

INDONESIAN JOURNAL OF
**CLINICAL PATHOLOGY AND
MEDICAL LABORATORY**

Majalah Patologi Klinik Indonesia dan Laboratorium Medik

**Susunan Pengelola Jurnal Ilmiah Patologi Klinik Indonesia
(*Indonesian Journal of Clinical Pathology and Medical Laboratory*)**
Perhimpunan Dokter Spesialis Patologi Klinik Indonesia Masa Bakti 2013–2016
(surat keputusan pengurus pusat PDSPATKLIN Nomor 008/PP-PATKLIN/III/2014)

Pelindung:

Ketua Perhimpunan Dokter Spesialis Patologi Klinik Indonesia

Ketua:

Puspa Wardhani

Wakil Ketua:

Maimun Zulhaidah Arthamin

Sekretaris:

Dian Wahyu Utami

Bendahara:

Bastiana Bermawi

Anggota:

Osman D. Sianipar

Penelaah Ahli:

Riadi Wirawan, AAG. Sudewa, Rahayuningsih Dharma, Mansyur Arif

Penelaah Pelaksana:

Prihatini, July Kumalawati, Ida Parwati, Tahono, Krisnowati, Nurhayana Sennang Andi Nanggung, Aryati, Purwanto AP, Jusak Nugraha, Sidarti Soehita, Maimun Zulhaidah Arthamin, Endang Retnowati, Edi Widjajanto, Budi Mulyono, Adi Koesoema Aman, Uleng Bahrin, Ninik Sukartini, Kusworini Handono, M. Yolanda Probahoosodo, Rismawati Yaswir

Berlangganan:

3 kali terbit per tahun

Anggota dan anggota muda PDSPATKLIN mulai Tahun 2011 gratis setelah melunasi iuran

Bukan Anggota PDSPATKLIN: Rp 175.000,-/tahun

Uang dikirim ke alamat:

Bastiana Bermawi dr, SpPK

Bank Mandiri KCP SBY PDAM No AC: 142-00-1079020-1

Alamat Redaksi:

d/a Laboratorium Patologi Klinik RSUD Dr. Soetomo Jl. Mayjend. Prof. Dr Moestopo 6–8 Surabaya.

Telp/Fax. (031) 5042113, 085-733220600 E-mail: majalah.ijcp@yahoo.com; jurnal.ijcp@gmail.com

Website: <http://www.indonesianjournalofclinicalpathology.or.id>

Akreditasi No. 66b/DIKTI/KEP/2011

INDONESIAN JOURNAL OF
**CLINICAL PATHOLOGY AND
MEDICAL LABORATORY**

Majalah Patologi Klinik Indonesia dan Laboratorium Medik

DAFTAR ISI

PENELITIAN

Angka Banding Netrofil/Limfosit di Populasi Dewasa Muda (<i>Neutrophil/Lymphocyte Ratio in Young Adults</i>) Arie Yanti, Uleng Bahrun, Mansyur Arif	105-108
Phosphatidylinositol -3kinase (PI3K) di Perbenihan Adiposit yang Dipajan Glukosa Tinggi dengan Retinol { <i>The Enzyme Phosphatidylinositol -3Kinase (PI3K) in Adipocyte Culture Exposed by High Glucose Related with Retinol</i> }	
Novi Khila Firani, Bambang Prijadi	109-113
Penilaian Uji Troponin I dengan <i>Point of Care Testing</i> (<i>Evaluation of Troponin I Assay with Point of Care Testing</i>) Sheila Febriana, Asvin Nurulita, Uleng Bahrun	114-118
Perbandingan Nilai Diagnostik IgE Spesifik Tungau Debu Rumah, Metode ELISA dan Immunoblot pada Rinitis Alergi (<i>Diagnostic Value Comparison of Specific IgE House Dust Mite, ELISA and Immunoblot Methods in Allergic Rhinitis</i>) Janti Tri Habsari, Aryati, Dwi Reno Pawarti	119-126
<i>Heart Fatty Acid Binding Protein</i> Sebagai Petanda Biologis Diagnosis Sindrom Koroner Akut (<i>Heart Fatty Acid Binding Protein Can be a Diagnostic Marker in Acute Coronary Syndromes</i>) Ira Puspitawati, I Nyoman G Sudana, Setyawati, Usi Sukorini	127-132
Permintaan Darah Persiapan Tindakan Bedah di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo (<i>Blood Demand for Surgery Preparation at Dr. Wahidin Sudirohusodo General Hospital</i>) Herlinah, Rachmawati Muhiddin, Mansyur Arif	133-136
CD4+ dan CD8+ Interferon Gamma Tuberkulosis Paru Aktif dan Tuberkulosis Laten (<i>Interferon Gamma Expression of CD4+ and CD8+ between Active Pulmonary Tuberculosis and Latent Tuberculosis</i>) Betty Agustina Tambunan, John Wiwin, Jusak Nugraha, Soedarsono	137-140
Interleukin-4 dan Interferon Gamma di Nefritis Lupus: Hubungan Aktivitas Penyakit Serta Kekambuhan (<i>Interleukin-4 and Interferon Gamma in Lupus Nephritis: Correlation with Disease Activity and Flare Up</i>) Torajasa Achamar, Dany Farida, Hani Susianti, Kusworini Handono, Ati Rastini, R.I, I Putu A.S, Atma Gunawan, Handono Kalim	141-146
RDW, Jumlah Trombosit dan RPR dengan Indeks FIB-4 di Hepatitis C (<i>RDW, Platelets and RPR with FIB-4 Index in Hepatitis C</i>) Yenny Yulianti, Banundari Rachmawati	147-150

