

Manajemen Pasien Kritis Dengan Ketoasidosis Diabetik Disertai Dengan *Multiple Organ Dysfunction Syndrome*

Indra Sukmana Putra^a Ari Santri Palinrungi^{bc} Faisal^{bc}

a Laboratorium Anestesi, Fakultas Kedokteran, Universitas Mulawarman Samarinda, Indonesia

b Departemen Anestesi, Perawatan Intensif dan Manajemen Nyeri, Universitas Hasanuddin, Makassar, Indonesia

c RSUP DR Wahidin Sudirohusodo, Makassar, Indonesia

dr. Indra Sukmana Putra, Sp.An-TI, Subsp.TI (K)

Laboratorium Anestesi, Fakultas Kedokteran, Universitas Mulawarman

Jl. Krayan, Gn. Kelua, Kec. Samarinda Utara, Kota Samarinda, Kalimantan Timur 75119

dr.indraputra@fk.unmul

Abstrak

Latar Belakang: Ketoasidosis diabetik (KAD) merupakan komplikasi akut diabetes mellitus yang mengancam nyawa, ditandai dengan hiperglikemia, asidosis metabolik, dan ketonemia. Pada kondisi berat, KAD dapat berkembang menjadi *multiple organ dysfunction syndrome* (MODS).

Laporan Kasus: Seorang pasien perempuan berusia 26 tahun dengan diabetes mellitus tipe 1 datang dengan gagal napas yang memerlukan ventilasi mekanik, syok sepsis, pneumonia bilateral, hiperglikemia, hiperkloremia, dan KAD berat. Sebelum masuk ICU, pasien telah mendapat resusitasi 3.000 mL NaCl 0,9%.

Intervensi: Perawatan di ICU meliputi strategi ventilasi protektif paru, pemberian vasopresor norepinefrin, koreksi kalium, titrasi insulin intravena, penggunaan cairan kristaloid seimbang untuk *maintenance*, serta antibiotik spektrum luas. Terapi *continuous renal replacement therapy* (CRRT) dengan modalitas CVVHDF dilakukan untuk mengatasi asidosis metabolik refrakter, hiperkloremia, *acute kidney injury* (AKI) stadium 2, dan *fluid overload*.

Hasil: Setelah 48 jam CRRT, kadar klorida turun dari 129 mmol/L menjadi 109 mmol/L, pH meningkat dari 6,82 menjadi 7,30, bikarbonat naik menjadi 11,8 mmol/L, dan *base excess* membaik dari -21,8 menjadi -14,8. Produksi urin meningkat dari 19 mL/jam menjadi 45 mL/jam, disertai perbaikan hemodinamik dan penurunan kebutuhan vasopresor. Prokalsitonin menurun dari 0,89 ng/mL menjadi 0,39 ng/mL, sedangkan leukosit menurun dari 45.260/mm³ menjadi 25.570/mm³. Pasien berhasil *weaning* ventilator pada hari ke-7 dan keluar dari ICU setelah 9 hari perawatan.

Kesimpulan: Penatalaksanaan komprehensif di ICU meliputi dukungan ventilasi, optimasi hemodinamik, kontrol infeksi, koreksi gangguan metabolik dan elektrolit, serta penggunaan CRRT tepat waktu berperan penting dalam keberhasilan perawatan pasien KAD dengan MODS.

Kata kunci: Ketoasidosis diabetik, Sepsis, *Multiple organ dysfunction syndrome*; *Continuous renal replacement therapy*.

PENDAHULUAN

Ketoasidosis diabetik (KAD) merupakan komplikasi akut diabetes mellitus, terutama tipe 1, yang ditandai dengan hiperglikemia, asidosis metabolik, dan ketonemia. Dalam kondisi berat, KAD dapat berkembang menjadi disfungsi multiorgan (MODS), terutama bila disertai infeksi dan keterlambatan tata laksana. Salah satu tantangan dalam tata laksana KAD adalah *support* oksigenasi, manajemen hemodinamik, rehidrasi, pemilihan cairan yang tepat, koreksi asidosis metabolik, hiperglikemi dan *imbalance elektrolit*.

Ketoasidosis diabetikum merupakan kondisi krisis hiperglikemia yang dapat berakibat fatal dan dapat menyebabkan kematian. Novida, dkk. (2) pada studinya di Surabaya melaporkan angka kematian pasien KAD mencapai 48%. Studi Siregar, dkk. (3) di Jakarta melaporkan bahwa mortalitas 72 jam pasien KAD sebesar 28,57%. Hal ini menyebabkan deteksi dan penanganan pasien KAD membutuhkan perhatian khusus dan dirawat di perawatan intensif. (2) Sebuah analisis terhadap lebih dari 29.000 di 31 negara menunjukkan bahwa frekuensi DKA saat diagnosis

diabetes tipe 1 berkisar antara 12,8% hingga 80%. Negara dengan prevalensi terendah termasuk Swedia (12,8%), sedangkan yang tertinggi adalah Uni Emirat Arab (80%). Insiden DKA pada pasien dengan diabetes tipe 1 dilaporkan sekitar 2 episode per 100 pasien per tahun. Sekitar 3% pasien dengan diabetes tipe 1 pertama kali didiagnosis dengan DKA.(4)

Insiden KAD sedikit lebih besar pada wanita dari pada pria karena alasan yang tidak jelas. DKA berulang sering terlihat pada wanita muda dengan diabetes tipe 1 dan sebagian besar disebabkan oleh kelalaian pengobatan insulin. Di antara orang-orang dengan diabetes tipe 1, DKA jauh lebih umum pada anak kecil dan remaja daripada pada orang dewasa. DKA cenderung terjadi pada individu yang lebih muda dari 19 tahun, tetapi dapat terjadi pada pasien dengan diabetes pada usia berapa pun (5).

Terapi utama KAD melibatkan rehidrasi dengan cairan intravena, pemberian insulin, serta koreksi elektrolit dan asidosis. Namun, salah satu tantangan dalam tata laksana KAD adalah pemilihan cairan rehidrasi yang optimal. Larutan saline normal (NaCl 0,9%) sering digunakan karena ketersediaannya yang luas dan efektivitasnya dalam mengoreksi hipovolemia. Namun, pemberian NaCl 0,9% dalam jumlah besar dapat menyebabkan hiperkloremia iatrogenik, yang berkontribusi terhadap asidosis metabolik

hiperkloremik. Kondisi ini dapat memperpanjang durasi perawatan dan memperlambat pemulihan pasien. Hiperkloremia iatrogenik dalam KAD terjadi akibat peningkatan kadar ion klorida dalam darah, yang menggeser keseimbangan ion bikarbonat dan memperburuk asidosis. Pemantauan ketat di ICU terhadap keseimbangan elektrolit dan asam-basa sangat penting dalam tata laksana KAD untuk mengoptimalkan hasil klinis.

KASUS

1. Identitas
Nama: An M
Umur: 26 Tahun (RM:95xx1)
Jenis Kelamin: Perempuan
2. Riwayat rujukan RS. S dengan Gagal napas on ventilator + Syok sepsis + Pneumonia bilateral + Ketoasidosis Diabetik + Hiperglikemik + Hiperkloremik.
3. Riwayat Penyakit: Diabetes Militus Tipe 1 sejak 5 tahun yang lalu, dengan riwayat pengobatan insulin 3 tahun yang lalu secara rutin, 2 minggu terakhir tidak menggunakan terapi insulin.
4. Terapi saat sebelum dirujuk ke RS Wahidin Sudirohusodo Makassar dilakukan pemasangan (*Endotracheal*

Tube) ETT dan telah dilakukan resusitasi cairan NaCl 0.9% ± 3.000cc

5. Pasien telah memberikan persetujuan tertulis (*informed consent*) untuk penggunaan data klinis, hasil pemeriksaan, serta gambar penunjang dalam publikasi laporan kasus ini.

