

## Diabetisk ketoacidosis (barn) på IVA

**Gäller för:** Anestesikliniken

**Utförs på:** Intensivvårdsavdelningen Växjö

**Faktaägare:** Joakim Ahvenainen, medicinskt ledningsansvarig IVA Växjö

### Innehåll

Diabetisk ketoacidosis (barn) på IVA.....	1
1 Inledning.....	2
2 Symtom.....	2
3 Behandlingsprinciper.....	3
4 Provtagning.....	4
4.1 Prover vid inkomsten:.....	4
4.2 Fortsatt provtagning.....	4
4.3 Synpunkter på laboratorieprover: .....	4
4.3.1 CRP .....	4
4.3.2 Natrium.....	4
4.3.3 Kalium .....	4
4.3.4 S-osmolalitet.....	4
4.3.5 Ketoner.....	5
5 Behandling.....	5
5.1 Vätsketillförsel.....	5
5.2 Insulin.....	6
5.3 Kalium:.....	7
5.4 Acidokorrigerig .....	7
6 Hjärnödem .....	8
6.1 Symptom vid hjärnödem:.....	8
6.2 Diagnos .....	9
6.3 Beredskap.....	9
6.4 Vid tecken på neurologisk störning:.....	10
7 Hyperosmolärt hyperglykemiskt nonketotiskt koma (HHNC) .....	11
8 Sammanfattning av behandlingen av ketoacidosis med dehydrering .....	11
9 Riktlinjer för vätskemängder per dygn vid ketoacidosisbehandling .....	13

**Dessa riktlinjer följer Barnläkarföreningens Sektion för Endokrinologi och Diabetes.**

## 1 Inledning

Barn som insjuknar med diabetes har ofta en mer dramatiska debut än äldre patienter. Bidragande faktorer är sannolikt högre grad av insulinbrist, högre grad av insulinberoende, sämre anpassning till svält samt större tendens till dehydrering. Dessa patienter kan vara gravt metaboliskt inkompenenserade med ketoacidosis och dehydrering.

Ketoacidosen orsakas av en absolut eller relativ brist på insulin i förhållande till kroppens behov. Motreglerande hormoner, t.ex. glukagon, kortisol och adrenalin, medverkar genom glukoneogenes, glykogenolys och lipolys med omvandling av fria fettsyror till ketonkroppar. För att diagnosen diabetisk ketoacidosis ska kunna ställas krävs att diabetes föreligger i kombination med metabol acidosis och ketosis och att annan förklaring till acidosis och ketosis saknas.

Hos barn och ungdomar förekommer diabetisk ketoacidosis framför allt vid:

- Diabetesdebut
- Ökade nivåer av motreglerande hormoner p.g.a.
  - Infektion
  - Stress
  - Trauma
- Avbrott i insulintillförseln
- Underbehandling med insulin vid snabb tillväxt

## 2 Symtom

De viktigaste symptomen på insulinbrist och utveckling av ketoacidosis är:

- polyuri
- polydipsi
- anorexi
- avmagring
- huvudvärk
- illamående
- kräkning
- buksmärta
- dimsyn
- andnöd
- sänkt medvetandegrad

Tag en noggrann anamnes inkluderande duration av diabetessymptom och förekomst av infektionssymptom. Vid medvetlöshet måste andra orsaker uteslutas. I status noteras särskilt tecken på dehydrering och acidosis.

### 3 Behandlingsprinciper

Syftet med behandlingen är att via tillförsel av insulin och vätska långsamt korrigera ketoacidosis och dehydrering. Dessa har ofta utvecklats under lång tid och bör därför även restitueras långsamt. Observera att syftet primärt inte är att uppnå normoglykemi.

#### Behandlingen skall inriktas på att:

1. Motverka komplikationer, framför allt hjärnödem men även hypokalemi.
2. Återställa den perifera cirkulationen vilket ger:
  - ökat perifert utnyttjande av glukos
  - minskning av laktacidosen
  - ökad frisättning av insulin från subkutana depåer hos patienter med tidigare behandlad diabetes.
3. Via insulintillförsel hämma lipolysen (och därigenom stoppa ketonkroppsbildningen) och stimulera glukosupptaget.
4. Långsamt sänka S-Osmolaliteten och korrigera elektrolytrubbningen.
5. Långsamt (max 4-5 mmol/l/h, gärna mindre) sänka P-Glukos till cirka 12-15 mmol/l. Först när acidosen är hävd bör blodsöcket successivt sänkas till normal nivå.

Eftersom mortaliteten vid ketoacidosis huvudsakligen är relaterad till hjärnödem bör man ha noggrann övervakning och titta efter symptom och tecken som kan föregå hjärnödem samt ha en hög beredskap att behandla ett sådant. Även till synes opåverkade patienter med ketoacidosis kan utveckla ett hjärnödem. Natriumnivån och snabba förändringar i S-osmolalitet har ansetts vara riskfaktorer för utveckling av ett hjärnödem. För att undvika snabba förändringar bör man även undvika hypotona vätskor när patienten börjar dricka.

