



Ketoasidosis Diabetik pada Anak

Astellatiffany Kuntjoro, Arnold Soetarso
Rumah Sakit Ukrida Jakarta, Indonesia

ABSTRAK

Insiden ketoasidosis diabetikum (KAD) pada anak dengan diabetes melitus tipe 1 mencapai 1-12 per 100 pasien tiap tahun. Kasus pada anak laki-laki berusia 13 tahun 10 bulan dengan keluhan lemas dan cenderung mengantuk. Kadar gula darah 532 mg/dL, kadar keton darah 6,6, pH darah 7,13, HbA1c 19,2%. Prinsip tata laksana KAD meliputi terapi cairan, insulin, keseimbangan elektrolit, mengatasi penyakit yang mendasari, serta memantau komplikasi.

Kata Kunci: Diabetes melitus, gula darah, ketoasidosis diabetikum.

ABSTRACT

The incidence of diabetic ketoacidosis (DKA) in children with type 1 diabetes mellitus reaches 1–12 per 100 patients each year. The case is a boy aged 13 years 10 months with chief complaints of weakness and drowsiness. Blood sugar levels 532 mg/dL, blood ketone levels 6.6, blood pH 7.13, HbA1c 19.2%. The principles of DKA management include fluid therapy, insulin, electrolyte balance, treat the underlying disease, and monitor complications. **Astellatiffany Kuntjoro, Arnold Soetarso. Diabetic Ketoacidosis in a Child.**

Keywords: Diabetes mellitus, blood sugar, diabetic ketoacidosis.



Cermin Dunia Kedokteran is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License.

Pendahuluan

Diabetes melitus (DM) adalah penyakit metabolik kronis ditandai peningkatan kadar gula darah akibat gangguan produksi insulin, gangguan kerja insulin, atau keduanya. Diabetes melitus dikelompokkan menjadi 4 jenis, yaitu DM tipe 1, DM tipe 2, DM tipe lain, dan DM gestasional.¹ Salah satu komplikasi DM adalah ketoasidosis diabetik (KAD) berupa hiperglikemia, asidosis, dan ketonemia/ketonuria. Diagnosis KAD dapat ditegakkan apabila kadar gula darah >11 mmol atau 200 mg/dL, pH darah <7,3 atau bikarbonat serum <18 mmol/L, dan ketonemia/ketonuria.²

Insiden ketoasidosis diabetik (KAD) pada anak dengan diabetes melitus tipe 1 mencapai 1-12 per 100 pasien tiap tahun.^{3,4} Risiko meningkat pada kelompok anak dengan kontrol metabolik buruk, tidak menggunakan insulin, gadis remaja atau peripubertal, anak dengan gangguan makan, serta sosial ekonomi rendah.³ KAD dapat terjadi pada anak yang belum pernah terdiagnosis KAD.⁵

Kasus

Seorang anak laki-laki berusia 13 tahun 10

bulan dibawa orang tuanya dengan keluhan lemas yang makin memberat sejak 4 hari, anak menjadi sering mengantuk dan makin gelisah. Pasien juga mengeluh nyeri perut yang tidak dapat dilokalisasi. Buang air besar (BAB) cair sekitar 3 kali/hari, BAB darah disangkal. Pasien juga demam sejak 4 hari. Anak sudah mengalami polifagia, poliuria, polidipsia, dan penurunan berat badan sejak sekitar 3 tahun yang lalu. Selama ini, anak aktif dan tidak pernah sakit. Keluhan yang sama sebelumnya disangkal. Pada riwayat keluarga didapati bahwa nenek pasien menderita DM.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan kesadaran apatis (E3M6V5) dengan tekanan darah 117/87 mmHg, nadi 125 kali/menit, napas 36 kali/menit, suhu 36,8°C, dan saturasi oksigen 95%. Pasien memiliki berat badan (BB) 33 kg dan tinggi badan (TB) 170 cm, dengan status gizi buruk berdasarkan klasifikasi Waterlow.⁶ Didapatkan juga mukosa oral kering serta turgor kulit lambat. Pada pemeriksaan abdomen didapatkan nyeri terutama di regio *umbilical* dengan bising usus meningkat. Pada pemeriksaan laboratorium didapatkan Hb 15,5 g/dL, Ht 49%, leukosit 15.900/μL,