Tata Laksana awal di ICU :

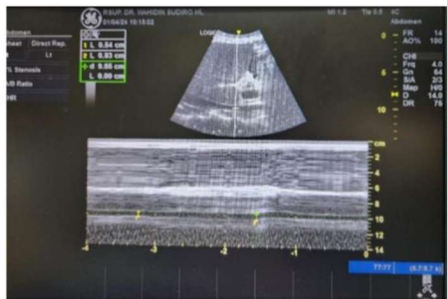
1. Pemberian ventilasi mekanik sesuai gambar 1 dengan melalui ETT orofaringeal dengan settingan awal VC+, frekuensi 16 kali/menit, TV 330ml, RR: 18x/mnt, Tins 1.2, PEEP 5 cmH₂O, FiO₂ 60%, menghasilkan volume tidal 380-450 ml, frekuensi napas 19-20x/mnt, suara napas bronkovesikuler, ronkhi -/-, wheezing -/-, SpO₂ 99 %,.



Gambar 1. Ventilator Awal Masuk

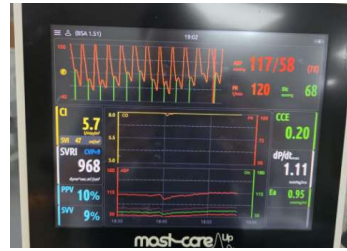
2. Dilakukan mini *fluid challenge* 100cc dalam waktu 2 menit dan evaluasi (*Mean Arterial Pressure*) MAP tidak ada peningkatan ≥10%

(pasien tidak responsif terhadap cairan). Dilanjutkan pemeriksaan (Focused Cardiac Ultrasound) FoCUS kesan (*distenbilty Index of Inferior Vena Cava*) dIVC 13% kesan *fluid non responsiveness* sesuai gambar 2. Jadi diberikan cairan maintenance 1050cc/24jam.



Gambar 2. IVC awal masuk ICU

3. Pasang akses vena sentral (CVC), arteri line dan monitoring invasive (most care®) Pulse Pressure Variation) PPV 10% dan (*Stroke Volume Variation*) SVV 9% menunjukkan bahwa pasien *fluid non responsiveness*, diberikan vasopressor norepinefrin 0.15mcg/kgBB/iv dan melanjutkan observasi MAP target ≥ 65 mmHg (Gambar 3).
4. Koreksi hipokalemi dengan (Kalium klorida) KCL 10meq/jam/sp, target K: >3.3 -4.5 mmol/L



Gambar 3. Gambaran Hemodinamik.

5. Mulai insulin Infus setelah kadar kalium >3.3 mmol/L. Titrasi insulin secara bertahap untuk menurunkan glukosa darah sewaktu (GDS) 50–100 mg/dL per jam. Ganti ke insulin subkutan jika GDS <200 mg/dL dan anion gap telah normal. Pemeriksaan glukosa darah kapiler setiap 1–2 jam dengan target GDS 140–180 dengan rekomendasi ADA & ADA/EASD Guidelines. Tidak menurunkan glukosa secara drastis (>100 mg/dL/jam) untuk mencegah edema serebri atau hipoglikemia.

Setelah tata laksana awal dilakukan, mulai dilakukan stabilisasi pasien. Strategi proteksi paru, bundle *ventilator acquired pneumonia* (VAP) dan bundle *catheter related blood stream infection* (CLABSI). Pemantauan produksi urin target 0.5-1cc/kgBB/jam adekuat disertai penggunaan norepinefrin untuk mempertahankan MAP > 65 mmHg.

Perawatan ICU

Pasien di rawat di ICU selama 9 hari. Tindakan yang dilakukan beserta target dan hasil progresi pasien mencakup:

1. Nutrisi, cairan, *balance* cairan dan elektrolit.

Setelah dilakukan resusitasi di Rumah Sakit sebelumnya, dilakukan pemeriksaan dinamis dengan *pulse pressure variation* (PPV) dan *stroke volume variation* (SVV) serta statis dengan mengukur dIVC menunjukkan pasien dalam kondisi *fluid non responsiveness* diberikan maintenance Ringer Laktat 1150 cc/24jam/iv + obat-obatan $\pm 500\text{cc}/24\text{jam}/\text{IV}$ (dengan kebutuhan cairan maintenance 24jam adalah 1.550cc)

Untuk nutrisi pasien kritis membutuhkan nutrisi dengan *rule of thumb* 20-25 kkal/kgbb/24jam, pada pasien dengan BB: 55kg didapatkan total nutrisi: 1.100-1.375 kkal/24jam. Pasien mulai diberikan *trophic feeding* (10-20% dari kebutuhan energi total), setelah syok teratasi hari ke-3 diberikan nutrisi 50% dari total kalori yang dibutuhkan sampai hari ke-5 100% total kalori.

2. Analgesia dan Sedasi

Analgesia pasien menggunakan multimodal analgesia dan analgosedation. Sumber nyeri berupa nyeri pasca operasi dan nyeri akibat selang dan pipa akses yang terpasang

pada pasien. Regimen analgesia berupa fentanyl 30 mcg/jam/IV dan paracetamol 1gr/8 jam/IV. Midazolam 3mg/jam/IV digunakan sebagai agen sedasi. Setiap hari dilakukan *Sedation vacation*, setelah 7 hari perawatan, sedasi dihentikan kesadaran pasien dinilai sebagai GCS 10X (E4M5Vx) dan dilakukan ekstubasi.

3. Glikemik Control

Monitor GDS per 6 jam, target GDS 140-180 mg/dl.

4. Ventilasi Mekanik

Pasien mendapatkan terapi ventilasi mekanik selama kurang lebih hari 7. Pasien masuk ke ICU dalam mode ventilator mode ventilasi mekanik *Volume Controlled* (VC+). Setiap pagi dilakukan *sedation vacation*, pasien dinilai dengan GCS 10X (E4M5Vx) pada hari ke-7 kemudian dilakukan penyapihan ventilasi mekanik secara bertahap dilakukan ekstubasi.

5. Indwelling Catheters

Pada pasien terpasang akses CVC, *Arterial line*, *Nasogastric tube* (NGT), dan Foley kateter, NGT dan Foley kateter diganti setiap 7 hari. Akses CVC dipertahankan sampai pasien pindah ke perawatan karena kesulitan pemasangan akses perifer.

6. Drugs and Deescalation

a. Antibiotik

Antibiotik pada perawatan awal di ICU berupa Meropenem 1gr/8jam/IV selama 7 hari perawatan

- b. Topangan Hemodinamik pada saat pasien di perawatan ICU. Kemudian Norepinephrine 0.25 mcg/kgbb/menit topangan ini disapih secara bertahap sampai dan vasopresin 0.3iu/mnt diberikan stop.

Tabel 1. Hasil Pengukuran Tekanan Darah Sistolik (TDS) dan Diastolik (TDD), Laju Jantung (*Heart Rate/HR*), MAP, Tekanan Produksi Urine, dan persentase *Fluid Overload (FO)*.

HP	Tgl/bln 2025	TDS (mmHg)	TDD (mmHg)	MAP (mmHg)	PPV (%)	Prod Urine (cc/jam)	<i>Fluid Removal CRRT</i>	Balance Cairan Kumulatif
0	10/03	101	62	74	11	20-30	-	+3.000
1	11/03	113	79	91	12	15-20	-	+3.221
2	12/03	127	69	88	10	15-18	1.200	+2.021
3	13/03	121	66	108	9	40-50	3600	-2.159
4	14/03	125	69	111	10	50-60	-	-2.979
5	15/03	115	64	81	11	50-60	-	-3.799
6	16/03	113	80	91	10	50-60	-	-4.119
7	17/03	115	72	86.3	10	40-50	-	-4.199
8	18/03	114	71	85.3	9	40-50	-	-4.279

Singkatan: HP: Hari Perawatan; Tgl: Tanggal; Bln: Bulan; TDS: Tekanan Darah Sistolik; TDD: Tekanan Darah Diastolik; MAP: Mean Arterial Pressure (Tekanan Arteri Rerata); HR: Heart Rate (Laju Jantung); PPV: Pulse Pressure Variation.

