

## TINJAUAN PUSTAKA

### ANESTESI PADA DIABETES MELLITUS

**Calcarina Fitriani Retno Wisudarti, Yunita Widyastuti, Nova Krisdiyantoro\***

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

*\*Peserta PPDS I Anestesiologi dan Terapi Intensif FK UGM / RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta*

#### ABSTRAK

*Di Indonesia diperkirakan sekitar 25% penderita DM akan menjalani anestesi dan pembedahan, sehingga ahli anestesi akan banyak berhadapan dengan penderita DM yang membutuhkan operasi, baik elektif maupun emergency. Angka mortalitas penderita DM yang mengalami pembedahan kurang lebih 5 kali lebih tinggi dari penderita non DM. Kunci untuk mengelola kadar glukosa darah pra bedah pada pasien diabetik adalah menetapkan sasaran yang jelas dan kemudian memantau kadar glukosa darah cukup sering untuk menyesuaikan terapi guna mencapai sasaran tersebut. Pengelolaan glukosa darah selama dan setelah operasi juga menentukan keberhasilan tatalaksana anestesi pada pasien DM*

#### ABSTRACT

*In Indonesia it is estimated that 25% of patients with DM will undergo anesthesia and surgery, so the anesthesiologist will be faced with many DM patients who require surgery, both elective and emergency. The mortality rate of DM patients who had surgery was approximately 5 times higher than non-DM patients. The key to managing blood glucose levels in diabetic patients is to set clear goals and then monitor blood glucose levels frequently enough to adjust the therapy to achieve those goals. Blood glucose management during and after surgery also determines the success of anesthesia management in DM patients*

#### I. PENDAHULUAN

Diabetes mellitus (DM) merupakan masalah kesehatan di seluruh dunia. Dilaporkan dari Badan Pusat Statistik Indonesia (2003) diperkirakan penduduk Indonesia yang berusia di atas 20 tahun adalah sebesar 133 juta jiwa (Askandar T, 2000). Dengan prevalensi DM sebesar 21,9%, maka diperkirakan pada tahun 2003 terdapat penyandang diabetes sejumlah 13,7 juta. Selanjutnya, berdasarkan pola pertambahan penduduk, diperkirakan pada tahun 2030 nanti akan ada 194 juta penduduk yang berusia di atas 20 tahun dan dengan asumsi prevalensi DM 21,9% maka diperkirakan terdapat 20,1 juta penderita diabetes. Suatu jumlah yang sangat besar dan merupakan suatu masalah kesehatan yang perlu mendapatkan perhatian yang serius dari seluruh tenaga kesehatan.

WHO memprediksi kenaikan jumlah pasien dari 8,4 juta pada tahun 2000 menjadi sekitar 21,3 juta pada tahun 2030 (Basuni Radi, 2005).

Data dari Amerika Serikat menunjukkan bahwa sekitar 50% penderita DM memerlukan pembedahan besar selama hidupnya dan lebih dari 75% diantaranya berumur diatas 50 tahun, sedangkan di Indonesia diperkirakan sekitar 25% penderita DM akan menjalani anestesi dan pembedahan, sehingga ahli anestesi akan banyak berhadapan dengan penderita DM yang membutuhkan operasi, baik elektif maupun emergency (Siti Chasnak, 2000). Angka mortalitas penderita DM yang mengalami pembedahan kurang lebih 5 kali lebih tinggi dari penderita non DM. Penyebab utama mortalitas dan morbiditas penderita DM adalah penyakit jantung dan pembuluh darah, infeksi serta gangguan

ginjal(Siti Chasnak ,2000;Roizen,M.F,1989). Infeksi merupakan penyulit pada pasca bedah tersering dan menyebabkan 20% kasus kematian pada penderita DM(Sunatrio S,1996).

Fokus utama ahli anestesi adalah evaluasi prabedah dan terapi penyakit ini untuk memastikan kondisi pasien yang optimal. Kunci untuk mengelola kadar glukosa darah pra bedah pada pasien diabetik adalah menetapkan sasaran yang jelas dan kemudian memantau kadar glukosa darah cukup sering untuk menyesuaikan terapi guna mencapai sasaran tersebut (Sunatrio S,1996).

Dari uraian diatas maka penderita DM yang akan menjalani anestesi-operasi harus disiapkan secara optimal, begitu juga pilihan tindakan anestesi yang akan dilakukan harus dipertimbangkan secara matang untuk mendapatkan outcome yang maksimal. Para ahli anestesi dan ahli bedah dituntut untuk mengetahui patofisiologi perubahan sistem endokrin dan metabolik penderita diabetes mellitus yang akan menjalani tindakan anestesi-pembedahan, dengan demikian diharapkan dapat menurunkan angka morbiditas dan mortalitasnya.

## II. PATHOFISIOLOGI

Diabetes mellitus merupakan penyakit yang ditandai dengan adanya metabolisme karbohidrat yang tidak seimbang yang disebabkan defisiensi insulin (absolut dan relatif) atau respon tubuh terhadap insulin (resistensi insulin) sehingga terjadi hiperglikemia dan glukosuria (Morgan, 2006). DM bukan penyakit tunggal tetapi merupakan kumpulan penyakit / gejala dimana terjadi hiperglikemia menetap atau kumpulan heterogen kelainan-kelainan yang bercirikan kekurangan insulin mutlak atau nisbi. Hal ini ditandai dengan sejumlah besar kelainan-kelainan metabolik yang disebabkan hormon, lesi vaskuler dan komplikasi-komplikasi pada *end-organ* yang berjangka panjang(Sunatrio S,1996). Penyakit ini sering disebut sebagai *the great imitator* karena dapat mengenai semua organ tubuh dan menimbulkan berbagai macam keluhan dan gejala yang sangat bervariasi. DM dapat timbul secara perlahan-lahan, sehingga penderita tidak menyadari adanya perubahan. Dapat pula gejala DM lebih nyata dan timbul secara mendadak dan dramatis (Sunatrio

S,1996;Siti Chasnak S,2000;Askandar T ,2000). Hiperglikemia tak terkontrol merupakan faktor risiko untuk disfungsi endotel, sepsis paska bedah, penyembuhan luka yang lambat dan iskemia otak.

Untuk memahami patosiologi DM dalam anestesi, fisiologi insulin dan homeostasis glukosa perlu dipahami. Pada keadaan tanpa DM, pengaturan kadar glukosa darah dalam tubuh dipengaruhi keseimbangan antara glukagon dan insulin dibawah kontrol susunan saraf pusat. Glukagon mempunyai efek umpan balik positif terhadap sekresi insulin, sebaliknya insulin memberikan efek berlawanan terhadap sekresi glukagon.

Glukagon melalui hepar mempunyai fungsi produksi glukosa melalui berbagai jalur metabolisme (karbohidrat, asam amino, dan asam lemak) dan insulin merangsang ambilan (transport aktif) glukosa oleh sel (terutama hepar, otot dan jaringan adiposa). Apabila makanan mengandung karbohidrat diberikan, insulin akan disekresi dan secara bersamaan akan menekan sekresi glukagon sehingga tidak menimbulkan hiperglikemia. Sebaliknya pada saat olahraga, ambilan glukosa meningkat, tubuh memerlukan energi lebih banyak, lalu terjadi peningkatan sekresi glukagon agar hepar memproduksi glukosa lebih banyak, secara bersamaan katekolamin akan menekan sekresi insulin sehingga hipoglikemia dapat dihindarkan. Pankreas merupakan organ yang kaya akan persarafan, dimana peningkatan sekresi insulin dipengaruhi oleh stimulasi reseptor b adrenergik dan dihambat oleh stimulasi reseptor a adrenergik (Stoelting, *et.al.*,2006).

