

Diabetes Melitus Tergantung Insulin dengan Ketoasidosis pada Anak Usia 12 Tahun

Mei Dwi Rahajeng,* Ida Bagus Eka,* Leopold Simanjuntak*

*Bagian Ilmu Kesehatan Anak Rumah Sakit Umum FK-UKI

Abstrak

Prevalensi diabetes tergantung insulin (Insulin dependent diabetes mellitus-IDDM) tertinggi di Eropa bagian utara yaitu Negara Skandinavia. Di Finland insiden tersebut sekitar 1-2 dari 100.000/tahun. Di Indonesia, prevalensi IDDM secara pasti belum diketahui. IDDM dengan Ketoasidosis merupakan kondisi kadar gula darah yang tinggi dan kadar insulin rendah atau tidak ada. Tubuh mulai menggunakan lemak sebagai sumber energi yang akan menghasilkan keton dan berakibat asidosis. Seorang pasien anak perempuan, umur 12 tahun, berat badan 33 kg datang ke RSU FK UKI dengan keluhan utama sesak nafas dan keluhan tambahan sakit perut, mual dan muntah. Pasien pernah mengalami keluhan seperti ini sekitar dua tahun yang lalu dengan diagnosis diabetes ketoasidosis. Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum tampak sakit berat, kesadaran somnolen, frekuensi pernafasan 54x/menit, terdapat retraksi suprasternal, interkosta, dan epigastrium. Hasil pemeriksaan laboratorium; kadar gula darah sewaktu 363mg/dL, urin lengkap didapatkan protein (+)2, reduksi (+)2, aseton (+)3, analisis gas darah pH 6,847, pCO₂ 5,2mmHg, base excess -29,4 mmol/L dan buffer base 18,5mmol/L. Pada pasien ini dilakukan koreksi terhadap cairan, elektrolit, status asam basa dan pemberian insulin. Setelah perawatan selama ± 14 hari keadaan pasien membaik. Pasien kemudian dirujuk ke RSCM sub bagian endokrinologi untuk mendapatkan terapi insulin lebih lanjut. Dengan diagnosis yang cepat dan tepat, serta penanganan yang tepat dapat mengurangi resiko edema serebri bahkan kematian.

Kata kunci: IDDM dengan ketoasidosis, insulin, tatalaksana

Ketoacidosis in 12 Years Old Child with Insulin Dependent Diabetes Mellitus

Abstract

The highest IDDM incidence is in Scandinavia, North Europe. In Indonesia, the IDDM incidence has not been investigated yet. However, it is omitted that the prevalence is very rare. Ketoacidosis is a problem due to the low insulin concentration which causes high blood glucose level. The body starts to use lipid as the energy source which could produce keton that might cause acidosis. A 12 years old girl was admitted to FK UKI Hospital with diabetic ketoacidosis. She has the same problem two years ago, diagnosed as diabetic ketoacidosis patient. She looks weak, dyspneic, with suprasternal, intercostals and epigastrium retraction. The Laboratory results are blood glucose 363mg/dL, urine analysis shown protein (+)2, reduction (+)2, aseton (+)2, and the blood gas analysis shown pH 6, pCO₂ 5,2mmHg, base excess -29,4 mmol/L and buffer base 18,5mmol/L. Rehydration and electrolyte correction had been applied. Furthermore, insulin also had been given to her. After 14 days of treatment, an improvement shown. Then, she was forwarded to the sub division of endocrinology of the RSCM hospital for further treatment. With early diagnosis and accuracy in treatment, an edema cerebri and a death risk could be decreased in a patient with diabetes ketoacidosis.