Tabel 2. Hasil Pemeriksaan Analisis Gas Darah (AGD) arteri dan vena

HP	Tgl/Bln 2025	pH	PaCO ₂	SaO ₂	PaO ₂	HCO ₃	BE	P/F Ratio	ScvCO ₂	Delta pCO ₂	FiO ₂	Lac
0	10/03	6.82	25.7	99.9	391	4.2	-30	652	77.9	3	60	0.6
0	10/03	6.91	15.9	99.8	374	5.0	-26	455	-	-	50	0.8
1	11/03	7.18	20.5	99.6	154	9.7	-17	512	-	-	40	0.6
2	12/03	7.29	27.1	99.4	166	13.3	-13	398	-	-	40	1.0
3	13/03	7.23	25.8	99.8	199	18.8	-18	442	-	-	30	0.8
4	14/03	7.22	26.1	99.9	217	16.6	-11	382	-	-	30	1.1
5	15/03	7.52	25.1	99.9	245	16.5	-6	344	-	-	30	0.6
6	16/03	7.55	24.5	99.2	105	23	-0.9	402	-	-	30	0.4
7	17/03	7.53	28.3	99.4	118	24.1	-1.3	361	-	-	30	0.8

Tabel 3. Hasil Pemeriksaan Darah Lengkap, dan Marker Inflamasi

HP	Tgl/Bln	Hb (gr/dl)	HCT (%)	WBC (/mm ³)	PLT (/mm ³)	NLR	PCT
0	10/03	14.9	43	45.280	393.000	8.34	0.89
3	13/03	10.4	30	32.020	179.000	8.52	0.39
6	16/03	9.0	26	19.680	138.000	7.15	-

Tabel 4. Hasil Pemeriksaan Kimia Darah

HP	Tgl/Bln	Ur (mg/dl)	Kr (mg/dl)	GDS (mg/dl)	Alb (gr/dl)	Na	K	Cl
0	10/03	58	1.21	564	3.7	151	2.1	129
1	11/03	-	-	322	-	146	4.1	121
3	13/03	57	1.6	222	3.1	135	3.3	102
6	16/03	146	2.9	154	-	143	2.5	106
7	17/03	-	-	167	-	138	2.7	109
9	19/03	104	2.12	148	2.9	147	2.8	106
12	22/03	75	1.02	155	3.2	138	3.4	105



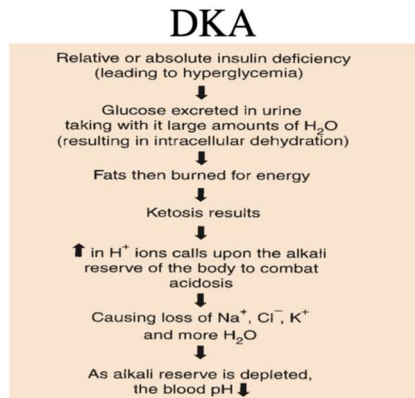
Gambar 4. Pemeriksaan Radiologi Chest X-Ray.

PEMBAHASAN

1. Mekanisme asidosis pada KAD dan tatalaksananya.

Ketoasidosis diabetikum merupakan salah satu komplikasi akut DM yang mengancam nyawa. KAD umumnya terjadi pada DM tipe 1, namun juga dapat terjadi pada DM tipe 2 pada kondisi stres katabolik akibat adanya penyakit akut. Berdasarkan *American Diabetes Association*, diagnosis KAD ditegakkan apabila didapatkan kondisi

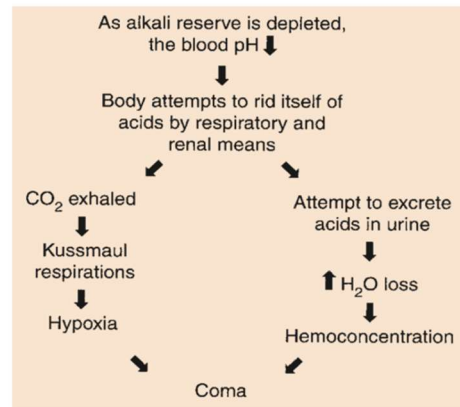
glukosa serum >250 mg/dL, pH darah $<7,3$, bikarbonat <18 mmol/L, anion gap serum >10 mEq/L dan adanya ketosis. Pada pasien ini didapatkan anion gap 17.8 meq/L (anion gap >10 meq/L disebabkan oleh ketoasidosis diabetik).



Gambar 5. Patofisiologi KAD

Mekanisme terjadinya KAD akibat defisiensi insulin absolut atau relatif menyebabkan hiperglikemia, glukosa yang meningkat menyebabkan ginjal mengeluarkan glukosa atau glukosuria. Banyaknya air keluar (diuresis osmotik) akan menyebabkan dehidrasi intraseluler. Tubuh tidak dapat menggunakan glukosa sebagai sumber energi karena kekurangan insulin, lemak mulai dibakar (lipolysis) sebagai sumber energi alternatif. Pemecahan lemak menghasilkan keton dalam darah, sehingga menyebabkan ketosis. Keton bersifat asam maka akan terjadi peningkatan kadar ion (H⁺) menyebabkan asidosis metabolik. Tubuh kompensasi menyeimbangkan asidosis dengan mencadangkan alkali (buffer) tubuh. Seiring waktu menyebabkan elektrolit berkurang (Na, K dan CL) melalui urine memperburuk dehidrasi dan ketika

cadangan alkali habis tubuh semakin asidosis sesuai dengan gambar 5 diatas.



Gambar 6. Kompensasi tubuh terhadap asidosis metabolik

Gambar 6 menunjukkan deplesi alkali dan penurunan pH Darah dalam kondisi asidosis metabolik, tubuh kehilangan cadangan alkali (bikarbonat), sehingga pH darah menurun. Upaya Tubuh untuk membuang asam melalui respirasi dan ginjal. Tubuh mencoba menyeimbangkan kembali pH dengan cara:

- Respirasi: mengeluarkan asam dalam bentuk CO₂ melalui hiperventilasi. Kompensasi respiratorik (Kussmaul Respirations). Penurunan pH darah merangsang hiperventilasi (pernapasan Kussmaul) untuk membuang CO₂ guna mengurangi keasaman darah. Jika berlangsung lama, dapat menyebabkan hipoksia akibat peningkatan kerja pernapasan.
- Ekskresi urin: ginjal mencoba mengeluarkan lebih banyak asam melalui urin. Kompensasi

renal dan kehilangan cairan. Ginjal berusaha membuang kelebihan asam melalui urin. Namun, proses ini menyebabkan peningkatan kehilangan air (H_2O loss), yang berujung pada dehidrasi dan hemokonsentrasi. Hemokonsentrasi memperburuk perfusi organ dan meningkatkan risiko syok.

Kegagalan kompensasi, jika tubuh tidak mampu mengatasi asidosis dan kehilangan cairan terus berlangsung, pasien bisa mengalami penurunan kesadaran hingga koma akibat hipoksia dan gangguan perfusi otak. Untuk menentukan status asam basa suatu cairan dengan metode Stewart menggunakan variabel independen, yaitu: *strong ion difference* (SID), asam lemah (ATOT), $PaCO_2$ dan konstanta lain. Menurut Stewart, konsentrasi ion hidrogen di dalam suatu larutan biologis dapat ditentukan dengan menetapkan dahulu 2 variabel yang saling berinteraksi.

a. Variabel Independen, yang terdiri dari 3 variabel; $PaCO_2$, perbedaan konsentrasi elektrolit kuat (kation-anion) yang disebut *strong ions difference* (SID) dan total konsentrasi asam lemah [ATOT]. Variabel-variabel ini diatur dari luar sistem dan secara langsung memengaruhi sistem, namun sebaliknya tidak dipengaruhi sistem.

b. Variabel dependen yaitu (H^+ , HCO_3^- , OH^- , CO_3^{2-} , OH^- , HA dan A^-) disebut sebagai ion-ion lemah. Variabel ini dipengaruhi oleh variabel independen, dengan kata lain nilai variabel ini tergantung perubahan pada variabel independen. Sebaliknya variabel independen tidak terpengaruh oleh perubahan pada variabel dependen.(6,7)

Selanjutnya empat variabel ditentukan (kelebihan basa standar dan efek kelebihan basa dari natrium-klorida, albumin, dan ion yang tidak terukur) dengan menggunakan empat persamaan berikut: (6)

- Standard Base Excess (SBE) (mmol/L = meq/L) dari mesin gas darah;
- Efek Natrium-Klorida (meq/L) = $[Na^+] + [Cl^-] - 38$
- Efek albumin (meq/L) = $0.25 \times [42 - \text{albumin (g/L)}]$
- Efek *Unmeasured anion* (UA) (meq/L) = $SBE - (\text{Efek Na-Cl}) - (\text{Efek albumin})$

Abnormalitas Asam Basa

Nilai dari metode Stewart memungkinkan kita menggunakan model sederhana untuk menerangkan kelainan asam basa, karena semua abnormalitas dapat dijelaskan dalam terminologi dari SID, ATOT, dan $PaCO_2$. Secara tradisional gangguan asam basa diidentifikasi karena gangguan tekanan arterial CO_2 ($PaCO_2$) (misalkan pada asidosis atau alkalosis respiratorik) dan gangguan metabolik.

