

DETEKSI DINI DAN PENANGANAN KOMPLIKASI AKUT AKIBAT DIABETES

Ali Santoso, dr. Sp.PD

*Staf Pengajar Ilmu Penyakit Dalam
Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soebandi
Fakultas Kedokteran Universitas Jember*

PENDAHULUAN

Diabetes mellitus (DM) merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya. *World Health Organization* (WHO) sebelumnya telah merumuskan bahwa DM merupakan sesuatu yang tidak dapat dituangkan dalam suatu jawaban yang jelas dan singkat tetapi secara umum dapat dikatakan sebagai suatu kumpulan problema anatomik dan kimiawi akibat dari sejumlah factor dimana didapat defisiensi insulin absolut atau relatif dan gangguan fungsi insulin.

Secara epidemiologik diabetes seringkali tidak terdeteksi dan dikatakan onset atau mulai terjadinya diabetes adalah 7 tahun sebelum diagnosis ditegakkan, sehingga morbiditas dan mortalitas dini terjadi pada kasus yang tidak terdeteksi dini. Analisis dari beberapa pusat kegiatan DM di seluruh Indonesia menunjukkan bahwa prevalensi DM di Indonesia kurang lebih 1.5%, sehingga saat ini diperkirakan minimal terdapat 4-5 juta penderita DM. Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PERKENI) menjelaskan alur diagnosis DM berdasarkan ada tidaknya gejala khas DM disertai daengan kadar glukosa darah. Gejala Khas DM terdiri dari poliuria (sering buang air kecil), polidipsi (cepat haus), polifagi (nafsu makan bertambah) dan berat badan menurun tanpa sebab yang jelas.

Modalitas yang ada pada penatalaksanaan DM terdiri dari; pertama terapi non farmakologis yang meliputi perubahan gaya hidup dengan melkukan perubahan pola makan yang dikenal sebagai terapi gizi medis, meningkatkan aktifitas jasmani dan edukasi berbagai masalah yang berkaitan dengan penyakit diabetes secara terus menerus, kedua terapi farmakologis, yang meliputi obat anti diabetes oral dan injeksi insulin. Kegagalan pengendalian glikemia pada DM setelah melkukan perubahan gaya hidup memerlukan intervensi farmakaoterapi

agar dapat mencegah terjadinya komplikasi akibat DM atau paling sedikit dapat menghambatnya.

Kadar glukosa darah yang tidak terkontrol pada pasien DM dapat menyebabkan berbagai komplikasi. Komplikasi DM adalah semua penyulit yang timbul sebagai akibat dari DM, baik sistemik, organ ataupun jaringan tubuh lainnya. Proses glikosilasi (pengaruh glukosa pada semua jaringan yang mengandung protein) sangat berpengaruh pada timbulnya komplikasi akibat penyakit ini. Komplikasi DM dapat bersifat akut maupun kronis, Komplikasi akut diakibatkan kadar gula darah yang terlalu tinggi mendadak, ataupun kadar gula darah yang turun secara cepat dibawah kadar gula normal, yang paling sering ditemukan pada penggunaan obat-obatan anti DM yang dipergunakan berlebihan ataupun tidak ada follow up dari dokter. Pada tulisan ini akan sedikit dibahas deteksi dini serta penanganan pada komplikasi akut akibat DM tersebut.

KLASIFIKASI KOMPLIKASI PADA DIABETES

Diabetes merupakan penyakit yang memiliki komplikasi (menyebabkan terjadinya penyakit lain) yang paling banyak. Hal ini berkaitan dengan kadar gula darah yang tidak terkontrol, dapat berupa komplikasi akut ataupun kronis.

