

# Gagal Napas Pada Pneumonia dengan Ketoasidosis Diabetik (KAD)

Novita Maulidiyah<sup>1</sup>, Sri Indah Indriani<sup>1</sup>, Prasenoahadi<sup>1</sup>, Menaldi Rasmin<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Departemen Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/  
RSUD Dr. Seotomo, Surabaya

<sup>2</sup>Departemen Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/  
RSUP Persahabatan, Jakarta

## Abstrak

Laju insidens tahunan KAD diperkirakan antara 4,6 sampai 8 per 1000 pasien dengan diabetes. Berdasarkan hasil pemeriksaan fisis, pasien di diagnosis sebagai pneumonia dengan KAD. Angka kematian pneumonia komunitas pada rawat jalan 2%, rawat inap 5-20%, lebih meningkat pada pasien di ruang intensif yaitu lebih dari 50%. Masalah pada pasien adalah pneumonia. Sehingga terjadi disfungsi paru yang menyebabkan overload. Infeksi yang dapat meningkatkan morbiditas dan mortalitas mungkin berhubungan dengan infeksi *Streptococcus* (grup B, *S. pneumoniae*), *Legionella* dan infeksi virus (influenza). Infeksi yang paling sering ditemukan adalah pneumonia dan infeksi saluran kemih yang mencakup antara 30% sampai 50% kasus. Oleh sebab itu, pilihan terapi antimikrobal empirik pada pasien diabetes dengan bukti pneumonia stafilokokal (sesuai dengan hasil smear sputum atau berhubungan dengan infeksi jaringan lunak) sebaiknya dipandu dengan prevalensi MRSA pada institusi terkait. Gagal napas merupakan penyulit dari KAD dan meningkatkan angka mortalitas dan morbiditas. Berdasarkan nasal carriage rate yang tinggi, terjadi peningkatan risiko infeksi pneumonia stafilokokal pada pasien diabetes. Pneumonia komunitas adalah peradangan akut akibat infeksi pada parenkim paru yang didapat di masyarakat. (*J Respir Indo* 2018; 38(1): 57-63)

**Kata Kunci:** gagal napas, pneumonia, ketoasidosis diabetik

# Respiratory Failure in Pneumonia with Diabetic Ketoacidosis (DKA)

## Abstract

The annual incidence rate of KAD is estimated to be between 4.6 and 8 per 1000 patients with diabetes. Based on the results of the physical examination, the patient was diagnosed as pneumonia with KAD. The mortality rate for community pneumonia on outpatients was 2%, inpatients was 5-20%, more so in patients in intensive care that was more than 50%. The problem in the patient is pneumonia. Resulting in pulmonary dysfunction which causes overload. Infections that can increase morbidity and mortality may be associated with *Streptococcus* infection (group B, *S. pneumoniae*), *Legionella* and viral infections (influenza). The most common infections are pneumonia and urinary tract infections which account for between 30% and 50% of cases. Therefore, the choice of empiric antimicrobial therapy in diabetic patients with evidence of staphylococcal pneumonia (consistent with sputum smear results or associated soft tissue infection) should be guided by the prevalence of MRSA in the associated institutions. Respiratory failure is a complication of KAD and increases the mortality rate. and morbidity. Based on the high nasal carriage rate, there is an increased risk of staphylococcal pneumonia infection in diabetic patients. Community pneumonia is acute inflammation due to infection of the lung parenchyma acquired in the community. (*J Respir Indo* 2018; 38(1): 57-63)

**Keywords:** respiratory failure, pneumonia, diabetic ketoacidosis

---

**Korespondensi:** Novita Maulidiyah

**Email:** vita\_fk02@yahoo.co.id

## PENDAHULUAN

*American Diabetes Association* (ADA) mendefinisikan ketoasidosis diabetik (KAD) sebagai suatu trias yang terdiri dari ketonemia, hiperglikemia dan asidosis. Laju insidens tahunan KAD diperkirakan antara 4,6 sampai 8 per 1000 pasien dengan diabetes. Sedangkan insidens DM tipe 2 sendiri di Indonesia diperkirakan berkisar antara 6-8% dari total penduduk.<sup>1</sup> Infeksi tetap merupakan faktor pencetus paling sering untuk KAD, namun beberapa penelitian terbaru menunjukkan penghentian atau kurangnya dosis insulin dapat menjadi faktor pencetus penting. Infeksi yang paling sering ditemukan adalah pneumonia dan infeksi saluran kemih yang mencakup antara 30% sampai 50% kasus. Penyakit medis lainnya yang dapat mencetuskan KAD adalah penyalahgunaan alkohol, trauma, emboli paru dan infark miokard pada KAD.<sup>1</sup>

