

CASE REPORT

Open Access

Renal Replacement Therapy sebagai Intervensi Dini pada Tatalaksana Ketoasidosis Diabetik

Gusti Andhika Kusuma^{1,2*}, Haizah Nurdin^{1,2}, Syamsul Hilal Salam^{1,2}, Ari Santri Palinrungi^{1,2}

¹Departemen Ilmu Anestesi, Perawatan Intensif dan Manajemen Nyeri Fakultas Kedokteran, Universitas Hasanuddin, Makassar, Indonesia

²Rumah Sakit Umum Provinsi Wahidin Sudirohusodo, Makassar, Indonesia

*Corresponding Author. E-mail: goestiandhika82@gmail.com, Mobile number: +62 81355055445

ABSTRAK

Latar Belakang: Ketoasidosis diabetikum (KAD) adalah gangguan metabolik akut yang secara primer ditandai dengan peningkatan badan keton dalam sirkulasi yang berlanjut menjadi ketoasidosis berat dengan hiperglikemia tidak terkontrol. Ketoasidosis diabetik menyebabkan tingkat morbiditas dan mortalitas yang tinggi.

Isi: Laporan kasus ini mengenai perempuan umur 20 tahun mengalami penurunan kesadaran. Pada pemeriksaan ditemukan kadar glukosa darah: 742 mg/dL, dan dari analisis gas darah menunjukkan asidosis metabolik berat (pH: 7,13; HCO₃: 4,1 pCO₂: 10,9) dan keton urine (+). Terapi KAD yang diberikan diruang ICU meliputi koreksi dehidrasi, terapi insulin untuk kontrol glukosa darah, manajemen infeksi dan koreksi ketidakseimbangan elektrolit serta terapi intervensi lain seperti ventilasi mekanik dan CRRT.

Kesimpulan: Setelah perawatan hari kelima kondisi pasien mulai stabil dan dapat pindah ke perawatan ruangan. Penatalaksanaan yang tepat pada pasien KAD dapat memberikan keluaran yang baik pada pasien.

Kata Kunci: Ketoasidosis diabetik; hiperglikemik; asidosis metabolik; *intensive care*

Article history:

Received: 27 Agustus 2022

Accepted: 1 Desember 2022

Published: 27 Juni 2023



Published by :
Fakultas Kedokteran
Universitas Muslim Indonesia

Phone:
+62822 9333 0002

Address:
Jl. Urip Sumoharjo Km. 5 (Kampus II UMI)
Makassar, Sulawesi Selatan.

Email:
medicaljournal@umi.ac.id

ABSTRAK

Background: Diabetic ketoacidosis (DKA) is an acute metabolic disorder characterized primarily by an increase in circulating ketone bodies that progresses to severe ketoacidosis with uncontrolled hyperglycemia due to insulin deficiency. Diabetic ketoacidosis causes high rates of morbidity.

Content: This case report is about a woman aged 20 years experiencing a loss of consciousness. On examination, blood glucose levels were found: 742 mg/dL, and blood gas analysis showed severe metabolic acidosis (pH: 7,132; HCO₃: 4,1 pCO₂: 10,9) and urine ketones (+). DKA therapy given in the ICU includes correction of dehydration, insulin therapy for blood glucose control, infection management and correction of electrolyte imbalances as well as other intervention therapies such as mechanical ventilation and CRRT.

Conclusion: After the fifth day of treatment, the patient's condition is stable and can be transferred to the treatment room. Appropriate management of DKA patients can provide good outcomes for patients.

Keywords: Diabetic ketoacidosis; hyperglycemic; acidosis metabolic; intensive care

PENDAHULUAN

Keto-Asidosis Diabetik (KAD) merupakan salah satu komplikasi akut diabetes mellitus akibat defisiensi (absolut maupun *relative*) hormon insulin yang tidak dikenal dan bila tidak mendapat pengobatan segera akan menyebabkan kematian.