Secara fisiologik, insulin mempunyai efek anabolik dan anti katabolik pada semua sel tubuh, sebaliknya penurunan insulin berhubungan dengan katabolisme dan balans nitrogen negatif . Pengaruh insulin yang penting adalah pada hati, otot dan jaringan adiposa sbb :

### Pada hepar :

Anabolik  
Merangsang glikogenesis  
Meningkatkan sintesis trigliserida, kolesterol dan VLDL (*Very Low Density Lipid*)  
Meningkatkan sintesis protein  
Merangsang glikolisis Anti katabolik  
Menghambat glikogenolisis

Menghambat ketogenesis  
Menghambat glukoneogenesis

**Pada otot rangka:**

Proses sintesis protein

- Meningkatkan transport asam amino
- Merangsang sintesis protein di ribosom

Proses sintesis glikogen

- Meningkatkan transport glukosa
- Memperkuat aktifitas enzim glycogen synthase
- Menghambat aktifitas enzim glycogen phosphorylase

**Pada jaringan adiposa:**

Meningkatkan penyimpanan trigliserida  
Menginduksi enzim lipoprotein lipase, sehingga asam lemak dapat diserap oleh jaringan adiposa.  
Meningkatkan transport glukosa ke dalam sel lemak, sehingga kadar  $\alpha$  gliserol fosfat meningkat  
Menghambat lipolisis intraseluler

***Respon Metabolik Penderita DM Perioperatif***

Pembedahan dan anestesi memicu respon stres neuro-endokrin dan pelepasan hormon-hormon kontra-regulasi, akibatnya terjadi resistensi insulin jaringan perifer, peningkatan produksi glukosa hepar, gangguan sekresi insulin dan degradasi lipid dan protein (Jennifer B. Marks, 2003). Respon pertama terhadap trauma pembedahan adalah meningkatnya kadar hormon katabolik dalam sirkulasi (katekolamin, glukagon dan kortisol) dalam sirkulasi, disertai dengan menurunnya kadar hormon anabolik dalam plasma (insulin dan testosteron). (Sunatrio S, 1996)

Pelepasan katekolamin sistemik (epinefrin dan norepinefrin) merangsang glikogenolisis dan glukoneogenesis hepar, juga menghambat ambilan (*uptake*) glukosa oleh jaringan *insulin-dependent*. Efek epinefrin terhadap reseptor adrenergik  $\alpha$  dan  $\beta$  juga mempengaruhi metabolisme glukosa seperti meningkatkan laju metabolik dan fungsi-fungsi pankreas. Perangsangan reseptor  $\alpha$  akan menghambat pelepasan insulin dan  $\beta$  merangsang sekresi glukagon bersamaan dengan insulin. Bahkan pada periode intraoperatif dan paska bedah awal, efek reseptor  $\alpha$  menjadi lebih dominan dan menyebabkan penekanan sekresi insulin yang berlebihan.

Penurunan kadar insulin ditambah dengan peningkatan glukoneogenesis dan peningkatan resistensi insulin menyebabkan hiperglikemia dan intoleransi glukosa.

Efek katabolik katekolamine lainnya meliputi stimulasi lipolisis dan ketogenesis melalui mekanisme:

- a. Peningkatan kadar cAMP di jaringan adiposa  $\rightarrow$  fosforilasi dan aktivasi *hormone-sensitive lipase*  $\rightarrow$  meningkatkan lipolisis dan pelepasan asam lemak bebas (FFA) ke dalam sirkulasi.
- b. Peningkatan kadar glukagon hingga 50% dari nilai dasar (*baseline value*) sehingga memperkuat efek katabolik dari katekolamin melalui mekanisme :
  - Stimulasi produksi glukosa hepar, dan
  - Aktivasi *growth hormone / GH* dan glukokortikoid

Kadar glukagon plasma akan tetap meningkat sesudah pembedahan, akan meningkatkan ambilan asam amino hepatic, glukoneogenesis dan glikogenolisis.

Peningkatan ACTH menyebabkan kadar glukokortikoid (kortisol) darah meningkat dan menghasilkan respon glikemik moderat. yang mempotensiasi efek katabolik katekolamin dan glukagon. Kortisol meningkatkan produksi glukosa oleh hepar, menginduksi lipolisis dan stimulasi proteolisis  $\rightarrow$  balans nitrogen negatif. Produk lipolisis dan proteolisis (seperti asam lemak bebas, gliserol, alanin dan glutamin) menyediakan substrat glukoneogenesis untuk hepar. Semua ini meningkatkan katabolisme (hiperkatabolisme) (Jennifer B. Marks, 2003).

Efek metabolik dari hormon pertumbuhan (*growth hormone / GH*) adalah meningkatkan kecepatan sintesis protein (efek anabolik), meningkatnya mobilisasi asam lemak bebas / *free fatty acid* (efek ketogenik), dan penurunan kecepatan utilisasi glukosa di jaringan (efek diabetogenik). Kondisi stres perioperatif dan anxietas menyebabkan peningkatan pelepasan GH (Stoelting, *et.al.*, 2006).

Sekresi insulin yang tidak adekuat ditambah dengan kondisi stres perioperatif dan puasa

prabedah menempatkan penderita diabetes mellitus cenderung mengalami hiperglikemia, hipovolemia, diuresis osmotik, ketosis dan gangguan keseimbangan asam basa. Diuresis osmotik terjadi karena tekanan osmotik glukosa yang tinggi dan melampaui nilai ambang glukosa pada ginjal penderita dengan hiperglikemia. Dehidrasi, asidosis dan gangguan keseimbangan elektrolit (depleksi natrium dan kalium) adalah akibat dari diuresis osmotik (Stoelting, *et. al.*, 2006).

Gangguan utilisasi glukosa akan meningkatkan lipolisis sebagai sumber energi sekunder. Benda keton merupakan *end product* dari lipolisis dan bersifat asidik. Gangguan keseimbangan asam basa merupakan konsekuensi logis pada ketoasidosis .

### III. DIAGNOSIS DAN KLASIFIKASI PENDERITA DM

Diagnosis klinis DM umumnya akan dipikirkan bila ada keluhan khas DM berupa poliuria, polidipsi, polifagi, lemah dan penurunan BB yang tidak jelas penyebabnya. Keluhan lain yang mungkin dikeluhkan pasien adalah kesemutan, gatal dan mata kabur.

American Diabetes Association (ADA) mendefinisikan diabetes berdasarkan hasil uji glukosa yang abnormal (hiperglikemia) setelah dikonfirmasi dengan hasil uji abnormal sesudahnya pada hari yang berbeda. Ada 3 kriteria dasar dalam mendefinisikan DM:

- KGD puasa lebih besar dari 126 mg/dL (~7,0 mmol/L) atau,
- KGD sewaktu lebih besar dari 200 mg/dL (~11,1 mmol/L) atau,
- KGD 2 jam sesudah uji toleransi glukosa oral lebih besar dari 200 mg/dL.
- Uji toleransi glukosa oral dikatakan terganggu (*Oral Glucose Tolerance Tests / OGTT* Terganggu) bila kadar glukosa darah puasa antara 110 – 126 mg/dL atau glukosa darah 2 jam post prandial antara 140 – 200 mg/dL (Jacobson, *et. al.*, 1999).

