

Ketoasidosis Diabetikum

Ade Ariadi^{1*}, Adji Mustiadji, Alimurdianis

¹ Bagian Anastesi RSUD M.Natsir/Fakultas Kedokteran Universitas Baiturrahmah, Padang, Indonesia

² Bagian Anastesi RSUD M.Natsir/Fakultas Kedokteran Universitas Baiturrahmah, Padang, Indonesia

³ Bagian Ilmu Penyakit Dalam RSUD M.Natsir/Fakultas Kedokteran Universitas Baiturrahmah, Padang, Indonesia

Email : ade_ariadi@fk.unbrah.ac.id

Abstrak

Ketoasidosis diabetik (KAD) merupakan kegawatdaruratan pada diabetes melitus (DM) yang didefinisikan sebagai trias hiperglikemia, ketonemia, dan asidosis. Ketoasidosis diabetik menyebabkan tingkat morbiditas dan mortalitas yang tinggi meskipun terapi diabetes telah berkembang. Aspek krusial dari tata laksana KAD meliputi pemberian cairan dan elektrolit, terutama kalium, dalam jumlah adekuat, dan pemberian insulin secara kontinu. Status hidrasi penderita dengan KAD dan gagal jantung dapat dinilai dengan pemeriksaan fisik, seperti kesadaran, tandatanda vital, capillary refill time, turgor kulit, tekanan vena jugularis, dan tanda-tanda edema paru. Metode invasif dan non-invasif dapat pula menilai kecukupan cairan pada rehidrasi penderita dengan KAD dan gagal jantung. Metode invasif meliputi tekanan vena sentral dan tekanan arteri pulmonal, sementara metode non-invasif meliputi ekokardiografi, bioimpedance vector analysis (BIVA), dan brain natriuretic peptide (BNP). Dengan penilaian status hemodinamik yang tepat di unit perawatan intensif, pasien gagal jantung yang mengalami KAD dapat diberikan cairan dalam jumlah adekuat sehingga terhindar dari dehidrasi ataupun overhidrasi.

Kata Kunci: Gagal jantung, ketoasidosis diabetik, penilaian status hidrasi.

Abstract

Diabetic ketoacidosis (DKA) is diabetes mellitus emergency which is defined by the biochemical triad of hyperglycemia, ketonemia, and acidemia. Diabetic ketoacidosis continues to have high rates of morbidity and mortality despite advances in the treatment of diabetes. Crucial aspects of DKA management involve adequate replacement of fluids and electrolytes, particularly potassium, and the continuous administration of insulin. Hydration status in patients with DKA and heart failure can be assessed by physical examination, such as consciousness, vital signs, capillary refill time, skin turgor, jugular venous pressure, and signs of pulmonary edema. Invasive and non-invasive methods can also assess fluid adequacy in rehydration of patients with DKA and heart failure. Invasive methods include central venous pressure (CVP) and pulmonary artery pressure, while non-invasive methods include echocardiography, bioimpedance vector analysis (BIVA), and brain natriuretic peptide (BNP). By assessing hemodynamic status properly in an intensive care setting, a patient with heart failure who develops DKA can be administered adequate quantities of fluid to avoid dehydration or overhydration.

Keywords: *Diabetic ketoacidosis, heart failure, hydration status assessment.*

I. PENDAHULUAN

Ketoasidosis diabetik (KAD) merupakan komplikasi akut diabetes melitus yang serius, suatu keadaan darurat yang harus segera diatasi. KAD memerlukan pengelolaan yang cepat dan tepat, mengingat angka kematiannya yang tinggi. Pencegahan merupakan upaya penting untuk menghindari terjadinya KAD.¹

Ketoasidosis diabetikum lebih sering terjadi <65 tahun, Ketoasidosis diabetikum lebih sering terjadi pada perempuan dibanding laki-laki. *Surveillance Diabetes Nasional Program Centers for Disease Control (CDC)* memperkirakan bahwa ada 115.000 pasien pada tahun 2003 di Amerika Serikat, sedangkan pada tahun 1980 jumlahnya 62.000. Di sisi lain, kematian KAD per 100.000 pasien diabetes menurun antara tahun 1985 dan 2002 dengan pengurangan kematian terbesar di antara mereka yang berusia 65 tahun atau lebih tua dari 65 tahun. Kematian di KAD terutama disebabkan oleh penyakit yang mendasari dan jarang komplikasi metabolik hiperglikemia atau ketoasidosis.²

