

---

---

## Komparasi Penggunaan Natrium Bikarbonat Dibandingkan dengan Pergantian Defisit Cairan pada Ketoasidosis Metabolik Diabetikum: Sebuah Laporan Kasus



Johannes Panondang Gultom<sup>1\*</sup>, Lara Paradilla Rose<sup>2</sup>, Jethro Felim<sup>3</sup>, Fennie Rufini<sup>4</sup>

1. *Departemen Anestesi dan Terapi Intensif, Fakultas Kedokteran, Universitas Internasional Batam, Batam, Indonesia*
2. *Departemen Ilmu Penyakit Saraf, Fakultas Kedokteran, Universitas Internasional Batam, Batam, Indonesia*
3. *Departemen Ilmu Patologi Klinik, Fakultas Kedokteran, Universitas Internasional Batam, Batam, Indonesia*
4. *Departemen Radiologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Internasional Batam, Batam, Indonesia*

\*penulis korespondensi

DOI : 10.55497/majanestcricar.v44i2.506

---

### ABSTRAK

**Pendahuluan :** Penanganan kasus ketoasidosis metabolik diabetikum berfokus terhadap regulasi gula darah, regulasi defisit cairan, dan kondisi asidosis. Pemberian natrium bikarbonat menjadi bahasan dan perdebatan mengenai efektivitasnya.

**Deskripsi kasus:** Dalam laporan kasus ini, kami menerima dua orang pasien dengan ketoasidosis diabetikum dan melakukan penanganan yang berbeda pada keduanya. Satu pasien dilakukan resusitasi defisit cairan tanpa pemberian natrium bikarbonat untuk kondisi asidosisnya, dibandingkan dengan pasien lain yang mendapat natrium bikarbonat sejak awal terapi. Kedua pasien mengalami perbaikan kondisi asidosis dengan mekanisme yang berbeda. Pada pasien yang mendapatkan terapi natrium bikarbonat sejak awal, terjadi pergeseran pH yang tidak sesuai dengan perbaikan nilai *base deficit*, sementara hal tersebut tidak terjadi pada pasien lainnya.

**Simpulan:** Hasil yang lebih baik didapatkan pada pasien yang dilakukan penggantian volume secara adekuat dibandingkan pasien yang sejak awal mendapatkan natrium bikarbonat, baik secara klinis maupun kondisi mikroseluler, berdasarkan hasil analisis gas darah.

**Kata Kunci:** Defisit cairan, ketoasidosis metabolik diabetikum, natrium bikarbonat

---

---

## Comparison of the Use of Sodium Bicarbonate Versus Fluid Deficit Replacement in Diabetic Metabolic Ketoacidosis: A Case Report



Johannes Panondang Gultom<sup>1\*</sup>, Lara Pradilla Rose<sup>2</sup>, Jethro Felim<sup>3</sup>, Fennie Rufini<sup>4</sup>

1. Department of Anesthesia and Intensive Care, Faculty of Medicine, Batam International University, Batam, Indonesia
2. Department of Neurology, Faculty of Medicine, Batam International University, Batam, Indonesia
3. Department of Clinical Pathology, Faculty of Medicine, Batam International University, Batam, Indonesia
4. Department of Radiology, Faculty of Medicine, Batam International University, Batam, Indonesia

\*corresponding author

DOI : 10.55497/majanestrcicar.v44i2.506

---

### ABSTRACT

**Introduction:** Management of diabetic metabolic ketoacidosis cases focuses on blood sugar regulation, water deficit regulation, and acidosis condition. The administration of sodium bicarbonate has been a topic of discussion and a long-standing debate regarding its effectiveness.

**Case Description:** In this case report, we received two patients with diabetic metabolic ketoacidosis and applied different treatments to each. One patient underwent fluid deficit resuscitation without sodium bicarbonate administration for their acidosis condition, and it was compared with a patient who received sodium bicarbonate from the start of therapy. Both patients showed improvement in their acidosis condition through different mechanisms. The patient who received sodium bicarbonate therapy from the beginning experienced a pH shift that did not correspond with improvement in base deficit values, which was not the case with the other patient.

**Conclusion:** We obtained better results in the patient who received adequate volume replacement compared to patient who initially receive sodium bicarbonate, both clinically and in the microcellular condition based on blood gas analysis.

