



## Ketoasidosis Diabetikum

**Suherna Musfira S**

Universitas Malikussaleh

**Mawaddah Fitria**

Universitas Malikussaleh

Korespondensi penulis : [suherna.170610034@mhs.unimal.ac.id](mailto:suherna.170610034@mhs.unimal.ac.id)

**Abstract.** *Diabetic ketoacidosis (DKA) is a serious, acute complication of diabetes mellitus and is an emergency that must be treated immediately. DKA requires fast and precise management, considering the high mortality rate. DKA is a state of metabolic decompensation characterized by the triad of hyperglycemia, metabolic acidosis, and ketosis and is an emergency in the field of endocrinology that is most frequently encountered in daily practice. Data in America is that more than 100,000 patients are treated per year for DKA (3). . Although there is no community data in Indonesia, it seems that the incidence of DKA in Indonesia is not as high as in western countries, considering the low prevalence of type 1 DM. Reports of the incidence of DKA in Indonesia generally come from hospital data and especially in type II DM patients (4). Successful management of DKA requires correction of dehydration, hyperglycemia, acidosis and electrolyte abnormalities, identification of comorbid precipitating factors, and most importantly continuous patient monitoring.*

**Keyword :** *Diabetes melitus, Ketoasidosis diabetik, Hiperglikemia*

Abstrak. Ketoasidosis diabetik (DKA) merupakan komplikasi diabetes melitus akut yang serius dan merupakan keadaan darurat yang harus segera ditangani. DKA memerlukan penanganan yang cepat dan tepat, mengingat tingginya angka kematian. DKA merupakan keadaan dekomposisi metabolik yang ditandai dengan trias hiperglikemia, asidosis metabolik, dan ketosis serta merupakan kegawatdaruratan di bidang endokrinologi yang paling sering dijumpai dalam praktik sehari-hari. Data di Amerika menunjukkan lebih dari 100.000 pasien dirawat setiap tahun karena DKA (3). . Meski belum ada data masyarakat di Indonesia, namun tampaknya angka kejadian DKA di Indonesia tidak setinggi di negara barat mengingat rendahnya prevalensi DM tipe 1. Laporan kejadian DKA di Indonesia umumnya berasal dari data rumah sakit dan khususnya pada pasien DM tipe II (4). Penatalaksanaan DKA yang berhasil memerlukan koreksi dehidrasi, hiperglikemia, asidosis, dan kelainan elektrolit, identifikasi faktor pencetus komorbiditas, dan yang paling penting adalah pemantauan pasien secara terus menerus.

**Kata Kunci :** Diabetes melitus, Ketoasidosis diabetikum, Hiperglikemia

### PENDAHULUAN

Ketoasidosis diabetik (KAD) merupakan salah satu komplikasi akut diabetes melitus yang serius dan merupakan 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).

KAD adalah keadaan dekomposisi kekacauan metabolik yang ditandai oleh trias hiperglikemia, asidosis metabolik, dan ketosis dan suatu kegawatan di bidang endokrinologi yang paling sering dihadapi dalam praktek sehari-hari. KAD paling sering ditemukan pada

penderita tergantung insulin (DM tipe I), namun, penderita diabetes melitus tidak tergantung insulin (DM tipe II), pada keadaan tertentu juga berisiko untuk terjadi KAD (2).

Data di Amerika lebih dari 100.000 pasien yang dirawat per-tahun karena KAD (3). Meskipun data komunitas di Indonesia belum ada, agaknya insiden KAD di Indonesia tidak sebanyak di negara barat, mengingat prevalensi DM tipe 1 yang rendah. Laporan insiden KAD di Indonesia umumnya berasal dari data rumah sakit dan terutama pada pasien DM tipe II (4).

Keberhasilan penatalaksanaan KAD membutuhkan koreksi dehidrasi, hiperglikemia, asidosis dan kelainan elektrolit, identifikasi faktor presipitasi komorbid, dan yang terpenting adalah pemantauan pasien terus menerus. Penatalaksanaan KAD meliputi terapi cairan yang adekuat, pemberian insulin yang memadai, terapi kalium, bikarbonat, fosfat, magnesium, terapi terhadap keadaan hiperkloremik serta pemberian antibiotika sesuai dengan indikasi. Faktor yang sangat penting pula untuk diperhatikan adalah pengenalan terhadap komplikasi akibat terapi sehingga terapi yang diberikan tidak justru memperburuk kondisi pasien (12).

