

KARAKTERISTIK PASIEN KETOASIDOSIS DIABETIK DI RSUD ABDUL WAHAB SJAHRANIE SAMARINDA PERIODE 2017 – 2020

Muh. Wiryansyah¹, Yuliana Rahmah Retnaningrum², Abdul Mu'ti³

¹*Program Studi Kedokteran, Fakultas Kedokteran Universitas Mulawarman*

²*Laboratorium Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Mulawarman*

³*Laboratorium Ilmu Radiologi, Fakultas Kedokteran Universitas Mulawarman*

Email : mwiryansyah@gmail.com, yulianakaltim@gmail.com, a.muti@fk.unmul.ac.id

Dikirim : 21 Juni 2021
Diterima : 15 Agustus 2021
Diterbitkan : 30 September 2021

ABSTRACT

Diabetic ketoacidosis (DKA) is one of the acute complications of hyperglycemic crises from diabetes mellitus (DM). DKA cases have seen an increase in hospitalization and mortality rates over past years. Studies of DKA in Indonesian are still limited and usually found in certain hospitals with relatively high mortality findings. This study aims to describe the characteristics of DKA patients at Regional Hospital Abdul Wahab Sjahrani Samarinda 2017 – 2020 period. This study used a descriptive observational design and identification patient medical records. Variables studied including age, gender, type of DM, history of infection, severity of DKA, and mortality. Sample in this study amounted to 59 patients and were taken using the total sample method. This studies found two thirds of the patients were in the adult age group (>18 – 60 years old) (67,8%), were female (66,7%), and had DM type 2 (67,8%). Almost all patients (93,2%) had a history of infection that precipitated DKA. A total of 9 (15,2%) and 46 (78%) patients had moderate and severe DKA. Amount 23 of 59 (39%) patients died during admissions. Most of DKA patients are adult age group, female, had DM type 2, and experience severe DKA. The rate of infection history and mortality of DKA patients in this study were relatively high compared to other studies.

Keywords: Diabetes Mellitus, Acute Complication, Diabetic Ketoacidosis

PENDAHULUAN

Diabetes Mellitus (DM) merupakan kelainan metabolik kompleks, kronik, dan progresif yang memiliki karakteristik hiperglikemia kronik sebagai akibat dari kelainan produksi hormon insulin, kerja hormon insulin, atau keduanya (WHO, 2016). Sampai saat ini, kasus DM di seluruh dunia telah mencapai 463 juta jiwa dan diperkirakan akan meningkat menjadi 700,2 juta jiwa pada tahun 2045 (IDF, 2019). Indonesia merupakan negara dengan penderita DM terbanyak ketujuh di dunia (IDF, 2019) dan provinsi

Kalimantan Timur menduduki tiga besar provinsi dengan prevalensi DM tertinggi di Indonesia (Balitbang Kemenkes, 2019).

DM pada tipe apapun apabila tidak dikontrol dan dikelola dengan baik, dapat menyebabkan beragam komplikasi, baik akut maupun kronis (WHO, 2016). Komplikasi akut DM yang saat ini tingkat kasus rawat inap (Benoit *et al.*, 2018) dan mortalitasnya meningkat dalam beberapa tahun terakhir (Ramphul & Joynauth, 2020) adalah ketoasidosis diabetik (KAD). KAD merupakan kondisi dekompensasi metabolik yang ditandai dengan triad hiperglikemia, asidosis metabolik, dan ketosis. Komplikasi ini umum ditemukan pada pasien DM tipe 1, namun pasien DM tipe 2 juga bisa mengalami KAD pada kondisi stress katabolik tertentu, salah satunya infeksi (Nyenwe & Kitabchi, 2016). Insidensi KAD di Amerika Serikat mengalami peningkatan dari 53,6 per 10.000 pada tahun 2014 menjadi 61,6 per 10.000 di tahun 2017 dan tingkat mortalitas 0,38%. Studi di Indonesia juga memperlihatkan situasi yang sama, yaitu adanya peningkatan kasus KAD pada anak dengan DM tipe 1 di Indonesia dari 63% menjadi 71% pada tahun 2015 – 2017 (Pulungan *et al.*, 2019). Selain data tersebut, data mengenai KAD hanya bisa ditemukan pada studi-studi di rumah sakit tertentu dengan temuan mortalitas yang relatif tinggi berkisar 40% - 57,14% (Suwanto *et al.*, 2014; Dewata *et al.*, 2020). Maka atas dasar tersebut, penelitian ini dilakukan dengan tujuan untuk mengetahui karakteristik pasien KAD di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda selama periode 2017 – 2020.

