

Laporan Kasus

KETOASIDOSIS DIABETIK PADA DIABETES MELITUS TIPE I

Dimas Priantono,¹ Abirianty Priandani Araminta,¹ Antari R. Harmani,¹ Toto Suryo Efar,¹ Eka Nurfitri,² Bambang Tridjadja³

¹Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia

²SMF Anak, Rumah Sakit Fatmawati, Jakarta

³Divisi Endokrinologi, Departemen Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia-Rumah Sakit Umum Pusat Nasional dr. Cipto Mangunkusumo

Korespondensi: dpriantono@yahoo.com

ABSTRAK

Pendahuluan: Ketoasidosis diabetik (KAD) merupakan keadaan akhir pada kelainan metabolik akibat defisiensi insulin berat. Dibandingkan dengan kegawatan lain di bidang ilmu kesehatan anak, KAD pada DM relatif lebih jarang, tetapi dapat berakibat fatal.

Ilustrasi Kasus: Seorang anak perempuan, 14 tahun 3 bulan, berat badan 40 kg, datang ke instalasi gawat darurat dengan keluhan utamalemas yang memberat sejak 1 minggu sebelum masuk rumah sakit. Pasien mengalami penurunan berat badan 5 kg dalam 1 bulan, banyak minum, dan banyak berkemih. Riwayat penyakit dahulu dan keluarga diabetes disangkal. Pasien tampak sakit berat, tampak sesak, pernapasan Kussmaul, kesadaran apatis, pemeriksaan fisis lain dalam batas normal. Leukosit 24.800/mm³; gula darah sewaktu (GDS) 1.228 mg/dL; pH 7,139; HCO₃ 4,6 mmol/L; Keton urin +2; HbA1C > 15,0. Pasien didiagnosis sebagai KAD pada DM tipe 1. Tatalaksana awal dengan cairan NaCl 0,9% 2000 cc dalam 1 jam, O₂ nasal kanul 3 liter/menit, reguler insulin (RI) 4 IU/jam intravena (IV), RI 10 IU subkutan (SC), sefotaksim 3x1g. Pasien dirawat dengan tatalaksana lanjutan insulin detemir (Levemir[®]) 24 IU malam, insulin aspart (Novorapid[®]) 7-10-7 IU, sefotaksim 3x1g.

Diskusi: Pada kasus ini, keluhan utama pasien tidak spesifik untuk DM tipe 1 sehingga pasien awalnya tidak terdiagnosis. Pasien terdiagnosis setelah jatuh dalam kondisi KAD. Diagnosis KAD pada pasien didasarkan atas anamnesis, pemeriksaan fisis, dan terutama pemeriksaan penunjang. Sebagai kesimpulan, penting bagi para dokter agar mampu mendiagnosis dan menatalaksana secara tepat KAD pada DM tipe 1.

Kata Kunci: diabetes melitus, ketoasidosis, pediatri

ABSTRACT

Introduction: Diabetic ketoacidosis (DKA) is a terminal condition in metabolic abnormalities caused by severe insulin deficiency. Compared to other emergencies in pediatrics, this condition is relatively rare but can be lethal.

Case: A female child, 14 years 3 months old, body weight 40 kilograms, came to emergency department with increased fatigue since 1 week before admission. She lost 5 kilograms in the last month. She also drank and urinated more than usual. There was no relevant past or family medical history. The patient was severely ill, dyspnea, Kussmaul respiration, apatic, other physical examination results were normal. White blood cells (WBC) 24,800/mm³; plasma glucose level 1,228 mg/dL; pH 7,139; HCO₃ 4,6 mmol/L; urinary ketone +2; HbA1C > 15,0. We diagnosed her as DKA in type I DM. Initial treatment were IV NaCl 0.9% 2000 cc in 1 hour, O₂ 3 liters/minute by nasal cannulae, regular insulin (RI) 4 IU/hour drip IV, RI 10 IU subcutaneous (SC), cefotaxime 3x1g. At the ward, we gave insulin detemir (Levemir[®]) 24 IU at night, insulin aspart (Novorapid[®]) 7-10-7 IU and cefotaxime 3x1g.