Key words: IDDM, ketoacidosis, insulin, therapy

Penulis koresponden: SMFAnak FKUKI@yahoo.com

Pendahuluan

Insulin dependent diabetes mellitus (IDDM) atau diabetes melitus tipe I adalah penyakit kronik akibat kerusakan sel beta pankreas baik oleh penyebab autoimun maupun nonautoimun sehingga sel tersebut tidak dapat memproduksi insulin.¹⁻⁶

Insulin dependent diabetes mellitus (IDDM) tersebar luas didunia. Di Eropa bagian Utara misalnya Finlandia insidennya sekitar 1-2 dari 100.000/anak/tahun. Di Amerika Serikat sekitar 12-14 dari 100.000/anak/tahun. Di Asia yaitu di Jepang insiden tersebut sekitar 1-2 dari 100.000/anak/tahun. Di Indonesia insiden IDDM secara pasti belum diketahui, tetapi diakui memang sangat jarang¹.

Kejadian IDDM dipengaruhi oleh beberapa faktor misalnya faktor genetik yang berkaitan erat dengan peningkatan beberapa *human leukocyte antigens* (HLAs), terutama DR3 dan DR4 yang berlokasi pada kromosom enam. Sistem HLA merupakan kompleks utama *histocompatibility*, dan terdiri atas beberapa kelompok gen yang berperan penting dalam pusat pengaturan respon imun dan proses pengkodean antigen. Ketika seseorang diwariskan HLA-DR3 atau DR4 maka resiko IDDM adalah dua sampai 3 kali. Sedangkan bila diwariskan HLA-DR3 dan HLA DR4 resiko IDDM menjadi tujuh sampai sepuluh kali. Selain HLA-DR3 dan DR4, IDDM dipengaruhi juga oleh HLA-DQ-beta 52 dan insulin itu sendiri.^{1,3,6}

Diabetes ketoasidosis merupakan suatu kondisi yang serius. Kadar glukosa dalam darah tinggi dan kadar insulin rendah bahkan tidak ada sehingga glukosa tidak dapat dirubah menjadi glikogen untuk disimpan sebagai sumber energi. Glukosa terakumulasi di dalam

darah dan juga dalam urin akibat ambang batas ginjal terhadap glukosa terlampaui. Akhirnya terjadi diuresis osmotik dengan gejala seperti poliuria dan polidipsi. Metabolisme protein dan lemak sebagai sumber energi mengakibatkan penurunan berat badan dan juga dapat menghasilkan keton, sehingga terjadi penurunan pH yang memicu sistem bufer menjadi asidosis yang dapat mengakibatkan koma diabetikum bahkan kematian.

Pada pemeriksaan fisik pasien dengan diabetes ketoasidosis (DKA) ditemukan penurunan berat badan, kelemahan, poliuria, polidipsia, polifagi, dehidrasi, kesulitan pernafasan (cepat dan dalam/kussmaul), nafas berbau aseton, keluhan gastrointestinal, nyeri perut, dan kesadaran menurun. Pada pemeriksaan laboratorium ditemukan hiperglikemi ($>200\text{mg/dl}$), lipemia, ketonemia, asidosis pH $< 7,25$, bikarbonat $<15\text{meq/L}$, hiponatremi, hipokalemi, kreatinin meningkat karena dehidrasi dan leukositosis (karena sistem autoregulasi).^{4,5,8,9}

Adapun tatalaksana pada DKA meliputi (1). koreksi defisit cairan, elektrolit, dan status asam basa; (2). inisiasi insulin dengan tujuan untuk koreksi metabolisme; (3). penanganan infeksi atau trauma.^{4,7}

Pada makalah ini akan dilaporkan diabetes ketoasidosis pada anak perempuan usia 12 tahun.