METODE PENELITIAN

Penelitian ini menggunakan desain deskriptif observasional yang berlokasi di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda. Variabel yang diteliti mencakup demografi (usia dan jenis kelamin), tipe DM, riwayat infeksi, derajat KAD, dan mortalitas. Usia didefinisikan sebagai lama waktu hidup pasien sampai mengalami KAD, terdiri atas kelompok usia anak (≤ 18 tahun), usia dewasa ($>18 - 60$ tahun), dan lanjut usia (≥ 61 tahun). Jenis kelamin merupakan karakteristik biologis pasien. Tipe DM dibagi sesuai penyebabnya, terdiri atas DM tipe 1 dan DM tipe 2. Riwayat infeksi adalah adanya kondisi infeksi yang dialami pasien dan menjadi pencetus KAD-nya. Adanya infeksi ditinjau berdasarkan tanda dan gejala infeksi kemudian dikonfirmasi dengan pemeriksaan penunjang berupa laboratorium maupun radiologi. Derajat KAD merupakan tingkat keparahan dari penyakit KAD yang diukur menggunakan kriteria *American Diabetes Association* (ADA) dengan sedikit modifikasi, yaitu ringan ($\text{pH } 7,25 - < 7,35$ atau HCO_3 $15 - 18$ mEq/L), sedang ($\text{pH } 7 - < 7,25$ atau HCO_3 $10 - < 15$ mEq/L), dan berat ($\text{pH } < 7$

atau $\text{HCO}_3 < 10 \text{ mEq/L}$). Mortalitas pasien merupakan luaran pasien meninggal selama dirawat.

Populasi penelitian adalah seluruh pasien DM yang mengalami komplikasi KAD yang dirawat inap di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda periode 2017 – 2020. Pengambilan sampel menggunakan metode sampel total atau *total sampling* berdasarkan dari *database* atau pangkalan data rekam medik pasien dengan kode ICD-10 KAD (E10.1 dan E11.1). Jumlah nomor rekam medik yang diambil sebanyak 80 berkas rekam medik. Kriteria inklusi pada penelitian ini adalah pasien DM tipe 1 dan tipe 2 yang memenuhi kriteria GDS $> 250 \text{ mg/dL}$ diikuti minimal dua dari tiga berikut, $\text{pH} < 7,35$, $\text{HCO}_3 \leq 18 \text{ mEq/L}$, atau ketonuria positif. Sedangkan kriteria ekslusinya mencakup pasien DM yang mengalami KAD bercampur HHS serta data rekam medik yang tidak lengkap. Sebanyak 21 rekam medik harus dieklusi dengan rincian, 5 rekam medik salah penulisan ICD-10, 8 rekam medik tidak memenuhi kriteria, dan 8 rekam medik datanya tidak lengkap (data analisa gas darah). Hasil penelitian akan diolah dalam bentuk tabel dan akan dilakukan analisis univariat berupa distribusi frekuensi serta analisis bivariat berupa uji T tidak berpasangan atau Anova pada data yang terdistribusi normal dan uji Mann-Whitney atau Kruskal-Wallis pada data yang tidak terdistribusi normal untuk melihat perbedaan rata-rata dengan nilai kemaknaan $p=0,05$. Penelitian ini telah mendapat izin dari Bidang Pendidikan, Penelitian, dan Mutu RSUD Abdul Wahab Sjahranie dengan nomor surat 194/Diklit/IV/2021 dan persetujuan kelayakan etik dari Komite Etik Penelitian RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda dengan nomor surat 299/KEPK-AWS/IV/2021

HASIL DAN PEMBAHASAN

Tabel 1. Profil hasil pemeriksaan laboratorium pasien KAD

Variabel (n=59)	Jumlah (%)	mean \pm SD
Gula Darah Sewaktu (GDS), mg/dL	-	570,63 \pm 178,60
pH	-	7,16 \pm 0,14
HCO_3 , mEq/L	-	7,28 \pm 3,41
pCO_2 , mmHg	-	19,54 \pm 7,90
<i>Anion Gap</i> (AG) ^a , mEq/L	-	26,22 \pm 7,06
Ketonuria*		
- Negatif, n (%)	4 (6,9)	
- Positif, n (%)	54 (93,1)	
- Mean \pm SD		2,76 \pm 0,61

