

**PANDUAN PRAKTIK KLINIS  
IKATAN DOKTER ANAK INDONESIA**

# **Ketoasidosis Diabetik dan Edema Serebri pada Diabetes Melitus Tipe-1**



**IKATAN DOKTER ANAK INDONESIA  
2017**

ISBN 978-602-0883-18-2



**PANDUAN PRAKTIK KLINIS  
IKATAN DOKTER ANAK INDONESIA**

# **Ketoasidosis Diabetik dan Edema Serebri pada Diabetes Melitus Tipe-1**

**Penyunting**

Niken Prita Yati

Bambang Tridjaja A.A.P.



**IKATAN DOKTER ANAK INDONESIA  
2017**

Panduan Praktik Klinis Ikatan Dokter Anak Indonesia  
**Ketoasidosis Diabetik dan Edema Serebri pada Diabetes Melitus Tipe-1**

Disusun oleh: Unit Kerja Koordinasi Endokrinologi  
Ikatan Dokter Anak Indonesia

**Hak Cipta Dilindungi Undang-Undang**

Dilarang memperbanyak, mencetak, dan menerbitkan sebagian atau seluruh isi buku ini dengan cara dan bentuk apa pun juga tanpa seizin penulis dan penerbit

Copy Editor: Fenny D'Silva

Cetakan Pertama 2017

ISBN 978-602-0883-18-2



9

786020

883182

# Tim Kontributor

Niken Prita Yati  
Frida Soesanti  
Bambang Tridjaja A.A.P.



# Kata Sambutan

## Ketua UKK Endokrinologi

Panduan Praktik Klinis (PPK) Ikatan Dokter Anak Indonesia mengenai Ketoasidosis Diabetik dan Edema Serebri pada Diabetes Melitus Tipe-1 merupakan panduan yang akan digunakan oleh dokter spesialis anak dalam menangani pasien anak dan remaja yang mengalami ketoasidosis diabetik (KAD). Panduan ini perlu dibuat supaya ada keseragaman dan pedoman dalam mendiagnosis dan melakukan tatalaksana pasien dengan diabetes melitus tipe-1 yang mengalami KAD dan edema serebri. KAD merupakan komplikasi jangka pendek dari penderita diabetes melitus karena kekurangan insulin, dalam penanganannya memerlukan ketrampilan khusus dan bersifat emergensi.

KAD adalah suatu keadaan darurat akibat berkurangnya insulin absolut atau relatif yang disertai dengan meningkatnya kadar hormon-hormon counter regulatory (katekolamin, glukagon, kortisol dan hormon pertumbuhan). Adapun tanda-tanda dari KAD adalah hiperglikemia dengan gula darah  $> 200\text{mg/dl}$ ,  $\text{PH} < 7,3$ , bikarbonat  $< 15\text{ mmol/l}$ , disertai dengan adanya ketonemia dan ketonuria. Penderita KAD membutuhkan rehidrasi yang sesuai dan pemberian insulin drip untuk mengoreksi asidosis dan menghilangkan ketosis. Keterlambatan atau kesalahan dalam penatalaksanaan pasien KAD bisa mengakibatkan terjadinya edema serebri yang kalau tidak ditangani dengan baik dapat menyebabkan terjadinya kematian.

Dalam penanganan pasien KAD dibutuhkan pengetahuan, keterampilan khusus dan bersifat emergensi. Dalam penyusunan PPK KAD pada anak dan remaja kami mengacu pada pedoman ISPAD.