## **TINJAUAN PUSTAKA**

### **Ketoasidosis Diabetikum (KAD)**

#### **1. Definisi**

Ketosidosis diabetikum adalah dekompensasi-kekacauan metabolik yang ditandai oleh trias hiperglikemia, asidosis dan ketosis yang disebabkan oleh defisiensi insulin absolut atau relatif. Ketosidosis diabetikum dan hipoglikemia merupakan komplikasi akut dari diabetes melitus yang serius dan membutuhkan pengelolaan gawat darurat. Akibat diuresis osmotik, KAD biasanya mengalami dehidrasi berata dan bahkan dapat menyebabkan syok (1).

#### **2. Epidemiologi**

Data komunitas di Amerika Serikat, Rochester, menunjukkan bahwa insiden KAD sebesar 8/1000 pasien DM per tahun untuk semua kelompok umur, sedangkan untuk kelompok umur kurang dari 30 tahun sebesar 13,4/1000 pasien DM per tahun. Sumber lain menyebutkan insiden KAD sebesar 4,6 – 8/1000 pasien DM per tahun (5,6).

Data di Amerika lebih dari 100.000 pasien yang dirawat per-tahun karena KAD (3). Walaupun data komunitas di Indonesia belum ada, agaknya insiden KAD di Indonesia tidak sebanyak di negara barat, mengingat prevalensi DM tipe 1 yang rendah. Laporan insiden KAD di Indonesia umumnya berasal dari data rumah sakit dan terutama pada pasien DM tipe 2. Angka kematian pasien dengan KAD di negara maju kurang dari 5% pada banyak senter, beberapa sumber lain menyebutkan 5 – 10%, 2 – 10%, atau 9-10%. Sedangkan di klinik dengan sarana sederhana dan pasien usia lanjut angka kematian dapat mencapai 25 – 50%.

Angka kematian menjadi lebih tinggi pada beberapa keadaan yang menyertai KAD, seperti sepsis, syok berat, infark miokard akut yang luas, pasien usia lanjut, kadar glukosa darah awal yang tinggi, uremia dan kadar keasaman darah yang rendah (4).

Kematian pada pasien KAD usia muda umumnya dapat dihindari dengan diagnosis cepat, pengobatan yang tepat dan rasional sesuai dengan patofisiologinya. Pada pasien kelompok usia lanjut, penyebab kematian lebih sering dipicu oleh faktor penyakit dasarnya (4).

### **3. Etiologi dan faktor pencetus**

KAD biasanya dicetuskan oleh suatu faktor yang mempengaruhi fungsi insulin. Faktor pencetus ini harus diatasi karena penting dalam pengobatan dan pencegahan KAD selanjutnya. Adapun faktor yang mempengaruhinya adalah sebagai berikut (7):

#### **1. Infeksi**

Infeksi merupakan faktor pencetus yang paling sering. Pada keadaan infeksi, kebutuhan tubuh akan insulin tiba-tiba meningkat. Infeksi yang biasa dijumpai adalah infeksi saluran kemih dan pneumonia. Jika ada keluhan nyeri abdomen, perlu dipikirkan kemungkinan kolesistitis, iskemia usus, appendisitis, divertikulitis atau perforasi usus. Bila pasien tidak menunjukkan respon yang baik terhadap pengobatan KAD, maka perlu dicari infeksi tersembunyi (misalnya sinusitis, abses gigi, dan abses perirektal).

#### **2. Penghentian terapi insulin**

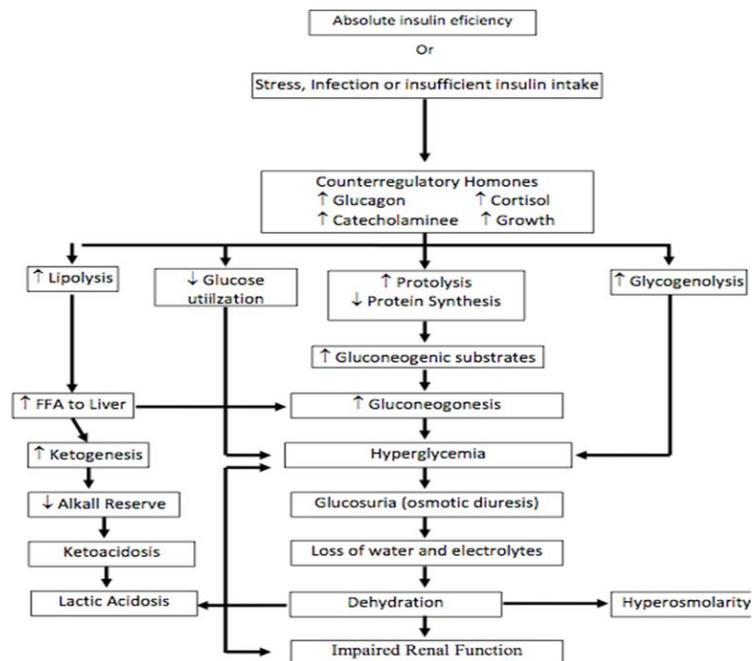
Penghentian terapi insulin pada penderita diabetes melitus mengakibatkan defisit insulin sehingga terjadi hiperglikemia dan diuresis osmotik yang mengakibatkan dehidrasi dan gangguan elektrolit.