Ket. *: Data hanya pada 58 pasien; a: Data hanya pada 57 pasien

Penelitian ini menunjukkan bahwa profil pemeriksaan laboratorium pasien KAD di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda periode 2017 – 2020 mengalami

hiperglikemia, asidosis metabolik *high anion gap*, dan ketonuria positif. Hasil ini sudah sesuai dengan kriteria diagnosis KAD menurut *American Diabetes Association (ADA)* yang terdiri atas, hiperglikemia ($GDS > 250$), asidosis metabolik ($pH < 7,30$, $HCO_3 \leq 18$ mEq/L) dan ketonuria positif. Pasien KAD bisa mengalami ketiga kondisi tersebut karena sesuai patofisiologi KAD terjadi defisiensi insulin diikuti peningkatan hormon kontraregulatornya (glukagon, katekolamin, *growth hormone*, epinefrin) sehingga terjadi glikolisis, lipolisis, dan penurunan penggunaan glukosa di jaringan perifer. Glikolisis serta penurunan penggunaan glukosa menyebabkan hiperglikemia yang lebih dari biasanya. Sedangkan lipolisis (pemecahan lemak) akan menghasilkan asam lemak dan gliserol. Asam lemak akan dioksidasi menjadi badan keton yang bersifat asam sehingga menyebabkan terjadinya asidosis metabolik *high anion gap* dan gliserol akan digunakan sebagai substrat glukoneogenesis yang nantinya akan semakin menambah kadar glukosa darah (Nyenwe & Kitabchi, 2016).

Tabel 2. Distribusi pasien KAD berdasarkan usia dan jenis kelamin

Variabel	Jumlah		
	n	%	
Usia	Anak (≤ 18 tahun)	15	25,4
	Dewasa ($> 18 - 60$ tahun)	40	67,8
	Lanjut Usia (≥ 61 tahun)	4	6,8
	Mean \pm SD	33,98 \pm 17,59	
Jenis Kelamin	Laki-laki	20	33,9
	Perempuan	39	66,1
Total		59	100

Penelitian ini menunjukkan bahwa pasien KAD di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda periode 2017 – 2020 sebagian besar berada pada kelompok usia dewasa ($> 18 - 60$ tahun). Hasil ini sejalan dengan penelitian Ramphul & Joynauth (2020) yang menemukan lebih dari setengah (53,5%) pasien KAD berada pada kelompok usia 18 – 44 tahun. Begitupun dengan Dewata *et al.* (2020) sebagian besar pasien KAD berada pada kelompok usia 40 – 49 tahun (22,22%) dan 50 – 59 tahun (38,1%). Seiring dengan peningkatan usia, terjadi pula penurunan fungsi sel β pankreas sehingga sekresi insulin juga akan menurun (Lee & Halter, 2017). Apabila kondisi ini diikuti adanya stressor tertentu, seperti infeksi, akan menyebabkan tercetusnya komplikasi KAD (Nyenwe & Kitabchi, 2016). Selain itu menurut *International Diabetes Federation (IDF)* (2019), Indonesia menempati urutan kelima sebagai negara dengan jumlah penderita DM tidak terdiagnosis terbanyak pada kelompok usia dewasa dengan jumlah 7,9 juta jiwa. Dampak

negatif dari DM tidak terdiagnosis ini salah satunya adalah meningkatkan risiko terjadinya komplikasi dari DM-nya (IDF, 2019).

Hasil penelitian ini juga menemukan proporsi jenis kelamin perempuan pada pasien KAD lebih banyak dengan persentase 66,1%. Hasil ini sejalan dengan penelitian Hamed *et al.* (2017), Dewata *et al.* (2020), dan Alotaibi *et al.* (2020) yang menemukan perempuan lebih banyak mengalami KAD dengan persentase berkisar antara 52,47 - 66,67%. Penelitian lain menemukan distribusi laki-laki lebih banyak dengan persentase 58,5% (Radhi *et al.*, 2020).

Perempuan diduga lebih berisiko mengalami KAD karena tubuh yang lebih cenderung menyimpan lemak sehingga meningkatkan pula risiko obesitas hingga diabetes (Gupte *et al.*, 2015 dalam Dewata *et al.*, 2020). Selain itu, perempuan juga lebih berisiko 30x lipat mengalami infeksi saluran kemih dibanding laki-laki (Tan & Chlebicki, 2016 dalam Dewata *et al.*, 2020) dan menurut *European Association of Urology* (2018) hampir setengah dari seluruh perempuan setidaknya akan mengalami episode sistitis sekali dalam seumur hidupnya. Kondisi infeksi telah ditemui menjadi salah satu jenis infeksi terbanyak yang mencetuskan KAD dalam beberapa studi (Hamed *et al.*, 2017; Dewata *et al.*, 2020; Shahid *et al.*, 2020). Selain faktor biologis, faktor sosial juga berperan dalam peningkatan risiko KAD, sebagaimana menurut Almalki dkk (2016) perempuan biasanya memiliki komplians terapi yang lebih buruk akibat faktor sosial, personal, maupun domestik.

