



Ketoasidosis Diabetikum pada Pasien Dewasa Muda dengan Kecurigaan Diabetes Melitus Tipe 2: Laporan Kasus

Shania Alifya Gustri

Program Studi Kedokteran, Universitas Malikussaleh, Indonesia

Penulis Korespondensi: shania.200610079@mhs.unimal.ac.id

Abstract. Diabetic ketoacidosis (DKA) is a life-threatening acute metabolic complication of diabetes mellitus characterized by hyperglycemia, metabolic acidosis, and ketosis due to absolute or relative insulin deficiency. DKA may present as the initial manifestation of previously undiagnosed diabetes, particularly in young adults. We report a case of a 27-year-old male who presented with decreased consciousness preceded by shortness of breath. The patient had a three-month history of polyuria, polydipsia, polyphagia, and significant weight loss. Physical examination revealed a Glasgow Coma Scale score of 9 and signs of dehydration. Laboratory findings showed severe hyperglycemia (426 mg/dL), elevated HbA1c (8.5%), leukocytosis, and severe metabolic acidosis (pH 6.8; HCO_3^- 5.8 mmol/L). The diagnosis of DKA was established based on clinical and laboratory criteria. Management included aggressive fluid resuscitation, continuous intravenous insulin infusion, electrolyte correction, and antibiotic therapy for suspected infection. The patient showed gradual clinical improvement. This case highlights the importance of early recognition, identification of precipitating factors, and prompt management to reduce morbidity and mortality associated with DKA.

Keywords: Diabetes Mellitus; Diabetic Ketoacidosis; Hyperglycemia; Insulin Deficiency; Metabolic Acidosis.

Abstrak. Ketoasidosis diabetikum (KAD) merupakan komplikasi akut diabetes melitus yang mengancam jiwa, ditandai oleh hiperglikemia, asidosis metabolik, dan ketosis akibat defisiensi insulin. KAD dapat menjadi manifestasi awal diabetes yang belum terdiagnosis, terutama pada usia dewasa muda. Dilaporkan kasus seorang laki-laki usia 27 tahun yang datang dengan penurunan kesadaran didahului sesak napas. Pasien memiliki riwayat poliuria, polidipsia, polifagia, serta penurunan berat badan signifikan selama tiga bulan terakhir. Pemeriksaan menunjukkan GCS 9 dan tanda dehidrasi. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan hiperglikemia berat (426 mg/dL), HbA1c 8,5%, leukositosis, serta asidosis metabolik berat (pH 6,8; HCO_3^- 5,8 mmol/L). Diagnosis KAD ditegakkan berdasarkan kriteria klinis dan laboratorik. Penatalaksanaan meliputi resusitasi cairan agresif, insulin intravena kontinu, koreksi elektrolit, serta antibiotik karena kecurigaan infeksi. Kondisi pasien menunjukkan perbaikan bertahap selama perawatan. Kasus ini menekankan pentingnya diagnosis dini, identifikasi faktor pencetus, dan penatalaksanaan cepat dalam menurunkan morbiditas dan mortalitas akibat KAD.

Kata Kunci: Asidosis Metabolik; Defisiensi Insulin; Diabetes Melitus; Hiperglikemia; Ketoasidosis Diabetikum.

1. PENDAHULUAN

Ketoasidosis diabetikum (KAD) merupakan komplikasi akut diabetes melitus yang ditandai oleh hiperglikemia, asidosis metabolik, dan ketosis akibat defisiensi insulin absolut maupun relatif (PERKENI, 2022). Kondisi ini merupakan kegawatdaruratan medis yang memerlukan penanganan segera karena berpotensi menyebabkan kematian.

Secara patofisiologi, defisiensi insulin menyebabkan peningkatan hormon kontra-regulator seperti glukagon, kortisol, dan katekolamin yang mengakibatkan peningkatan glukoneogenesis dan glikogenolisis serta lipolisis. Asam lemak bebas kemudian dikonversi menjadi badan keton yang menyebabkan asidosis metabolik (Kitabchi et al., 2020; Wolfsdorf et al., 2022).