Klasifikasi DM yang dianjurkan saat ini adalah yang sesuai dengan *American Diabetes Association (ADA) 2005* (PERKENI, 2007). Klasifikasi etiologis DM tersebut sebagai berikut :

I. **Diabetes tipe 1** (destruksi sel beta, umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolut ) dibedakan menjadi : Autoimun dan idiopatik

II. **Diabetes tipe 2**

Penyebab terjadinya DM tipe 2 sangat bervariasi, pada umumnya ditandai dengan berbagai tingkatan resistensi insulin dan defisiensi insulin relatif. Tipe ini mempunyai predisposisi genetik yang lebih kuat dan kompleks daripada tipe I. Faktor risiko munculnya DM tipe 2 meningkat dengan pertambahan usia, obesitas, kurangnya aktivitas fisik, hipertensi, dislipidemia, dan diabetes gestasional. Seringkali tidak terdeteksi selama beberapa tahun dan terdiagnosis setelah munculnya komplikasi DM (mikroangiopati merupakan yang tersering).

III. **Diabetes tipe spesifik**

- A. Defek genetik pada sel beta
  - Maturity-onset diabetes of the young ( MODY)
  - (Sunatrio, 1996; Sarodja, 1999)
  - DNA mitokondria
- B. Defek genetik pada reseptor insulin
- C. Penyakit eksokrin pankreas
  - Pankreatitis
  - Tumor/pankreatektomi
  - Pankreatopati fibrokalkulus
- D. Endokrinopati
  - Acromegali
  - Sindroma Cushing
  - Pheokromositoma
  - Hipertiroidisme
- E. Karena obat/zat kimia
  - Glukokortikoid, diuretic tiazid, vacor, pentamidin, asam nikotinat
- F. Infeksi
  - Rubella dan Sitomegalovirus
- G. Neoplasia
  - Fibrosis kistik, Hemokromatosis
  - Pankreatopati fibrokalkulus
- H. Penyakit Genetik lain yang berhubungan dengan DM

IV **GESTASIONAL DM**

Adapula yang membagi DM menjadi 2 tipe saja yang banyak digunakan saat ini dan mempunyai andil dalam abnormalitas *end organ* (Sunatrio, 1996)

Dimana pembagian tersebut sebagai berikut :

1. **Tipe I / IDDM** dimana tipe ini berhubungan dengan **kelainan/penyakit autoimun**. Pada tipe ini, pasien mengalami defisiensi insulin karena keadaan basal dan stimulasi sekresi insulin yang tidak adekuat serta cenderung menjadi ketoasidosis. Penderita biasanya muda / *juvenile onset diabetes*, membutuhkan insulin untuk mencegah terjadinya ketoasidosis.
2. **Tipe II / NIDDM**, pasien ini tidak cenderung menjadi ketoasidosis dengan tidak adanya insulin dan memiliki resistensi perifer. Biasanya penderitanya tua, berat badan berlebih ( *over weight* ), relatif resisten menjadi ketoasidosis dan cenderung untuk menjadi hiperglikemia, hiperosmolar, non ketotik. Konsentrasi insulin plasma normal atau meningkat tetapi relatif lebih rendah terhadap konsentrasi glukosa darah.

#### IV. KOMPLIKASI

Tabel 1. Komplikasi Kronis pada Diabetes Mellitus (Gary R. Stier, *et.al.*, 2004)

Komplikasi	Keterangan
<b>Metabolik</b> Hiperglikemia	Poliuria, hipokalemia, hipofosfatemia, hipomagnesemia, faal leukosit yang menurun dengan peningkatan risiko infeksi.
<b>Aterosklerosis</b> Penyakit makrovaskuler Penyakit jantung koroner Penyakit pembuluh darah perifer Penyakit serebrovaskuler Penyakit mikrovaskuler Disfungsi endotelial	Risiko penyakit jantung meningkat 5 kali lipat pada DMT II. Risiko akan bertambah seiring dengan adanya obesitas, hipertensi, hiperlipidemia dan hiperglikemia. Pada DMT I dan II kecenderungan untuk risiko kardiovaskuler dan serebrovaskuler meningkat 2-3 kali lipat. Risiko penyakit pembuluh darah perifer mencapai 8-12 kali lipat. Penderita diabetes juga cenderung menderita " <i>silent myocardial infarction</i> " dan menjadi penyebab terjadinya " <i>sudden death</i> " perioperatif.

Komplikasi	Keterangan
<b>Neurologik</b> Neuropati sensorik perifer Disfungsi otonom Gangguan pengosongan lambung (gastroparesis atau early satiety) Hipotensi ortostatik Takikardi istirahat ( <i>resting tachycardia</i> ) Penurunan variabilitas irama jantung Anhidrosis	Ulkus diabetik, infeksi, dan peningkatan insidensi henti kardio-respirasi perioperatif. Gastroparesis ditemukan pada 50 % diabetes yang disertai hipertensi lama.
<b>Renal</b> Nefropati diabetika Hipertensi	Insufisiensi renal kronis; merupakan nefropati yang didapatkan pada 30-40 % penderita DMT I dan 10 % DMT II. Mikroproteinuria ditemukan pada stadium awal nefropati dengan hipertensi sebagai akibat dari kelainan ginjal tersebut.
<b>Mikroangiopati</b> Retinopati	Mikroaneurisma ditemukan pada 90 % penderita diabetes yang memerlukan insulin dalam 20 tahun perjalanan penyakitnya. Retinopati proliferativa pada lebih dari 60 % populasi dalam 40 tahun. Adanya peningkatan insidensi katarak.
<b>Penyakit kolagen</b> (pada persendian) <i>Stiff-joint syndrome</i>	Berhubungan dengan DMT I dengan ditandai oleh immobilitas persendian (termasuk sendi atlanta-oksipital) dan " <i>waxy skin</i> ".

#### 1. Penyakit Kardiovaskuler dan Diabetes

Diabetes meningkatkan risiko terjadinya penyakit kardiovaskuler dan secara statistik insiden penyakit kardiovaskuler merupakan komplikasi terbanyak pada penderita diabetes. Infark miokard dan penyakit jantung koroner menempati urutan

pertama penyebab kematian pada penderita diabetes (John, A.D, MD, *et.al.*, 2008).

Komplikasi vaskular karena diabetes dibagi menjadi komplikasi makrovaskular seperti penyakit jantung koroner, penyakit pembuluh darah perifer dan stroke, serta komplikasi mikrovaskular seperti retinopati, nefropati dan neuropati. Penyakit pembuluh darah perifer juga merupakan komplikasi yang biasa terjadi menyertai DM. Berbeda dengan mereka yang tanpa DM, penyakit pembuluh darah perifer pada penderita DM lebih ganas karena keterlibatannya pada pembuluh yang lebih distal dan biasanya disertai neuropati sehingga seolah-olah asimtomatik sehingga terlambat didiagnosis dan banyak yang harus menjalani amputasi (John, A.D, MD, *et.al.*, 2008).

Prevalensi hipertensi juga meningkat pada penderita diabetes dan sebagian besar tidak terkontrol. Pengendalian kadar glukosa darah yang agresif sepertinya mempunyai peranan penting dalam penatalaksanaan hipertensi pada diabetes (Basuni Radi, 2005).