trombosit 375.000/μL, SGOT 12 U/L, SGPT 9 U/L, gamma GT 20 U/L, kreatinin 0,77 mg/dL, gula darah sewaktu 532 mg/dL, HbA1c 19,2%, keton darah 6,6, natrium 134 mmol/L, kalium 5,6 mmol/L, klorida 105 mmol/L. Hasil analisis gas darah (AGD) pH 7,13, pCO₂ 9,7 mmHg, pO₂ 195 mmHg, HCO₃ 3,3 mEq/L, *base excess* - 22,4 mmol/L, dan total CO₂ adalah 4. Pada pemeriksaan rontgen dada paru dan ukuran jantung dalam batas normal.

Pasien didiagnosis ketoasidosis diabetikum derajat berat, DM tipe 1 dengan diagnosis banding suspek *maturity onset diabetes of the young* (MODY), gastroenteritis dengan dehidrasi berat. Data pendukung diagnosis adalah penurunan kesadaran dengan riwayat polifagia, polidipsia, poliuria; pola napas dan nadi cepat serta tanda-tanda dehidrasi; dan pada pemeriksaan penunjang ditemukan peningkatan kadar gula darah, penurunan pH dan bikarbonat serum darah, serta ketonemia.

Dilakukan tata laksana syok di IGD dengan oksigen nasal 2 liter per menit dan cairan NaCl 0,9% 20 mL/kgBB/jam, *insulin drip* 3 unit per jam dalam 50 mL NaCl 0,9%, injeksi *ranitidine*

Alamat Korespondensi email: astrellatiffany@gmail.com



50 mg IV, serta KCl 20 mEq dalam 500 mL NaCl 0,9% drip 110 mL/jam, pemasangan kateter urin dan pasien dipuaskan. Pasien diberi antibiotik *ceftriaxone* 1x2 gram IV dan *gentamicin* 1x180 mg IV. Dilakukan pemantauan kurva kadar gula darah/jam, diuresis, dan keseimbangan cairan.

Pasien dirawat di *Pediatric Intensive Care Unit* (PICU). Pada hari pertama, gula darah turun mencapai 166 mg/L, sehingga cairan diubah menjadi NaCl 0,9% 500 mL + 20 mEq KCl/12 jam dan NaCl 0,9% 500 mL: Dekstrosa 10% 500 mL dengan rasio 1:1/6jam. Total cairan intravena (IV) sebanyak 3.000 mL/24 jam. Dilakukan pemantauan kadar gula darah/jam hingga KAD teratasi. Setelah itu kadar gula darah dipantau per 2 jam bertahap hingga per 8 jam.

Hari ke-2 perawatan, pasien sadar (*compos mentis*), tanda-tanda vital dalam batas normal, pH 7,43, HCO_3^- 17 mEq/L, kadar gula darah bervariasi 170-270 mg/dL dan keton darah 1,2. Cairan menggunakan D5 1/4 NS 500 mL + KCl 25 mEq/12 jam dan NaCl 0,9% 500 mL/12 jam. Total cairan IV sebanyak 2.000 mL/24 jam. Pasien juga diperbolehkan diet lunak 1.200 kkal dalam 24 jam dan diberi *insulin* subkutan *aspart* 3x4 unit sebelum makan. Pemberian *insulin drip* tetap dilanjutkan 0,5 unit/jam. Hari ke-3 perawatan, pasien pindah ke ruang rawat inap biasa. *Insulin drip* dihentikan dan dimulai pemberian *insulin* subkutan *glargine* 4 unit malam hari. Dosis *insulin* disesuaikan berdasarkan kadar gula darah.

Pasien dirawat selama 6 hari. Pasien dan keluarga diedukasi terkait pola makan, cara penyuntikan *insulin*, serta risiko hipoglikemia. Obat pulang berupa *insulin* subkutan *aspart* 3x6 unit dan *insulin* subkutan *glargine* 1x15 unit serta diedukasi untuk kontrol kembali ke poli tepat waktu.

