyupptäckt diabetes utan ketoacidosis.....	14
Hyperglykemi med ketonemi (> 0,5 mmol/l) men ej ketoacidosis hos patient med känd diabetes.....	14
Behandling.....	14
Referenser.....	17
Webbadresser.....	17

Hyperglykemi med ketoacidosis

Orsaker

Den vanligaste orsaken till hyperglykemi med ketoacidosis är sent diagnostiserat nyinsjuknande i diabetes. Drygt 20% av barnen har DKA vid debuten, och motsvarande frekvens hos barn < 2år är 50%. Hos patienter med känd diabetes är vanliga orsaker akuta infektioner eller otillräcklig insulinbehandling. Bristande insulinbehandling kan vara orsakad av bortglömda insulindoser eller havererad tillförsel från insulinpump; i insulinpumpen finns endast direktverkande insulin varför barnet snabbt kan utveckla en ketoacidosis. Ju yngre barnet är, desto snabbare leder insulinbrist till allvarlig acidosis. DKA kan förekomma även vid typ 2 diabetes.

Symtom

Gastrointestinala symtom är typiska och kan ibland dominera sjukdomsbilden med buksmärtor, illamående och kräkningar. Detta kan misstas för gastroenterit eller akut buk. Vid bukpalpation kan patienten uppvisa palpationsömheter eller muskelförsvar. Ibland domineras symtombilden av en ökad andningsfrekvens på grund av den metabola acidosen, vilket kan misstas för pneumoni eller astma.

Utredning

Om det är svårt att avgöra om symtomen enbart beror på ketoacidosis eller om dessutom akut, kirurgisk bukåkomma föreligger bör man först korrigera ketoacidostillståndet och därefter på nytt ta ställning till eventuella kvarstående buksymtom.

Tillståndet karakteriseras av följande biokemiska förändringar:

- Nedsatt perifert glukosutnyttjande vilket ger hyperglykemi och glukosuri som leder till osmotisk diures, dehydrering, hemokonzentration och i sällsynta fall chock.
- Nedsatt lipogenes och ökad lipolys vilket ger stegring av fria fettsyror i plasma, ökad fettsyraförbränning, överproduktion av ketonkroppar, ketonemi, ketonuri och metabol acidosis.
- Ökad glukosyntes från aminosyror (glukoneogenes) och ökad glykogenolys i levern.
- Katabolism, ureastegring, renala förluster av Na, K, Cl och fosfat.

Den biokemiska definitionen av hyperglykemi med ketoacidosis är:

- P-glukos >11 mmol/l och
- venöst pH <7,3 eller standardbikarbonat <15 mmol/l
- och ketonemi/ketonuri. Beta-hydroxismörsyra (B-ketoner) $\geq 3,0$ mmol/l räknas numera också som ett diagnostiskt kriterium för ketoacidosis.

Euglykemisk ketoacidosis

Ca 1% av barn och ungdomar med ketoacidosis har blodsocker <10 mmol/L vid inkomsten till sjukhus. B-ketoner är förhöjda, men U-ketoner kan vara negativa eftersom B-ketoner stiger mycket mer än acetoacetat vid uttalad ketogenes; vid långvarig fasta kan förhållandet uppgå till 6:1 och vid ketoacidosis till 10:1.

Tänk på euglykemisk ketoacidosis i dessa situationer:

Som resultat av minskad mängd cirkulerande glukos

- Svält pga brist på föda eller avsiktligt uppehåll i födointag, ex. anorexi
- Störd törstreglering
- Kräkningar pga gastropares eller sekundärt till ketoacidosis
- LCHF (Low Carb High Fat) kost
- Depression eller djup melankoli med ointresse av att äta, ibland som uttryck för utdraget passivt suicidalt beteende eller som anorexi-ekvivalent
- Graviditet med illamående och kräkningar
- Glykogeninlagringssjukdomar

- Levercirrhos
- SGLT-2 hämmare behandling vid typ 2 diabetes (ej godkänt för barn och ungdomar 2020)

Endogena orsaker

- Pankreatit med sekundär insulinbrist

Differentialdiagnoser

- Laktacidosis
- Salicylat-överdos
- Metanol- eller etanolintoxikation
- Renal tubulär acidosis

Behandling

- Behandlingen följer guidelines för DKA men med den skillnaden att glukosinnehållande vätskor startas tidigare, dvs redan under snabb uppvätskningsfas med 12,5 ml/kg/h då man dock inte bör ge mer än 2,5% glukos (ex. Rehydrex eller Buffrad glukos 2,5%, bägge med tillsats av 70 mmol Na/l).

Omedelbar provtagning

Blod: Sätt 2 intravenösa infarter. P-glukos (med både patientmätare och lab.metod), B-ketoner (normalt <0,5 mmol/l), B-Hb, EVF, CRP, P-Na, P-K, P-Cl, P-Ca, S-albumin, S-urea, S-kreatinin, S-osmolalitet. Syra-basstatus (pH, pCO₂, BE, standardbikarbonat), HbA1c. Blod-odlingar vid feber. Ta även BDD-prover vid nydiagnosticerad diabetes innan insulin ges.

Urin: glukos, ketoner.

- Ta EKG på alla patienter
- Vikt tas vid inkomsten, och sedan minst dagligen
- Sond kan sättas för ventrikeltömning om patienten intagit stora mängder sockerhaltig vätska med lågt natriuminnehåll som annars riskerar att absorberas vid passage in i duodenum

Behandling

Barn med säkerställd eller misstänkt ketoacidosis ska omedelbart (efter telefonkontakt) sändas med adekvat övervakning till närmaste barnmedicinska klinik, där alltid bakjour ska tillkallas. Målsättningen är att:

- Undvika komplikationer av behandlingen (hjärnödem och hypokalemi).
- Återställa den perifera cirkulationen och därefter långsamt rehydrering.
- Häva ketoacidosen genom insulintillförsel.
- Långsamt normalisera den av hyperglykemin orsakade hyperosmolariteten, och först när ketoacidosen är hävd eftersträva normoglykemi.

Vårdnivå/IVA

En patient med DKA ska alltid bedömas på bakjournivå både på IVA och barnklinik. Absoluta intensivvårdsindikationer inkluderar svikt i vitala funktioner och misstänkt hjärnödem. Barn under 1 års ålder bör på vid indikation vårdas på IVA initialt.

Ett barn med ketoacidosis kräver intensiv sjukvård med säkra övervakningsrutiner och frekvent bedömning av provsvar. Vårdnivån beror på barnets sjukdomstillstånd men även lokala förhållanden. Alla barn med DKA ska övervakas kontinuerligt med pulsoximeter och blodtrycksmätning varje timme på en avdelning med särskild erfarenhet av ketoacidosis. Om behandling för misstänkt hjärnödem givits skall patienten alltid föras över till IVA. Syrgas ges vid all cirkulatorisk påverkan, inte bara svår sådan. Hos en svårt sjuk patient kan en del av nedan skissade riktlinjer och rekommendationer behöva

frångås i samråd med bakjour på barn och IVA , särskilt på vitalindkation.