Tabel 1. Klasifikasi Komplikasi Pada Diabetes Melitus

Komplikasi Akut	Komplikasi Kronis
Hipoglikemia Krisis Hiperglikemia <i>Ketoasidosis Diabetik</i> <i>Koma Hiperosmolar non ketotik</i>	Mikroangiopati <i>Retinopati Diabetik (mata)</i> <i>Nefropati Diabetik (ginjal)</i> <i>Neuropati Diabetik</i> Makroangiopati <i>Penyakit jantung koroner</i> <i>Cerebrovaskuler attack</i>

HIPOGLIKEMIA

Definisi dan Batasan

Hipoglikemia pada pasien diabetes merupakan faktor penghambat utama dalam mencapai sasaran kendali glukosa darah normal atau mendekati normal. Dokter dan tenaga kesehatan yang lain harus memahami benar tentang hal ini

karena komplikasi ini merupakan kontributor utama dalam hal biaya untuk pengobatan diabetes baik langsung maupun tidak langsung. Resiko hipoglikemi timbul akibat ketidaksempurnaan terapi saat itu, dimana kadar insulin meningkat dan kemampuan fisiologis tubuh gagal melindungi batas penurunan glukosa darah yang aman. Komplikasi Hipoglikemi ini pula dapat meningkatkan morbiditas maupun mortalitas akibat penyakit DM.

Hipoglikemia secara harfiah berarti kadar glukosa darah dibawah harga normal. Prof. Askandar dalam buku ajar penyakit dalam menyebutkan hipoglikemia murni terjadi apabila kadar glukosa darah kurang dari 60 mg/dL, Pada pengobatan DM dikenal beberapa definisi hipoglikemi yakni :

- *Reaksi Hipoglikemia*, gejala hipoglikemia apabila glukosa darah turun mendadak, misalnya dari 400 mg/dL menjadi 150 mg/dL meskipun kadar glukosa masih >100mg/dL.
- *Koma Hipoglikemia*, koma akibat glukosa darah turun sampai dibawah 30 mg/dL
- *Hipoglikemia relative*, gejala hipoglikemia yang terjadi 3-5 jam sesudah makan. Biasanya pada anggota keluarga DM atau orang yang mempunyai bakat DM.

Sebagian besar pasien dengan diabetes kadang menunjukkan gejala glukosa darah yang rendah namun ketika diperiksa kadar glukosa darah normal, dan tidak semua pasien dengan diabetes mengalami gejala hipoglikemia meskipun pada pemeriksaan kadar glukosa darahnya rendah. *Whipple's Triad* menyebutkan diagnosa hipoglikemi ditegakkan apabila terdapat gejala-gejala hipoglikemia, kadar glukosa darah lebih rendah dari normal, dan gejala berkurang dengan pengobatan.

Tanda dan Gejala

Tanda dan gejala dari hipoglikemia dapat dibagi menjadi beberapa fase, yang dapat mempermudah memperkirakan kadar glukosa yang turun pada saat terjadi gejala tersebut, beberapa fase tersebut yakni :

Fase Subliminal :

- Kadar glukosa 50-75 mg/dL
- Sekresi insulin menurun dan glukagon meningkat
- Gejala klinis tidak ada

Fase Aktival :

- Kadar glukosa 20-50 mg/dL
- Glukagon dan epinefrin meningkat
- Gejala klinis : keringat banyak, tremor, ketakutan, lapar, mual

Fase Neurologis :

- Kadar glukosa <20 mg/dL
- Gangguan fungsi otak
- Pusing, pandangan kabur, ketajaman mental menurun, motorik halus menurun, kesadaran menurun, koma.

Tabel 2. Gejala autonomik dan neuroglycopenic hipoglikemia

Autonomic		Neuroglycopenic	
Gejala	Tanda	Gejala	Tanda
Rasa Lapar	Pucat	Lemah, Lesu	<i>Cortical-blindness</i>
Berkeringat	Takikardia	Dizziness	Hipotermia
Gelisah	<i>Widened pulse-pressure</i>	Pusing	Kejang
Paresthesia		Confusion	Koma
Palpitasi		Perubahan sikap	
<i>Tremulousness</i>		Gangguan kognitif	
		Pandangan kabur, diplopia	

Klasifikasi

Pada diabetes, hipoglikemia juga didefinisikan sesuai dengan gambaran klinisnya. Hipoglikemia akut menunjukkan gejala dari *Triad Whipple* merupakan panduan klasifikasi klinis hipoglikemia yang bermanfaat. Akan tetapi pada pasien diabetes dan insulinoma dapat kehilangan kemampuannya untuk menunjukkan atau mendeteksi keluhan dini hipoglikemia. Dengan menambah kriteria klinis pada pasien diabetes yang mendapat terapi, hipoglikemia akut dibagi menjadi hipoglikemia ringan, sedang dan berat (tabel 1).