1. Abnormalitas Asam Basa pada Sistem Respirasi

Asidosis respiratorik ditandai dengan peningkatan PaCO_2 karena gagal nafas, secara klinik terdapat tanda retensi CO_2 berupa sianosis, vasodilatasi, dan narkosis. Alkalosis respiratorik terjadi jika ada penurunan akut PaCO_2 karena hiperventilasi dengan tanda dan gejala vasokonstriksi, gangguan penglihatan, pusing dan hipokalsemia karena banyaknya CO_2 terikat albumin. Kondisi terakhir disebabkan karena meningkatnya muatan ke albumin pada kondisi alkalosis. Hipokalsemia akut ditandai parestesi dan tetani.⁽¹⁰⁾ Asidosis respiratorik secara cepat meningkatkan $[\text{H}^+]$ dengan kompensasi terhadap hiperkarbia lambat, dan memerlukan peningkatan $[\text{Cl}^-]$ melalui ekskresi urin. Bersamaan dengan peningkatan bikarbonat, menunjukkan tingginya muatan CO_2 melebihi kompensasi. Tidak semua asidosis respirasi berbahaya, pada perawatan intensif pasien dapat dikondisikan “permissive hypercapnea” dan dapat ditoleransi.

2. Gangguan Metabolik Asam Basa

Abnormalitas metabolik asam basa disebabkan oleh perubahan SID, ATOT atau keduanya. Peningkatan SID menyebabkan alkalemia dan penurunan SID

menyebabkan asidemia (Tabel 9). Hal ini menyebabkan perubahan total konsentrasi ion kuat, contohnya pada penurunan SID (lebih banyak anion dibanding kation) yang menyebabkan asidosis akibat peningkatan murni anion (hiperkloremia, laktatemia) atau peningkatan volum distribusi ion (asidosis dilusional) sesuai dengan table 5 dibawah. (6,7)

Tabel 5. Klasifikasi Gangguan Asam Basa.(8)

	Acidosis	Alkalosis
I. Respiratory	$\uparrow \text{Pco}_2$	$\downarrow \text{Pco}_2$
II. Nonrespiratory (metabolic)		
1. Abnormal SID		
a. Water excess/deficit*	$\downarrow \text{SID}, \downarrow [\text{Na}^+]$	$\uparrow \text{SID}, \uparrow [\text{Na}^+]$
b. Imbalance of strong anions		
i. Chloride excess/ deficit [†]	$\downarrow \text{SID}, \uparrow [\text{Cl}^-]$	$\uparrow \text{SID}, \downarrow [\text{Cl}^-]$
ii. Unidentified anion excess [‡]	$\downarrow \text{SID}, \uparrow [\text{XA}^-]$	—
2. Nonvolatile weak acids		
a. Serum albumin	$\uparrow [\text{Alb}]^{\S}$	$\downarrow [\text{Alb}]$
b. Inorganic phosphate	$\uparrow [\text{Pi}]$	$\downarrow [\text{Pi}]^{\ }$

Definition of abbreviations: [Alb] = concentration of serum albumin; [Pi] = concentration of inorganic phosphate; SID = strong ion difference ($\Sigma[\text{strong cations}] - \Sigma[\text{strong anions}]$); $[\text{XA}^-]$ = concentration of unidentified strong anions.

Pada pasien ini didapatkan: pH: 6.820, PaCO_2 : 25.7, BE: -29, HCO_3 :4.2, Na: 151mmol/L, Cl: 129mmol/L, Alb: 3.7mg/dL

1. Cari SBE: -29 (Asidosis)
2. Efek Na-Cl = Na-Cl-38
= 151-129-38
= -16 (Asidosis Hiperkloremik)
3. Efek Albumin = 0.25 (42-Albumin)
= 0.25 (42-37)
= 1.25 (Normal)
4. *Unmeasured anion* (UA) = SBE-(Efek Na-Cl)-(Efek Albumin)
= -29-(-16)-1.25
= -14.25 (Asidosis Keton)

Pada pasien ini mengalami asidosis metabolik campuran, dengan kontribusi utama dari asidosis keton (anion gap tinggi) dan asidosis

hiperkloremik. Penyebab utama yang adalah KAD diperberat dengan pemberian cairan NaCl yang berlebihan.

2. Manajemen Ventilator Mekanik Pasien Asidosis Metabolik

Winter's formula adalah rumus yang digunakan untuk memperkirakan kompensasi respiratorik (PaCO_2) yang diharapkan pada pasien dengan asidosis metabolik. Tujuannya adalah untuk menilai apakah terjadi kompensasi respiratorik yang adekuat atau ada gangguan asam-basa campuran.

Rumus Winter'S Formula

$$\text{PaCO}_2 = (1.5 \times \text{HCO}_3^-) + 8 \pm 2$$

Jika nilai $\text{HCO}_3^- = 4.2 \text{ mmol/L}$, maka kita terapkan **Winter's formula**:

$$\begin{aligned}\text{PaCO}_2 &= (1.5 \times 4.2) + 8 \pm 2 \\ &= 6.3 + 8 \pm 2 \\ &= 14.3 \pm 2 \\ &= 12.3 - 16.3\end{aligned}$$

Pengaturan Ventilator (9)

- Mode Ventilator: Digunakan mode AC-VC (*Assist Control – Volume Control*)
- Frekuensi napas: Tingkatkan RR (misal 24-28x/menit), disesuaikan dengan AGD.
- Tidal Volume: Tetap digunakan *Lung Protective Strategy* (6-8 mL/kgBB PBW)
- PEEP: Mulai PEEP 5cmH₂O naik bertahap dengan target SaO₂ 88-92%

- FiO₂: Mulai 100% turun bertahap dengan target SaO₂ 88-92%
- Monitor: ABG serial, pH target >7.2 (karena bila pH <7.10, risiko gangguan jantung meningkat dan pantau tanda perfusi, laktat dan status hemodinamik).

3. Tatalaksana awal pasien pada KAD

a. Resusitasi Cairan

Pilih cairan yang lebih seimbang untuk mengurangi risiko hiperkloremia: Plasmalyte atau Ringer Laktat (RL) lebih disarankan dibandingkan NaCl 0,9% karena memiliki osmolaritas yang lebih seimbang dan tidak menyebabkan peningkatan klorida berlebih. Dosis awal: Jika hipovolemia berat → 500-1000 mL RL atau Plasmalyte dalam 1 jam pertama. Jika tidak ada syok → 10-15 mL/kg dalam 1 jam pertama, kemudian disesuaikan. Pemantauan respon cairan: Gunakan Mini Fluid Challenge (50-100 mL) pada pasien dengan risiko overload cairan. Monitor *MAP* (*Mean Arterial Pressure*), urin output (>0,5 mL/kg/jam), dan tanda vital.

Pada pasien ini sudah dilakukan resusitasi cairan di RS sebelum di rujuk ke RS Wahidin Sudirohusodo sebanyak 3.000cc dengan menggunakan NaCl 0.9%. Setelah masuk ke ICU dilakukan monitoring hemodinamik didapatkan MAP <65mmHg, saat itu dilakukan mini *fluid challenge* Ringer laktat 100cc dalam 2 menit. Evaluasi tidak ada peningkatan peningkatan MAP.