Vätska

Det är viktigt att skyndsamt komma igång med vätskebehandling, och tiden från "dörr till dropp" skall aldrig överskrida en timme. Väg barnet innan vätskebehandling startas. Nyare studier (PECARN, Kuppermann 2018) har inte visat på något säkert samband mellan risken för hjärnödem och uppskattad dehydrering (5 eller 10%), mängden vätska eller om rehydreringen gjordes på 24 eller 48 timmar. Därför menar ISPAD att man inte bör vara återhållsam med vätska om kliniska tecken tyder på behov av större mängd rehydrering. Alla deltagare i studien (PECARN) gavs initialt en bolus på 10 ml/kg av 0,9% NaCl som upprepades vb. Det förekom ett litet antal kliniska hjärnödem utan signifikant skillnad mellan behandlingsarmarna (0,6-1,4%, vilket är något högre än svenska siffror). I grupperna som använde 0,9% NaCl som rehydreringsvätska sågs en ökad frekvens av hyperkloremisk acidosis. Ingen av armarna i studien avspeglar dock den svenska modellen med initial kortvarig uppvätskning, därefter långsam rehydrering med Plasmalyte utan glukos och 10% uppskattad dehydrering.

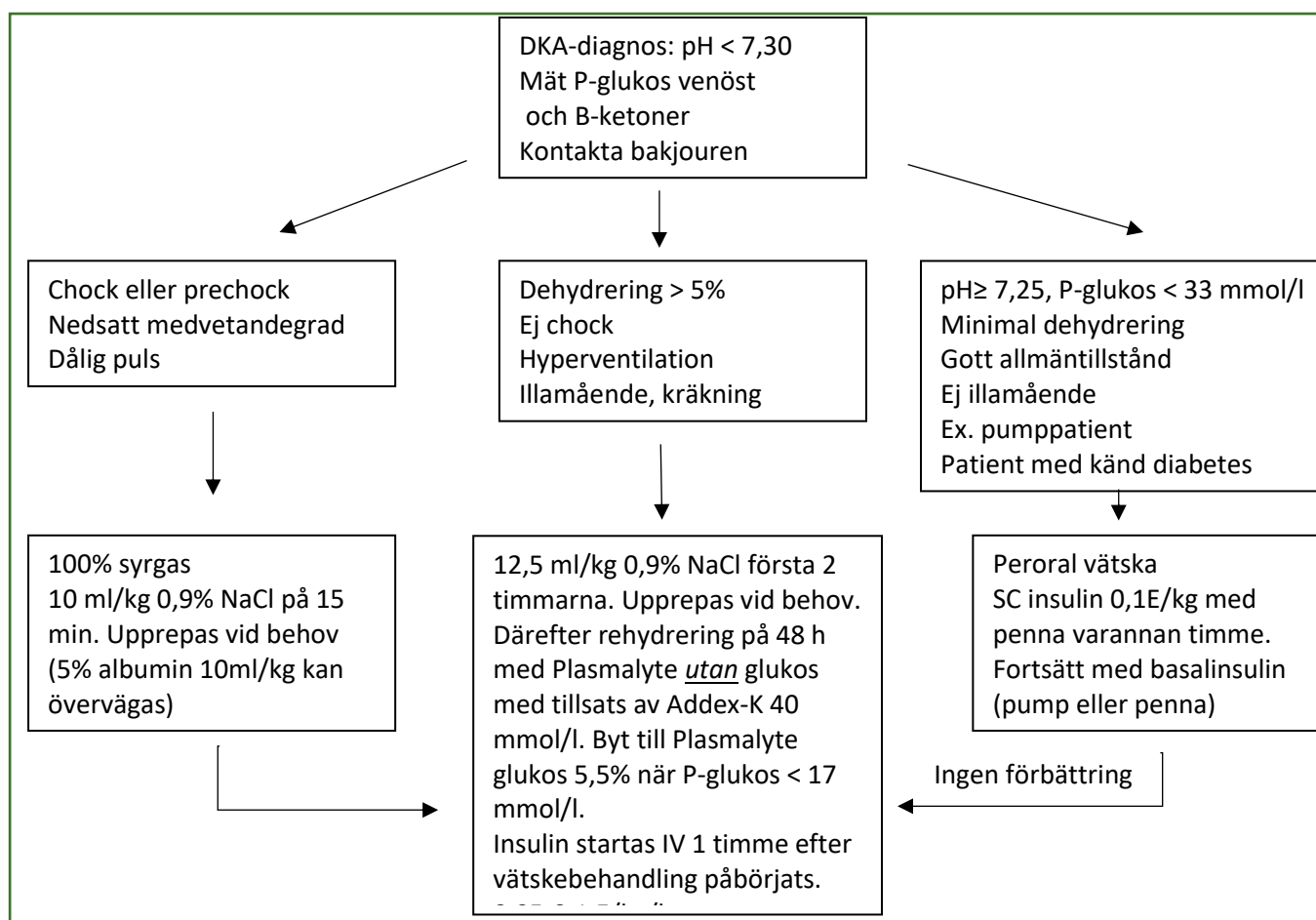


Fig 1: Flödesschema för vätskebehandling av patient med ketoacidosis

Initialt ska man åstadkomma en snabb men kortvarig rehydrering med 0,9% NaCl för att återställa perifer cirkulation. Dehydreringsgraden är svårbedömd vid DKA, och därför inleds behandlingen med 2 timmars rehydrering med 12,5 ml/kg av 0,9% NaCl. Denna dos upprepas vid behov för att återställa perifer cirkulation. Nyare studier visar att man även kan använda Ringeracetat till den snabba rehydreringen. Ca-innehållet i Ringeracetat ger dock risk för utfällning med fosfat i Addex-K varför Plasmalyte är ett bättre alternativ. För att undvika för stora vätskemängder till obesa patienter kan man räkna rehydreringsvolym på idealvikt för längden. Manifest chock är sällsynt. Vid manifest chock ges 10 ml/kg av 0,9% NaCl på 15 min. Utvärdera effekten av bolusdosen och upprepa vid behov. Vid utebliven effekt (fortsatt lågt centralt blodtryck) av 0,9% NaCl-bolus kan 5% albumin övervägas (10 ml/kg) efter diskussion med IVA-läkare även om evidensläget är oklart (se ISPAD Guidelines). Vid initial

uppmätt hypernatremi (Na>145 mmol/l)/hyperkloremi (Cl>110-115 mmol/l) använd Plasmalyte utan glukos till den snabba uppvätskningen.

Rehydrering sker gradvis under 48 timmar. Ta med tidigare given iv vätska (prehospitalt och på annat sjukhus vid remittering) i beräkningen. Efter de första 2 timmarnas uppvätskning ges Plasmalyte utan glukos 5,5% (140 Na, 5 K, 98 Cl, 27 acetat, 1,5 Mg) tills ketoacidosen hävts (pH över 7,30).