Tabel 3. Klasifikasi Klinis Hipoglikemia Akut.

Ringan	Simtomatik, dapat diatasi sendiri, tidak ada gangguan aktivitas sehari-hari yang nyata.
Sedang	Simtomatik, dapat diatasi sendiri, menimbulkan gangguan aktivitas sehari-hari yang nyata.
Berat	Sering (tidak selalu) tidak simtomatik, karena gangguan kognitif pasien tidak mampu mengatasi sendiri.

Penyebab

Pada pasien diabetes hipoglikemia timbul akibat peningkatan kadar insulin yang kurang tepat, naik sesudah penyuntikan insulin subkutan atau karena obat yang menyebabkan meningkatkan sekresi insulin seperti sulfonilurea. Oleh sebab itu dijumpai saat-saat dan keadaan tertentu dimana pasien diabetes mungkin mengalami kejadian hipoglikemia. Sampai saat ini pemberian insulin masih belum sepenuhnya dapat menirukan pola sekresi insulin yang fisiologis. Makan akan meningkatkan glukosa darah dalam beberapa menit dan mencapai puncak sesudah 1 jam. Bahkan insulin yang bekerjanya paling cepat, bila diberikan subkutan belum mampu menirukan kecepatan peningkatan kadar puncak tersebut dan berakibat menghasilkan puncak konsentrasi insulin 1-2 jam sesudah disuntikan. Oleh sebab itu pasien rentan terhadap hipoglikemia sekitar 2 jam sesudah makan sampai waktu makan yang berikutnya. Oleh sebab itu waktu dimana resiko hipoglikemia paling tinggi adalah saat menjelang makan berikutnya dan malam hari.

Hampir setiap pasien yang mendapat terapi insulin dan sebagian besar pasien yang mendapat sulfonilurea, pernah mengalami keadaan dimana kadar insulin di sirkulasi tetap tinggi sementara kadar glukosa darah sudah dibawah normal. Untuk menghindari timbulnya hipoglikemia pada pasien perlu diajarkan bagaimana menyesuaikan penyuntikan insulin dengan waktu dan jumlah makanan (karbohidrat), pengaruh aktivitas jasmani terhadap kadar glukosa darah, tanda-tanda dini hipoglikemia dan cara penanggulangannya. Resiko hipoglikemia terkait dengan penggunaan sulfonilurea dan insulin.

Pada pasien diabetes tipe 2 kejadian hipoglikemia berat jauh lebih sedikit. Dari *the United Kingdom Prospective Diabetes Study* (UKPDS), pada kadar HbA1c

yang setara dengan DCCT dalam 10 tahun pertama kejadian hipoglikemia berat dengan terapi klorpropamid timbul pada 0,4%, glibenklamid 0,6% dan insulin 2,3%. Kejadian hipoglikemia berat juga meningkat dengan penggunaan insulin yang makin lama.

Tabel 4. Faktor Yang Merupakan Predisposisi atau Mempresipitasi Hipoglikemia
Berbagai faktor yang merupakan predisposisi atau presipitasi hipoglikemia adalah :

1. Kadar insulin yang berlebihan

- Dosis berlebihan : kesalahan dokter, farmasi, pasien ; ketidaksesuaian dengan kebutuhan pasien atau gaya hidup.
- Peningkatan bioavailabilitas insulin : absorbs yang lebih cepat (aktivitas jasmani), suntik diperut, perubahan ke *human* insulin ; antibody insulin ; gagal ginjal.

2. Peningkatan sensitivitas insulin

- Defisiensi hormone *counter-regulatory* : penyakit Addison ; hipopituitarisme
- Penurunan berat badan
- Latihan jasmani, postpartum ; variasi siklus menstruasi.