Patienten övervakas med avseende cirkulation och neurologi. Artärnål är till stor hjälp med tanke på provtagning men inte obligat för monitorering. Ventrikelsond och KAD bör användas på medvetlös patient, då det finns risk för atoni i ventrikeln och blåsa. Patienten bör vara fastande tills acidosen har hävts.

Behandlingsprinciperna bygger till största del på traditioner. I det enskilda fallet kan det vara nödvändigt att göra avvikelser från den rekommenderade standardbehandlingen. För att behandlingen ska fungera krävs noggrann övervakning samt en väl fungerande laboratorieverksamhet.

## 4 Provtagning

### 4.1 Prover vid inkomsten:

P-glukos (både med patientnära metod och laboriemetod), Syra-bas status, Blodstatus, Elektrolytstatus (urea), CRP, Serumosmolalitet och Ketoner i blod och urin.

### 4.2 Fortsatt provtagning

- Varje timme tas patientnära glukos. Natrium om uppmätta värden ej ökar. Kalium om  $<3$  eller  $>6$  mmol/l.
- Varannan timme: P-Glukos analyserat på kemlab (för beräkning av korrigerat S-Na), efter läkarbedömning kan analysen göras på IVAs glukosmätare. Syra-bas, Na, K (analyseras med fördel på IVA's blodgasapparat), S-Osm.
- Var fjärde timme: Hb och Ketoner.
- Kreatinin och urea följs vid behov var 4:e–8:e timme.
- CRP dagligen.

### 4.3 Synpunkter på laborieprover:

#### 4.3.1 CRP

Ökad infektionsrisk föreligger vid ketoacidosis på grund av störd fagocytos. LPK är svårbedömt eftersom katekolaminpåslag ger ökade värden. Ett högt CRP kan tala för en pågående infektion och är en bättre indikator på detta än LPK som kan vara falskt högt.

#### 4.3.2 Natrium

Uppmätt värde är lågt på grund av hyperglykemi och utspädning:  
Korrigerat S-Na = Uppmätt Na +  $(P\text{-glukos} - 5,6)/2$

#### 4.3.3 Kalium

Kaliumbrist föreligger på grund av intracellulära förluster trots att uppmätt S-K kan vara normalt eller högt. EKG-övervakning rekommenderas vid S-K  $< 3$  eller  $> 6$  mmol/l.

#### 4.3.4 S-osmolalitet

Referensvärde 280-300 mOsm/kg

Kan approximeras som S-Osm =  $2 \times (Na + K) + P\text{-Glukos} + S\text{-Urea}$ .

Värden över 330 mOsm/l innebär ökad risk för hjärnödem liksom en sänkning av S-Osmolaliteten snabbare än 5 - 6 mOsm/h. Approximerad S-Osmolalitet

underskattar S-Osmolalitet i akutskedet. Detta eftersom ketoner kan bidra med 10-20 mOsm/kg. S-Osmolalitet bör därför alltid analyseras.

#### 4.3.5 Ketoner

B-ketoner bör följas var 4e timme. B-ketoner bör sjunka 0,5-1,0 mmol/l per timme vid adekvat insulineffekt. Med en insulininfusion på 0,05 E/kg/tim eller lägre kan B-ketoner sjunka långsammare, och man bör då överväga att öka insulintillförseln vilket sannolikt ger en bättre bild av ketoacidosen.

## 5 Behandling

### 5.1 Vätsketillförsel

1. Vid chock eller ”prechock” ges först kolloid t.ex. Albumin 4 %, 20-25 ml/kg på 20-30 min.
2. Patient utan chock ges initialt en snabb, men kortvarig, rehydrering under maximalt 2 timmar. Använd 0,9 % NaCl 12,5 ml/kg/h (max 500ml/h). Om uppmätt Na initialt visar sig vara > 150 mmol/l är det lämpligt att byta till Plasmalyte.
3. Den snabba rehydreringen under 0-2 timmar ska ges bara till de patienter som har en nedsatt perifer cirkulation eller sänkt blodtryck och avslutas så snart den perifera cirkulationen är återställd. Dehydreringsgraden vid diabetisk ketoacidosis uppgår i de svåraste fallen till cirka 10 % av kroppsvikten men kan i lindrigare fall vara väsentligt mindre.
4. Patienter med förhållandevis låga blodsocker vid inkomsten (< ca 25 mmol/l) har ingen uttalad höjning av S-Osmolaliteten och är oftast inte speciellt dehydrerade. Det blir då inte aktuellt med någon initial snabb rehydrering med 0,9 % NaCl (Fas 1) utan behandlingen startas lämpligen med Plasmalyte på låg hastighet (Fas 2). För en patient med blodsocker <15 mmol/l vid inkomsten går man lämpligen direkt på Fas 3 med sockerhaltiga lösningar redan från början av behandlingen.
5. När den perifera cirkulationen normaliserats påbörjas den långsamma rehydreringsfasen som pågår under cirka 48 timmar. Den inleds med Plasmalyte. Ge underhållsdos + 5 % av kroppsvikten/24 h enligt tabell på sidan 9 (kan approximeras till ca 4 ml/kg/h, dock max 250 ml/h). Ordnera i ml/h. Uppmätt Na ska stiga när P-Glukos sjunker och kan under behandlingens gång stiga upp till det korrigerade värdet vid inkomsten för att sedan sakta sjunka parallellt med serumosmolaliteten. Följ urinproduktionen med timdiures.