Protein Rekombinan 38 KDA Mycobacterium Tuberculosis dapat Mengimbas Pembuatan Interleukin-2 dan Interferon- γ Limfosit T di Kultur Sel Mononuklear Darah Tepi (<i>The 38 KDA Recombinant Protein of Mycobacterium Tuberculosis can Induce the Synthesis of Interleukin-2 and Interferon-γ T Lymphocytes in Peripheral Blood Mononuclear Cell Culture</i>) Maimun Z Arthamin, Singgih Pujo Wahono, Antiek Primardianti, Ati Rastini, Tri Wahyu Astuti, Tri Yudani Mardining Raras, Francisca S Tanoerahardjo	151–157
Rancangan Primer Spesifik <i>Gen Macrophage Mannose Receptor</i> (MMR) untuk <i>Polymerase Chain Reaction</i> (PCR) dan <i>Sekuensing Deoxyribo Nucleic Acid</i> (DNA) { <i>Macrophage Mannose Receptor Gene (MMR) Specific Primer Design for Polymerase Chain Reaction (PCR) and Deoxyribonucleic Acid (DNA) Sequencing</i> }	
Yani Triyani, Nurizzatun NaFsi, Lelly Yuniarti, Nanan Sekarwana, Endang Sutedja, Dida Ahmad Gurnida, Ida Parwati, Bacht Alisjahbana	158–162
Analisis <i>King's Score</i> di Penyakit Hati Kronis Berdasarkan Fibroscan (<i>Analysis of King's Score in Chronic Liver Disease Based on Fibroscan</i>)	
Wira, Amaliyah T. Lopa, Ibrahim Abdul Samad	163–167
Kadar <i>Surfactant Protein-D</i> Serum pada Pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronis Berkebahayaan Kambuhan Rendah dan Tinggi (<i>Serum Surfactant Protein-D Level in High and Low Risk of Exacerbation Chronic Obstructive Pulmonary Disease Patients</i>)	
Dewi Nurhayati, Ida Parwati, Tiene Rostini, Arto Yuwono	168–175
Identifikasi Mutasi H63D <i>Gen HFE</i> pada Kelainan HBE (<i>Identification of H63D HFE Gene Mutation in HBE Disorder</i>)	
Yanuarita Tursinawati, Nyoman Suci Widyastiti, Moedrik Tamam	176–181
Anti-HIV dan Subtipe HIV pada Pasien Hemodialisis (<i>Anti-HIV and HIV Subtype in Hemodialysis Patients</i>)	
Retno Handajani, Mochammad Thaha, Mochamad Amin, Citrawati Dyah Kencono WuNgu, Edhi Rianto, Pranawa	182–186
Kenasaban Fosfat Serum, C-Reaktif Protein dan Fetuin A di Pasien Ginjal Tahap Akhir dengan Hemodialisis (<i>Correlation of Serum Phosphate, CRP and Fetuin A in End Stage Renal Disease Patients on Hemodialysis</i>)	
Indranila KS, Heri Winarto, Purwanto AP	187–193
TELAAH PUSTAKA	
<i>Maldi-Tof dan Seldi-Tof Mass Spectrometry</i> dengan <i>Throughput</i> Tinggi untuk Analisis Proteomik Profil Protein dari Petanda Biologis (<i>Maldi-Tof and Seldi-Tof Mass Spectrometry with High Throu Ghput for Proteomic Analysis of Protein Profiling of Biomarker</i>)	
Trinovia Andayaningsih, Siti Muchayat P	194–199
LAPORAN KASUS	
Ketoasidosis Diabetik di Diabetes Melitus Tipe 1 (<i>Ketoacidosis Diabetic in Type 1 Diabetes Mellitus</i>)	
Zuhrinah Ridwan, Uleng Bahrn, Ruland DN Pakasi R	200–203