Laporan Kasus

Seorang anak perempuan, usia 12 tahun, berat badan 33 kg, datang ke UGD RSUD FK UKI dengan keluhan utama sesak nafas dan keluhan tambahan nyeri perut, mual, dan muntah. Pasien pernah mengalami keluhan yang sama seperti ini yaitu sekitar dua tahun yang

lalu, dengan diagnosis diabetes ketoasidosis. Saat itu pasien mendapatkan terapi insulin dan kadar gula darah pasien berkisar antara 400-500mg/dl. Pasien kemudian dirujuk ke RSCM. Setelah keluar dari RSCM pasien hanya mengontrol gula darah dengan alat yang dimilikinya dan menggunakan obat diafersa 2 x 1 tablet yang didapat dari dokter spesialis anak di klinik dekat rumahnya. Pasien menjalankan aktivitas seperti biasa, namun selama itu pasien mengeluh sering buang air kecil terutama malam hari, sering merasa haus, dan pasien juga cepat merasa lapar. Ibu pasien juga mengatakan bahwa pasien memiliki nafsu makan yang tinggi akan tetapi tidak mengalami kenaikan berat badan, justru sebaliknya berat badan pasien cenderung turun. Riwayat diabetes melitus dalam keluarga disangkal.

Pada pemeriksaan fisik saat masuk didapatkan keadaan umum tampak sakit berat, tidak ada sianosis pada ujung kaki dan bibir. Kesadaran somnolen, tekanan darah 130/80mmHg, frekuensi nadi 124x/menit, frekuensi pernafasan 54x/menit, pernafasan cuping hidung (+), retraksi suprasternal (+), retraksi interkosta (+), retraksi epigastrium (+), tampak pernafasan cepat dan dalam, pergerakan dinding dada simetris, tidak ditemukan ronkhi dan mengi, bunyi jantung I-II normal, tidak ada bising atau bunyi jantung tambahan, perut datar, lemas, hepar dan lien tidak teraba membesar, bising usus 8x/menit, ekstremitas akral dingin.

Pada Tabel 1, hasil pemeriksaan gula darah sewaktu saat pasien masuk didapatkan kadarnya 363g/dl, kemudian dari hasil analisa gas darah didapatkan pH 6,93, pCO₂ 5,2 mmHg, pO₂ 214

mmHg, base excess - 29,4mmol/L, hasil pemeriksaan urin lengkap didapatkan reduksi +2, aseton +3. Setelah dilakukan pengkoreksian terhadap cairan, elektrolit, status asam basa dan pemberian insulin didapatkan hasil laboratorium gula darah sewaktu 146g/dl, dari hasil analisa gas darah pH 7,289, pCO₂ 32,2mmHg, pO₂ 166,8mmHg, base excess -10,2mmol/L, urin lengkap reduksi +2, aseton +1 (Tabel 1).

Pasien dirawat diruang *intensive care unit* (ICU) selama ± 4 hari kemudian pasien dipindah rawat dibangsal anak RSU FK-UKI.

Setelah perawatan selama ± 10 hari di bangsal kondisi pasien semakin membaik. Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum tampak sakit ringan, kesadaran komposmentis, keluhan sesak sudah tidak ada, frekuensi nafas 21x/menit, pernafasan cuping hidung (-), retraksi (-), suhu axilla 37,2°C, gula darah sewaktu berkisar antara 200-400mg/dl. Pasien mendapatkan terapi actravid subkutan 3 x 12 unit, dan lantus 1 x 6 unit. Berat badan pasien pun mengalami kenaikan dari 33kg menjadi 38kg. Kemudian terapi insulin dinaikkan yaitu actravid 3 x 16 unit, dan lantus 1 x 8 unit. Diet disesuaikan dengan kebutuhan kalori perhari karena pada anak masih dalam masa pertumbuhan dan perkembangan sehingga makanan yang dikonsumsi harus memenuhi standar yaitu karbohidrat 60 - 65%, protein 23% dan lemak < 30%. Pasien pulang dan dianjurkan untuk kontrol ke RSCM ke sub bagian endokrinologi anak untuk terapi lebih lanjut.