Faktor pencetus yang berperan untuk terjadinya KAD adalah infeksi, infark miokard akut, pankreatitis akut, penggunaan obat golongan steroid, menghentikan atau mengurangi dosis insulin.³ Pada pasien KAD dijumpai pernafasan cepat dan dalam (kussmaul), berbagai derajat dehidrasi (turgor kulit berkurang, lidah dan bibir kering, mata cekung), kadang-kadang disertai hipovolemia sampai syok dan terdapat bau aseton dari napas penderita.²

Penanganan pasien penderita ketoasidosis diabetikum adalah dengan memperoleh riwayat menyeluruh dan tepat serta melaksanakan pemeriksaan fisik sebagai upaya untuk mengidentifikasi kemungkinan faktor pemicu. Pengobatan utama terhadap kondisi ini adalah rehidrasi awal serta terapi insulin dosis rendah.^{4,5}

II. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Diabetes Melitus Tipe 2

2.1.1 Definisi

Diabetes Melitus adalah penyakit yang ditandai dengan terjadinya hiperglikemia dan gangguan metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein yang dihubungkan dengan kekurangan secara absolut atau relatif dari kerja dan atau sekresi insulin. Gejala yang dikeluhkan pada penderita Diabetes Melitus yaitu polidipsia, poliuria, polifagia, penurunan berat badan, kesemutan.¹

Diabetes Melitus Tipe 2 adalah penyakit gangguan metabolik yang ditandai oleh kenaikan gula darah akibat penurunan sekresi insulin oleh sel beta pankreas dan atau gangguan fungsi insulin (resistensi insulin).^{1,2}

International Diabetes Federation (IDF) menyebutkan bahwa prevalensi Diabetes Melitus Pada tahun 2023 terus meningkat. Sekitar 537 juta orang dewasa hidup dengan diabetes pada tahun 2021, dan jumlah ini diperkirakan meningkat menjadi 783 juta pada 2045. Di Asia Tenggara, termasuk Indonesia, ada sekitar 90 juta orang yang hidup dengan diabetes, dan di Indonesia sendiri prevalensi diabetes melitus tipe 2 mencapai 10,8%, mempengaruhi lebih dari 19 juta orang.^{6,7}

Faktor risiko utama untuk peningkatan prevalensi Diabetes Melitus adalah obesitas, gaya hidup tidak aktif, dan pola makan yang tidak sehat. Selain itu, lebih dari 6,7 juta kematian disebabkan oleh diabetes pada tahun 2021, dan beban biaya kesehatan global yang terkait dengan diabetes mencapai sekitar 966 miliar.^{7,8}

2.1.2 Patofisiologi

Insulin merupakan hormon yang menurunkan glukosa darah, di bentuk sel-sel beta di pulau langerhans pankreas. Hormon yang

meningkatkan kadar glukosa darah antara lain: glukagon yang disekresi oleh korteks adrenal dan growth hormon membentuk suatu perlawanan mekanisme regulator yang mencegah timbulnya penyakit akibat pengaruh insulin.⁹

Pada diabetes tipe II terdapat dua masalah utama yang berhubungan dengan insulin dan gangguan sekresi insulin yaitu retensi insulin. Normalnya insulin akan terikat dengan reseptor khusus pada permukaan sel. Sebagai akibat terikatnya insulin dengan reseptor tersebut, terjadi suatu rangkaian reaksi dalam metabolisme glukosa di dalam sel. Retensi insulin pada diabetes tipe II disertai penurunan reaksi intra sel sehingga insulin pada diabetes tipe II menjadi tidak efektif untuk menstimulasi pengambilan glukosa oleh jaringan. Jika sel-sel beta tidak mampu mengimbangi peningkatan kebutuhan akan insulin, maka kadar glukosa akan meningkat dan terjadi diabetes tipe II.¹⁰

Adanya resistensi insulin pada otot dan liver serta kegagalan sel beta pankreas untuk sekresi insulin merupakan kelainan dasar yang terjadi pada penyakit DM tipe II. Selain otot, liver dan sel beta pankreas, terdapat peran organ-organ lain yang berkontribusi terhadap terjadinya gangguan toleransi glukosa pada DM tipe II. Organ-organ tersebut dan perannya adalah jaringan lemak dengan perannya meningkatkan lipolisis, gastrointestinal dengan defisiensi incretin, sel alpha pankreas dengan terjadinya hiperglukagonemia, ginjal dengan meningkatnya absorpsi glukosa, dan peran otak dengan terjadinya resistensi insulin. Keseluruhan gangguan terkait kelainan peran organ tersebut mengakibatkan kelainan metabolik yang terjadi pada pasien Diabetes Melitus tipe II.¹¹