Ucapan terimakasih kepada penyunting Vol. 22 No. 2 Maret 2016

Riadi Wirawan, Adi Koesoema Aman, Purwanto AP, Sidarti Soehita, Ninik Sukartini, Prihartini, Kusworini Handono, Uleng Bahrn, Aryati, Budi Mulyono, AAG. Sudewa

LAPORAN KASUS

KETOASIDOSIS DIABETIK DI DIABETES MELITUS TIPE 1

(Ketoacidosis Diabetic in Type 1 Diabetes Mellitus)

Zuhrinah Ridwan, Uleng Bahrun, Ruland DN Pakasi R

ABSTRACT

Type 1 Diabetes Mellitus (DMT1) is an autoimmune disease characterized by impaired carbohydrate, protein and lipid metabolism resulting in insulin deficiency either absolute or relative. The absolute insulin deficiency found in DMT1, is caused by a defect in the pancreatic β cells leading to a defect in insulin synthesis by the pancreas gland. In this article, a case of type 1 DM in a child with ketoacidosis diabetes has been reported. The diagnosis was based on classical symptoms, blood glucose level, C-peptide, metabolic acidosis and keton uria. The case reported is a 12 year old girl, with main complaints of 9 kg body weight loss since three (3) years ago. The patient always felt hungry, thirsty and was frequently urinating. In her family history no such case was denied. The patient had been treated in the district general hospitals for five (5) days and was diagnosed as type 1 diabetes mellitus and was then referred to the Dr. Wahidin Sudirohusodo Hospital. The laboratory test results revealed as follows, random glucose level was 729 mg/dL, arterial blood gas analysis showed metabolic acidosis, C-peptide was 0.1 ng/mL and urinalysis showed 150 mg/dL protein, 1000 mg/dL glucose, 150 mg/dL ketone and 250 RBC/uL. The patient was diagnosed as type 1 diabetes mellitus with diabetic ketoacidosis and received 0.5 U/kg/day insulin therapy. This case report aimed to determine the type 1 diabetes mellitus in a child is accompanied by diabetic ketoacidosis.

Key words: Type 1 diabetes mellitus, autoimmune, diabetic ketoacidosis, blood glucose, C-peptide