Tabel 1: Hasil Pemeriksaan Laboratorium Klinik

Waktu Pemeriksaan			
	15 Desember '07 (pukul 03.00 wib)	16 Desember'07	
		(pukul 09.00 wib)	(pukul 11.00 wib)
GDS	363 g/dl	216 g/dl	146 g/dl
Analisa Gas Darah			
- pH	6,936	7,033	7,289
- pCO ₂	5,2 mmHg	23,3mmHg	32,2mmHg
- pO ₂	214,6mmHg	219,9mmHg	166,8mmHg
- saturasi O ₂	98,5%	99,0%	99,4%
- konsentrasi O ₂	21,2vol.%	21,3vol.%	21,2vol.%
- base excess	-29,4mmol/L	-23,2mmol/L	-10,2mmol/L
- buffer base	18,5mmol/L	24,7mmol/L	37,7mmol/L
- HCO ₃	1,0mmol/L	6,0mmol/L	16,1mmol/L
Elektrolit			
- Sodium	145mmol/L	136mmol/L	150mmol/L
- Potasium	4,0mmol/L	4,1mmol/L	2,8mmol/L
- klorida	114mmol/L	119mmol/L	121mmol/L
Urin lengkap			
- Berat Jenis	1,030	1,020	
- Warna	kuning muda	kuning	
- pH	6,0	6,0	
- protein	+2	+1	
- reduksi	+2	+2	
- urobilin	+2	+1	
- bilirubin	-	-	
- aseton	+3	+1	
- lekol/lpb	5-8	18-20	
- eri/lpb	0-2	40-43	
- sel epitel	+	+	
- bakteri	-	-	
	17 Desember'07 (perawatan hari II)	25 Desember'07	
GDS	183 g/dl	253 g/dl	
Analisa Gas Darah			
- pH	7,358	--	
- pCO ₂	39,2mmHg		
- pO ₂	178,8mmHg		
- saturasi O ₂	99,4%		
- konsentrasi O ₂	21,3vol.%		
- base excess	-10mmol/L		
- buffer base	21,6mmol/L		
- HCO ₃	1,0mmol/L		

Tabel 1 : Lanjutan

	17 Desember 2007	25 Desember 2007
Elektrolit		
- Natrium	147mmol/L	144mmol/L
- kalium	3,3mmol/L	3,9mmol/L
- klorida	115mmol/L	128mmol/L
Urin lengkap		
- BJ	1,025	1,015
-Warna	kuning	kuning
- pH	6,5	6,0
- protein	+1	-
- reduksi	+2	+2
- urobilin	+	+1
- bilirubin	-	-
- aseton	+	+1
- lekol/lpb	3-5	3-5
- eri/lpb	80-90	15-20
- sel epitel	+	+
- bakteri	-	-

Ket.: GDS, gula darah sewaktu; lpb, lapangan pandang besar.

Pembahasan

Diabetes ketoasidosis pada pemeriksaan fisik ditemukan adanya penurunan berat badan, lemah, fatigue, poliuria, polidipsia, polifagi, dehidrasi, kesulitan pernafasan (cepat dan dalam/kussmaul), bau nafas aseton, keluhan gastrointestinal, nyeri perut, kesadaran menurun.^{4,5,8,9} Pada pasien ini ditemukan gejala-gejala tersebut yang menghilang setelah dilakukan pengkoreksian cairan, elektrolit, status asam basa dan pemberian insulin yang adekuat.

Pada pemeriksaan laboratorium ditemukan adanya hiperglikemi (>200mg/dl), lipemia, ketonemia, asidosis pH < 7,25, bikarbonat <15meq/L, hiponatremi, hipokalemi, kreatinin meningkat karena dehidrasi, leukositosis (dikarenakan oleh sistem autoregulasi).^{4,5,8,9} Pada pasien ini juga ditemukan hasil pemeriksaan laboratorium seperti yang disebutkan diatas, kemudian setelah dilakukan pengkoreksian cairan, elektrolit, status

asam basa dan pemberian insulin ditemukan adanya perbaikan (Tabel 1).