2.1.3 Faktor Resiko

Faktor – faktor risiko yang berhubungan dengan proses terjadinya diabetes tipe 2 adalah:¹²

- a. Usia
Risiko terjadinya diabetes tipe 2 meningkat seiring dengan bertambahnya usia. Resistensi insulin mulai terjadi pada usia 45 tahun dan cenderung meningkat pada usia di atas 65 tahun. Hal ini terjadi karena orang – orang diusia ini cenderung kurang bergerak, kehilangan massa otot, dan bertambah berat badan. Selain itu, proses penuaan juga mengakibatkan penurunan fungsi sel beta pankreas sebagai penghasil insulin.
- b. Obesitas
Memiliki kelebihan berat badan merupakan faktor risiko utama untuk diabetes tipe 2. Sekitar 80% pasien DM tipe 2 mengalami obesitas. Obesitas menyebabkan respon sel beta pankreas terhadap peningkatan glukosa darah berkurang, selain itu reseptor insulin pada sel di seluruh tubuh termasuk di otot berkurang jumlahnya dan kurang sensitive.
- c. Riwayat keluarga
Pada pasien-pasien dengan DM tipe 2, penyakitnya mempunyai pola familial yang kuat. Indeks untuk DM tipe 2 pada kembar monozigot hampir 100%. Risiko berkembangnya DM tipe 2 pada saudara kandung mendekati 40% dan 33% untuk anak cucunya. Transmisi genetik adalah yang paling kuat.
- d. Kelompok etnik
Meskipun masih belum jelas mengapa, kebanyakan orang dari suatu ras termasuk ras hitam, hispanik, Indian Amerika dan Asia-Amerika lebih cenderung memiliki risiko terhadap DM tipe 2 dibandingkan ras kulit putih.

2.1.4 Diagnosis

Menurut Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (ERKENI), diagnosis Diabetes Melitus didasarkan pada beberapa kriteria diagnostik yang meliputi:¹³

1. Kadar Glukosa Plasma Sewaktu (KGDS):
Kadar glukosa darah ≥ 200 mg/dL disertai gejala klasik diabetes, seperti polidipsia

(rasa haus berlebihan), poliuria (sering buang air kecil), dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan.

2. Kadar Glukosa Plasma Puasa (KGDP):
Kadar glukosa plasma ≥ 126 mg/dL setelah puasa minimal 8 jam.
3. Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO):
Setelah pemberian 75 gram glukosa, kadar glukosa plasma 2 jam ≥ 200 mg/dL.
4. HbA1c:
Kadar HbA1c $\geq 6,5\%$ dapat digunakan sebagai kriteria tambahan untuk mendiagnosis diabetes,
Apabila terdapat kecurigaan diabetes namun hasil salah satu dari tes di atas belum meyakinkan, sebaiknya dilakukan pengulangan tes pada hari yang berbeda, Kadar glukosa darah yang tidak memenuhi kriteria normal dan tidak juga memenuhi kriteria diagnosis DM dikategorikan sebagai kategori prediabetes.

2.1.5 Komplikasi

Komplikasi Akut

A. Hipoglikemia

Hipoglikemia didefinisikan sebagai keadaan di mana kadar glukosa plasma lebih rendah dari 45 mg/dl– 50 mg/dl.2 Bauduceau, dkk mendefinisikan hipoglikemia sebagai keadaan di mana kadar gula darah di bawah 60 mg/dl disertai adanya gejala klinis pada penderita. Pasien diabetes yang tidak terkontrol dapat mengalami gejala hipoglikemia pada kadar gula darah yang lebih tinggi dibandingkan dengan orang normal, sedangkan pada pasien diabetes dengan pengendalian gula darah yang ketat (sering mengalami hipoglikemia) dapat mentoleransi kadar gula darah yang rendah tanpa mengalami gejala hipoglikemia.