**Keywords:** ketoacidosis metabolic diabeticum, sodium bicarbonate, water deficit

## PENDAHULUAN

Asidosis metabolik adalah suatu kondisi tubuh mengalami penumpukan asam di dalam plasma yang disebut asidemia, yang menyebabkan kondisi *imbalans* asam-basa, ditandai dengan penurunan kadar bikarbonat di bawah 20 mmol/L dan penurunan pH di bawah 7,20, sesuai dengan persamaan Henderson–Hasselbalch, dan dapat disebabkan oleh berbagai jenis kondisi penyakit. Ketoasidosis diabetikum (KAD) merupakan kondisi emergensi akut dan mengancam nyawa yang ditandai dengan hiperglikemia, asidosis, dan ketonuria. Kondisi ini lebih sering terjadi pada penderita diabetes tipe 1 dibandingkan tipe 2, oleh karena defisiensi insulin absolut ataupun relatif sehingga proses masuknya glukosa ke dalam sel yang akan berfungsi sebagai bahan bakar metabolisme menjadi terhambat. Kondisi defisiensi insulin ini akan membuat peningkatan hormon – hormon seperti glukagon, *growth* hormon dan katekolamin yang membuat tubuh masuk dalam fase katabolik yang mengakibatkan terjadinya kondisi hiperglikemia, hiperketonemia, hiperosmolaritas dan imbalans elektrolit.<sup>1-5,15,19-20</sup>

Diagnosa KAD ditegakkan dengan 3 kriteria, yang terdiri dari hiperglikemia dengan kadar glukosa darah melebihi 200 mg/dL, peningkatan konsentrasi badan keton >3 mmol pada sampel darah atau +2 ke atas pada sampel urin dan

kondisi asidosis metabolik Dimana  $pH < 7,30$  dan atau kadar bikarbonat  $< 18$  mmol.<sup>15</sup> Gejala yang ditimbulkan mencakup kelainan metabolik dan respiratorik seperti *dyspnoe* atau pernapasan kusmaul, bingung, mual, muntah, kelemahan umum di mana kondisi bisa berakhir dengan gagal nafas karena kompensasi terhadap kondisi asidosisnya yang tidak adekuat, takikardia, hipotensi berat karena vasodilatasi dan atau kondisi dehidrasinya, dan penurunan kesadaran. Kondisi ini salah satu penyebabnya adalah defisit cairan karena dehidrasi.<sup>1-4,15,19-20</sup>

## DESKRIPSI KASUS

Kami menerima dua pasien wanita pada dua rumah sakit yang berbeda, masuk dengan diagnosis KAD. Diagnosis ditegakkan dengan adanya kadar gula darah yang tinggi pada tubuh, asidosis pada hasil analisa gas darah, dan ditemukannya keton pada urin. Secara demografi, kedua pasien tidak berbeda bermakna. Penanganan pasien dilakukan dengan cara yang sama yaitu menurunkan kadar gula darah dengan insulin *infusion* sesuai protokol yang berlaku, terapi simptomatik lain seperti suplemen oksigen *non invasif*, antipiretik, *proton pump inhibitor*, antibiotik *broad spectrum* dan minimal support dengan dobutamin.<sup>15-19</sup> Yang menjadi pembeda adalah resusitasi cairan dan penggunaan natrium bikarbonat pada satu pasien dan tidak pada pasien lainnya.

**Tabel 1.** Perbandingan hasil analisis gas darah pre- dan pascaterapi

Parameter	Pasien 1		Pasien 2	
	Pre-terapi	Pascaterapi hari ke-2	Pre-terapi	Pascaterapi hari ke-2
pH	7,01	7,35	7,192	7,283
PCO <sub>2</sub>	11 mmHg	30 mmHg	<10 mmHg	16,9 mmHg
PO <sub>2</sub>	111 mmHg	162 mmHg	144 mmHg	129 mmHg
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	3 mmol/L	16 mmol/L	9,9 mmol/L	12,3 mmol/L
BE	-28 mmol/L	-9 mmol/L	-24,7 mmol/L	-18,8 mmol/L
SaO <sub>2</sub>	95%	99%	98%	99%