6. Byt till Glukos 5 % (Na- och K-tillsats enligt nedan) 4 ml/kg/h när P-Glukos närmar sig 15 mmol/l. Sikta sedan på att hålla P-Glukos på ca 12-15 mmol/l. Man bör även överväga byte till Glukos 5% med Na- och K-tillsats vid ett blodsockerfall >8 mmol/l/h. När man börjar med glukoshaltiga vätskor kan 80 mmol Na/l vara lämplig tillsats att börja med om uppmätt Na är inom normalområdet. Justera sedan efter provsvar. Byt till Glukos 10 % vid P-Glukos <8 mmol/l.
7. Korrigerat S-Na skall bestämmas med hjälp av inkomstproverna för att uppskatta vad S-Na skulle varit utan hyperglykemi. Ett korrigerat S-Na-värde >150-160 mmol/l innebär att det förutom en hyperosmolär hyperglykemi även föreligger ett hypernatremiskt tillstånd.
8. Observera att en initialt kraftigt förhöjd S-osmolalitet (ex 360-400 mOsm/kg) ska normaliseras betydligt långsammare (48-72 tim) än både pH och blodsocker.
9. Det finns inte några vetenskapligt belagda standardiserade riktlinjer för att undvika hjärnödem vid ketoacidosis. Behandlingen måste alltid individualiseras och anpassas till den enskilda patientens situation.
10. Eftersträva en långsam sänkning av korrigerat S-Na (och därmed av serumosmolaliteten). Ett förhöjt S-Osm bör sjunka med högst ca 4-6 mOsm/h.
11. Vid sänkning av S-Osm  
< 2 mOsm/h: Sänk Na-innehållet i vätskan.  
> 8 mOsm/h: Sänk rehydreringshastigheten. Alternativt öka Na-innehållet i vätskan. Åtgärda för snabbt blodsockerfall. Se punkt 6.
12. Peroral vätska (ej hypoton - cave vatten!) kan ges när acidosen är hävd (pH >7,30) och patienten ej mår illa eller kräks. Spädd juice eller vätskeersättning kan vara bra alternativ. Minska droppakten 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.
13. Vid diabetisk ketoacidosis är ADH-nivåerna höga. Efter påbörjad behandling sjunker de, men är fortfarande på det tredje dygnet över fysiologisk nivå. I praktiken föreligger SIADH (Syndrome of Inappropriate ADH-sekretion) vilket bidrar till en ökad reabsorption av vatten och hyponatremi genom utspädning.

## 5.2 Insulin

1. Vätskebehandling skall påbörjas innan insulin ges.
2. Bolusdos insulin ges inte normalt. En bolusdos på 0,1 E/kg intravenöst kan dock ges om det dröjer innan insulininfusionen kan påbörjas.
3. Börja med Snabbverkande insulin (tex Humalog) 0,05 E/kg/h som ges intravenöst via infusionspump, öka vid behov till maximalt 0,1 E/kg/tim, tills acidosen är hävd. Ge glukoshaltig vätska hellre än att minska insulindosen om P-Glukos faller för snabbt. Till barn yngre än 5 år är maxdosen 0,05 E/kg/h.
4. Minska till 0,05 E/kg/h om P-Glukos <8 mmol/l med Glukos 5 %. Alternativt kan Glukos 10 % ges. Ge aldrig mindre än 0,05 E/kg/h av insulinet så länge acidosen kvarstår. Det föreligger sällan indikation för en insulindos större än 0,1 E/kg/tim även om blodsockret faller långsamt.
5. När pH >7,30 siktar man på ett P-Glukos på ca 6-10 mmol/l under de följande 12-24 timmarna då det fortfarande finns en viss risk för hjärnödem. Använd doserna som anges i nomogrammet på sidan 10 som riktvärden och justera vid behov. Ge måltidsdos på 0,10-0,15 E/kg/h under 1 timme när patienten börjar äta normalt.
6. När pH varit >7,30 i 12-24 timmar ge enligt nomogrammet på sidan 11, sträva efter att uppnå normoglukemi med blodsocker på 4-8 mmol/l. Vid blodsocker <2,5 mmol/l stäng av insulinet i 10-15 min, dosera sedan enligt blodsockersvar.
7. Övergång till subkutan insulin påbörjas efter ytterligare ca 1 dygn. Ge ordinarie dos snabbverkande insulin till maten. Intravenöst insulin avslutas först 2 timmar senare. Dosera enligt nomogram även under dessa 2 timmar.

