

TINJAUAN PUSTAKA

Penanganan Perioperatif Diabetes Mellitus

Meta Restu S, *Sri Rahardjo, *Mahmud

Peserta Didik Program Pendidikan Dokter Spesialis Anestesiologi dan Terapi Intensif FK UGM/
RSUP Dr. Sardjito

*Konsultan Anestesiologi dan Terapi Intensif FK UGM/RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta

ABSTRAK

Diabetes Mellitus merupakan penyebab tersering dalam golongan penyakit metabolik. Diagnosis klinis DM umumnya akan dipertimbangkan bila terdapat keluhan khas DM berupa poliuria, polidipsi, polifagi, lemah dan penurunan BB yang tidak jelas penyebabnya. Pasien diabetes yang akan menjalani pembedahan memiliki peningkatan angka mortalitas, dan pasien diabetes type 1 sangat beresiko untuk terjadinya komplikasi pasca operasi. Peningkatan prevalensi pasien diabetes yang akan dioperasi dan meningkatnya resiko komplikasi sehubungan dengan penyakit DM membutuhkan pemeriksaan dan pengelolaan perioperatif yang optimal. Data dari berbagai penelitian menunjukkan peningkatan angka kesakitan dan kematian penderita DM yang signifikan. Kontrol gula darah yang tepat terbukti menurunkan kejadian komplikasi.

Perioperatif DM diantaranya dengan melakukan evaluasi klinis pasien, menilai komplikasi serta kegagalan organ melalui anamnesis dan pemeriksaan penunjang, selanjutnya dinilai status pembedahan pasien apakah emergensi atau elektif. Status pengontrolan gula pasien berdasarkan terapi yang telah diterima pasien harus dinilai. Pasien yang akan menjalani operasi emergensi dilakukan kontrol gula darah secara cepat, diberikan insulin kerja cepat untuk mengontrol keadaan hiperglikemi, dilakukan penilaian dan tatalaksana keadaan hiperglikemi emergensi seperti HHS atau KAD. Pada operasi elektif maka tatalaksana pasien dibagi berdasarkan lama durasi operasi; yaitu kecil, sedang, dan besar, kemudian ditentukan teknik anestesi terbaik untuk prosedur operasi yang akan dijalani.

Kata kunci: Diabetes Mellitus, Hiperglikemia, manajemen perioperatif

ABSTRACT

Diabetes mellitus is the most common cause in metabolic diseases. The clinical diagnosis of DM generally be considered if the typical complaints of DM in the form of polyuria, polidipsi, polifagi, weakness and weight loss unexplained. Diabetic patients who will undergo surgery have an increased mortality and type 1 diabetes are particularly at risk for the occurrence of postoperative complications. Increased prevalence of diabetes patients to be operated on and an increased risk of complications in relation to the DM disease requires examination and optimal perioperative management. Management of diabetic patients are faced with today increased morbidity in general. Data from various studies indicate an increase in morbidity and mortality in diabetic patient are significant. Advantages of proper blood sugar control has been documented with mild complications and become standard therapy

DM perioperative them with the clinical evaluation of the patient, assess complications and organ failure through anamnesis, investigation, subsequently assessed the status of surgical patients whether emergency or elective. An assessment of the status of sugar control patients who had received therapy based pasien. Pasien be performed emergency surgery performed blood sugar control rapidly, given the rapid acting insulin to control hyperglycemia circumstances, an assessment of the state of emergency as HHS hyperglycemia or KAD. On the management of elective surgery patients were divided by long duration of the operation. Being a minor, moderate and major. Then determined the best anesthetic technique for operating procedures that will be undertaken.

Keyword: Diabetic Mellitus, Hyperglycemic, Perioperative Management.

PENDAHULUAN

Diabetes Melitus (DM) merupakan penyebab tersering dalam golongan penyakit metabolik. Klasifikasi terbaru oleh *American Diabetes Association (ADA)* dan *World Health Organization (WHO)* yaitu, Type 1 (Dikenal sebagai *insulin dependen diabetes mellitus-IDDm*) dimediasi oleh faktor imun dan berkembang menjadi defisiensi insulin absolut, Tipe 2 (Dikenal sebagai *Non-Insulin Dependent Diabetes Melitus-NIDDM*) adalah penyakit yang muncul pada saat dewasa dan dihubungkan dengan resistensi insulin. Tipe 3, bentuk spesifik lainnya dari diabetes mellitus, meliputi berbagai defek genetik dari fungsi sel beta dan kerja insulin, penyakit eksokrin pankreas, endokrinopati, dan diabetes yang muncul karena obat tertentu. Tipe 4 adalah diabetes gestasional¹.

Tabel 1. Klasifikasi Diabetes Mellitus¹

Tipe 1	Berhubungan dengan defisiensi insulin absolut a. Akibat imunitas b. Idiopatik
Tipe 2	Onset dewasa, berhubungan dengan resistensi insulin
Tipe 3	a. Defek genetik pada fungsi sel beta b. Defek genetik pada kerja insulin c. Penyakit eksokrin pankreas d. Endokrinopati e. Akibat obat-obatan/substansi kimia f. Infeksi g. Diabetes akibat imunitas yang tidak lazim h. Beberapa sindroma genetik lain yang berhubungan dengan DM
Tipe 4	DM gestasional

Ahli anestesi suatu saat pasti akan dihadapkan pada pasien DM yang akan menjalani pembedahan baik terencana maupun darurat. Di Amerika Serikat (AS) terdapat sekitar 10 juta penderita DM dan diperkirakan kurang lebih 50% menjalani operasi selama hidupnya dan 75% diantaranya berusia diatas 50 tahun, sedangkan di Indonesia diperkirakan sekitar 25% penderita DM menjalani anestesi dan operasi. Dengan makin meningkatnya harapan umur penduduk Indonesia, maka jumlah

DM usia tua juga akan bertambah, demikian pula kemungkinan penderita DM yang akan mengalami pembedahan.

Pasien diabetes yang akan menjalani pembedahan memiliki peningkatan mortalitas dan diabetes type 1 sangat beresiko untuk terjadinya komplikasi pasca operasi. Komplikasi terkait penyembuhan luka terjadi pada pasien diabetes dengan kadar gula tidak terkontrol². Sehingga penting bagi ahli anestesi untuk mengetahui perubahan-perubahan fisiologis pasien DM yang akan menjalani pembedahan serta manajemen perioperatif pasien DM.

TINJAUAN PUSTAKA

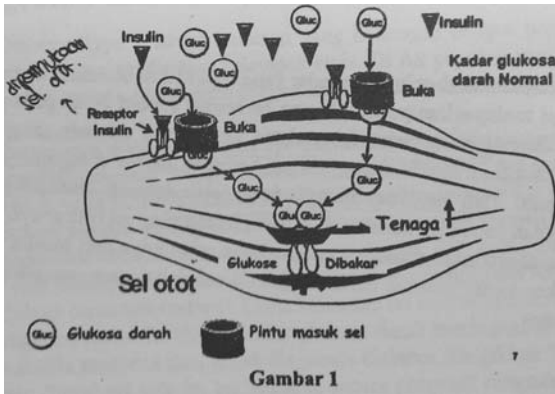
I. Definisi

DM adalah sekumpulan gejala yang timbul pada seseorang disebabkan oleh peningkatan kadar glukosa darah akibat penurunan sekresi insulin yang progresif yang dilatar belakangi resistensi insulin. Menurut ADA 2010, DM merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya².

II. Patofisiologi

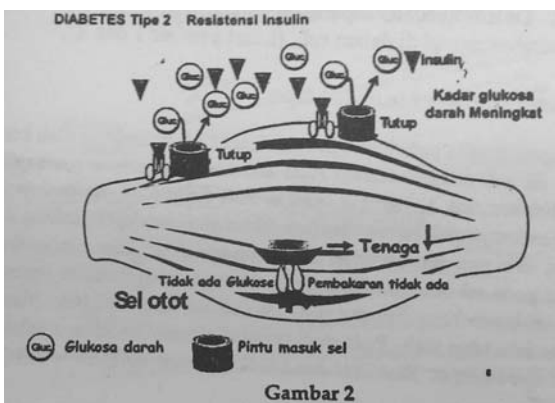
Tubuh memerlukan bahan untuk membentuk sel baru untuk mengganti sel yang rusak, Tubuh juga memerlukan energi agar dapat berfungsi dengan baik. Energi yang diperlukan oleh tubuh berasal dari bahan makanan sehari-hari yang terdiri dari: karbohidrat, protein (asam amino), dan lemak. Di dalam sel, zat makanan terutama glukosa dimetabolisme untuk menimbulkan energi. Dalam proses metabolisme, insulin memegang peranan penting yaitu bertugas memasukkan glukosa kedalam sel. Insulin adalah hormon yang dikeluarkan sel beta di pankreas³.