Semua kelainan kelainan pada KAD disebabkan oleh kekurangan insulin baik relatif maupun absolut, yang berkembang dalam periode beberapa jam atau hari. Pada penderita yang baru diketahui, kekurangan insulin diakibatkan oleh kegagalan sekresi insulin endogen, sedangkan pada penderita yang telah diketahui menderita diabetes terutama tipe I, disebabkan oleh kekurangan pemberian insulin eksogen atau karena peningkatan kebutuhan insulin pada keadaan atau stress tertentu. Stress tersebut dapat berupa infeksi, kelainan vaskular (infark miokard), kelainan endokrin (cushing sindrom, akromegali, feokromositoma), trauma, kehamilan, atau stress emosional (terutama adolosen). Namun demikian, pada seperempat kasus KAD tidak ditemukan faktor pencetusnya (2).

### **4. Patogenesis**

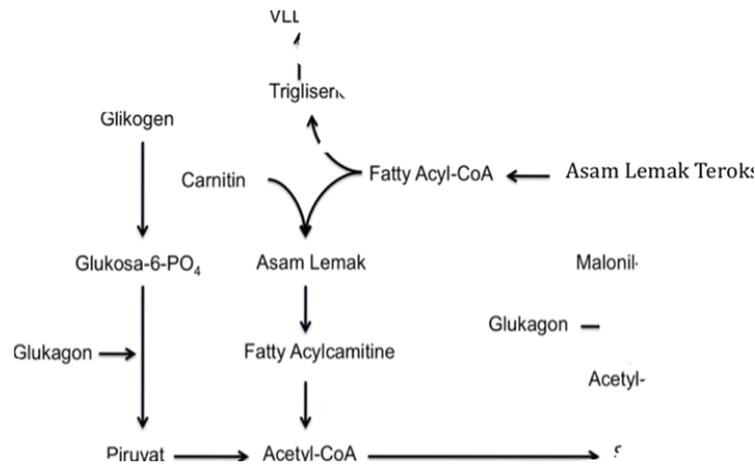
KAD ditandai oleh adanya hiperglikemia, asidosis metabolik, dan peningkatan konsentrasi keton yang beredar dalam sirkulasi. Ketoasidosis merupakan akibat dari

kekurangan atau inefektifitas insulin yang terjadi bersamaan dengan peningkatan hormon kontraindikator (glukagon, katekolamin, kortisol, dan growth hormon). Kedua hal tersebut mengakibatkan perubahan produksi dan pengeluaran glukosa dan meningkatkan lipolisis dan produksi benda keton. Hiperglikemia terjadi akibat peningkatan produksi glukosa hepar dan ginjal (glukoneogenesis dan glikogenolisis) dan penurunan utilisasi glukosa pada jaringan perifer (3).



Peningkatan glukoneogenesis akibat dari tingginya kadar substrat nonkarbohidrat (alanin, laktat, dan gliserol pada hepar, dan glutamin pada ginjal) dan dari peningkatan aktivitas enzim glukoneogenik (fosfoenol piruvat karboksilase/ PEPCK, fruktose 1,6 bifosfat, dan piruvat karboksilase). Peningkatan produksi glukosa hepar menunjukkan patogenesis utama yang bertanggung jawab terhadap keadaan hiperglikemia pada pasien dengan KAD.

Selanjutnya, keadaan hiperglikemia dan kadar keton yang tinggi menyebabkan diuresis osmotik yang akan mengakibatkan hipovolemia dan penurunan glomerular filtration rate. Keadaan yang terakhir akan memperburuk hiperglikemia. Mekanisme yang mendasari peningkatan produksi benda keton telah dipelajari selama ini. Kombinasi defisiensi insulin dan peningkatan konsentrasi hormon kontraindikator menyebabkan aktivasi hormon lipase yang sensitif pada jaringan lemak. Peningkatan aktivitas ini akan memecah trigliserid menjadi gliserol dan asam lemak bebas (free fatty acid/FFA). Diketahui bahwa gliserol merupakan substrat penting untuk glukoneogenesis pada hepar, sedangkan pengeluaran asam lemak bebas yang berlebihan diasumsikan sebagai prekursor utama dari ketoasid (3).