Data komunitas di Amerika Serikat, Rochester, menunjukkan bahwa insiden KAD sebesar 8/1000 pasien DM pertahun 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 pertahun. KAD dilaporkan bertanggungjawab untuk lebih dari 100.000 pasien yang dirawat per tahun di Amerika Serikat (American Diabetes Assosiation). Walaupun data komunitas di Indonesia belum ada, agaknya insiden KAD di Indonesia tidak sebanyak dinegara 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 2.¹³

Angka kematian pasien dengan KAD dinegara maju kurang dari 5% pada banyak senter, beberapa sumber lain menyebutkan 5 – 10%, 2 – 10%, atau 9 – 10%, sedangkan diklinik 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. 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.¹⁵

Pasien dengan KAD sering datang dalam keadaan asidosis metabolik berat dan hiperkalemia yang disertai dengan penurunan kesadaran dan gangguan pernapasan sehingga memerlukan tindakan yang tepat

Asidosis metabolik berat dan AKI yang terlihat dari peningkatan ureum dan creatinin merupakan indikasi dilakukan tindakan CRRT.³

KASUS

Pasien perempuan berusia 20 tahun, BB 45 kg. masuk ke IRD dengan penurunan kesadaran, GCS 10 (E3V2M5), Riwayat muntah sejak 2 hari yang lalu sebelum masuk rumah sakit, Riwayat batuk(-), riwayat demam (-), Riwayat trauma (-). Riwayat penyakit sebelumnya (-). Riwayat DM tidak diketahui, Riwayat keluarga dengan penderita DM tidak diketahui.

Pemeriksaan fisik pasien di dapatkan, frekuensi napas (*respiratory rate/RR*) 24 x/menit, tekanan darah (TD) 100/60 mmHg, laju jantung (*heart rate/HR*) 110x/menit, GCS 10 (E3V2M5), dan suhu 36,8°C. Dari pemeriksaan laboratorium darah rutin ditemukan hemoglobin/Hb 16,0 gr/dL, hematokrit/Hct 46%, leukosit (WBC) 44.400, dan trombosit (PLT) 526.000. Pemeriksaan kimia darah dengan hasil : PT/APTT 10,9/25,4 detik, INR 01,05, GDS 742 mg/dL, ureum/kreatinin 87 mg/dL/ 1,26 mg/dL, GOT/GPT 26/17 u/L, dan elektrolit Na/K/Cl 128/5,1/94 mmol/L. *MSCT Thoraks: Pneumonia bilateral dan Efusi pleura bilateral.* Hasil MSCT Abdomen: Fatty liver, Nephropathy bilateral, dan Pneumovesica. Hasil CT MSCT Brain: tidak tampak lesi hipodens maupun hiperdens intracranial. Urinalisa keton (+), AGD pH 7,132, PCO₂ 10,9, PaO₂ 140,9, HCO₃ 4,1, BE -25,1. Pasien di diagnosa Ketoasidosis Diabetic + Susp DM Tipe II + Post syok hypovolemia. Di IRD pasien menerima cairan NaCl 0,9% 3500 mL, Insulin IV sesuai dengan "Yale's Protocol, ceftriaxone 1 gr/12 jam/IV, Moxifloxacin 400 mg/24 jam/IV, Omeperazole 40 mg/24 jam/IV. Produksi urine pasien selama di UGD berkisar 80-100 mL/jam.

Awal Masuk ICU

Hasil pemeriksaan fisik pasien:

S : Gelisah dan kesadaran menurun, B1 : O₂ via nasal kanul 4ltr/menit, RR 22 x/menit, SpO₂ 97%, Rh+/- basal paru, Wh (-), B2 : TD : 123/73 mmHg, MAP : 94 mmHg, HR : 130 x/mnt, nadi reguler kuat angkat, B3 : GCS 10 (E3M5V2), pupil bulat isokor, diameter 2.5/2.5 mm, RC +/- kesan normal, suhu 36,8 C, B4 : Urine perkateter, produksi 100 ml/jam, B5 : supel, peristaltik (+) 8 kali/menit, dan B6 : edema ekstremitas (-).

Pasien di diagnosa dengan kesadaran menurun GCS 10 (E3M5V2) + Ketoasidosis Diabetik + DM tipe 1 + Asidosis Metabolik + Lekositosis + Imbalance Elektrolit.