ABSTRAK

Dalam artikel ini dilaporkan satu kasus DM tipe 1 yang diidap anak dengan ketoasidosis diabetik. Diagnosis ditetapkan berdasarkan gejala klasik dengan hasil memeriksa GDS, C-peptide, asidosis metabolik dan dalam air kemih terdapat keton (ketonuria). Penyakit Diabetes Mellitus tipe 1 (DMT1) adalah penyakit autoimun yang ditandai dengan gangguan metabolisme: karbohidrat, protein dan lemak yang disebabkan oleh kekurangan insulin baik absolut atau relatif. Kekurangan insulin absolut didapatkan di pasien penyakit diabetes mellitus tipe 1 yang disebabkan oleh kerusakan sel β pankreas, sehingga insulin tidak dapat dibuat oleh kelenjar pankreas. Seorang anak perempuan berumur 12 tahun, mempunyai keluhan utama: berat badan (BB) menurun sembilan (9) kg yang dialami sejak tiga (3) tahun yang lalu. Pasien selalu merasa lapar, haus dan sering Buang Air Kecil (BAK). Riwayat dalam keluarga dengan keluhan yang sama disangkal, ia berobat di Rumah Sakit Umum Daerah selama lima (5) hari dan didiagnosis DM tipe 1, kemudian dirujuk ke RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo. Hasil memeriksa di laboratorium menunjukkan tingkat Glukosa Darah Sewaktu (GDS) sebanyak 729 mg/dL, analisis gas darah didapatkan: asidosis metabolik, C-peptide: 0,1 ng/mL. Hasil uji air kemih rutin ditemukan protein: 150/+++ mg/dL, glukosa: 1000/++++ mg/dL, keton :150/++++ mg/dL, darah: 250/++++ RBC/uL. Pasien didiagnosis menderita DM tipe 1 dengan ketoasidosis diabetik dan mendapat pengobatan insulin 0,5 U/kgBB/hari. Laporan kasus ini bertujuan untuk mengetahui adanya penyakit DM tipe 1 pada anak yang disertai dengan ketoasidosis diabetik.

Kata kunci: Diabetes mellitus tipe 1, autoimun, ketoasidosis diabetik, glukosa darah, C-peptide

PENDAHULUAN

Penyakit Diabetes Mellitus (DM) adalah kelainan yang bersifat kronis yang ditandai dengan gangguan metabolisme: karbohidrat, protein dan lemak yang disebabkan oleh kekurangan insulin baik absolut atau relatif. Kekurangan insulin absolut didapatkan di pasien penyakit diabetes mellitus tipe 1. Hal ini disebabkan karena ada kerusakan sel β pankreas,

sehingga insulin tidak dapat dibuat oleh kelenjar tersebut.¹

Pengelompokan penyakit diabetes mellitus menurut *American Diabetes Association* (ADA) dibedakan atas empat bentuk yaitu:^{2,3} DM tipe 1 yang sebelumnya dikenal dengan *Insulin Dependent Diabetes Mellitus* (IDDM) atau *diabetes mellitus juvenil*; DM tipe 2 atau *Non-Insulin Dependent Diabetes Mellitus* (NIDDM) yang

umumnya terjadinya setelah dewasa; DM gestasional (selama masa kehamilan); DM oleh karena penyebab lain.

Angka kejadian diabetes di USA adalah sekitar 1 dari 1500 anak (pada anak yang berusia 5 tahun) dan sekitar 1 dari 350 anak (pada yang berusia 18 tahun). Puncak kejadian diabetes pada usia antara 5–7 tahun serta pada masa awal akil balik seorang anak. Kejadian di laki-laki dan perempuan sama. Kejadian tertinggi penyakit diabetes melitus tipe 1 terjadi di Finlandia, Denmark dan Swedia, yaitu setiap tahun sekitar 30 kasus baru dari 100.000 penduduk. Kejadian di Indonesia sampai saat ini belum diketahui, tetapi dari data catatan Nasional untuk penyakit DM di anak dari UKK Endokrinologi Anak PP IDAI terjadi peningkatan dari jumlah sekitar 200 orang dengan DM pada tahun 2008 menjadi 580 pada tahun 2011. Subbagian Endokrinologi Anak IKA FK UNS/RSUD Dr.Moewardi Surakarta antara tahun 2008–2010 mempunyai data anak dengan DM sebanyak 11 pasien dengan rincian empat (4) meninggal dengan ketoasidosis diabetikum.^{1,4}

Gejala klinis pasien DM tipe 1 yaitu poliuria, polidipsi dan polifagia; selain itu ada penurunan berat badan yang menerus serta peningkatan tingkat glukosa darah sewaktu >200 mg/dL. Tingkat gula darah akan meningkat dan mengakibatkan kenaikan osmolalitas cairan ekstrasel. Peningkatan osmolalitas yang melebihi ambang batas ginjal akan menyebabkan glukosa dikeluarkan melalui air kemih. Glukosa yang ada akan menarik air dan elektrolit lain, sehingga pasien mengeluh sering BAK, dengan demikian tubuh akan selalu merasa haus dan mengakibatkan yang bersangkutan banyak minum. Pasien juga sering merasa lapar, hal ini disebabkan glukosa di dalam darah tidak dapat dipakai, sehingga tubuh akan kekurangan glukosa yang menyebabkan yang bersangkutan banyak makan. Kekurangan insulin di pasien DM tipe 1 juga mengakibatkan pengambilan asam amino dan pembuatan protein berkurang, sehingga keperluan nitrogen otot dan masanya (otot) berkurang dan mengakibatkan penurunan berat badan.¹