Pneumonia komunitas adalah peradangan akut akibat infeksi pada parenkim paru yang didapat di masyarakat. Pneumonia komunitas merupakan salah satu penyakit infeksi yang banyak terjadi dan juga penyebab kematian dan kesakitan terbanyak di dunia. Pneumonia komunitas menduduki urutan ketiga dari 30 penyebab kematian di dunia. Angka kematian pneumonia komunitas pada rawat jalan 2%, rawat inap 5-20%, lebih meningkat pada pasien di ruang intensif yaitu lebih dari 50%. Angka kematian pada pasien rawat jalan 1% dan pada pasien rawat inap meningkat menjadi sekitar 25% sehingga diperlukan tatalaksana adekuat dan optimal untuk mencegah peningkatan angka kematian.<sup>2</sup>

Gagal napas merupakan gangguan pertukaran gas antara udara dengan sirkulasi yang terjadi di pertukaran gas intrapulmoner atau gangguan gerakan gas masuk keluar paru. Gangguan pertukaran gas menyebabkan hipoksemia primer, oleh karena kapasitas difusi CO<sub>2</sub> jauh lebih besar dari O<sub>2</sub> dan karena darah yang mengalami hipoventilasi dapat di kompensasi dengan meningkatkan ventilasi bagian paru yang normal. Pada pneumonia berat dapat menyebabkan terjadinya ARDS (*acute respiratory distress syndrome*) ditandai oleh hipoksemia berat, corakan infiltrat difus pada foto

toraks dan *compliance* paru menurun tanpa gagal jantung kongestif.<sup>3</sup>

## ILUSTRASI KASUS

Seorang perempuan berusia 40 tahun datang ke RSUP Persahabatan dengan keluhan sesak napas sejak 1 hari sebelum masuk rumah sakit. Terdapat keluhan batuk sejak 3 hari sebelum masuk rumah sakit, batuk dengan dahak berwarna kuning. Demam sejak 3 hari sebelum masuk rumah sakit. Tidak didapatkan keluhan mual(-), muntah(-), nafsu makan menurun(-), keringat malam(-), BB menurun (-). Riwayat penyakit dahulu Hipertensi (-), Asma(-), TB(-), DM sejak 5 tahun yang lalu kontrol ke RS awalnya mengkonsumsi glibenclamid dan 1 tahun terakhir mendapat insulin.

Pada pemeriksaan fisis saat masuk IGD RS didapatkan dengan kesan tampak sakit berat, napas 34x/menit, nadi 110x/menit, suhu 38,5°C, saturasi perifer 90% O<sub>2</sub> NRM dan tekanan 150/80 mmHg. Pada pemeriksaan, kepala leher dalam batas normal. Pada pemeriksaan toraks pergerakan dada simetris, perkusi sonor di kedua hemitoraks, auskultasi suara napas bronkovesikuler di kedua hemitoraks, ronki di kedua hemitoraks, mengi tidak ada. Pemeriksaan jantung dalam batas normal. Abdomen dalam batas normal. Ekstremitas dalam batas normal.

Berdasarkan hasil pemeriksaan fisis, pasien di diagnosis sebagai pneumonia dengan KAD. Masalah pada pasien adalah pneumonia. Pasien mendapat terapi rehidrasi cairan RL 1 L, drip lasix 5 mg/jam, paracetamol 3 x 1 gr iv, ranitidin 2 x 50 mg iv, inhalasi combivent+pulmicort dan ceftriaxon 2x1 gr.