Dari hasil pemeriksaan, ditemukan pasien sakit kritis dengan score APACHE II 15 dengan mortalitas 25%, SOFA score 3 dengan mortalitas 7%.

Tindakan awal di ICU mencakup:

Intubasi Endotrakeal dan mekanikal ventilasi, Pasang monitor Hemodinamik invasive, Manajemen infeksi dengan antibiotik empirik spektrum luas, Monitoring asidosis metabolik (periksa AGD/8 jam), Monitoring dan Glukosa kontrol (Cek GDS/jam) □ Yale's Protocol, Pemeriksaan Ulang darah rutin dan kimia darah, dan Thoraks foto.

Terapi Awal:

F : Clear Fluid 10cc/jam/SP, A : fentanyl 30mcg/jam/sp, S : Propofol 0,05 mg/KgBB/menit, T : -, H : Head Up 30°, U : Omeprazole 40 mg/24 jam/IV, G : yale protocol dengan target GDS 140 – 180 mg/dl, S : -, B : -, I : IVFD RL 1.000 cc/24 jam, D : Ceftriaxone 2 gr/24 jam/IV dan Moxifloxacin 400mg/24 jam/IV.

PERAWATAN ICU

Dari hasil pemeriksaan, ditemukan pasien sakit kritis dengan score APACHE II 15 dengan mortalitas 25%, SOFA score 3 dengan mortalitas 7%. Perjalanan penyakit, rencana, serta tindakan yang dilakukan di ICU yaitu intubasi Endotrakeal, foto thorax, pasang monitor Hemodinamik Invasif, melanjutkan terapi antibiotic, pemeriksaan darah rutin, dan procalsitonin, pemeriksaan Analisa gas darah, monitoring dan control glukosa menggunakan Yale's protokol. Selama perawatan di ICU, pada pasien ini ditemukan permasalahan berupa: Riwayat Hiperglikemik, kesadaran menurun, hiperventilasi, asidosis metabolik, leukositosis, gangguan elektrolit. Tindakan yang dilakukan beserta target dan hasil progres pasien mencakup:

Antibiotik

Pasien ini menerima terapi Ceftriaxone 2 gr/24 jam/IV + Moxifloxacin 400 mg/24jam/IV, keberhasilan terapi ini dapat terlihat pada nilai leukosit yang menurun sampai mencapai nilai normal selama perawatan di ICU hingga pindah ke ruangan.

Ventilasi Mekanik

Pasien ini menerima ventilasi mekanik (VM) dengan strategi proteksi paru dan selanjutnya melalui *NRM* dan *nasal kanula*. Pasien menerima VM mode SPONT hingga dilakukan ekstubasi. Selama awal berada di ICU *tidal volume* 6-8 ml/kgBB dan frekuensi napas pada ventilator diatur untuk dapat memperbaiki PaCO₂ dalam batas 35-45mmHg dimana *minute volume*(MV) tercapai, PEEP diberikan 5 cmH₂O, P_{ins} pada kisaran 10 cmH₂O, dan P_{supp} 8 cmH₂O dengan FiO₂: 40%.

Sedasi dan Analgesia

Pasien mendapatkan sedasi Propofol 0,5 mcg/KgBB/menit setelah di intubasi dan dihubungkan ke ventilator mekanik dan di tambahkan dengan Fentanyl 20 mcg/jam/Sp. Setelah setting ventilator dirubah ke Spontan CPAP sedasi diganti dengan menggunakan dexmedetomidine 0,1 mcg/KgBB/jam.

Manajemen Cairan

Cairan pemeliharaan yang diberikan adalah Ringer laktat sekitar 1000 cc/24 jam, dan dextrose 5% dititiasi sesuai nilai GDS. Cairan lainnya berasal dari nutrisi enteral. Selama perawatan, status volume pasien dinilai dengan parameter hemodinamik, dan penilaian PPV pada monitor invasive.

Glukosa Kontrol

Pasien menerima insulin IV sesuai hasil pemeriksaan GDS berdasarkan *yale protocol* sampai HP-IV, kemudian dilanjutkan pemberian insulin intermitten, hingga keluar dari ICU.