Discussion: In this case, the chief complaint is not specific, therefore the diagnosis was delayed. This patient was diagnosed after she was already in DKA state. We diagnosed her based on history taking, physical examination and mainly, laboratory studies. We conclude that it is important for general practitioners to be able to diagnose and treat DKA in type I DM.

Keywords: diabetes mellitus, ketoacidosis, pediatric

PENDAHULUAN

Ketoasidosis diabetik (KAD) merupakan keadaan akhir pada kelainan metabolik akibat defisiensi insulin berat.^(1,2) Kondisi ini dapat

terjadi pada anak dengan atau tanpa diagnosis diabetes melitus (DM) sebelumnya, baik DM tipe 1 maupun tipe 2.^(1,2,3) Pada anak dengan DM tipe 1, risiko terjadinya KAD adalah 1-10%

per pasien per tahun.⁽⁴⁾ Di Negara maju sekalipun, 15-70% anak dengan DM datang pertama kali ke fasilitas kesehatan dan didiagnosis sebagai DM setelah jatuh dalam kondisi KAD. Diagnosis KAD pada anak lebih sulit dibandingkan pada orang dewasa, karena sulitnya menggali keluhan dari anamnesis pada anak dengan usia muda.⁽⁵⁾

Anak dan remaja yang mengalami KAD harus ditatalaksana secara menyeluruh di pusat kesehatan yang memiliki protokol manajemen KAD dan memiliki pengalaman menangani kasus-kasus serupa.⁽⁶⁾ Oleh karena itu, melalui laporan kasus ini penulis ingin memberikan salah satu contoh kasus KAD pada anak, penatalaksanaan yang dilakukan, serta telaah terhadap penatalaksanaan tersebut.

ILUSTRASI KASUS

An. PS, perempuan, 14 tahun 3 bulan, datang dengan keluhan emas yang semakin memberat sejak satu minggu sebelum masuk rumah sakit (SMRS). Tidak ada kelemahan sesisi atau anggota gerak, dan masih dapat beraktivitas ringan. Makan pasien sebelumnya teratur, suka mengemil, tetapi sejak satu minggu terakhir tidak nafsu makan karena mulutnya terasa pahit. Pasien mengeluh nyeri perut di ulu hati, mual, muntah berisi cairan bening sebanyak dua kali. Pasien mengalami penurunan berat badan sebanyak 5 kg dalam satu bulan. Pasien mengeluh banyak minum, banyak BAK dan terbangun untuk BAK di malam hari. BAB normal, tidak diare. Penglihatan kabur dan kesemutan disangkal.

Tiga hari SMRS pasien sempat demam namun tidak terlalu tinggi. Keluhan batuk, sesak nafas, nyeri menelan disangkal. Pasien merasa semakin lemas dan tidak nafsu makan. Pasien sempat dibawa ke RS,

dilakukan tes Widal namun hasil positif dan pasien dipulangkan. Delapan belas SMRS pasien merasa sangat tidak enak badan sehingga dibawa oleh orang tuanya ke RS Prikasih. Di RS Prikasih pasien diperiksa glukosa darah dan hasilnya sangat tinggi. Karena keterbatasan fasilitas pasien kemudian dirujuk ke RS Fatmawati.²

Pasien tidak pernah dirawat di RS sebelumnya. Riwayat keluhan yang sama sebelumnya (-), dinyatakan diabetes (-), asma (-), alergi (-). Riwayat sakit tenggorokan dengan demam tinggi disangkal. Riwayat penyakit keluarga, yaitu diabetes melitus (-), hipertensi (+) kakek pasien, penyakit tiroid (-), riwayat sakit jantung (-), sakit paru (-), asma (-), alergi obat/makanan (-).

Riwayat Kelahiran dan Tumbuh Kembang

atau obat-obatan disangkal. Keluhan selama kehamilan juga disangkal. Pasien lahir spontan, cukup bulan, dibantu oleh bidan. Berat badan lahir 2000 gram, panjang lahir 48 cm, langsung menangis. Riwayat biru atau kuning saat lahir disangkal.