### 5.3 Kalium:

1. S-K är ofta normalt eller högt vid inkomsten trots en reell brist på grund av intracellulära förluster. Acidosen och insulinbristen bidrar till ett högt S-K.
2. Tillsätt 20 mmol K/l av Addex®-Kalium, inte Kaliumklorid, när patienten har diures eller om svar på K är <5 mmol/l. S-K sjunker under behandlingen på grund av transport av kalium till det intracellulära rummet.
3. Öka till 40 mmol K/l vid K <4 mmol/l. Vid behov ytterligare ökning enligt provsvar.
4. Följ EKG om K <3 eller > 6mmol/l.

### 5.4 Acidokorrigerigering

Vid ketoacidosis får man ofta extremt låga BE beroende på att den automatiska beräkningen av BE som blodgasapparaten gör (enligt Siggaard-Andersens nomogram) ger alltför låga BE vid diabetisk ketoacidosis. Korrigera därför försiktigt.

1. Buffert ges bara vid pH <7,0
2. Ge enligt formeln: mmol Tribonat (0,5 mmol/ml) = 0,1 x vikt i kg x BE.
3. Ges som infusion under 2 timmar. För snabb infusion ökar risken för hypokalemi.
4. Vid kvarstående acidosis men normaliserat blodsocker bör man misstänka bristande cirkulation eller energibrist. Det kan behövas mer glukoshaltiga vätskor och insulin, eventuellt ytterligare volymsubstitution.

## 6 Hjärnödem

Manifest hjärnödem anses uppkomma hos cirka 1 % av patienterna. Mortaliteten är hög, upp till 80 %.

Ödemet ger vanligen kliniska symptom först efter 4-16 timmars (i extremfallen redan från 1½ timme och så sent som efter 48 timmar) behandling och då i form av snabb sänkning av medvetandegrad och andra tecken på intrakraniell tryckstegring som papillödem och motorisk oro. Små barn som utvecklar hjärnödem är ofta neurologiskt påverkade redan vid ankomsten till sjukhuset. Neurologiska varningssymptom uppträder i cirka 50 % av fallen innan en inklämning sker. Man bör vara speciellt uppmärksam på risk för hjärnödem i följande situationer:

- Vid diabetesdebuten
- Hos små barn
- Vid blodsockerfall > 4-5 mmol/l/h
- Vid utebliven ökning av uppmätt Natrium.
- Vid snabbt sjunkande S-Osmolalitet (> 5-6 mOsm/h) under de första 24 timmarna.
- Om hypotona rehydreringslösningar har använts eller mer än 4 liter vätska/m<sup>2</sup>/24 h har givits.
- Vid stigande pCO<sub>2</sub> eller sjunkande pO<sub>2</sub>.

### 6.1 Symptom vid hjärnödem:

- Motorisk oro, irritabilitet, skrikighet
- Huvudvärk
- Kräkningar



- Inkontinens
- Bradykardi
- Låg temperatur (hos små barn eventuellt hög temperatur)
- Instabil blodtrycksreglering
- Dåsighet, somnolens, medvetlöshet
- Extensortonus. Positiv Babinski
- Kramper
- Ataxi
- Cyanos, andnöd, lungödem
- Hemianopsi, oftalmoplegi, dilaterade pupiller (tröga eller ljusstela)
- Apné, andningsstillestånd

## 6.2 Diagnos

Diagnosen hjärnödem ställs ofta med hjälp av datortomografi (CT) men denna metod är inte alltid tillförlitlig. En normal CT utesluter inte ett kraftigt förhöjt intrakraniellt tryck. Man skall absolut inte fördröja start av mannitolbehandling vid tecken på neurologisk störning i avvaktan på CT.

Man bör skilja på akut behandling för att snabbt förhindra en hotande hjärnstamsinklämning samt den mera långsiktiga behandlingen för att hålla det intrakraniella trycket nere på en icke kritisk nivå.

Hjärnödemet kan utvecklas snabbt och den akuta åtgärden är omedelbar tillförsel av Mannitol (1g/kg kroppsvikt) inom 10 minuter efter symptom. Dosen ges under 15 minuter. Den fortsatta akuta behandlingen kan inkludera ytterligare en dos Mannitol (1g/kg) som nu ges under 2-3 timmar med syfte att undvika "rebound" effekt. Vidare intubering och adekvat ventilation med inslag av lätt hyperventilation ned till ett lägsta pCO<sub>2</sub> på cirka 4,0 kPa. Alltför kraftig hyperventilation kan innebära risk för cerebral ischemi. Det bör påpekas att patienter med ketoacidosis kan vara i en fas där de redan hyperventilerar.