Renal Replacement

Pasien menjalani CRRT selama 36 jam pada hari perawatan ke I untuk mengatasi asidosis metabolik berat dan AKI yang terlihat dari peningkatan ureum dan kreatinin pasien. Dimana setelah CRRT ditemukan perbaikan dari AGD dan nilai ureum serta kreatinin.

Stress Ulcer Prophylaxis

Pasien diberikan Omeperazole 40 mg/24jam/iv sejak hari pertama perawatan dilanjutkan sampai pasien pindah perawatan.

Nutrisi

Pasien puasa pada HP-I, dan selanjutnya diberikan nutrisi enteral pada hari perawatan II, dengan target kecukupan kalori 20-30% harian, pada hari III ditingkatkan hingga 50%, setelah itu ditingkatkan sampai 80% di hari selanjutnya.

Rangkuman Perawatan di ICU

Pada hari pertama perawatan di ICU, didapatkan AGD Asidosis Metabolik dengan kompensasi Alkalosis respiratorik dengan pH 7,149, PCO₂ 14,7, HCO₃ 4,3 BE -22,4 SaO₂ 98,4 PaO₂ 140,4, laktat 1,4 kemudian dilakukan intubasi dan penggunaan ventilator mekanik. Dari pemeriksaan elektrolit didapatkan hasil: kalium 3,2, ureum 114, dan kreatinin 2,98. Pasien dilakukan Renal Replacement Therapy untuk Asidosismetabolik dan AKI.

Pada hari perawatan kedua, dilakukan pemeriksaan AGD dengan Asidosis metabolik kompensasi Alkalosis Respiratorik, dimana pH 7,329, PaCO₂ 32,7, PaO₂ 223,9, SaO₂ 99,1, HCO₃ 16,6, BE -9,9, laktat 0,9. Pemeriksaan elektrolit didapatkan hasil: kalium 2,7, clorida 127,1, ureum 97, kreatinin 1,74. Perubahan setting ventilator mekanik mode SIMV-PC, rate30, Pirs 12, PS 8, PEEP 5, FiO₂ 40% dan Renal Replacement Therapy diteruskan. Koreksi kalium menggunakan KCl 50 Meq/24 jam/IV. Setelah ditemukan perbaikan AGD, Ureum, dan kreatinin. Renal replacement terapi dihentikan, setelah penggunaan 36 jam.

Pada hari perawatan ketiga, dilakukan pemeriksaan AGD dengan pH 7,414, PaCO₂ 35,5, HCO₃ 23, BE -0,6 SaO₂ 93,9, PaO₂ 215, Laktat 1,1, pemeriksaan elektrolit didapatkan hasil : K 1,96, koreksi kalium

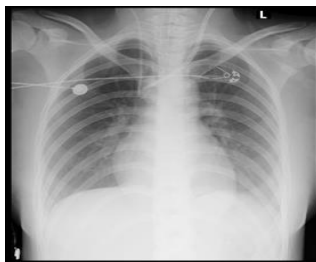
ditingkatkan. KCl 75 Meq/24 jam/IV. Ventilator mode spontan CPAP, PS 8, PEEP 5, FiO₂ 40%.

Pada hari perawatan keempat, dilakukan pemeriksaan AGD, elektrolit. Tandavital, hemodinamik dalam batas normal. Kemudian pasien di ekstubasi.

Pada hari perawatan kelima, pasien pindah perawatan interna.



Gambar 1. Chest X Ray Tanggal 09 September 2021: Tidak tampak kelainan, Jantung dan Paru kesan normal.



Gambar 2. Chest X Ray Tanggal 10 September 2021: Tidak tampak kelainan, Jantung dan Paru kesan normal.

PEMBAHASAN

Ketoasidosis diabetikum (KAD) adalah gangguan metabolik akut yang secara primer ditandai dengan peningkatan badan keton dalam sirkulasi yang berlanjut menjadi ketoasidosis berat dengan hiperglikemia tidak terkontrol akibat defisiensi insulin (Kitabchi, 2009, Power AC).