Pembahasan

Seorang anak laki-laki berusia 13 tahun didiagnosis ketoasidosis diabetikum (KAD), DM tipe 1 DD/ suspek MODY.

Kasus KAD masih ditemukan setiap tahun; prevalensi meningkat pada pasien dengan kontrol metabolik buruk dan memiliki riwayat KAD serta pada pasien yang tidak menggunakan *insulin*.³ KAD merupakan salah satu komplikasi akut diabetes melitus.¹ Kriteria

KAD menurut pedoman ISPAD terbaru tahun 2022:²

1. Hiperglikemia (gula darah >11 mmol/L, 200 mg/dL)
2. pH darah <7,3 atau bikarbonat serum <18 mmol/L
3. Ketonemia atau ketonuria

Derajat keparahan KAD dinilai berdasarkan derajat asidosis. Derajat ringan apabila pH darah <7,3 atau bikarbonat serum <18 mmol/L, derajat sedang apabila pH <7,2 atau bikarbonat serum <10 mmol/L, serta derajat berat apabila pH <7,1 atau bikarbonat serum <5 mmol/L.²

Pada kasus ini ditemukan riwayat polifagia, polidipsia, dan poliuria. Pada pemeriksaan fisik dan penunjang ditemukan penurunan kesadaran, nadi 125 x/menit, mukosa oral kering, turgor kulit melambat, kadar gula darah 532 mg/dL, kadar keton darah 6,6, pH darah 7,13, serta HbA1c 19,2%. Hal ini sesuai dengan gejala klinis, pemeriksaan fisik dan penunjang pada KAD, serta gejala dan kriteria DM.^{2,7}

Diabetes melitus dapat dikelompokkan menjadi 4 jenis, yaitu DM tipe 1, DM tipe 2, DM tipe lain, dan DM gestasional. Jenis DM tersering pada anak yaitu DM tipe 1.⁷ Risiko DM tipe 1 dapat meningkat apabila orang tua juga mengalami DM. Peningkatan tersebut sebanyak 3%-4% dari ibu dan 5%-6% dari ayah.⁸ Selain itu, kakek-nenek dengan diabetes melitus juga dapat meningkatkan risiko DM tipe 1 pada cucunya.⁹ Kerentanan genetik merupakan salah satu penyebab utama DM tipe 1; 50% faktor risiko DM tipe 1 bersifat keturunan.¹⁰ Penelitian Douek terkait 3 generasi diabetes autoimun menunjukkan bahwa 7,3% kakek-nenek penderita juga terdiagnosis DM.⁹ Kasus ini memiliki riwayat keluarga, yaitu ibu dari ayah pasien. Kasus ini didiagnosis KAD dan DM tipe 1; dugaan MODY masih belum dapat disingkirkan.

Dehidrasi pada KAD dapat terjadi karena diuresis osmotik dan gangguan elektrolit akibat hiperglikemia dan hiperketonemia; diperparah dengan mual-muntah akibat ketosis.² Sedangkan mekanisme nyeri perut masih belum jelas; dapat terjadi karena stimulasi saraf mukosa saluran pencernaan akibat meningkatnya ion hidrogen yang merusak mukosa dan menyebabkan reaksi inflamasi. Spasme otot pencernaan, dilatasi lambung, dan paralisis saluran pencernaan

akibat gangguan elektrolit juga dapat merangsang nyeri. Selain itu, kondisi hiperglikemia dapat memicu kontraksi saluran empedu, sehingga meningkatkan tekanan dan menyebabkan rasa nyeri.¹¹

Pada kasus ini didapatkan tanda-tanda syok hipovolemik berupa penurunan kesadaran disertai takikardia, takipnea, turgor kulit melambat, dan mukosa oral kering. Penanganan awal mengikuti pedoman *pediatric emergency life support* (PELS).¹² Diberikan bantuan oksigen nasal kanula 2 liter per menit, cairan NaCl 0,9% 20 mL/kgBB/jam dilanjutkan dengan cairan rumatan. Jika terjadi renjatan diberikan NaCl 0,9% atau RL 20 mL/kgBB diulang sampai renjatan teratasi.¹³ Pada pedoman ISPAD terbaru tahun 2022, anak dehidrasi dapat diberi NaCl 0,9% 10-20 mL/kgBB selama 20-30 menit, pada anak dengan perfusi jelek pemberian cairan awal 20 mL/kgBB, dilanjutkan dengan cairan rumatan.² Kecepatan pemberian kalium tidak boleh melebihi 0,5 mEq/kg/jam dan konsentrasi sekitar 20-40 mEq/L.² Pada hiperkalemia (kalium >5,5 mmol/L), terapi kalium ditunda hingga diuresis normal.^{2,3}