Dilanjutkan pemeriksaan *non invasive* IVC didapatkan dIVC 13% (*fluid non responsiveness*) monitoring invasive arteri line (most care®) PPV 10% dan SVV 9% menunjukkan bahwa pasien *fluid non responsiveness*, maka diberikan vasopressor norepinefrin 0,15mcg/kgbb/mnt dan melanjutkan observasi map target ≥ 65 mmHg. Cairan diberikan Ringer Laktat 1050cc/24jam

Jika sudah ada hiperkloremia akibat NaCl 0,9%: ganti cairan menjadi Plasmalyte atau Ringer Laktat untuk mencegah perburukan asidosis hiperkloremik. Pada pasien ini saat masuk ICU dilakukan pemeriksaan elektrolit Na: 151 mmo/L, K: 2.1 mmol/L, Cl: 129 mmol/L. maka pemilihan cairan maintenance harian dengan Ringer Laktat.

b. Koreksi Hiperglikemia dengan Insulin

- Pemberian Insulin IV:
- Dosis awal: Bolus 0,1 IU/kgBB, target penurunan glukosa: 50-100 mg/dL per jam.

Insulin reguler dapat ditambahkan ke larutan garam normal dalam konsentrasi 1 unit/mL dan infus dimulai pada 0,1 unit/kg/jam. Saat glukosa darah berfluktuasi, infus insulin dapat disesuaikan naik atau turun sesuai kebutuhan. Dekstrosa tambahan dapat diberikan jika pasien menjadi

hipoglikemia (<100 mg/dL). Dilanjutkan maintenance GDS target 120-180mg/dl dengan sliding scale pemantauan glukosa darah tiap 1-2jam (10).

$$\text{Unit per hour} = \frac{\text{Plasma glucose (mg/dL)}}{150}$$

Pada pasien ini GDS pada saat masuk ICU 564mg/dl, dengan BB 55kg diberikan insulin dosis 5.5iu/iv (bolus) lalu diberikan maintenance 3.5iu/jam/sp.

c. Koreksi Gangguan Elektrolit

Keseimbangan elektrolit harus dijaga untuk mencegah komplikasi seperti aritmia dan gangguan neuromuskular.

- Kalium (K^+)
KAD sering menyebabkan hipokalemia karena diuresis osmotik dan pergeseran ion.
- Jika $K^+ < 3,3$ mEq/L: Tunda pemberian insulin, berikan 40 mEq KCl per liter cairan hingga $K^+ > 3,3$ mEq/L.
- Jika $K^+ 3,3-5,2$ mEq/L: Berikan 20-30 mEq KCl per liter cairan IV.
- Jika $K^+ > 5,2$ mEq/L: Tunda pemberian kalium, monitor tiap 2 jam.

Pada pasien ini didapatkan kalium 2.1mmol/L, diberikan KCL 50meq abis dalam 4 jam. Setelah hasil K: >3.3 mmol/L diberikan terapi insulin.

- Klorida (Cl^+)

- Jika terjadi hiperkloremia, gunakan Plasmalyte ataupun Ringer laktat untuk cairan maintenance tanpa meningkatkan klorida. Jika klorida tinggi: Hindari NaCl 0,9%.⁽¹⁰⁾

d. Koreksi Asidosis

Meskipun banyak bukti yang menunjukkan tidak ada manfaat dan potensi berbahaya, dari terapi bikarbonat, sebagian besar (tetapi tidak semua) ahli merekomendasikan terapi bikarbonat untuk asidosis laktat yang parah, ketika pH $\leq 7,1$ dan/atau HCO_3^- plasma ≤ 5 mEq/L. Diberikan pada pasien yang hemodinamikanya tidak stabil (misalnya, menggunakan vasopresor). Terapi bikarbonat mungkin paling membantu pada pasien dengan asidosis laktat dan insufisiensi ginjal (di mana sebagian masalahnya adalah kehilangan HCO_3^-). Defisit HCO_3^- dapat diperkirakan sebagai berikut ⁽¹¹⁾.

$$\text{HCO}_3^- \text{ deficit (mEq)} = 0.6 \times \text{wt (kg)} \times (15 - \text{measured HCO}_3^-)$$

Karena pasien ini saat pertama kali datang di ICU didapatkan pH: 6.820, PCO_2 25.7, PO_2 391.7, HCO_3^- 4.2, Be:-29 PF Ratio 652.8. Pada pasien diberikan NaHCO_3

175meq dalam 250cc D51/2NS habis dalam 12jam lalu dicek kembali analisa gas darah PH 7.282 PCO_2 20.5 PO_2 154.8 SO_2 99.6 HCO_3^- 9.7 BE -17.2 PF Ratio 516.

e. Pemantauan dan Evaluasi Lanjutan

- Gas darah arteri (AGD) tiap 4-6 jam untuk menilai anion gap dan status asam-basa.
- Elektrolit (Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^-) setiap 4 jam selama fase awal tata laksana.
- Urin output minimal 0,5 mL/kg/jam sebagai indikator perfusi ginjal.

4. Diagnosis dan Penatalaksanaan Sepsis

Sepsis adalah disfungsi organ yang mengancam jiwa yang disebabkan oleh respon disregulasi tubuh terhadap infeksi. Sedangkan syok sepsis adalah bagian dari sepsis dimana terjadi abnormalitas sirkulasi dan metabolisme seluler yang dapat meningkatkan mortalitas

Penilaian skor (*Sequential Organ Failure Assesment*) SOFA pada pasien dengan kecurigaan infeksi direkomendasikan sebagai kriteria klinis untuk mengidentifikasi pasien sepsis. Adanya perubahan skor sofa ≥ 2 menunjukkan terjadinya disfungsi organ. Penilaian skor SOFA dilakukan bukan untuk tujuan mengidentifikasi secara klinis pasien sepsis.⁽¹²⁾

Tabel 6. Skor penilaian kegagalan organ (skor SOFA)(13)

SISTEM	SKOR				
	0	1	2	3	4
Respirasi (PaO ₂ / FiO ₂ mmHg)	≥400	<400	<300	<200	<100
Platelet (x/10 ³ uL)	≥150	<150	<100	<50	<20
Liver Bilirubin, mg/dl	<1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	>12
Kardiovaskuler	TAR ≥70 mmHg	TAR ≤70 mmHg	Dopamine <5 atau Dobutamin (dosis berapa pun)	Dopamine 5.1– 15 atau Epinephrine <0.1 atau Norepinefrin <0.1	Dopamine 15 atau Epinephrine >0.1 atau Norepinephrine > 0.1
Sistem Saraf Pusat (GCS)	15	13–14	10–12	6–9	<9
Ginjal kreatinin (mg/dl)	<1.2	1.2–1.9	2.0–3.4	3.5–4.9	>5.0
Urin output, ml/hari				<500	<200

Berdasarkan tabel 6 di atas skor SOFA pada pasien ini masuk ke ICU dengan SOFA skor 11 dengan MAP <65mmHg diberikan topangan NE 0.15mcg/kgBB/menit (target MAP ≥65mmHg), Leukositosis WBC: 45.280 /mm³, prokalsitonin: 0.98 ng/ml, peningkatan kreatinin 1.2mg/dl. Sebelumnya sudah diberikan resusitasi cairan di Rumah Sakit sebelum di rujuk, pada saat masuk ICU dilakukan pemeriksaan kultur darah dan sputum dan diberikan antibiotik sepktrum luas meropenem 1gr/8jam/IV.

Setelah masuk ICU dilakukan pemeriksaan *fluid responsiveness* untuk mengetahui apakah pemberian cairan akan memberikan manfaat terhadap pasien. Ada beberapa cara penilaian *fluid*

responsiveness baik secara statis maupun dinamis.

Parameter statis diantaranya tekanan vena sentral, *Pulmonary Artery Occlusion Pressure*, diameter vena cava inferior (IVC). Sedangkan parameter dinamis yaitu *pulse pressure variation*, *stroke volume variation*, tes *passive leg raise*, dan *respiration occlusion test*. Pada pasien datang dengan MAP <65mmHg dilakukan pemeriksaan dIVC didapatkan hasil 13% (*fluid non responsiveness*) dan di pasangkan manitor invasive most care® didapatkan hasil PPV 10% dan SVV 9% (*fluid non responsiveness*), maka pada saat itu diberi cairan maintenance dan ditambah dengan topangan vasopressor NE dengan target MAP≥65mmHg.

5. Pneumonia Berat dan Tatalaksananya pada Pasien Kritis.

American Thoracic Society (ATS) dan *Infectious Diseases Society of America* (IDSA) baru-baru ini memperbarui rekomendasi mereka tentang diagnosis dan terapi pneumonia yang didapat dari *Community-Acquired Pneumonia* (CAP).