Intrakraniell tryckmätning är den enda säkra metoden att upptäcka ett ökat intrakraniellt tryck innan det ger allvarliga kliniska symptom. Vid misstanke på hjärnödemutveckling med kritiskt förhöjt intrakraniellt tryck bör man överväga intrakraniell tryckmätning. Praktiskt svårt att genomföra eftersom det kräver transport till Lund. Den specifika trycksänkande behandlingen styrs i dessa fall av den uppmätta intrakraniella trycknivån där 20 mm Hg kan anses vara den högsta acceptabla gränsen innan behandlingen startar. Hjärnödembehandling varierar idag mellan olika sjukhus, då det saknas konsensus om riktlinjerna. Angivna riktlinjer är exempel på en behandlingsstrategi.

## 6.3 Beredskap

1. Noggrann neurologisk övervakning.
2. Följ även EKG, puls, BT, SaO<sub>2</sub>, andningsfrekvens.
3. Noggrann vätskelista.  
Cave intag av hypoton vätska, speciellt vatten, när patienten piggnar till. Ge bara små mängder per os och minska motsvarande på droppet. Sätt en högsta mängd per timme som patienten får dricka.
4. Följ timdiures om möjligt (minsta acceptabla urinproduktion 1,5 ml/kg/h).  
Patienter i riskgrupp för hjärnödem enl. ovan ska ha KAD. Överväg Furosemid 0,5-1 mg/kg vid nedsatt urinproduktion.
5. Förbered administration av Mannitol under de första 36 timmarna av behandlingen. Vid riskpatienter ska droppet finnas bedside. Förbered genom att se över kopplingarna och ordinera dosen Mannitol som kan behöva ges.

#### 6.4 Vid tecken på neurologisk störning:

1. Ge Mannitol (150mg/ml) 1 g/kg (7 ml/kg) intravenöst under 15 minuter.  
Infusionen skall påbörjas inom 10 minuter efter tecken på hjärnödem för att ha effekt.
2. Är patienten inte redan på IVA sker omedelbar överflyttning dit. En andra dos Mannitol kan ges i avvaktan på intensivvård. Planera ge denna dos över 2-3 timmar.
3. Intubation och respiratorbehandling samt akut CT. Muskelrelaxation och sedering måste ges före intubation för att undvika ytterligare ökat intrakraniellt tryck.
4. Fortsatt vätskebehandling skall sträva efter normovolemi men ändå "torr" patient. Timdiures följes via KAD.
5. Normoventilation. Hyperventilation utnyttjas endast för att bryta akuta trycktoppar.
6. Thiopentalbehandling 1-3 mg/kg/h efter en inledande bolusdos på 3-4 mg/kg.
7. Minska sympatikuspådrag och blodtryck med Klonidin (Catapressan®) 0,5-1,5 µg/kg x 6-8.
8. Lumbalpunktion är kontraindicerad.

9. Steroidbehandling kan övervägas.

## 7 Hyperosmolärt hyperglykemiskt nonketotiskt koma (HHNC)

HHNC definieras som ett blodsocker >33 mmol/l och S-Osmolalitet >330 mosm/kg men utan ketoacidosis (inga eller minimalt med ketoner i urinen). Observera dock att ketoner i urinen initialt kan vara negativa även vid diabetisk ketoacidosis (se ovan under Acidokorrigerings). Viss acidosis vid HHNC (trots frånvaro av ketoner) är vanlig och pH ned mot 7,20 kan förekomma. Mortaliteten anges vara högre än vid ketoacidosis (15-50 %).

Troligen är diabetisk ketoacidosis och HHNC inte två olika sjukdomar utan representerar olika ytterligheter av dekompenenserad diabetes. Frånvaron av svårare ketoacidosis kan förklaras av en viss kvarvarande egen insulinproduktion som medför minskad lipolys och därmed mindre substrat för ketonkroppsbyggning.

Behandlingen av HHNC följer samma principer som vid ketoacidosis med långsam normalisering av S-Osmolalitet, elektrolyttrubbningar och blodsocker. Eftersom man inte (som vid ketoacidosis) måste förhindra fortsatt produktion av ketonkroppar har man föreslagit att avvakta med insulinet till efter den initiala rehydreringsfasen. Sedan ges 0,05 E/kg/h på samma sätt som vid ketoacidosis. Vid snabbt blodsockerfall ges glukoshaltig lösning liksom vid ketoacidosis.