Tabel 3 Distribusi pasien KAD berdasarkan tipe DM

Tipe DM	Jumlah	
	n	%
DM tipe 1	19	32,2
DM tipe 2	40	67,8
Total	59	100

Hasil penelitian menunjukkan 67,8% pasien KAD merupakan penyandang DM tipe 2. Hasil ini sejalan dengan penelitian Sonwani *et al.* (2018) yang meneliti KAD pada populasi DM tipe 2 dan penelitian Dewata *et al.* (2020) yang menemukan 88,89% pasien KAD merupakan penyandang DM tipe 2. Sedangkan menurut Alotaibi *et al.* (2020), penyandang DM tipe 1 lebih banyak ditemui pada pasien KAD. Tidak ditemui perbedaan rata-rata yang signifikan pada profil laboratorium berdasarkan tipe DM, namun pasien DM tipe 2 memiliki rata-rata GDS yang lebih tinggi. Hasil penelitian ini mempertegas bahwa komplikasi KAD juga bisa terjadi pada DM tipe 2 dengan kondisi stress tertentu (Nyenwe & Kitabchi, 2016). Awalnya, KAD pada DM tipe 2 ditemui pada golongan ras

tertentu saja. Namun, studi-studi selanjutnya membuktikan KAD tidak berkaitan dengan ras seseorang. Mekanisme KAD pada DM tipe 2 serupa dengan DM tipe 1, hanya saja diduga ada keterlibatan efek toksisitas glukosa, yaitu adanya penurunan sekresi insulin dan ekskresi glukosa akibat paparan kadar glukosa yang tinggi dalam waktu lama. Kondisi defisiensi insulin ini apabila diikuti kondisi stress katabolik dapat mencetuskan KAD (Puttanna & Padinjakara, 2014).

Tabel 4 Distribusi pasien KAD berdasarkan riwayat infeksi

Riwayat Infeksi	Jumlah	
	n	%
Ada infeksi	55	93,2
Tidak ada infeksi	4	6,8
Total	59	100

Hasil penelitian menunjukkan hampir seluruh pasien KAD mengalami infeksi yang mencetuskan KAD-nya. Hasil ini sejalan dan relatif lebih tinggi dibanding penelitian sebelumnya yang juga menemui infeksi sebagai salah satu faktor pencetus terbanyak (Seth *et al.*, 2015; Hamed *et al.*, 2017; Dewata *et al.*, 2020). Adapun jenis infeksi yang banyak ditemui adalah sepsis (Suwanto *et al.*, 2014; Dewata *et al.*, 2020), infeksi saluran kemih (Hamed *et al.*, 2017; Dewata *et al.*, 2020), dan infeksi saluran pernapasan (Hamed *et al.*, 2017). Tidak ditemui perbedaan rata-rata yang bermakna pada profil laboratorium berdasarkan riwayat infeksi, kecuali pada kadar glukosa darah. Pada kondisi infeksi akan terjadi pelepasan sitokin proinflamasi yang akan menyebabkan peningkatan katabolisme karbohidrat dan lemak sehingga terjadi hiperglikemia dan ketosis (Kitabchi *et al.*, 2009). Selain itu, adanya infeksi juga dapat mengaburkan gejala KAD sehingga pasien dan keluarganya menjadi terlambat mengenali gejalanya dan meningkatkan risiko KAD (Lee *et al.*, 2017). Pasien DM merupakan kelompok risiko yang rentan terkena infeksi sebagai dampak dari kondisi DM-nya yang menyebabkan pasien dalam kondisi imunokompromais (Schwarzfuchs *et al.*, 2020). Faktor pencetus lainnya yang dapat menyebabkan KAD adalah komplians terapi yang buruk, penyakit komorbid, dan penggunaan obat-obatan tertentu seperti kortikosteroid, penghambat SGLT-2, tiazid, simpatomimetik, dan antipsikotik atipikal (Nyenwe & Kitabchi, 2016).