Dalam keadaan normal, insulin cukup sensitif, insulin akan ditangkap oleh reseptor insulin yang terdapat pada permukaan otot, kemudian membuka pintu masuk sel sehingga glukosa dapat masuk sel, sehingga dapat dimetabolisme untuk menghasilkan energi. Akibatnya kadar glukosa dalam darah menjadi normal (gambar 1)³.



Gambar 1. Proses Insulin normal³

Pada DM dimana didapatkan jumlah insulin yang kurang atau pada keadaan kualitas insulin yang tidak baik (resistensi insulin), meskipun terdapat insulin dan reseptor, pintu masuk sel tidak dapat terbuka sehingga glukosa tidak dapat masuk sel untuk dimetabolisme karena kelainan di dalam sel itu sendiri. Akibatnya glukosa tetap berada diluar sel sehingga kadar glukosa dalam darah meningkat (gambar 2)³.



Gambar 2. DM tipe 2, resistensi Insulin³

Pankreas merupakan kelenjar yang berbentuk seperti pulau, sehingga disebut pulau-pulau Langerhans yang berisi sel beta yang dapat mengeluarkan hormon insulin yang sangat penting untuk mengatur kadar glukosa darah. Tiap pankreas mengandung 100.000 pulau Langerhans dan tiap pulau berisi 100 sel beta. Selain itu terdapat pula sel Alfa yang memproduksi *glucagon* yang berlawanan kerjanya dengan insulin yaitu meningkatkan kadar gula darah. Selain itu, juga terdapat sel delta yang menghasilkan somatostatin³.

Mekanisme pelepasan insulin dari sel beta pankreas normal, jumlahnya tergantung level glukosa darah. Insulin ditampung dalam vakuola sebelum pelepasannya dicetuskan oleh peningkatan gula darah. Insulin adalah hormon utama yang mengatur pengambilan glukosa darah ke hampir semua sel tubuh (terutama otot dan jaringan lemak, tapi tidak pada sel-sel saraf pusat). Kekurangan insulin atau berkurangnya sensitivitas reseptor sel terhadap insulin berperan pada semua bentuk diabetes mellitus⁴.

Karbohidrat dalam makanan dirubah dalam beberapa jam menjadi glukosa monosakarida yang dibutuhkan sel sebagai bahan bakar. Beberapa karbohidrat tidak dikonversi, contohnya fruktosa juga dapat digunakan sel dan tidak dipengaruhi hormon insulin. Karbohidrat selulosa tidak dikonversi menjadi glukosa dan tidak dapat dicerna oleh manusia dan sebagian besar hewan⁴.

Insulin dibutuhkan oleh 2/3 sel-sel tubuh untuk menyerap glukosa dari dalam darah. Insulin berikatan dengan reseptornya di dinding luar sel dan berperan seperti kunci untuk membuka pintu masuk ke dalam sel bagi glukosa. Sebagian glukosa disimpan sebagai cadangan energi dalam bentuk glikogen atau asam lemak. Saat produksi insulin tidak mencukupi atau saat kunci insulin sulit membuka pintu sel banyak glukosa akan tinggal dalam darah dan tidak dapat masuk ke dalam sel, menyebabkan hiperglikemia. Kondisi ini melebihi ambang batas reabsorpsi ginjal oleh tubulus proksimal, sehingga sebagian glukosa terbuang bersama urin. Peningkatan osmolaritas urin menghambat reabsorpsi air oleh ginjal. Hal ini menyebabkan peningkatan jumlah urin yang berlebihan dan glukosuria⁴.

Tubuh mengatasi kondisi hiperglikemia dengan menyerap air dari dalam sel sehingga kadar glukosa darah mengalami dilusi selanjutnya diekskresi melalui urin. Hal ini menyebabkan rasa haus yang menetap dan produksi urin yang berlebihan. Pada saat yang sama terjadi "puasa" sel terhadap glukosa dan memberi sinyal ke tubuh untuk mendapatkan makanan yang lebih banyak sehingga pasien merasakan lapar yang berlebihan⁴.

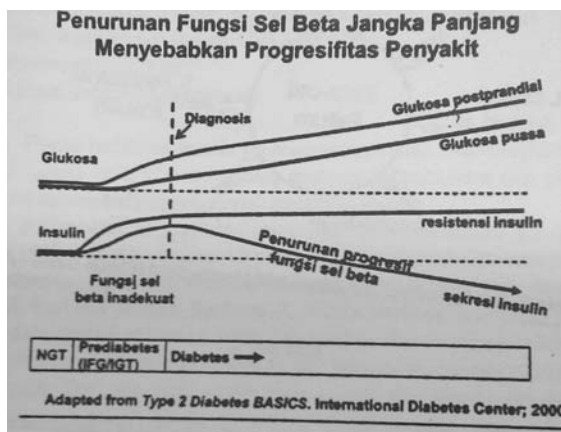
Untuk mendapatkan energi sel menggunakan protein dan lemak. Penguraian protein dan lemak menghasilkan kompleks asam yang disebut keton. Keton dapat diekskresi di urin. Peningkatan keton di dalam darah dapat menyebabkan kondisi ketoasidosis yang bila tidak ditangani menyebabkan koma dan kematian⁴.

II.1 Patogenesis DM tipe 1

Insulin pada DM tipe 1 menjadi tidak ada karena pada jenis ini terdapat reaksi autoimun. Pada individu yang rentan terhadap DM tipe 1 terdapat adanya ICA (*Islet Cell Antibody*) yang akan meningkat kadarnya pada beberapa keadaan antara lain infeksi virus, diantaranya virus coksakie, rubella, CMV, herpes dan lain-lain, sehingga timbul peradangan pada sel beta (insulitis) yang akhirnya menyebabkan kerusakan permanen sel beta. Yang diserang pada insulitis hanya sel beta, sel alfa dan delta tetap utuh³.

II.2. Patogenesis DM tipe 2

Patogenesis DM tipe 2 ditandai dengan adanya resistensi insulin perifer, gangguan *Hepatic Glucose Production* (HGP) dan penurunan fungsi sel beta yang akhirnya menuju ke kerusakan sel beta³.

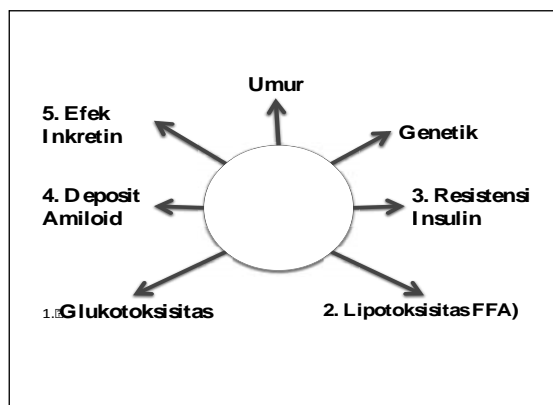


Gambar 3. Grafik penurunan fungsi sel Beta³.

Pada stadium prediabetes (gambar 3) mula-mula timbul resistensi insulin yang kemudian disusul oleh peningkatan sekresi insulin untuk mengkompensasi resistensi insulin agar kadar glukosa darah tetap normal. Lama kelamaan sel beta akan tidak sanggup lagi mengkompensasi

resistensi insulin hingga kadar gula darah meningkat dan fungsi sel beta menjadi turun. Saat itulah diagnosis DM ditegakkan. Penurunan fungsi sel beta berlangsung secara progresif sampai akhirnya sama sekali tidak mampu lagi mensekresi insulin, suatu keadaan yang menyerupai DM tipe 1. Dengan mengetahui mekanisme ini maka ADA pada tahun 2008 menyebutkan bahwa "*Type 2 Diabetes Result from a progressive insulin secretory defect on the background of insulin resistance*"³.

Etiologi kegagalan Fungsi Sel Beta pada DM tipe 2



Gambar 4. Etiologi kegagalan fungsi sel Beta³

Glukotoksitas, Kadar gula darah yang berlangsung lama akan menyebabkan peningkatan stres oksidatif, IL-1 dan NF-kB dengan peningkatan apoptosis sel beta³.