3. Asupan karbohidrat kurang

- Makan tertunda atau lupa, porsi makan kurang
- Diet *slimming*, *anoreksia nervosa*
- Muntah, gastroparesis
- Menyusui

4. Lain-lain

- Absorpsi yang cepat, pemulihan glikogen otot
- Alkohol, obat (salisilat, sulfonamide meningkatkan kerja sulfonilurea ; penyekat β non selektif, pentamidin)

Rekomendasi Penanganan

Bila hipoglikemia telah terjadi maka pengobatan harus segera dilaksanakan terutama gangguan terhadap otak yang paling sensitive terhadap penurunan glukosa darah. Berdasarkan stadium terapi hipoglikemi:

Stadium permulaan (sadar)

- Berikan gula murni \pm 30 gr (2 sendok makan) atau sirop/permen gula murni (bukan pemanis pengganti gula dan makanan yang mengandung karbohidrat).

- Stop obat anti diabetik
- Pantau glukosa darah sewaktu tiap 1-2 jam
- Pertahankan GD sekitar 200 mg/dl (bila sebelumnya tidak sadar)
- Cari penyebab

Stadium lanjut (koma hipoglikemi atau tidak sadar + curiga hipoglikemi)

- a. Berikan larutan dextrose 40% sebanyak 2 flakon (=50 ml) bolus intravena
- b. Diberikan cairan dextrose 10% per infuse. 6 jam per kolf
- c. Periksa GD sewaktu, kalau memungkinkan dengan glukometer.
 - Bila GDs < 50 mg/dl, bolus dextrose 40% 50 ml IV
 - Bila GDs < 100 mg/dl, tambah bolus dextrose 40% 25ml IV
- d. Periksa GDs setiap 1 jam setelah pemberian dextrose 40% :
 - Bila GDs < 50 mg/dl , tambah bolus dextrose 40% 50 ml IV
 - Bila GDs < 100 mg/dl, bolus dextrose 40% 25 ml IV
 - Bila GDs 100-200 mg/dl, tanpa bolus dextrose 40%
 - Bila GDs >200 mg/dl, pertimbangkan menurunkan kecepatan drip dextrose 10%.
- e. Bila GDs >100 mg/dl sebanyak 3 kali berturut-turut, pemantauan GDs setiap 2 jam, dengan protocol sesuai diatas. Bila GDs > 200mg/dl, pertimbangkan mengganti infuse dextrose 5% atau NaCl 0,9%.

Glukosa oral

Sesudah diagnosa hipoglikemia ditegakkan dengan pemeriksaan glukosa darah kapiler, 10-20 g glukosa oral harus segera diberikan. Idealnya dalam bentuk tablet, jelly atau 150-200 ml minuman yang mengandung glukosa seperti jus buah segar dan non diet cola. Sebaiknya coklat manis tidak diberikan karena lemak dalam coklat dapat menghambat absorpsi glukosa. Bila belum ada jadwal makan dalam 1-2 jam perlu diberikan tambahan 10-20 g karbohidrat kompleks.

Bila pasien mengalami kesulitan menelan dan keadaan terlalu gawat, pemberian madu atau gel glukosa lewat mukosa rongga mulut mungkin dapat dicoba.

Glukagon intramuscular

Glukagon 1 mg intramuscular dapat diberikan oleh tenaga profesional yang terlatih dan hasilnya akan tampak dalam 10 menit. Kecepatan kerja glukagon tersebut sama dengan pemberian glukosa intravena. Bila pasien sudah sadar pemberian glukagon harus diikuti dengan pemberian glukosa oral 20 g dan

yang lebih berat. Ketidakmampuan pasien mengenal gejala dini hipoglikemia menyebabkan hipoglikemia pada pasien.

KETOASIDOSIS DIABETIK - KOMA DIABETIK

Definisi

Ketoasidosis Diabetik (KAD) adalah keadaan dekompensasi-kekacauan metabolic yang ditandai oleh trias Hiperglikemi, asidosis, dan ketosis, terutama disebabkan oleh defisiensi insulin absolute atau relative. KAD atau Hipoglikemia merupakan komplikasi acute dari diabetes mellitus (DM) yang serius dan membutuhkan pengelolaan gawat darurat.

Penyebab

Tidak adanya insulin atau tidak cukupnya jumlah insulin yang nyata, yang dapat disebabkan oleh :

1. Insulin tidak diberikan atau diberikan dengan dosis yang dikurangi
2. Keadaan sakit atau infeksi
3. Manifestasi pertama pada penyakit diabetes yang tidak terdiagnosis dan tidak diobati.