## 5. Manifestasi klinis

- Pernafasan cepat dan dalam (kussmaul), bau nafas khas aseton
- Dehidrasi (turgor kulit berkurang, lidah dan bibir kering), kadang disertai hipovolemi sampai syok
- Poliuri, polidipsi, polifagi
- Mual, muntah
- Dapat terjadi penurunan kesadaran (mulai kompos mentis, delirium, atau depresi sampai dengan koma), faktor pencetus seperti uremia, trauma, infeksi.

## 6. Diagnosis

Penderita KAD dapat didiagnosis bila terdapat tanda dan gejala seperti pada kriteria berikut ini (7):

1. Klinis : riwayat diabetes melitus sebelumnya tujuh puluh sampai sembilan puluh persen pasien KAD telah diketahui menderita DM sebelumnya, kesadaran menurun, nafas cepat dan dalam (kussmaul), dan tanda – tanda dehidrasi.
2. Adanya kemungkinan faktor pencetus yang menyertai, misalnya : infeksi akut, infark miokard akut, atau lainnya.
3. Laboratorium :
  - Hiperglikemia (kadar glukosa darah >250 mg/dL)
  - Asidosis metabolik (PH < 7,35, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>)
  - Ketosis (ketonuria dan ketonemia).

Kriteria diagnosis menurut *American Diabetes Association*, yaitu (8):

**Table 1. Diagnostic Criteria for DKA and HHS**

	Diagnostic Criteria and Classification			HHS
	Mild	Moderate	Severe	
Plasma glucose (mg/dl)	>250	>250	>250	>600
Arterial pH	7.25–7.30	7.00–<7.24	<7.00	>7.30
Serum bicarbonate (mEq/L)	15–18	10–<15	<10	>15
Urine ketone*	Positive	Positive	Positive	Small
Serum ketone*	Positive	Positive	Positive	Small
Effective serum osmolality**	Variable	Variable	Variable	>320 mOsm/kg
Anion gap***	>10	>12	>12	<12
Alteration in sensorium or mental obtundation	A	A/D	S/C	S/C

\*Nitroprusside reaction method  
 \*\*Calculation: Effective serum osmolality: 2[measured Na (mEq/L)] + glucose (mg/dl)/18  
 \*\*\*Calculation: Anion gap: (Na<sup>+</sup>) – (Cl<sup>-</sup> + HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) (mEq/L). See text for details.  
 A, alert; D, drowsy; S, stuporous, C, comatose.

### 7. Diagnosis bading

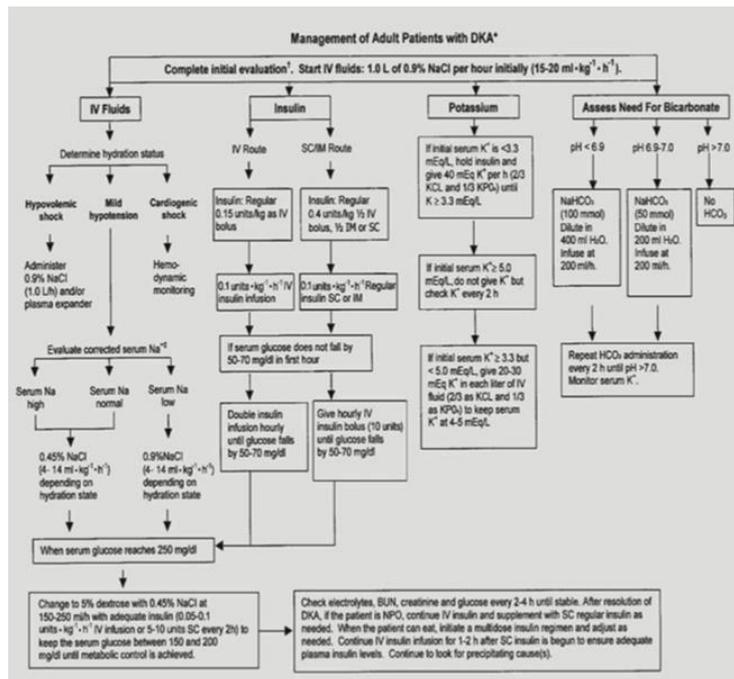
Dengan gejala klinis diatas, maka KAD dapat didiagnosis bandingkan dengan HHS (koma hiperosmolar hiperglikemik non-ketotik).