Insidensi KAD meningkat seiring peningkatan prevalensi diabetes global. Faktor pencetus yang sering meliputi infeksi, ketidakpatuhan terapi, dan penyakit akut (Barski et al.,

2019; Gosmanov et al., 2021). Selain itu, KAD dapat menjadi manifestasi awal diabetes yang belum terdiagnosis.

Seorang laki-laki usia 27 tahun datang dengan penurunan kesadaran didahului sesak napas serta riwayat poliuria, polidipsia, dan penurunan berat badan. Kondisi ini mengarah pada KAD sebagai manifestasi awal diabetes.

2. METODE

Penelitian ini merupakan laporan kasus (case report). Data diperoleh dari anamnesis alloanamnesis, pemeriksaan fisik, serta pemeriksaan penunjang berupa laboratorium, radiologi, dan elektrokardiografi selama perawatan pasien.

3. HASIL DAN PEMBAHASAN

Hasil

a. Identitas Pasien

Seorang laki-laki berinisial Tn. M, berusia 27 tahun, beragama Islam, bekerja sebagai pegawai pemerintah, berdomisili di Banda Sakti. Pasien masuk rumah sakit pada tanggal 28 Februari 2025 dan dirawat hingga 06 Maret 2025. Pemeriksaan dilakukan pada tanggal 05 Maret 2025.

b. Anamnesis

Anamnesis diperoleh secara alloanamnesis dari keluarga pasien. Keluhan utama berupa penurunan kesadaran. Keluhan tambahan meliputi sesak napas, gelisah, demam yang bersifat naik turun, lemas, mual, muntah, nyeri dada, serta nyeri seluruh tubuh. Riwayat penyakit sekarang menunjukkan bahwa pasien datang ke instalasi gawat darurat RS Cut Meutia dengan penurunan kesadaran yang didahului oleh sesak napas sejak kurang lebih satu jam sebelum masuk rumah sakit. Pasien tampak mengantuk berat dan gelisah saat dilakukan pemeriksaan. Dalam beberapa hari sebelum masuk rumah sakit, pasien mengalami demam hilang timbul yang membaik dengan obat penurun panas, disertai mual, muntah, nyeri dada, kelemahan berat, serta nyeri seluruh tubuh. Sekitar tiga bulan sebelum masuk rumah sakit, pasien sering mengeluhkan rasa kebas dan nyeri pada seluruh tubuh. Pasien juga mengalami peningkatan nafsu makan, sering makan pada malam hari, sering merasa haus, serta mengalami peningkatan frekuensi buang air kecil terutama pada malam hari. Selain itu, terjadi penurunan berat badan sekitar 20 kg dalam kurun waktu tersebut. Riwayat sebelumnya menunjukkan pasien pernah dirawat di rumah sakit swasta di Lhokseumawe dengan diagnosis demam tifoid.

Riwayat penyakit dahulu: pasien belum pernah didiagnosis diabetes melitus sebelumnya, namun memiliki riwayat stroke, hiperlipidemia, dan demam tifoid. Riwayat penyakit keluarga: kedua orang tua pasien menderita diabetes melitus tipe 2 dan memiliki riwayat penyakit jantung. Riwayat penggunaan obat: pasien sering mengonsumsi obat pereda nyeri, serta pernah menggunakan obat penurun demam dan suplemen kesehatan. Riwayat alergi: tidak ditemukan alergi obat maupun makanan. Riwayat kebiasaan dan sosial ekonomi: pasien memiliki riwayat merokok sebanyak setengah hingga satu bungkus per hari sejak usia muda, namun telah berhenti sejak tiga bulan terakhir. Pasien merupakan peserta BPJS dalam pembiayaan pengobatan.

c. Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan umum didapatkan keadaan umum pasien tampak sakit berat dengan kesadaran menurun (GCS 9: E2M4V3). Tanda vital menunjukkan tekanan darah 100/65 mmHg, frekuensi nadi 95 kali/menit reguler, frekuensi napas 22 kali/menit, suhu 36,8°C, saturasi oksigen 98%, dan kadar glukosa darah sewaktu 426 mg/dL. Status antropometri menunjukkan berat badan 66 kg, tinggi badan 162 cm, dengan indeks massa tubuh 25,14 kg/m² (overweight).