Pada kasus ini, *urine output* pasien normal, sehingga diberikan KCl 20 mEq. Pemberian kalium diperlukan karena kalium tubuh dapat berkurang akibat beberapa mekanisme:²

- Pergeseran transeluler akibat asidosis dan hipertonisitas
- Efek hiperaldosteronisme sekunder akibat dehidrasi
- Efek menyerupai aldosteron akibat pemberian *insulin*

Dosis awal *insulin* kasus ini adalah 3 unit/jam dalam 50 mL NaCl 0,9% yang setara dengan 0,1 U/kg/jam, diberikan 1 jam setelah pemberian cairan awal, sesuai pedoman dosis awal *insulin* 0,05–0,1 U/kg/jam.²

Bolus *insulin* IV tidak boleh digunakan pada awal terapi karena dapat memicu syok akibat penurunan cepat tekanan osmotik, dan dapat memperburuk hipokalemia.² Dosis *insulin* biasanya tetap 0,05–0,1 unit/kg/jam setidaknya sampai resolusi KAD (pH >7,30, bikarbonat serum >18 mmol/L, beta-hidroksibutirat (BOHB) <1 mmol/L, atau penutupan celah anion).² Pemberian setidaknya setelah 1 jam pemberian terapi cairan.^{2,3}

LAPORAN KASUS



Pemantauan ketat pada serum glukosa sangat dibutuhkan. Penurunan gula darah >100 mg/dL/jam dapat meningkatkan risiko edema serebri.⁸ Jika penurunan glukosa darah lebih dari 90 mg/dL/jam (5 mmol/L/jam), pertimbangkan pemberian cairan mengandung glukosa meskipun kadar glukosa darah belum <300 mg/dL.³

Salah satu pendekatan yang lebih disukai dalam mengelola konsentrasi dekstrosa cairan intravena pada KAD, yaitu sistem 2 kantong.¹⁴ Sistem 2 kantong ini terdiri dari 2 cairan infus intravena dengan konsentrasi elektrolit sama, tetapi dengan konsentrasi dekstrosa berbeda. Satu kantong tidak mengandung dekstrosa (hanya *normal saline*) dan kantong lainnya mengandung glukosa 10%. Cairan intravena ini diberikan melalui infus *Y-site*, sehingga konsentrasi glukosa dapat dengan mudah dititirasi dari konsentrasi 0% hingga 10%.¹³ Contoh perbandingan rasio persentase cairan intravena pada protokol penggunaan sistem 2 kantong dapat dilihat pada **Tabel**.¹⁴

Pada beberapa penelitian, protokol sistem 2 kantong diyakini dapat menurunkan durasi terapi *insulin*, menurunkan jumlah penyesuaian laju infus *insulin* dan menurunkan jumlah cairan intravena yang terbuang, tetapi tidak mengubah waktu normalisasi ketoasidosis.¹⁵ Selain itu, dapat juga menurunkan angka kejadian hipoglikemia saat terapi *insulin*.¹⁶

Pasien mulai sadar pada hari ke-2 perawatan, pasien diperbolehkan diet lunak. Kecepatan *insulin* intravena diturunkan bertahap dan mulai diberikan *insulin* subkutan *aspart*. Hari ke-3 perawatan, *insulin* intravena pasien dihentikan setelah 4 jam pemberian *insulin glargine* subkutan. Hal ini sesuai pedoman ISPAD 2022 bahwa asupan oral dimulai jika gejala klinis KAD sudah teratasi, walaupun masih ditemukan asidosis atau ketosis ringan.