Pasien 1, seorang perempuan, 30 tahun, 60 kg, belum menikah, masuk RS A melalui Unit Gawat Darurat (UGD) dengan sesak, demam sejak satu minggu sebelum masuk rumah sakit, badan terasa lemas dan sulit bergerak disertai dengan muntah 2 kali selama di rumah dan 1 kali saat masuk UGD. Tidak ada riwayat sakit diabetes sebelumnya atau sakit lainnya. Pasien dirawat di ruangan selama sehari dengan kondisi masuk tekanan darah (TD) 165/103 mmhg, *heart rate* (HR) 122 x/menit, *respiratory rate* (RR) 36-38 x/menit, SpO<sub>2</sub> 98% dengan *non-rebreathing mask* (NRM) 15 liter per menit (lpm). Hasil pemeriksaan penunjang Hb 11,3 gr/dL, leukosit 22.400  $\mu$ /L, kadar gula darah sewaktu (GDS)

385 mg/dL, keton urin +2. Pasien dikonsulkan untuk dirawat di *Intensive care unit* (ICU) karena sesak semakin memberat dan mulai penurunan kesadaran cenderung mengantuk. Kondisi saat di terima di ICU TD 126/77 mmhg, HR 136 x/menit, RR 38- 45 x/menit, SpO<sub>2</sub> 98% dengan NRM 15 lpm, dan suhu 37,30C. dilakukan pemeriksaan tambahan dengan hasil analisis gas darah (AGD) menunjukkan kondisi asidosis metabolik berat yang terkompenasi dengan pH 7,01, PCO<sub>2</sub> 11mmHg, Be -28, HCO<sub>3</sub>- 3 mmol/L, HbA1C 14,8. Gambaran foto paru dalam batas normal dengan *cardiothoracic ratio* (CTR) dibawah 50% tanpa tanda adanya infeksi atau kelainan paru lainnya (Gambar 1).



**Gambar 1.** Gambaran foto toraks pasien 1

Penilaian dilakukan terhadap defisit cairan yang terjadi dan diberikan resusitasi cairan 20 cc/kg/bb dalam 1 jam dengan *kristaloid*, cairan yang dipakai adalah *Ringer Lactat* (RL).<sup>8,11,13,16</sup> Kemudian sisa defisit dibagi dalam dua pemberian 8 jam dan 16 jam. *Infusion insulin* sesuai Yale protokol, antibiotik, dan suplementasi oksigen. Evaluasi urin dalam 2 jam resusitasi berjalan mencapai 1cc/kgbb/jam. Resusitasi cairan pada hari kedua setelah dilakukan penilaian ulang terhadap kondisi rehidrasi cairan, dan menambahkan defisit cairan *maintenance* yang belum diberikan pada hari sebelumnya. Kondisi hari kedua TD 134/78 mmhg, HR 119-121 x/menit, RR 26-28 x/menit, SpO<sub>2</sub> 98%, GDS 235 mg/dL. Dilakukan penurunan *flow* terhadap suplemen oksigen menjadi *simple mask* 8 lpm. Produksi urin tercapai 1- 1,5 cc/kgbb/jam.<sup>8,19</sup>

Evaluasi setiap hari dilakukan terhadap produksi urin yang mencapai di atas 1 cc/kgbb/hari dan terhadap tanda – tanda eksek cairan dari pemeriksaan fisik. Pada hari ketiga, dilakukan penilaian ulang terhadap kondisi rehidrasinya, maka cairan yang diberikan hanya *maintenance* untuk 24 jam. Kondisi pada hari ketiga yaitu TD 137/84 mmhg, HR 98-100x/menit, RR 19-20 x/menit, SpO<sub>2</sub> 99% dengan *simple mask* 6 lpm, hasil AGD; pH 7,35, PCO<sub>2</sub> 30 mmHg, Be -9, dan HCO<sub>3</sub> 16 mmol/L. Hasil evaluasi darah lengkap (DL) didapatkan Hb 10,5 gr/dL, leukosit 11.000  $\mu$ /L, HCT 29,4%, trombosit 345.000  $\mu$ /L, dan ureum/kreatinin 39/0,6. Produksi urin tercapai 1,5 cc/kgbb/jam.

Pasien kemudian dipindahkan keruangan rawat inap pada hari keempat dan rawat jalan pada hari ketujuh.