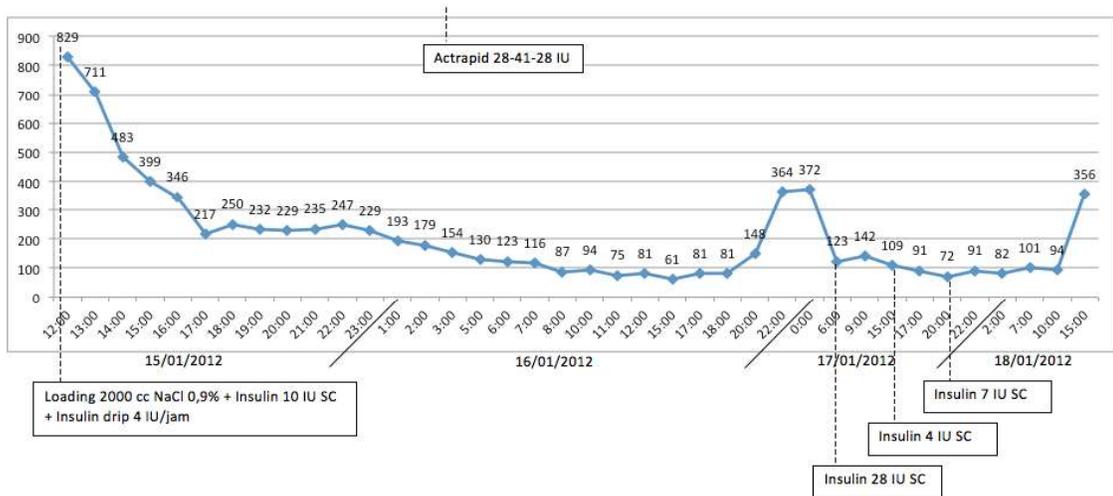
Saat ini pasien duduk di kelas III SMP. Prestasi belajar cukup baik, tidak pernah ada riwayat tinggal kelas. Status pubertas A₂M₃P₂. Payudara mulai tumbuh umur 10 tahun, menarche pertama kali dan pertumbuhan rambut pubis pertama dimulai saat usia 11 tahun.

Riwayat Nutrisi, Imunisasi, dan Sosial

asien sehari-hari makan 3x sehari terdiri dari nasi dan lauk pauk sesuai menu keluarga disertai cemilan ringan, berupa biskuit dan kue-kue kecil. Sebelum masuk rumah sakit, nafsu makan pasien menurun dan makan hanya sedikit. .

Pemeriksaan Fisis

Keadaan umum : tampak sakit berat
 Kesadaran : GCS E3M5V4=12
 Tekanan darah : 100/60 mmHg
 Frekuensi nadi : 100x/menit, reguler, isi cukup, ekual di keempat ekstremitas
 Frekuensi nafas : 30x/menit, reguler, dalam, tipe torako abdominal, irama Kusssmaul
 Suhu : 36,7°C aksila
 Berat badan : 40 kg
 Tinggi badan : 156 cm
 Mata : pupil bulat, isokor, RCL (+/+), RTCL (+/+)
 konjungtiva pucat (-/-), sklera ikterik (-/-)
 THT : tonsil T1-T1, faring hiperemis (-), sekret dari telinga (-),
 nyeri tekan sinus (-), septum deviasi (-)
 Mulut : oral hygiene baik, mukosa basah
 Leher : kaku kuduk (-), tiroid dan KGB tidak teraba pembesaran
 Paru : vesikular +/+, ronkhi (-/-), wheezing (-/-)
 Jantung : bunyi jantung I-II normal, murmur (-), gallop (-)
 Abdomen : datar, lemas, distensi (-), venektasi (-), supel, hati dan limpa tidak teraba, nyeri tekan (-), turgorbaik, massa (-), timpani, bising usus (+) normal 6x/menit
 Ekstremitas : akral hangat, CRT <2 detik, edema (-), parut BCG (+)
 Status gizi : Berat badan = 40 kg Tinggi badan = 156 cm
 Kesan klinis gizi cukup
 $IMT = 16,43 \text{ kg/m}^2 = \text{persentil } 10 \rightarrow \text{normal}$
 $BB/U = \text{persentil } 10 \rightarrow \text{normal}$
 $TB/U = \text{persentil } 25 \rightarrow \text{normal}$
 $BB/TB = 40/45 \times 100\% = 88,89\% \rightarrow \text{gizi kurang}$