Tabel 5 Distribusi pasien KAD berdasarkan derajat penyakitnya

Derajat KAD	Jumlah	
	n	%
Ringan	4	6,8
Sedang	9	15,2
Berat	46	78,0
Total	59	100

Tabel 6. Profil laboratorium pasien berdasarkan derajat KAD

Variabel	Derajat KAD			p value
	Ringan (n=4)	Sedang (n=9)	Berat (n=46)	
GDS (mg/dL), mean ± SD	382,75 ± 123,40	482,67 ± 146,63	604,17 ± 174,57	0,014
pH, mean ± SD	7,37 ± 0,05	7,25 ± 0,14	7,12 ± 0,12	0,000
HCO ₃ (mEq/L), mean ± SD	15,70 ± 0,81	11,73 ± 0,98	5,68 ± 1,40	0,000
pCO ₂ (mmHg), mean ± SD	26,72 ± 4,84	27,87 ± 12,99	17,28 ± 5,03	0,000
AG (mEq/L), mean ± SD	12,80 ± 2,47	23,43 ± 5,19 ^a	27,90 ± 6,18 ^c	0,000
Ketonuria*				
- Negatif, n (%)	1 (33,33) ^b	0 (0)	3 (6,52)	
- Positif, n (%)	2 (66,67) ^b	9 (100)	43 (93,48)	
- Mean ± SD	3,50 ± 0,70 ^b	2,44 ± 0,88	2,79 ± 0,51	0,059

Ket. : *: data pada 58 pasien; a: data pada 8 pasien; b: data pada 3 pasien; c: data pada 45 pasien

Hasil penelitian ini ditemui sebagian besar pasien KAD mengalami derajat berat. Hasil ini sejalan dengan penelitian George *et al.* (2018) dan Dewata *et al.* (2020) yang menemukan persentase pasien KAD derajat berat lebih banyak. Sebagian penelitian lainnya menemukan hasil yang berbeda, seperti derajat sedang lebih banyak pada penelitian Radhi *et al.* (2020) dan derajat ringan pada penelitian Thewjitcharoen *et al.* (2019). Hasil analisis data ditemui perbedaan rata-rata yang bermakna pada seluruh variabel pemeriksaan laboratorium, kecuali pada ketonuria (**Tabel 6**). Banyak faktor diduga terkait dengan derajat KAD, salah satunya adalah adanya infeksi (Lee *et al.*, 2017). Menurut Lee *et al.* (2017) seiring peningkatan derajat KAD, ditemui peningkatan riwayat infeksi pada pasien. Selain itu, faktor ekonomi dan pendidikan yang rendah juga berpengaruh pada derajat berat-ringannya KAD. Kondisi tersebut menyebabkan keluarga pasien tidak terlalu memperhatikan persediaan pengobatan dan tidak cakap dalam merawat pasien DM sehingga lebih rentan mengalami KAD (Lee *et al.*, 2017).

Pasien penyandang DM tipe 2 juga ditemui lebih berisiko mengalami KAD derajat berat serta luaran yang lebih buruk dibandingkan DM tipe 1 (Barski *et al.*, 2013). Hal ini diduga karena kadar glukosa plasma pada penyandang DM tipe 2 ditemukan lebih tinggi sehingga berdampak pada glikosuria serta dehidrasi yang lebih parah. Kondisi tersebut menyebabkan prerenal azotemia (gagal ginjal akut prerenal) yang ditandai

peningkatan ureum dan kreatinin (Barski *et al.*, 2013). Asumsi ini kemudian dipertegas pada penelitian prospektif KAD pada populasi DM tipe 2 ditemui KAD derajat berat memiliki tingkat mortalitas 100% (Sonwani *et al.*, 2018). Faktor lain yang mempengaruhi beratnya derajat KAD adalah adanya komorbid tertentu (Sato *et al.*, 2020) dan kadar serum *C-peptide* yang rendah (Lee *et al.*, 2017).