Kami berharap PPK ini dapat digunakan oleh dokter spesialis anak, dalam menangani pasien anak dan remaja yang menderita KAD dan edema serebri. Dengan selesainya PPK KAD dan edema serebri pada diabetes melitus tipe-1 kami mengucapkan banyak terima kasih kepada tim penyusun PPK ini yaitu dr. Niken Prita Yati, Sp.A(K), dr. Bambang Tridjaja A.A.P, MM-

Paed, Sp.A(K), dr. Frida Soesanti, Sp.A(K). Kami juga mohon maaf apabila masih ada kekurangan dalam PPK ini, dan semoga PPK ini bermanfaat untuk semua, terima kasih

**I Wayan Bikin Suryawan**

Ketua UKK EndokrinologiIDAI

# Kata Sambutan Pengurus Pusat Ikatan Dokter Anak Indonesia

Salam hormat dari Pengurus Pusat Ikatan Dokter Anak Indonesia

Kami mengucapkan selamat kepada Unit Kerja Koordinasi (UKK) Endokrinologi IDAI atas diterbitkannya buku “Panduan Praktik Klinis Ikatan Dokter Anak Indonesia Ketoasidosis Diabetik dan Edema Serebri pada Diabetes Melitus Tipe-1”. Ikatan Dokter Anak Indonesia senantiasa melaksanakan berbagai program yang bertujuan untuk meningkatkan kesehatan dan kesejahteraan anak. Penulisan buku panduan merupakan salah satu bentuk komitmen IDAI dalam usaha mencapai Tujuan Pembangunan Berkelanjutan (*Sustainable Development Goals*; SDGs).

Buku panduan yang disusun oleh organisasi profesi sangat dibutuhkan oleh praktisi kesehatan agar dapat memberikan pelayanan kesehatan secara optimal, khususnya pada anak penderita ketoasidosis diabetikum. Buku ini disusun agar setiap pusat pelayanan kesehatan mempunyai acuan pendekatan diagnostik dan tata laksana ketoasidosis diabetik pada pasien anak.

Ketoasidosis diabetik (KAD) merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada anak dengan diabetes melitus tipe-1. Mortalitas terutama berhubungan dengan edema serebri yang terjadi sekitar 60% - 90% dari seluruh kematian akibat KAD. Diagnosis dan tata laksana yang tepat sangat diperlukan pada pengelolaan kasus-kasus KAD untuk mengurangi morbiditas dan mortalitasnya.

Kami mengucapkan terima kasih kepada semua kontributor atas usahanya memberikan sesuatu yang positif untuk tenaga kesehatan dan anak Indonesia. Semoga buku panduan ini dapat menjadi acuan bagi seluruh dokter spesialis anak di seluruh Indonesia.

**Aman B. Pulungan**

Ketua Umum Ikatan Dokter Anak Indonesia



# Daftar Isi

<b>Tim Kontributor.....</b>	<b>iii</b>
<b>Kata Sambutan Ketua UKK Endokrinologi.....</b>	<b>v</b>
<b>Kata Sambutan Pengurus Pusat Ikatan Dokter Anak Indonesia .....</b>	<b>vii</b>
<b>Daftar Singkatan.....</b>	<b>x</b>
<b>PENDAHULUAN.....</b>	<b>1</b>
<b>KETOASIDOSIS DIABETIK.....</b>	<b>2</b>
A. Kriteria diagnosis .....	2
B. Tata laksana .....	2
C. Pemantauan .....	8
<b>EDEMA SEREBRI.....</b>	<b>10</b>
A. Kriteria diagnosis.....	10
B. Tata laksana .....	10
D. Ringkasan rekomendasi .....	11
<b>KEPUSTAKAAN .....</b>	<b>12</b>

# Daftar Singkatan

BOHB	: $\beta$ -Hidroksibutirat
CT-Scan	: <i>Computed Tomography Scan</i>
DM	: Diabetes Melitus
EKG	: Elektrokardiogram
GCS	: <i>Glasgow Coma Scale</i>
IV	: Intravena
KAD	: Ketoasidosis diabetik
MRI	: <i>Magnetic Resonance Imaging</i>
SSP	: Sususan Saraf Pusat

## PENDAHULUAN

Ketoasidosis diabetik (KAD) saat awitan diabetes melitus tipe-1 (DM tipe-1) lebih sering ditemukan pada anak yang lebih muda (usia <2 tahun) terutama karena penanganan yang terlambat dan sosial ekonomi rendah sehingga memiliki akses yang terbatas terhadap pelayanan kesehatan. Insidens KAD pada anak yang sudah terdiagnosis DM tipe-1 adalah sebesar 1-10% per pasien tiap tahunnya. Risiko terjadinya KAD pada kelompok ini meningkat pada anak dengan kontrol metabolik buruk, riwayat KAD sebelumnya, anak yang tidak menggunakan insulin, gadis remaja atau peripubertal, anak dengan gangguan makan (*eating disorders*), sosial ekonomi rendah, dan anak dari keluarga yang tidak memiliki asuransi kesehatan. Alvi dkk menyatakan bahwa anak keturunan Asia usia < 5 tahun memiliki risiko 8x lebih tinggi untuk mengalami KAD dibandingkan anak non-Asia pada usia yang sama.

