

# Lombok Medical Journal

http://journal.unram.ac.id/index.php/LMJ



# Tata Laksana Diabetes Melitus Tipe 1 dengan Ketoasidos Diabetik pada Anak 7 Tahun dengan Sindrom Down dan Gizi Buruk di Rumah Sakit dengan Layanan Terbatas: *Case Report*

# William Cheng<sup>1</sup>, Ni Made Reditya Noviani<sup>1</sup>, Ida Ayu Padmita Utami<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departemen Ilmu Kesehatan Anak RSUD Awet Muda Narmada, Lombok Barat. NTB

DOI: https://doi.org/10.29303/lmj.v3i2.3695

### **Article Info**

Received : 13 Desember 2023 Revised : 24 Januari 2024 Accepted : 22 Mei 2024 **Abstract:** The incidence of children with Type-1 Diabetes Mellitus (T1DM) is increasing both worldwide and in Indonesia. The Indonesian Pediatric Society (IPS) recorded 1120 pediatric patient with T1DM in 2018. Potential complication of type 1 DM is Diabetic ketoacidosis (DKA). Diabetic ketoacidosis is a terminal condition in metabolic abnormalities caused by severe insulin deficiency. Patients with Down syndrome (DS) have an increased risk of developing autoimmune diseases such as Type 1 Diabetes Mellitus (T1DM). This is a rare case of a Down syndrome patient with a clinical profile of severe malnutrition, which can lead to serious complications.

**Keywords** type 1 diabetes mellitus, ketoacidosis, pediatric, Down's syndrome, severe malnutrition

# Introduction

Diabetes melitus adalah salah satu penyakit kronik pada anak dengan insiden yang semakin meningkat di dunia. Berdasarkan penyebabnya, dikelompokkan menjadi empat jenis, yaitu DM Tipe 1, DM Tipe 2, DM Tipe lain dan Diabetes pada kehamilan atau gestasional. Jenis DM tersering pada pasien anak adalah Diabetes Melitus tipe-1, dimana terjadi defisiensi insulin absolut akibat kerusakan sel pankreas oleh proses autoimun. Berdasarkan data Ikatan Dokter Anak Indonesia (IDAI) pada tahun 2018 tercatat 1220 anak menderita DM Tipe 1. Terjadi peningkatan angka kejadian sebesar tujuh kali lipat pada kasus DM tipe-1 anak dan remaja. Terdata insidensi meningkat dari dari 3,88 menjadi 28,19 per 100 juta penduduk di tahun 2000 dan 2010. Menurut data tahun 2003-2009, proporsi perempuan dengan DM tipe 1 (60%) lebih tinggi dibandingkan laki-laki pada kelompok usia 10-14 tahun (Aman et al., 2019).

Komplikasi DM tipe 1 antara lain adalah ketoasidosis diabetik (KAD). Pada tahun 2017, sebanyak 71% anak dengan DM tipe-1 pertama kali terdiagnosis dengan ketoasidosis diabetik (KAD) (Aman et al., 2019). KAD disebabkan oleh penurunan insulin efektif di sirkulasi yang disertai peningkatan hormon kontra regulator seperti glukagon, katekolamin, kortisol, dan hormon pertumbuhan. Hal ini menvebabkan peningkatan produksi glukosa oleh hati dan ginjal, serta gangguan penggunaan glukosa perifer dengan akibat terjadi hiperglikemia dan hiperosmolalitas. Peningkatan disertai produksi benda keton (betahidroksibutirat, asetoasetat), menyebabkan ketonemia dan asidosis metabolik. Kriteria biokimia untuk diagnosis KAD meliputi hiperglikemia (kadar glukosa >11 mmol/L [>200 mg/dL]) disertai pH vena < 7,3 dan/atau bikarbonat <15 mmol/L. Terdapat juga glukosuria, ketonuria dan ketonemia. KAD secara umum dikategorikan menurut beratnya asidosis menjadi derajat ringan, sedang, dan berat. Dalam tata

Email: <a href="mailto:amiutami108@gmail.com">amiutami108@gmail.com</a> (\*Corresponding Author)

laksana KAD, hal yang terpenting adalah dilakukannya pengawasan ketat pada tanda-tanda vital, status neurologi, input dan output cairan, pemberian insulin, serta pemeriksaan laboratorium seperti kadar glukosa darah, analisis gas darah, serta elektrolit darah (UKK Endokrinologi IDAI. 2017).