Criteria for Severe Community-Acquired Pneumonia

Major criteria

Respiratory failure requiring mechanical ventilation
Severe shock requiring vasopressors

Minor criteria

Blood urea nitrogen ≥ 20 mg per dL (7.14 mmol per L)
Confusion or disorientation
Core temperature $< 96.8^{\circ}\text{F}$ (36°C)
Hypotension requiring aggressive fluid resuscitation
Multilobar infiltrates
Partial pressure of oxygen/fraction of inspired oxygen ratio ≤ 250
Platelet count $< 100 \times 10^3$ per μL (100×10^9 per L)
Respiratory rate ≥ 30 breaths per minute
White blood cell count $< 4,000$ per μL (4.00×10^9 per L) due to infection alone (i.e., not chemotherapy induced)

Note: Diagnosis requires one major criterion or three or more minor criteria.

Adapted with permission from Metlay JP, Waterer GW, Long A et al. Diagnosis and treatment of adults with community-acquired pneumonia. An official clinical practice guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. Am J Respir Crit Care Med. 2019;200(7):e48.

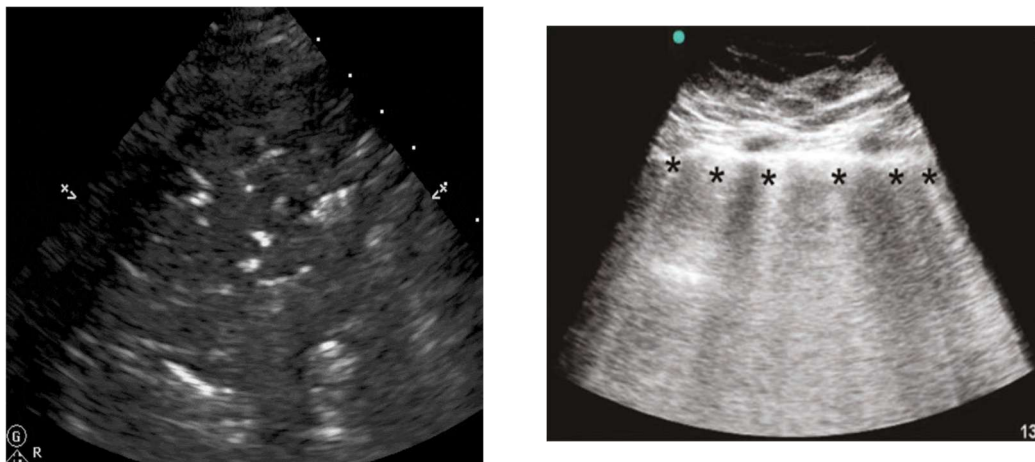
Gambar 7. Kriteria Diagnosis Pneumonia menurut ATS/IDSA(14)

Seperti pada gambar 7 menurut ATS/IDSA, diagnosis pneumonia berat

(*severe CAP*) ditentukan apabila pasien memiliki ≥ 1 kriteria mayor atau ≥ 3 kriteria minor. Dalam kasus ini, pasien memenuhi **2 kriteria mayor**, yang menegaskan bahwa kondisi pasien termasuk kategori berat. Gagal napas yang membutuhkan ventilasi mekanik dan syok berat yang membutuhkan vasopressor serta 2 kriteria minor yaitu: multilobar infiltrat pada foto thoraks dan RR ≥ 30 x/menit.

Pemeriksaan ultrasonografi (USG) paru pada pasien ini menunjukkan hepatisasi yang merupakan tanda fase lanjut dari konsolidasi paru, sering ditemukan pada pneumonia. Hepatisasi terjadi ketika jaringan paru yang normalnya berisi udara mengalami pepadatan, sehingga menyerupai parenkim hati pada pencitraan USG (11).

Selain itu, ditemukan pula B-line bilateral, yang merupakan artefak vertikal hiperekoik yang menjalar dari pleura hingga dasar layar tanpa menghilang. Kehadiran B-line ini mengindikasikan adanya peningkatan cairan interstitial atau alveolar, yang dapat terjadi pada edema paru.(15)



Gambar 8. Tanda Hepatisasi dan B-line pada paru dengan pemeriksaan USG

Berdasarkan temuan ini, pasien didiagnosis mengalami pneumonia bilateral dengan edema paru, yang menunjukkan adanya keterlibatan luas pada jaringan paru serta kemungkinan gangguan pertukaran gas akibat akumulasi cairan dan inflamasi.

Tabel 7. Pola Bakteri Yang Diisolasi Dari Spesimen Saluran Napas Bawah Seluruh Ruang Perawatan RSUP Wahidin Sudirohusodo Periode Januari-Desember 2024(16).

Bakteri	Jumlah isolat	(%)
<i>Candida albicans</i>	422	17
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	267	10
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	238	9
<i>Acinetobacter baumannii</i>	169	7
<i>Escherichia coli</i>	131	5
<i>Candida tropicalis</i>	126	5
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	98	4
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	74	3
<i>Pseudomonas putida</i>	64	3
<i>Acinetobacter baumannii/calcoaceticus complex</i>	60	2
<i>Candida glabrata</i>	60	2
<i>Enterobacter cloacae</i>	59	2
<i>Staphylococcus aureus</i>	46	2
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	41	2
<i>Moraxella species</i>	40	1
<i>Enterococcus faecalis</i>	36	1
<i>Aerobacterium haemolyticum</i>	35	1
<i>Klebsiella ozaenae</i>	27	1
<i>Serratia marcescens</i>	24	1
Total	2017	79

Tabel 8. Antibiotogram Spesimen Saluran Napas Bawah Diseluruh Ruang Perawatan RSUP Wahidin Sudirohusodo Periode Januari-Desember 2024 (16)

Bakteri	Jml isolat	Persentase Sensitif (jumlah isolat yang diujikan per antibiotik) %S (n)									
		OXA	AMP	AMC	SAM	TZP	ATM	MEM	IPM	DOR	ETP
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	267		88(88)	89(264)	72(264)	82(263)	80(88)	89(263)	88(264)		
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	238		87(88)	87(88)	87(88)	84(226)	78(222)	93(225)	87(226)		
<i>Acinetobacter baumannii</i>	229		87(88)	87(88)	57(223)	54(223)		54(222)	54(223)		
<i>Escherichia coli</i>	131		87(88)	87(130)	79(131)	82(131)	87(88)	81(131)	88(131)		
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	74										
<i>Pseudomonas putida</i>	64					93(62)	87(88)	85(59)	90(62)		
<i>Enterobacter cloacae</i>	59					90(58)	67(57)	93(58)	95(58)		
<i>Staphylococcus aureus</i>	46	56(45)		56(45)							
<i>Enterococcus faecalis</i>	36		82(34)								

Ket. OXA=oksasilin, AMP=ampicilin, AMC=amoxycilin-clavulanic acid, SAM=ampicilin-sulbactam, TZP=piperacillin-tazobactam, ATM=aztreonam, MEM=meropenem, IPM=imipenem, DOR=doripenem, ETP=ertapenem

%S 0-49
 %S 50-75
 %S 76-100
 Antibiotik tidak diuji

Tabel 9. Rejimen Obat Antibiotik Pasien dengan CAP menurut ATS/DSA (14)

Nonsevere pneumonia without risk factors for MRSA or <i>P. aeruginosa</i> † and Contraindications to macrolides and fluoroquinolones	Combination of: Ampicillin/sulbactam, 1.5 to 3 g IV every 6 hours or Cefotaxime, 1 to 2 g IV every 8 hours or Ceftaroline, 600 mg IV every 12 hours or Ceftriaxone, 1 to 2 g IV every day	Severe pneumonia with locally validated risk factors for MRSA or <i>P. aeruginosa</i> †	For MRSA risk factors: Linezolid (Zyvox), 600 mg orally or IV every 12 hours or Vancomycin, 15 mg per kg IV every 12 hours (adjust based on levels)
	PLUS Doxycycline, 100 mg orally or IV every 12 hours		For <i>P. aeruginosa</i> risk factors: Aztreonam (Azactam), 2 g IV every 8 hours or Cefepime, 2 g IV every 8 hours or Ceftazidime (Fortaz), 2 g IV every 8 hours or Imipenem/cilastatin (Primaxin), 500 mg IV every 6 hours or Meropenem (Merrem IV), 1 g IV every 8 hours or Piperacillin/tazobactam (Zosyn), 4.5 g IV every 6 hours

Dalam kasus pneumonia berat, terapi antibiotik empiris harus diberikan segera untuk mencegah perburukan kondisi pasien. Berdasarkan rekomendasi dari ATS (Tabel 9) dan data peta kuman serta antibiogram RSUP Dr. Wahidin

Sudirohusodo (Tabel 7 dan 8), pasien diberikan Meropenem 1 gram setiap 8 jam secara intravena (IV).