Patofisiologi

Apabila jumlah insulin berkurang, jumlah glukosa yang memasuki sel akan berkurang juga. disamping itu produksi glukosa oleh hati menjadi tidak terkendali. Kedua faktor ini akan menimbulkan hiperglikemi. Dalam upaya untuk menghilangkan glukosa yang berlebihan dari dalam tubuh, ginjal akan mengekskresikan glukosa bersama-sama air dan elektrolit (seperti natrium dan kalium). Diurisis osmotik yang ditandai oleh urinasi yang berlebihan (poliuri) akan menyebabkan dehidrasi dan kehilangan elektrolit. Penderita ketoasidosis diabetik yang berat dapat kehilangan kira-kira 6,5 L air dan sampai 400 hingga 500 mEq natrium, kalium serta klorida dalam periode waktu 24 jam.

Akibat defisiensi insulin yang lain adalah pemecahan lemak (lipolisis) menjadi asam-asam lemak bebas dan gliserol. Asam lemak bebas akan diubah menjadi badan keton oleh hati. Pada ketoasidosis diabetik terjadi produksi badan keton yang berlebihan sebagai akibat dari kekurangan insulin yang secara normal akan mencegah timbulnya keadaan tersebut. Badan keton bersifat asam, dan bila

bertumpuk dalam sirkulasi darah, badan keton akan menimbulkan asidosis metabolik.

Tanda dan Gejala

Hiperglikemi pada ketoasidosis diabetik akan menimbulkan *poliuri* dan *polidipsi* (peningkatan rasa haus). Disamping itu pasien dapat mengalami *penglihatan yang kabur, kelemahan dan sakit kepala*. Pasien dengan penurunan volume intravaskuler yang nyata mungkin akan menderita *hipotensi ortostatik* (penurunan tekanan darah sistolik sebesar 20 mmHg atau lebih pada saat berdiri). Penurunan volume dapat menimbulkan hipotensi yang nyata disertai *denyut nadi lemah dan cepat*. Ketosis dan asidosis yang merupakan ciri khas diabetes ketoasidosis menimbulkan gejala gastrointestinal seperti *anoreksia, mual, muntah dan nyeri abdomen*.

Nyeri abdomen dan gejala-gejala fisik pada pemeriksaan dapat begitu berat sehingga tampaknya terjadi sesuatu proses intrabdominal yang memerlukan tindakan pembedahan. Nafas pasien mungkin berbau aseton (*bau manis seperti buah*) sebagai akibat dari meningkatnya kadar badan keton. Selain itu hiperventilasi (didertai *pernapasan yang sangat dalam tetapi tidak berat/sulit*) dapat terjadi. *Pernapasan Kussmaul* ini menggambarkan upaya tubuh untuk mengurangi asidosis guna melawan efek dari pembentukan badan keton.

Pemeriksaan Penunjang

Kadar glukosa dapat bervariasi dari 300 hingga 800 mg/dl. Sebagian pasien mungkin memperlihatkan kadar gula darah yang lebih rendah dan sebagian lainnya mungkin memiliki kadar sampai setinggi 1000 mg/dl atau lebih (yang biasanya bergantung pada derajat dehidrasi)

- Harus disadari bahwa ketoasidosis diabetik tidak selalu berhubungan dengan kadar glukosa darah.
- Sebagian pasien dapat mengalami asidosis berat disertai kadar glukosa yang berkisar dari 100 – 200 mg/dl, sementara sebagian lainnya mungkin tidak memperlihatkan ketoasidosis diabetikum sekalipun kadar glukosa darahnya mencapai 400-500 mg/dl.
- Bukti adanya ketosisidosis dicerminkan oleh kadar bikarbonat serum yang rendah (0- 15 mEq/L) dan pH yang rendah (6,8-7,3).
- Tingkat pCO₂ yang rendah (10-30 mmHg) mencerminkan kompensasi respiratorik (pernapasan kussmaul) terhadap asidosisi metabolik.

Akumulasi badan keton (yang mencetuskan asiosis) dicerminkan oleh hasil pengukuran keton dalam darah dan urin.

- Kadar natrium dan kalium dapat rendah, normal atau tinggi, sesuai jumlah cairan yang hilang (dehidrasi).
- Kenaikan kadar kreatinin, urea nitrogen darah (UN) Hb, dan Hmt juga dapat terjadi pada dehidrasi.