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 dropptakten 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) talar det för att dehydreringsgraden varit mindre än 10 %. Man bör då följa patientens känsla av törst och acceptera ett lite mindre vätskeintag.

Glukos

Glukos ges för att möjliggöra insulininfusion vilket häver acidosen. En sideeffekt av infusion av insulin är sjunkande kaliumnivåer. En högre koncentration av glukos (10%) möjliggör större insulindoser och snabbare acidoskorrektion men ökar samtidigt risken för sjunkande kaliumnivåer. Valet mellan 10 % glukos och 5,5 % glukos är därför en klinisk avvägning. Plasmalyte med glukos 5,5% redan från start av den långsamma rehydreringen som rek. i förra versionen av vårdprogrammet gav visserligen en mindre snabb sänkning av blodsockret men visade sig resultera i alltför många episoder av hypokalemi pga den ökade mängden IV tillfört insulin. Vi har därför gått tillbaka till att rekommendera glukostillsats först vid PG < 17 mmol om PG inte sjunker alltför snabbt (> 5 mmol/l per timme utom de första 1-2 timmarna).

Mild ketoacidosis (pH > 7,25)

- Patienter med känd diabetes och mild acidosis (pH ≥ 7,25, P-glukos < 33 mmol/l), minimal dehydrering (<5%) och gott allmäntillstånd kan initialt ges 0,1E/kg/tim SC insulin varannan timme. Om B-ketoner gått ner påtagligt under 3,0 mmol/l och pH är över 7,30 efter 2-4 timmar kan fortsatt behandling ges SC med enbart oral rehydrering. Man fortsätter då lämpligen med ordinarie dos av basalinsulin med injektion eller pump. Om pH sjunker till < 7,25 förs behandlingen över till ordinarie DKA-schema.

Till denna grupp kan räknas patienter med tillfälligt avbrott i insulintillförseln med insulinpump:

- Sätt alla pumpar med någon form av automatik i manuellt läge
- Ge 0,1E/kg med penna eller spruta
- Byt set och starta basaldosen.
- Ge 0,1E/kg varannan timme med penna eller spruta till pH ≥ 7,30 och B-ketoner har minskat påtagligt, sedan ges måltids- och korrektionsdoser via pumpen som vanligt.
- Peroral vätska fritt. Söt dricka ges om P-glukos är < 17 mmol/l innan pH > 7,30.

OBS Ej hypoton vätska – cave vatten! Gärna mjölk eller utspädd juice.

Tabell 1 Intravenös vätskebehandling vid ketoacidosis (subtrahera för eventuell given peroral vätska).

BEHANDLINGSTART			48 TIMMAR
Fas 1 Akut omhändertagande	Fas 2 pH <7,3 P-glukos >17 mmol/l	Fas 3 pH <7,3 P-glukos <17 mmol/l	Fas 4 pH >7,3
Snabb kortvarig rehydrering ges under 2 timmar.	Långsam rehydrering. P-glukos sänkings-hastighet	Långsam rehydrering. Håll P-glukos på cirka 12–	Långsam rehydrering. P-glukos kan

BEHANDLINGSTART				48 TIMMAR
	Fas 1 Akut omhändertagande	Fas 2 pH <7,3 P-glukos >17 mmol/l	Fas 3 pH <7,3 P-glukos <17 mmol/l	Fas 4 pH >7,3
	Klinisk bedömning inklusive blodtryck och diures.	högst 4–5 mmol/l/timme.	15 mmol/l.	sänkas till 6–10 mmol/l.
Vätska typ	0,9% NaCl (alt. Plasmalyte <u>utan</u> glukos) Manifest chock: Vid utebliven effekt av 0,9% NaCl kan 5% albumin övervägas (10 ml/kg)	Plasmalyte <u>utan</u> glukos med kaliumtillsats enligt nedan.	Plasmalyte glukos 5,5%** Kaliumtillsats enligt nedan.	Plasmalyte glukos 5,5% med tillsats av kalium med ledning av provsvar.
Vätska – mängd	12,5 ml/kg/ timme, Vid prechock eller chock ge 10 ml/ kg på 15 min. Dosen upprepas vb.	Se tabell 2. Motsvarar underhåll + 5 % av kroppsvikten/ 24 timmar.	Som fas 2.	Som fas 2. Minska droppet motsvarande peroralt intag när patienten börjar dricka
Kalium	Tillsätt 20 mmol K/l vid hypokalemi (S-K < 3,5 mmol/l).	Tillsätt 40 mmol K/l (Addex-Kalium) när patienten fått diures eller om S-K < 5,0 mmol/l. Öka tillsatsen vid behov. Max kaliumtillförsel är 0,5 mmol/kg/ timme.		Kaliumtillsats med ledning av provsvar
Insulin	0,1 E/kg/timme påbörjas när rehydrering pågått minst 1 timme, högst 2 timmar. Ge vanligtvis ej mer än 0,1 E/kg/ timme även om P-glukos sjunker långsamt. Till barn <5 år börja med 0,05 E/kg/timme. Vid lindrigare DKA (pH > 7.1) kan man börja med 0,05E/kg/timme (0,03 till barn < 5 år).**			Sänkt dos enligt tabell 3
Provtagning initialt och varje timme:	P-glukos (patientnära metod) S-natrium (om uppmätt värde ej ökar) S-kalium (om <3 eller > 6 mmol/l). Prov för S-osmolalitet tages initialt men sedan används uträknad osmolalitet eftersom det oftast inte går att få akutsvar på detta prov.	Provtagning initialt och varannan timme: P-glukos med labbmetod för beräkning av korrigerat S-natrium. Venöst blod: syrabas, S-natrium, S-kalium, S-calcium, S-klorider, B-ketoner. Provtagning initialt och var 4:e timme: S-kreatinin (risk för njurskada!), S-urea, B-EVF		Korrigerat S-Na = uppmätt S-Na + 2 × <u>(vP-glukos-5,6)</u> 5,6 Effektiv osmolalitet (mOsm/kg) = 2 × Na + glukos (mmol/l) Om effektiv osmolalitet >320; överväg HHC (sid 12)

*Kan behöva ökas till 10% glukos om P-glukos fortsätter att sjunka trots 5% glukos pågår