Alasan pemilihan Meropenem:

- ATS merekomendasikan penggunaan antibiotik β -laktam spektrum luas untuk CAP berat, terutama jika terdapat risiko infeksi oleh bakteri gram negatif atau bakteri resisten seperti *Pseudomonas aeruginosa* dan *Acinetobacter baumannii*.
- Data peta kuman di RSUP Wahidin Sudirohusodo menunjukkan tingkat resistensi terhadap antibiotik tertentu, sehingga pemilihan meropenem didasarkan pada pola sensitivitas lokal.
- Meropenem memiliki aktivitas luas terhadap bakteri gram negatif dan positif, termasuk patogen penyebab pneumonia berat yang umum ditemukan di rumah sakit.

6. Asidosis Metabolik Refrakter dan Ketidakseimbangan Elektrolit sebagai Indikasi Klinis CRRT

Terapi pengganti ginjal kontinu (CRRT) merupakan proses pemurnian darah atau ekstrakorporeal yang lambat dan lembut secara terus menerus yang

dirancang sebagai pengganti ginjal. Meskipun tidak ada yang jelas kriteria atau pedoman pemilihan CRRT sebagai terapi lanjutan daripada hemodialisa intermitent sebagai modalitas RRT (*Renal Replacement Therapy*), penggunaan CRRT dianjurkan pada kasus ketidakstabilan hemodinamik ketika kriterianya sudah sesuai untuk dilakukan hemodialisa (17).

AKI berat yang tidak diobati pada pasien sakit kritis dikaitkan dengan angka kematian yang tinggi. RRT merupakan landasan manajemen AKI berat, dan CRRT telah dianggap sebagai sesuatu yang penting RRT di ICU, terutama pada AKI dengan sepsis. Hal ini disebabkan kemampuannya untuk memberikan kontrol volume yang akurat, koreksi kelainan metabolik, dan stabilitas hemodinamik. Selain itu, CRRT telah terbukti meningkatkan ketergantungan dialisis yang lebih rendah daripada hemodialisis intermiten (12). Rekomendasi guidelines SSC 2021 : Pada orang dewasa dengan sepsis atau syok sepsis disertai AKI, disarankan terapi CRRT atau intermittent pengganti ginjal (18)

Tabel 10. Indikasi dan kontraindikasi CRRT pada pasien kritis disertai AKI (18).

Indikasi absolut (jika tidak ada kontra indikasi untuk CRRT)	<i>Imbalance elektrolit</i> Asidosis metabolik refrakter Edema paru refrakter akibat kelebihan volume yang tidak berespon terhadap diuretik Uremia simptomatik atau komplikasi (pendarahan, pericarditis, ensefalopati, dll)
--	---

	Overdosis atau toksisitas obat (Salisilat, etilen glikol, methanol, dll)
Indikasi relatif (jika tidak ada komplikasi AKI yang mengancam nyawa)	Hemodinamik tidak stabil Disfungsi organ selain ginjal (otak, jantung, paru-paru, hati, dan pencernaan) Kebutuhan pemberian cairan dalam jumlah besar (transfusi, obat-obatan, dukungan nutrisi, dll)
Kontraindikasi	Kuasa hukum tidak menginginkan CRRT Tidak ada infrastruktur atau tenaga terampil untuk mengelola CRRT
Kontraindikasi relatif	Prognosis malam Pasien paliatif

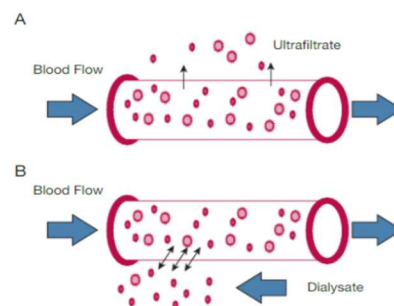
Rekomendasi KDIGO: Memulai RRT apabila ada perubahan keseimbangan cairan, elektrolit, dan asam basa yang mengancam jiwa. Pertimbangan klinis tidak hanya berdasarkan ambang batas BUN dan kreatinin saja. (Tabel 10).

Pasien mengalami ketidakseimbangan elektrolit berupa hiperkloremia (Cl: 129 mmol/L) yang disertai asidosis metabolik berat. Selain itu, terdapat tanda cedera ginjal akut (AKI) berdasarkan KDIGO stadium 2, yang ditunjukkan oleh produksi urin <0.5 cc/kg/jam selama lebih dari 12 jam serta peningkatan kadar kreatinin dari 0.7 mg/dL menjadi 1.21 mg/dL (meningkat 1.5 kali lipat dari nilai awal).

Secara klinis, pasien mengalami edema generalisata pada keempat ekstremitas serta terdapat B-line pada pemeriksaan ultrasonografi paru (USG paru) yang mengindikasikan adanya edema paru. Selain itu, pasien mengalami syok sepsis

yang memerlukan dukungan vasopresor dosis tinggi serta menunjukkan tanda badai sitokin, dengan kadar biomarker prokalsitonin sebesar 0.89 ng/mL.

Berdasarkan kondisi tersebut, CRRT diputuskan sebagai terapi yang bertujuan untuk koreksi gangguan elektrolit, manajemen asidosis metabolik, kontrol volume cairan, serta penanganan badai sitokin guna mendukung stabilisasi hemodinamik pasien. (18).



Gambar 9. Konveksi dan Difusi (19).

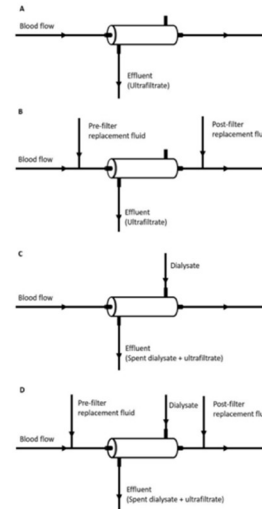
Konveksi adalah transfer zat terlarut melintasi membran terjadi melalui zat terlarut dalam aliran sebagian besar air selama ultrafiltrasi. Zat terlarut dengan berat molekul lebih tinggi (simbol lebih

besar) dan zat terlarut dengan berat molekul lebih rendah (<500-1.500 Dalton) (simbol lebih kecil) diangkut melintasi membran dengan efisiensi yang sama hingga jari-jari molekul zat terlarut melebihi ukuran pori membran. Sedangkan Difusi adalah transfer zat terlarut melintasi membran terjadi dengan gerakan menuruni gradien konsentrasi dari darah ke dialisat. Zat terlarut dengan berat molekul lebih rendah (<500-1.500 Dalton) (simbol lebih kecil) lebih mudah melintasi membran dari pada zat terlarut dengan berat molekul lebih tinggi (simbol lebih besar) (Gambar 9)

Keterangan gambar (10)

- A. SCUF : darah disirkuit *ekstrakorporeal* diperfusi melalui hemofilter dan ultrafiltrat dihasilkan sama dengan yang diinginkan kecepatan pengeluaran cairan.
- B. CVVH : darah disirkuit ekstrakorporeal diperfusi melalui hemofilter dan volume ultrafiltrat yang tinggi yang dihasilkan. Volume ultrafiltrat yang melebihi laju pembuangan cairan yang diinginkan diganti dengan larutan kristaloid yang dapat diinfuskan sebelum hemofilter (cairan pengganti prefilter), kesaluran balik (cairan pengganti postfilter), atau

keduanya. Laju ultrafiltrasi bersih sama dengan selisih antara *effluent* dan laju aliran darah fluida pengganti



Gambar 10. Modalitas CRRT

- C. CVVHD : darah disirkuit ekstrakorporeal diperfusi melalui hemodialyzer, dialisat perfusi melintasi membran, dan ultrafiltrat dihasilkan sama dengan laju penghilangan cairan yang diinginkan. *Effluent*/limbah tersebut terdiri baik dialisat bekas maupun ultrafiltrasi dengan laju ultrafiltrasi bersih sama dengan perbedaan antara *effluent* dan dialisat laju aliran
- D. CVVHDF : darah disirkuit ekstrakorporeal diperfusi melalui hemofilter, dialisat diperfusi melintasi membran dan volume ultrafiltrat yang tinggi dihasilkan. Volume ultrafiltrasi melebihi kecepatan pengeluaran cairan yang diinginkan diganti dengan

larutan kristaloid yang dapat diinfuskan sebelum hemofilter (cairan pengganti prefilter), ke saluran balik (cairan pengganti postfilter) atau keduanya. *Effluent* terdiri dari dialisat bekas dan ultrafiltrasi dengan laju ultrafiltrasi sama dengan perbedaan antara laju aliran *effluent* dan jumlah dialisat dan laju aliran fluida pengganti.