Sel β telah diketahui merupakan satu-satunya sel endokrin yang menghasilkan insulin dalam pulau Langerhans di pankreas. Mekanisme autoimun di DM tipe 1 dimulai dari penemuan limfosit T dan B yang memasuki pulau Langerhans di pankreas dan diduga yang menyebabkan kerusakan limfosit T melalui respons imun. Penyebab DM tipe 1 terjadi belum diketahui dengan pasti, tetapi diduga pajanan infeksi atau lingkungan memicu proses autoimun. Dengan demikian sel β pankreas rusak dan berakibat hasil insulin berkurang bahkan tidak dihasilkan, sehingga terjadi peningkatan glukosa dalam peredaran darah.^{5,6}

Diagnosis DM tipe 1 menurut *World Health Organization* (WHO) dapat ditetapkan bila ditemukan ada: hiperglikemia, poliuria, polidipsi dan polifagia; serta penurunan berat badan. Pasien dengan tanpa gejala yang klasik dapat didiagnosis DM tipe 1 jika dua kali pemeriksaan tingkat glukosa darah yang meningkat pada hari yang berturut-turut.⁷⁻⁹

Penyakit diabetes melitus tipe 1 dan 2 adalah dua macam penyakit yang berbeda. Gejala klinisnya hampir sama, tetapi di DM tipe 2 insulin dapat dihasilkan dan reseptor untuk insulin tidak bekerja dengan baik. Hal tersebut umumnya terjadi di orang dewasa, pasien yang kegemukan dan menyerang orang yang berpola makan tidak sehat dan jarang berolahraga. DM tipe 1 terjadi kekurangan jumlah insulin karena pankreas tidak dapat menghasilkan insulin. umumnya hal tersebut terjadi di anak-anak dan postur tubuh pasien kurus karena terjadi penurunan berat badan yang terus-menerus.¹⁰

Tolok ukur lain seperti: uji *Glutamat Acid Decarboxylase* (GAD) dan *Islet Cell Antibodi* (ICA) digunakan sebagai tatalangkah penetapan diagnosis DM tipe 1 untuk membedakan dengan yang tipe 2.⁵

KASUS

Pasien yang dipaparkan dalam artikel ini, adalah seorang anak perempuan berusia 12 tahun, masuk di IRD RSUP Dr.Wahidin Sudirohusodo (RSWS) Makassar pada tanggal 15 September 2012 dengan keluhan utama Berat Badan (BB) yang turun 9 kg sejak 3 tahun yang lalu. Ibu pasien mengatakan bahwa berat badan anaknya menurun terus menerus sejak 3 tahun yang lalu, dari sebelumnya yang 37 kg dan sekarang menjadi 28 kg. Pasien selalu merasa lapar, haus dan sering BAK. Keluhan lain yang dirasakan pasien yaitu: mempunyai riwayat sering demam (+), lemas, mual (+), muntah (-), batuk (+), sesak nafas (-). Dalam riwayat sakit tifoid saat pertama kali, mulai terjadi penurunan berat badan, tetapi riwayat dalam keluarga dengan keluhan yang sama disangkal. Di samping itu ada riwayat berobat di Rumah Sakit Umum Daerah selama lima (5) hari dan didiagnosis DM tipe 1 kemudian dirujuk ke RSWS. BAB dinyatakan biasa berwarna kuning dan BAK biasanya lancar serta berwarna kuning.

Pemeriksaan fisik didapatkan kondisi umum terkesan sakit berat/gizi buruk, tetapi terdapat kesadaran. Berat Badan: 28 kg, Tinggi Badan: 124 cm. Tanda kehidupan tekanan darah: 120/70 mmHg, Nadi: 110x/mnt, Suhu : 36,5° C, Pernapasan: 22x/menit. Di kepala dan leher tidak ditemukan kelainan. Paru: dalam batas normal. Perut: tampak cekung, mengikuti gerak pernapasan. Anggota gerak (eksremitas) dalam batas normal.