B. Hiperglikemia

Krisis hiperglikemia merupakan komplikasi akut yang dapat terjadi pada Diabetes Mellitus (DM), baik tipe 1 maupun tipe 2. Keadaan tersebut merupakan komplikasi

serius yang mungkin terjadi sekalipun pada DM yang terkontrol baik. Krisis hiperglikemia dapat terjadi dalam bentuk ketoasidosis diabetik, status hiperosmolar hiperglikemik atau kondisi yang mempunyai elemen kedua keadaan diatas. Diabetes ketoasidosis adalah keadaan yang ditandai dengan asidosis metabolik akibat pembentukan keton yang berlebihan, sedangkan koma hiperosmolar hiperglikemik ditandai dengan hiperosmolalitas berat dengan kadar glukosa serum yang biasanya lebih tinggi dari diabetes keto asidosis murni

Hiperglikemia terdiri dari:

- Ketoasidosis Diabetes (KAD)
Diabetes Ketoasidosis (KAD) adalah keadaan dekompensasi-kekacauan metabolik yang ditandai dengan trias yaitu: hiperglikemia, asidosis dan ketosis.
- Hiperosmolar Hiperglikemik Non Ketotik (HNNK)
Sindrom KHHNK ditandai dengan hiperglikemia, hiperosmolar tanpa disertai adanya ketosis. Gejala klinis utama adalah dehidrasi berat, hiperglikemia berat dan sering kali disertai gangguan neurologis dengan atau tanpa adanya ketosis¹⁴.

Komplikasi kronis

A. Makroangiopati

- Pembuluh darah jantung : penyakit jantung koroner
- Pembuluh darah tepi : penyakit arteri perifer yang sering terjadi pada penyandang DM. Gejala tipikal yang biasa muncul pertama kali adalah nyeri pada saat beraktivitas dan berkurang saat istirahat (claudicatio intermitten), namun sering juga tanpa disertai gejala.

B. Mikroangiopati

- Retinopati diabetik
Kendali glukosa dan tekanan darah yang baik akan mengurangi risiko

atau memperlambat progresi dari retinopati.

- Nefropati diabetik
Untuk penyakit ginjal diabetik, menurunkan asupan protein sampai dibawah 0.8 gram/kgBB/hari tidak direkomendasikan karena tidak memperbaiki risiko kardiovaskuler dan dapat menurunkan GFR.
- Neuropati diabetes
Pada neuropati perifer, hilangnya sensasi distal merupakan faktor penting yang berisiko tinggi untuk terjadinya ulkus kaki yang meningkatkan risiko amputasi. Gejala yang sering dirasakan berupa kaki terasa terbakar, bergetar sendiri dan terasa lebih sakit di malam hari.

2.2 Ketoasidosis Diabetikum

2.2.1 Definisi

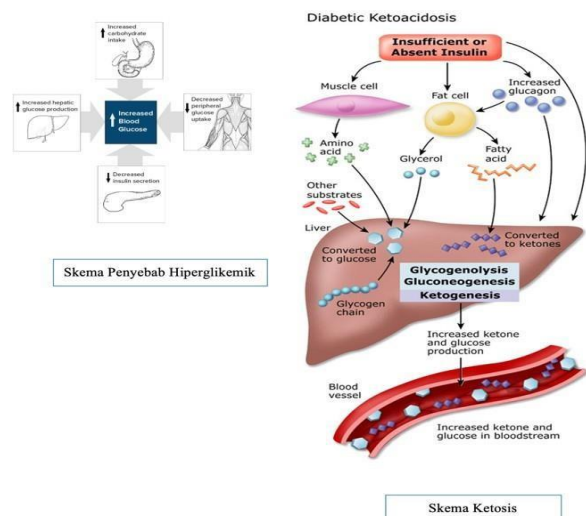
Ketoasidosis diabetik (KAD) adalah keadaan dekompensasi kekacauan metabolik yang ditandai oleh trias hiperglikemia, asidosis, dan ketosis, terutama disebabkan oleh defisiensi insulin absolut atau relatif. Ketoasidosis diabetik adalah kondisi medis darurat yang dapat mengancam jiwa bila tidak ditangani secara tepat.⁸

2.1.1 Patofisiologi

Pada semua krisis hiperglikemik, hal yang mendasarinya adalah defisiensi insulin, relatif ataupun absolut, pada keadaan resistensi insulin yang meningkat. Kadar insulin tidak adekuat untuk mempertahankan kadar glukosa serum yang normal dan untuk mensupres ketogenesis. Hiperglikemia sendiri selanjutnya dapat melemahkan kapasitas sekresi insulin dan menambah berat resistensi insulin sehingga membentuk lingkaran setan dimana hiperglikemia bertambah berat dan produksi insulin makin kurang. Pada keto asidosis diabetik dan hyperosmolar hiperglikemik, disamping kurangnya insulin yang efektif dalam darah,

terjadi juga peningkatan hormon kontra insulin, seperti glukagon, katekolamin, kortisol, dan hormon pertumbuhan.