Pada tempat-tempat dengan fasilitas yang kurang memadai maka risiko kematian akibat KAD lebih tinggi. Edema serebri bertanggung jawab atas 60-90% kematian akibat KAD. Mortalitas akibat edema serebri sebesar 21-24%. Penyebab morbiditas dan mortalitas pada KAD selain edema serebri adalah hipokalemia, hiperkalemia, hipoglikemia, komplikasi SSP yang lain, hematoma, trombosis, sepsis, rhabdomyolisis, dan edema paru.

Faktor demografik yang meningkatkan risiko edema serebri adalah usia muda, diabetes awitan baru, durasi gejala yang lebih lama. Secara klinis edema serebri biasanya timbul dalam 12 jam pertama setelah terapi, namun dapat terjadi sebelum terapi atau bahkan terkadang dapat timbul dalam 24-48 jam setelah terapi. Berikut ini adalah faktor risiko yang berhubungan dengan meningkatnya risiko terjadinya edema serebri: beratnya hipokapnia saat diagnosis, meningkatnya serum urea nitrogen, makin beratnya asidosis saat diagnosis, terapi bikarbonat untuk koreksi asidosis, penurunan osmolalitas plasma yang sangat jelas, terganggunya peningkatan kadar natrium atau penurunan kadar natrium selama terapi, pemberian volume cairan yang besar dalam 4 jam pertama, serta pemberian insulin dalam jam pertama terapi cairan.

# KETOASIDOSIS DIABETIK

## A. Kriteria diagnosis

Diagnosis ketoasidosis diabetik ditegakkan jika terdapat:

- Hiperglikemia yaitu kadar glukosa darah  $>200$  mg/dL ( $>11$  mmol/L)
- Asidosis yaitu pH  $<7,3$  dan/atau  $\text{HCO}_3^- < 15$  mEq/L, dan
- Ketonemia dan ketonuria.

## Klasifikasi ketoasidosis diabetik

Untuk kepentingan tata laksana, KAD diklasifikasikan berdasarkan derajat beratnya asidosis dan dibagi menjadi:

- KAD ringan : pH  $< 7,3$  atau  $\text{HCO}_3^- < 15$  mEq/L
- KAD sedang : pH  $< 7,2$  atau  $\text{HCO}_3^- < 10$  mEq/L
- KAD berat : pH  $< 7,1$  atau  $\text{HCO}_3^- < 5$  mEq/L

## Manifestasi klinis

- Gejala klasik DM berupa poliuria, polidipsi, serta penurunan berat badan.
- Dehidrasi, dengan derajat yang bervariasi.
- Mual, muntah, nyeri perut, takikardi, hipotensi, turgor kulit menurun, dan syok.
- Perubahan kesadaran dengan derajat yang bervariasi, mulai dari bingung sampai koma.
- Pola napas Kussmaul.

## B. Tata laksana

- Tujuan utama adalah menghentikan proses asidosis bukan hanya menurunkan kadar glukosa.
- Prinsip tata laksana KAD meliputi terapi cairan untuk mengoreksi dehidrasi dan menstabilkan fungsi sirkulasi, pemberian insulin untuk menghentikan produksi badan keton yang berlebihan, mengatasi gangguan keseimbangan elektrolit, mengatasi penyakit yang mendasari KAD serta monitor komplikasi terapi.