Sindrom Down merupakan suatu kelainan genetik yang paling sering terjadi dan paling mudah diidentifikasi. Sindrom Down atau merupakan kelainan genetik trisomi, di mana terdapat tambahan kromosom pada kromosom 21. Penderita sindrom ini dapat dikenali secara klinis dari karakteristik fisiknya. Anak dengan Sindrom Down juga tidak jarang disertai dengan kelainan medis salah satunya gangguan hormonal (Irwanto et all.2014). Studi dari Anwar A. J dkk , angka prevalensi pasien DM tipe 1 dengan sindrom Down termasuk cukup tinggi mencapai 10,6%. Studi yang sama juga dilakukan oleh Bergholdt, R dkk pada tahun 2006 di Denmark, didapatkan prevalensi DM Tipe 1 dengan Sindrom Down mencapai 0,38%. Peningkatan resiko DM Tipe 1 pada sindrom Down terkait dengan defek pada sistem imun yang meningkatkan frekuensi penyakit autoimun lainnya seperti Celiac disease dan hipotiroid kongenital (Butler et al., 2017). Anak dengan diabetes berisiko mengalami gangguan pertumbuhan akibat proses penyakit atau komplikasinya. Kontrol metabolik yang buruk dapat mengakibatkan gangguan pertumbuhan dimana berat dan tinggi badan tidak naik secara adekuat (Indriyani et al.,2018).

# **Case Presentation**

Anak Z, laki-laki, 7 tahun 4 bulan, berat badan 15 kg, tinggi badan 127 cm, datang ke Instalasi Gawat Darurat RSUD Awet Muda Narmada (16/01/2023) dengan keluhan utama lemas memberat sejak 1 minggu sebelum masuk rumah sakit. Pasien mengalami penurunan berat badan 5 kilogram dalam 1 bulan, banyak minum, dan banyak berkemih. Pasien memiliki riwayat penyakit keluarga yang menderita diabetes mellitus (Ayah pasien). Pasien tampak sakit berat, tampak sesak, kesadaran apatis, pemeriksaan fisi didapatkan klinis sindrom down dan gizi buruk. Pasien memiliki riwayat masuk rumah sakit pada 5 September 2022 dengan keluhan sering kencing dan berat badan yang menurun sebanyak 2 kilogram dalam waktu 1 bulan dan memiliki riwayat Sindrom Down. Gula darah sewaktu pasien 224 mg/dl.

Riwayat Kelahiran dan Tumbuh Kembang

Pasien lahir spontan, cukup bulan, dibantu bidan dengan Berat lahir 2300 g, panjang lahir 49 cm, langsung menangis. Usia Ibu saat hamil adalah 38 tahun. Riwayat kulit kebiruan ataupun kuning saat lahir disangkal. Saat ini pasien sudah berhenti sekolah.

Pasien sebelumnya merupakan anak kelas 1 sekolah dasar. Namun hanya 1 bulan saja. Orang tua pasien mengatakan anak sering mengamuk di sekolah sehingga orang tua memutuskan berhenti sekolah. Riwayat Nutrisi, Imunisasi, dan Sosial

Pasien sehari-hari makan 3 kali sehari terdiri dari nasi dan lauk-pauk sesuai menu keluarga disertai camilan berupa biskuit dan kue-kue kecil. Sebelum masuk rumah sakit, nafsu makan pasien menurun dan makan hanya sedikit.