Hormon-hormon ini menyebabkan peningkatan produksi glukosa oleh ginjal dan hepar dan gangguan utilisasi glukosa jaringan, yang mengakibatkan hiperglikemia dan perubahan osmolaritas extracellular. Kombinasi kekurangan hormon insulin dan meningkatnya hormon kontrainstulin pada KAD juga mengakibatkan pelepasan/release asam lemak bebas dari jaringan adipose (lipolysis) ke dalam aliran darah dan oksidasi asam lemak hepar menjadi benda keton (β - hydroxybutyrate [β -OHB] dan acetoacetate) tak terkendali, sehingga mengakibatkan ketonemia dan asidosis metabolik. Pada sisi lain, SHH mungkin disebabkan oleh konsentrasi hormon insulin plasma yang tidak cukup untuk membantu ambilan glukosa oleh jaringan yang sensitif terhadap insulin, tetapi masih cukup adekuat (dibuktikan dengan C-peptide) untuk mencegah terjadinya lipolisis dan ketogenesis; akan tetapi bukti-bukti untuk teori ini masih lemah. KAD dan hyperosmolar hiperglikemik berkaitan dengan glikosuria, yang menyebabkan diuresis osmotik, sehingga air, natrium, kalium, dan elektrolit lain keluar.¹⁵



2.2.2 Faktor Pencetus

Krisis hiperglikemia pada diabetes tipe 2 biasanya terjadi karena ada keadaan yang mencetuskannya. Faktor pencetus krisis hiperglikemia ini antara lain :

1. Infeksi : meliputi 20 – 55% dari kasus krisis hiperglikemia dicetuskan oleh Infeksi. Infeksinya dapat berupa : Pneumonia Infeksi traktus urinarius Abses Sepsis Lain-lain.
2. Penyakit vaskular akut: Penyakit serebrovaskuler Infark miokard akut Emboli paru Thrombosis V.Mesenterika
3. Trauma, luka bakar, hematom subdural.
4. Heat stroke
5. Kelainan gastrointestinal: Pankreatitis akut Kholesistitis akut Obstruksi intestinal
6. Obat-obatan : Diuretika Steroid Lain-lain

Pada diabetes tipe 1, krisis hiperglikemia sering terjadi karena yang bersangkutan menghentikan suntikan insulin ataupun pengobatannya tidak adekuat. Keadaan ini terjadi pada 20-40% kasus KAD. Pada pasien muda dengan DM tipe 1, permasalahan psikologis 5 yang diperumit dengan gangguan makan berperan sebesar 20% dari seluruh faktor yang mencetuskan ketoasidosis. Faktor yang bisa mendorong penghentian suntikan insulin pada pasien muda meliputi ketakutan akan naiknya berat badan pada keadaan kontrol metabolisme yang baik, ketakutan akan jatuh dalam hypoglikemia, pemberontakan terhadap otoritas, dan stres akibat penyakit kronis.¹⁵

2.2.3 Diagnosis

Presentasi klinik Keadaan dekompensasi metabolik akut biasanya didahului oleh gejala diabetes yang tidak terkontrol. Gejala-gejalanya antara lain lemah badan, pandangan kabur, poliuria, polidipsia dan penurunan berat badan. KAD berkembang dengan cepat dalam waktu beberapa jam. Bau nafas seperti buah mengindikasikan adanya aseton yang dibentuk dengan ketogenesis. Mungkin terjadi pernafasan Kussmaul sebagai

mekanisme kompensasi terhadap asidosis metabolik. Hipotermia, jika ada, adalah suatu petanda buruknya prognosis.⁶ Nyeri abdomen lebih sering terjadi pada KAD dibandingkan dengan hiperosmolar hiperglikemik. Diperlukan perhatian khusus untuk pasien yang mengeluh nyeri abdomen, sebab gejala ini bisa merupakan akibat ataupun faktor penyebab (terutama pada pasien muda) KAD. Evaluasi lebih lanjut harus dilakukan jika keluhan ini tidak berkurang dengan perbaikan dehidrasi dan asidosis metabolik.¹⁵