Diabetic Ketoacidosis (DKA)	Hyperglycemic Hyperosmolar State (HHS)
Absolute (or near-absolute) insulin deficiency, resulting in: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Severe hyperglycemia</li> <li>• Ketone body production (<b>ketosis</b>)</li> <li>• <b>Metabolic acidosis</b></li> </ul>	Severe relative insulin deficiency, resulting in: <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Profound hyperglycemia</b></li> <li>• Hyperosmolality (from urinary free water losses)</li> <li>• <b>No significant ketone production or acidosis</b></li> </ul>
Develops over hours to 1-2 days	Develops over days to weeks
Most common in Type 1 diabetes, but seen in Type 2 diabetes	Typically presents in Type 2 diabetes or previously unrecognized diabetes
Low mortality rate (<1%)	Higher mortality rate (5-20%)

### 8. Tatalaksana

Prinsip terapi pada pasien hiperglikemik meliputi :

1. Perbaiki volume sirkulasi dan perfusi jaringan
2. Penurunan bertahap glukosa serum dan osmolalitas
3. Koreksi ketidakseimbangan elektrolit
4. Identifikasi dan pengobatan yang cepat dari pencetus komorbid

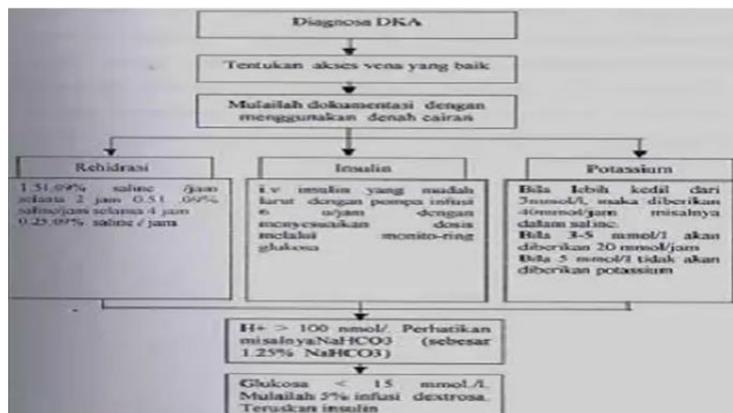


### a. Terapi cairan

DKA dan HHS adalah keadaan depleksi volume dengan total defisit cairan tubuh sekitar 6 L pada DKA dan 9 L pada HHS. Oleh karena itu, terapi cairan awal diarahkan pada ekspansi volume intravaskular dan mengamankan aliran urin yang memadai. Cairan pilihan awal adalah saline isotonik dengan kecepatan 15-20 ml/kg berat badan per jam atau 1-1,5 L selama satu jam pertama. Pilihan cairan untuk pengisian lebih lanjut tergantung pada status hidrasi, kadar elektrolit serum, dan haluaran urin. Pada pasien yang hipernatremia atau eunatremia, infus NaCl 0,45% pada 4-14 ml/kg/jam adalah tepat, dan NaCl 0,9% pada tingkat yang sama lebih disukai pada pasien dengan hiponatremia. Tujuannya adalah untuk mengganti setengah dari perkiraan defisit air dan natrium selama 12-24 jam. Pada pasien dengan hipotensi, terapi cairan agresif dengan saline isotonik harus dilanjutkan sampai tekanan darah stabil. Pemberian insulin tanpa penggantian cairan pada pasien tersebut dapat memperburuk hipotensi.

Selanjutnya, penggunaan cairan hidrasi pada jam pertama terapi sebelum pemberian insulin memberikan waktu untuk memperoleh nilai kalium serum sebelum pemberian insulin, mencegah kemungkinan perburukan pasien hipotensi dengan penggunaan insulin tanpa hidrasi yang memadai, dan menurunkan osmolalitas serum. Hidrasi saja juga dapat mengurangi tingkat hormon kontra-pengaturan dan hiperglikemia. Ekspansi volume intravaskular mengurangi glukosa darah serum, BUN, dan kadar kalium tanpa perubahan signifikan pada pH atau HCO<sub>3</sub>. Mekanisme untuk menurunkan glukosa diyakini karena diuresis osmotik dan modulasi pelepasan hormon kontra-regulasi. Ini merekomendasikan untuk menghindari koreksi

hiperglikemia yang terlalu cepat (yang mungkin berhubungan dengan edema serebral terutama pada anak-anak) dan juga menghambat hipoglikemia. Pada HHS, penurunan kecepatan infus insulin dan/atau penggunaan D5 NS harus dimulai ketika glukosa darah mencapai 300 mg/dL, karena penggunaan cairan hipotonik yang berlebihan telah dikaitkan dengan perkembangan edema serebral. Dalam satu tinjauan baru-baru ini, disarankan pengurangan bertahap dalam osmolalitas tidak melebihi 3 mOsm/kg H<sub>2</sub>O per jam dan penurunan natrium serum pada tingkat kurang dari 0,5 mmol/L per jam untuk mencegah pergeseran osmotik air yang signifikan ke kompartemen intraseluler selama pengelolaan krisis hiperglikemik. Harus ditekankan bahwa kehilangan air dan elektrolit melalui urin juga perlu dipertimbangkan.