**Tabel 2.** Perbandingan hasil laboratorium awal dan evaluasi pascaterapi

Parameter	Pasien 1		Pasien 2	
	Awal	Evaluasi hari ke-3	Awal	Evaluasi hari ke-3
Hb	11,3 gr/dL	10,5 gr/dL	15,8 gr/dL	Menolak diperiksa
Leukosit	22,4 $\mu$ /L	11 / $\mu$ L	8,71 $\mu$ /L	sda
HCT	40,8 %	29,4%	47,1 %	sda
Trombosit	359.000 $\mu$ /L	345.000 / $\mu$ L	172.000 $\mu$ /L	sda
Glukosa	385 mg/dL	147 mg/dL	406 mg/dL	205 mg/dL
SGOT	94 U/L	45 U/L	Tidak diperiksa	sda
SGPT	139 $\mu$ /L	49 U/L		
Ureum	31 mg/dL	30 mg/dL	53 mg/dL	sda
Kreatinin	0,5 mg/dL	0,6 mg/dL	0,7 mg/dL	
Keton Urin	+	Tidak diperiksa	+	Tidak diperiksa
Natrium	132 mmol/L		124 mmol/L	
Kalium	3,9 mmol/L	Tidak diperiksa	5,3 mmol/L	Tidak diperiksa
Klorida	102 mmol/L		100 mmol/L	
HbA1C	14,8	Tidak diperiksa	10,7	Tidak diperiksa

sda: sama dengan data awal

Pasien 2, seorang wanita, 42 tahun, menikah, BB 50 kg, masuk RS B dengan keluhan sesak, demam, badan lemas sekitar satu minggu sebelum masuk rumah sakit, muntah dan ada luka terbuka dikaki. Dikonsulkan ke dokter anestesi untuk tindakan debridement *ulkus pedis* oleh sejawat dokter bedah dan dirawat oleh sejawat dokter penyakit dalam sebagai dokter penanggungjawab pasien (DPJP). Mempunyai riwayat penyakit diabetes dan hipertensi tetapi tidak berobat teratur. Tanda vital pada pemeriksaan didapatkan TD 121/78 mmhg, HR 108 x/menit, RR 25 x/menit, SpO<sub>2</sub> 99% dengan nasal kanula 4 lpm, dan suhu 36,5<sup>0</sup>C. Dilakukan pemeriksaan penunjang; GDS 406 mg/dL, dengan AGD; pH 7,192, PCO<sub>2</sub><10

mmHg, PO<sub>2</sub> 144 mmHg, HCO<sub>3</sub> 9,9 mmol/L, Be -24,7, SaO<sub>2</sub> 99%, dan HbA1C 10,7. Oleh sejawat penyakit dalam dilakukan pemberian cairan kristaloid dengan *Natrium Chloride* (NaCl) 0,9% 2000 cc/24jam dan koreksi dengan NaCl 3% 500 cc/24 jam untuk kondisi hiponatreminya (natrium darah 124 mmol/L), pemberian *insulin infusion* sesuai protokol, obat simtomatik lain seperti proton pump inhibitor, anti emetik dan antipiretik/ analgesik. Produksi urin < 0,5 - 0,5 cc/kgbb/jam. Pasien juga diberikan koreksi natrium bikarbonat 25 meq dalam 200 cc NaCl 0,9% yang di habiskan dalam 4 jam setelah hasil AGD terkonfirmasi kondisi asidosis metabolik berat.



**Gambar 2.** Gambaran foto toraks pasien 2

Pada hari kedua diberikan cairan NaCl 0,9% 1500/24 jam kondisi pasien TD 127/78mmhg, HR 80 x/menit, RR 22 x/menit, SpO<sub>2</sub> 99% dengan nasal kanula 3 lpm, dan suhu 36,7<sup>o</sup>C. Dilakukan pemeriksaan penunjang GDS 205 mg/dL, insulin infusional dihentikan dan pemberian diganti secara *subcutan*. Pada hari ketiga, kondisi pasien masih tampak lemah dan tanda vital TD 122/68 mmhg, HR 78 x/menit, RR 20 x/menit, SpO<sub>2</sub> 99% dengan nasal kanula 3 lpm, dan suhu 36,7<sup>o</sup>C. Dilakukan evaluasi AGD kembali dengan hasil pH 7,283, PCO<sub>2</sub> 16,9 mmHg, PO<sub>2</sub> 129 mmHg, HCO<sub>3</sub> 12,3 mmol/L, Be -18,8, SaO<sub>2</sub> 99%, tetapi pasien menolak untuk dilakukan pemeriksaan darah lainnya. Pasien kemudian meminta pulang paksa pada hari ke 3 perawatan dan menolak rencana tindakan operasi pada kaki.