Parameter	KAD ringan	KAD sedang	KAD berat
Glukosa darah	>250	>250	>250
Osmolaritas serum	Bervariasi	Bervariasi	Bervariasi
Keton darah/urin	Positif	Positif	Positif
PH arteri	7.25 – 7.30	7.00 – 7.24	<7,00
Bikarbonat	15 – 18	10 – 15	<10
Anion gap	>10	>12	>12
Status mental	Sadar	Apatis	Stupor atau koma

2.2.4 Penatalaksanaan

Keberhasilan pengobatan KAD dan HONK membutuhkan koreksi dehidrasi, hiperglikemia dan gangguan keseimbangan elektrolit; identifikasi komorbid yang merupakan faktor presipitasi; dan yang sangat penting adalah perlu dilakukan monitoring pasien yang ketat. Faktor presipitasi diobati, serta langkah-langkah pencegahan rekurensi perlu dilaksanakan dengan baik.

Terapi cairan: Pasien Orang dewasa. Terapi cairan pada awalnya ditujukan untuk memperbaiki volume intravascular dan extravascular dan mempertahankan perfusi ginjal. Terapi cairan juga akan menurunkan kadar glukosa darah tanpa bergantung pada insulin, dan menurunkan kadar hormon kontra insulin (dengan demikian memperbaiki sensitivitas terhadap insulin). Pada keadaan tanpa kelainan jantung, NaCl 0.9% diberikan sebanyak 15–20 ml/kg berat badan/jam. Pilihan yang berikut untuk mengganti cairan tergantung pada status hidrasi, kadar elektrolit darah, dan banyaknya

urin. Secara umum, NaCl 0.45% diberikan sebanyak 4–14 ml/kg/jam jika sodium serum meningkat atau normal; NaCl 0.9% diberikan dengan jumlah yang sama jika Na serum rendah. Selama fungsi ginjal diyakinkini baik, maka perlu ditambahkan 20–30 mEq/l kalium (2/3 KCl dan 1/3 KPO₄) sampai pasien stabil dan dapat diberikan secara oral. Keberhasilan penggantian cairan dapat dilihat dengan pemantauan hemodinamik (perbaikan dalam tekanan darah), pengukuran input/output cairan, dan pemeriksaan fisik. Penggantian cairan diharapkan dapat mengkoreksi defisit dalam 24 jam pertama.

Pasien berusia < 20 tahun Terapi cairan pada awalnya ditujukan untuk memperbaiki volume intravascular dan extravascular ,dan mempertahankan perfusi ginjal. Kebutuhan untuk mempertahankan volume vaskuler harus disesuaikan untuk menghindari risiko edema cerebral karena pemberian cairan yang terlalu cepat. Dalam 1 jam pertama cairan yang bersifat isotonik (NaCl 0.9%) sebanyak 10–20 ml/kgbb/jam. Pada pasien dengan dehidrasi berat, pemberian ini perlu diulang, tetapi awal pemberian kembali mestinya tidak melebihi 50 ml/kg pada 4 jam pertama therapy. Terapi Cairan selanjutnya untuk menggantikan defisit cairan dilakukan dalam 48 jam. Secara umum NaCl, 0.45–0.9% (tergantung pada kadar sodium serum) diberikan dengan kecepatan 1.5 kali dari kebutuhan pemeliharaan selama 24-h (5 ml/kg/jam) akan mencukupi kebutuhan rehidrasi, dengan penurunan 9 osmolaritas tidak melebihi 3 mOsm· kg⁻¹ H₂O· h⁻¹. Sekali lagi jikTa fungsi ginjal diyakini baik dan kalium serum diketahui, maka perlu diberikan 20– 40 mEq/l kalium (2/3 KCl atau potassium-acetate dan 1/3 KPO₄). Jika glukosa serum mencapai 250 mg/dl, cairan harus diubah menjadi dextrose 5% dan NaCl 0.45–0.75%, dengan kalium seperti diuraikan di atas.¹⁶ Pengelolaan juga meliputi pemantauan status mental agar dapat dengan cepat mengidentifikasi perubahan apabila terjadi overload yang iatrogenik, yang dapat

mengakibatkan edema cerebral. Terapi Insulin Pada keadaan KAD ringan , insulin reguler diberikan dengan infus intravena secara kontinu adalah terapi pilihan. Pada pasien dewasa, jika tidak ada hipokalemia (K⁺ < 3.3 mEq/l, maka pemberian insulin intravena secara bolus dengan dosis 0.15 unit/kg bb, diikuti pemberian insulin reguler secara infus intravena yang kontinu dengan dosis 0.1 unit· kg⁻¹· h⁻¹ (5–7 unit/jam pada orang dewasa). Dosis insulin rendah ini pada umumnya dapat menurunkan konsentrasi glukosa plasma sebanyak 50–75 mg.¹⁶