** Öka vb. till 10% glukos istället för att sänka insulinet om fortsatt acidosis, dvs pH är < 7,3.

Tabell 2 Rehydrering vid ketoacidosis hos en patient med 10 % dehydrering

Kroppsvikt	Snabb rehydrering* (12,5 ml/kg/timme). Ges under 2 tim.	Långsam rehydrering vid ketoacidosis (ges under sammanlagt 48 timmar) = 5 % av kroppsvikten + underhåll (medeldos)/24 timmar**. Obs: Dra av för peroralt given vätska	
KILO	ML/TIMME	ML/TIMME	ML/ 24 TIMMAR
3	38	16	395
4	50	22	525
5	63	27	655
6	75	33	785
7	88	38	920
8	100	43	1 040
9	113	48	1 060
10	125	53	1 280
11	138	58	1 390
12	150	62	1 490
13	163	66	1 590
14	175	70	1 690
15	188	74	1 780
16	200	78	1 870
17	213	82	1 970
18	225	85	2 050
19	238	89	2 140
20	250	93	2 230
22	275	100	2 400
24	300	107	2 560
26	325	114	2 730
28	350	120	2 890
30	375	128	3 060
32	400	134	3 220
34	425	140	3 360
36	450	144	3 460
38	475	150	3 580
40	500	154	3 700
45	560	166	3 960
50	625	176	4 200
55	690	184	4 420
60	750	194	4 640
65	815	200	4 820
70	875	208	5 000
75	940	216	5 180
80	1000	224	5 380

* Typ av vätska och elektrolytinhåll framgår av tabell 1.

** Avser vätsketerapi efter eventuell chockbehandling och snabb rehydrering. Volym given under snabb rehydrering ska inte avräknas. Urinförluster ska inte tas med i beräkningarna av rehydreringsvolymen. Peroralt given vätska ska dock dras av. Typ av vätska och elektrolytinhåll framgår av tabell 1. För vikter > 32 kg är volymen vid den långsamma rehydreringen korrigerad så att den motsvarar högst den dubbla underhållsvolymen. För att undvika för stora vätskemängder till obesa patienter kan man räkna rehydreringsvolym på idealvikt för längden.

Insulin

Påbörja insulininfusion tidigast 1 timme och senast 2 timmar efter det att vätskebehandlingen har kommit igång. 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 0,1 E/ kg/timme ges intravenöst med infusionspump. För barn under 5 år börjar man 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 0,05E/kg/timme (0,03E/kg till barn < 5 år) med beredskap att höja dosen om inte pH stiger och B-ketoner sjunker. Lösningen bereds med koncentrationen 1 E/ml av snabb/direktverkande insulin i isoton NaCl-lösning och ges med sprutpump. Följ P-glukos varje timme med patientnära analys (Hemocue eller Stat Strip) och styr infusionen efter resultaten. Om P-glukos sjunker mer än 5 mmol/l/timme efter de första 2 timmarna och pH är < 7,30 ska man byta till Plasmalyte glukos 5,5% eller 10% glukos. Om pH > 7,30 kan insulininfusionen i stället minskas enligt tabell 3.

PVK är att föredra framför CVK för insulininfusion pga risk för utspädning och dead space effekt. CAVE avbrott i insulintillförseln – IV insulin har en halveringstid på bara 3-5 min.

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 insulindos på 0,05 E/tim eller lägre kan B-ketoner sjunka långsammare.

Natrium

Uppmätt S-Na kan stiga när P-glukos sjunker (ca 0,5 mmol/l för varje 1 mmol/l som P-glukos sjunker), och kan under behandlingens gång stiga upp till det korrigerade värdet vid inkomsten (se formel nedan) för att sedan sakta sjunka parallellt med den effektiva (uträknade) osmolaliteten. Initialt tillförs större mängder Na via NaCl eller Plasmalyte. Efter 2 timmar med 0,9% NaCl byts till Plasmalyte utan glukos. Förhöjd effektiv osmolalitet bör sjunka med högst 4–5 mOsm/timme. Vid snabbare sänkning ska rehydreringshastigheten minskas, alternativt tillsätt extra Addex-NaCl. Vid för långsam sänkning av den effektiva-osmolaliteten (<2 mOsm/ timme) sänks Na-innehållet i vätskan genom byte till 5% glukos med 80 mmol NaCl/L.

$$\text{Korrigerat S-Na} = \text{uppmätt S-Na} + \frac{2 \times (\text{P-glukos}-5,6)}{5,6}$$

Kalium

Kaliumbrist föreligger alltid vid ketoacidosis även om initialt uppmätt kalium kan vara högt. Tillsätt 40 mmol K/l av Addex-Kalium när fas 2 påbörjas om svar på S-K är <5 mmol/l. Vid hypokalemi (S-K <3,5 mmol/l) kan kalium ges redan i den snabba rehydreringsfasen (tillsätt då 20 mmol K/l som Addex-Kalium). Vid svår hypokalemi (< 2,5 mmol/l), avvakta med insulin. Börja med 0,025 E/kg/h först när S-K har stigit till 2,5 mmol/l. Vid hyperkalemi (> 5,0 mmol/l) bör man avvakta med kaliumtillsats tills patienten har urinproduktion. Fortsatt kaliumtillsats ändras efter provsvar. Maximal hastighet för kaliumtillförsel är som regel 0,5 mmol/kg/timme (motsvarar 100 mmol K/l vid vätskemängder enligt tabell 2). Vid hypokalemi trots maximal kaliumtillsats kan man överväga att sänka insulintillförseln. Den låga K-tillsatsen i Plasmalyte (5 mmol K/l) ska inte tas med i beräkningarna enligt ovan.

Kalium bör inte ges som Kaliumklorid då det ökar risken för hyperkloremisk acidosis. Addex-Kalium innehåller fosfat som kan ge utfällning med calcium i Ringeracetat. Därför är Plasmalyte ett bättre alternativ för att kunna ge Addex-Kalium.

När patienten börjar dricka kan man lämpligen ge kaliumtillskott p.o. i form av Kajos mixt (0,85 nmmol K/ml): 0,6-1,2 ml/kg x 1-2 (max 2 mmol/kg/dygn). Dosen styrs utifrån S-kalium (se https://eped.se/backup/eped/1365_7.0.pdf). Om smaken är besvärlig kan man prova Kaliumkloridtabletter 750 mg, 1 x 2 från 20 kg, 2 x 2 från 40 kg (ej delbar, dosering enligt eped).

Acidoskorrektion

Anjongap = $\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$: normalt är 12 ± 2 mmol/L. Vid DKA är anjongapet oftast 20 to 30 mmol/L; ett anjongap >35 mmol/L tyder på samtidig lactacidosis. Det är en viss risk för hyperkloremisk acidosis pga högt klorid innehåll i vätskorna. Misstanke om hyperkloremiskt inslag i acidosen kan finnas om skillnaden mellan S-Na och S-Cl är större än 32.

Acidoskorrektion ges numera endast på vitalindikation (inkluderande livshotande hyperkalemi) och kan övervägas vid $\text{pH} < 6,9$ (tas helst arteriellt). Det kan eventuellt bli aktuellt på mycket små barn (< 6 mån). Tribonat (0,5 mmol/ml) ges enligt formeln $0,1 \times \text{kg} \times \text{aktuell BE} = \text{mmol Tribonat}$. 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, Plasmalyte och Addex-Kalium har en lätt buffrande verkan.