Hasil penelitian ini juga menemukan bahwa sebanyak 3 dari 46 (6,52%) pasien KAD derajat berat (**Tabel 6**). Pada penelitian Kuru *et al.* (2014) juga ditemui 29 dari 221 (13,1%) kasus ketonuria negatif pada pasien dengan ketonemia positif. Padahal 20,6% & 10,3% dari total tersebut mengalami ketonemia sedang dan berat. Pemeriksaan ketonuria dengan urin dipstik mengukur kadar asetoasetat (AA) melalui metode semi-kuantitatif berdasarkan reaksi *sodium-nitroprusside*. Reaksi tersebut lemah pada aseton dan tidak bereaksi terhadap β -hidroksibutirat (BOHB) (Wallace & Matthews, 2004 dalam Kuru *et al.*, 2014). BOHB sendiri merupakan badan keton utama dalam patogenesis KAD (Kuru *et al.*, 2014) yang kadarnya dapat meningkat 5 kali lipat dibanding AA ketika terjadi KAD, kemudian dioksidasi menjadi AA setelah pasien memperoleh tatalaksana sehingga kadar ketonemia (BOHB) menurun dan ketonuria (AA) meningkat (Wallace & Matthews, 2004 dalam Kuru *et al.*, 2014). Pemeriksaan ketonuria juga memiliki spesifisitas yang rendah dibanding pemeriksaan BOHB kapiler (35,1% vs 78,6%), meski dengan sensitivitas yang sama, yaitu 98,1% (Arora *et al.*, 2011). Ketonuria dapat menghasilkan negatif palsu diduga akibat gangguan dipstik, adanya infeksi saluran kemih, dan penggunaan obat-obatan seperti kaptopril, asetilsistein, dan vitamin C (Kuru *et al.*, 2011).

Tabel 7. Distribusi pasien KAD berdasarkan luaran

Luaran	Jumlah	
	n	%
Meninggal	23	39
Sembuh/Pulang	36	61
Total	59	100

Tabel 8. Karakteristik luaran berdasarkan derajat

Luaran	Derajat KAD		
	Ringan (n=4)	Sedang (n=9)	Berat (n=46)
Meninggal, n (%)	3 (75)	5 (55,55)	15 (32,60)
Sembuh/Pulang, n (%)	1 (25)	4 (44,45)	31 (67,40)
Total, n (%)	4 (100)	9 (100)	46 (100)

Hasil penelitian ini menunjukkan angka mortalitas pasien KAD sebesar 39%. Angka ini cukup tinggi dibanding studi sebelumnya, yaitu 17,6% di Malaysia (Usman *et*

al., 2014), 4,3% di Thailand (Thewjitcharoen *et al.*, 2019), dan 0,4% di Amerika Serikat (Benoit *et al.*, 2018). Rendahnya mortalitas diduga karena kombinasi antara pengetahuan yang baik mengenai patofisiologi serta penerapan pedoman tatalaksana sehingga dapat memberikan manajemen yang lebih baik kepada pasien (Benoit *et al.*, 2018). Namun apabila dibandingkan dengan studi di Indonesia, hasil ini relatif lebih rendah. Studi di Indonesia menemukan angka mortalitas berkisar antara 40% - 57,14% (Suwanto *et al.*, 2014; Dewata *et al.*, 2020). Penyebab tingginya mortalitas pasien KAD pada studi di Indonesia diduga karena beratnya derajat asidosis, kesadaran pasien dalam mengenali KAD masih rendah, jumlah sampel yang sedikit dibanding studi lainnya, serta proporsi pasien DM tipe 2 yang lebih banyak (Dewata *et al.*, 2020). Sebagaimana menurut Barski *et al.* (2013), pasien KAD dengan DM tipe 2 secara klinis dan luaran lebih buruk dengan risiko kematian pasien hampir tiga (Sato *et al.*, 2020) sampai 9 (Radhi *et al.*, 2020) kali lipat dibanding KAD pada DM tipe 1.

Kematian pasien KAD jarang disebabkan langsung oleh kondisi hiperglikemia atau ketoasidosisnya, namun berkaitan dengan adanya kondisi komorbid maupun komplikasi yang dialami pasien (Kitabchi *et al.*, 2009). Faktor-faktor yang diduga terkait dengan risiko kematian pasien KAD adalah usia tua (Ramphul & Joynauth, 2020; Sato *et al.*, 2020), episode KAD berulang (Gibb *et al.*, 2016), derajat KAD berat (Wibawa *et al.*, 2020), dan adanya komorbid seperti stroke/penyakit serebrovaskular (Hua-Fen *et al.*, 2009; Sonwani *et al.*, 2018; Schwarzfuchs *et al.*, 2020), penyakit jantung koroner (Sonwani *et al.*, 2018). Selain itu, risiko kematian pasien KAD meningkat apabila disertai kondisi infeksi seperti sepsis (Barski *et al.*, 2013; Suwanto *et al.*, 2014) dan pneumonia (Hua-Fen *et al.*, 2009). Bahkan risiko kematian KAD dengan sepsis meningkat sebesar tiga kali lipat (Sato *et al.*, 2020).