Penatalaksanaan

Akses intravena (iv) 2 jalur ,salah satunya dicabag dengan 3 way :

I. Cairan

- NaCl 0.9 % diberikan \pm 1-2 L pada 1 jam pertama ,lalu \pm 1 L pada jam kedua ,lalu \pm 0,5 L pada jam ketiga dan keempat ,dan \pm 0,25 pada jam kelima dan keenam ,selanjutnya kebutuhan .
- Jumlah cairan yang diberikan dalam 15 jar sekitar 5 L.

Tabel 5. Jumlah cairan rehidrasi pada KAD

Hours	Volume
0.5-1	1 L
2	1 L
3	500 mL-1 L
4	500 mL-1 L
5	500 mL-1 L
First 5 hours (total)	3.5-5 L
6-12	200-500 mL/hou

II. Insulin (regular insulin = RI)

- Diberikan setelah 2 jam rehidrasi cairan
- RI bolus 180 mU/kgBB IV ,dilanjutkan :
- RI drip 90 mU/kgBB/jam dalam NaCl 0,9 %
- Jika GD < 200 mg/dL : kecepatan dikurangi \rightarrow RI drip 45 mU/kgBB/jam dalam NaCl 0,9%
- Jika GD stabil 200 – 300 mg/dL selama 12 jm \rightarrow RI drip 1-2 U/jam IV ,disertai

- sliding scale setiap 6 jam :

GD (mg/dL)	⇒	RI (unit, subkutan)
<200		0
200 – 250		5
250 – 300		10
300 - 350		15
>350		20

- Jika GD ada yang < 100 mg/dL : drip RI dihentikan
- Setelah sliding scale tiap 6 jam ,dapat diherhitungkan kebutuhan insulin sehari → dibagi 3 dosis sehari subkutan ,sebelum makan (bila pasien sudah makan).^{3,8,9}

III. Kalium

- ✓ Kalium (K Cl) drip dimulai bersamaan engan drip RI ,dengan dosis 50 mEq / 6 jam dengan syarat : tidak ada gagal ginjal ,tidak ditemukan gelombang T yang lancip dan tinggi pada EKG dan jumlah ureine cukup adekuat.
- ✓ Bila kadar K^+ pada pemeriksaan elektrolit kedua :

< 3,5	→	drip KCl 75 mEq/6jam
3,0 – 4,5	→	drip KCl 50 mEq/6jam
4,5 – 6,0	→	drip KCl 25 mEq/6jam
> 6,0	→	drip dihentikan
- ✓ Bila sudah sadar ,diberikan K^+ oral selama seminggu

IV. Natrium bikarbonat

Drip	100 mEq bila pH	< 7,0	disertai KCl 26 mEq drip
	50 mEq bila pH	7,0 – 7,1	disertai KCl 13 mEq drip

KOMA HIPEROSMOLAR NON KETOTIK

Definisi

Suatu sindrom yang ditandai dengan hiperglikemia berat, hiperosmolar, dehidrasi berat tanpa ketoasidosis, disertai penurunan kesadaran. Keadaan metabolik ini merupakan hasil dari kombinasi defisiensi insulin absolut atau relatif dan peningkatan *counterregulatory hormones* (glukagon, katekolamin, kortisol, dan *growth hormone*).

Patofisiologi

Merupakan keadaan yang didominasi oleh hiperosmolaritas dan hiperglikemia yang disertai perubahan tingkat kesadaran (Sense of Awareness). Keadaan hiperglikemia persisten menyebabkan diuresis osmotik sehingga terjadi kehilangan cairan dan elektrolit. Untuk mempertahankan keseimbangan osmotik, cairan akan berpindah dari intrasel ke ruang ekstrasel. Dengan adanya glukosuria dan dehidrasi, maka akan dijumpai keadaan hipernatremia dan peningkatan osmolaritas.