Gambar 1. Pemantauan gula darah

Pemeriksaan Laboratorium

Tabel 1. Hasil pemeriksaan laboratorium

	15 Jan	15 Jan	15 Jan	15 Jan	16 Jan	16 Jan	17 Jan	Satuan
Hematologi								
Hb	12,2						11,4	g/dL
Ht	37						32	%
Eritrosit	4,35						3,97	Juta/ μ L
Leukosit	24.800						20.600	/ μ L
Trombosit	276.000						166.000	/ μ L
LED							43	mm
MCV	94,4						80,4	fl
MCH	27,9						28,6	pg
MCHC	29,6						35,6	g/dL
Kimia Klinik								
SGOT	16							U/L
SGPT	14							U/L
Ureum	150							mg/dL
Kreatinin	3,3							mg/dL
GDS	1.228	1.414	711	829				mg/dL
Na	141		159	165		160	154	mmol/L
K	5,4		4,61	5,48		2,35	3,82	mmol/L
Cl	90		112	109		125	110	mmol/L
Keton	4,40							mmol/L
Gas Darah								
pH	7,139	7,106	7,419	7,509	7,463	7,538		
PCO ₂	14	6,3	24,5	18,7	19,6	24,7		mmHg
PO ₂	37,6	190,3	115,4	186,6	178,3	140,8		mmHg
HCO ₃	4,6	1,9	15,5	14,6	13,7	20,6		mmol/L
SaO ₂	57,4	98,9	98,4	99,4	99,3	99,1		%
BE	-21,9	-24,8	-6,9	-5,61	-7,3	-0,2		mmol/L
TCO ₂	5,1	2,1	16,3	15,1	14,3	21,3		mmol/L
Urinalisa								
Urobilinogen		0,2	0,2					
Protein		Trace	1+					
BJ		< 1,005	< 1,005					
Bilirubin		Negatif	Negatif					
Keton		2+	2+					
Nitrit		Negatif	Negatif					
pH		5,0	5,5					
Leukosit		Negatif	Trace					
Hb		3+	3+					
Glukosa		3+	3+					
Warna		Kuning	Kuning					
Kejernihan		Jernih	S/					
Epitel		1+	1+					
Leukosit		3-4	3-5					
Eritrosit		>50	50					
Silinder		Negatif	Negatif					
Kristal		Negatif	Negatif					
Bakteri		Negatif	Negatif					

Hasil pemeriksaan laboratorium khusus (Januari 2012), yaitu <0,10(normal0,9-7,1) dan >**15,0**(normal 4,5 – 6,3). Pemeriksaan tanggal 17 Januari 2012: eukosit20.600, hitung jenis

0/1/84/12/2, retikulosit 6,3, eroimunologiASTO (+), dan CRP **29**. Dari hasil morfologi darah tepi tersebut didapatkan kesan leukositosis. Pemeriksaan foto polos toraks PA didapatkan kesan paru dan jantung dalam batas normal.

Diagnosis, Tata Laksana, dan Prognosis

Dari hasil anamnesis dan pemeriksaan di atas, pasien didiagnosis sebagai ketoasidosis diabetik pada diabetes melitus tipe 1. Tata laksana yang diberikan antara lain *loading* NaCl 0,9% 800 cc dalam 1 jam, dilanjutkan rumatan 3800 cc /48 jam. Selain itu, juga diberikan O₂nasal kanul 3 lpm, reguler insulin 4 IU/jam drip IV, RI 10 IU SC untuk koreksi tambahan, dan sefotaksim 3x1g. Prognosis pasien yaitu *d vitambonam, d fungsionambonam, dan ad sanasionam dubia ad bonam*.