Pada status generalis, ditemukan tanda dehidrasi berupa turgor kulit menurun, mata cekung, mukosa mulut kering, serta akral dingin. Tidak ditemukan ikterus, sianosis, edema, maupun anemia. Pemeriksaan kepala dan leher dalam batas normal tanpa pembesaran kelenjar getah bening atau distensi vena jugularis. Pemeriksaan thoraks menunjukkan bentuk dada simetris dengan suara napas vesikuler normal tanpa ronki maupun wheezing. Bunyi jantung reguler tanpa murmur. Pada pemeriksaan abdomen, tidak ditemukan kelainan; hepar dan lien dalam batas normal, peristaltik usus positif. Pemeriksaan ekstremitas menunjukkan akral dingin tanpa edema atau sianosis. Pemeriksaan neurologis tidak ditemukan refleks patologis.

d. Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium awal menunjukkan leukositosis (15,97 ribu/mm³), hiperglikemia berat (glukosa darah sewaktu 425 mg/dL), serta peningkatan HbA1c (8,5%). Analisis gas darah menunjukkan asidosis metabolik berat dengan pH 6,8, HCO₃⁻ 5,8 mmol/L, dan base excess -32,4 mmol/L. Ditemukan pula gangguan elektrolit berupa hipernatremia ringan dan peningkatan kalium. Pemeriksaan fungsi ginjal menunjukkan peningkatan ureum (52 mg/dL) dengan kreatinin dalam batas normal. Pemeriksaan urin menunjukkan glukosuria (3+), proteinuria ringan, hematuria, dan tidak ditemukan keton. Pemeriksaan glukosa darah serial menunjukkan kadar yang tetap tinggi (302–446 mg/dL) selama perawatan. Foto thoraks menunjukkan tidak terdapat kelainan paru maupun pembesaran jantung. Elektrokardiografi

(EKG) menunjukkan irama sinus takikardi dengan frekuensi 107 bpm tanpa kelainan segmen ST maupun gelombang T.

e. Resume Kasus

Seorang laki-laki usia 27 tahun datang dengan penurunan kesadaran yang didahului sesak napas, disertai riwayat gejala hiperglikemia klasik berupa poliuria, polidipsia, polifagia, dan penurunan berat badan signifikan dalam tiga bulan terakhir. Pemeriksaan fisik menunjukkan kondisi sakit berat dengan tanda dehidrasi. Pemeriksaan laboratorium mengungkapkan hiperglikemia berat, asidosis metabolik berat, serta peningkatan HbA1c. Temuan ini mengarah pada kondisi ketoasidosis diabetikum dengan kemungkinan komplikasi infeksi sistemik.

f. Diagnosis Banding

- Ketoasidosis diabetikum
- Hiperosmolar hiperglikemik state
- Diabetes melitus tipe 2
- Latent autoimmune diabetes in adults
- Sepsis
- Syok hipovolemik

g. Diagnosis Kerja

- Ketoasidosis diabetikum
- Diabetes melitus tipe 2
- Sepsis

h. Rencana Penatalaksanaan

Terapi non-farmakologis meliputi tirah baring, pemberian diet diabetes 1900 kkal, serta edukasi kepada pasien dan keluarga.

Terapi farmakologis meliputi:

- Oksigen 10–15 L/menit
- Cairan intravena NaCl 0,9%
- Insulin kerja cepat (Apidra) bolus dan infus kontinu
- Antibiotik (fosfomisin)
- Omeprazole intravena
- Ondansetron intravena
- Metamizole intravena

Perencanaan lanjutan meliputi pemasangan NGT dan kateter urin, pemantauan kadar glukosa darah tiap 4 jam, pemantauan tanda vital, serta evaluasi elektrolit, analisis gas darah, dan urin rutin secara berkala.