SIMPULAN

Berdasarkan hasil dan pembahasan di atas, gambaran karakteristik pasien KAD di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda periode 2017 – 2020 yang meliputi demografi (usia dan jenis kelamin), tipe DM, riwayat infeksi, derajat KAD, serta mortalitas, diperoleh sebagai berikut:

1. Duapertiga pasien KAD merupakan kelompok usia dewasa, berjenis kelamin perempuan, dan penyandang DM tipe 2
2. Tingkat infeksi dan mortalitas pasien KAD pada studi ini relatif lebih tinggi dibanding studi sebelumnya.

DAFTAR PUSTAKA

- Almalki, M. H. *et al.* (2016) 'Clinical and biochemical characteristics of diabetes ketoacidosis in a tertiary hospital in Riyadh', *Clinical Medicine Insights: Endocrinology and Diabetes*, 9, pp. 7–11. doi: 10.4137/CMED.S39639.
- Alotaibi, A. *et al.* (2020) 'Diabetic Ketoacidosis Treatment Outcome and Associated Factors Among Adult Patients Admitted to the Emergency Department and Medical Wards at King Abdulaziz Medical City, Riyadh, Saudi Arabia', *Cureus*, 12(8), pp. 1–15. doi: 10.7759/cureus.10067.
- Arora, S. *et al.* (2011) 'Diagnostic accuracy of point-of-care testing for diabetic ketoacidosis at emergency-department triage: β -hydroxybutyrate versus the urine dipstick', *Diabetes Care*, 34(4), pp. 852–854. doi: 10.2337/dc10-1844.
- Balitbang Kemenkes RI. (2019) 'Laporan Nasional Riset Kesehatan Dasar 2018'. Jakarta: Lembaga Penerbit Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan.
- Barski, L. *et al.* (2013) 'Comparison of diabetic ketoacidosis in patients with type-1 and type-2 diabetes mellitus', *American Journal of the Medical Sciences*, 345(4), pp. 326–330. doi: 10.1097/MAJ.0b013e31827424ab.
- Benoit, S. R. *et al.* (2018) 'Trends in Diabetic Ketoacidosis Hospitalizations and In-Hospital Mortality — United States, 2000–2014', *MMWR. Morbidity and Mortality Weekly Report*, 67(12), pp. 362–365. doi: 10.15585/mmwr.mm6712a3.
- Dewata, D. G. U. B., Novida, H. and Aryati, A. (2020) 'Profile of Diabetic Ketoacidosis Patients At Regional Public Hospital Dr. Soetomo in 2017', *Jurnal Berkala Epidemiologi*, 8(3), p. 301. doi: 10.20473/jbe.v8i32020.301-309.
- European Association of Urology. (2018) 'Guidelines on Urological Infections', *European Association of Urology*. Available at: http://www.uroweb.org/gls/pdf/15_Urological_Infections.pdf.
- George, J. T., Mishra, A. K. and Iyadurai, R. (2018) 'Correlation between the outcomes and severity of diabetic ketoacidosis: A retrospective pilot study', *Journal of Family Medicine and Primary Care*, 6(2), pp. 169–170. doi: 10.4103/jfmpe.jfmpe.
- Gibb, F. W. *et al.* (2016) 'Risk of death following admission to a UK hospital with diabetic ketoacidosis', *Diabetologia*, 59(10), pp. 2082–2087. doi: 10.1007/s00125-016-4034-0.
- Hamed, Z. S. *et al.* (2017) 'Epidemiology of infection as a precipitating factor for diabetic ketoacidosis at Tanta University Hospital', *Tanta Medical Journal*, 45(2), p. 68. doi: 10.4103/tmj.tmj_10_17.
- Hua-Fen, C. *et al.* (2009) 'Short-Term Case Fatality Rate and Associated Factors among Inpatients with Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State : A Hospital-Based Analysis over a 15-Year Period', *Internal Medicine*, 49(5), pp. 729–737. doi: 10.2169/internalmedicine.49.2965.
- International Diabetes Federation. (2019) 'IDF Diabetes Atlas (9th ed.)'. International Diabetes Federation.
- Kitabchi, A. E. *et al.* (2009) 'Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes', *Diabetes Care*, 32(7), pp. 1335–1343. doi: 10.2337/dc09-9032.