Pasien juga mengalami penurunan berat badan yaitu dari 40 kg menjadi 33kg, pasien tidak ada keluhan dalam asupan makanan, bahkan cenderung sebaliknya. Selain itu pasien juga banyak minum, banyak buang air kecil. Didalam keluarga pasien tidak ada yang pernah mengalami keluhan seperti pasien, riwayat DM dalam keluarga disangkal. Pasien sebelumnya pernah mengalami keluhan seperti ini, yaitu ± 2 tahun yang lalu, pasien saat itu dirawat di RS. Budhi Asih selama ± 15 hari, kemudian pasien dirujuk ke RSCM ke bagian endokrinologi anak untuk mendapatkan penanganan lebih lanjut. Pasien mendapatkan obat oral yaitu difersa untuk mengontrol gula darahnya dimana obat tersebut didapat dari klinik dekat rumahnya.

Adapun tatalaksana pada DKA meliputi: (1). koreksi pada defisit cairan, elektrolit, dan status asam basa; (2). inisiasi insulin dengan tujuan untuk mengkoreksi metabolisme yang ada; (3).

penanganan pada infeksi atau trauma bila ada.^{4,7}

Koreksi Defisit Cairan

Setelah jalan nafas dijaga dan dilindungi, kemudian kita mulai mengatasi masalah dehidrasi yang terjadi pada pasien dengan diabetes ketoasidosis (DKA). Pada pasien dengan DKA kehilangan cairan sebanyak $\pm 10-15\%$.²

Adapun penatalaksanaan tersebut adalah dengan memberikan 10-20ml/kgBB dengan cairan *normosaline* (NS) atau *ringer lactate* (RL) selama 1-2 jam. Jika masih dehidrasi setelah 1-2 jam pada resusitasi cairan pertama dapat diulang bolus sebanyak 10-20ml/kgb dengan menggunakan cairan NS atau RL selama 1-2 jam dimana jumlah maksimal bolus adalah $< 40\text{ml/kg}$ dalam 4 jam. Cairan yang diberikan tidak melebihi $4\text{L/m}^2/24\text{jam}$, karena hal ini dikhawatirkan dapat menimbulkan adanya edema serebral.^{3,4,8,10}

Pada pasien ini diberikan cairan NS sebanyak ± 1500 cc dalam dua jam sebagai cairan rehidrasi atau cairan resusitasi (20ml/kg selama dua jam). Penelitian oleh Glesser¹⁰ yaitu seorang dokter spesialis anak sub bagian endokrinologi di Universitas California, dikatakan bahwa edema cerebral dapat terjadi sebelum dilakukan pertolongan terhadap pasien tersebut setelah 4-12 jam kemudian. Dan pemberian cairan tidak terlalu berdampak untuk menjadi edema serebral dibandingkan pemberian bikarbonat pada terapi karena pemberian bikarbonat memiliki resiko lebih besar untuk mengalami edema serebral.¹⁰

Koreksi Elektrolit

Pemberian potassium sebaiknya dimulai sejak awal, yaitu setelah koreksi cairan dengan NS 0,9% dan saat pemberian insulin. Pemberian potassium

dapat diberikan sebagai potassium klorida sebanyak 20mmol/l atau potassium asetat sebanyak 20mmol/l.¹⁴ Hal itu dilakukan untuk menghindari ancaman hipokalemi, karena pada pasien DKA biasanya terjadi penurunan *total-body* potassium. Namun, penurunan *total-body* potassium ini pada serum level terkadang normal, meningkat atau menurun tergantung dari kondisi konsentrasi potassium pada orang tersebut sebelumnya.^{14,15}

Peningkatan osmolaritas (hiperosmolaritas) plasma berakibat pada transportasi cairan osmotik dari intraselular ke ekstraselular dan berpengaruh pada konsentrasi potassium intraselular. Yang berperan besar pada penurunan atau kehilangan potassium di intraselular antara lain ekskresi urin, vomitus dan diuresis osmotik. Glikogenolisis dan proteolisis juga dapat menyebabkan potassium intraselular menurun. Asidosis hanya berperan kecil terhadap penurunan konsentrasi potassium di intraselular dimana pada keadaan asidosis terjadi distribusi potassium dari intraselular ke ekstraselular.^{3,14}