Saat observasi di IGD, didapatkan pasien mengalami sesak bertambah dan pasien gelisah sehingga dilakukan tindakan intubasi dan terpasang ventilator dengan moda *synchronized intermittent mandatory ventilation* (SIMV), volume tidal 380cc, waktu inspirasi (*time inspiration*: Ti) 1,2, *pressure support* (PS) 10, fraksi oksigen (FiO<sub>2</sub>) 60%, *positive end expiratory pressure* (PEEP) 6 dan frekuensi napas (RR) 14. Pasien menjalani pemeriksaan laboratorium darah seperti terdapat pada Tabel 1 serta foto toraks seperti pada Gambar 1 dan Gambar

2. Foto toraks di evaluasi saat di rawat di ICU seperti pada Gambar 3.

Tabel 1. Hasil Pemeriksaan Laboratorium Darah

Indikator Pemeriksaan	Hasil
<b>Darah Perifer Lengkap</b>	
Hemoglobin	14,7 g/dL
Hematokrit	44,2 %
Leukosit	15,400/ $\mu$ L
Neutrofil	84,9%
Trombosit	319.000/ $\mu$ L
<b>Analisa gas darah</b>	
pH	7,24
pCO <sub>2</sub>	22,5
pO <sub>2</sub>	97,6
HCO <sub>3</sub>	9,7
BE	-17,90
SaO <sub>2</sub>	96,5
<b>Kimia Darah Dan Elektrolit</b>	
SGOT / SGPT	33 / 37 U/L
Ureum/ Kreatinin	34 / 0,7 U/L
Gula Darah Sewaktu	323 mg/dL
Natrium	129 mEq/L
Kalium	5,2 mEq/L
Klorida	99 mEq/L
Aseton	Positif
Procalcitonin	25,68
HbA1c	11
lactat	1,7



Gambar 1. Tampak fibroinfiltrat di bagian bawah paru kanan (01 Oktober 2017)



Gambar 2. Tampak infiltrat pada kedua paru dengan konsolidasi multifokal terutama di sentral paru (02 oktober 2017)



Gambar 3. Tampak konsolidasi luas pada kedua paru bagian tengah bawah (04 Oktober 2017)

## PEMBAHASAN

Ketoasidosis diabetikum adalah suatu kegawatdaruratan yang merupakan komplikasi dari diabetes melitus yang ditandai hiperglikemia, asidosis dan ketosis. Infeksi tetap merupakan faktor pencetus paling sering untuk KAD, namun beberapa penelitian terbaru menunjukkan penghentian atau kurangnya dosis insulin dapat menjadi faktor pencetus penting. Infeksi yang paling sering ditemukan adalah pneumonia dan infeksi saluran kemih yang mencakup antara 30-50% kasus. Penyakit medis lainnya yang dapat mencetuskan KAD adalah penyalahgunaan alkohol, trauma, emboli pulmoner dan infark miokard pada KAD.<sup>1,4</sup>

### Hiperglikemia dan Sistem Imun

Hiperglikemia akan melemahkan fungsi neutrofil dan monosit (makrofag). Hal ini penting terutama dalam peran membatasi invasi bakteri piogenik dan bakteri lainnya. Adherensi dan fagositosis tergantung pada pengenalan molekul spesifik pada permukaan bakteri, termasuk glikoprotein bakteri, begitu juga komplemen dan IgG yang di produksi sebagai akibat dari respon imun terhadap infeksi. Pergerakan sel fagosit menuju ke lokasi infeksi secara umum akan mengalami penurunan pada pasien diabetes tetapi kondisiakan membaik bila gula darah terkontrol dengan baik.<sup>5</sup>

### Perubahan Mikrosirkulasi

Mikrosirkulasi yang sehat merupakan hal penting untuk mengatasi infeksi. Perubahan fungsi endotel kapiler, sel darah merah yang tidak elastis dan perubahan kurva disosiasi oksigen yang terjadi sebagai akibat hiperglikemia kronik, merupakan faktor yang memberikan efek pada kemampuan *host* dalam melawan infeksi. Tidaklah mengherankan apabila pasien diabetes dengan komplikasi memiliki risiko lebih tinggi untuk terkena infeksi dibandingkan dengan pasien non-diabetes atau diabetes tanpa komplikasi. Penurunan suplai oksigen ke jaringan sebagai akibat perubahan mikrovaskuler menjadi predisposisi terhadap infeksi mikro organisme anaerobik yang dapat tumbuhcepat pada kondisi tersebut.<sup>5,6</sup>