Pembahasan

Seorang pasien laki-laki, Tn. M, usia 27 tahun datang ke Instalasi Gawat Darurat RS Cut Meutia dengan penurunan tingkat kesadaran. Kondisi ini didahului oleh keluhan sesak napas yang muncul sekitar satu jam sebelum kedatangan ke rumah sakit. Keluarga juga melaporkan bahwa pasien tampak sangat mengantuk dan menunjukkan kegelisahan selama proses pemeriksaan di IGD. Dalam beberapa hari sebelumnya, pasien mengeluhkan demam, mual, muntah, nyeri dada, kelemahan berat, serta nyeri menyeluruh pada tubuh. Riwayat tiga bulan terakhir menunjukkan adanya peningkatan nafsu makan, rasa haus berlebihan, frekuensi berkemih yang meningkat, serta penurunan berat badan yang signifikan.

Pemeriksaan fisik menunjukkan pasien dalam kondisi somnolen dengan tanda-tanda dehidrasi, antara lain penurunan turgor kulit, kulit kering, dan ekstremitas yang terasa dingin. Hasil pemeriksaan laboratorium memperlihatkan leukositosis (15,97 K/uL), hiperglikemia (glukosa darah sewaktu 426 mg/dL), HbA1c sebesar 8,5%, serta asidosis metabolik berat yang ditandai dengan pH 6,8 dan kadar bikarbonat (HCO_3) 5,8 mmol/L

Berdasarkan kriteria yang ditetapkan oleh American Diabetes Association, diagnosis ketoasidosis diabetik ditegakkan apabila terdapat kadar glukosa >250 mg/dL, pH $<7,3$, dan $\text{HCO}_3^- <18$ mmol/L, peningkatan anion gap, serta adanya ketonemia atau ketonuria (ADA, 2024). Temuan klinis dan laboratorik pada pasien ini memenuhi kriteria tersebut, sehingga diagnosis KAD dapat ditegakkan. Diagnosis diabetes melitus menurut Perkumpulan Endokrinologi Indonesia dapat ditegakkan melalui beberapa parameter, yaitu kadar glukosa darah sewaktu ≥ 200 mg/dL disertai gejala klasik, kadar glukosa puasa ≥ 126 mg/dL, hasil tes toleransi glukosa oral ≥ 200 mg/dL setelah 2 jam, serta HbA1c $\geq 6,5\%$ sebagai parameter tambahan.

Secara patofisiologis, KAD terjadi akibat defisiensi insulin yang disertai peningkatan hormon kontra-regulator seperti katekolamin, kortisol, dan hormon pertumbuhan. Kondisi ini mengaktifkan enzim lipase sensitif hormon, sehingga terjadi pemecahan trigliserida menjadi asam lemak bebas. Asam lemak tersebut kemudian dimetabolisme di hati menjadi badan keton, terutama β -hidroksibutirat dan asetoasetat, yang berkontribusi terhadap terjadinya ketonemia dan asidosis metabolik. Peningkatan rasio glukagon terhadap insulin turut mempercepat proses ini dengan menurunkan aktivitas malonil koenzim A, sehingga memfasilitasi masuknya asam

lemak ke dalam mitokondria untuk dioksidasi. Akumulasi badan keton yang bersifat asam menyebabkan penurunan kadar bikarbonat dan memperberat asidosis metabolik (Umpierrez & Korytkowski, 2021).

Pada pasien diabetes melitus, infeksi merupakan salah satu faktor pencetus yang sering ditemukan. Hiperglikemia kronis dapat menyebabkan gangguan fungsi sistem imun, termasuk disfungsi neutrofil, penurunan aktivitas antioksidan, serta gangguan imunitas humoral. Selain itu, perubahan vaskular, neuropati, serta gangguan motilitas saluran cerna dan saluran kemih turut meningkatkan kerentanan terhadap infeksi. Respons imun yang terganggu ini menyebabkan tubuh lebih sulit mengatasi infeksi. Di sisi lain, infeksi juga dapat meningkatkan sekresi hormon stres seperti kortisol dan adrenalin yang bersifat antagonis terhadap insulin, sehingga memperburuk kondisi hiperglikemia dan memicu terjadinya KAD (Gosmanov et al., 2021).