Pemberian insulin dan koreksi asidosis dapat berakibat potassium kembali dari ekstraselular ke intraselular sehingga apabila pemberian insulin dan koreksi terhadap asidosis diberikan dalam jumlah besar konsentrasi serum potassium turun secara cepat sehingga terjadi hipokalemi yang mengancam dimana hal ini dapat mengakibatkan adanya kardiak aritmia pada pasien.^{4,8,14,15} Pada pasien ini dilakukan koreksi elektrolit dengan KCl sebanyak 20 meq.

Koreksi Status Asam Basa

Status asam basa dapat diketahui melalui pemeriksaan analisis gas darah

dan elektrolit. Natrium bikarbonat jarang diberikan pada pasien dengan DKA, dikarenakan natrium bikarbonat dapat mengakibatkan:

1. Hipokalemi. Hal itu karena dalam keadaan asidosis terjadi penurunan kadar *total body potassium*, tetapi kadar dalam serum sering dalam batas normal bahkan meningkat. Potassium akan terus bergerak dari intraselular ke ekstraselular, begitu juga ion H^+ yang bergerak ke arah sebaliknya. Ketika terjadi koreksi asidosis yang berlebihan dengan menggunakan natrium bikarbonat, hal itu akan mengakibatkan perpindahan balik yaitu ion H^+ bergerak dari intraselular kembali ke ekstraselular dan ion K^+ bergerak dari ekstraselular kembali ke intraselular. Keadaan itu mengakibatkan ancaman aritmia jantung yang karena hipokalemi.^{4,8}
2. Pemberian natrium bikarbonat dapat menimbulkan penurunan paradoksikal pH pada cairan otak. Bikarbonat tidak dapat melalui sawar otak, namun karena CO_2 dalam sirkulasi maka dapat menembus darah sawar otak dan menyebabkan penurunan pH cairan otak yang dapat berakibat gangguan mental.^{4,8}
3. Pemberian natrium bikarbonat memiliki efek terhadap kurva disosiasi oksigen dimana pada keadaan asidosis oksigen tidak terdapat pada hemoglobin. Koreksi yang berlebihan terhadap pH serum dapat menghalangi distribusi oksigen ke jaringan.³
4. Dari hasil beberapa penelitian dikatakan bahwa pasien DKA yang mendapatkan terapi natrium bikarbonat yang berlebihan akan mengalami edema serebral 4 x lebih besar dari pada yang tidak

mendapatkan terapi natrium bikarbonat.^{1,8}

Beberapa penelitian mengenai pemberian bikarbonat membuktikan bahwa bikarbonat tidak memiliki manfaat dalam penatalaksanaan diabetes ketoasidosis (DKA). Indikasi pemberian natrium bikarbonat yaitu apabila pH darah $< 7,0$ dan bila setelah dilakukan koreksi dengan cairan NS 0,9% pasien tidak memberikan respon yang positif. Dosis pemberian natrium bikarbonat adalah 1-2 mEq/kg IV selama dua jam yang dihentikan apabila kadar pH darah $> 7,1$ dan kadar darah bikarbonat > 10 mEq/L.