DKA terjadi pada pasien dengan diabetes mellitus tergantung insulin dan hasil dari defisiensi insulin yang parah dalam pengaturan kebutuhan metabolik yang meningkat, seperti dari infeksi bersamaan atau infark miokard. DKA juga dapat terjadi karena kurang patuh terhadap pemberian insulin atau suntikan yang terlewat. Defisiensi insulin mengakibatkan penurunan ambilan glukosa, penipisan simpanan glikogen, lipolisis, dan oksidasi asam lemak dengan peningkatan produksi asam keto (asetoasetat dan betahidroksibutirat). Gejala dapat berkembang dari polidipsia, poliuria, mual, muntah, dispnea, dan nyeri perut difus hingga kebingungan, lesu, dan mengantuk. Hasil laboratorium meliputi hiperglikemia, peningkatan AG serum, ketonemia, ketonuria, dan peningkatan osmolalitas plasma. Diagnosis ditegakkan dengan mengukur kadar keton plasma dan urin.¹

Kegawat daruratan hiperglikemia paling serius dan mengancam jiwa adalah KAD dan *hyperglycemic*

hyperosmolar state (HHS). KAD dan HHS biasa terjadi pada pasien dengan DM tipe 1 dan tipe 2, dan KAD paling sering pada dewasa muda dengan DM tipe 1 (Randall, 2011). Langkah pertama yang harus diambil pada pasien KAD terdiri dari anamnesis dan pemeriksaan fisik yang cepat dan teliti terutama memperhatikan patensi jalan napas, status mental, status ginjal dan kardiovaskular, dan status hidrasi. Langkah-langkah ini harus dapat menentukan jenis pemeriksaan laboratorium yang harus segera dilakukan, sehingga penatalaksanaan dapat segera dimulai tanpa adanya penundaan.¹¹

Tujuan utama pengobatan adalah ekspansi volume yang cepat, koreksi hiperglikemia, koreksi gangguan asam-basa dan elektrolit, dan identifikasi dan mengobati penyebab pencetus seperti infeksi. Orang dewasa awalnya harus menerima infus cepat 1 L saline isotonik dengan bolus berulang yang diperlukan untuk mencegah kolaps hemodinamik. Ketika tekanan darah dan denyut jantung telah stabil dan volume cairan tubuh pasien normal, saline isotonik dapat dialihkan ke saline 0,45% pada tingkat yang lebih lambat untuk menggantikan air bebas yang hilang oleh diuresis osmotik. Insulin biasanya diberikan sebagai bolus intravena (IV) 10 hingga 20 unit (0,15 unit/kg) diikuti dengan infus 5 hingga 7 unit/jam (0,1 unit/kg/jam). Insulin menghambat lipolisis dan glukoneogenesis dan memungkinkan konversi keton menjadi bikarbonat. Jika gula darah turun di bawah 250 mg/dL, kecepatan insulin harus diturunkan menjadi 0,03 u/kg/jam. Setelah AG normal, insulin subkutan harus diberikan sementara infus insulin dilanjutkan selama 1 sampai 2 jam. Ketika gula darah kurang dari 200 hingga 250 mg/dL, harus diberikan dekstrosa 5% hingga 10% ke dalam cairan. Penggantian kalium harus diberikan pada 10 sampai 20 mEq/jam jika kadar kalium plasma kurang dari 5,3 mEq/L dan jika tidak ada gagal ginjal. Kadar kalium plasma harus sering diukur, dan infus harus dihentikan jika terjadi hiperkalemia. Sejumlah kecil natrium bikarbonat IV hanya boleh diberikan jika pH arteri kurang dari 6,9, dengan pemantauan pH dan serum AG yang sering. Penggantian fosfat intravena dapat diberikan jika kadar awal kurang dari 1,0 mg/dL.^{1,8,9,13,14}