Tanda dan Gejala

- Poliuri, polidipsi, penurunan BB, kelemahan, penurunan kesadaran
- Dehidrasi berat, Hipotensi, Syok
- Bisa disertai gejala neurologis, kejang.
- Takikardi
- Tanpa hiperventilasi, kussmaul (-)
- Tanpa bau aseton
- Kulit kering
- Sianosis minimal

Pemeriksaan Penunjang

- ✓ Gula darah > 600 sampai 2000
- ✓ Osmolaritas serum > 350 mOsm
- ✓ Kadar bikarbonat tetap normal (± 20 mEq/L)
- ✓ pH normal
- ✓ Tidak terdapat peninggian benda2 keton
- ✓ Biasanya Hipernatremia, azotemia,, hiperkalemia
- ✓ Defisit K^+ setelah pemberian cairan dan insulin
- ✓ Glukosuria tetapi tidak ketonuri
- ✓ Leukositosis

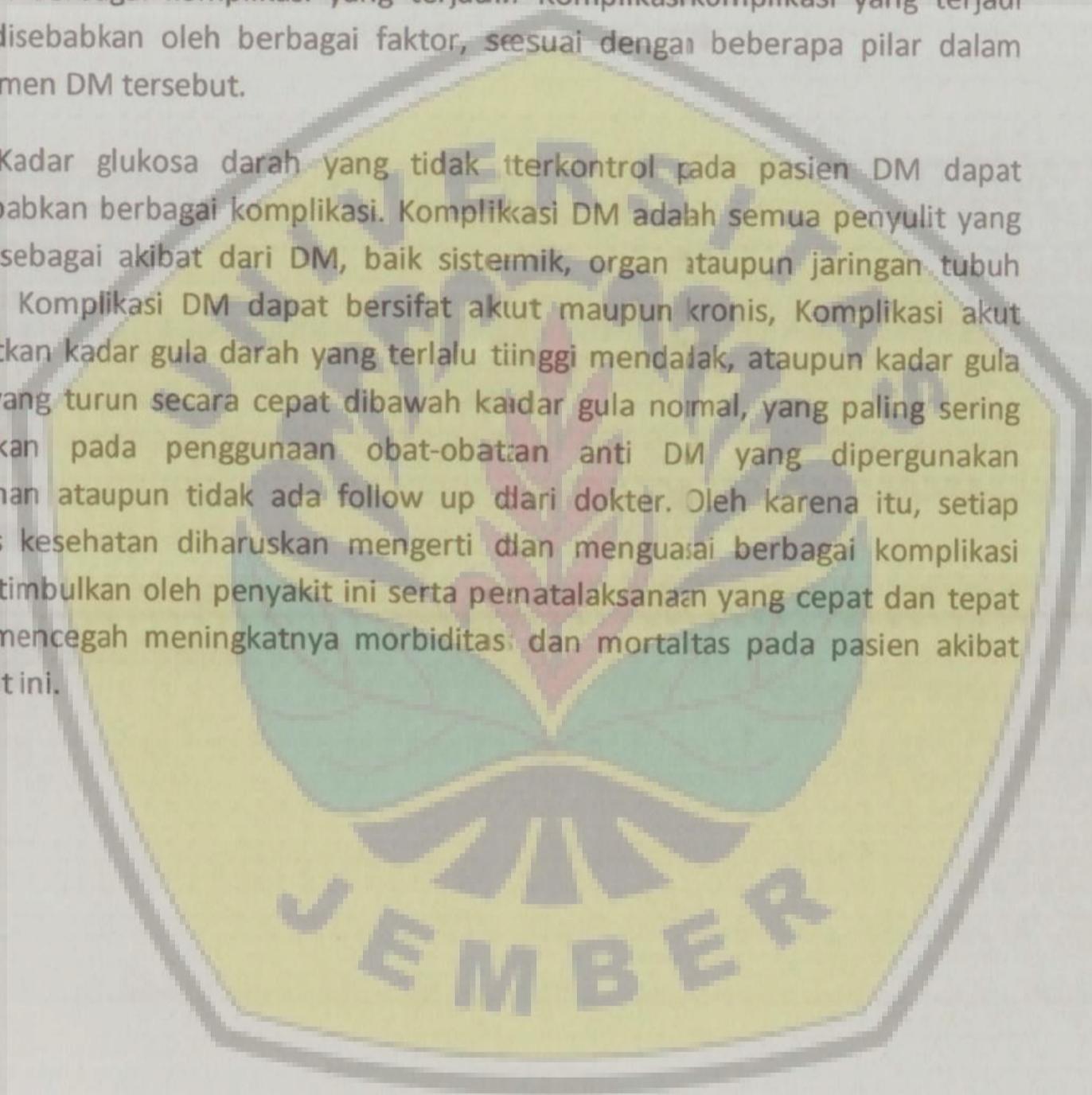
Penatalaksanaan

- I. Pengawasan ketat, masuk HCU//ICU
- II. Pengobatan awal (jam 0-12) dengan tujuan memperbaiki volume
 - A. Cairan
 - NaCl 0.9% 1L/jam
 - Ganti defisit Na 500mEq//4-6 jam
 - Pantau elektrolit per jam
 - B. Kalium
 - Jika K^+ serum tinggi, mulai pemberian KCl 20 mEq/jam setelah urine jelas
 - Jika K^+ serum normal atau rendah, segera beri KCl 20mEq /jam, kurangi 50% jika oliguria
 - Pantau K^+ per jam
 - C. Insulin
 - Pemberian insulin reguler dosis rendah 4-8 U/jam sampai Gula Darah < 250 mg/dl
 - Monitor gula darah/ jam
 - D. Antibiotik dosis tinggi
- III. Pengobatan tingkat kedua (jam 12-24)
 - Jika tekanan darah stabil, produksi urine kuat, ganti cairan dengan NaCl 0,45% 250-500cc/jam
 - Jika gula darah <250mg/dl beri D5 % pada cairan intravena
 - Ganti defisit air selama 12-24 jam (5=10 L)
 - Sesuaikan dosis KCl dengan serial serum K^+
 - Turunkan dosis insulin 4-6 menit /4-6 jam
 - Pantau glukosa dan elektrolit tiap 4 jam
 - Makanan lunak karbohidrat kompleks
- IV. Pengobatan tingkat ketiga (hari ke 2-14) : penambahan air, elektrolit Mg^{++} dan PO_4

PENUTUP