## PEMBAHASAN

Natrium bikarbonat telah digunakan secara luas dalam praktik medis sehari – hari untuk menangani beberapa kondisi patologis seperti hiperkalemia, *cardiac arrest*, toksisitas *tricyclic antidepressant*, toksisitas aspirin, asidosis akut, asidosis laktat, diabetik ketoasidosis, rhabdomyolisis dan lainnya. Tetapi hal – hal tersebut masih dalam perdebatan panjang

mengenai efikasi dan manfaat dibandingkan efek buruk yang terjadi karena pemberian obat tersebut. Penggunaan natrium bikarbonat sering disalahgunakan karena berfokus kepada keinginan untuk melakukan koreksi cepat pada kondisi asidosis yang terjadi tanpa menangani penyebab utama terjadinya kondisi tersebut.<sup>2,3,6-8,15,20</sup>

Natrium bikarbonat dapat menyebabkan terjadinya respirasi asidosis paradoks karena peningkatan PCO<sub>2</sub> terutama pada pasien – pasien dengan gangguan paru, kondisi ini akan mempengaruhi ikatan *oxyhaemoglobin* dan menggeser keseimbangan kurva disosiasi kearah kanan, intraselular asidosis, hipokalemia, hipokalsemia, alkalosis, gangguan *delivery oxygen* karena akan menggeser kurva disosiasi oksigen ke arah kiri sehingga meningkatkan afinitas *oxyhemoglobin* yang berakibat menurunnya kadar PO<sub>2</sub> pada vena, asidosis pada cairan cerebrospinal dan disfungsi neurologis yang berhubungan dengan perubahan PCO<sub>2</sub> dan HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> yang mengakibatkan disequilibrium pH antara cairan cerebrospinal dan plasma, meningkatkan tekanan parsial karbondioksida arteri, meningkatkan produksi laktat dan lainnya.<sup>4,6,25</sup>

**Tabel 3.** Derajat ketoasidosis diabetik<sup>1</sup>

Parameter	Ringan	Sedang	Berat
<i>b-Hydroxybutyrate</i>	3,0-6,0 mmol/L	3,0-6,0 mmol/L	>6,0 mmol/L
Asidosis	pH >7,25 - <7,30 atau bikarbonat 15-18 mmol/L	pH >7,0 - 7,25 atau bikarbonat 10-15 mmol/L	pH <7,0 atau bikarbonat <10 mmol/L
Status Mental	Alert	Alert/Drowsy	Stupor/Coma

Berdasarkan patofisiologi yang dijelaskan di atas maka penanganan KAD seperti yang dianut oleh asosiasi Ahli Diabetes Amerika<sup>19</sup> berfokus dalam menurunkan kadar gula darah dengan pemberian insulin intravena. Rehidrasi cairan yang diharapkan akan mengembalikan kesetimbangan asam basa tubuh. Defisit cairan yang terjadi pada kondisi ini diperkirakan dapat mencapai 6 liter. Maka resusitasi cairan dilakukan dengan metode perhitungan dehidrasi berat. Mengisi volume intravaskular dengan target produksi urin per jam tercapai 0,5-1cc/kgbb/jam. Kondisi sedang dan berat pada KAD ditandai dengan pH dibawah sama dengan 7,0, di mana kondisi ini pada beberapa *guideline* masih diperdebatkan mengenai pemberian natrium bikarbonat untuk membantu menggeser nilai pH dari ambang letal.<sup>2-3,15-16</sup>