- Anak dengan KAD harus dirawat di tempat yang memiliki perawat terlatih dalam menangani KAD, memiliki panduan tata laksana KAD, memiliki laboratorium yang memungkinkan evaluasi pasien secara ketat.
- Indikasi perawatan di Ruang Rawat Intensif adalah:
  - KAD berat.
  - Risiko edema serebri.
  - Usia sangat muda (< 5 tahun)
  - Aritmia

### **Tata laksana awal**

- Amankan *airway, breathing, circulation*:
  - *Airway*: amankan jalan napas. Jika perlu kosongkan isi lambung
  - *Breathing*: berikan oksigen pada pasien dengan dehidrasi berat atau syok.
  - *Circulation*: pemantauan jantung sebaiknya menggunakan EKG untuk mengevaluasi adanya kemungkinan hiperkalemia atau hipokalemia.
  - Sebaiknya dipasang dua kateter intravena (IV).
- Nilai kesadaran menggunakan GCS (*Glasgow Coma Scale*).
- Timbang berat badan pasien  
Gunakan berat badan aktual untuk menghitung kebutuhan cairan maupun kebutuhan insulin.
- Nilai derajat dehidrasi
  - Dehidrasi dianggap sedang jika dehidrasinya mencapai 5%-9%, tanda-tanda dehidrasi meliputi:
    - *Capillary refill* memanjang
    - Turgor menurun
    - *Hiperpnea*
    - Serta adanya tanda-tanda dehidrasi seperti membran mukus yang kering, mata cekung, dan tidak ada air mata.
  - Dehidrasi dianggap lebih dari 10% atau berat jika terdapat nadi yang lemah, hipotensi, dan oliguria.
  - Mengingat derajat dehidrasi dari klinis sangat subyektif dan seringkali tidak akurat maka direkomendasikan bahwa pada KAD sedang dehidrasinya adalah 5-7% sedangkan pada KAD berat derajat dehidrasinya adalah 7-10%.

- Evaluasi klinis apakah terdapat infeksi atau tidak.
- Ukur kadar glukosa darah dan kadar beta hidroksi butirat/BOHB (atau keton urin) dengan alat *bedside*.
- Lakukan pengambilan sampel darah untuk pemeriksaan laboratorium setidaknya glukosa plasma, elektrolit serum (perhitungan anion gap), analisis gas darah (pH, HCO<sub>3</sub> dan pCO<sub>2</sub>) vena, kadar BOHB, dan darah tepi lengkap. Pemeriksaan tambahan lain yang diperlukan adalah serum kreatinin, osmolalitas plasma, serum albumin, fosfor, dan magnesium.
- Periksa HbA1c.
- Lakukan pemeriksaan urinalisis.
- Jika terdapat demam atau tanda infeksi lainnya lakukan kultur (darah, urin, atau kultur dari spesimen lainnya) sebelum pemberian antibiotik.
- Lakukan EKG jika hasil pemeriksaan elektrolit tertunda. Perhatikan ada tidaknya perubahan EKG sebagai berikut:

#### Hiperkalemia

- Interval PR memanjang
- QT memendek
- Gelombang T simetris, tinggi, tajam
- Gelombang sinus

#### Hipokalemia

- Terdapat gelombang U
- Interval QT melebar
- Gelombang T mendatar
- Segmen ST menurun

#### Hipokalsemia

- Interval QT memanjang

#### Lain-lain

- QTc memanjang
- QTc: *Corrected QT*.

### Cairan dan elektrolit

- Defisit cairan dan elektrolit harus diganti.
- Apabila terjadi renjatan, berikan NaCl 0,9% atau RL 20 ml/kgBB dan dapat diulangi sampai renjatan teratasi.