Dislipidemia sering kali ditemukan pada diabetes. Keadaan ini meningkatkan risiko penyakit kardiovaskuler dan serebrovaskuler. Beberapa penelitian menemukan bahwa pengelolaan dislipidemia yang ketat akan menurunkan mortalitas karena infark miokard pada penderita diabetes. Derivat statin merupakan obat yang paling sering digunakan dalam penelitian tentang hubungan dislipidemia dan diabetes. Rekomendasi ADA dalam penatalaksanaan dislipidemia adalah kadar LDL < 100 mg/dL. Sedangkan NCEP (The National Cholesterol Education Program) menetapkan standar yang lebih agresif yaitu

- LDL < 70 mg/dL
- Trigliserida < 150 mg/dL
- HDL > 40 mg/dL (John, A.D, MD, *et.al.*, 2008).

Trombosis meningkatkan risiko mortalitas kardiovaskuler pada diabetes. Berdasarkan penelitian ditemukan bahwa pemberian aspirin menurunkan insiden infark miokard pada penderita diabetes dengan konsekuensi peningkatan risiko terjadinya perdarahan perioperatif (John, A.D, MD, *et.al.*, 2008).

## 2. *Neuropati diabetik*

Komplikasi pada susunan saraf tepi terjadi pada 75%-90% penderita diabetes terutama usia tua. ADA mengelompokkan kelainan neuropati diabetik menjadi 3 yaitu:

- neuropati sensorik, yang dibedakan menjadi neuropati sensorik akut dan polineuropati sensorik kronik distal simetrik,
- neuropati fokal dan multifokal,
- neuropati otonom (John, A.D, MD, *et.al.*, 2008)

*Vinik dan Mehrabyan* membedakan neuropati berdasarkan jenis serabut syaraf yang dipengaruhi yaitu

- neuropati *small-fiber*, berhubungan dengan penurunan sensasi nyeri, termal, gangguan vasomotor dan aliran darah. Manifestasi klinis meliputi kulit kering, menurunnya produksi keringat, peningkatan risiko terjadinya ulserasi dan gangren pada daerah distal ekstremitas (paling sering di kaki).
- neuropati *large-fiber*, berhubungan dengan penurunan tonus motorik, proprioseptif, refleks dan atrofi otot.
- neuropati *autonomic-fiber*. (John, A.D, MD, *et.al.*, 2008)

Neuropati otonom memiliki implikasi klinis dan melibatkan faal organ-organ penting

## 3. *Nefropati diabetik dan traktus urinarius bawah* (John, A.D, MD, *et.al.*, 2008)

Nefropati diabetik ditemukan pada 40% penderita DMT I dan lebih dari 20% DMT II. National Kidney Foundation menyebutkan bahwa DM merupakan faktor risiko untuk penyakit ginjal kronik (*Chronic Kidney Disease*) dan merekomendasikan untuk pemeriksaan penyaring dan menekan faktor risiko tersebut. Pengendalian faktor risiko secara agresif pada kelompok ini sepertinya dapat menekan progresifitas penyakit dan komplikasi renal pada diabetes. Penanganan hiperglikemia, penegakan diagnosis dini nefropati dan pengobatan mikroalbuminuria direkomendasikan ADA untuk mencegah albuminuria, hipertensi dan penurunan *Glomerular Filtration Rate* (GFR).

Sistopati diabetik menimpa hampir 50% penderita DM dan makin tinggi dengan pertambahan usia. Tanda-tanda sistopati adalah menumpuhnya sensasi rasa penuh, peningkatan kapasitas dan penurunan kontraktilitas dari kandung kemih dan meningkatnya volume residual urin. Hal ini meningkatkan risiko infeksi, refluks ureter, hidronefrosis, pyelonefritis dan urosepsis. Beberapa pemeriksaan penunjang urologik yang perlu dilakukan adalah sistometri, elektromiografi sfingter, uroflowmetri dan pengukuran tekanan intravesikal. Komplikasi urologik diatas disebabkan oleh polineuropati dan perubahan mikrovaskuler karena hiperglikemia kronik.

Tabel 2. Manifestasi Klinis Neuropati Otonom Diabetik (Johns A.D *et.al.*, 2008)

Organ / Sistim Organ	Manifestasi
Kardio-vaskuler	<i>Resting tachycardia</i> Intoleransi terhadap aktifitas fisik Hipotensi orthostatik Degenerasi kardiak <i>Silent myocardial infarction</i> Gangguan aliran darah pada kulit dan ekstremitas Intoleransi terhadap perubahan suhu
Gastrointestinal	Dismotilitas esophagus Diare Konstipasi Inkontinensia Gastropharesis
Genito-urinarius	Sistopati Infeksi <i>Neurogenic bladder</i> Disfungsi seksual pada wanita Disfungsi ereksi pada pria Nefropati diabetika
Eksokrin	Abnormalitas kelenjar keringat Hiperhidrosis tubuh bagian atas Gangguan respon salivas terhadap makanan tertentu seperti keju dan pedas Hipohidrosis pada tubuh bagian bawah dan timbul kekeringan kulit dan terpecah.
Respon metabolic	Penurunan kemampuan mendeteksi dan respon terhadap hipoglikemia
Okular	Pupil Argyll-Robertson Penurunan adaptasi gelap pada pupil

#### 4. Komplikasi akut diabetes

Komplikasi akut pada diabetes merupakan proses metabolik dengan melibatkan multi-sistim organ. Pada penderita DMT 1 komplikasi akut yang paling sering adalah keto-asidosis, sedangkan DMT 2 yang terpapar infeksi, pembedahan dan dehidrasi akan mudah jatuh dalam kondisi sindroma hiperosmolar non-ketosis. (Spechtrie *et.al.*, 2005)

Keto-Asidosis Diabetika (KAD) ditandai dengan adanya hiperglikemia yang tidak terkontrol, asidosis metabolik dan peningkatan kadar keton total dalam tubuh. Ketoasidosis merupakan akibat dari kurangnya atau inefektivitas insulin dalam mengimbangi peningkatan hormon lain seperti glukagon, katekolamin, kortisol dan *growth hormone*. Penimbunan benda keton menyebabkan asidosis dengan *anion gap* yang lebar. (Spechtrie, *et.al.*, 2005). Penundaan pembedahan darurat bertujuan untuk menelusuri penyebab dan optimalisasi keadaan metabolik akibat KAD.

Kondisi lain yang juga dapat menyebabkan timbulnya KAD adalah *cerebrovascular accident (stroke)*, penyalahgunaan alkohol, pankreatitis, emboli paru, infark miokard dan trauma. Obat-obat yang mempengaruhi metabolisme karbohidrat seperti kortikosteoid, thiazid, obat-obat simpatomimetik (dobutamin dan terbutalin) dan pentamidine juga dapat menimbulkan KAD (Gary R Stier *et.al.*, 2004).