2.2.5 Komplikasi

- Cerebral edema merupakan komplikasi serius, yang dapat muncul selama pengobatan diabetic ketoacidosis (KAD). Untuk menghindari edema serebral selama inisiasi terapi maka perlu pengawasan yang ketat. Penurunan tingkat kesadaran biasanya menunjukkan terjadinya edema serebral. MRI biasanya digunakan untuk mengkonfirmasi diagnosis. Edema serebral langka dan membawa angka kematian tertinggi. Meskipun manitol dan deksametason sering digunakan dalam situasi ini, namun tidak ada pengobatan khusus yang terbukti bermanfaat dalam kasus tersebut.
- Dysrhythmia jantung dapat terjadi karena hipokalemia yang berat dan/atau asidosis baik awalnya atau sebagai akibat dari terapi. Biasanya, koreksi penyebabnya adalah cukup untuk mengobati dysrhythmia jantung, tetapi jika masih berlangsung, maka perlu konsultasi dengan ahli jantung. Melakukan pemantauan jantung pada pasien dengan KAD selama koreksi elektrolit selalu disarankan.
- Edema paru dapat terjadi karena alasan yang sama seperti edema serebral. Meskipun jarang, namun perlu berhati-hati. Edema paru terjadi karena koreksi yang berlebihan untuk terapi kehilangan cairan. Diuretik dan terapi oksigen

digunakan untuk pengelolaan edema paru.

- Cedera miokard nonspesifik dapat terjadi pada DKA berat, yang berhubungan dengan peningkatan biomarker miokard (troponin T dan CK-MB) dan perubahan EKG dengan infark miokard (MI). Asidosis dan asam lemak bebas yang sangat tinggi dapat menyebabkan ketidakstabilan membran dan kebocoran biomarker. Arteriografi koroner biasanya adalah normal, dan pasien biasanya sembuh tanpa disertai penyakit jantung iskemik.
- Perubahan mikrovaskuler konsisten dengan retinopati diabetes telah dilaporkan sebelum dan sesudah terapi DKA.¹⁶

2.2.6 Prognosi

Prognosis pasien dengan Ketoasidosis Diabetikum (KAD) bergantung pada beberapa faktor:

1. Kecepatan Diagnosis dan Penanganan: Semakin cepat terdiagnosis dan ditangani, prognosis lebih baik.
2. Komorbiditas: Kondisi medis lain seperti penyakit jantung atau ginjal memperburuk prognosis.
3. Usia: Pasien lansia biasanya memiliki prognosis lebih buruk dibandingkan pasien muda.
4. Kesadaran: Pasien yang koma saat datang memiliki risiko lebih tinggi untuk hasil yang buruk.
5. Derajat Keparahan Asidosis: Semakin parah asidosis, semakin buruk prognosisnya.¹⁷

III. KESIMPULAN

Pasien perempuan berusia 49 tahun didiagnosis dengan Ketoasidosis Diabetikum (KAD) berdasarkan anamnesis yang menunjukkan gejala klinis khas KAD, seperti penurunan kesadaran, poliuria, penurunan berat badan, dan adanya riwayat Diabetes Melitus yang tidak terkontrol. Hasil

pemeriksaan fisik menunjukkan infeksi lokal berupa benjolan bernanah di punggung. Diagnosis ini diperkuat oleh hasil pemeriksaan laboratorium yang menunjukkan hiperglikemia berat (glukosa darah 1055 mg/dL), adanya keton dalam urin, serta asidosis metabolik (pH darah 7,137).

Ketoasidosis diabetikum merupakan komplikasi akut yang serius dari Diabetes Melitus, sering kali dipicu oleh faktor-faktor seperti infeksi, penghentian insulin, atau stres metabolik. Dalam kasus ini, infeksi pada punggung berperan sebagai faktor pemicu yang signifikan. Infeksi dapat menyebabkan pelepasan hormon stres seperti kortisol dan katekolamin, yang meningkatkan resistensi insulin, memperburuk hiperglikemia, dan memicu ketogenesis.

Penatalaksanaan KAD melibatkan koreksi dehidrasi dengan pemberian cairan intravena, insulin untuk menurunkan kadar glukosa darah, dan penanganan infeksi dengan antibiotik. Pemberian insulin bertujuan untuk menghambat lipolisis dan ketogenesis. Pemantauan ketat terhadap status cairan, keseimbangan elektrolit, dan kadar glukosa darah sangat penting untuk mencegah komplikasi seperti edema serebral atau hipokalemia.