- Bila renjatan sudah membaik tetapi sirkulasi belum stabil, cairan dapat diberikan dengan kecepatan 10 ml/kgBB dalam waktu 1-2 jam.
- Rehidrasi harus segera dimulai dengan cairan isotonik (NaCl 0,9% atau cairan yang hampir isotonik misalnya Ringer Laktat/RL atau Ringer Asetat).
- Rehidrasi awal harus menggunakan NaCl 0,9% atau ringer asetat paling tidak selama 4-6 jam.
- Setelah itu, penggantian cairan harus dengan cairan yang memiliki tonisitas sama atau lebih dari 0,45% dengan ditambahkan kalium klorida, kalium fosfat atau kalium asetat.
- Penilaian osmolalitas efektif berguna untuk evaluasi terapi cairan dan elektrolit.
- Rehidrasi selanjutnya dilakukan dalam kurun waktu 48 jam dengan memperhitungkan sisa defisit cairan ditambah kebutuhan cairan rumatan untuk 48 jam.
- Gunakan cairan kristaloid dan hindari penggunaan koloid.
- Karena derajat dehidrasi mungkin sulit ditentukan dan dapat diestimasi berlebihan, maka cairan infus per hari tidak boleh melebihi 1,5-2x kebutuhan cairan rumatan berdasarkan usia, berat maupun luas permukaan tubuh.
- Salah satu indikator status hidrasi adalah kadar Natrium. Pada KAD terjadi pseudohiponatremia sehingga kadar natrium pasien KAD dihitung untuk mengetahui kadar Natrium sebenarnya ( $\text{Na}^+$ ), dengan rumus:

$$[\text{Na}^+ \text{ terukur}] + (1,6 \times [\text{glukosa} - 100 \text{ mg/dL}] / 100)$$

atau

$$[\text{Na}^+ \text{ terukur}] + (1,6 \times [\text{glukosa} - 5,6 \text{ mM}] / 5,6)$$

Kadar  $\text{Na}^+$  harus tetap dalam kisaran normal yaitu 135–145 mEq/L atau perlahan-lahan menjadi normal jika pada awalnya meningkat. Kadar  $\text{Na}^+$  yang tinggi merupakan tanda adanya dehidrasi hipertonik dan rehidrasi perlu dilakukan lebih lambat. Bila  $\text{Na}^+$  turun dibawah nilai normal maka hal ini menunjukkan pemberian cairan yang terlalu cepat atau retensi air.

- Kandungan natrium dalam cairan perlu ditambah jika kadar natrium serum rendah dan tidak meningkat sesuai dengan penurunan kadar glukosa darah.
- Hati-hati, penggunaan NaCl 0,9% dalam jumlah besar dapat mengakibatkan timbulnya asidosis metabolik hiperkloremik.
  - Hiperkloremia didefinisikan dengan rasio klorida : Natrium > 0,79
- Kebutuhan cairan pada KAD yang sudah teratasi sama dengan kebutuhan cairan anak normal lainnya.

Cara penghitungan kebutuhan cairan pada awal tata laksana:

1. Estimasi derajat dehidrasi = A%
2. Estimasi defisit cairan =  $A\% \times BB \text{ (Kg)} \times 1000 \text{ mL} = B \text{ mL}$
3. Hitung cairan rumatan untuk 48 jam = C mL
4. Hitung kebutuhan cairan total 48 jam = Defisit + Rumatan = D mL
5. Hitung kecepatan cairan infus per jam =  $D \text{ mL} / 48 \text{ jam}$

#### Insulin

- Mulai pemberian insulin 1-2 jam setelah pemberian cairan. Pemberian insulin sejak awal tata laksana meningkatkan risiko hipokalemia.
- Jenis insulin yang boleh diberikan adalah *short acting* atau *rapid acting*
- Rute pemberian insulin adalah intravena (IV). Lakukan *flushing* pada karet infus sebelum terpasang pada pasien.
- Dosis insulin yang digunakan: 0,05-0,1 U/kgBB/jam.
  - Insulin bolus tidak diperlukan pada tata laksana KAD
  - Untuk memudahkan pemberian, monitoring dan titrasi insulin selama tata laksana KAD maka buatlah *line* IVFD untuk insulin secara tersendiri dengan kadar cairan 1 mL = 0,01 U insulin.

Cara pengencerannya adalah:

50 Unit insulin diencerkan dalam 50 mL NaCl 0,9% (1 mL = 1 U) atau  
5 Unit insulin diencerkan dalam 50 mL NaCl (1 mL = 0,1 U)

- Pertahankan dosis insulin tetap 0,05-0,1 U/kgBB/jam sampai KAD teratasi (pH > 7,30, bikarbonat > 15 mEq/L, BOHB < 1 mmol/L).