1. Tentukan derajat dehidrasi
2. Gunakan cairan NaCl 0,9%
3. Total rehidrasi dilakukan 48 jam, bila terdapat hipernatremia (corrected Na) rehidrasi dilakukan lebih perlahan bisa sampai 72 jam.
4. 50-60% cairan dapat diberikan dalam 12 jam pertama.
5. Sisa kebutuhan cairan diberikan dalam 36 jam berikutnya.

### b. Terapi insulin

Landasan terapi DKA dan HHS adalah insulin dalam dosis fisiologis. Insulin hanya boleh dimulai setelah nilai kalium serum > 3,3 mmol/L. Pada KAD, direkomendasikan penggunaan insulin reguler bolus intravena (IV) (0,1 u/kg berat badan) diikuti dengan infus insulin reguler kontinu dengan dosis 0,1u/kg/jam. Tingkat infus insulin pada HHS harus lebih rendah karena proses patofisiologi utama pada pasien ini adalah dehidrasi berat. Tingkat penurunan glukosa yang optimal adalah antara 50-70 mg/jam. Jika pengurangan glukosa yang diinginkan tidak tercapai pada jam pertama, bolus insulin tambahan 0,1 u/kg dapat diberikan. Seperti disebutkan sebelumnya, ketika glukosa plasma mencapai 200-250 mg/dL pada DKA

atau 300 pada HHS, laju insulin harus diturunkan menjadi 0,05 U/kg/jam, diikuti, seperti yang ditunjukkan, dengan perubahan cairan hidrasi menjadi D5 NS. Kecepatan infus insulin harus disesuaikan untuk mempertahankan glukosa darah antara 150-200 mg/dL pada KAD sampai teratasi.

### **c. Terapi kalium**

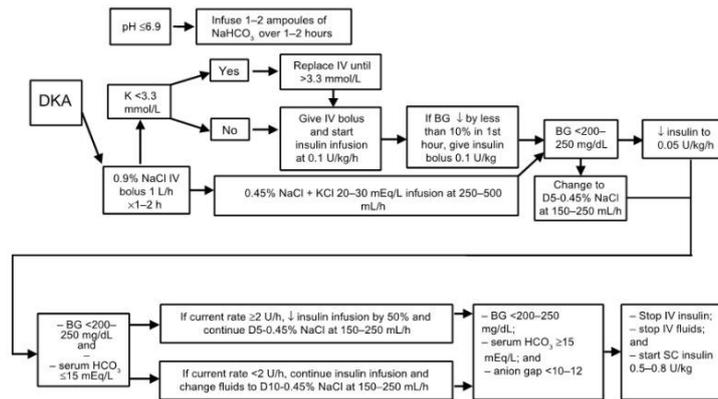
Meskipun kalium total tubuh berkurang, hiperkalemia ringan sampai sedang yang sering terlihat pada pasien dengan DKA disebabkan oleh asidosis dan insulinopenia. Terapi insulin, koreksi asidosis, dan ekspansi volume menurunkan konsentrasi kalium serum. Untuk mencegah hipokalemia, penggantian kalium dimulai setelah kadar serum turun di bawah 5,3 mmol/L pada pasien dengan keluaran urin yang memadai (50 ml/jam). Menambahkan 20-30 mmol kalium ke setiap liter cairan infus cukup untuk mempertahankan konsentrasi kalium serum dalam kisaran normal 4-5 mmol/L. Pasien dengan DKA yang mengalami muntah parah atau telah menggunakan diuretik dapat mengalami hipokalemia yang signifikan. Dalam kasus tersebut, penggantian kalium harus dimulai dengan terapi cairan, dan pengobatan insulin harus ditunda sampai konsentrasi kalium menjadi  $>3,3$  mmol/L untuk mencegah aritmia dan kelemahan otot pernapasan.