# Pemeriksaan Fisik dan Penunjang

Kondisi pasien lemah, tampak sakit berat. *Glasgow Coma Scale* 12/15 dengan napas kussmaul. Tekanan darah 88/70. Pasien mengalami takikardia (124 x/menit), takipnea (38x/menit), suhu tubuhnya adalah 38,8°C. Saturasi oksigen adalah 97% dengan oksigen nasal kanul 2 lpm. Pada pemeriksaan fisik, facies mongoloid, ditemukan mata cekung, hidung mengembang, dan membran mukosa yang kering. Didapatkan iga gambang. Pasien juga mengalami retraksi dada subkostal. Tidak ada ronki atau mengi pada auskultasi. Pasien juga mengalami akral dingin, CRT<2 detik, tampak klinis *wasting*. Berat badan 15 kg, tinggi badan 129 cm. Status gizi IMT/Usia = <-3SD, tergolong gizi buruk.

Dari pemeriksaan penunjang didapatkan gula darah sewaktu berdasarkan glukometer , dengan pemeriksaan darah didapatkan GDS 554 mg/dL; pH 7,130; HCO3 9,6 mmol/L; HbA1c > 15% dan keton urin 3+. Pemeriksaan elektrolit menungjukkan kadar natrium 130,54 mmol/L, kalium 4.09 mmol/L, dan klorida 93,71 mmol/L. Dari hasil anamnesis, pemeriksaan fisis, dan penunjang, kami menegakkan diagnosis ketoasidosis diabetik (KAD) pada pasien ini. Untuk derajat KAD, berdasarkan kadar pH , <7,2 atau HCO3 <10 mmol/L, pasien ini berada dalam kondisi KAD derajat sedang. Saat seorang anak didiagnosis menderita KAD derajat sedang, dianggap anak tersebut mengalami dehidrasi sedang dengan derajat defisit cairan 5%-7%.

Pemeriksaan fisik lainnya seperti iga gambang mengarahkan diagnosis tambahan berupa gizi buruk marasmus. Adanya *facies mongoloid* mengarahkan diagnosis secara klinis sebagai penderita sindrom down. Didapatkan peningkatan angka kejadian sindrom down seiring dengan pertambahan usia ibu saat hamil. Diketahui Ibu pasien berusia 38 tahun saat melahirkan.

Angka kejadian sindrom down sangat berkaitan dengan usia saat ibu masa kehamilan. Pada kelompok melahirkan di usia 38 tahun, peluang melahirkan bayi sindrom down adalah 1:162. Diagnosis Sindrom Down post natal didasarkan pada gabungan gambaran fisis vang khas dan konfirmasi dengan pemeriksaan kariotipe genetik. Pada pasien ini diagnosis ditegakkan menggunakan gambaran fisis yang khas. Untuk pemeriksan kariotipe genetik tidak dilakukan karena keterbatasan sarana dan prasarana. Pasien kemudian didiagnosis dengan Ketoasidosis Diabetikum Derajat Sedang pada DM Tipe1 ec Inadequate insulin, Syok Hipovolemia, Sindrom Down (klinis) dan Gizi Buruk Marasmus. Pasien dirawat di ruangan rawat inap biasa dan diberikan hidrasi untuk ketoasidosis diabetik dengan dehidrasi sedang.





# Diagnosis

- Ketoasidosis Diabetikum Derajat Sedang pada DM Tipe1
- Syok Hipovolemia
- Sindrom Down (klinis microchepali, epicanthal fold, facies mongoloid, makroglosia, simian crease,)
- Gizi Buruk Marasmus