- Dosis insulin dapat diturunkan lebih rendah dari 0,05 U/kgBB/jam jika pasien sensitif terhadap insulin dan tetap menunjukkan adanya perbaikan asidosis metabolik.
- Untuk mencegah penurunan glukosa darah yang terlalu cepat selama asidosis belum teratasi maka tambahkan cairan Dekstrosa 5% dalam cairan intravena (Dekstrosa 5% ditambahkan pada NaCl 0,9% atau 0,45%) jika kadar glukosa plasma turun menjadi 250-300 mg/dL (14-17 mmol/L).
  - Terkadang perlu menggunakan cairan Dekstrosa 10% atau 12,5% untuk mencegah terjadinya hipoglikemia sekaligus mengoreksi asidosis metabolik.
  - Jika penurunan glukosa darah lebih dari 90 mg/dL/jam (5 mmol/L/jam) maka pertimbangkan untuk menambahkan cairan yang mengandung glukosa meskipun kadar glukosa darah belum turun < 300 mg/dL.
- Jika parameter KAD (seperti pH, anion gap, konsentrasi beta-hidroksi butirat) tidak mengalami perbaikan, evaluasi ulang pasien, dosis insulin, dan penyebab lainnya yang menyebabkan pasien tidak berespon terhadap terapi insulin (misalnya infeksi atau salah dalam pengenceran insulin dll).
- Jika pemberian insulin intravena kontinu tidak memungkinkan pada pasien dengan KAD tanpa gangguan sirkulasi perifer maka dapat diberikan insulin subkutan atau intramuskuler tiap jam atau tiap dua jam. Insulin yang digunakan adalah insulin kerja cepat atau kerja pendek.
  - Dosisnya dapat dimulai dari 0,3 U/kgBB dilanjutkan satu jam kemudian dengan insulin lispro atau aspart dengan dosis 0,1 U/kgBB/jam atau 0,15-0,2 U/kgBB tiap 2 jam.
  - Jika kadar glukosa darah < 250 mg/dL (< 14 mmol/L) sebelum KAD teratasi, kurangi dosis insulin menjadi 0,05 U/kgBB/jam untuk mempertahankan glukosa darah 200 mg/dL sampai KAD teratasi.

## **Kalium**

- Pada pemeriksaan darah, kadar kalium plasma dapat normal, meningkat, atau menurun meskipun kadar total kalium tubuh menurun.

- Pada semua pasien KAD perlu koreksi kalium, kecuali jika terdapat gagal ginjal.
- Jika pasien hipokalemia: mulai pemberian kalium saat resusitasi cairan awal sebelum pemberian insulin atau berikan setelah cairan resusitasi bersamaan dengan mulai pemberian insulin.
- Jika hiperkalemia ( $K^+ > 6$  mEq/L): tunda pemberian kalium sampai diuresis normal.
- Pemeriksaan EKG dapat membantu menentukan hiperkalemia atau hipokalemia.
- Kalium dapat diberikan dengan konsentrasi 40 mEq/L. Selanjutnya disesuaikan dengan hasil pemeriksaan kadar kalium plasma.
- Jenis preparat kalium yang digunakan sebaiknya adalah kalium fosfat bersama-sama dengan kalium klorida atau asetat untuk mencegah terjadinya asidosis hiperkloremia dan hipokalsemia. Contoh: kalium fosfat diberikan 20 mEq/L sedangkan kalium klorida juga 20 mEq/L.
- Pemberian kalium harus dilakukan secara terus menerus selama pasien mendapatkan cairan intravena.
- Kecepatan penggantian kalium tidak boleh melebihi 0,5 mEq/kgBB/jam.
- Jika hipokalemia menetap meskipun penggantian kalium sudah pada kecepatan maksimal maka dosis insulin dapat diturunkan.