Hasil memeriksa secara laboratoris yang dilakukan di Laboratorium IRD RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar dapat dilihat di Tabel 1. Pengamatan lanjutan pada hari kedua di Bagian Perawatan Anak RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar dapat dilihat di Tabel 2.

Hari ketiga dilakukan lagi pemeriksaan beberapa tolok ukur di RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo (lihat Tabel 3).

Setelah dirawat sembilan hari di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, kondisi pasien stabil dengan tingkat glukosa darah yang terkendali. Pasien dipulangkan dan dianjurkan untuk rawat jalan, tetapi ia meninggal di rumah setelah dua (2) bulan keluar dari rumah sakit. Penyebab kemungkinan pasien meninggal, yaitu koma

Tabel 1. Hasil pemeriksaan laboratorium pada tanggal 15 September 2013.

Darah rutin	Hasil	Nilai Normal	Satuan
WBC	14,0	4,5–13,5	10 ³ /mm ³
Hb	12,6	12,0–15,0	10 ⁶ /mm ³
Htc	38,1	35–40	%
PLT	203	150–400	10 ³ /mm ³
Kimia darah			
GDS	729	< 126	mg/dL
Ureum	22	5–20	mg/dL
Kreatinin	0,3	0,4–1,2	mg/dL
SGOT	35	3–45	U/L
SGPT	18	0–35	U/L
Jumlah keseluruhan protein	7,8	6,2–8,0	gr/dL
Fraksi Lipid			
Kolesterol	269	130–170	mg/dL
HDL	18	>65 <150	mg/dL
LDL	45	10–135	mg/dL
Trigliserida	3045		mg/dL
Elektrolit			
Natrium	129	136–145	mmol/l
Kalium	3,7	3,5–5-1	mmol/l
Klorida	99	97–111	mmol/l
Hapusan darah tepi			
Kesan	Eritrosit gambaran normositik normokrom disertai leukosit dengan tanda infeksi		

Tabel 2. Hasil memeriksa di laboratorium pada tanggal 16 September 2012.

Air kemih rutin	Hasil	Nilai normal	Satuan
Ph	5	4,5–8,0	-
BJ	1.020	1,005–1,035	-
Protein	150/+++	Negatif	mg/dL
Glukosa	1000/++++	Negatif	mg/dL
Bilirubin	Negatif	Negatif	mg/dL
Keton	150/++++	Negatif	mg/dL
Leukosit	Negatif	Negatif	mg/dL
Darah	250/++++	Negatif	RBC/uL
Sedimen leukosit	1–3	< 5	Lpb
Sedimen eritrosit	10–15	< 5	Lpb
Sedimen epitel	4–5	-	Lpk

Tabel 3. Hasil memeriksa di laboratorium pada tanggal 17 September 2013

Kimia darah	Hasil	Nilai normal	Satuan
GDS	571	160	mg/dL
HbA1c	13,8	4–6	%
Elektrolit			
Natrium	126	136–145	mmol/l
Kalium	2,7	3,5–5-1	mmol/l
Klorida	96	97–111	mmol/l
Analisis gas darah			
Kesan	Asidosis metabolik		
C-Peptida	0,1	0,9–1,2	ng/mL

akibat tingkat glukosa darah yang tidak terkendali selama perawatan di rumah.

PEMBAHASAN

Penyakit DM adalah kelainan yang bersifat kronis ditandai dengan gangguan metabolisme karbohidrat, protein dan lemak yang disebabkan oleh kekurangan insulin baik absolut ataupun relatif. Kekurangan insulin absolut ditemukan pasien penyakit DM tipe 1, hal ini disebabkan adanya kerusakan sel β pankreas yang terus menerus, sehingga insulin tidak dapat dibuat oleh kelenjar tersebut.¹