### **d. Terapi bikarbonat**

Penggunaan bikarbonat dalam pengobatan DKA masih kontroversial. Pada pasien dengan pH  $>7,0$ , terapi insulin menghambat lipolisis dan juga mengoreksi ketoasidosis tanpa menggunakan bikarbonat. Terapi bikarbonat telah dikaitkan dengan beberapa efek samping, seperti hipokalemia, penurunan pengambilan oksigen jaringan dan edema serebral dan keterlambatan dalam resolusi ketosis. Namun, pasien dengan KAD berat (bikarbonat rendah  $<10$  mEq/L, atau  $P_{CO_2} <12$ ) dapat mengalami penurunan pH jika tidak diobati dengan bikarbonat.

### **e. Terapi bikarbonat**

Tidak ada bukti bahwa terapi fosfat diperlukan dalam pengobatan untuk hasil DKA yang lebih baik. Namun, pada pasien dengan potensi komplikasi hipofosfatemia, termasuk kelemahan otot jantung dan rangka, penggunaan fosfat dapat dipertimbangkan. Pemberian fosfat dapat menyebabkan hipokalsemia bila digunakan dalam dosis tinggi.



## 9. Pencegahan

Faktor pencetus utama KAD ialah pemberian dosis insulin yang kurang memadai dan kejadian infeksi. Pada beberapa kasus, kejadian tersebut dapat dicegah dengan akses pada system pelayanan kesehatan lebih baik (termasuk edukasi DM) dan komunikasi efektif terutama pada saat penyandang DM mengalami sakit akut (misalnya batuk, pilek, diare, demam, luka) (9).

Upaya pencegahan merupakan hal yang penting pada penatalaksanaan DM secara komprehensif. Upaya pencegahan sekunder untuk mencegah terjadinya komplikasi DM kronik dan akut melalui edukasi sangat penting untuk mendapatkan ketaatan berobat pasien yang baik (9).

Khusus mengenai pencegahan KAD dan Hipoglikemia, program edukasi perlu menekankan pada cara-cara mengatasi saat sakit akut, meliputi informasi mengenai pemberian insulin kerja cepat, target kadar glukosa darah pada saat sakit, mengatasi demam dan infeksi, memulai pemberian makanan cair mengandung karbohidrat dan garam yang mudah dicerna (10).

Yang paling penting adalah agar tidak menghentikan pemberian insulin atau obat hiperglikemik oral dan sebaiknya segera mencari pertolongan atau nasihat tenaga kesehatan yang professional. Pasien DM harus didorong untuk perawatan mandiri terutama saat mengalami masa-masa sakit, dengan melakukan pemantauan kadar glukosa darah dan keton urin sendiri (10).

## 10. Komplikasi

Komplikasi yang paling umum dari DKA dan HHS termasuk hipoglikemia dan hipokalemia karena pengobatan yang berlebihan dengan insulin dan bikarbonat (hipokalemia), tetapi komplikasi ini jarang terjadi dengan rejimen insulin dosis rendah saat ini. Namun demikian, dalam penelitian retrospektif baru-baru ini, baik hipokalemia berat yang

didefinisikan sebagai K 2,5 mEq/L dan hipoglikemia berat <40 mg/dL secara signifikan dan independen terkait dengan peningkatan risiko kematian pada pasien yang dirawat di pusat perawatan tersier untuk pengobatan krisis hipoglikemik. Selama fase pemulihan DKA, pasien biasanya mengalami asidosis non-anion gap hiperkloremik berumur pendek, yang biasanya memiliki sedikit konsekuensi klinis. Asidosis hiperkloremik disebabkan oleh hilangnya sejumlah besar ketoanion, yang biasanya dimetabolisme menjadi bikarbonat selama evolusi KAD, dan kelebihan infus cairan yang mengandung klorida selama pengobatan (10).

Edema serebral, komplikasi DKA yang sering fatal, terjadi pada 0,7-1,0% anak-anak, terutama mereka yang baru didiagnosis diabetes. Ini juga dapat terjadi pada pasien dengan diabetes yang diketahui dan pada orang dewasa yang sangat muda biasanya di bawah usia 20 tahun. Secara klinis, edema serebral ditandai dengan penurunan tingkat kesadaran, lesu, penurunan gairah, dan sakit kepala. Sakit kepala adalah manifestasi klinis paling awal dari edema serebral. Ini diikuti oleh perubahan tingkat kesadaran dan kelesuan. Kerusakan neurologis dapat menyebabkan kejang, inkontinensia, perubahan pupil, bradikardia, dan henti napas. Onsetnya mungkin sangat cepat karena herniasi batang otak sehingga tidak ditemukan papiledema. Jika gejala klinis memburuk, angka kematian dapat menjadi lebih tinggi dari 70%, dengan hanya 7-14% pasien sembuh tanpa defisit neurologis permanen. Infus manitol dan ventilasi mekanis digunakan untuk memerangi edema serebral. Penyebab edema serebral belum diketahui secara pasti. Ini mungkin hasil dari pergerakan air yang didorong secara osmotik ke dalam sistem saraf pusat ketika osmolalitas plasma menurun terlalu cepat selama pengobatan DKA atau HHS (10).