# Discussion

Diabetes mellitus (DM) tipe-1 terjadi akibat insulin tidak cukup diproduksi oleh sel beta pankreas, sehingga terjadi hiperglikemia. Diabetes Mellitus Tipe-1 ini ditandai dengan berkurangnya sel beta pankreas yang diperantarai oleh imun atau antibodi, sehinga sepanjang hidup penderita ini tergantung pada insulin eksogen. Gejala klinik khas yang dapat ditemukan sebagai akibat kurangnya insulin adalah poliuri, polidipsi. berkurangnya berat badan, dan hiperglikemia yang tidak berespons terhadap obat diabetik oral. Pada anakanak, sering kali ditemukan gejala yang akut dan berat dari poliuri, polidipsi, dan ketonemia. Kondisi ketoasidosis diabetik metupakan kondisi mengancam nyawa, Anak sebaiknya dirujuk segera ke fasilitas kesehatan terbaik yang ada dan berpengalaman menangani diabetes (Rinduan et all,2017). Selain itu pada keadaan sakit berat glukoneogenesis menyebabkan peningkatan produksi keton, karena kebutuhan insulin meningkat pada kondisi tersebut, yang kemudian menyebabkan asidosis, mual, dan muntah. Kondisi ini akan memperburuk dehidrasi dan mengganggu keseimbangan asam basa, sehingga terjadi dekompensasi metabolik, ketoasidosis, koma, dan kematian. (Bambang T, et all. 2015).

Pada kasus pasien ini, diagnosis DM tipe 1 dengan KAD ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Pasien adalah seorang anak laki-laki usia 7 tahun yang dibawa ke rumah sakit dengan keluhan lemas yang semakin memberat sejak satu minggu sebelum masuk rumah sakit. Gejala yang dialami pasien sesuai dengan gejala klinis KAD. Pasien memang memiliki riwayat klinis DM, tetapi tidak terkontrol secara baik. Pasien mengeluhkan polidipsia, puliuria, nokturia, malaise, dan penurunan berat badan, yang merupakan gejala khas Diabetes Melitus. Pasien mengeluhkan nyeri perut, mual, dan muntah tanpa diare, yang menyokong diagnosis Diabetes Melitus dengan komplikasi asidosis metabolik. (Ghaisani, 2018).

Pada pemeriksaan fisik, didapat tanda-tanda dehidrasi disertai pola pernapasan Kussmaul, yang khas untuk KAD. Dari pemeriksaan penunjang didapatkan gula darah sewaktu berdasarkan glukometer, dengan pemeriksaan darah vena didapatkan GDS 554 mg/dL; pH 7,130; HCO3 9,6 mmol/L; dan keton urin 3+. Dari hasil anamnesis, pemeriksaan fisis, dan penunjang, kami menegakkan diagnosis KAD pada pasien ini. Untuk derajat KAD, berdasarkan kadar pH, <7,2 atau HCO3 <10 mmol/L, pasien ini berada dalam kondisi KAD derajat sedang. Saat seorang anak didiagnosis menderita dianggap derajat sedang, anak tersebut mengalami dehidrasi sedang dengan derajat defisit cairan 5%-7%.

Pemeriksaan fisik lainnya seperti iga gambang mengarahkan diagnosis tambahan berupa gizi buruk marasmus. Adanya facies mongoloid, epichantal fold, makroglosia mengarahkan diagnosis secara klinis sebagai penderita sindrom Down. Didapatkan peningkatan angka kejadian sindrom down seiring dengan pertambahan usia ibu saat hamil. Diketahui Ibu pasien berusia 38 tahun saat melahirkan. Angka kejadian sindrom down sangat berkaitan dengan usia saat ibu masa kehamilan. Pada kelompok melahirkan di usia 38 tahun, peluang melahirkan bayi sindrom down adalah 1:162. Diagnosis Sindrom Down post natal didasarkan pada gabungan gambaran fisis yang khas dan konfirmasi dengan pemeriksaan kariotipe genetik (Irwanto et all,2019). Pada pasien ini diagnosis ditegakkan menggunakan gambaran fisis yang khas. Untuk pemeriksan kariotipe genetik tidak dilakukan karena keterbatasan sarana dan prasarana.