Lipotoksitas, Peningkatan asam lemak bebas yang berasal dari jaringan adiposa dalam proses *lipolysis* akan mengalami metabolisme non oksidatif menjadi *ceramide* yang toksik terhadap sel beta sehingga terjadi apoptosis³.

Penumpukan *amyloid*, Pada keadaan resistensi insulin kerja insulin dihambat sehingga sel beta akan berusaha mengkompensasi dengan peningkatan sekresi insulin. Peningkatan sekresi insulin juga diikuti peningkatan *amylin* dari sel beta yang akan ditumpuk disekitar sel beta hingga menjadi jaringan amyloid yang akan mendesak sel beta itu sendiri hingga akhirnya jumlah sel beta dalam pulau Langerhans jadi berkurang. Pada DM tipe 2 jumlah sel beta akan berkurang sampai 50-60 % dari normal³.

Resistensi Insulin

Penyebab resistensi Insulin pada DM tipe 2 sebenarnya tidak begitu jelas, tetapi faktor-faktor di bawah ini banyak berperan:

- Obesitas terutama yang berbentuk sentral
- Diet tinggi lemak dan rendah karbohidrat
- Kurang Gerak badan
- Faktor keturunan (herediter)

Efek Inkretin

Inkretin memiliki efek langsung terhadap sel beta dengan cara meningkatkan proliferasi sel beta meningkatkan sekresi insulin dan mengurangi apoptosis sel beta³.

III. Diagnosis

ADA dan WHO merekomendasikan kriteria diagnosis terbaru untuk DM. Kedua badan tersebut menganjurkan pengurangan ambang batas konsentrasi glukosa plasma dan peninjauan penyebab yang mendasari. DM tipe 1 (kerusakan sel beta pankreas) dan tipe 2 (sekresi insulin yang tidak efektif dan resistensi insulin) direkomendasikan untuk menggantikan istilah yang kurang tepat: *insulin dependent* dan *noninsulin dependent diabete mellitus*³.

ADA menyatakan bahwa diagnosis DM harus ditegakkan bila nilai glukosa plasma sewaktu pada penderita yang asimtomatik > 11.1 mmol/L. Jika konsentrasi glukosa plasma saat puasa > 7 mmol/L (6,1 mmol/L glukosa darah) pada penderita asimtomatik, tes harus diulang pada hari yang lain dan didiagnosis DM bila hasilnya tetap diatas batas tersebut. ADA mendefinisikan glukosa plasma saat puasa antara 6,1 dan 7,0 (5,6-6,1 konsentrasi gula darah) sebagai "*impaired fasting glycaemia*". WHO juga merekomendasikan bahwa diagnosis DM ditegakkan bila konsentrasi plasma glukosa sewaktu > 11,1 mmol/L (konsentrasi glukosa *whole blood* vena > 10 mmol/L). Selain itu diagnosis DM dibuat bila konsentrasi glukosa plasma saat puasa > 7 mmol/L pada dua pemeriksaan berbeda waktu atau tes toleransi glukosa oral. Selain itu diagnosis DM dapat ditegakkan bila hasil tes toleransi glukosa oral > 11,1 mmol/L⁵.

Diagnosis klinis DM umumnya akan dipikirkan bila keluhan khas DM berupa poliuria, polidipsi, polifagi, lemah dan penurunan BB yang tidak jelas penyebabnya. Keluhan lain yang mungkin dikeluhkan pasien adalah kesemutan, gatal, mata kabur dan impotensia pada pasien pria serta pruritus vulva pada pasien wanita. Diagnosis DM dapat ditegakkan melalui tiga cara²:

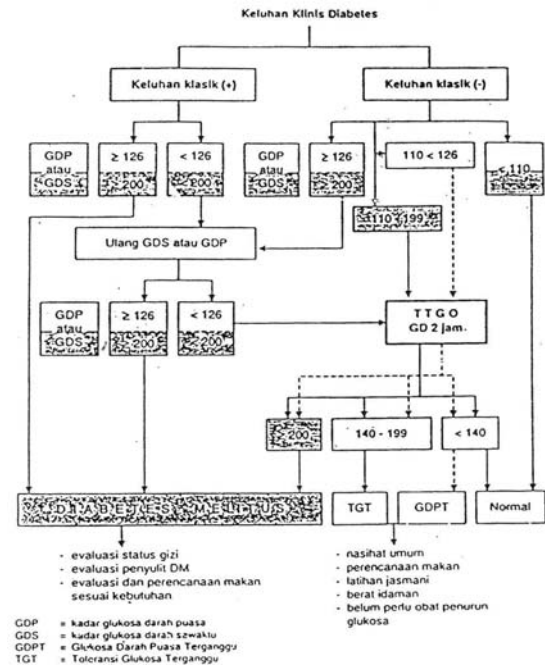
1. Jika ditemukan keluhan tersebut dan pemeriksaan glukosa darah sewaktu ≥ 200 mg/dL sudah cukup untuk menegakan diagnosis DM.
2. Hasil pemeriksaan kadar glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dL juga digunakan untuk patokan diagnosis DM. Untuk kelompok tanpa keluhan khas DM, hasil pemeriksaan kadar glukosa darah yang baru satu kali tidak normal belum cukup kuat untuk menegakan diagnosis klinis DM. Dalam hal ini perlu pemastian lebih lanjut dengan mendapatkan sekali lagi angka tidak normal, baik kadar glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dL, atau kadar glukosa darah sewaktu ≥ 200 mg/dL pada hari yang lain atau dari hasil tes toleransi glukosa oral yang tidak normal.
3. Tes Toleransi Glukosa Oral, Memiliki kadar glukosa plasma 2 jam pada TTGO ≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L). TTGO yang dilakukan harus dengan standar WHO, dengan menggunakan beban glukosa setara dengan 75 gram glukosa anhidrus yang dilarutkan ke dalam air.

Tabel 2. Kadar glukosa darah sewaktu dan puasa sebagai patokan penyaring dan diagnosis DM (mg/dL)⁶ (dikutip dari *Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Mellitus Tipe 2 di Indonesia 2011*)²

		Bukan DM	Belum pasti DM	DM
Kadar glukosa darah sewaktu (mg/dL)	Plasma vena	<100	100 -199	≥ 200
	Darah kapiler	< 90	90-199	≥ 200
Kadar glukosa darah puasa (mg/dL)	Plasma vena	<100	100-125	≥ 126
	Darah kapiler	< 90	90-99	≥ 100

Catatan : Untuk kelompok risiko tinggi yang tidak menunjukkan kelainan hasil, dilakukan ulangan tiap tahun. Bagi mereka yang berusia >45 tahun tanpa faktor risiko lain, pemeriksaan penyaring dapat dilakukan setiap 3 tahun.

Pada ADA 2011, pemeriksaan HbA1C (>6,5%) sudah dimasukkan menjadi salah satu kriteria diagnosis DM, jika dilakukan pada sarana laboratorium yang telah terstandarisasi dengan baik².



Gambar 6. Algoritma diagnosis DM³

IV. Terapi

Prinsip pengobatan adalah memperbaiki kondisi metabolik sehingga penderita dapat hidup normal. Penanganan DM mempunyai 2 pencapaian

yaitu mempertahankan konsentrasi gula darah pada rentang normal dan mencegah terjadinya komplikasi jangka panjang².