Manifestasi klinis pada KAD meliputi menurunnya turgor kulit akibat dehidrasi, membran mukosa yang kering, takikardi hipotensi dan perubahan status mental (bervariasi antara kompos mentis sampai koma). Bau aseton pada nafas dan pernafasan Kussmaul biasa dijumpai pada KAD terutama pada pasien dengan asidosis metabolik berat. Walau umumnya faktor pencetus KAD adalah infeksi, kebanyakan pasien tetap normotermik. Penemuan laboratorik pada KAD (John, A.D, MD, *et.al.*, 2008) meliputi :

- KGD (kadar darah) > 250 mg/dL
- Kadar bikarbonat serum < 15 mEq/L
- Ketonemia sedang ( $\beta$ -hydroxybutyrate dan acetoacetic acid > 3 mmol/L) dan pH < 7.3

Sindroma HONK sudah dikenali sejak 100 tahun yang lalu oleh Dreschfeld. Namun baru mendapatkan perhatian pada tahun 1957 ketika Samen dan Schwartz melaporkan pengalaman mereka merawat pasien dengan kesadaran yang menurun tanpa didapatkan ketosis. Walaupun KAD dan HONK dibahas sebagai 2 hal yang berdiri sendiri, namun para ahli sependapat bahwa sebenarnya keduanya merupakan 2 kondisi ekstrim kedaruratan yang disebabkan oleh pengelolaan penyakit DM yang tidak terkontrol. Kriteria diagnostik HONK (John, A.D, MD, *et.al.*, 2008)

- Kadar gula darah plasma > 600 mg / dL
- osmolaritas darah > 350 mOSM/l, dengan rumus sebagai berikut:

$$OSM\ darah = 2(Na + K) + \frac{glukosa\ mg\%}{18} + \frac{ureum\ mg\%}{2.8}$$

Nilai normal = 275 – 295

- Tidak didapatkan ketoasidosis (bisa didapatkan ketonemia ringan)
- Penurunan kesadaran. Penurunan kesadaran lebih berkorelasi dengan kondisi osmolalitas yang tinggi dibanding dengan kondisi keasaman darah atau umur pasien.

Tabel 3. Perbandingan KAD dan HONK:  
(Teik E Oh, 2003)

	KAD	HONK
GEJALA PRODOR-MAL	HARIAN	MINGGUAN
PENURUNAN KESADARAN	++	+++
KADAR GLUKOSA DARAH	++	+++
KETONE	+++	0/+
ASIDEMIA	+++	0/+
ANION GAP	++	0/+
OSMOLALITY	++	+++

Pada dasarnya prinsip penanganan KAD dan HONK hampir sama (Fleisher,2006).

1. Terapi cairan,
2. Regulasi kadar gula darah,
3. Regulasi elektrolit

**A. TERAPI CAIRAN**

Pasien KAD / HONK mengalami defisit cairan yang sangat besar, oleh karena hiperglikemi menyebabkan diuresis yang hebat. Oleh karena itu manajemen replacement cairan harus baik. Ada beberapa protokol yang telah

dibuat dengan memperkirakan defisit volume yang telah terjadi. Pada jam 1-2 cairan 0,9% NS sebanyak 500 – 1000 ml / jam. Hal ini digunakan untuk mengganti volume intravaskuler dan memperbaiki perfusi ginjal. Sampai dengan 12 jam / 24 jam adalah 0,45 % NS sebanyak 250 – 500 cc/jam . Bila pada pemeriksaan darah terjadi hiponatremia bisa digunakan 0,9% NS. Bila gula darah telah turun menjadi < 250 mg / dL bisa mulai digunakan cairan Dextrose 5 % atau 10% 100 – 250 cc / jam. (Fleisher,2006)

**B. REGULASI KADAR GULA DARAH**

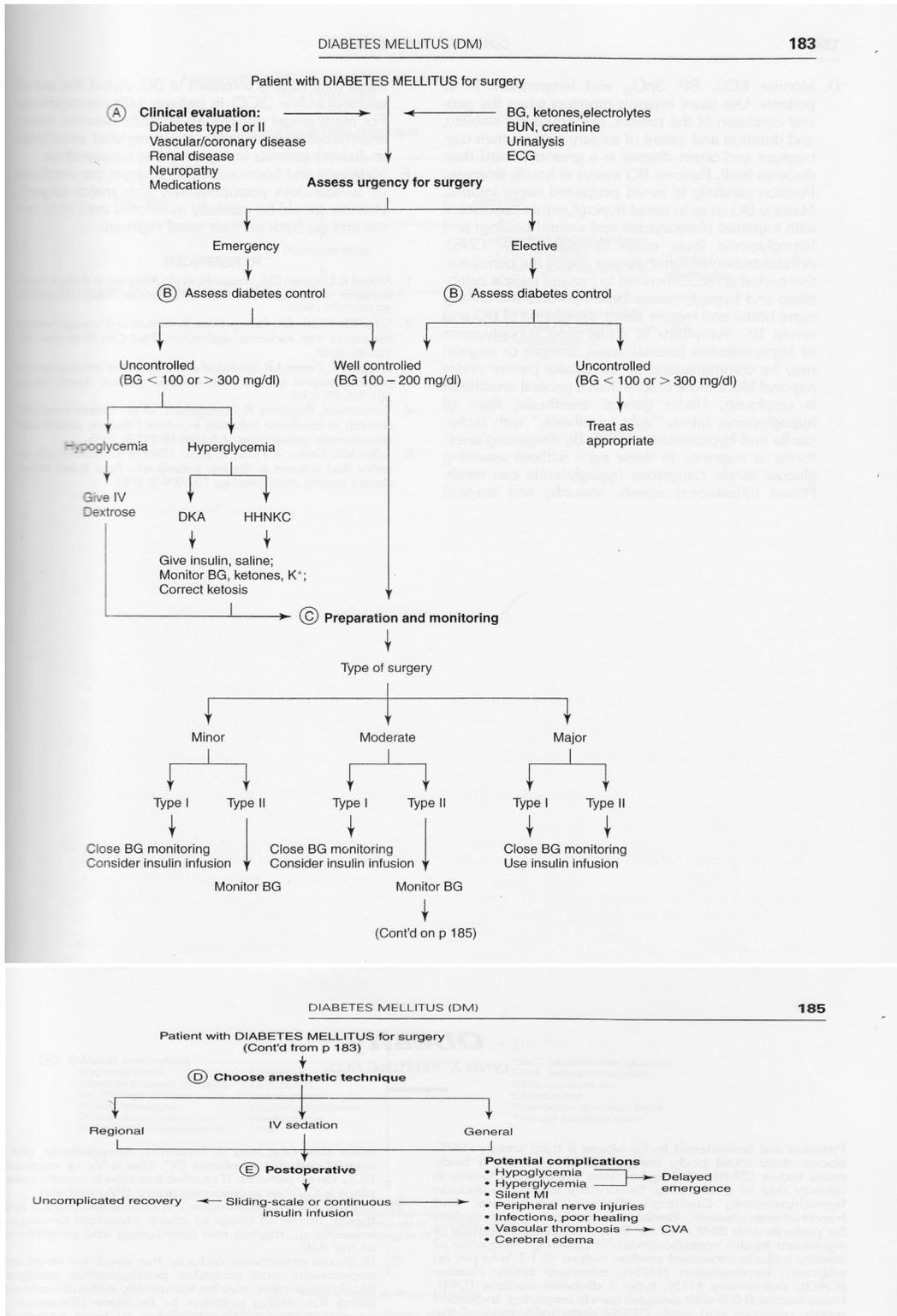
Menurunkan kadar gula darah. Ada berbagai metode untuk menurunkan kadar gula darah. Diantaranya dengan metode regulasi cepat yaitu dengan menggunakan tehnik sliding scale (Siti Chasnak ,2000;Askandar T,2000) Protokol lain yang disarankan adalah dengan metode *continuous* dengan syringe pump. Diawali dengan bolus RI 0,1 IU / kg intra vena, dilanjutkan dengan syringe pump 0,1 IU/ kg / jam sampai gula darah menacapai 250 mg / dL. Pada saat ini cairan yang mengandung glukosa digunakan untuk infus, dan syringe pump insulin diturunkan menjadi 0,05 IU/kg/jam. Target gula darah dipertahankan pada level 200 mg/dL (Fleisher,2006).