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 tids-period 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 upp-träda 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.

Fortsatt provtagning och övervakning

Allmäntillstånd: Kontrolleras regelbundet. Timvis kontroll av medvetandegrad för påverkade patienter.

Dokumentation: Behandling vid diabetesketoacidosis kräver noggrann övervakning som fortlöpande dokumenteras timme för timme.

Mannitol. I beredskap vid sängen med färdig ordination (oöppnad påse men med droppset klart att använda).

Vätskebalans. Ta med vätska (IV och oral) som givits på annan enhet om patienten remitterats i beräkningarna av rehydreringsvolym. Vätsketillförsel inklusive peroral vätska och urinmängder dokumenteras varje timme. Urinförluster ska inte tas med i beräkningarna av rehydreringsvolym. Urinmängderna är stora pga osmotisk diures så länge blodsockret är förhöjt. En rehydrerad patient med normalt blodsocker kissar $> 1,5$ ml/kg/tim. Vikt tas vid inkomsten, och sedan minst en gång per dygn

När acidosen är korrigerad ($\text{pH} > 7,30$ eller B-ketoner $< 3,0$ mmol/l) och patienten tillåts p.o. vätska ska totalt given vätska (p.o. och i.v.) hållas inom tillåten rehydreringsmängd per timme. Många patienter har en lägre dehydreringsgrad än de 10% som schemat utgår ifrån och de vill ofta dricka mindre vilket inte är något problem. Angiven vätskemängd i tabellen är således en maximi-mängd, och när patienten går över helt på p.o. vätska går det bra att dricka mindre mängd per timme, vilket därigenom kompenserar för lägre grad av dehydrering.

Provtagning. P-glukos varje timme. Syra-basstatus och B-ketoner varannan timme.

S-Na, S-K, och S-Cl varannan timme, S-Kreatinin och S-urea var 4:e timme Ta S-natrium varje timme om uppmätt värde ej ökar och S-kalium varje timme om < 3 eller > 6 mmol/l. Beräkna S-Osm varje gång S-Na tas. Lipider och triglycerider kan vara starkt ökade, och kan då ge en vit rand på blodprovet samt interferera med en del andra blodanalyser. Bedside B-ketonmätning (patientmätare) ska finnas tillgänglig på akutmottagningen och vårdavdelning/IVA, och stickorna ska inte ha passerat utgångsdatum.

EKG. Bör monitoreras fortlöpande på grund av risk för arytmi vid S-K < 3 mmol/l eller > 6 mmol/l.

Pulsoximeter under natten.

Puls och blodtryck. Mäts minst varje timme under det första dygnet för att upptäcka tecken på hjärnödem, se nedan

Övergång till subkutant insulin

Den intravenösa insulinbehandlingen kan avslutas när $\text{pH} \geq 7,30$ och B-ketoner $< 1,0$ mmol/l. Då

brukar det gå bra att börja äta. Fort-satt i.v. insulin kan bidra till hypokalemi genom att det har en aldosteronliknande effekt. Den första subkutana insulindosen bör ges ca 1 tim. innan det intravenösa insulinet avslutas. Alternativt kan basinsulin ges och iv insulin fasas sedan ut långsamt under natten enligt blodglukosvar. Vätskerestriktion enligt ovan bör fortsätta under 48 timmar (72 tim. om kraftigt förhöjd s-osm vid inkomsten).

Hjärnödem

Mortaliteten vid DKA är ca 0,3-0,6%. 60-90% av mortaliteten orsakas av hjärnödem. 10-25% av patienterna som överlevt hjärnödem har påtagliga sequelae. Riskfaktorer vid ankomst till sjukhus är låg ålder, nyupptäckt diabetes, lågt pCO₂ (< cirka 2,5 kPa), svårare acidosis och förhöjt urea (> cirka 10 mmol/l). Behandling mot hjärnödem inleds senast inom 10 minuter efter symtomdebut.

Kriterier för hjärnödem, se faktaruta1.

Faktaruta 1

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).

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)

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

Delkriterier

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

Symtom på hjärnödem

- Huvudvärk och sänkt pulsfrekvens (normalvärden för åldern på puls och BT bör noteras i journalen för varje patient)
- Ändring i neurologiskt status: oro, irritabilitet (speciellt små barn), omtöckning, inkontinens, medvetandesänkning
- Specifika neurologiska symtom (pareser av kranialnerv)
- Stigande blodtryck
- Minskad O₂-saturation
- Ökande urinvolymer samtidigt som uppmätt s-Na snabbt stiger kan vara ett tecken på diabetes insipidus orsakat av hotande inklämning

Tänk på tidtabell för ev. symtom. Cushings triad som är ett sent men viktigt tecken på ökat intrakraniellt tryck består av onormalt neurogent andningsmönster (grunting, takypné, Cheyne–Stokes andning, apné) och stigande blodtryck som medför sjunkande puls, dvs sjunkande puls är ett sent symtom med risk för nära förestående inklämning.

Behandling

- Vid symtom på hjärnödem bör behandling inledas inom 10 minuter

- Höjd huvudända, 30°.
- Mannitol i dosen 0,5–1 g/kg (3,5–7 ml/kg av lösning 150 mg/ml) ges på 10–15 minuter. Effekten av mannitol bör visa sig inom ca 15 minuter och kan förväntas kvarstå under ca 120 min. Dosen kan upprepas efter 30 minuter vid utebliven effekt.
- Handlägg patienten tillsammans med bakjour och omedelbart tillkallad IVA-läkare.
- Vakenhetsgrad, BT SaO₂, och andra kliniska parametrar bör övervakas noga och dokumenteras varje timme.
- Alternativt och speciellt vid utebliven effekt av mannitol efter 15 min. 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 539 mmol/l NaCl och erhålls genom att blanda 10 ml Addex- Natriumklorid 4 mmol/ml i 90 ml 0,9 % NaCl.
- Minska rehydreringshastigheten till cirka 2/3 av mängden enligt tabell 2.
- Intubering vid hotande andningssvikt. Då kan kontrollerad lätt hyperventilation ges. Hypocapni är aldrig i sig en intubationsindikation. Ge aldrig sedering eller opiater som förstör diagnostiska möjligheter av hjärnödem.
- CT skall göras efter det att behandling för hjärnödem påbörjats för att utesluta andra möjliga intracerebrala orsaker till neurologisk försämring; speciellt trombos eller blödning, där specifik behandling bör ges.

Klorider

Hyperkloremisk acidosis

Hyperkloremisk acidosis bidrar ofta till metabol acidosis vid behandling av DKA och kvarstår inte sällan efter det att B-ketoner normaliserats (< 0,5 mmol/l). Hyperkloremi (>112 mmol/L) är associerat med utveckling av akut njursvikt och längre vårdtid. Om hyperkloremi kvarstår efter att B-ketoner normaliserats kan man överväga att ge halva mängden av natrium som natriumbikarbonat i rehydreringsvätskan.