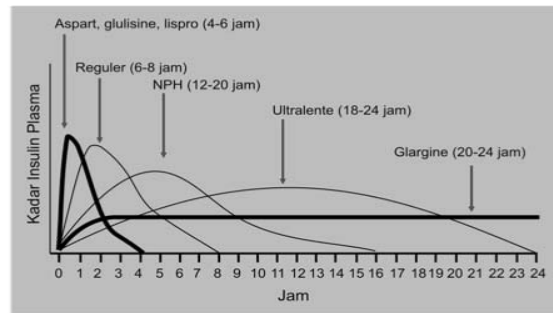
1. Perubahan pola makan dan olah raga; merupakan pengobatan pertama pada banyak penderita DM tipe 2, penurunan berat badan adalah faktor penting².
2. Obat oral; umumnya terdiri dari 4 kelompok obat: *sulfonylurea* (tolbutamine, glipizide, acetoheximide, tolazemide, glyburide, glimepride, chlorpropamide), *alpha glucosidase inhibitor* (acarbose), *biguanide* (metformin), dan *thiazolidinedione* (triglitazone). *Sulfonylureas* bekerja menginduksi pankreas meningkatkan produksi insulin; dapat menyebabkan hipoglikemia sampai 50 jam selama puasa. *Metformin* menghambat glukoneogenesis, juga menghambat penyerapan glukosa usus, dan meningkatkan sensitifitas insulin perifer. Obat ini dapat menyebabkan asidosis laktat. *Acarbose* menghambat pencernaan glukosa dan penyerapannya di usus. *Triglitazone* memperbaiki kerja insulin di otot, lemak dan liver tanpa meningkatkan sekresinya. Obat ini dapat meningkatkan volume intravaskuler².
3. Insulin; pasien DM tipe 1 membutuhkan insulin setiap harinya untuk penggunaan glukosa, pasien DM tipe 2 dapat menggunakan insulin bila gula darah tidak dapat dikontrol dengan

Tabel 3. Jenis Insulin⁷

Drug class: generic (trade name)	Onset	Peak effect	Duration
Short acting and rapid acting			
Regular (Novolin R, Humulin R)	30-60 minutes	2-4 hours	6-8 hours
Lispro (Humalog)	5-15 minutes	30-90 minutes	4-6 hours
Aspart (Novolog)	5-15 minutes	30-90 minutes	4-6 hours
Glulisine (Apidra)	5-15 minutes	30-90 minutes	4-6 hours
Intermediate acting			
NPH (Novolin N, Humulin N-NF)	2-4 hours	4-10 hours	10-16 hours
Zinc insulin (Lente)	2-4 hours	4-10 hours	12-20 hours
Extended zinc insulin (Ultralente)	6-10 hours	10-16 hours	18-24 hours
Long acting (peakless)			
Glargine (Lantus)	2-4 hours	None	20-24 hours
Detemir (Levemir)	2-4 hours	None	20-24 hours
Mixed insulins (NPH + regular)			
70% NPH/30% regular (Novolin 70/30, Humulin 70/30)	30-90 minutes	Dual	10-16 hours
50% NPH/50% regular (Humulin 50/50)	30-90 minutes	Dual	10-16 hours
Mixed insulins (intermediate-acting + rapid-acting analogs)			
70% Aspart Protamine suspension/30% Aspart (Novolog mix 70/30)	5-15 minutes	Dual	10-16 hours
75% Lispro Protamine suspension/25% Lispro (Humalog mix 75/25)	5-15 minutes	Dual	10-16 hours
50% Lispro Protamine suspension/50% Lispro (Humalog mix 50/50)	5-15 minutes	Dual	10-12 hours

pengaturan makanan dan obat oral. Injeksi diberikan subkutan dengan menggunakan jarum dan *syringe* kecil. Insulin dapat diberikan kontinyu secara intravena di rumah sakit dengan indikasi: puasa memanjang (> 12 jam) pada DM tipe 1, penyakit kritis, sebelum operasi mayor, setelah transplantasi organ, ketoasidosis DM, nutrisi parenteral total, proses kelahiran, infark miokard dan lain sebagainya³.

Sesuai dengan bioavailabilitasnya, insulin dapat dibagi menjadi 3 kelompok yaitu kerja singkat, sedang dan panjang sebagaimana tabel 3.

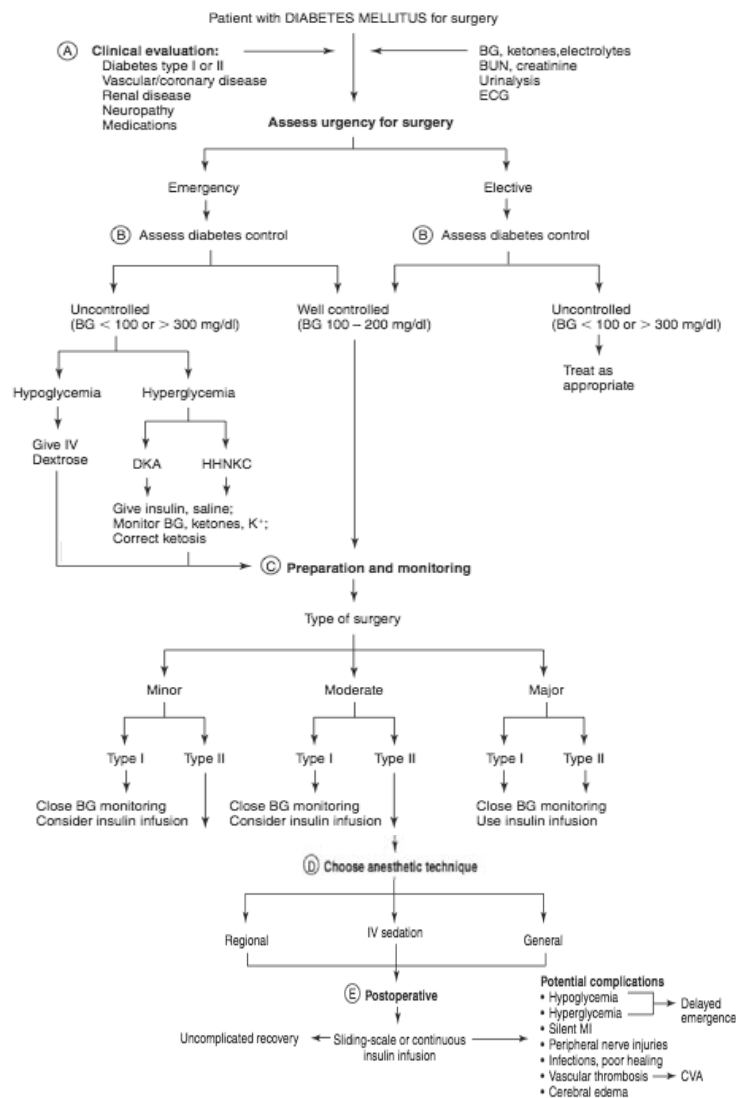


Gambar 1. Profil farmakokinetik insulin manusia dan insulin analog. Terlihat lama kerja relatif berbagai jenis insulin. Lama kerjanya bervariasi antar dan intra perorangan. Sumber: Hirsh IB. *N Engl J Med* 2005; 352: 174-183

Gambar 6. Profil farmakokinetik insulin manusia dan insulin analog

V. Manajemen Perioperatif

V.1 Algoritma penatalaksanaan perioperative pasien dengan DM⁸



Gambar 7. Algoritma penatalaksanaan perioperatif pasien dengan DM⁸

Evaluasi type DM dan riwayat hipoglikemi, Diabetik Ketoasidosis (DKA) dan *Hyperglycemic Hyperosmolar Nonketotic Coma* (HHNKC). Pasien yang telah terkontrol gula darahnya baik dengan insulin, terapi oral, atau diet akan menjadi hiperglikemi ataupun hipoglikemia ketika terinfeksi atau paska pemberian steroid. Evaluasi komplikasi DM tersering harus dilakukan, yaitu gagal ginjal, neuropati sensori ataupun otonom (*delayed gastric emptying, sick sinus syndrome, hipotensi ortostatik*), arteriosklerosis coroner atau perifer (*Silent MI*) kebutaan karena hemoragi retina, kaku sendi yang memungkinkan pasien menjadi sulit diintubasi⁸.

Adanya infeksi aktif memungkinkan DM menjadi resisten terhadap terapi. Tatalaksana KAD diperlukan sebelum pembedahan emergensi. Hiperglikemia mungkin dapat menyebabkan diuresis osmotik, disertai dehidrasi dan hilangnya ion Natrium (Na⁺) and Kalium (K⁺). Asidosis Metabolik akan dikompensasi dengan hiperventilasi jika pasien sadar. Hiperglikemi diatasi dengan memberikan cukup insulin dengan infus kontinyu untuk mengurangi Gula darah 10% perjam hingga dapat terkontrol dengan baik. Monitor cairan resusitasi (CVP atau PA, kateter urin) dengan cairan *saline*, dan tambahkan KCl jika urin output telah dinilai. Segera koreksi kalium jika terdapat hipokalemia, karena insulin dan glukosa akan mendorong kalium untuk masuk ke dalam sel sehingga hipokalemia dapat memburuk. HHNKC biasanya terjadi pada umur yang lebih tua. Pasien mengalami dehidrasi yang parah (deficit 7-8 liter) dan hyperosmolar pada plasma. Diperlukan monitoring dan resusitasi cairan secara agresif serta cukup insulin untuk menurunkan gula darah setidaknya 10% per jam. Penurunan gula darah yang terlalu cepat dapat memicu koma dan oedema cerebri⁸.