**C. REGULASI ELEKTROLIT**

Kadar Kalium yang awalnya normal langsung akan turun seiring dengan terapi cairan dan insulin. Pada kadar Kalium antara 3,3 – 5,5 dianjurkan untuk menambahkan KCl 7,46 % sebanyak 20 – 30 mEq untuk tiap liter cairan replacement. Bila kadar Kalium

< 3,0 dianjurkan untuk menghentikan sementara tx insulin selama 1 atau 2 jam, dan menambahkan KCl 10 – 20 mEq / jam, dengan monitoring ketat dan pemeriksaan berulang. Target tx adalah mempertahankan kadar Kalium antara 4 – 5 mEq/L (Teik E Oh, 2003).

Secara umum pengelolaan perioperatif pasien dengan DM dapat dilihat seperti bagan berikut ini : Tabel 4. Diagram pengelolaan perioperatif pasien Diabetes Mellitus (Lois L Bready *et al*,2007)



Dari diagram diatas dapat dilihat bahwa pasien DM yang akan menjalani pembedahan kita bedakan menjadi *emergency surgery* dan *elective surgery*. Pasien yang direncanakan menjalani *emergency surgery* kita lihat kadar gulanya apakah hipoglikemi, normoglikemi atau hiperglikemi. Pasien dengan hipoglikemi atau hiperglikemi harus segera kita koreksi untuk mencapai kadar gula darah normal. Begitu juga komplikasi akut yang bisa terjadi pada pasien dengan hiperglikemi seperti Ketoasidosis diabetik dan Koma hiperosmolar non ketotik harus secepatnya ditangani. Jenis pembedahan pada pasien DM dibedakan menjadi tiga yaitu ; *Minor surgery*, *Moderate surgery* dan *Mayor surgery*. *Minor surgery* adalah pembedahan yang lamanya < 30 menit, *Moderate surgery* antara 30-120 menit dan *Mayor surgery* jika lama pembedahan > 120 menit. Pada mayor surgery disamping monitoring gula darah, durante operasi juga diberikan infus insulin. Formula pemberian infus insulin sbb: (Lois L Bready et al, 2007)

Unit per Jam : Glukosa Plasma (mg/dl)

150

Tetapi pada keadaan tertentu seperti penderita DM dengan status gizi obese, pasien dalam terapi kortikosteroid dan pasien pada keadaan infeksi dosis insulin yang diberikan bisa lebih tinggi daripada dosis pada orang normal yaitu sbb: (Fleisher, 2006)

Unit per Jam : Glukosa Plasma (mg/dl)

100

Pemilihan teknik anestesi disesuaikan dengan jenis operasi dan kondisi pasien dimana dapat digunakan regional anestesi, intra vena sedasi atau anestesi umum. Yang perlu diperhatikan adalah komplikasi potensial post anestesi seperti ; hipoglikemi, hiperglikemi, *silent miokard infark*, *peripheral nerve injury*, infeksi & *poor healing*, vascular trombosis dan edema serebri (Lois L Bready et al, 2007)

## V. MANAJEMEN PERIOPERATIF

Manajemen perioperatif memiliki tujuan utama mengurangi faktor risiko morbiditas dan mortalitas, pemeliharaan status glikemik, pencegahan dan pengelolaan komplikasi akut diabetes, dan pencegahan risiko perioperatif yang berhubungan dengan komplikasi kronis diabetes. Pada penderita dengan hiperglikemia perioperatif, risiko morbiditas dapat ditekan dengan pengendalian kadar glukosa darah walaupun diagnosis diabetes belum dapat ditegakkan. Adanya korelasi kadar gula darah dengan pemulihan neurologik. Beberapa penelitian membuktikan hipotesis bahwa hiperglikemia menyebabkan iskemia otak global sehingga memperlambat pulih sadar (John, A.D, MD, et.al., 2008).

Pada penderita yang telah mendapatkan insulin *intermediate acting* dan *long acting*, penatalaksanaan perioperatif bertujuan mencegah terjadinya hipoglikemia. Hipoglikemia menyebabkan kerusakan otak ireversibel. Pemberian larutan glukosa baik secara terpisah atau sediaan GIK bertujuan mencegah terjadinya hipoglikemia. Kondisi hipoglikemia memberikan manifestasi klinis pada susunan saraf pusat dan otonom.

### A. MANAJEMEN PRABEDAH

Setelah penderita terdiagnosis sebagai penderita DM maka diperlukan penilaian dan persiapan pra bedah agar dicapai kondisi yang optimal untuk dilakukan suatu tindakan anestesi-pembedahan. Salah satu yang dinilai adalah bahwa pada seorang penderita DM diberlakukan penilaian umur fungsional yaitu umur kronologis ditambah dengan lamanya orang tersebut menderita DM (Sarodja, 1999). Karena ada kemungkinan penyakit pembuluh darah yang menyeluruh, baik makroangiopati maupun mikroangiopati dimana proses makroangiopati melibatkan proses aterosklerosis dengan manifestasi penyakit jantung koroner, stroke dan penyakit pembuluh darah perifer. Faktor lain yang mempengaruhi yaitu adanya disfungsi endotel yaitu suatu

ketidakseimbangan antara faktor relaksasi dan faktor kontraksi vaskuler, antara antikoagulasi dan prokoagulasi, faktor proliferasi dan menghambat proliferasi (Sarodja, 1999). Dimana hal tersebut akan meningkatkan mortalitas dan morbiditas anestesi-pembedahan. Seperti kita ketahui bahwa pembuluh darah penderita diabetes jauh lebih tua dibandingkan dengan penderita non DM dari umur kronologis yang sama. Pemeriksaan meliputi keadaan sirkulasi/jantung, faal ginjal, keseimbangan elektrolit dan keadaan metabolik disamping pemeriksaan laboratorium lainnya. Pemeriksaan kemungkinan adanya infeksi, keadaan asidosis, bagaimana regulasinya dll, sehingga pasien dalam keadaan stabil/optimal (Siti Chasnak S, 2000).

Secara ringkas maka perlu diadakan suatu pendekatan lebih sistematis untuk menilai keadaan klinis penderita.

1. Menentukan tipe diabetesnya
2. Penilaian beratnya penyakit ( DM ) (Siti Chasnak S, 2000; Askandar T, 2000)
  - \* Umur dan onset DM
  - \* Pengobatan yang sedang dijalani/ diperlukan ( diet, OAD, Insulin )
  - \* Adanya kondisi yang menunjukkan ketidakstabilan DM, misalnya ketosis, hipoglikemi berulang karena insulin.
  - \* Masalah metabolik lainnya.
  - \* Komplikasi-komplikasi target/end organ misalnya polineuropati, nefropati, penyulit jantung atau penyulit pembuluh darah perifer.
3. Penggolongan penderita DM dalam 3 kelas (Siti Chasnak S, 2000)
  - Kelas 1 : DM dengan terapi diet atau diet dan OAD.
  - Kelas 2 : DM dengan terapi insulin sampai 40 unit/hari
  - Kelas 3 : DM dengan terapi insulin lebih dari 40 unit/hari atau juvenile DM.