Pada kasus ini, *CRRT* dengan modalitas Continuous *Veno-Venous Hemodiafiltration* (CVVHDF) dilakukan untuk koreksi hiperkloremia, asidosis metabolik, cedera ginjal akut (AKI) KDIGO stadium 2, serta penghapusan atau modulasi mediator inflamasi dan sitokin.

Pasien menjalani *CRRT* selama ± 48 jam, dengan hasil sebagai berikut:

1. Koreksi Hiperkloremia dan Asidosis Metabolik Setelah dilakukan *CRRT* selama dua hari, terjadi penurunan kadar klorida dari 129 mmol/L menjadi 109 mmol/L. Selain itu, asidosis metabolik mengalami perbaikan, yang ditunjukkan oleh: pH: dari 7.095 $\rightarrow$ 7.301, HCO_3^- : dari 8.3 $\rightarrow$ 11.8 mmol/L, PCO_2 : dari 27.4 $\rightarrow$ 23.7 mmHg, Base Excess (BE): dari -21.8 $\rightarrow$ -14.8
2. Perbaikan Fungsi Ginjal dan Produksi Urin. Terjadi perbaikan fungsi ginjal, yang ditunjukkan oleh: Ureum/kreatinin: dari

58/1.21 mg/dL $\rightarrow$ 49/1.31 mg/dL. Produksi urin meningkat dari 19 cc/jam (<0.5 cc/kgBB dalam 12 jam) menjadi 45 cc/jam.

3. Peningkatan Stabilitas Hemodinamik Setelah terapi *CRRT*, pasien mengalami perbaikan hemodinamik, yang ditunjukkan dengan penurunan kebutuhan vasopresor: Norepinefrin dan vasopresin dapat dihentikan

4. Penurunan Biomarker Inflamasi dan Sepsis. Prokalsitonin menurun dari 0.89 ng/mL $\rightarrow$ 0.39 ng/mL, leukosit menurun dari 45.260/mm³ $\rightarrow$ 25.570/mm³, *Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio* (NLR) menurun dari 13.56 $\rightarrow$ 6.25.

SIMPULAN

Support ventilasi oksigenasi, manajemen hemodinamik dan terapi tambahan *CRRT* berperan dalam koreksi gangguan elektrolit, koreksi asidosis dan stabilisasi hemodinamik pada pasien dengan *AKI* dan syok sepsis. Tatalaksana secara komprehensif dan tatalaksana yang tepat menjadi kunci keberhasilan dalam perawatan pasien *KAD* disertai multiple organ disfunction di ICU Setelah menjalani perawatan intensif dengan terapi cairan terkontrol, insulin kontinu, antibiotik spektrum luas, serta *CRRT*, pasien menunjukkan perbaikan klinis. Pasien dapat lepas ventilator pada hari ke-7 perawatan dan fungsi ginjal berangsur membaik. Dari sudut pandang pasien, pengalaman ini memberikan pemahaman tentang pentingnya kepatuhan terhadap terapi diabetes.

Pasien menyatakan motivasi kuat untuk menjalani kontrol rutin dan terapi insulin yang lebih teratur guna mencegah kekambuhan

Ucapan Terima Kasih

Saya ucapkan terima kasih kepada dr. Ari Santri Palinrungi, M.Kes, Sp.An-TI, Subsp.TI (K) atas kesediannya membimbing laporan kasus ini, serta RSUP DR Wahidin Sudirohusodo atas perizinan pengambilan kasus ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. Lizzo JM, Goyal A, Gupta V. Adult Diabetic Ketoacidosis [Internet]. StatPearls. 2023 Jul 10 [cited 2025 Mar 19]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560723/>
2. Novida H, Setiawan F, Soelistijo SA. A prediction model of mortality in patients hospitalized with diabetic ketoacidosis in a tertiary referral hospital in Surabaya, Indonesia. *Indian J Forensic Med Toxicol*. 2021;15(2):2519–26.
3. Siregar NN, Soewondo P, Subekti I, Muhadi M. Seventy-two hour mortality prediction model in patients with diabetic ketoacidosis: a retrospective cohort study. *J ASEAN Fed Endocr Soc*. 2018;33(2):124–129
4. Usher-Smith JA, Thompson M, Ercole A, Walter FM. Variation between countries in the frequency of diabetic ketoacidosis at first presentation of type 1 diabetes in children: a systematic review. *Diabetologia*. 2012;55:2878–2894. doi: 10.1007/s00125-012-2690-2. Hamdy O, Khadori R. Diabetic Ketoacidosis (DKA) [Internet]. Medscape. 2024 Mar 21 [cited 2025 Mar 19]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/118361-overview>
5. Sirker AA, Rhodes A, Grounds RM, Bennett ED. Acid-base physiology: The “traditional” and the “modern” approaches. *Anaesthesia*. 2002;57:348–56.
6. Greenbaum J, Nirmalan M. Acid-base balance: Stewart’s physicochemical approach. *Curr Anaesth Crit Care*. 2005;16(3):126–31.
7. Neligan PJ, Deutschman CS. Perioperative acid-base balance. In: Miller RD, editor. *Miller’s Anesthesia*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2010. p.245-55
8. Young CC, Harris EM, Vacchiano C, Bodnar S, Bukowy B, Elliott RRD, et al. Lung-protective ventilation for the surgical patient: international expert panel-based consensus recommendations. *Br J Anaesth*. 2019;123(6):898–913. doi:10.1016/j.bja.2019.08.017.
9. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. *Clinical Anesthesiology*. 5th ed. New York: McGraw-Hill; 2013. Chapter 36, Anesthesia for Patients with Endocrine Disease. p.753-71.
10. Morino P. Lactic Acidosis and Ketoacidosis. In: Fischer A, editor. *The ICU Book*. 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2025. Chapter 32, p. 555-73.
11. Singer M, Deutschman CS, Seymour C, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). Vol. 315, *JAMA - Journal of the American Medical*

- Association. American Medical Association; 2016. p. 801–10.
12. Parrillo J. Critical care medicine principles of diagnosis and management in the adult. 2014.
13. American Thoracic Society, Infectious Diseases Society of America. Community-acquired pneumonia: updated recommendations from the ATS and IDSA. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;200(7):e45–e67.
14. Durant A, Nagdev A. Ultrasound detection of lung hepatization. *West J Emerg Med*. 2010;11(4):322–323.
15. Komite PPRA RSWS. Peta kuman dan sensitivitas terhadap antibiotik di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Januari-Desember 2024. Makassar: RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo; 2024
16. Karkar A, Ronco C. Prescription of CRRT: a pathway to optimize therapy. *Annals of Intensive Care*. 2020;10(1).
17. Ruiqiang Z, Yifen Z, Ziqi R, Wei H, Xiaoyun F. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021, interpretation and expectation. Vol. 33, *Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*. 2021. p.1159–1164.
18. Verma S, Palevsky PM. Prescribing Continuous Kidney Replacement Therapy in Acute Kidney Injury: A Narrative Review. *Kidney Medicine*. 2021;3(5):827–36.
19. Fatoni AZ, Rusly A, Hartono R. Managemen Continuous Renal Replacement Therapy (CRRT) pada Pasien Gagal Ginjal Akut dan Syok Sepsis di ICU. *Jurnal Klinik dan Riset Kesehatan*. 2023;2(2):304–13