Prinsip Tata Laksana KAD terdiri dari beberapa tahapan yaitu koreksi syok, koreksi dehidrasi, koreksi hiperglikemia, koreksi gangguan elektrolit, koreksi asidosis, tata laksana infeksi, tata laksana komplikasi diberikan sesuai panduan International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD) 2018 Tatalaksana untuk pasien ini dilakukan secara simultan. Kebutuhan cairan untuk pasien pada kasus ini, sesuai dengan protokol ISPAD, yaitu 15 cc/kgBB secepatnya untuk kasus gizi buruk, dan dapat diulang hingga syok teratasi. Berat badan yang digunakan adalah berat badan aktual pasien terkait dengan kondisi gizi buruk pasien. Kemudian dilanjutkan dengan koreksi dehidrasi dengan NaCl 0,9%. Rehidrasi dilakukan dalam waktu 48 jam dengan menghitung sisa defisit cairan + cairan rumatan dalam 48 jam. Cara perhitungan kebutuhan cairan pada awal tata laksana:

- Estimasi derajat dehidrasi = A%
   Estimasi derajat dehidrasi = 7%
- Estimasi defisit cairan: A% x BB(kg) x 1000mL = B mL
   Estimasi defisit cairan: 7% x 15,7 kg x 1000 mL = 1099 mL
- 3. Hitung cairan rumatan untuk 48 jam = C Ml

Hitung cairan rumatan untuk 48 jam =  $(1000 + (5.7 \times 50 \text{ ml})) \times 2 = 2570 \text{ mL}$ 

4. Hitung kebutuhan carian total 48 jam = Defisit + Rumatan = B + C = D mL/48 jam.

Hitung kebutuhan carian total 48 jam = Defisit + Rumatan = B + C = 2570 + 1099 mL / 48 jam = 3669 ml 3669 ml-225 cc (loading) = 3444 ml.

5. Hitung kecepatan cairan infus per jam = E mL/jam

Hitung kecepatan cairan infus per jam = 72 mL/jam

Berdasarkan perhitungan rumus di atas, total cairan rehidrasi yang harus diberikan selama 48 jam adalah 3444 ml (72 ml/jam). Hal ini sesuai dengan jumlah cairan rehidrasi yang diberikan kepada pasien. Untuk mencegah penurunan glukosa darah yang terlalu cepat selama asidosis belum teratasi, digunakan *Two Bags System* (Bag I: NaCl; Bag II: D10%) dengan kecepatan total cairan 74 ml/jam selama 48 jam.

Koreksi hiperglikemia dilakukan dengan pemberian Insulin. Insulin dapat memutus mata rantai katabolisme dengan menekan lipolisis dan ketogenesis sehingga produksi benda keton menurun. Insulin juga memfasilitasi metabolisme benda keton menjadi bikarbonat serta menormalisasi konsentrasi glukosa darah. Pemberian insulin dilakukan setelah syok tertangani, kurang lebih 1-2 jam setelah pemberian cairan rehidrasi IV. Pada kasus ini, insulin diberikan 1 jam setelah syok tertangani. Insulin yang diberikan adalah insulin kerja pendek/cepat secara kontinu dengan dosis 0,05-0,1 unit/kg/jam. Pada kasus ini, anak mendapat insulin Novorapid drip, 25 iu dalam NaCl 0,9% 25 ml, dengan kecepatan drip 1 ml (unit) /jam dengan menggunakan syringe pump. Bila dihitung berdasarkan berat badan pasien, rentang dosis insulin yang dapat diberikan adalah: 0,785-1,57 unit/jam. Dari perhitungan ini, dosis yang digunakan sudah sesuai dengan protokol. Kecepatan Insulin drip disesuaikan dengan kadar gula darah pasien. Penurunan glukosa darah tidak boleh > 90 mg/dL per jam. Jika terjadi glukosa yang cepat, pertimbangkan penurunan penambahan cairan dekstrosa meskipun kadar glukosa belum mencapai <300 mg/dl. Dosis insulin 0,05 - 0,1 U/kgBB/jam dipertahankan sampai KAD teratasi (pH > bikarbonat > 15 mEq/L; Gula dipertahankan 200 mg/dl sampai KAD teratasi.