Dalam penatalaksanaan perioperatif pasien dengan DM perlu beberapa hal yang harus diantisipasi diantaranya seperti terlihat dalam tabel dibawah ini :

Tabel 5. Strategi klinis dalam penatalaksanaan perioperatif komplikasi DM (Rothenberg, *et. al.*, 2005 )

Komplikasi diabetes	Komplikasi potensial	Strategi pengelolaan dan pertimbangan klinis
Penyakit pembuluh darah (aterosklerosis)	Infark miokard	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hindari faktor presipitasi iskemia miokard</li> <li>• Pemberian obat antagonis reseptor b adrenergik</li> <li>• Pengendalian gula darah secara ketat</li> <li>• Pengendalian kadar lipid darah</li> <li>• Aspirin (antiplatelet therapy)</li> <li>• Pengendalian tekanan darah (&lt;130/80 mmHg) bila tidak ada kontraindikasi</li> </ul>
	Stroke	<ul style="list-style-type: none"> <li>• pemberian obat antagonis reseptor b adre-nergik</li> <li>• ACE inhibitor/ARB</li> <li>• Pengendalian gula darah secara ketat</li> <li>• Pemberian obat anti-agregasi trombosit sesuai kebutuhan</li> <li>• Pengendalian kadar lipid darah</li> </ul>
Neuropati perifer	Ulserasi ekstremitas bawah	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hndari penekanan pada daerah ulkus dan daerah berpotensi ulserasi.</li> </ul>
	Peningkatan risiko infeksi	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pengendalian gula darah secara ketat</li> <li>• Vaksinasi (influenza, pneumococcal)</li> </ul>
	Hambatan penyembuhan luka	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pengendalian gula darah secara ketat</li> <li>• Pemeriksaan ketat terhadap luka operasi</li> </ul>
Neuropati otonom	Penurunan tonus kandung kemih	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hindari obat-obat tertentu (seperti antikolinergik)</li> </ul>
	Gastroparesis	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kurangi pemakaian analgesik opioid</li> <li>• Pemberian diet bertahap paska bedah</li> <li>• Pemberian obat prokinetik (metoclopramide)</li> </ul>

Komplikasi diabetes	Komplikasi potensial	Strategi pengelolaan dan pertimbangan klinis
Nefropati	Insufisiensi ginjal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hindari hipotensi</li> <li>• Kontrol gula darah secara ketat</li> <li>• Perlindungan terhadap zat kontras</li> <li>• ACE inhibitor / ARB</li> <li>• Hindari obat-obatan nefrotoksik</li> <li>• Pembatasan intake protein sampai 0.8 g/kg/hari</li> </ul>
Retinopati	Limited visual acuity for ambulation	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pencahayaan ruang yang cukup</li> <li>• Kontrol gula darah secara optimal</li> <li>• Kontrol tekanan darah secara optimal</li> <li>• Perlindungan mata durante bedah</li> </ul>
Susunan Saraf Pusat	Disorientasi / delirium	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Orientasi waktu dan tempat</li> <li>• Kurangi obat-obatan yang menyebabkan delirium</li> </ul>

ACE: Angiotensin II converting enzyme

ARB: Angiotensin receptor bloker

Untuk pembedahan terencana sebaiknya kadar glukosa darah dapat diatur antara 150 – 200 mg/dL, adapula penulis yang mengatakan antara 110 – 180 mg/dL tanpa ketonuria serta kadar bikarbonat normal, atau antara 150 -250 mg/dL (Askandar T,2000) , dan ada yang menganjurkan antara 100 – 200 mg/dL dengan kadar glukosa darah lebih tinggi dari 250 mg/dL dapat menghambat fungsi lekosit dan memudahkan terjadinya infeksi perioperatif (Sunatrio,1996;Siti Chasnak S,2000;Askandar T,2000)

Penderita DM yang akan menjalani pembedahan 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, BUN, creatinin, EKG (Sunatrio,1996;Siti Chasnak S,2000;Askandar T,2000).

Pada penderita DM kelas I yang diterapi / terkontrol dengan diet atau diet dan OAD tergantung

pada macam pembedahannya apakah OAD perlu diganti dengan RI. Bila setelah pembedahan penderita diharapkan dapat segera diberikan intake peroral, maka OAD tidak perlu diganti dengan RI. Tetapi pada pembedahan besar dimana beberapa hari intake harus melalui per infus maka OAD harus segera diganti dengan RI. Pengantian ini perlu waktu untuk monitoring (Siti Chasnak ,2000).

Bila didapatkan acetonuria 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 ). Adapula yang mengatakan / menggunakan 50-75 gram/24jam pada hari pembedahan (Siti Chasnak ,2000).

Sedangkan pada penderita DM kelas 2 atau 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 dahulu (Siti Chasnak ,2000). Pada umumnya target pengelolaan kadar glukosa darah pada penderita *non critically ill* atau dengan prosedur pembedahan minor sampai sedang berkisar antara 120-200 mg/dL. Sedangkan pada pembedahan mayor atau penderita *critically ill* batasannya lebih ketat lagi yaitu antara 80-110 mg/dL, dan biasanya dikerjakan dalam *setting* instalasi rawat intensif (Siti Chasnak , 2000).

Table 6. Rekomendasi American Diabetes Association untuk Target Konsentrasi Gula Darah pada Pasien Rawat Inap (Rothenberg *et.al.*, 2005)

Populasi Pasien	Target kadar glukosa darah	Alasan
Pembedahan umum	Puasa: 90-126 mg/dL Random: <180 mg/dL	Outcome yang lebih baik dan kejadian infeksi paska bedah yang lebih rendah
Pembedahan jantung	<150 mg/dL	Penurunan mortalitas dan risiko infeksi pada luka insisi sternum

Populasi Pasien	Target kadar glukosa darah	Alasan
<i>Critically ill</i>	80-110 mg/dL	Penurunan mortalitas, morbiditas dan lamanya perawatan ( <i>length of stay</i> )
Kelainan neurologik akut	<110 mg/dL	Peningkatan mortalitas apabila kadar gula darah sewaktu masuk >110 mg/dL

Pemberian obat hipoglikemik oral (OHO) harus dihentikan pada saat penderita dipuasakan untuk mencegah efek hipoglikemia residual. Jenis dan durasi aksi OHO menjadi pertimbangan mengenai saat penghentian pemberiannya. Efek hipoglikemia residual dapat diatasi dengan pemberian infuse dextrosa 5 % seperlunya. Sebagai pengganti OHO, penderita mulai dikelola dengan insulin untuk menentukan dosis insulin sesuai dengan kondisi euglikemiknya (Peterfreund *et.al.*, 2008).

Pasien sebaiknya dijadwalkan operasi pagi hari (Sunatrio,1996). 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 harinya (Siti Chasnak,2000). 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 (Siti Chasnak ,2000;AskandarT,2000) :

Glukosa darah ( mg/dL )	Insulin ( SC )
200-250	2-3 unit
250-300	3-4 unit
300-400	4-8 uni ( 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<sub>2</sub> serum ( total CO<sub>2</sub> content ) :

CO<sub>2</sub> > 20 mEq/L diklasifikasikan sebagai ketonuria  
CO<sub>2</sub> 20 - 10 mEq/L diklasifikasikan sebagai ketoasidosis

CO<sub>2</sub> < 10 mEq/L diklasifikasikan sebagai koma asidosis

#### **PENANGANAN PADA PEMBEDAHAN EMERGENSI**

Pada pembedahan darurat, penderita DM seringkali dalam kondisi metabolik yang buruk dan bahkan disertai ketoasidosis diabetik atau sindroma hiperglikemik hiperosmolar. Prioritas pengelolaan adalah pengendalian kadar glukosa darah, keseimbangan asam-basa, elektrolit, dan status cairan dan koreksi kelainan yang berhubungan dengan prosedur pembedahan. Ketoasidosis yang disertai dengan abnormalitas kalium merupakan kondisi berbahaya untuk pembedahan dan anestesi. Penundaan pembedahan dalam stabilisasi status metabolik merupakan prioritas utama (Stier *et.al.*, 2004). Berikut ini menampilkan beberapa pertimbangan klinis dalam preparasi penderita DM untuk pembedahan darurat.