## 8 Sammanfattning av behandlingen av ketoacidosis med dehydrering

Behandlingsstart				
<b>Fas 1</b> Akut omhändertagande	<b>Fas 2</b> pH <7,3, P-Glukos >15 mmol/l	<b>Fas 3</b> pH <7,3, P-Glukos <15 mmol/l	<b>Fas 4</b> pH >7,3	
<b>Snabb kortvarig rehydrering</b> inom tidsintervallet 0-2 tim. Gå över till fas 2 när perifer cirkulation är återställd (klinisk bedömning inklusive blodtryck och diures).	<b>Långsam rehydrering</b> P-Glukos sänkingshastighet högst 4-5 mmol/l/h. Patienter med god perifer cirkulation börjar direkt i Fas 2, dvs ingen initial	<b>Långsam rehydrering</b> P-Glukos kan sänkas till 6-10 mmol/l. Sänkingshastighet högst 4-5 mmol/l/h.	<b>Långsam rehydrering</b> P-Glukos kan sänkas till 6-10 mmol/l. Sänkingshastighet högst 4-5 mmol/l/h.	

		snabb rehydrering behövs.		
<b>Vätska – Typ</b>	<b>NaCl 0,9 %</b> Om uppmätt Na visar sig vara > ca 150 mmol/l byt till Plasmalyte. Vid ”prechock” eller chock ge först kolloid t.ex. <b>Albumin 4 %</b> , 20-25 ml/kg på 30 min.	<b>Plasmalyte</b> Kaliumtillsats enligt nedan. Om P-Glukos faller > 8 mmol/l/h, överväg Glukos 5% med tillsats av 80 mmol Na/l om uppmätt Na är inom referensområdet eller enligt provsvar. Kaliumtillsats enligt nedan.	<b>Glukos 5 %</b> med tillsats av 80 mmol Na/l om uppmätt Na är inom referensområdet eller med ledning av provsvar. Kaliumtillsats enligt nedan.	<b>Glukos 5 %</b> med tillsats av Natrium och Kalium med ledning av provsvar.
<b>Vätska – Mängd</b>	12,5 ml/kg/h, max 500 ml/h.	4 ml/kg/h, max 250 ml/h. Motsvarar underhåll + 5 % av kroppsvikten/24 h. Ge mindre mängd vid mindre dehydreringsgrad.	Som fas 2	Som fas 2. Minska droppet motsvarande peroralt intag när patienten börjar dricka
<b>Kalium</b>		Tillsätt 20 mmol K/l (Addex - Kalium) när patienten fått diures eller om K <5,0 mmol/l. Öka tillsatsen till 40 mmol K/l om K <4,0 mmol/l.		Kaliumtillsats med ledning av provsvar.
<b>Insulin</b>	Börja med 0,05 E/kg/h. Det behövs sällan mer än 0,1 E/kg/h även om P-Glukos sjunker långsamt. Till barn <5 år max 0,05 E/kg/h.			Enligt schema

<b>Provtagning initialt och varannan timme:</b> P-Glukos med lab- metod för beräkning av korrigerat Natrium. Syra-bas, Natrium, Kalium, Hb, S-Osm. Ketoner	<b>Provtagning initialt och varje timme:</b> P-Glukos (patientnära metod), Natrium (om uppmätt värde ej ökar), Kalium (om <3 eller >6 mmol/l)	Korrigerat S-Natrium = uppmätt Na + (P-Glukos – 5,6)/2
---	--	--

## 9 Riktlinjer för vätskemängder per dygn vid ketoacidosisbehandling

Vikt kg	Underhållsmängd						Rehydrering	
	Min ml/d	Medel ml/d	Max ml/d	Min ml/h	Med ml/h	Max ml/h	Snabb rehydrering 12,5 ml/kg/t i 0-2 tim till god perifer cirk (klinisk bedömning)	Långsam rehydrering på 48 tim Medelbehov + 5% av kroppsvikten /24 h
4	260	325	390	11	14	16	50	22
4,5	290	365	440	12	15	18	56	24
5	325	405	485	14	17	20	63	27
5,5	355	445	540	15	19	23	69	30
6	390	485	580	16	20	24	75	33
6,5	420	530	630	18	22	26	81	36
7	455	570	680	19	24	28	88	39
8	510	640	770	21	27	32	100	44
9	570	710	860	24	30	36	113	49
10	620	780	930	26	33	39	125	54
11	670	840	1000	28	35	42	138	58
12	710	890	1070	30	37	45	150	62
13	750	940	1130	31	39	47	163	66
14	790	990	1190	33	41	50	175	70
15	830	1030	1240	35	43	52	188	74
16	860	1070	1290	36	45	54	200	78
17	890	1120	1340	37	47	56	213	82
18	920	1150	1390	38	48	58	225	86
19	950	1190	1430	40	50	60	238	90
20	980	1230	1470	41	51	61	250	93
22	1040	1300	1560	43	54	65	275	100
24	1090	1360	1640	45	57	68	300	107
26	1140	1430	1720	48	60	72	325	114
28	1190	1490	1790	50	62	75	350	120
30	1240	1560	1870	52	65	78	375	128
32	1290	1620	1940	54	68	81	400	135
34	1340	1680	2010	56	70	84	425	141
36	1380	1730	2080	58	72	87	450	147
38	1430	1790	2150	60	75	90	475	154
40	1470	1850	2220	61	77	93	500	160
45	1580	1980	2370	66	93	99	500	177
50	1680	2100	2520	70	88	105	500	192
55	1770	2210	2660	74	92	111	500	207
60	1850	2320	2780	77	97	116	500	222
<b>A</b>	<b>B</b>	<b>C</b>	<b>D</b>	<b>E</b>	<b>F</b>	<b>G</b>	<b>H</b>	<b>J</b>