Tabel. Perbandingan rasio persentase cairan intravena pada sistem 2 kantong.¹⁴

Blood Glucose (mg/dL)	% of Hourly IVF Rate from Bag without Dextrose	% of Hourly IVF Rate from Bag with Dextrose	Final Dextrose Concentration
>300	100%	0%	0%
250-299	75%	25%	2.5%
200-249	50%	50%	5%
150-199	25%	75%	7.5%
100-149	0%	100%	10%
<100	0%	100%	10%

Jika asupan oral dapat ditoleransi, pemberian *insulin* intravena dapat diubah menjadi *insulin* subkutan.²

Sebelum *insulin* intravena dihentikan, *insulin* kerja cepat harus diberikan sekitar 15-30 menit sebelumnya, kecepatan pemberian *insulin* intravena telah diturunkan bertahap serta pemberian *insulin* kerja panjang juga harus sudah diberikan misalnya pada malam hari sebelumnya. Hal ini untuk memberikan cukup waktu bagi *insulin* untuk terserap, sehingga mencegah hiperglikemia *rebound*.^{2,3}

Pemantauan berkala penting; tanda-tanda vital, status neurologis, *balance* cairan, dan gula darah kapiler sewaktu dipantau per jam. Kadar elektrolit, analisis gas darah, kadar ureum, fosfat, kalsium, magnesium, serta konsentrasi beta-hidroksibutirat (BOHB) bisa dipantau tiap 2-4 jam atau lebih sering sesuai indikasi klinis untuk memantau resolusi KAD. Berat badan ditimbang setiap pagi.^{2,3} Waspada juga terhadap risiko edema serebri.²

Menurut Panduan KAD IDAI, pemantauan keton urin tidak menggambarkan respons terapi untuk perbaikan asidosis metabolik karena saat perbaikan asidosis, BOHB dioksidasi menjadi asetoasetat yang meningkatkan pembacaan keton urin.³ Pemeriksaan keton urin mengukur kadar asetoasetat dan

tidak dapat mendeteksi BOHB.^{3,17} Beberapa penelitian juga menunjukkan bahwa kadar keton darah memiliki korelasi yang lebih baik dengan status pH darah dan kadar bikarbonat darah; digunakan untuk memantau respons terapi pada KAD dibandingkan keton urin.^{18,19}

Pada hari ke-6 perawatan, sudah tidak ada keluhan dan kondisi stabil. Pasien diperbolehkan rawat jalan. Keluarga dan pasien diedukasi terkait pola makan, cara penyuntikan *insulin*, serta risiko hipoglikemia dan kontrol tepat waktu. Edukasi penting karena sebagian besar KAD pada anak dengan diabetes melitus adalah akibat ketidakpatuhan menggunakan *insulin*.²

Simpulan

Ketoasidosis diabetikum (KAD) merupakan salah satu komplikasi akut diabetes melitus, dapat ditemukan pada anak. Diagnosis KAD jika ada hiperglikemia (gula darah >200 mg/dL), asidosis (pH darah <7,3 atau bikarbonat serum <18 mmol/L) dan ketonemia atau ketonuria. Prinsip tata laksana KAD meliputi terapi cairan, *insulin*, mengatasi gangguan keseimbangan elektrolit, mengatasi penyakit yang mendasari KAD serta monitor komplikasi terapi. Diagnosis dini dan tata laksana komprehensif penting untuk menurunkan mortalitas dan morbiditas pasien KAD.

DAFTAR PUSTAKA

1. Tridjaya B, Yati NP, Faizi M, Marzuki ANS, Moelyo AG, Soesanti F. Konsensus nasional pengelolaan diabetes melitus tipe-1. UKK Endokrinologi Anak dan Remaja. Jakarta: IDAI; 2015.
2. Glaser N, Fritsch M, Priyambada L, Rewers A, Cherubini V, Estrada S, et al. ISPAD clinical practice consensus guidelines 2022: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes* 2022;23:835-56. DOI: 10.1111/pedi.13406.
3. Yati NP, Soesanti F, Tridjaya B. Ketoasidosis diabetik dan edema serebri pada diabetes melitus tipe-1. Jakarta: Ikatan Dokter Anak Indonesia; 2017.
4. Rewers A. Current concepts and controversies in prevention and treatment of diabetic ketoacidosis in children. *Curr Diab Rep*. 2012;12(5):524-32. DOI: 10.1007/s11892-012-0307-2.
5. Pulungan AB, Batubara J, Tridjaya B, Soesanti F, Fadiana G, Annisa D, et al. Profile of diabetic ketoacidosis in children with diabetes mellitus in a