Diagnosis DM tipe 1 ini ditetapkan berdasarkan patokan klinis dan laboratorik. Diagnosis ditetapkan bila ditemukan gejala klinis: poliuria, polidipsi dan polifagia; atau berat badan menurun yang umumnya diderita oleh anak dan remaja disertai tingkat glukosa darah sewaktu lebih dari 200 mg/dL atau kadar glukosa darah puasa 126 mg/dL dengan uji toleransi tingkat glukosa darah puasa > 140 mg/dL.¹ Kasus ini ditemukan di seorang anak perempuan berusia 12 tahun. Hal ini sesuai dengan penggolongan penyakit DM menurut *American Diabetes Association* (ADA) bahwa pasien DM tipe 1 terutama yang ditemukan di kelompok anak-anak dan remaja. Pasien ini didiagnosis sebagai DM tipe 1, ditetapkan berdasarkan gejala klasik: poliuria, polifagia dan polidipsi; diikuti penurunan berat badan serta di patokan laboratoris didapatkan tingkat glukosa darah sewaktu, GDS: 729 mg/dL, HbA1c: 13,8%, *C-peptide* 0,1 ng/mL, ketonuria (+4), bersama glukosuria (+4).

Pasien ini mengalami ketoasidosis diabetik (*diabetic ketoacidosis/DKA*) disebabkan karena tingkat glukosa darah meningkat, ketonuria dan hasil AGD terdapat metabolik asidosis. Ketoasidosis diabetik ditandai oleh keberadaan: hiperglikemia, metabolik asidosis. dan peningkatan kepekatan keton yang beredar dalam peredaran darah maupun dalam air kemih. Ketoasidosis diabetik terjadi akibat pasokan glukosa ke dalam jaringan

tubuh menurun, sehingga terjadi hiperglikemia yang menyebabkan hasil asam lemak juga demikian dan sebagian di antaranya akan diubah menjadi keton yang menimbulkan metabolik asidosis dan ketonuria.^{1,11}

Hasil air kemih di pasien ini terdapat glukosa (+4) atau glukosuria, hal ini terjadi akibat glukosa yang berlebihan, sehingga diekskresikan melalui air kemih. Ekskresi ini akan disertai dengan pengeluaran cairan dan elektrolit yang berlebihan, sehingga pasien selalu ingin berkemih dan merasa haus. peningkatan tingkat HbA1c terjadi pada pasien ini (13,8%). Pemeriksaan HbA1c menggambarkan tingkat glukosa darah rerata atau tiga bulan yang lalu dan merupakan uji tertentu yang digunakan sebagai penunjang untuk mendiagnosis penyakit DM.

Tingkat *C-peptide* menurun di pasien ini (0,1 µg/dL). *C-peptide* berperan penting di DM tipe 1 karena dapat digunakan sebagai petanda untuk mengetahui jumlah sel β yang masih berfungsi di pulau Langerhans. Biosintesis insulin terjadi di sel β pulau Langerhans dalam bentuk rantai tunggal menjadi preproinsulin yang dipecahkan menjadi proinsulin, sehingga terbentuk *C-peptide* dan insulin yang beredar dalam aliran darah. Kasus DM tipe 1 ini terjadi kerusakan sel β. Dengan demikian, maka terjadi kekurangan insulin dan penurunan tingkat *C-peptide*. Nilai normal *C-peptide* 0,9-7 µg/mL.^{1,12}

Pasien mengalami dislipidemia oleh karena di DM tipe 1 terjadi kekurangan insulin yang menghambat kerja lipoprotein lipase yang berakibat tingkat trigliserida dan kolesterol meningkat, kondisi ini akan menjadi normal kembali bila tingkat glukosa darah terkendali dengan pemberian insulin.

Pengelolaan DM tipe 1 meliputi pemberian insulin, diet, aktivitas fisik, pendidikan dan mengendalikan tingkat glukosa darah. Selama perawatan di Bagian Anak RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, pasien ini diberikan obat insulin dan diet yang mengacu kepada upaya untuk memperbaiki pertumbuhan. Hal tersebut bertujuan untuk menyeimbangkan asupan makanan dengan dosis insulin dan aktivitas dengan cara menjaga tingkat glukosa darah dalam rentang normal serta memantaunya.¹³

DM tipe 1 berhubungan dengan angka kesakitan dan kematian dini. Umumnya pengidap dapat bertahan hidup antara 10–20 tahun jika tidak ada komplikasi dan 60% pasien dengan DM tipe 1 bertahan hidup cukup baik dalam jangka panjang, sedangkan sisanya mengalami kebutaan dan kematian dini.¹³