Exempel: Patienten behöver Glukos 10 % med 140 mmol Na/1000 ml och vi vill ge halva mängden natrium utan klorider, dvs. som natriumbikarbonat: - Dra ut 116 ml från 1000 ml 10% glukos och tillsätt samma volym med natriumbikarbonat 0,6 mmol/ml = 70 mmol natrium. Resterande mängd natrium (70 mmol) tillsätts som Addex Natrium (4 mmol/ml) dvs. 17,5 ml. Om kvarstående hyperkloremi kvarstår trots infusion med Plasmalyte glukos 5% (kloridinhåll 98 mmol/1000 ml) kan man byta Plasmalyte mot Glukos 5% och göra motsvarande blandning som med Glukos 10 % enligt beskrivningen ovan. Kalium skall ges i form av Addex-Kalium.

Hypokloremisk alkalos

Hypokloremisk alkalos kan uppkomma när pH normaliserats om mängden tillförd klorid är alltför låg. Om hypokloremisk alkalos uppkommit bytes lämpligen i första hand till Plasmalyte med KCl istället för Addex-K. Om detta inte hjälper kan man byta Plasmalyte mot Glukos 5 % med tillsats av 140 mmol NaCl/L. När alkalosen normaliserats går man tillbaka till Plasmalyte och Addex-Kalium.

Hypokloremisk alkalos kan uppkomma vid användning av buffrad glukos (Rehydrex 2,5%) som rehydreringsvätska. Denna innehåller 45 mmol klorider/L, att jämföra med Plasmalyte 98 mmol/L (och Ringeracetat 110 mmol/L).

Komplikationer till DKA

Akut njurskada/njursvikt

Akut njurskada (acute kidney injury, AKI) och renal tubulär skada (renal tubular damage, RTD) är vanligt hos barn med DKA, 43-64%, och är vanligare bland barn med svårare acidosis och större grad av dehydrering. Kriterier för AKI definieras med S-kreatinin enligt Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO): AKI Stadium 1, 2, eller 3 innebär S-kreatinin 1.5, 2, eller 3 uppskattat normalvärde för åldern. AKI och RTD behandlas genom

återställandet av vätske- elektrolyt- och glukosbalansen.

Andra svåra komplikationer som kan förekomma vid behandling av DKA:

- Hyperkloremisk acidosis (definierad som en kvot klorider/natrium $[Cl^-:Na^+] > 0,79$)
- Hypokalcemi, hypomagnesemi
- Hypertriglyceridemi med värden över 50 mmol/l (ref < 2). Normaliseras utan extra åtgärd men risk för akut pancreatit om > 1000 mg/dl (11.3 mmol/L). Ta prov för amylas.
- Svår hypofosfatemi
- Hypokloremisk alkalos
- Hypoglykemi
- Andra CNS-komplikationer inkluderar trombos i sinus venosus, arteria basilaris, intrakraniell blödning
- Cerebral infarkt
- Venös thrombos*
- Lungemboli*
- Sepsis
- Rhinocerebral eller pulmonär mucormycos
- Aspirationspneumoni*
- Lungödem*
- Adult respiratory distress syndrome (ARDS)
- Pneumothorax, pneumomediastinum och subcutan emfysem
- Rhabdomyolysis*
- Ischemisk tarmnekros*
- Akute pankreatit*

*Vanligare vid HHC

Hyperosmolärt hyperglykemiskt state HHS

Detta syndrom är ovanligt hos barn, men har högre mortalitet än diabetesketoacidosis. Patienten har vanligen en viss kvarvarande insulinproduktion som förklarar avsaknaden av ketoacidosis. Patienter som inte kan dricka tillräckligt själva, till exempel spädbarn eller barn med störd törstfunktion (exv. på grund av hjärnskada) löper speciell risk att utveckla tillståndet. Bilden kan kompliceras av neurologiska symtom.

Definition av HHC

- P-glukos > 33 mmol/L
- Venöst pH > 7,25, standardbikarbonat > 15 mmol/L
- Lätt ketonemi/ketonuri
- Effektiv S-osm > 320 mOsm/kg (formel se ovan)
- Påverkat medvetande och/eller kramper

Behandling

Behandlingen av HHS skiljer sig från DKA på flera väsentliga punkter, varför noggrann läsning av ISPADs DKA-kapitel rekommenderas

- Räkna med 12-15% dehydrering
- Initial bolus med ≥ 20 ml/kg av 0,9% NaCl
- Ytterligare bolus ges vid behov
- Rehydrering av deficit över 48 timmar. Börja med Plasmalyte utan glukos men byt till Plasmalyte med glukos 5,5% när insulin startas (se nedan).
- Vid blodsockerfall > 4-5 mmol/L efter de initiala timmarna byter man till 10% glukos med 140 mmol Na/L
- Urinförluster bör i motsats till vid DKA ersättas

- Korrigerat s-Na bör sjunka med ca 0,5 mmol/L per timme. Tillsätt ev. extra Addex-NaCl om s-Na sjunker snabbare.
- Anpassa Na-innehållet i väskan för att åstadkomma en långsam sänkning av korrigerat Na. Vid utebliven sänkning av korrigerat s-Na kan hemodialys övervägas
- Insulin ges först när B-glukos sjunker < 3 mmol/L per timme på vätskebehandlingen; börja då med 0,025-0,05 E/kg/tim.
- Om patienten samtidigt har en acidosis med pH < 7,25 ges insulin tidigare som vid DKA, men i dosen 0,025-0,05 E/kg/tim (kan ökas om pH inte stiger)
- Ge kalium tidigt som vid DKA. Viktigt att använda Addex-K som innehåller fosfat.
- Buffrande behandling är kontraindicerat
- Oftast ses ej fosfatbrist vid användning av Addex-Kalium
- Vid uttalad magnesiumbrist ges 25-50mg/kg var 4-6 timme (max infusionstakt 150 mg/min och 2g/tim)
- Monitorera CK var 3-4:e timme för att upptäcka en ev. rhabdomyolys
- Malign hypertermi i samband med CK-stegring kan behandlas med Dantrolen (licenspreparat). Startdos 2 mg/kg. Upprepas med 1 mg/kg tills alla symtom klingat av.
- HHS kan kompliceras av rhabdomyolys med njursvikt, svår hyperkalemi, hypokalcemi och compartment syndrom i muskler. Klassiska symtom på detta är muskelsmärter, svaghet och mörk urin. Kontrollera myoglobin som ger en uppfattning om vilken grad av njurskada som man kan förvänta sig.
- Hjärnödem är ovanligt vid HHC

Nyupptäckt diabetes utan ketoacidosis

All behandling skall inledas på barnklinik/akutmottagning med barnjour. Insulinbehandling startas oftast med subkutan behandling. Ett exempel på metod att styra behandlingen är följande: Ge snabbverkande eller direktverkande insulin (0,1 E/kg (0,05 E/kg till <5 år). Om blodsockret är >11 mmol/l ordineras nästa dos om 2 timmar (oberoende av vad blodsockret är då), om det är <11 mmol/l ordineras nästa dos om 4 timmar. Dessa doser ges oberoende av matintag. Till kvällen/natten ges 0,2 E/kg basinsulin (0,1 om <5 år). Dag 2 påbörjas bas- och måltidsinsulin enligt flerdosbehandling med kolhydraträkning. Alternativt kan detta startas redan dag 1 med antagande av ett totalt insulinbehov på ca 1-1,5 E/kg/dygn.