Inisiasi Terapi Insulin

Selain terapi cairan, langkah penting lain adalah pemberian insulin melalui infus intravena yang sebaiknya diberikan dengan menggunakan *infuse pump* yang terpisah dari selang infuse untuk terapi cairan dan elektrolit sehingga penambahan/pengurangan dosis dapat bebas diberikan. Pemberian insulin intravena secara bolus tidak disarankan karena dapat meningkatkan resiko edema serebral.¹⁴ Dosis yang diberikan adalah 0,05-0,1 U/kg/hr sampai asidosis teratasi.⁴ Pada keadaan tertentu ketika pemberian insulin intravena (dengan menggunakan *infuse pump*) tidak bisa dilakukan, maka pemberian insulin secara intramuskular atau subkutan (*short* atau *rapid-acting*) selama 1-2 jam lebih aman dan efektif.¹⁴

Ketika kadar gula darah mencapai 300mg/dl, dapat diberikan potassium,⁴ dan ketika kadar gula darah mencapai 250mg/dl maka ditambahkan cairan dekstrosa 5%.⁸ Penurunan kadar gula darah harus dilakukan secara bertahap, penurunan kadar gula darah yang terlalu cepat akan mengakibatkan

perubahan osmolaritas serum dan untuk mencegah hipoglikemi.^{3,14} Adapun target kadar gula yang diinginkan adalah berkisar antara 75 -100mg/dl/h jam.²

Ketika asidosis sudah teratasi, maka pemberian insulin secara intravena dihentikan dan segera digantikan dengan pemberian secara subkutan. Pemberian insulin subkutan yang pertama kali sebaiknya diberikan 15 - 60 menit dengan insulin yang berefek jangka pendek atau 1-2 jam dengan insulin yang berefek jangka menengah sebelum memberhentikan insulin intravena.¹⁴ Hal itu dilakukan untuk mencegah *rebound hyperglycemia*. Dosis insulin subkutan adalah 0,2-0,4U/kgBB setiap 6 - 8 jam

sebelum makan dan dilanjutkan dengan pemberian insulin untuk jangka waktu selama 24 jam penuh (insulin basal) setelah makan dan kadar gula harus dimonitor setiap 2 jam sebelum dan sesudah makan dengan target kadar gula darah sekitar 80-180 mg/dl dengan pemberian insulin *intermediate-and short actin*.⁴ Pemberian insulin basal secara subkutan untuk umur 12-18 tahun adalah 40-50% dari kebutuhan insulin total perhari. Kebutuhan insulin total perhari untuk anak umur 12 - 18 tahun adalah 1,0 - 1,2 units/kg/hari) dan kemudian diberikan juga insulin jangka pendek sebagai tambahan.⁹

Table.1. Dosis Insulin yang Diberikan Secara Subkutan

Usia	Target Glukosa Darah (mg/dL)	Insulin Totalperhari (units/kg/hari)	*Basal insulin	insulin bolus* *	
				tambahan per 100mg/dL diatas target	Unit tambahan per 15 g saat makan
0-5	100-200	0,6-0,7	25-30	0,50	1,50
5-12	80-150	0,7-1,0	40-50	0,75	0,75
12-18	80-150	1,0-1,2	40-50	1,0-2,0	1,0-1,2

sumber: Behrman, *et al* ⁵

Ket.: * % dari dosis total perhari

** insulin yang diberikan adalah kerja jangka pendek untuk 'menangani' makanan yang diberikan.

Sselain itu juga untuk mengatasi kadar glukosa darah yang terlalu tinggi

Pasien ini mendapatkan insulin sebanyak 1,5 U/hr dengan dosis 0,05-0,1mg/kg/hr yang kemudian dilanjutkan dengan pemberian insulin jangka pendek secara subkutaneus dengan dosis 0,2-0,4U/kg yaitu 12 unit setiap delapan jam dalam sehari, diberikan sebelum makan dan insulin basal 1 x 6 unit diberikan pada malam hari sebelum pasien tidur. Kemudian pemberian insulin (*intermediate-and short acting*)

dinaikkan menjadi 16 unit setiap 8 jam dalam sehari, diberikan sebelum makan dan insulin basal menjadi 1 x 8 unit diberikan pada malam hari sebelum pasien tidur. Pemberian insulin subkutan dilakukan setelah asidosis teratasi. Pada saat itu pH darah telah mencapai 7,36 dan HCO₃ 21,6mmol/L. Setelah perawatan selama 10 hari, kondisi pasien makin membaik, berat badan pasien naik dari 33kg menjadi 38kg.