DISKUSI

Ketoasidosis diabetik (KAD) merupakan keadaan akhir pada kelainan metabolik akibat defisiensi insulin berat. KAD juga dapat terjadi akibat gangguan efektivitas kerja insulin, misalnya pada keadaan stres, ketika terjadi sekresi hormon *counter-regulatory* yang menghambat kerja insulin. Kejadian KAD pada anak dengan diabetes awitan baru sekitar 20-40%. Selain itu, terjadi pada anak yang tidak menggunakan insulin sesuai dosis (kekurangan) dan pada anak dengan penyakit yang tidak teratasi. KAD dapat diklasifikasikan menjadiringan, sedang, berat. Pada KAD, terjadi ketonuria berat, peningkatan *anion gap*, penurunan bikarbonat serum (atau TCO₂) dan pH, serta peningkatan osmolaritas serum, yang menandakan dehidrasi hipertonik.⁽¹⁻⁶⁾

Menurut Ikatan Dokter Anak Indonesia (IDAI) 2010, diagnosis KAD ditegakkan apabila terdapat hiperglikemia, bila kadar gula darah >11mmol/L (sekitar 200mg/dL); pH darah vena <7,3, atau bikarbonat <15 mmol/L; serta

ketonemia dan ketonuria.²Dari anamnesis didapatkan gejala diabetes melitus: polidipsia, poliuria, polifagia, nokturia, enuresis, dan anak lemah (*malaise*); riwayat penurunan berat badan dalam beberapa waktu terakhir yang tidak dapat dijelaskan sebabnya. Selain itu, juga dapat ditemukan nyeri perut, mual, muntah tanpa diare, jamur mulut atau jamur pada alat kelamin, dan keputihan, dehidrasi, hiperpnea, napas berbau aseton, syok dengan atau tanpa koma. Dicurigai KAD apabila ditemukan dehidrasi berat namun masih terjadi poliuria.^(2,5,6) Pada pemeriksaan fisis pasien dengan KAD, dapat ditemui gejala asidosis, dehidrasi dengan atau tanpa syok; pernapasan Kussmaul (pada kasus yang berat dapat terjadi depresi napas); mual, muntah, dan sakit perut seperti akut abdomen; penurunan kesadaran hingga koma; demam; napas berbau aseton; serta peningkatan produksi urin.^(2,5,6)

ada kasus pasien ini, diagnosis diabetes melitus tipe 1 dengan riwayat KAD ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Pasien adalah seorang anak perempuan usia 14 tahun yang dibawa ke rumah sakit dengan keluhan lemas yang semakin memberat sejak satu minggu SMRS. Gejala yang dialami pasien sesuai dengan gejala klinis KAD. Pasien tidak memiliki riwayat klinis DM, tetapi dari data epidemiologi KAD terjadi pada 20-40% kasus DM awitan baru. Pasien juga mengeluhkan polidipsia, poliuria, nokturia, *malaise*, dan penurunan berat badan, yang merupakan gejala khas DM. Pasien ini juga mengeluhkan nyeri perut, mual, dan muntah tanpa diare, yang menyokong diagnosis DM.⁽¹⁻⁶⁾

Pada pemeriksaan fisis, didapat tanda-tanda dehidrasi disertai pola pernapasan Kussmaul, yang khas untuk KAD. Dari pemeriksaan penunjang didapatkan gula darah sewaktu berdasarkan glukometer "high", dengan pemeriksaan darah vena didapatkan GDS 1.228 mg/dL; pH 7,139; bikarbonat 4,6 mmol/L; keton darah 4,4 mmol/L; dan keton urin 2+. Dari hasil anamnesis, pemeriksaan fisis, dan penunjang, kami menegakkandiagnosis ketoasidosis diabetik.^(2,5,6)