## **KESIMPULAN**

KAD adalah keadaan dekompensasi kekacauan metabolik yang ditandai oleh trias hiperglikemia, asidosis, dan ketosis yang merupakan salah satu komplikasi akut metabolik diabetes mellitus yang paling serius dan mengancam nyawa. Walaupun angka insidennya di Indonesia tidak begitu tinggi dibandingkan negara barat, kematian akibat KAD masih sering dijumpai, dimana kematian pada pasien KAD usia muda umumnya dapat dihindari dengan diagnosis cepat, pengobatan yang tepat dan rasional sesuai dengan patofisiologinya (9).

Diagnosis KAD ditegakkan bila ditemukan hiperglikemia ( $\geq 250$  mg/dL), ketosis darah atau urin, dan asidemia ( $\text{pH} < 7.3$ ),  $\text{HCO}_3^-$  rendah ( $< 15$  meq/L), anion gap yang tinggi. Terapi bertujuan mengoreksi kelainan patofisiologis yang mendasari, yaitu gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit, kadar glukosa darah, gangguan asam basa, serta mengobati faktor

pencetus. Prinsip terapi KAD terdiri dari pemberian cairan, terapi insulin, koreksi kalium, dan bikarbonat (9).

Keberhasilan penatalaksanaan KAD membutuhkan koreksi dehidrasi, hiperglikemia, asidosis dan kelainan elektrolit, identifikasi faktor presipitasi komorbid, dan yang terpenting adalah pemantauan pasien terus menerus. Penatalaksanaan KAD meliputi terapi cairan yang adekuat, pemberian insulin yang memadai, terapi kalium, bikarbonat, fosfat, magnesium, terapi terhadap keadaan hiperkloremik serta pemberian antibiotika sesuai dengan indikasi. Faktor yang sangat penting pula untuk diperhatikan adalah pengenalan terhadap komplikasi akibat terapi sehingga terapi yang diberikan tidak justru memperburuk kondisi pasien (12).

## DAFTAR PUSTAKA

1. Panji PAS, KIC S, Panji PAS. *Ketoasidosis Diabetikum*. 2016;
2. Bakta M, Suastika K, Bakta M, Suastika K. *Gawat Darurat di Bidang Penyakit Dalam (102)*. STIKES PERINTIS PADANG; 2020.
3. Umpierrez GE, Murphy MB, Kitabchi AE. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar syndrome. *Diabetes Spectr*. 2002;15(1):28–36.
4. Soewondo P. *Ketoasidosis diabetik*. AW Sudoyo, B Setiyohadi, I Alwi, MS K S Setiati (Eds), *Buku ajar ilmu penyakit dalam jilid III Ed IV Jakarta Penerbit FK UI*. 2006;
5. Chiasson JL. *Diagnosis and Treatment of Diabetic Ketoacidosis and The Hyperglycemic Hyperosmolar State*. *Canadian Medical Association Journal* 2003;168(7): p.859-66.
6. Yehia BR, Epps KC, Golden SH. *Diagnosis and Management of Diabetic Ketoacidosis in Adults*. *Hospital Physician* 2008. p. 21-35.
7. Bakta IM, Suastika IK. *Gawat Darurat di Bidang Penyakit Dalam*. Jakarta Penerbit Buku Kedokt EGC. 1998;
8. Gosmanov AR, Gosmanova EO, Kitabchi AE. *Hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state*. *Endotext [Internet]*. 2021;
9. Alberti KG. *Diabetic Acidosis, Hyperosmolar Coma, and Lactic Acidosis*. In: Becker KL, editor. *Principles and practice of endocrinology and metabolism*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. p.1438-49.
10. Trachtenbarg DE. *Diabetic Ketoacidosis*. *American Family Physician* 2005;71(9): 1705-14.
11. da Costa Vieira RA, Biller G, Uemura G, Ruiz CA, Curado MP. *Breast cancer screening in developing countries*. *Clinics*. 2017;72(4):244–53.
12. Ennis ED, Kreisberg RA. *Diabetic Ketoacidosis and The Hyperglycemic Hyperosmolar Syndrome*. In: LeRoith D, Taylor SI, Olefsky JM, editors. *Diabetes mellitus a fundamental and clinical text*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins;2000. p.336-46.