Pasien yang bergantung pada hemodialisis dengan DKA diperlakukan secara berbeda. Pasien dialisis biasanya datang dengan tanda-tanda ekspansi volume ekstraseluler daripada deplesi volume karena diuresis osmotik tidak dapat terjadi tanpa adanya fungsi ginjal. Oleh karena itu, pasien dialisis tidak memerlukan cairan IV kecuali mereka memiliki bukti kehilangan cairan ekstraseluler seperti muntah, diare, atau kehilangan cairan yang berlebihan. Jika terjadi penurunan volume, sejumlah kecil saline isotonik harus diberikan secara hati-hati dengan pemantauan ketat terhadap parameter pernapasan dan hemodinamik. Ketika kelebihan volume terlihat, hemodialisis segera adalah terapi pilihan. Pasien yang bergantung pada dialisis dengan DKA tidak boleh menerima suplementasi kalium rutin karena simpanan kalium total tubuh mungkin tinggi dan pasien tidak dapat mengeluarkan beban kalium. Dialisis mendesak diindikasikan jika hiperkalemia hadir dengan temuan elektrokardiografi. Demikian pula, asidosis metabolik yang signifikan hanya dapat dikoreksi dengan hemodialisis.^{2,3,6,12,20}

Menurut American Diabetes Association (2004) Penatalaksanaan KAD bersifat multifaktorial sehingga memerlukan pendekatan terstruktur oleh dokter dan paramedis yang bertugas. Terdapat banyak sekali

pedoman penatalaksanaan KAD pada literature kedokteran, dan hendaknya semua itu tidak diikuti secara ketat sekali dan disesuaikan dengan kondisi penderita. Dalam menatalaksana penderita KAD setiap rumah sakit hendaknya memiliki pedoman atau disebut sebagai *integrated care pathway*. Pedoman ini harus dilaksanakan sebagaimana mestinya dalam rangka mencapai tujuan terapi. Studi terakhir menunjukkan sebuah *integrated care pathway* dapat memperbaiki hasil akhir penatalaksanaan KAD secara signifikan.

Keberhasilan penatalaksanaan KAD membutuhkan koreksi dehidrasi, hiperglikemia, asidosis dan kelainan elektrolit, identifikasi faktor presipitasi komorbid, dan yang terpenting adalah pemantauan pasien terus menerus (Soewondo P). Berikut ini beberapa hal yang harus diperhatikan pada penatalaksanaan KAD; Terapi Cairan, Hiperglikemia-Terapi Insulin, Manajemen Infeksi, Asidosis Metabolik, dan Renal Replacement Therapy.

RENAL REPLACEMENT THERAPY

Indikasi RRT mengacu pada kondisi klinis atau biokimia yang mendefinisikan perlunya RRT dengan adanya AKI. Lebih jauh lagi, indikasi tertentu bisa bersifat absolut atau relatif. Keputusan untuk memulai RRT paling sering didasarkan pada gambaran klinis kelebihan volume dan gambaran biokimia dari ketidakseimbangan zat terlarut (azotemia, hiperkalemia, asidosis berat). Penatalaksanaan AKI dengan RRT memiliki tujuan sebagai berikut: mempertahankan homeostasis cairan dan elektrolit, asam basa, dan zat terlarut serta untuk mencegah kerusakan lebih lanjut pada ginjal (Gibney N, Lumlertgul N).

Adapun indikasi RRT pada pasien KAD yaitu:

Tabel 1. Indikasi RRT pada pasien KAD

Indikasi	Karakteristik	Multak/Relatif
Kelainan Metabolisme	BUN > 76 mg/dl (27 mmol/L)	Relatif
	BUN > 100mg/dl (35.7 mmol/L)	Multak
	Hyperkalemia 6 mEq/L	Relatif
	Hyperkalemia > 6 mEq/L dengan ECG kelainan	Multak
	Dysnatremia	Relatif
	Hyperkalemia > 8 mEq/L (4 mmol/L)	Relatif
	Hyperkalemia > 8 mEq/L (4 mmol/L) dengan anuria dan tidak adanya reflex tendon dalam	Multak
	acidosis	pH > 7.15

	pH < 7.15	Multak
	Asidosis laktat terkait dengan penggunaan metformin	Multak
Anuria/oliguria	RIFLE kelas R	Relatif
	RIFLE kelas I	Relatif
	RIFLE kelas F	Relatif
Kelebihan cairan	Deuretic sensitif	Relatif
	Diuretic resistant	Multak

Metode RRT terdiri dari:

Continous Hemofiltration (CVVH)

Menggunakan filter dengan sirkuit ekstrakorporeal, melalui perbedaan tekanan

Mebutuhkan cairan replacement.

Pembersihan untuk semua zat terlarut sama dengan UF.