Penggantian insulin dari intravena ke subkutan dapat dilakukan jika keadaan ketoasidosis telah teratasi dan penderita dapat minum per oral tanpa muntah. Saat terbaik pengalihan insulin intravena ke subkutan adalah sebelum waktu makan tiba. Insulin intravena dihentikan 60 menit setelah pemberian insulin rapid subkutan atau 60-120 menit setelah pemberian insulin reguler. Hal ini dilakukan untuk memberikan kesempatan insulin subkutan diserap dan bekerja dengan baik. Pengalihan insulin intravena ke subkutan diikuti dengan penghentian cairan intravena secara bertahap. Selanjutnya kadar gula darah harus tetap dipantau hingga diperoleh dosis insulin yang paling tepat sesuai dengan target gula darah yang diinginkan

Defisit elektrolit yang paling penting adalah Kalium. Setiap anak dengan KAD perlu penggantian Kalium. Pada kasus ini, pemeriksaan elektrolit dilakukan setiap 6 jam. Pemberian kalium pasien ini dilakukan setelah hasil elektrolit sudah ada. Koreksi kalium dilakukan sesuai dengan protokol ISPAD (Wolsdorf, et all. 2018). Pemberian insulin dan koreksi asidosis menyebabkan kalium masuk ke dalam sel sehingga menurunkan kadar kalium serum. Penurunan pH darah 0,1 akan menaikkan konsentrasi kalium darah sebanyak 0,6 mEq/L. Untuk kasus ini, Kalium Klorida (KCl) ditambahkan ke cairan infus, dengan konsentrasi 40 mmol/L (40 mEq/L). Karena menggunakan two bags system, setiap bag diberikan Kalium 20 mEq. Hal ini sesuai dengan tatalaksana kalium pada KAD yaitu pemberian kalium dilakukan bersamaan dengan pemberian cairan rehidrasi. Konsentrasi yang digunakan adalah 20 mEq/L dan jika pemberian kalium disertai dengan insulin intravena maka konsentrasi yang dianjurkan adalah 40 mEq/L. Preparat kalium yang digunakan dapat berupa kalium klorida, kalium fosfat atau kalium asetat. Kecepatan pemberian tidak boleh melebihi 0,5 mEq/kg/jam. Untuk melakukan koreksi kalium terlebih dahulu harus dipastikan adanya produksi urin untuk memastikan tidak terjadi gangguan fungsi ginjal.

Pada KAD terjadi pseudohiponatremia karena dua faktor; pertama karena sebagian besar glukosa tertahan di ruang ekstraseluler mengakibatkan perpindahan cairan secara osmotik sehingga terjadi proses dilusi hiponatremia. Kedua karena terjadi peningkatan fraksi lemak dalam serum sehingga terkesan terjadi penurunan konsentrasi natrium dalam darah. Koreksi natrium (Na+ corr) secara umum dilakukan jika kadar dalam serum rendah (<132 mEq/L) atau natrium tidak meningkat pada saat gula darah menurun.

Na+\_\_ = [Na+ terukur] + (1,6 x [glukosa -100 mg/dL] / 100

Dari rumus diatas dapat dihitung: Na+ corr =  $\{130,54 + (1,6 \times (554-100))\}/100 = 137 \text{ mEq/L}$ . Oleh karena penurunan kadar yang tidak signifikan, tidak dilakukan koreksi kadar natrium pada pasien ini.

Untuk tahapan koreksi asidosis, pada kasus ini asidosis teratasi dengan pemberian cairan dan insulin. Keton urin negatif pada hari ke-2 perawatan. Pemberian bikarbonat yang ditujukan untuk mengatasi kondisi asidosi,dapat meningkatkan risiko hipokalemia dan edema serebri. Koreksi asidosis dapat dilakukan dengan agen bikarbonat apabila terjadi KAD berat dengan pH <6,9 yang disertai gangguan kontraktilitas pada jantung, vasodilatasi perifer, serta adanya hiperkalemi yang mengancam jiwa (Hasanah, Yulisnawati. 2022).