### Pneumonia

Pneumonia didefinisikan sebagai peradangan akut parenkim paru yang disebabkan oleh mikroorganisme (bakteri, virus, jamur, parasit). Diagnosis pneumonia didapatkan dari anamnesis, pemeriksaan fisis, foto toraks dan laboratorium. Diagnosis pasti pneumonia komunitas ditegakkan jika foto toraks didapatkan infiltrat (*air bronchogram*) ditambah beberapa gejala batuk, perubahan karakteristik sputum/purulen, suhu tubuh  $\geq 38^\circ\text{C}$ , nyeri dada, sesak, pada pemeriksaan fisis dapat ditemukan tanda-tanda konsolidasi, suara napas bronkial, ronki, dan leukosit  $\geq 10.000$  atau  $< 4000$ .<sup>2</sup>

Peningkatan frekuensi infeksi mungkin berhubungan dengan infeksi *Staphylococcus aureus* dan organisme Gram negatif seperti *Klebsiella*, *Escherichia coli*, *Enterobacter*, *Pseudomonas* dan *Acinetobacter*. Infeksi yang dapat meningkatkan morbiditas dan mortalitas mungkin berhubungan dengan infeksi *Streptococcus* (grup B, S, *pneumonia*), *Legionella* dan infeksi virus (influenza). Infeksi virus pada pasien diabetes sering mengalami komplikasi dengan pneumonia bakterial. Bakteri anaerobik dapat menimbulkan pneumonia sebagai akibat kelainan esofagus (motilitas), kelainan motilitas silier, dan melemahnya reaktivitas bronkiolar (*clearance mechanism*).<sup>5</sup>

### Peningkatan Frekuensi Infeksi *Staphylococcus*

*Staphylococcus* merupakan patogen utama yang menjadi etiologi baik pada *community-acquired pneumonia* dan pneumonia nosokomial pada pasien diabetes. Berdasarkan *nasal carriage rate* yang tinggi, terjadi peningkatan risiko infeksi pneumonia stafilokokal pada pasien diabetes. Sampai 30% pasien diabetes memiliki karier *Staphylococcus aureus* di hidungnya apabila dibandingkan dengan hanya 11% pada individu yang sehat. Meskipun *carriage rate* pernah dilaporkan lebih tinggi pada pasien diabetes yang mendapatkan terapi suntikan insulin dibandingkan dengan yang mendapatkan obat hipoglikemik oral atau hanya melakukan diet saja, kelihatannya hal tersebut lebih dipengaruhi oleh derajat kontrol gula darah. *Nasal carriage rate Staphylococcus aureus* secara langsung berhubungan dengan kadar *glycosylated haemoglobin* (A1c).<sup>7,8</sup>

Pneumonia akibat *Staphylococcus aureus* dapat terjadi primer, setelah terjadi aspirasi organisme dari saluran napas atas, atau sekunder akibat penyebaran secara hematogen dari lokasi infeksi di tempat jauh. Struktur kulit dan jaringan lunak merupakan lokasi yang paling sering terjadi infeksi baru kemudian terjadi penyebaran secara hematogen, diikuti oleh kejadian endokarditis. Meskipun pneumonia akibat *Staphylococcus aureus* secara tipikal terlihat sebagai proses akut dengan gambaran konsolidasi lobar atau segmental, gambarannya sulit dibedakan dari pneumonia tipe lain secara klinik maupun radiologik. Diabetes memberikan risiko komplikasi bakteremia pada pneumonia *Staphylococcus aureus*, dengan peningkatan mortalitas pada pasien.<sup>9</sup>

Masalah yang penting dalam tatalaksana pneumonia *Staphylococcus aureus* adalah infeksi akibat methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA). Pneumonia yang diakibatkan oleh MRSA biasanya terjadi bilateral dan multilobar. Angka kematian adalah 38%. Oleh sebab itu, pilihan terapi antimikrobal empirik pada pasien diabetes dengan bukti pneumonia stafilokokal (sesuai dengan hasil *smear* sputum atau berhubungan dengan infeksi

jaringan lunak) sebaiknya dipandu dengan prevalensi MRSA pada intitusi terkait.<sup>10</sup>