Indikasi: uremia, gangguan keseimbangan asam basa, imbalance elektrolit, large molecule removal.

Continous Hemodiafiltration (CVVHDF)

Pembersihan zat terlarut terjadi dengan cara difusi (perbedaan konsentrasi) dan konveksi menggunakan cairan replacement dan dialisat dalam menjaga balance cairan.

Aplikasinya untuk molekul ukuran kecil sampai besar.

Prinsipnya terjadi kombinasi antara konveksi dan difusi.

Continous Hemodialysis (CVVHD)

Pembersihan zat terlarut terjadi dengan cara difusi (perbedaan konsentrasi)

Tidak diperlukan cairan replacement.

Aplikasinya untuk molekul ukuran kecil.

Indikasi: uremia, gangguan keseimbangan asam basa berat, imbalance elektrolit berat.

Slow Continous Ultrafiltration (SCUF)

Menggunakan filter dengan sirkuit ekstrakorporeal.

Digunakan hanya untuk mengontrol cairan pada status overhidrasi.

Indikasi: Fluid removal, tidak signifikan pada imbalance elektrolit (Yue Rz, Lumlertgul N, Gibney N).



Gambar 3. Alat Renal Replacement Therapy

Saat ini, tidak terdapat pedoman tepat yang dapat membuktikan waktu untuk memulai RRT. Jika paparan RRT tanpa risiko, kami tidak akan menunggu sampai pengembangan kriteria absolut. Tetapi inisiasi RRT yang sangat dini akan memaparkan pasien pada potensi bahaya yang terkait dengan pemasangan kateter (misalnya, kehilangan darah, trombosis, infeksi kateter) dan paparan sirkuit ekstrakorporeal (misalnya, emboli udara, hipotensi). Jika RRT menawarkan dukungan pada pasien hanya dengan AKI ringan atau sedang, inisiasi dini mungkin bermanfaat. Namun, data yang tersedia menunjukkan tidak ada manfaat, misalnya, modulasi respon inflamasi, dan satu studi bahkan menunjukkan bahaya ketika RRT dimulai sangat awal pada pasien dengan sepsis berat atau syok *septic*.³ (Gibney N).

Studi kohort pada waktu RRT telah menunjukkan manfaat dari inisiasi dini RRT. Namun, beberapa percobaan prospektif acak kecil yang mengevaluasi inisiasi dini RRT tidak menunjukkan manfaat dari inisiasi dini. Di sisi lain, studi kohort juga menunjukkan bahwa inisiasi terlambat dikaitkan dengan hasil yang lebih buruk.²⁰

Pengetahuan tentang penurunan atau pemulihan fungsi ginjal dalam jangka waktu tertentu akan membantu kita dalam menentukan waktu RRT, terutama bila hanya ada kriteria relatif untuk memulai RRT. Penilaian risiko klinis dapat mengidentifikasi pasien dengan risiko lebih besar untuk penurunan fungsi ginjal lebih lanjut. Ini mungkin memperhitungkan faktor risiko seperti usia, penyakit ginjal kronis, dan tingkat keparahan penyakit pasien. Alat lain yang telah dieksplorasi adalah pengukuran biomarker ginjal spesifik dan tes stres furosemide.

Ginjal sangat penting untuk pembuangan air dan homeostasis elektrolit dan asam basa. Oleh karena itu, kelebihan volume pada pasien anurik dan kelainan elektrolit dan asam basa yang parah merupakan kriteria mutlak untuk inisiasi RRT.^{3,6,20}

KESIMPULAN

Ketoasidosis diabetik adalah keadaan dekompensasi, kekacauan metabolic yang ditandai oleh trias hiperglikemia, asidosis, dan ketosis, terutama disebabkan oleh defisiensi insulin absolut atau relative.