Nilai HbA1c yang tinggi (>15) pada pasien ini merupakan pertanda kontrol glikemk yang buruk. Penyebab kadar HbA1c tinggi pada pasien ini adalah kurangnya pemantauan gula darah. Anak dengan diabetes berisiko mengalami gangguan pertumbuhan akibat proses penyakit atau komplikasinya. Kontrol metabolik yang buruk dapat mengakibatkan gangguan pertumbuhan dimana berat dan tinggi badan tidak naik secara adekuat (Indriyani et all,2018). Status gizi ditentukan berdasarkan berat badan dan tinggi badan, untuk usia <5 tahun menggunakan grafik WHO dan usia > 5 tahun menggunakan grafik Central of Disease Control (CDC) tahun 2000 dan Permenkes Nomor 2 Tahun 2020. Tidak naiknya berat badan menimbulkan kasus gizi buruk pada pasien ini. Telah dilakukan pengukuran Indeks massa tubuh, dan didapatkan IMT/U = < -3SD = Gizi Buruk (Simsek et all,2021). Kurva sindrom Down lebih tepat digunakan untuk menilai status pertumbuhan anak. Namun menurut Sabatini dkk, kurva CDC 2000 dan kurva WHO masih relevan untuk digunakan sebagai panduan dalam penentuan status gizi anak dengan sindrom Down.. Berulangnya episode KAD pada anak berkaitan dengan tingkat pengetahuan yang rendah, kontrol gula darah yang tidak baik, dan insufisiensi adrenal berhubungan dengan kehilangan berat badan pada anak dengan DM tipe-1 (Simsek et all, 2021).

Infeksi dapat memicu terjadinya KAD. Seringkali sulit untuk menyingkirkan infeksi pada kondisi KAD. Keadaan gizi buruk juga menyebabkan kekebalan tubuh akan menurun yang berarti kemampuan tubuh mempertahankan diri terhadap serangan infeksi menjadi turun. Bila curiga terdapat infeksi (misalnya terdapat demam), berikan antibiotik spektrum luas. Pada kasus ini diberikan antibiotik golongan sefalosporin yaitu injeksi Ceftriakson. Dengan dosis ceftriakson yang digunakan 50 mg/kgbb/24 jam

sehingga diberikan injeksi Ceftriakson 750 mg/ 24 jamIV

Prognosis KAD adalah dubia ad malam terutama jika tidak dilakukan monitoring kadar gula darah sewaktu dan pemberian insulin secara adekuat. Salah satu komplikasi yang memiliki tingkat mortalitas yang tinggi adalah edema serebri akibat peningkatan tekanan intrakranial. Dan apabila pasien memiliki tanda-tanda bahaya (dehidrasi berat, asidosis berat, kadar kalium rendah, dan penurunan kesadaran) penanganan pasien menjadi lebih sulit.

# Conclusion

Sindrom Down merupakan salah satu kelainan genetik yang sering ditemui. Peningkatan resiko DM Tipe 1 pada sindrom Down terkait dengan defek pada sistem imun. Kontrol metabolik yang buruk dapat mengakibatakan gangguan pertumbuhan dimana berat dan tinggi badan tidak naik. Ketoasidosis Diabetik (KAD) )adalah suatu komplikasi akut yang mengancam nyawa dari Diabetes Melitus Tipe-1. Kemampuan mengenali gejala klinis dan mendiagnosis KAD merupakan bagian terpenting dari tata laksana KAD. Berdasarkan pembahasan di atas, dapat disimpulkan bahwa kunci dari manajemen KAD adalah diagnosis, tatalaksana, dan pemantauan yang baik. Diagnosis harus dilakukan secara tepat. Tatalaksana harus mencakup terapi syok, rehidrasi, koreksi hiperglikemia, koreksi gangguan elektrolit, koreksi asidosis, serta tata laksana infeksi. Pengenalan tanda-tanda KAD dan tata laksana yang tepat dapat menurunkan mortalitas dan morbiditas pasien.