- Kuru, B. *et al.* (2014) 'Comparing finger-stick β -hydroxybutyrate with dipstick urine tests in the detection of ketone bodies', *Turkiye Acil Tıp Dergisi*, 14(2), pp. 47–52. doi: 10.5505/1304.7361.2014.14880.
- Lee, P. G. and Halter, J. B. (2017) 'The pathophysiology of hyperglycemia in older adults: Clinical considerations', *Diabetes Care*, 40(4), pp. 444–452. doi: 10.2337/dc16-1732.
- Lee, H. J. *et al.* (2017) 'Factors associated with the presence and severity of diabetic ketoacidosis at diagnosis of type 1 diabetes in Korean children and adolescents', *Journal of Korean Medical Science*, 32(2), pp. 303–309. doi: 10.3346/jkms.2017.32.2.303.
- Nyenwe, E. A. and Kitabchi, A. E. (2016) 'The evolution of diabetic ketoacidosis: An update of its etiology, pathogenesis and management', *Metabolism: Clinical and Experimental*, 65(4), pp. 507–521. doi: 10.1016/j.metabol.2015.12.007.
- Pulungan, A. B., Annisa, D. and Imada, S. (2019) 'Diabetes Melitus Tipe-1 pada Anak: Situasi di Indonesia dan Tata Laksana', *Sari Pediatri*, 20(6), p. 392. doi: 10.14238/sp20.6.2019.392-400.
- Puttanna, A. and Padinjakara, R. N. K. (2014) 'Diabetic ketoacidosis in type 2 diabetes mellitus', *Practical Diabetes*, 31(4), pp. 155–158. doi: 10.1002/pdi.1852.
- Radhi, H. T. *et al.* (2020) 'Characteristics of Diabetic Ketoacidosis in Adult Patients in Bahrain', *Clinical Investigation*, 10(1), pp. 18–27. doi: 10.1111/j.1532-5415.1993.tb06193.x.
- Ramphul, K. and Joynauth, J. (2020) 'An Update on the Incidence and Burden of Diabetic Ketoacidosis in the U.S.', *Diabetes Care*, 43(December), p. dc201258. doi: 10.2337/dc20-1258.
- Sato, Y. *et al.* (2021) 'Factors affecting in-hospital mortality of diabetic ketoacidosis patients: A retrospective cohort study', *Diabetes Research and Clinical Practice*, 171, p. 108588. doi: 10.1016/j.diabres.2020.108588.
- Schwarzfuchs, D. *et al.* (2020) 'Clinical and Epidemiological Characteristics of Diabetic Ketoacidosis in Older Adults', *Journal of the American Geriatrics Society*, 68(6), pp. 1256–1261. doi: 10.1111/jgs.16376.
- Seth, P., Kaur, H. and Kaur, M. (2015) 'Clinical profile of diabetic ketoacidosis: A prospective study in a tertiary care hospital', *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 9(6), pp. OC01–OC04. doi: 10.7860/JCDR/2015/8586.5995.
- Shahid, W. *et al.* (2020) 'Diabetic Ketoacidosis: Clinical Characteristics and Precipitating Factors', *Cureus*, 12(10), pp. 2018–2021. doi: 10.7759/cureus.10792.
- Sonwani, S., Arya, A. and Saxena, R. S. (2018) 'A Prospective Study of Risk Factors, Clinical Profile and Outcome in Patients of Diabetic Ketoacidosis (DKA) in Type II Diabetes Patients', *International Journal of Contemporary Medical Research [IJCMR]*, 5(4), pp. 21–24. doi: 10.21276/ijcmr.2018.5.4.15.
- Suwarto, S. *et al.* (2014) 'Predictors of five days mortality in diabetic ketoacidosis patients: a prospective cohort study', *Acta medica Indonesiana*, 46(1), pp. 18–23.
- Thewjitcharoen, Y. *et al.* (2019) 'Clinical characteristics and outcomes of care in adult patients with diabetic ketoacidosis: A retrospective study from a tertiary diabetes

center in Thailand', *Journal of Clinical and Translational Endocrinology*, 16(March), p. 100188. doi: 10.1016/j.jcte.2019.100188.

Usman, A. *et al.* (2015) 'Profiles of diabetic ketoacidosis in multiethnic diabetic population of Malaysia', *Tropical Journal of Pharmaceutical Research*, 14(1), pp. 179–185. doi: 10.4314/tjpr.v14i1.25.

Wibawa, A. S. *et al.* (2020) 'Risk Factor Related to Mortality of Diabetic Ketoacidosis Patients in Dr. Soetomo General Hospital Surabaya', *JUXTA: Jurnal Ilmiah Mahasiswa Kedokteran Universitas Airlangga*, 11(1), p. 36. doi: 10.20473/juxta.v11i12020.36-40.

World Health Organization. (2016) 'Global report on diabetes'. World Health Organization. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/204871>