Edukasi pasien dan keluarga sangat penting untuk mencegah kekambuhan. Pasien perlu memahami pentingnya terapi insulin yang teratur, menjaga pola makan yang sehat, serta kontrol rutin untuk memantau kadar gula darah. Penanganan faktor pemicu seperti infeksi juga harus dioptimalkan melalui penanganan luka yang baik dan pencegahan infeksi lanjutan.

Prognosis pasien KAD bergantung pada kecepatan dan ketepatan penanganan. Identifikasi dini terhadap faktor presipitasi dan pengobatan yang adekuat dapat meningkatkan kemungkinan pemulihan. Namun, kondisi pasien ini diperumit oleh

adanya komorbiditas seperti pneumonia dan acute kidney injury yang terjadi akibat gangguan elektrolit karena proses diuresis osmotik menyebabkan aliran darah ke ginjal berkurang.

DAFTAR PUSTAKA

- [1]. Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al. Acute complications of diabetes mellitus. *Harrison's Principles of Internal Medicine* 17th edition. USA : The McGraw-Hill Inc. 2020.
- [2]. Tapilatu, Gilbert. 2021. *Ketoasidosis Metabolik*. Jakarta: Universitas Kristen Indonesia.
- [3]. Becker W, Berlaak J, Canafax DM, Cerra FB, Crumbley. *Diabetic ketoacidosis*. *Manual of Critical Care*. US : Mosby. 2020;p611-616.
- [4]. Trachtenbarg DE. Management of Diabetic Ketoacidosis. *American Family Physician*. 2021;71(9):p1705-1714.
- [5]. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas 10th Edition*. 2021. Diakses pada diabetesatlas.org.
- [6]. World Health Organization. Global report on diabetes. 2022. Diakses dari [who.int](https://www.who.int/publications/i/item/9789241565257).
- [7]. Centers for Disease Control and Prevention. *National Diabetes Statistics Report*. 2023. Diakses dari [cdc.gov](https://www.cdc.gov/diabetes/data/statistics-report/index.html).
- [8]. Soewondo P. Ketoasidosis Diabetik. In: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, editors. *Buku ajar Ilmu Penyakit Dalam* 4th ed. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI; 2020.p.1896-9.
- [9]. Lestari, Lestari, and Zulkarnain Zulkarnain. "Diabetes Melitus: Review etiologi, patofisiologi, gejala, penyebab, cara pemeriksaan, cara pengobatan dan cara pencegahan." *Prosiding Seminar Nasional Biologi*. Vol. 7. No. 1. 2021. Umpierrez GE, Murphy MB, Kitabachi AE. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar syndrome. *Diabetes Spectrum* 2022;15(1):28-35.
- [10]. Tarigan, TJE. Ketoasidosis Diabetik dalam *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam* Jilid II Edisi VI. Jakarta: Interna Publishing. 2023
- [11]. Tarigan, TJE. Ketoasidosis Diabetik dalam *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam* Jilid II Edisi VI. Jakarta: Interna Publishing. 2020
- [12]. Hanif, Achmad (2017) Hubungan Senam Diabetes Terhadap Kadar Gula Darah Puasa Dan 2 Jam Post Prandial Pasien Diabetes Mellitus Type 2. Undergraduate (S1) Thesis, University Of Muhammadiyah Malang.
- [13]. Soelistijo SA. Pedoman Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 Dewasa di Indonesia 2015. (2015). PB PERKENI. *Glob Initiat Asthma* 2020; : 46.
- [14]. Willian T, Bakris G, Blonde L, Andrew B, et al. *Standards of medical care in diabetes* 2015. American Diabetes Association. *Diabetes care*; January 2015; vol 38 (1); S70-S85
- [15]. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing; 2013.
- [16]. Gotera, Wira; Agung Budiya, Dewa Gde. Penatalaksanaan Ketoasidosis Diabetik (Kad). *Journal Of Internal Medicine*, Nov. 2022.
- [17]. Prawirasatra WA (2017) Hubungan Dukungan Keluarga Terhadap Kepatuhan Pasien Dalam Menjalankan 4 Pilar Pengelolaan Diabetes Melitus Tipe 2 Yang Berobat Di Puskesmas Rowosari. Undergraduate Thesis, Faculty Of Medicine.