### Gagal Napas

Gagal napas merupakan penyulit dari KAD dan meningkatkan angka mortalitas dan morbiditas. Kondisi yang menyebabkan terjadinya gagal napas karena KAD disebabkan karena menurunnya potasium, magnesium, fosfat, edem paru hidrostatik dan non hidrostatik. Pada DM terjadi perubahan struktur, fungsi dari paru, dan organ lainnya. Melibatkan perubahan dinding alveoli, kapiler paru, dan perubahan fungsional termasuk penurunan volume paru, penurunan elastisitas paru, dan penurunan volume kapiler paru yang menyebabkan gangguan difusi. Sehingga terjadi disfungsi paru yang menyebabkan overload. Menurunnya tekanan osmotik koloid serum dapat meningkatkan perpindahan cairan dari intravaskuler ke interstitial yang menyebabkan sesak napas. Infeksi saluran napas merupakan pemicu utama KAD. Asidosis metabolik akan menginduksi hiperventilasi melalui stimulasi kemoreseptor perifer dan pusat pernapasan di batang otak, yang kemudian akan menurunkan tekanan parsial karbon dioksida.<sup>11</sup>

Faktor risiko gagal napas pada ketoasidosis diabetik, antara lain:<sup>11</sup>

1. Deplesi primer dari ion intraseluler
2. Kalium
3. Magnesium
4. Fosfat
5. Edema paru
6. Hidrostatik (kardiogenik)
7. *Non hydrostatic (adult respiratory distress syndrome)*
8. Infeksi saluran pernapasan
9. Pneumonia
10. Infeksi saluran napas
11. Penyakit *Miscellaneous*
12. Kelainan Neuromukular
13. Bukan penyakit infeksi saluran pernapasan
14. Lain lain

Pada keadaan sepsis yang disebabkan karena infeksi menyebabkan inflamasi dan peningkatan suhu. Setiap peningkatan suhu 1°C terjadi peningkatan 15% metabolisme tubuh, yang menyebabkan volume oksigenasi meningkat. *Delivery* oksigen didapatkan dari perkalian *cardiac output* dan oksigen content dalam arteri. *Cardiac output* meningkat di dapat dari peningkatan stroke volume dan peningkatan denyut jantung. Penggunaan inotropik seperti dobutamin, digoxin, epinefrin dan aminofilin dapat membantu menurunkan *cardiac output*. Penurunan curah jantung pada kondisi syok kardiogenik atau septik adalah penyebab kelelahan pernapasan yang menyebabkan hipoventilasi alveolar yang berat dan *bradypnoea*.<sup>12</sup>

Hipoksemia akut dapat menyebabkan berbagai masalah termasuk aritmia jantung dan koma. PaO<sub>2</sub> rendah yang kronis dapat ditoleransi oleh penderita yang mempunyai cadangan kerja jantung adekuat. Hipoksia alveolar (PAO<sub>2</sub><60 mgHg) dapat menyebabkan vasokonstriksi alveolar paru dan meningkatnya resistensi vaskular paru dalam beberapa minggu sampai berbulan-bulan menyebabkan hipertensi pulmonal.<sup>3</sup> Hiperkapnea dapat menyebabkan asidemia. Menurunnya pH otak yang akut meningkatkan *drive* ventilasi. Dengan berjalannya waktu, kapasitas buffer diotak meningkat dan akhirnya terjadi penumpukan terhadap rangsangan turunnya pH diotak dengan akibatnya *drive* menurun. Hiperkapnea juga menyebabkan dilatasi pembuluh darah otak dan peningkatan tekanan kranial. Asidemia yang terjadi bila hebat (pH<7,3) menyebabkan vasokonstriksi alveolar paru, dilatasi vaskuler sistemik, kontraktilitas miokard menurun, hiperkalemia, hipotensi dan kepekaan jantung meningkat sehingga dapat terjadi aritmia yang mengancam jiwa.<sup>3</sup>

Pasokan energi ke otot inspirasi juga tergantung pada kemampuan otot untuk meningkatkan aliran darah dengan peningkatan kerja. Diafragma memiliki kapasitas yang lebih besar untuk meningkatkan aliran darah dari otot rangka lainnya. Namun, jumlah aliran darah otot inspirasi



ditingkatkan dapat dipengaruhi oleh intensitas dan durasi kontraksi otot. Jika terjadi kontraksi otot pernapasan sepanjang siklus pernapasan seperti yang terjadi pada asma, aliran darah secara keseluruhan untuk otot-otot berkurang dari yang dibutuhkan. Selain itu, konsentrasi hemoglobin dan saturasi oksihemoglobin mempengaruhi pasokan energi aerobik ke otot. Kondisi yang ditandai dengan ketidakmampuan otot, seperti sepsis, keracunan sianida, kebutuhan energi berkurang dan deplesi glikogen, berpotensi menyebabkan kelelahan otot pernapasan.<sup>12</sup>