### **Asidosis**

- Teratasi dengan pemberian cairan dan insulin.
- Terapi bikarbonat dapat menyebabkan asidosis SSP paradoksikal dan meningkatkan risiko terjadinya hipokalemia.
- Bikarbonat dapat digunakan pada kondisi hiperkalemia berat atau jika pH darah  $< 6,8$ 
  - Dosisnya adalah 1-2 mEq/kg BB diberikan IV selama lebih dari 60 menit.

### **C. Pemantauan**

Pemantauan pada pasien KAD meliputi:

- Tanda vital (kesadaran, frekuensi nadi, frekuensi napas, tekanan darah, suhu) tiap jam.

- Balans cairan tiap jam (jika terdapat penurunan kesadaran maka perlu dipasang kateter urin).
- Pada KAD berat, monitoring dengan EKG membantu untuk mendeteksi adanya hiperkalemia atau hipokalemia.
- Pemeriksaan kadar glukosa darah kapiler tiap jam.
- Pemeriksaan laboratorium: elektrolit, ureum, hematokrit, glukosa darah dan analisis gas darah harus diulang tiap 4-6 jam (pada kasus yang berat elektrolit harus diperiksa tiap jam). Peningkatan leukosit dapat disebabkan oleh stres dan belum tentu merupakan tanda infeksi.
- Observasi tanda-tanda edema serebri, meliputi tiba-tiba sakit kepala hebat, perubahan tanda-tanda vital (bradikardia, hipertensi, apnea), muntah, kejang, perubahan status neurologis (iritabilitas, mengantuk, inkontinensia) atau tanda neurologis spesifik (parese saraf kranial-ophthalmoplegia, pelebaran pupil dan respon pupil terganggu), menurunnya saturasi oksigen.
- Pemantauan keton urin tidak menggambarkan intervensi untuk perbaikan metabolik asidosis. Dengan perbaikan metabolik asidosis, keton urin tampak seolah-olah meningkat. Perbaikan metabolik asidosis mengakibatkan BOHB diubah menjadi asetoasetat, sedangkan pemeriksaan keton urin tidak bisa mendeteksi BOHB.

### **Transisi ke insulin subkutan dan mulai asupan peroral**

- Cairan oral mulai diberikan jika sudah terdapat perbaikan klinis nyata.
- Jika sudah mulai diberikan cairan per oral maka jumlah cairan per oral ini harus dimasukkan dalam perhitungan cairan total.
- Jika KAD sudah teratasi dan asupan per oral sudah ditoleransi dengan baik maka waktu paling baik untuk mengganti insulin menjadi insulin subkutan adalah saat sebelum makan.
- Untuk mencegah terjadinya hiperglikemia *rebound* maka insulin subkutan pertama harus diberikan 15-30 menit (insulin kerja cepat) atau 1-2 jam (insulin kerja pendek) sebelum insulin intravena dihentikan.

# EDEMA SEREBRI

## A. Kriteria diagnosis

Cara untuk mendiagnosis secara klinis edema serebri adalah: satu kriteria diagnostik, dua kriteria mayor, atau satu kriteria mayor dan dua kriteria minor. Cara ini memiliki sensitifitas 92% dan *false-positive rate* hanya 4%.

Kriteria diagnostik edema serebri:

- Respon motor dan verbal yang abnormal terhadap nyeri.
- Posturnya dekortikasi atau deserebrasi.
- Palsi saraf kranial.
- Pola pernapasan yang abnormal (merintih, takipnea, *cheyne-stokes*, apneusis).

Kriteria mayor:

- Derajat kesadaran yang berfluktuasi atau gangguan status mental.
- Penurunan denyut jantung yang konsisten dan tidak terkait dengan perbaikan volume intravaskuler atau tidur.
- Inkontinensia yang tidak sesuai dengan umur.

Kriteria minor:

- Muntah.
- Sakit kepala.
- Letargis atau tidak mudah dibangunkan.
- Tekanan darah diastolik >90 mmHg.
- Usia <5 tahun.