Pada operasi pembedahan minor (30 menit atau kurang) kontrol gula normal tidak terganggu. Pembedahan sedang (30-120 menit) dapat mengganggu kontrol gula darah. Pembedahan mayor (>120 menit) memiliki efek terhadap kontrol gula darah. Untuk pembedahan minor dan sedang, obat hipoglikemik pada pasien NIDDM ditunda

pemberiannya dan dilakukan monitoring gula darah. Untuk pembedahan mayor pada pasien NIDDM dan semua tipe pembedahan pada pasien IDDM, kontrol gula darah merupakan hal yang kritis selama masa perioperatif. Beberapa metode penatalaksanaan dijelaskan dalam literatur, namun infus insulin sejauh ini merupakan jalan yang relatif aman untuk mengontrol gula darah. Dimulai dengan infus D5W 1 ml/kg/hr, lalu dicampur dengan insulin reguler 50 unit dalam 250 ml Normal saline (NS), lalu infus dengan formula:

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

Kadar gula darah harus diawasi dan jaga agar tetap dalam range 120-180 mg/dl. Infus tetap diatur 0,5 unit /jam dosis inkremental. D50% diberikan jika gula darah terlalu rendah (50 mg/dl)⁸.

Monitoring EKG, Gula Darah, saturasi oksigen, dan temperatur dilakukan pada semua pasien. Pengecekan Gula Darah dilakukan tiap jam. Pasien diposisikan secara hati-hati untuk menghindari kerusakan syaraf perifer. Hiperglikemia dihindari (dihubungkan dengan fagositosis dan penyembuhan luka), dan cegah hipoglikemia karena dapat menyebabkan kerusakan CNS. Pemberian glukosa selama periode perioperatif direkomendasikan untuk mencegah katabolisme otot dan hipoglikemia. Pasien DM tipe I membutuhkan monitoring gula darah dan K⁺ yang lebih ketat. Gejala hipoglikemia atau hipoperfusi (perubahan status mental atau angina) dapat dengan mudah dikomunikasikan pada pasien sadar dengan anestesi regional dibandingkan pada anestesi umum. Tanda hipoglikemia pada anestesi umum menyerupai "*light anesthesia*" dengan takikardi dan hipertensi. Agen Inhalasi, steroid serta pembedahan dapat meningkatkan kadar gula darah. Hindari penggunaan *succinylcholine* pada pasien dengan neuropati⁸.

Metabolik dan stress hormonal akan berlanjut hingga 4 hari pasca operasi mayor. Pasien diawasi dengan hati-hati hingga intake oral normal dapat diberikan⁸.

V.2. Pencapaian Kontrol Glukosa Darah Perioperatif

Pencapaian konsentrasi gula darah yang diharapkan pada setiap pasien bervariasi berdasarkan berbagai faktor seperti jenis pembedahan, beratnya penyakit yang mendasari, kesiapan untuk mencapai kontrol glukosa darah, umur, dan sensitivitas terhadap insulin. Berbagai percobaan klinis yang mencakup berbagai populasi pasien menguji hiperglikemia perioperatif. Berdasarkan data dari berbagai hasil penelitian tersebut. ADA merekomendasikan target konsentrasi glukosa darah pada pasien didasarkan data berbagai hasil penelitian⁹:

Tabel 4. Target Gula Darah pada berbagai tipe pembedahan⁹

Populasi Pasien	Target Glukosa Darah	Rasional
General Medical / Pembedahan	Puasa: 90-126 mg/dL Random: < 200 mg/dL	Angka kematian menurun, lama rawat inap memendek, Infeksi lebih rendah
Operasi Jantung	< 150 mg/dL	Angka kematian menurun, Resiko infeksi Sternum Menurun
Penyakit Kritis	< 150 mg/dL	Angka Mortalitas, Morbiditas dan lama rawat inap menurun Hasil akhir lebih baik
Kelainan Neurologis Akut	80-140 mg/dL	Kekurangan data konsensus target spesifik; konsensus untuk mengontrol hiperglikemia

V.3 Manajemen Perioperatif

V.3.1 Pasien yang mendapatkan terapi Oral Anti Diabetes (OAD)

Pada hari operasi pasien seharusnya menghentikan obat anti diabetik oral. Golongan Sulfonilurea, Meglitinid (*Secretagogues*) berpotensi menyebabkan hipoglikemia. Selain itu sulfonilurea berhubungan dengan iskemia miokard prekondisional dan mungkin dapat meningkatkan resiko iskemik dan infark miokard perioperatif¹⁰.

Pasien yang menggunakan metformin seharusnya menghentikannya karena beresiko terjadinya asidosis laktat. Untuk pasien ini, insulin *short acting* boleh diberikan subkutaneus, dosis sesuai *sliding scale* atau secara infus kontinyu. Demikian juga pada pasien DM tipe 2 yang konsentrasi gula darahnya tidak dapat di kontrol dengan menggunakan obat oral perlu dipertimbangkan pemberian insulin preoperatif¹⁰.

V.3.2 Pasien dengan terapi Insulin

Pada pasien DM yang tergantung insulin (tipe 1) dianjurkan mengurangi dosis insulin waktu tidur (malam) sebelum waktu operasi untuk mencegah hipoglikemia.

Mempertahankan dosis insulin secara kontinyu didasarkan pada hasil pemeriksaan gula darah sebelumnya dan atas advis dokter yang merawat. Dianjurkan mengonsultasikan pasien ke dokter anestesi dan penyakit dalam untuk mendapat rekomendasi sesuai kondisi terakhir. Monitoring berkala perlu dilakukan untuk mengenali kondisi hiperglikemia maupun hipoglikemia.

V.3.3 Preoperatif pasien DM:

Semua pengobatan umum seharusnya diteruskan sampai waktu pagi hari operasi. Metformin sebagaimana telah dijelaskan diatas seharusnya dihentikan 2 hari sebelum operasi mayor karena dapat menyebabkan asidosis laktat. Chlorpropamida seharusnya dihentikan 3 hari sebelum operasi karena masa kerjanya memanjang. Dalam kedua kasus ini obat kerja pendek seperti Glibenclamid dapat menggantikannya. Glibenclamid seharusnya dihentikan sekurang-kurangnya 24 jam sebelum operasi. Bila DM sangat tidak terkontrol tetapi keton tidak ditemukan baik dalam darah maupun urin, mulai pemberian insulin menurut *sliding scale*. Bila keton ditemukan, tunda operasi bila tidak emergensi dan dikelola secara tim. Jika operasi tergolong emergensi pasien dikelola menurut pengelolaan operasi mayor pasien DM. Secara umum, jika pasien diperkirakan dapat makan dan minum dalam 4 jam sejak mulai operasi digolongkan termasuk termasuk operasi minor.

Semua operasi selain minor dikategorikan sebagai operasi mayor. Dari sumber yang lain disebutkan bahwa pembedahan dapat digolongkan mayor bila menggunakan general anestesi selama satu jam atau lebih. Pasien bedah minor yang puasa sebaiknya dijadwalkan sebagai operasi minor pertama. Bila gula darah > 10 mmol/L (180 mg%) pasien dikelola sesuai penanganan bedah mayor. Pasien DM yang terkontrol dengan diet harus dimonitor gula darahnya lebih sering (per-4 jam). Hindari penggunaan larutan RL karena laktat dapat meningkatkan konsentrasi gula darah.

Bedah Minor

a. DM tipe 1:

Berikan insulin kerja sedang dengan dosis separuh total insulin pagi secara subkutan bila glukosa darah pagi sekurang-kurangnya 126 mg/dL. Gula darah diperiksa 1 jam preoperasi dan minimal 1 kali intraoperasi serta setiap 2 jam setelah operasi. Pemberian insulin rutin dimulai saat penderita mulai makan²¹.

b. DM tipe 2:

Hentikan regimen hipoglikemik oral pada hari operasi, gula darah diukur 1 jam sebelum operasi dan sekurang-kurangnya 1 kali selama operasi. Penderita yang mendapat terapi insulin sebelumnya di injeksi insulin subkutan dengan dosis separuh dari total dosis pagi bila kadar gula darah pagi sekurang-kurangnya 126 mg/dL. Setelah operasi gula darah diperiksa²¹.