Peranan natrium bikarbonat dalam terapi kondisi asidosis dalam berbagai penyebab masih mendapatkan perdebatan hingga sampai saat ini. Apa yang kemudian menjadi tujuan utama adalah mengubah kondisi asidosis yang terjadi dengan harapan kondisi penyakit akan mengikuti perubahan nilai pH yang dalam kenyataannya tidak sesederhana itu. Bikarbonat yang diberikan akan berfungsi sebagai *buffer* yang akan menggeser nilai pH ke arah kanan kurva, sehingga kondisi asidosis bisa berubah. Walaupun pada kasus ini kondisi awal pH dari kedua pasien tidak ada yang mencapai sama dengan atau dibawah nilai 6,9, sesuai protokol pemberian natrium bikarbonat pada kasus asidosis, beberapa literatur merekomendasikan pemberian pada nilai pH 7,1 dan lebih rendah. Ini dikarenakan beberapa pertimbangan seperti insufisiensi renal, hiperlaktatemia yang terjadi pada syok yang berkaitan dengan asidosis berkaitan dengan defisiensi bikarbonat. Pada penelitian retrospektif, observasional multi center lainnya oleh menunjukkan hasil tidak bermakna dengan penggunaan bikarbonat dibandingkan dengan *saline solution*.<sup>4,7-10</sup>

Untuk melihat penyebab asidosis metabolik maka kita harus mencari nilai *anion gap* (AG) sehingga kita bisa menentukan penyebab utama dari asidosis metabolik yang terjadi. Nilai AG yang dikemukakan oleh Stewart dapat dihitung dengan persamaan sebagai berikut  $AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$ , maka dari hasil laboratorium

didapatkan nilai AG = 33 mEq/L pada pasien 1, dan nilai AG = 33,9 mEq/L pada pasien 2. Dari hasil keduanya tergolong sebagai *high anion gap* (>16mEq/L) maka jelas jenisnya adalah metabolik asidosis, sering dikarenakan oleh penumpukan asam yang terlalu banyak untuk *buffer* oleh bikarbonat seperti kondisi *laktat asidosis* (syok, sepsis), ketoasidosis (diabetes, alkoholik, kelaparan), *renal failure* (akumulasi sulfat, fosfat, toksin uremik), dan keracunan (*methanol, ethylene glycol, salisilat*).<sup>2,4,6,10-12,15,25</sup> Hasil *high anion gap*, asidosis metabolik pH <7,35, GDS>200 mg/dL, nilai keton urin +3, mengindikasikan kondisi ketoasidosis metabolik diabetikum. Berdasarkan hal ini patofisiologi yang menyebabkan terjadinya asidosis adalah defisit cairan. Maka penanganan utama adalah melakukan pengisian defisit yang terjadi secara bertahap. Pada pasien pertama, kami menggunakan kondisi dehidrasi sedang berat pada perhitungan kebutuhan cairan pengganti yang akan diberikan. Memakai 8% *body water loss/kgbb* (bedasarkan derajat beratnya dehidrasi) terbagi dalam 2 waktu pemberian dan tidak menambahkan kebutuhan *maintanace* normal untuk menghindari *overload* cairan, kondisi hiperkloremik, *saline induce oligouria*, dan dilusi dari kadar albumin yang akan menimbulkan masalah baru seperti *plasma leakage*, edema interstisiel ataupun edema paru yang akan meningkatkan angka mortalitas pada pasien.<sup>3-5,10,12,15-16,19,25</sup>

Dari hasil AGD evaluasi pada kedua pasien, terlihat jelas perbedaan yang bermakna. Pada pasien pertama, nilai pH bergeser mendekati normal seiring dengan nilai bikarbonat dan nilai *base deficit*, yang menunjukkan bahwa kompensasi untuk mempertahankan nilai pH dari komponen respiratoriknya juga mengalami perbaikan, terlihat dari nilai pCO<sub>2</sub> yang juga mendekati nilai normal. Kondisi berbeda tampak pada pasien kedua yang menggunakan bikarbonat; sebagai *buffer*, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> akan menggeser pH menjauhi kondisi asidosis dan meningkatkan nilai bikarbonat plasma sesuai dengan penambahan eksternal yang diberikan, tetapi nilai *base deficit* masih sangat besar, yang sesuai dengan kompensasi dari komponen respiratorik yang juga masih sangat besar. Kondisi ini terjadi karena faktor kehilangan cairan yang belum tergantikan

sesuai dengan kebutuhan yang seharusnya. Oleh karena itu, kami melihat bahwa pemberian natrium bikarbonat hanya bermanfaat bila dilakukan pada kondisi berbahaya, seperti saat nilai pH berada di bawah atau sama dengan 6,9. Mencari penyebab mengapa kondisi asidosis dapat terjadi dan melakukan koreksi terhadap hal tersebut adalah suatu keharusan.<sup>2,4,7,8,13,15,25</sup>

## SIMPULAN

Dari kasus ini, kami mengambil kesimpulan bahwa pada kasus asidosis diabetikum berat, pendekatan pergantian defisit cairan menunjukkan hasil yang lebih baik dibandingkan dengan penggunaan natrium bikarbonat, kecuali pada kondisi pH letal <6,9. Hal ini kemungkinan karena natrium bikarbonat berperan penting untuk mencegah terjadinya kondisi refrakter. Demikian pula, pemakaian natrium bikarbonat harus dipertimbangkan dan digunakan secara hati-hati, mengingat efek samping yang dapat memperburuk banyak hal.