Penatalaksanaan KAD berfokus pada koreksi dehidrasi, perbaikan hiperglikemia, serta penghentian proses ketogenesis. Terapi cairan intravena merupakan langkah awal yang sangat penting untuk mengembalikan volume intravaskular, meningkatkan perfusi jaringan, dan membantu menurunkan kadar hormon kontra-regulator. Cairan yang direkomendasikan pada fase awal adalah larutan salin isotonik (NaCl 0,9%) dengan kecepatan 500–1000 mL per jam selama 2–4 jam pertama (Wolfsdorf et al., 2022). Pemberian insulin bertujuan untuk menurunkan kadar glukosa darah dengan menghambat produksi glukosa endogen dan meningkatkan pemanfaatan glukosa oleh jaringan perifer, sekaligus menekan lipolisis dan ketogenesis. Regimen yang umum digunakan adalah bolus insulin reguler 0,1 U/kgBB yang diikuti dengan infus kontinu 0,1 U/kgBB/jam. Setelah kadar glukosa mencapai sekitar 200 mg/dL, dosis insulin diturunkan dan disertai penambahan cairan dekstrosa untuk mempertahankan kadar glukosa dalam rentang aman hingga kondisi ketoasidosis teratasi (Umpierrez et al., 2020).

Monitoring ketat diperlukan untuk mencegah komplikasi seperti hipokalemia dan edema serebri. Pada kasus ini, terapi yang adekuat memberikan perbaikan klinis yang signifikan.

4. KESIMPULAN

Ketoasidosis diabetikum dapat menjadi manifestasi awal diabetes pada usia dewasa muda. Diagnosis ditegakkan melalui kombinasi gejala klinis dan parameter laboratorik berupa hiperglikemia, asidosis metabolik, serta peningkatan badan keton. Penatalaksanaan yang cepat melalui resusitasi cairan, insulin intravena, serta pemantauan ketat memberikan perbaikan

klinis yang signifikan. Identifikasi dan penanganan faktor pencetus, seperti infeksi, merupakan bagian integral dalam mencegah kekambuhan dan menurunkan mortalitas.

DAFTAR REFERENSI

- American Diabetes Association. (2024). *Standards of care in diabetes—2024*. *Diabetes Care*.
- Barski, L., Nevzorov, R., & Rabaev, E. (2019). Diabetic ketoacidosis: Clinical characteristics and outcomes. *Diabetes Research and Clinical Practice*.
- BMJ Best Practice. (2023). *Diabetic ketoacidosis*.
- Fayfman, M., et al. (2020). Management of hyperglycemic crises. *Medical Clinics of North America*.
- Gosmanov, A. R., Gosmanova, E. O., & Kitabchi, A. E. (2021). Hyperglycemic crises. *Endocrinology and Metabolism Clinics*.
- Handelsman, Y., et al. (2020). Consensus statement on hyperglycemic crises. *Diabetes Care*.
- IDF. (2023). *IDF diabetes atlas*.
- Kitabchi, A. E., et al. (2020). Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar state. *Diabetes Spectrum*.
- Long, B., et al. (2020). Emergency medicine evaluation of DKA. *Journal of Emergency Medicine*.
- Pasquel, F. J., & Umpierrez, G. E. (2021). Hyperglycemic crises update. *Endocrinology*.
- PERKENI. (2022). *Pedoman pengelolaan hiperglikemia di rumah sakit*.
- Umpierrez, G. E., & Korytkowski, M. (2021). Diabetic emergencies. *Lancet*.
- Umpierrez, G. E., et al. (2020). Management of hyperglycemic crises. *Diabetes Care*.
- WHO. (2022). *Diabetes global report update*.
- Wolfson, J. I., et al. (2022). ISPAD clinical practice consensus guidelines. *Pediatric Diabetes*.