Vid intravenös insulinbehandling ges IV insulin i dosen 0,05 E/kg/timme till barn mindre än 5 år och i dosen 0,1 E/kg/timme till äldre barn. Sedan doseras enligt tabell 3 beroende på aktuell blodsockernivå. Infusionshastigheten behöver sällan vara högre än 0,1 E/kg/timme, utom i samband med måltid då dosen tillfälligt, under 1 timme, med fördel kan ökas till 0,15 E/kg/timme. På grund av risken för snabbt blodsockerfall räcker det ofta med hälften av dessa doser under de första 4–6 timmarna. Ingen intravenös vätskebehandling behövs. Inga ytterligare kontroller av syra–basstatus eller elektrolyter behövs om dessa är normala vid inkomsten. Om initiala elektrolytvärden är patologiska, följs dessa upp enligt tabell 1 tills de normaliserats.

Hyperglykemi med ketonemi (> 0,5 mmol/l) men ej ketoacidosis hos patient med känd diabetes

Behandling

1. I första hand ges subcutant direktverkande insulin enligt 100-regeln (tabell 4). Dosen bör dock inte vara högre än 0,1E/kg som vid behov upprepas varje eller varannan timme tills plasmaglukos kommit under 12–15 mmol/l. Patienten ges sitt ordinarie basinsulin (medellångverkande, långverkande eller via pump) med ökade doser vid behov, t.ex. vid

infektion.

- Om patienten behöver intravenös vätskebehandling ges intravenöst insulin enligt tabell 3 på samma sätt som vid nyupptäckt diabetes utan ketoacidosis.
- Patienter som använder insulinpump får snabbt stigande PG och B-ketoner vid avbrott i insulintillförseln. B-ketoner stiger med ca 0,2 mmol/timme. Extradoser ges enligt tabell 4 med penna eller spruta. Följ B-ketoner och PG var/varannan timme för att se effekten av given dos. B-ketoner bör sjunka med 0,5–1 mmol/L per timme efter andra timmen. B-ketoner kan stiga lite första timmen efter att insulin givits men ska alltid ha gått ner efter 2 timmar efter adekvat insulindos. Ett vanligt misstag är att man givit extradosen med pumpen och att dosen då inte fungerat.

Ibland får man en telefonfråga där familjen uppmätt B-ketoner som är > 3,0 mmol/l vid ett tillfälligt avbrott i insulintillförseln. Om det är en familj som kan diabetes bra och barnet med insulinpump mår fint och inte kräks så kan man ge 0,1E/kg hemma. Ketonerna ska sedan gå ner påtagligt efter 2 tim, om inte får patienten komma in. Om ketonerna beror på annan sjukdom, ex feber, bör man hålla mer strikt på gränsen 3,0 mmol/l.

Tabell 3 Insulindosering vid intravenös insulinbehandling när barnet inte har acidosis

P-GLUKOS (MMOL/L)	INSULIN (E/KG/TIMME)
> 13	0,1–(0,15)
10–13	0,075
6–10	0,05
< 6 (eller hypoglykemisymtom)	0,025
< 3	Stäng av intravenöst insulin i högst 5-8 min.*

* Ta sedan nytt P-glukos och justera insulindosen. Halveringstiden är bara 4 min.

Tabell 4 Dosjustering av insulin vid förhöjda keton- och blodglukosnivåer.

Ketoner i blod (mmol/l) och urin (0–++++)	PLASMAGLUKOS (PG)				
	<5,5 mmol/l	5,5–10 mmol/l	10–14 mmol/l	14–22 mmol/l	>22 mmol/l
<0,6 mmol/l	Extra kolhydrater och vätska behövs. Överväg minidoser av glukagon# om PG <4 mmol/l och barnet inte kan inta något sött*.	Ingen anledning till oro*.	Ge en extrados enligt korrektionsfaktorn (100-regeln, se nedan)	Ge 0,05 E/kg extra, alt enligt korrektionsfaktor	Ge 0,1 E/kg extra. Upprepa vid behov*.
0,6–0,9 mmol/l	Svältketoner. Extra kolhydrater och vätska behövs.	Svältketoner. Extra kolhydrater och vätska behövs. Ge normal insulindos till kolhydraterna	Extra kolhydrater och vätska behövs. Ge 0,05 E/kg extra	Sockerfri dryck. Ge 0,05–0,1 E/kg extra.	Sockerfri dryck. Ge 0,1 E/kg extra. Upprepa vid behov.
1,0–1,4 mmol/l	Svältketoner. Extra kolhydrater och vätska behövs.	Svältketoner. Extra kolhydrater och vätska behövs. Ge normal bolusdos.	Extra kolhydrater och vätska behövs. Ge 0,05–0,1 E/kg extra.	Sockerfri dryck. Ge 0,1 E/kg extra.	Sockerfri dryck. Ge 0,1 E/kg extra. Upprepa vid behov.
1,5–2,9 mmol/l	Höga nivåer av svältketoner.	Höga nivåer av svältketoner.	Extra kolhydrater och	Ge 0,1 E/kg extra. Upprepa	Ge 0,1 E/kg extra. Upprepa

	Kontrollera PG-mätaren, nytt PG och ketoner. Extra kolhydrater och vätska behövs**	Extra kolhydrater och vätska behövs. Ge 0,05 E/kg extra. Upprepa dosen när PG-nivåerna har stigit**	vätska behövs. Ge 0,1 E/kg extra**	dosen efter 2 timmar om ketonnivåerna inte sjunker**	dosen efter 2 timmar om ketonnivåerna inte sjunker**
≥ 3,0 mmol/l. Obs: omedelbar risk för ketoacidosis. Akut behandling med insulin krävs! Utvärdera patienten på akutmottagning.	Mycket höga nivåer av svältketoner. Kontrollera PG-mätaren, nytt PG och ketoner. Extra kolhydrater och vätska behövs, och sedan en liten dos insulin när blodsockret stigit	Mycket höga nivåer av svältketoner. Kontrollera PG-mätaren, nytt PG och ketoner. Extra kolhydrater och vätska behövs. Ge 0,05 E/kg extra. Upprepa dosen när PG-nivåerna har stigit.	Extra kolhydrater och vätska behövs. Ge 0,1 E/kg extra.	Ge 0,1 E/kg extra. Upprepa dosen efter 2 timmar om ketonnivåerna inte sjunker.	Ge 0,1 E/kg extra. Upprepa dosen efter 2 timmar om ketonnivåerna inte sjunker.