## KONFLIK KEPENTINGAN

Penulis menyatakan tidak terdapat konflik kepentingan dalam penelitian ini.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Feingold KR, Dhatariya K, Diabetic Ketoacidosis. In: Feingold KR, Adler RA, Ahmed SF, Anawalt B, Blackman MR, Chrousos G., editors. EndotextC. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000 [cited 2026 Mar 17]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK620701/>
2. Jung B, Martinez M, Claessens YE, Darmon M, Klouche K, Lutrette A, et al. Diagnosis and management of metabolic acidosis: guidelines from a French expert panel. *Ann Intensive Care*. 2019 Dec 15;9(1):92. doi: 10.1186/s13613-019-0563-2.
3. Lizzo JM, Goyal A, Kaur J. Adult Diabetic Ketoacidosis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cited 2026 Mar 17]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560723/>
4. Duhon B, Attridge RL, Franco-Martinez AC, Maxwell PR, Hughes DW. Intravenous sodium bicarbonate therapy in severely acidotic diabetic ketoacidosis. *Ann Pharmacother*. 2013;47(7–8):970–5. doi: 10.1345/aph.1S014.
5. Dunn BK, Coore H, Bongu N, Brewer KL, Kumar D, Malur A, et al. Treatment Challenges and Controversies in the Management of Critically Ill Diabetic Ketoacidosis (DKA) Patients in Intensive Care Units. *Cureus*. 2024 Sep;16(9):e68785. doi: 10.7759/cureus.68785.
6. Eraky AM, Yerramalla Y, Khan A, Mokhtar Y, Wright A, Alsabbagh W, et al. Complexities, Benefits, Risks, and Clinical Implications of Sodium Bicarbonate Administration in Critically Ill Patients: A State-of-the-Art Review. *J Clin Med*. 2024 Dec 21;13(24):7822. doi: 10.3390/jcm13247822.
7. Mathieu D, Neviere R, Billard V, Fleyfel M, Wattel F. Effects of bicarbonate therapy on hemodynamics and tissue oxygenation in patients with lactic acidosis: a prospective, controlled clinical study. *Crit Care Med*. 1991 Nov;19(11):1352–6. doi: 10.1097/00003246-1991111000-00008.
8. Cooper DJ, Walley KR, Wiggs BR, Russel JA. Bicarbonate does not improve hemodynamics in critically ill patients who have lactic acidosis. A prospective, controlled clinical study. *Ann Intern Med*. 1990 Apr 1;112(7):492–8. doi: 10.7326/0003-4819-112-7-492.
9. Li S, Mikhael B, van Zyl DG. Choice of Intravenous Fluid for Resuscitation in Diabetic Ketoacidosis. *N Engl J Med*. 2025 Feb 27;392(9):923–6. doi: 10.1056/NEJMcld2402746
10. Tran TTT, Pease A, Wood AJ, Zajac JD, Martensson J, Bellomo R, et al. Review of Evidence for Adult Diabetic Ketoacidosis Management Protocols. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2017;8:106. doi: 10.3389/fendo.2017.00106
11. Alter DN, Zha L. The anion gap as a predictive tool for morbidity and mortality. *Crit Rev Clin Lab Sci*. 2025 Nov 17;62(8):568–84. doi: 10.1080/10408363.2025.2526346
12. Patel MP, Ahmed A, Gunapalan T., Hesselbacher SE., Use of sodium bicarbonate and blood gas monitoring in diabetic ketoacidosis: A review. *World J Diabetes*.