Vid ketoacidosis ges volym enligt kolumn H (max 500 ml/tim) tills den perifera cirkulationen är återställd, dock längst i 2 timmar. Därefter ges enligt kolumn J (max 250 ml/tim) under återstående 48 timmar av rehydreringen. Minska omedelbart dropptakten när patienten börjar dricka och räkna vätskebalansen varje timme. Överskrid inte mängderna enligt kolumn J (i.v. + p.o. vätska) under rehydreringsfasen på 48 timmar.

Vid behov av intravenös vätska efter 48 timmar ges som underhållsbehov.

Volym enl medel alternativet (kolumn F) till sängliggande, vakna feberfria patienter

Volym enl min alternativet (kolumn E) till nyopererade, skalltrauma, meningit, encefalit

Volym enl max alternativet (kolumn G) vid måttligt abnorma förluster

Beräkning av abnorma förluster:

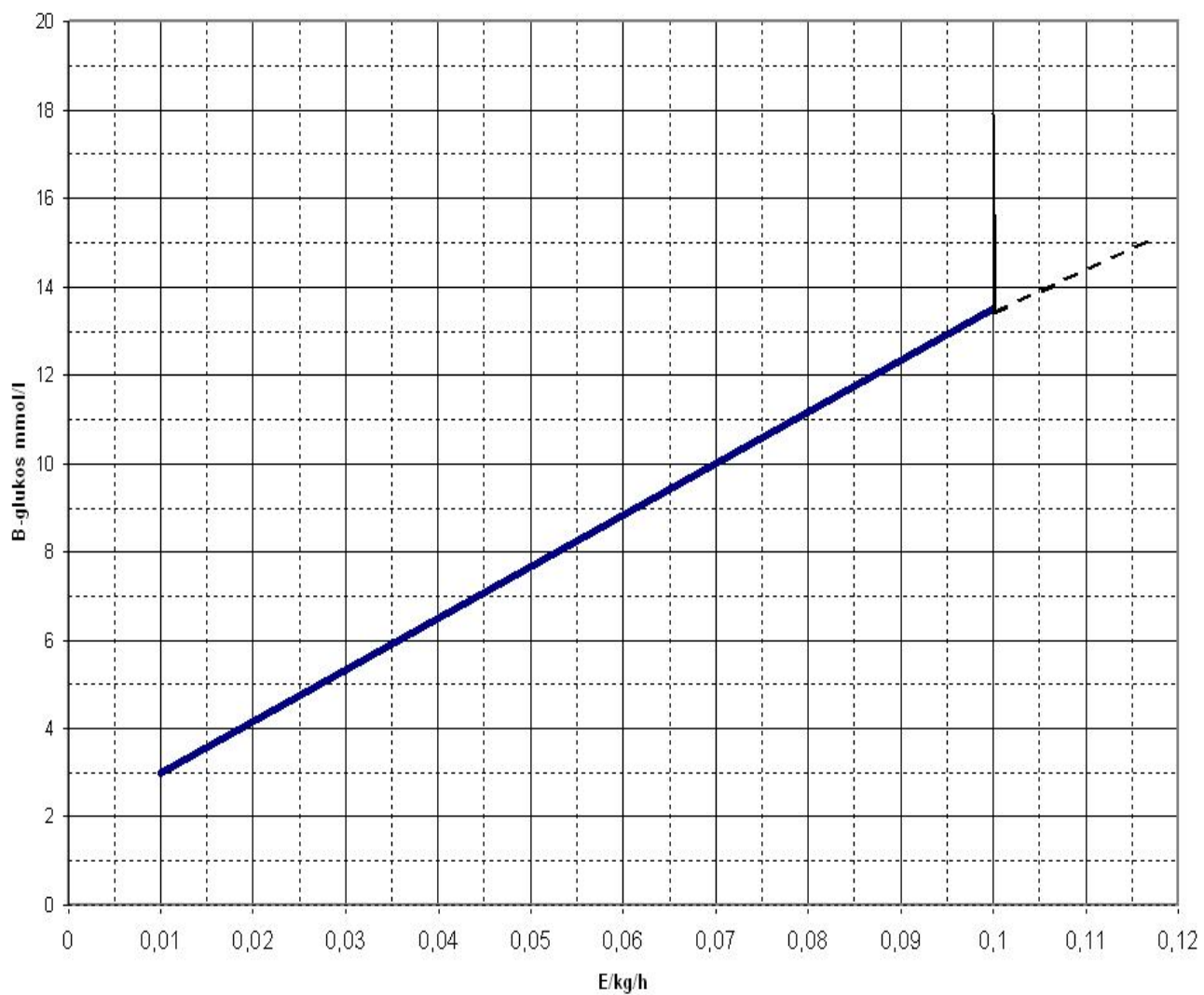
Feber- öka med 10% för varje grad över 38