## B. Tata laksana

- Terapi segera dilakukan secara klinis sudah terduga telah terjadi edema serebri.
- Kurangi jumlah cairan sebanyak sepertiganya.
- Berikan manitol 0,5-1 g/kgBB IV selama 10-15 menit dan ulangi jika tidak ada respons setelah 30 menit sampai 2 jam setelah pemberian.
- Dapat diberikan saline hipertonik (NaCl 3%) 2,5-5 mL/kgBB selama 10-15 menit sebagai alternatif terhadap manitol, terutama jika tidak ditemukan respon terhadap manitol.

- Sebaiknya manitol maupun saline hipertonik selalu siap tersedia.
- Tinggikan kepala 30°.
- Jika terdapat gagal napas, lakukan intubasi.
- Lakukan MRI/CT-Scan kepala jika terapi edema serebri sudah dimulai untuk melihat apakah terdapat kelainan intrakranial yang membutuhkan intervensi bedah atau antikoagulan.

#### **D. Ringkasan rekomendasi**

- Anak dengan KAD harus dirawat di tempat yang memiliki perawat terlatih dalam menangani KAD, memiliki panduan tata laksana KAD, memiliki laboratorium yang memungkinkan evaluasi pasien secara ketat.
- Rehidrasi yang adekuat, rehidrasi awal harus menggunakan NaCl 0,9% atau ringer asetat, rehidrasi selanjutnya dilakukan dalam kurun waktu 48 jam.
- Mulai pemberian insulin 1-2 jam setelah pemberian cairan.
- Untuk mencegah penurunan glukosa darah yang terlalu cepat maka tambahkan cairan Dektrosa 5% dalam cairan intravena jika kadar glukosa plasma turun menjadi 250-300 mg/dL (14-17 mmol/L).
- Jika pemberian insulin intravena kontinu tidak memungkinkan pada pasien dengan KAD tanpa gangguan sirkulasi perifer maka dapat diberikan insulin subkutan atau intramuskuler tiap jam atau tiap dua jam. Insulin yang digunakan adalah insulin kerja cepat atau kerja pendek.
- Pada semua pasien KAD perlu koreksi kalium, kecuali jika terdapat gagal ginjal.
- Bikarbonat dapat digunakan pada kondisi hiperkalemia berat atau jika pH darah <6,8
- Untuk mencegah terjadinya hiperglikemia *rebound* maka insulin subkutan pertama harus diberikan 15-30 menit (insulin kerja cepat) atau 1-2 jam (insulin kerja pendek) sebelum insulin IV dihentikan.
- Sebaiknya manitol maupun saline hipertonik selalu siap tersedia.
- Pencegahan KAD dapat dilakukan dengan edukasi dan monitoring secara konsisten dan kontinu

## KEPUSTAKAAN

1. Dunger DB, Sperling MA, Acerini CL, Bohn DJ, Daneman D, Danne TP, dkk. ESPE/LWPES consensus statement on diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *Arch Dis Child*. 2004;89:188–94.
2. Holt RIG, Hanley NA. Type 1 Diabetes. Dalam : *Essential Endocrinology and Diabetes*. Edisi ke-6. Wiley-Blackwell. 2012;12:258-84.
3. Koves IH, Pihoker C. Pediatric diabetic ketoacidosis management in the era of standardization. *Expert Rev Endocrinol Metab*. 2012;7:433-43.
4. Pocketbook for management of diabetes in childhood and adolescence in under-resourced countries. International Diabetes Federation. 2013;10-20.
5. Raine JE, Donaldson MDC, Gregory JW, Van Vliet G. Diabetes Mellitus. Dalam: *Practical Endocrinology and Diabetes in Children*. Edisi ke-3. Wiley-Blackwell 2011;1:8-13.
6. Rewers A, Klingensmith G, Davis C, Petitti DB, Pihoker C, Rodriguez B, dkk. Presence of diabetic ketoacidosis at diagnosis of diabetes mellitus in youth: the Search for Diabetes in Youth Study. *Pediatrics*. 2008;121:1258–66.
7. Wolfsdorf JI, Allgrove J, Craig ME, Edge J, Glaser N, dkk. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014 Compendium: A Consensus Statement from the International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatric Diabetes*. 2014;15:154–79.