Bila gula kadar darah pagi sekurang-kurangnya 150 mg/dL, (sumber yang lain ≥ 126 mg/dL) pasien biasanya diberikan insulin dengan dosis setengah pemberian pagi secara SC diikuti pemberian infus glukosa 5% 1,5 cc/jam²⁰.

Selanjutnya di ruang operasi, siapkan akses intravena lain untuk infus dextrose 5% sehingga terpisah dari jalur pemberian cairan lain, periksa gula darah setiap 2 jam dimulai setelah pemberian insulin, setiap 1 jam intra operasi dan 2-4 jam setelah operasi. Apabila pasien mulai hipoglikemia, gula darah < 100 mg/dL; berikan suplemen dekstrosa (setiap ml glukosa 50% dapat menaikkan glukosa darah kira-kira sebesar 2 mg/dL pada orang dengan BB 70 Kg). Sebaliknya bila

terjadi intraoperatif hiperglikemia (>150-180mg/dL) dapat diberikan insulin intravena dengan dosis menggunakan *sliding scale*. Satu unit insulin dapat menurunkan gula darah sebesar 20-30 mg/dL²¹.

Cara lain yang dapat digunakan adalah dengan regular insulin via NaCl 0,9% *piggy bag* (50-100 u per 50-100 ml NaCl 0,9 %) atau dapat juga dengan lebih menurunkan kadar insulin/cc menjadi 0.1 unit /cc dan infus mikrodrip dimana hal ini dapat memudahkan titrasi insulin bila tidak tersedia *infuse pump*. Kecepatan infus dapat menggunakan rumus:

$$\text{Insulin (Unit / jam)} = \text{Serum Glukosa (mg/dL)} / 150$$

Larutan glukosa 5% sebaiknya diberikan untuk mencegah hipoglikemia. Larutan glukosa mulai diberikan saat level glukosa serum kurang dari 150 mg/dL, tambahkan 10 mEq KCl pada setiap liter cairan. Kateter intra arterial direkomendasikan untuk mendapatkan sampel glukosa setiap 1-2 jam intraoperatif dan postoperatif hingga pemberian kembali insulin subkutan dan atau oral anti diabetik²².

Cara Lain:

Infus glukosa, insulin, dan kalium intravena (*GIK infusion*) merupakan terapi standar yang telah banyak digunakan untuk menggantikan terapi insulin subkutan, khususnya untuk terapi DM tipe 1 dan terapi DM tipe 2 yang akan melaksanakan operasi pembedahan mayor. Pemberian glukosa yang adekuat diberikan untuk mencegah katabolisme, ketosis karena puasa dan hipoglikemia yang diinduksi oleh pemberian insulin. Dengan puasa perioperatif, stres operasi, dan terapi insulin saat pembedahan kebutuhan kalori pada pasien diabetes rata-rata 5-10 g glukosa/jam. Gula darah perioperatif dipertahankan antara 120-180 mg/dl²³.

Kebutuhan Insulin akan meningkat pada keadaan sepsis, obesitas, pasien yang tidak stabil, pasien yang diterapi dengan menggunakan steroid, dan pada pembedahan *Cardiopulmonary Bypass*.

Jika menggunakan regimen GIK insulin 15 unit dalam 500 ml larutan dekstrosa 10% yang mengandung 10 mEq kalium, dosis awal yang biasa

digunakan adalah 100 ml/jam¹².

Tabel 5. Regimen Pemberian Infus Glukosa-Insulin-Kalium¹²

Glukosa Darah (mg/dL)	GIK Infusion Rate	
	Dekstrosa 5%	Dekstrosa 10%
< 80	↓ 5 unit	↓ 10 unit
< 120	↓ 3 unit	↓ 5 unit
120-180	Tidak berubah	Tidak berubah
181-270	↑ 3 unit	↑ 5 unit
>270	↑ 5 unit	↑ 10 unit

Dektrosa 5%; 1000 ml mengandung 20 mEq + 15 unit RI
 Dekstrosa 10%: 1000 ml mengandung 20 mEq KCl + 30 unit RI
 Panah menunjukkan jumlah pengurangan/ penambahan insulin dalam 1000 ml

Pemberian insulin intravena sangat fleksibel dan dapat diberikan secara titrasi sehingga merupakan obat ideal dalam perioperatif DM. Kronsley melaporkan pada pasien dengan gula darah terkontrol stabil pada level normal, angka kematian menurun 29,3%, lama perawatan RS menurun 10,8%, insufisiensi ginjal menurun 25% dan kebutuhan tranfusi darah berkurang 18,7%; dengan subjek pasien DM yang diberikan insulin secara infus kontinyu intravena dibandingkan dengan pasien DM yang diberikan insulin di ICU. Selain itu absorpsi insulin yang diberikan SC atau IM sangat tergantung pada aliran darah pada jaringan tersebut sehingga tidak dapat diprediksi selama operasi⁹.

Pembedahan Elektif

Penderita DM yang akan menjalani operasi elektif sebaiknya masuk RS minimal 2 X 24 jam sebelumnya agar persiapan lebih optimal. Data laboratorium terakhir yang diperlukan adalah kadar glukosa darah, elektrolit, urinalisis, ureum, creatinin, dan EKG^{6,11}.

Pada Hari Persiapan

- Penderita kelas 1
 Pada penderita DM yang diterapi / terkontrol

dengan diet atau diet dan OAD tergantung pada macam pembedahannya apakah OAD perlu diganti dengan *regular insulin* (RI). Bila setelah pembedahan penderita diharapkan dapat segera diberikan intake peroral, maka OAD tidak perlu diganti dengan RI. Tetapi pada pembedahan besar dimana dalam beberapa hari asupan harus melalui per infus maka OAD harus segera diganti dengan RI. Pengantian ini perlu waktu untuk monitoring^{6,11}.

Bila didapatkan asetonuria tanpa glukosuria, hal ini kemungkinan menggambarkan ketosis karena puasa, sehingga perlu diberi karbohidrat IV atau peroral. Hal tersebut dapat dicegah dengan pemberian karbohidrat 100-150 gram/hari (BB 70 kg)¹¹. Adapula yang menggunakan 50-75 gram/24jam pada hari pembedahan¹¹.

- Penderita kelas 2 dan 3
 Bila penderita menggunakan *long acting insulin* maka dilakukan penggantian dengan RI, dimonitor beberapa hari untuk mendapatkan dosis yang sesuai. Bila ada gangguan elektrolit dan asam basa harus dikoreksi dahulu¹¹.

Pada Hari Pembedahan

Pasien sebaiknya dijadwalkan operasi pagi hari. Pagi hari sebelum operasi diambil contoh darah untuk mengetahui *baseline data* glukosa darah puasa, setelah itu pasang infus dengan cairan yang mengandung glukosa, sebaiknya tidak menggunakan cairan yang mengandung RL. Tentukan dosis maksimal insulin pada hari pembedahan yaitu 2/3 dari dosis yang biasa diberikan, kemudian 1/3 dosis maksimal tersebut diberikan subcutan pagi hari setelah infus terpasang, dan 2/3 nya direncanakan diberikan pasca bedah dengan dua kali pemberian sampai keesokan harinya¹¹. Sebelum pemberian insulin berikutnya dilakukan pemeriksaan kadar glukosa darah dahulu, dan pemantauan sebaiknya setiap 3 jam pasca operasi.