#### References

- Aman Bhakti Pulungan, Diadra Annisa, & Sirma Imada. 2019. Diabetes Melitus Tipe-1 pada Anak: Situasi di Indonesia dan Tata Laksana <a href="https://dx.doi.org/10.14238/sp20.6.2019.392-400">https://dx.doi.org/10.14238/sp20.6.2019.392-400</a>.
- UKK Endokrinologi Ikatan Dokter Anak Indonesia. 2017. Ketoasidosis Diabetik dan Edema Serebri pada Diabetes Mellitus Tipe 1. Jakarta.p.1-12.
- Irwanto, Henry Wicaksono, Aini Ariefa, Sunny Mariana Samosir. 2019. A-Z Sidrom Down. Airlangga University Press. p 1-11.
- Butler Alexandar, E. Wendy Sacks, Robert A Rizza. 2017.

  Down Syndrome-Associated Diabetes Is Not Due To a Congenital Deficiency in Betha Cells.

  Journal Of the Endocrine Society. P 39-45.

  <a href="https://doi.org/10.1210/js.2016-1042">https://doi.org/10.1210/js.2016-1042</a>
- Anwar A.J. Walker, J.D. Frier, B.M. 2004 Type 1 diabetes mellitus and Down's Syndome : prevalence,

- management and diabetic complication. https://doi.org/10.1002/(SICI)10969136(19980 2)15:2%3C160::AID-DIA537%3E3.0.CO;2-J
- Bergholdt R, Eising S, Nerup J, Pociot F. Increased prevalence of Down's syndrome in individuals with type 1 diabetes in Denmark: A nationwide population-based study. Diabetologia. 2006 Jun;49(6):1179-82. doi: 10.1007/s00125-006-0231-6. Epub 2006 Mar 31. PMID: 16575558.
- Wolfsdorf, JI Elizabeth J. Mayer-Davis, Anna R. Kahkoska, Craig Jefferies, Dana Dabelea, Naby Balde, Chun X. Gong, Pablo Aschner, Maria E. Craig. 2018. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents. Pediatr Diabetes. p: 7–19. doi:10.1111/pedi.12773.
- Rinduan, Ria Janita. Syazili Mustofa.2017. Penatalaksanaan KAD dan DM Tipe 1 pada Anak Usia 15 Tahun. Available at <a href="https://juke.kedokteran.unila.ac.id/index.php/medula/article/view/730">https://juke.kedokteran.unila.ac.id/index.php/medula/article/view/730</a>. Accessed: July, 2023).
- Ghaisani Fadiana, 2018. Emergency in Endocrinology : Pitfalls in Diabetic Ketoasidosis & Update oGuideline.
- Joseph I. Wolfsdorf , et all.2018. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines : Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state First published: 13 June 2018 https://doi.org/10.1111/pedi.12701
- UKK Endokrinologi İkatan Dokter Anak Indonesia .2017. Panduan Praktik Klinis İkatan Dokter Anak İndonesia Diagnosis dan Tata Laksana Diabetes Melitus Tipe-1 pada Anak dan Remaja
- Bambang T et al,2015. Konsesnsus Nasional Pengelolaan Diabetes Tipe 1. Badan Penerbit Ikatan Dokter Anak Indonesia
- Yulisnawati Hasanah. 2022. Tata Laksana Emergensi Ketoasidosis Diabetikum (KAD), KSM Kesehatan Anak RSMH/FK Unsri Palembang
- Simsek, Dilek. Binnur Okan. 2021. Determination Of Malnutrition Status Of Children With Diabetes During Diagnosis. Available at <a href="https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2666149721000050">https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2666149721000050</a> (Acessed June 2023).
  - https://doi.org/10.1016/j.hnm.2021.200123
- Sabatini, Selvia Eka et all. 2022. Status Antropometri pada anak dengan sindrom Down di Indonesia: Kurva sindrom Down versus internasional. Sari Pediatri, Vol.24.