RANGKUMAN DAN SARAN

Kasus ketoasidosis diabetik dengan diabetes melitus tipe 1 pada seorang perempuan, umur 12 tahun telah dilaporkan dalam artikel ini. Diagnosis ditetapkan

berdasarkan manifestasi klinis (gejala klasik) berupa: poliuria, polifagi dan polidipsi; bersamaan penurunan berat badan, serta hasil pemeriksaan di laboratorium terdapat peningkatan tingkat glukosa darah. Di samping itu terdapat peningkatan HbA1c, asidosis metabolik dan tingkat *C-peptide* yang menurun serta di air kemih rutin terdapat glukosuria (+4) dan keton (+3).

Pemeriksaan uji laboratorik yang lain untuk kasus DM tipe 1 dianjurkan adalah untuk mendeteksi autoantibodi menggunakan uji *Islet Cell Autoantibodies* (ICA) dan *Glutamic Acid Decarboxylase Autoantibodies* (GADA). Pemeriksaan autoantibodi ini relatif mahal dan belum ada di Indonesia.

DAFTAR PUSTAKA

1. Pulungan AB, dkk. Gambaran klinis dan Laboratoris Diabetes Mellitus tipe-1 pada anak. Volume 4, Jakarta, Ilmu Kesehatan Anak RSCM, 2002; 26-30.
2. American Diabetes Association. Standart of Medical care in Diabetes. [accessed on 2011 January 12]. Available at care.diabetesjournals.org/content/35/Supplement.../S11.full
3. Adam John MF, Klasifikasi dan Diagnosis Diabetes Melitus. Penatalaksanaan Endokrin Darurat. Makassar, Perkumpulan Endokrinologi Indonesia, 2008; 1-5.
4. Moelyo AG. Mengenal Diabetes Melitus tipe-1 pada Anak. Ilmu Kesehatan Anak. Fakultas Kedokteran UNS. [accessed on 2011]. Available at: annang.gm@fk.uns.ac.id
5. Subowo. Diabetes Melitus. Imunologi Klinik. Ed ke 2, Jakarta. Yayasan Spiritia. 2010; 126-30.
6. Atkinson mark. The pathogenesis and natural history of Tipe 1 Diabetes. Cold spring harbor perspectives in medicine. [accessed on 2012]. Available at: perspectivesinmedicine.cshlp.org/content/2/11/a007641
7. Patel P, Macerollo A. Diabetes Mellitus: Diagnosis and Screening. Department of family Medicine. The Ohio State University. Columbus. [accessed on 2010 April 1]. Available at : <http://www.aafp.org/afp/2010/0401/p863.html>.
8. National institute for Clinical excellence. Type 1 diabetes: diagnosis and management of type diabetes in children, young people an adult. [accessed on 2004 july]. Available at : <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG015NICEguideline.pdf>
9. World Health Organization. Type 1 diabetes. [accessed on 2013]. Available at : www.who.int/entity/diabetes/action_online/basics/en/ - 23k
10. Loghmani E. Diabetes Mellitus: Type 1 and Type 2. Guidelines For Adolesecent Nutrition Services. Chapter 14. [accessed on 2005]. Available at: http://www.epi.umn.edu/let/pubs/img/adol_ch14.pdf
11. Gotera W, dkk. Penatalaksanaan Ketoasidosis Diabetik. SMF Ilmu Penyakit Dalam. Fakultas Kedokteran Universitas Udayana. Denpasar. Volume 11. Nomor 2. 2010: 126-130. [accessed on 2 Mei 2010]. vailable at: portalgaruda.org/article.php?article.
12. Bal TA. C-peptide Roles in diabetes, insulinoma and hypoglycemia. [accessed on 2009]. Available at : http://www.medical.siemens.com/siemens/en_GLOBAL/gg_diag_FBAs/files/products_disease_states/Diabetes/CPeptide_Roles_in_Diabetes_Perspectives_article.pdf
13. Tidy C. Management of Type 1 Diabetes. [accessed on 2012]. Available at: <http://www.patient.co.uk/doctor/management-of-type-1-diabetes>