Hasil pemeriksaan glukosa darah untuk penyesuaian dosis insulin, dalam hal ini untuk menghindari hipoglikemia, dengan menggunakan

teknik sliding scale sebagai berikut^{6,11}:

Tabel 6. Regimen Pemberian Insulin dengan metode sliding scale¹¹

Kadar Glukosa Darah	Dosis Insulin
200-250	2-3 unit
250-300	3-4 unit
300-400	4-8 unit (cek glukosa darah/1-2 jam)
>400	10 unit (cek glukosa darah tiap jam)

Untuk monitoring terjadinya ketoasidosis dilakukan dengan pemeriksaan sederhana yaitu dengan pemeriksaan analisa gas darah dengan menilai CO_2 serum (*total CO_2 content*) dimana:

$CO_2 > 20$ mEq/L diklasifikasikan sebagai ketonuria
 $CO_2 20 - 10$ mEq/L diklasifikasikan sebagai ketoasidosis
 $CO_2 < 10$ mEq/L diklasifikasikan sebagai koma asidosis

Pada DM tipe I untuk pembedahan minor ditangani dengan 2 cara:

1. Pasien puasa yang terkontrol baik dapat diberi setengah dosis biasanya insulin *intermediate acting* secara subkutan pagi hari sebelum pembedahan, disertai dengan infus dekstrosa 5% saat mulai pemberian insulin dengan kecepatan 100-150 ml/jam. RI dapat diberikan sebagai suplemen sesuai kadar glukosa darah
2. Cara kedua pada bedah singkat adalah dengan menghentikan semua pemberian insulin pra bedah, pasien tetap dipuaskan dan tidak diberi glukosa. Pasca bedah diberikan makan peroral dan pasien dapat diberi 50% dosis insulin biasanya

Karena penyulit pasca operasi terbanyak adalah infeksi (dua pertiga kasus), maka penderita DM yang kurang baik persiapannya atau karena keadaan preoperasi sebelumnya, akan cenderung mengalami sepsis⁶.

Tetralogi terapi DM dengan sepsis yang perlu diingat adalah^{6,11}:

- Regulasi cepat
- Koreksi defisit (cairan, albumin, elektrolit,

trace elemen)

- NPE (Nutrisi Par-Enteral) harus segera dimulai pada hari kedua (paling lambat hari ketiga) dengan syarat kadar glukosa darah kurang dari 200 – 250 mg/dL (bila belum laksanakan regulasi cepat terlebih dahulu)
- Antibiotika (selama 1 – 2 minggu)

Pembedahan Emergensi

Pada pembedahan darurat penderita harus segera dievaluasi secara lengkap (anamnesis dan pemeriksaan fisik), kadar gula darah, aseton serum, elektrolit dan lain sebagainya. Bila penderita dalam keadaan ketoasidosis jika memungkinkan pembedahan ditunda beberapa jam untuk melakukan koreksi gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit, dimana merupakan keadaan yang mengancam jiwa. Bila waktu memungkinkan dilakukan koreksi ketoasidosis secara tuntas¹¹.

Segera tentukan kadar glukosa darah, ureum, creatinin serum, elektrolit (K^+ dan Na^+), keton, analisa gas darah (pH dan PCO_2), koreksi dehidrasi dengan NaCl 0,9% dengan kecepatan 250 – 1000 cc/jam, tergantung derajat dehidrasi serta kondisi jantungnya dan bila kadar glukosa darah sudah mencapai 250 mg/dL cairan diganti dengan yang mengandung glukosa. Berikan RI secara IV sebanyak 5 – 10 unit (bolus), kemudian dilanjutkan dengan 50 unit dalam 500 cc normal saline dimulai dengan 2–8 unit/jam (20 – 80 cc/jam). Sebagai patokan digunakan formula penghitungan jumlah insulin (unit/jam) dengan membagi kadar glukosa darah terakhir dengan 150 (atau dibagi 100 bila penderita menggunakan steroid, overweight, atau terdapat infeksi).

Pengukuran kadar glukosa darah dilakukan secara serial setiap 2 – 3 jam dan diperkirakan kadar glukosa darah turun antara 75 – 100 mg/dL. Tetesan dapat diatur kembali dengan mempertahankan kadar glukosa darah antara 120 – 250 mg/dL. Monitoring pH, K^+ , dan glukosa darah dilakukan secara ketat. Perlu diingat bahwa untuk memperbaiki dehidrasi sering diperlukan cairan yang cukup banyak berkisar antara 3 – 5 L bahkan dapat mencapai 10 L. Kadar sodium plasma akan

menurun 1,6 mEq/L untuk tiap kenaikan 100 mg/dL kadar glukosa darah di atas nilai normal¹².

Ada pula yang menggunakan teknik regulasi cepat pada penderita DM. Teknik ini merupakan cara yang mudah, efektif dan efisien untuk regulasi glukosa darah pada DM agar tercapai kadar 200 mg/dL. Apapun penyebab hiperglikemia pada pembedahan pasien DM, kadar glukosa darah harus segera diturunkan menjadi 200 mg/dL, karena hiperglikemi (> 200 mg/dL) meningkatkan morbiditas pasca operasi^{6,13}. Teknik regulasi cepat pada DM sebagai berikut:

- Jangan memberi cairan yang mengandung karbohidrat bila kadar gula darah > 200 mg/dL.
- Beri RI intravena 4 unit tiap jam sampai kadar gula darah 200 mg/dL atau reduksi urine positif lemah. Sebagai pedoman, tiap dosis 4 unit/jam dapat menurunkan kadar gula darah 50 – 75 mg/dL.
- Bila kadar gula darah sudah tercapai, RI diteruskan secara subkutan dengan interval awal tiap 4 jam, bila respon baik dapat diberikan tiap 8 jam.

D. Post Operasi

1. DM tipe 1:
Stop infus saat penderita makan dan minum. Kalkulasi total dosis insulin penderita preoperatif dan berikan insulin solubel (actrapid) subkutan yang terbagi dalam 3-4 dosis per hari. Sesuaikan dosis selanjutnya hingga level glukosa stabil.
2. DM tipe 2:
Stop infus IV dan mulai pemberian obat oral anti diabetik saat penderita makan dan minum.

D. Prognosis

Pendidikan, pengetahuan, dan partisipasi penderita sangat penting karena komplikasi dapat dicegah atau dihentikan pada penderita yang kadar gulanya terkontrol¹³.

1. Komplikasi Akut
 - a. Ketoasidosis Diabetik
Ketoasidosis Diabetik (KAD) adalah

komplikasi akut, berbahaya, dan selalu merupakan kegawatdaruratan medis. Tidak adanya insulin menyebabkan liver mengubah lemak menjadi benda keton. Peningkatan level benda keton pada darah menurunkan pH darah, menyebabkan gejala-gejala KAD, pernapasan dalam, dan nyeri abdomen dengan tingkat kesadaran letargi hingga koma. KAD dapat menjadi sangat berat sehingga menyebabkan hipotensi, syok dan kematian. Penanganan yang cepat dan tepat dapat menyembuhkan pasien. Kematian terjadi bila pengobatan terlambat atau tidak adekuat. KAD paling sering terjadi pada DM tipe 1 bila dibandingkan dengan DM tipe 2¹³.

- b. Koma Hiperosmolar Nonketotik
Koma hiperosmolar nonketotik adalah komplikasi akut dengan beberapa gejala yang sama dengan KAD tetapi secara keseluruhan berbeda penyebab dan penanganannya. Penderita dengan kadar gula darah yang sangat tinggi (> 300 mg/dL), air keluar dari dalam sel ke dalam pembuluh darah karena tekanan osmosis dan selanjutnya ginjal mengeluarkan urin dengan kadar glukosa yang tinggi. Akibatnya tubuh kehilangan cairan yang menyebabkan tekanan osmotik makin meningkat. Jika cairan tidak diganti, efek dari tekanan osmotik dan kehilangan cairan menyebabkan dehidrasi. Terjadilah gangguan keseimbangan elektrolit yang berbahaya. Sama seperti KAD, penanganan medis yang cepat sangat penting, khususnya pemberian cairan. Letargi dapat berkembang menjadi koma. Komplikasi ini lebih sering terjadi pada DM tipe 2 dibanding tipe 1¹³.
- c. Hipoglikemia
Hipoglikemia atau rendahnya kadar gula darah secara tidak normal adalah komplikasi yang dapat terjadi pada semua pengobatan DM. Hal ini dapat terjadi bila asupan glukosa tidak seimbang dengan

pengobatan. Pasien dapat menjadi agitasi, keringatan, dan banyak gejala aktifitas simpatis. Penurunan hingga hilang kesadaran terjadi pada kasus serius yang selanjutnya dapat menjadi koma, kejang, atau terjadi kerusakan otak hingga kematian. Hal ini dapat terjadi pada pasien DM karena berbagai faktor: kelebihan insulin, waktu pemberian yang salah, waktu olah raga yang berlebihan, makanan yang tidak cukup. Pada banyak kasus hipoglikemia diterapi dengan minum air gula atau makan. Pada kasus yang berat dapat diberikan injeksi glukagon dan infus glukosa khususnya pada penderita yang tidak sadar. Pengobatan hipoglikemia umumnya adalah pemberian glukosa 50% intra vena (setiap cc glukosa 5% menaikkan kadar glukosa kira-kira 2 mg/dL)¹⁴.