- 2018 Nov 15;9(11):199–205. doi: 10.4239/wjd.v9.i11.199
13. Omayer A, Anil KC, Sharif A, Hoque SMH, BaniHani H, Khaled L, et al. The Role of Bikarbonate Therapy in Diabetic Ketoacidosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Endocrinol Diabetes Metab*. 2026 Mar 9;9(2). DOI: 10.1002/edm2.70191
  14. Goldberg PA, Siegel MD, Sherwin RS, Halickman JI, Lee M, Bailey VA, et al. Implementation of a safe and effective insulin infusion protocol in a medical intensive care unit. *Diabetes Care*. 2004 Feb;27(2):461-7. doi: 10.2337/diacare.27.2.461
  15. Umpierrez GE, Davis GM, ElSayed NA, Fadini GP, Galindo RJ, Hirsch IB, et al. Hyperglycaemic crises in adults with diabetes: a consensus report. *Diabetologia*. 2024 Aug;67(8):1455-79. doi: 10.1007/s00125-024-06183-8
  16. Catahay JA, Polintan ET, Casimiro M, Notarte KI, Velasco JV, Ver AT, et al. Balanced electrolyte solutions versus isotonic saline in adult patients with diabetic ketoacidosis: A systematic review and meta-analysis. *Heart Lung*. 2022 Jul-Aug;54:74-9. doi: 10.1016/j.hrtlng.2022.03.014
  17. Jahangir A, Jahangir A, Siddiqui FS, Niazi MRK, Yousaf F, Muhammad M, et al. Normal Saline Versus Low Chloride Solutions in Treatment of Diabetic Ketoacidosis: A Systematic Review of Clinical Trials. *Cureus*. 2022 Jan 17;14(1):e21324. doi: 10.7759/cureus.21324
  18. Thammakosol K, Sriphrapadang C. Effectiveness and safety of early insulin glargine administration in combination with continuous intravenous insulin infusion in the management of diabetic ketoacidosis: A randomized controlled trial. *Diabetes Obes Metab*. 2023 Mar;25(3):815-22. doi: 10.1111/dom.14929
  19. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 16. Diabetes Care in the Hospital: Standards of Care in Diabetes-2025. *Diabetes Care*. 2025 Jan 1;48(1 Suppl 1):S321-S334. doi: 10.2337/dc25-S016
  20. Dhatariya KK; Joint British Diabetes Societies for Inpatient Care. The management of diabetic ketoacidosis in adults-An updated guideline from the Joint British Diabetes Society for Inpatient Care. *Diabet Med*. 2022 Jun;39(6):e14788. doi: 10.1111/dme.14788
  21. Rewers A, Kuppermann N, Stoner MJ, Garro A, Bennett JE, Quayle KS, et al.; Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN) FLUID Study Group. Effects of Fluid Rehydration Strategy on Correction of Acidosis and Electrolyte Abnormalities in Children With Diabetic Ketoacidosis. *Diabetes Care*. 2021 Sep;44(9):2061-8. doi: 10.2337/dc20-3113
  22. Szabó GV, Szigetváry C, Turan C, Engh MA, Terebessy T, Fazekas A, et al. Fluid resuscitation with balanced electrolyte solutions results in faster resolution of diabetic ketoacidosis than with 0.9% saline in adults - A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Metab Res Rev*. 2024 Jul;40(5):e3831. doi: 10.1002/dmrr.3831
  23. Jozwiak M, Hayes MM, Canet E, Lautrette A, Duroyon MM, Molinari N, et al. Management of diabetic keto-acidosis in adult patients admitted to intensive care unit: an ESICM-endorsed international survey. *Crit Care*. 2024 Dec 18;28(1):408. doi: 10.1186/s13054-024-05190-w
  24. Diop S, Aparicio M, Mounier R, Premachandra A. Sodium bicarbonate for “metabolic acidosis”: an illustration of the Goodhart’s law. *J Intensive Care*. 2026 Mar 2;14(1):23. doi: 10.1186/s40560-026-00870-x
  25. Magder S, Magder A, Samoukovic G. Intracellular pH regulation and the acid delusion. *Can J Physiol Pharmacol*. 2021 Jun;99(6):561-76. doi: 10.1139/cjpp-2020-0631
  26. Sardar J, Baqi A, Nadeem M, Khan M, Khan KU, Omar SM, et al. Comparison of Ringer’s Lactate Versus 0.9% Normal Saline Solution in the Management of Diabetic Ketoacidosis. *Pakistan Journal of Medical & Health Sciences [Internet]*. 2022;16(02):1082. doi: 10.53350/pjmhs221621082