atalaksana ketoasidosis diabetik pada pasien diberikan sesuai protokol IDAI. Tatalaksana untuk pasien terdiri dari terapi cairan, insulin, dan elektrolit. Kebutuhan cairan untuk pasien pada kasus ini, sesuai dengan protokol IDAI, yaitu 20 cc/kgBB untuk satu jam pertama, dilanjutkan dengan rumatan. Insulin diberikan juga masih dalam batas sesuai protokol, yaitu 2-4 U/jam. Setelah melakukan penghitungan kadar natrium terkoreksi, ternyata pasien tidak memerlukan koreksi. Pada kasus ini, tidak diberikan koreksi kalium karena diharapkan asupan oral pasien dapat mencukupi. Hal ini tidak sesuai dengan protokol, dan ternyata pasien selama perawatan mengalami hipokalemia sehingga dikoreksi secara parenteral. Dengan tatalaksana di atas, pasien mengalami perbaikan secara klinis. Seharusnya, diberikan kalium sejak awal resusitasi, dengan dosis 5 mEq/kgBB/hari, dengan konsentrasi 20-40 mEq/L, kecepatan $\leq 0,5$ mEq/kg/jam.² Pengontrolan gula darah yang optimal dilakukan secara titrasi insulin, hingga dicapai kadar yang sesuai untuk pasien, tanpa mengakibatkan hiperglikemia.

Selain itu, aspek lain yang belum dilakukan pada pasien ini adalah pemantauan keberhasilan terapi dari segi ketosis. Seharusnya, pasien diperiksa apakah masih terdapat keton pada urinnya. Diharapkan sudah tidak ditemukan keton pada urin. Di samping itu, juga terdapat tanda-tanda bahaya yang perlu diperhatikan, antara lain dehidrasi berat dan renjatan, asidosis berat dan serum K yang rendah, hipernatremia, hiponatremia, sertapenurunan kesadaran saat pemberian terapi yang menunjukkan adanya edema serebri.⁽²⁾ Oleh karena itu, dalam mengelola KAD, diagnosis, tatalaksana, dan pemantauan harus dilakukan secara komprehensif dan sesuai protokol, agar dapat dicapai kualitas hidup pasien yang lebih baik.

SIMPULAN

Berdasarkan pembahasan di atas, dapat disimpulkan bahwa kunci dari manajemen KAD adalah diagnosis, tatalaksana, dan pemantauan yang baik. Diagnosis harus dilakukan secaratepat. Tatalaksana harus mencakup terapi cairan, insulin, koreksi gangguan elektrolit, pemantauan, dan penanganan infeksi. Kasus di atas dapat menjadi pelajaran dalam mengelola KAD, misalnya bahwa koreksi kalium harus diberikan sejak awal resusitasi agar tidak menimbulkan hipokalemia di kemudian hari. Pemantauan yang baik juga dapat membantu mengenali gangguan elektrolit ini secara lebih dini.

DAFTAR PUSTAKA

1. Alemzadeh R, Wyatt DT. Type 1 diabetes mellitus. Dalam: Behrman RE,

Kliegman RM, Jenson. Nelson textbook of pediatrics. Edisi ke-19. Philadelphia:Saunders Elsevier. 2003. h.1948-67.

2. Batubara JRL, Tridjaja B, Pulungan AB, Aditiawati, Soenggoro EP, Faizi M, et al. Ketoasidosis diabetik. Dalam:Pudjadi AH, Hegar B, Handryastuti S, Idris NS, Gandaputra EP, Harmoniati ED. Jakarta: Ikatan Dokter Anak Indonesia. 2010.h.165-9.

3. Alemzadeh R, Wyatt DT. Diabetes mellitus-introduction and classification. Dalam: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson. Nelson textbook of pediatrics. Edisi ke-19. Philadelphia:Saunders Elsevier. 2011. h.1947-8.

4. Norris AW, Wolfsdorf JI. Diabetes mellitus. Dalam: Brook CGD, Clayton PE, Brown RS. Brook's clinical pediatric endocrinology. Edisi ke-6. West Sussex: Blackwell Publishing Limited. 2009. h.458-99.

5. Wolfsdorf J, Glaser NG, Sperling MA. Diabetic ketoacidosis in infants, children, and adolescents-a consensus statement from the american diabetes association. Diabetes Care 2006 May;29(5):1150-6.

6. Wolfsdorf J, Craig ME, Daneman D, DungerDm Edge J, Lee W, et al. ISPAD clinical practice consensus guidelines 2009 compendium-diabetic ketoacidosis in children and adolescents with diabetes. Pediatric Diabetes 2009; 10(Suppl. 12):118-33.