- tertiary care hospital in Jakarta: A retrospective study. *Acta Scient Paediatr.* 2019;24-9.
6. Sjarif D, Nasar S, Devaera Y, Tanjung C. *Asuhan nutrisi pediatrik.* Jakarta: Ikatan Dokter Anak Indonesia; 2011.
 7. Pulungan BA, Annisa D, Imada S. Diabetes melitus tipe 1-pada anak: Situasi di Indonesia dan Tata Laksana. *Sari Pediatri* 2019;20(6):392-400.
 8. Wolfsdorf JL, Glaser N, Agus M, Fritsch M, Hanas R, Rewers A, et al. ISPAD clinical practice consensus guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatric Diabetes* 2018;19:155-77. DOI: 10.1111/pedi.12701.
 9. Douek IF, Gillespie KM, Dix RJ, Bingley PJ, Gale EAM. Three generations of autoimmune diabetes: An extended family study. *Diabetologia* 2003;46:1313-8. DOI: 10.1007/s00125-003-1186-5.
 10. Lee HS, Hwang JS. Genetic aspects of type 1 diabetes. *Ann Pediatr Endocrinol Metab.* 2019;24(3):143-8. DOI: 10.6065/apem.2019.24.3.143.
 11. Xu Q, Hui C, Xia L, Chen MW, Deng D. A case of persistent severe abdominal pain caused by type I diabetic ketoacidosis. *J Clin Translational Endocrinol.* 2021;19(1):100077. DOI: 10.1016/j.jecr.2020.100077.
 12. Dzulfilar. *Modul pediatric emergency life support.* Unpad Press. 2021.
 13. Kliegman RM, ST Geme JW, Blum NJ, Shah S, Tasker R, Wilson K, et al. *Nelson textbook of pediatric.* 21th Ed. Vol 2. Philadelphia: Elsevier; 2020 .p. 11844-8.
 14. Rashed A, Kewan H, Donald D, Brian N, Mahesh S. The two bag system for intravenous fluid management of children with diabetic ketoacidosis: Experience from a community-based hospital. *Global Pediatric Health* 2021;8:1-8. DOI: 10.1177/2333794X21991532.
 15. Veverka M, Marsh K, Norman S, Brock MA, Peng M, Shenk J, et al. A pediatric diabetic ketoacidosis management protocol incorporating a two-bag intravenous fluid system decreases duration of intravenous insulin therapy. *J Pediatr Pharmacol.* 2016;21(6):512-7. DOI:10.5863/1551-6776-21.6.512.
 16. Velasco JP, Fogel J, Levine R, Ciminera P, Fagan D, Bargman R. Potential clinical benefits of a two-bag system for fluid management in pediatric intensive care unit patients with diabetic ketoacidosis. *Pediatr Endocrinol Diabetes Metab.* 2017;23,1:6-13. DOI: 10.18544/PEDM-23.01.0068.
 17. Dhatriya K. Blood ketones: Measurement, interpretation, limitations, and utility in the management of diabetic ketoacidosis. *Rev Diabet Stud.* 2016;13:217-25. DOI: 10.1900/RDS.2016.13.217.
 18. Pulungan AB, Juwita E, Pudjiadi AH, Rahmayanti S, Tsaniya I. Diabetic ketoacidosis in adolescents and children: A prospective study of blood versus urine ketones in monitoring therapeutic response. *Acta Med Indones.* 2018;50(1):46-52.
 19. Mackay L, Lyall MJ, Delaney S, Mcknight JA, Strachan MWJ. Are blood ketones a better predictor than urine ketones of acid base balance in diabetic ketoacidosis? *Pract Diab Int.* 2010;27:9. DOI: <https://doi.org/10.1002/pdi.1529>.