KAD yang dicetuskan oleh infeksi, yang merupakan salah satu kegawatdaruratan hiperglikemia paling serius dan mengancam jiwa. Penatalaksanan dan pencegahan terhadap komplikasi yang tepat meliputi manajemen kegawatdaruratan (intubasi, ventilasi mekanik dan resusitasi cairan, terapi insulin, *sourcecontrol* dan tatalaksana gangguan elektrolit) dapat memperbaiki keluaran pasien. Early Treatment RRT Dapat memperbaiki hemostasis sebelum terjadi perburukan pH, elektrolit, cairan, zat terlarut, dimana dapat mengakibatkan kerusakan organ lebih lanjut. Walaupun dapat terjadi perbaikan spontan fungsi ginjal, tetapi lebih dimungkinkan apabila dilakukan early RRT.

Konflik Kepentingan

Tidak ada konflik kepentingan.

Sumber Pendanaan

Tidak ada.

Ucapan Terima Kasih

Tidak ada.

DAFTAR PUSTAKA

1. American Diabetes Association. Hyperglycemic crisis in diabetes. *Diabetes Care* 2004.
2. Firooz M, Moradi B, Hosseini SJ. Leukocytosis in Diabetic Ketoacidosis; Whether the Time Has Come to Start Antibiotics? A Short Literature Review. *Journal of Patient Safety and Quality Improvement*. 2019.
3. Gibney N, Hoste E, Burdmann EA. Timing of Initiation and Discontinuation of Renal Replacement Therapy in AKI: Unanswered Key Questions. *Clin J Am Soc Nephrol* 3. 2008.
4. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*.2009.
5. Klompas M. Monotherapy is adequate for septic shock due to gram-negative organisms. *Crit Car Med*. 2017.
6. Lumlertgul N, Peerapornratana S, Trakarnvanich T. Early versus standard initiation of renal replacement therapy in furosemide stress test non-responsive acute kidney injury patients (the FST trial). *Critical Care*. 2018.
7. Matyukhin I, Patschan S, Ritter O. et.al. Etiology and Management of Acute Metabolic Acidosis: An Update. *Kidney Blood Press Res*. 2020.
8. Masharani U. Diabetic ketoacidosis. In: McPhee SJ, Papadakis MA, editors. *Lange current medical diagnosis and treatment*. 49th ed. New York: Lange. 2010.
9. Powers AC. Diabetes mellitus. In: Jameson JL, editor. *Harrison's endocrinology*. New York: McGraw-Hill. 2006.

10. Randall L, Begovic J, Hudson M, Smiley D, Peng L, Pitre N, et al. Recurrent diabetic Ketoacidosis in inner-city minority patients: behavioral, socioeconomic, and psychosocial factors. *Diabetes Care*. 2011.
11. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA J Am Med Assoc*. 2016.
12. Shiao CC, Wu VC, Li WY, et al. Late initiation of renal replacement therapy is associated with worse outcomes in acute kidney injury after major abdominal surgery. *Crit Care*. 2009.
13. Soewondo P. Ketoasidosis Diabetik. In: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, editors. *Buku ajar Ilmu Penyakit Dalam*. 4th ed. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI. 2006.
14. Tarwoto, Dk. *Keperawatan Medikal Bedah Gangguan Sistem Endokrin*. Jakarta: Trans Info Medikal. 2012.
15. Tjokroprawiro A, Murtiwi S. *Kegawatdaruratan diabetes melitus*. Dalam: Tjokroprawiro A, Setiawan PB, Effendi C, et al. *Buku ajar ilmu penyakit dalam*, Edisi 2. Surabaya: Airlangga University Press. 2015.
16. Vincent JL, Bassetti M, Francois B, dk. Advances in antibiotic therapy in the critically ill. *Crit Care*. 2016.
17. Vincent JL, dkk. *Textbook Of Critical Care*, Seventh Edition. Philadelphia : Elsevier Inc. 2017.
18. Yati, Niken Prita, dkk. *Panduan Praktik Klinis Ikatan Dokter Anak Indonesia Ketoasidosis Diabetik dan Edema Serebri pada Diabetes Melitus Tipe-1*. Jakarta : Ikatan Dokter Indonesia, 2017.
19. Yehia BR, Epps KC, Golden SH. Diagnosis and management of diabetic ketoacidosis in adults. *Hospital Physician*. 2008.
20. Yue RZ, Zhang L, Liu F, Fu P. Continuous blood purification therapy on 16 patients with diabetic ketoacidosis and acute kidney injury. *Sichuan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*. 2012.