Diabetes mellitus merupakan suatu penyakit merahun yang ditandai oleh kadar Glukosa darah yang melebihi nilai normal. Dalam manajemen DM ada 5 pilar penting yaitu : edukasi masyarakat tentang DM, aktivitas fisik, pengaturan nutrisi, terapi farmakologi dan monitor. Dengan kelima hal tersebut diharapkan penyakit DM dapat dikendalikan. Pada penatalaksanaan penyakit ini tidak jarang dijumpai berbagai komplikasi yang terjadi.. Komplikasi-komplikasi yang terjadi dapat disebabkan oleh berbagai faktor, sesuai dengan beberapa pilar dalam manajemen DM tersebut.

Kadar glukosa darah yang tidak terkontrol pada pasien DM dapat menyebabkan berbagai komplikasi. Komplikasi DM adalah semua penyulit yang timbul sebagai akibat dari DM, baik sistemik, organ ataupun jaringan tubuh lainnya. Komplikasi DM dapat bersifat akut maupun kronis, Komplikasi akut diakibatkan kadar gula darah yang terlalu tinggi mendadak, ataupun kadar gula darah yang turun secara cepat dibawah kadar gula normal, yang paling sering ditemukan pada penggunaan obat-obatan anti DM yang dipergunakan berlebihan ataupun tidak ada follow up dari dokter. Oleh karena itu, setiap petugas kesehatan diharuskan mengerti dan menguasai berbagai komplikasi yang ditimbulkan oleh penyakit ini serta penatalaksanaan yang cepat dan tepat untuk mencegah meningkatnya morbiditas dan mortalitas pada pasien akibat penyakit ini.



Daftar Pustaka

1. A. Aziz Rni, dkk. tahun 2008 . Buku Panduan Pelayanan Medik . PB PAPDI : Jakarta .
2. Hirlan, heo soehardjono, *Ilmu Penyakit Dalam*, jiid I, cetak ulang, UI, Jakarta, 2008.
3. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Perhimpunan Dolter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia, Jilid III, edisi kelima, 22008.
4. Sylvia APrice dan Lorraine M. Wilson,, *Patofisiologi Buku-2*, EGC, 2008.
5. Askandz, Prof, et.al, *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya*, 2007