* Kontrollera alltid PG och blodketoner igen efter 1–2 timmar.

**Extra kolhydrater behövs för att möjliggöra insulintillförsel. Om barnet inte kan äta eller inta något sött (klubba eller karameller när barnet inte klarar att dricka) behövs intravenöst glukos. Risk för ketoacidosis! Kontrollera PG och ketoner varje timme om B-ketoner > 1,4 mmol/l.

Korrektionsfaktorn räknas ut med hjälp av formeln $100/TDD$ (se nedan) och ger svar på hur många mmol/l en enhet insulin sänker blodsockret. Sikta på ett blodsocker på 6 mmol/l. Ex. om blodsockret är 15 mmol/l och barnet har 32 E/dygn ($TDD=32$). Korrektionsfaktorn blir då $100/32 \approx 3$, dvs 1 enhet sänker ca 3 mmol/l. Skillnaden mellan 15 och 6 är 9 mmol/l, dvs 3 enheter sänker blodsockret lagom.

För att räkna ut den Totala Dagliga Dosen (TDD), summera allt insulin som givits under senaste dygnet (dvs direkt/snabbverkande insulin + långtidsverkande) eller ta summan av basaldosen och alla bolusdoser i en pump. Räkna även med eventuella extra bolusdoser om sådana har givits vid oväntad hyperglykemi, ex vid sjukdom.

- Förhöjda ketonnivåer, oavsett blodsockernivåer, tyder på insulinbrist. Om glukosnivåerna är låga eller normala måste glukos tillföras (per os eller iv) för att insulin i tillräcklig mängd för att bryta ketosen skall kunna tillföras.
- Det föreligger en omedelbar risk för ketoacidosis om ketonnivåerna i blodet > 3,0 mmol/L. Mätarna för B-ketoner är tämligen oprecisa i nivåer över 3 mmol/l och man behöver i dessa lägen en pH mätning.
- När barnet känner sig illamående eller kräks och PG är under 10–14 mmol/l måste hen dricka små portioner vätska innehållande socker för att hålla uppe blodglukosnivån så att extra insulin kan ges..
- Ketonnivåerna i blodet kan stiga något (10 – 20 %) inom den första timmen efter det att insulin har tillförts, men bör sedan minska påtagligt.
- Vid problem med låga blodsockervärden, ex vid gastroenterit) bör ketonerna följas. Om insulindoserna sänks för mycket (sänk inte temp basal till lägre än 60%) stiger ketonerna och ketoacidosis kan uppkomma. Sätt alla pumpar med någon form av automatik i manuellt läge.

Minidoser glukagon

Vid gastroenterit föreligger ofta en ventrikelretention och det kan då vara svårt att få en blodsockerstegring med peroralt givet socker, t.ex. i form av drusockertabletter.

Man kan då prova med en minidos enligt nedan:

< 2 år: 2 "enheter" (0,02 mg) i en engångs insulinspruta för 100 E/ml.

> 2 år: 1 "enhet"/år upp till 15 "enheter" (0,15 mg).

Dosen kan upprepas efter någon timme vid behov. Obs att glukagon i blandning inte håller mer än max 24 timmar och att glukagon ökar risken för ketosis.

Referenser

Ahmed HM, Elnaby HRH, El Kareem RMA, Hodeib M. The relationship between hyperchloremia and acute kidney injury in pediatric diabetic ketoacidosis and its impact on clinical outcomes. *Pediatr Nephrol* 2022;37:1407-1413.

Chua HR, Venkatesh B, Stachowski E, Schneider AG, Perkins K, Ladanyi S, Kruger P, Bellomo R. Plasma-Lyte 148 vs 0.9% saline for fluid resuscitation in diabetic ketoacidosis. *J Crit Care* 2012;27:138-45.

Dunger, D.B., Sperling, M.A., Acerini, C.L., Bohn, D.J., Daneman, D., Danne, T.P., et al; European Society for Paediatric Endocrinology; Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society. European society for paediatric endocrinology/Lawson Wilkins pediatric endocrine society consensus statement on diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *Pediatrics*, 113(2), e133–140.

Glaser N, Fritsch M, Priyambada L, Rewers A, Cherubini V, Estrada S, Wolfsdorf JI, Codner E. ISPAD clinical practice consensus guidelines 2022: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes* 2022;23:835-856.

Hursh B, Ronsley R, Islam N, Mammen C, Panagiotopoulos C. Acute kidney injury in children with type 1 diabetes hospitalized for diabetic ketoacidosis. *JAMA Pediatr.* 2017;171(5):e170020.

KDIGO Acute Kidney Injury Working Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl.* 2012;2:1-138.

Kuppermann N, Ghetti S, Schunk JE, Stoner MJ, Rewers A, McManemy JK, Myers SR, Nigrovic LE, Garro A, Brown KM, Quayle KS, Trainor JL, Tzimenatos L, Bennett JE, DePiero AD, Kwok MY, Perry CS, 3rd, Olsen CS, Casper TC, Dean JM, Glaser NS, Group PDFS. Clinical Trial of Fluid Infusion Rates for Pediatric Diabetic Ketoacidosis. *N Engl J Med* 2018;378:2275-2287.

Laffel L. Ketone bodies: a review of physiology, pathophysiology and application of monitoring to diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 1999;15:412-26.

Muir, A.B., Quisling, R.G., Yang, M.C., & Rosenbloom, A.L. (2004). Cerebral edema in childhood diabetic ketoacidosis: Natural history, radiographic findings, and early identification. *Diabetes Care*, 27(7), 1541–1546.

Wersäll JH, Adolfsson P, Forsander G, Ricksten SE, Hanas R. Delayed referral is common even when new-onset diabetes is suspected in children. A Swedish prospective observational study of diabetic ketoacidosis at onset of type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes* 2021;900–908.

Wersäll JH, Adolfsson P, Forsander G, Hanas R. Insulin pump therapy is associated with higher rates of mild diabetic ketoacidosis compared to injection therapy: A 2-year Swedish national survey of children and adolescents with type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes* 2022;23:1038-1044.

Webbadresser

[ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state \(ymaws.com\)](https://www.ymaws.com/ISPAD-Clinical-Practice-Consensus-Guidelines-2022-Diabetic-ketoacidosis-and-hyperglycemic-hyperosmolar-state)

Information om handlingen

Handlingstyp: Rutin

Gäller för: Barn- och ungdomssjukvård, Avdelning 23 NÄL

Innehållsansvar: Ragnar Hanås, (ragha), Överläkare

Godkänd av: Magdalena Åberg, (magst), Verksamhetschef

Dokument-ID: NU10035-1983749542-415

Version: 1.0

Giltig från: 2026-05-12

Giltig till: 2028-05-12