Kesimpulan

Telah dilaporkan kasus IDDM dengan ketoasidosis pada anak perempuan 12 tahun bernama an. E dengan riwayat seperti ini pada dua tahun yang lalu. Riwayat diabetes mellitus dalam keluarga disangkal. Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, manifestasi klinis dan pemeriksaan laboratorium. Pada pasien ini penanganannya sudah ditangani dengan baik dan pasien dirujuk ke RSCM Sub. Bagian endokrinologi anak untuk mendapatkan terapi insulin lebih lanjut.

Daftar Pustaka

1. Atkinson MA, Maclaren NK. The pathogenesis of insulin-dependent diabetes mellitus. Diunduh dari: <http://content.NEJM.org/cgi/full/331/4/302>. 24 November 1994.
2. Pusat diabetes dan Lipid RSUPN Dr.Ciptomangunkusumo FKUI bekerjasama dengan Departemen Kesehatan RI dan WHO. Penatalaksanaan Diabetes Melitus Terpadu, 1995:7-14.
3. Hay WW, Levin MJ, Sondheimer JM, Deterding RR. Diabetes mellitus In: Current Pediatric Diagnosis and treatment, eighteenth edition. United States of America: The McGraw-Hill Companies:2002. p. 976-985.
4. Sperling MA. Diabetes mellitus. In: Pediatric endocrinology second edition. Philadelphia: Elsevier science: 2002. p. 323-348.
5. Behrman RE, Kliegman RM. Diabetes mellitus In: Nelson text book of pediatrics 17th.ed. United States of America: Elsevier science: 2003. p. 1957-62.
6. McCance KL, Huether SE. The endocrine system. In: Pathophysiology the biologic basic for disease in adults and children, fifth edition. Philadelphia: Elsevier mosby: 2006. p. 700-20.
7. Robertson J, Shilkofski N. Endocrinology. In: The Harriet Lane Hand Book 17th.ed. 2005:2 Philadelphia: Elsevier mosby: 2005. p. 253-5.
8. Rudolf AM, Kamei RK, Overby KJ. Endocrinology. In: Rudolph's Fundamentals of pediatric third edition. United states of America: The McGraw-Hill: 2003. p. 978-984.
9. Hekkala A, Mikael K, Veijola R. Ketoacidosis at diagnosis of type 1 diabetes in children in Northern Finland. Diunduh dari: <http://www.diabetes.org/type-1-diabetes/ketoacidosis.JSP>. Februari 2007.
10. Glaser N, Barnett P, Nelson D. Risk Factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. Diunduh dari: <http://content.NEJM.org/cgi/full/344/4/302>. Juli 2001
11. Chase HP, University of Colorado Health Science Center. Treatment of DKA. Diunduh dari: http://www.childrenwithdiabetes.com/d_on_031.htm. 6 Agustus 2006
12. Milton PS, Hershey Medical Center. Diabetic Ketoacidosis. Diunduh dari: <http://www.hmc.PSU.edu/children/healthinfo/d/diabeticketoacidosis.htm>. 31 Oktober 2006
13. Wolfsdorf J, Glaser N, Sperling MA. Diabetic ketoacidosis in infants, children, and adolescents,. Diunduh dari: <http://care.diabetesjournals.org/cgi/content/full/29/5/1150#TI>. 2006
14. Untario C. Penanganan ketoasidosis diabetikum PIT III IDAI. Di unduh dari: CD Pertemuan Ilmiah Tahunan III Yogyakarta, 6-9 Mei 2007.
15. V.Surendra, B. Michael. Management of diabetes ketoacodosis: successfull management experience of more than 32 years. Diunduh dari: <http://www.pediatric.org.at> Indonesia:AAP sponsored. 2008