Mild diarré – öka med 10 – 25 ml/kg/d

Måttlig diarré – öka med 20 – 50 ml/kg/d

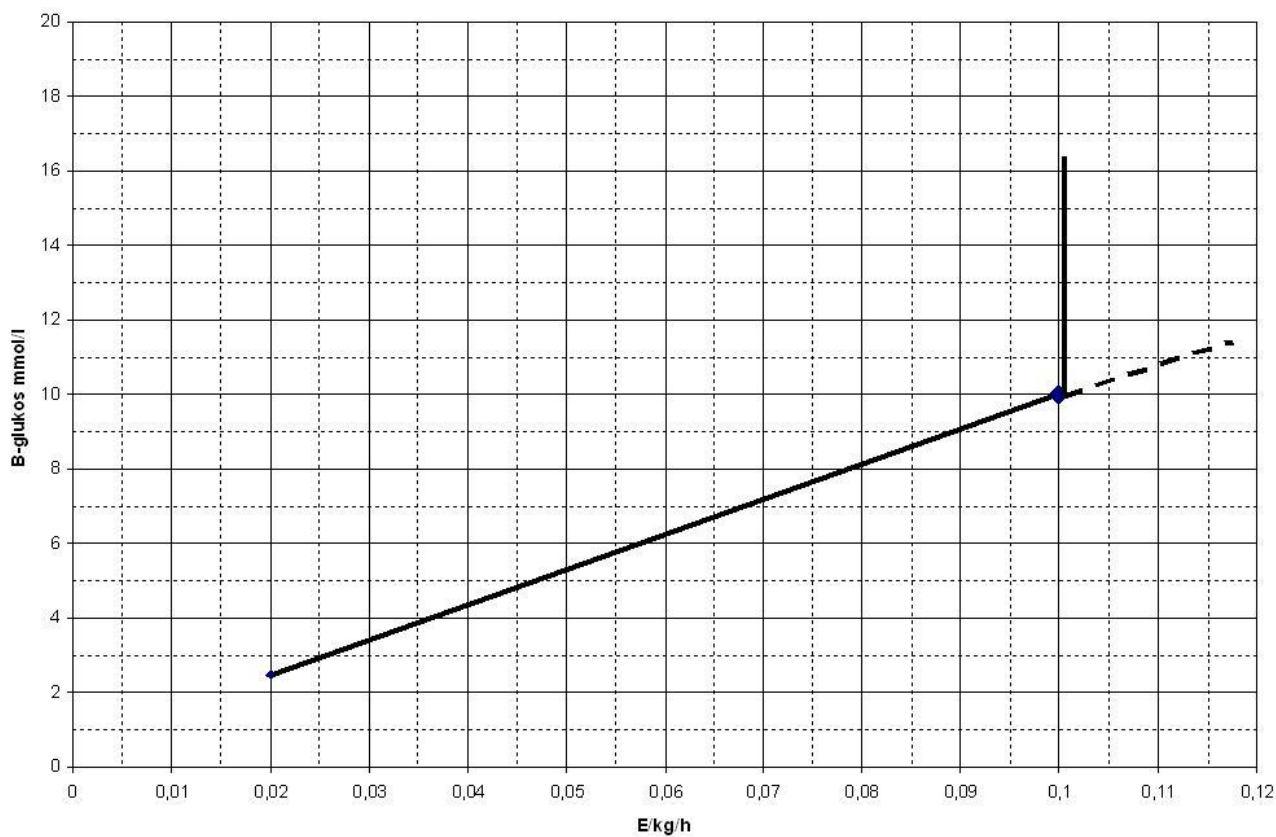
Svår diarré – öka med 30 – 75 ml/kg/d

### Intravenöst insulin - ketoacidosis



*Intravenöst insulin - ketoacidosis*

### Intravenöst insulin - utan ketoacidosis



*Intravenöst insulin - utan ketoacidosis*

Vid upptäckt av felaktig information eller länk, vänligen meddela faktaägare.