2. Komplikasi Kronis Penyakit Vaskuler

Hiperglikemia kronik menyebabkan kerusakan pembuluh darah (Angiopati). Sel-sel endotel yang membatasi pembuluh darah menyerap glukosa lebih dari biasanya, sementara penyerapan tersebut tidak tergantung insulin. Sel-sel tersebut membentuk glikoprotein lebih banyak sehingga menyebabkan penebalan membran basal. Diabetes menyebabkan berbagai masalah medis yang dikelompokkan dalam: penyakit mikrovaskuler (disebabkan kerusakan pembuluh darah kecil) dan penyakit makrovaskuler (disebabkan kerusakan arterial).

Mikroangiopati (Penyakit mikrovaskuler) meliputi:

- Retinopati Diabetik, pembuluh darah baru yang berkembang tidak sempurna di retina membentuk edema makula yang dapat menyebabkan kebutaan. Kerusakan retina tersebut adalah penyebab kebutaan utama pada penderita usia non-geriatrik di Amerika.
- Neuropati diabetik, penurunan sensasi terdistribusi seperti memakai sarung

tangan atau *stocking*. Hal ini dapat terjadi juga pada nervus somatik regio lainnya.

- Nefropati diabetik, kerusakan ginjal dapat menyebabkan keadaan gagal ginjal kronis. DM merupakan penyebab utama gagal ginjal pada penderita dewasa di negara berkembang.
- a. Penyakit Makrovaskuler
Menyebabkan percepatan terjadinya atherosklerosis
 - Penyakit arteri koroner, menyebabkan angina dan infark miokard (serangan jantung)
 - Stroke (terutama tipe iskemia)
 - Penyakit vaskuler perifer
 - Mioneurosis diabetikum.
 Kaki diabetik sering disebabkan oleh kombinasi neuropati dan penyakit arterial menyebabkan ulkus dan infeksi pada kulit dan pada kasus berat menyebabkan gangren dan nekrosis. Hal ini penyebab utama amputasi pada penderita usia dewasa di negara berkembang¹⁵.

Tabel 7. Ringkasan dari berbagai Komplikasi DM dan Metode serta Rancangan Dasar untuk meminimalkan Angka Kematian dan Angka kesakitan¹⁵

Komplikasi DM	Potensi Komplikasi	Rencana Terapi / Strategi
Penyakit Aterosklerosis Vaskuler	Infark miokard	Ambang rendah terhadap iskemia Betablocker perioperatif Kontrol gula darah intensif Terapi Penurunan lemak Aspirin (terapi antiplatelet) Pertahankan tensi <130/80 mmHg
	Stroke	Beta bloker perioperatif ACE inhibitor/ARB Kontrol gula darah intensif Obat anti platelet Terapi Penurunan lemak

Komplikasi DM	Potensi Komplikasi	Rencana Terapi / Strategi
Neuropati Perifer	Ulkus Ekstremitas Bawah	Proteksi pada kaki dan tumit Evaluasi ketat penekanan pada ulkus
	Peningkatan infeksi	Kontrol Gula Ketat Vaksinasi (Influenza, pneumococcal)
Neuropati otonomi	Hambatan penyembuhan luka	Kontrol Gula Ketat Evaluasi status luka
	Penurunan tonus vesika urinaria	Cegah pengobatan yang memperberat (misalnya antikolinergik)
Nefropati	Gastroparesis	Minimalkan analgetik opiat Pemberian diet meningkat bertahap Agen prokinetik (misalnya: metoklopramid)
	Insufisiensi ginjal	Cegah hipotensi / optimalkan kontrol tekanan darah Kontrol gula darah Rawat lebih awal pada keadaan nefropati yang diinduksi-kontras ACE inhibitor/ARB Awasi pemberian agen nefrotoksik (misalnya aminoglikosida, NSAID) Kalau perlu batasi pemberian protein hingga 0,8 g/kg/hari
Retinopati	Pembatasan visual	Optimalkan lampu ruangan Pendampingan Kontrol gula darah optimal Kontrol tekanan darah optimal Proteksi mata intraoperatif
	Disorientasi / resiko terjadinya delirium lebih besar	Orientasi temporal/ spatial Pembatasan obat yang menyebabkan delirium

KESIMPULAN

Peningkatan prevalensi pasien diabetes yang akan dioperasi dan meningkatnya resiko komplikasi sehubungan dengan penyakit DM membutuhkan pemeriksaan dan pengelolaan optimal perioperatif. Pengelolaan pasien DM saat ini dihadapkan dengan tingkat morbiditasnya yang meningkat secara umum. Data dari berbagai penelitian menunjukkan

peningkatan angka morbiditas dan mortalitas penderita DM yang signifikan. Manfaat dari kontrol gula darah yang tepat berhubungan dengan komplikasi yang ringan, dan menjadi bagian dari tatalaksana standar. Meskipun demikian dalam data ini terdapat kekurangan literatur untuk menjadi patokan pengelolaan optimal. Kontrol gula darah yang intensif membutuhkan monitoring yang ketat untuk mengurangi insiden hipoglikemia berat. Metode baru seperti *Glucommander*, dapat dilakukan sebagai salah satu pilihan metode baru. Bagaimanapun juga dibutuhkan penelitian lagi untuk lebih mengoptimalkan manajemen perioperatif penderita DM selanjutnya.

DAFTAR PUSTAKA

1. Rehman Habibur, Mohammed Kamrudeen. Perioperative Management of Diabetic Patient. 2003. Current Surgery vol 60 No.6.
2. Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Mellitus tipe 2 di Indonesia. 2011. PB Perkeni.
3. Vann Marry Ann. Perioperative Management of Ambulatory Surgical Patient with Diabetes Mellitus. 2009. Current Oppinion in Anaesthesiology 22: 718-724.
4. Roberts, Edgren Altha, *Diabetes Melitus*. Gale Encyclopedia of Medicine, Published December 2002.
5. McAnulty G.R, Robertshaw H.J, Hall G.M. Anesthetic Management of Patients with Diabetes Melitus. 2000. British Journal of Anaesthesia 85 (1): 80-90.
6. Askandar T. *Diabetes Mellitus Anestesi-Operasi (Patofisiologi Organ)*. Dalam : Kongres Nasional IDSAI, 5 – 8 November 1992; Surabaya; 1992. P. 209 – 218.
7. Girish P. Joshi, Chung F, Vann Mary Ann, Ahmad Shireen, Gan Tong, Gulson daniel, Merrill Douglas, Twersky Rebecca. Society for Ambulatory Anesthesia Consensus Statement on Perioperative Blood Glucose Management in Diabetic Patients Undergoing Ambulatory Surgery. 2010. International Anesthesia Reseach Society vol 111 Number 6. P1378-1387

8. Lois IB, Susan HN, Dawn D. Decision Making. 4th ed. Elsevier Moseby, Inc. USA, 2007
 9. O'Nigren, Jonas, Thorell, Anders, Soop, Mattias, Brismar, Kerstin, Karpe, Fredrik, K. S., Nair, & Ljungqvist, Olle, *Perioperative Insulin and Glucose Infusion Maintains Normal Insulin Sensitivity After Surgery*. American Physiological Society, 0193-1849, 1998.
 10. Butterworth F Jhon, Mackey C David, Wasnick D Jhon. Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology. 2013. Mc Graw-hill.
 11. Chasnak SS. Pengelolaan Perioperatif Pasien Diabetes Mellitus. Dalam : *Kumpulan Makalah Pertemuan Ilmiah Berkala X IDSAI*. Bandung. 2000. hal.219-225
 12. Dagogo-jack Samuel, Alberti George, Dphil. Management of Diabetes Mellitus in Surgical Patients. 2002. Diabetes spectrum vol 15, p 44-48
 13. Etie, Moghissi MD., *Hospital Management of Diabetes: Beyond the Sliding Scale*. Cleveland Clinic Journal of Medicine, October 2004.
 14. Soegondo Sidartawan, Soewondo Pradana, Subekti Imam. Penatalaksanaan Diabetes Melitus Terpadu. 2009. Jakarta. Balai Penerbit FKUI.
 15. The Fundraising blog-Engine of Collaboration: *Diabetes Melitus*. Wikipedia A look Under the Hood, Wikimedia, 29-3-2007.
-