Syok sepsis sering berkaitan dengan disfungsi makrosirkulasi yang menyebabkan hipotensi arteri, gangguan mikrosirkulasi, serta penurunan ekstraksi oksigen dan nutrien oleh jaringan perifer. Kadar asam laktat dapat menjadi penanda hipoperfusi jaringan dan dapat membantu menilai respon resusitasi pada pasien sepsis dan syok septik. Namun perlu diingat bahwa kondisi sepsis sendiri dapat meningkatkan kadar laktat tanpa melalui jalur hipoperfusi. Kondisi sepsis dapat secara langsung mengakibatkan disfungsi mitokondria. Pada *non-cardiogenic* (ARDS) dan *cardiogenic* edema paru, kebutuhan energi meningkat karena peningkatan elastisitas dan hiperventilasi, sedangkan pasokan energi berkurang akibat hipoksemia serta curah jantung yang rendah yang menyebabkan kegagalan otot pernapasan. perfusi menurun, penurunan kekuatan dan efisiensi otot akibat hiperinflasi menyebabkan menurunkan kapasitas otot pernapasan ditambah dengan peningkatan beban mekanik semakin mempermudah terjadi kelelahan otot pernapasan yang menyebabkan terjadinya gagal napas.<sup>12</sup>

## KESIMPULAN

Penyakit medis yang dapat mencetuskan KAD adalah penyalahgunaan alkohol, trauma, emboli paru dan infark miokard pada KAD. Pneumonia komunitas adalah peradangan akut akibat infeksi pada parenkim paru yang didapat di masyarakat. Angka kematian pada pasien rawat jalan 1% dan pada pasien rawat inap meningkat menjadi sekitar 25%

sehingga diperlukan tatalaksana adekuat dan optimal untuk mencegah peningkatan angka kematian. Gagal napas merupakan gangguan pertukaran gas antara udara dengan sirkulasi yang terjadi di pertukaran gas intrapulmoner atau gangguan gerakan gas masuk keluar paru. Adherensi dan fagositosis tergantung pada pengenalan molekul spesifik pada permukaan bakteri, termasuk glikoprotein bakteri, begitu juga komplemen dan IgG yang di produksi sebagai akibat dari respon imun terhadap infeksi.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Sumantri S. Pendekatan diagnostik dan tatalaksana ketoasidosis diabetikum. Jakarta: Internal Medicine Department; 2009. p.1-30.
2. Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. Pneumonia komunitas. Pedoman diagnosis dan penatalaksanaan di Indonesia. Balai Penerbit FKUI. Jakarta. 2014. p.1-3
3. Hariadi S, Amin M, Pradjoko I, Koesenoprodjo W. Gagal napas. In: Palilingan JF. Buku ajar paru. Surabaya: Departemen Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi FK UNAIR; 2010. p.203-6
4. Gotera W, Budiya DGA. Penatalaksanaan ketoasidosis diabetik (KAD), Jurnal Penyakit Dalam. 2011;11:126-128
5. Ljubic S, Balachandran A, et al. Pulmonary infection in diabetes mellitus. Diabetologia Croatica. 2005;33:115-24.
6. Vracko R, Thoring D, Huang TW. Basal lamina of alveolar epithelium and capillaries. Am Rev Respir Dis. 1979;97:83-88.
7. Lipsky BA, Pecoraro RE, Chen MS, et al. Factors affecting staphylococcal colonization among NIDDM outpatient. Diabetes Care. 1987;40:3-9.
8. Navarro J, Rainisio M, Harms HK, et al. Factors associated with poor pulmonary function: cross sectional analysis of data from ERCF. Eur Respir J. 2001;29:298-305.

9. Boyko EJ, Lipsky BA, Sandoval R, et al. NIDDM and prevalence of nasal *S.aureus* colonization. *Diabetes care*. 1989;189-93.
10. Iwahara T, Ichiyama S, Nada T, et al. Clinical and epidemiological investigations of nosocomial pulmonary infections caused by MRSA. *Chest*. 1994;826-31.
11. Konstantinov NK, Rohrscheib M, Agaba EI. Respiratory failure in diabetic ketoacidosis. *World J Diabetes*. 2015;6:1009-23.
12. Roussos C, Koutsoukou A. Respiratory failure. *Eur Respir J*. 2003;22:1-5