Tabel 7. Pengurangan Risiko Perioperatif Bedah Darurat pada Penderita Diabetes.

(Stier et.al., 2004)

<p><b>Penilaian prabedah</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Status metabolik: pengukuran kadar glukosa plasma, pH, kadar kreatinin, BUN, elektrolit</li> <li>• Status keseimbangan cairan: hipotensi ortostatik, peningkatan BUN dan / atau kreatinin, volume urin</li> <li>• Status kardiovaskuler: analisis EKG</li> </ul> <p><b>Pengobatan / penatalaksanaan prabedah</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Penundaan pembedahan sampai status metabolik dan keseimbangan cairan membaik</li> <li>• Koreksi kelainan metabolik (cairan, elektrolit, status asam-basa, kadar gula darah)                         <ul style="list-style-type: none"> <li>□ Infus insulin dan glukosa</li> <li>□ Infus saline bila volume depleksi, bergantung pada fungsi ginjal dan status kardiak</li> <li>□ Infus kalium bila fungsi ginjal normal dan kadar kalium normal atau rendah</li> <li>□ Infus bikarbonat hanya pada asidosis berat</li> </ul> </li> </ul>
--

Pada kasus emergensi dimana keadaan hiperglikemia harus segera diatasi, insulin segera diberikan dengan 0.1 U/kg/jam menggunakan 0.45 Normal Salin(NS) atau D10 dalam 0.45 NS jika glukosa <150mg/dl (James Duke MD,2000).

Berikut ini tabel dosis insulin yang dapat diberikan melalui infus :

Tabel 8. Insulin Infusion Rate for Emergency Surgery (James Duke MD,2000)

BLOOD GLUCOSE (mg/dl)	RATE (ml/hr)	INSULIN RATE (U/HR)*	
		A	B
0-50	5	0.25	0.50
50-100	10	0.50	1.00
100-150	15	0.75	1.50
150-200	20	1.00	2.00
200-250	25	1.25	2.50
250-300	30	1.50	3.00
300-350	35	1.75	3.50
350-400	40	2.00	4.00
>400	50	3.00	6.00

\*Solution A is use for patient with an insulin requirement of < 50units/day and is made with 50 units of insulin in 1000 ml NS with potassium 20 mEq/L.Solution B is used for patient with an insulin requirement > 50 units/day and is made with 100 units insulin in 1000 ml NS with potassium 20 mEq/L. Pediatric patient require 0.1 units/kg/hr of insulin ketoacidosis and 0.05 unit/kg/hr for maintenance.

**B MANAJEMEN INTRA OPERATIF**

Tidak obat obat anestesi yang merupakan kontraindikasi, sebaliknya tidak ada pula yang spesifik untuk penderita DM. Teknik anestesi dan pemilihan obat anestesi sepenuhnya tergantung pada pengetahuan dan pengalaman para ahli anestesi yang biasanya didasarkan atas jenis operasi, keadaan penderita dan risiko yang ada. Anestesi regional (blok syaraf perifer, spinal atau epidural) untuk prosedur pembedahan urologik, orthopedik, dan abdomen bagian bawah hanya mempengaruhi gangguan ringan pada status metabolik dan dianjurkan pada penderita DM. Obat-obat anestesi lokal biasanya tidak berpengaruh pada metabolisme karbohidrat. Meskipun demikian anestesi umum biasanya dapat diterima pada sebagian besar penderita DM (Askandar T, 2000).

Teknik anestesi terbukti mempunyai pengaruh terhadap kontrol metabolik pada penderita DM. Dari penelitian Barker dkk (1995) yang membandingkan teknik anestesi lokal dan umum pada pasien DM yang menjalani pembedahan katarak, didapatkan hasil bahwa anestesi umum pada penderita DM dan kelompok kontrol menaikkan kadar gula darah dan kortisol selama pembedahan, yang normal kembali dalam 4 jam pasca bedah. Pada penderita dengan anestesi lokal hanya didapatkan perubahan kecil pada keduanya. Respon insulin tidak didapatkan pada penderita DM yang mendapat anestesi umum. Respon endokrin terhadap pembedahan ternyata tidak terjadi pada anestesi spinal. (Siti Chasnak, 2000)

1. ANESTESI UMUM

a. Premedikasi penderita DM tidak berbeda dengan pada penderita umum.

Kombinasi obat analgesik opioid, obat penenang golongan benzodiazepin, misalnya midazolam dengan/tanpa antikolinergik dapat diberikan pada penderita DM. Pemberian antagonis reseptor H<sub>2</sub> seperti simetidin atau ranitidin dapat menjadi bagian premedikasi. Metoklopramid 10 mg dapat digunakan pada penderita DM untuk memfasilitasi pengosongan lambung pada kondisi gastroparesis. (Siti Chasnak, 2000)

## b. Induksi anestesi

Sebagai obat induksi dapat dipilih thiopental, midazolam atau propofol dosisedasi. Sedangkan ketamin sebagai obat simpatomimetik dapat memperburuk ketoacidosis, namun dapat digunakan pada penderita DM tanpa KAD. Untuk fasilitas intubasi trakea dapat digunakan obat pelumpuh otot depolarisasi atau non depolarisasi, yang dosisnya sama dengan penderita umum. (Roizen, 1989)

Ketika akan dilakukan tindakan intubasi perlu diperhatikan bahwa pada pasien DM sering terjadi komplikasi kekakuan yang terjadi pada sendi, termasuk pada sendi atlantookipital. Hal ini disebut sebagai *Stiff Joint Syndrome* dimana disamping ada kekakuan pada sendi atlantookipital juga biasanya ditandai dengan pergelangan tangan dan siku mengalami kesulitan untuk melakukan gerakan flexy atau ekstensi secara sempurna, sendi interphalang juga mengalami kekakuan sehingga tidak mampu untuk mempertemukan kedua telapak tangan pada persendian (*prayer's sign*) (Longnecker, 2007). *Stiff Joint Syndrome* bisa menyebabkan kesulitan sewaktu ventilasi maupun intubasi sehingga hal ini harus sudah dapat diprediksi ketika kita melakukan visit pre operasi.

Gastroparesis merupakan komplikasi kronik pada saraf otonom yang terjadi pada penderita DM. Kelainan ini terjadi berupa keterlambatan dari pengosongan isi lambung. Biasanya ditandai dengan adanya mual, muntah, lambung terasa cepat penuh ketika sedang makan, perut kembung dan rasa tidak nyaman pada perut. Gastroparesis lebih sering terjadi pada penderita DM tipe I dibandingkan dengan penderita DM tipe II. Kerusakan nervus vagus yang mengatur pengosongan dari lambung menyebabkan gastroparesis ini terjadi. Kerusakan ini bisa terjadi jika terjadi kenaikan kadar glukosa darah dalam periode yang kronis dimana pada nervus vagus akan terjadi perubahan kimia dan gangguan suplai oksigen dan nutrisi. (Jean Fox M D, 2009). Teknik intubasi yang dilakukan pada penderita

DM dengan komplikasi gastroparesis adalah dengan *Rapid Sequence Induction* dimana intubasi dilakukan secara cepat dengan memberikan minimal positif *pressure* pada lambung dan *sellick maneuver* untuk mengurangi kemungkinan terjadinya regurgitasi isi lambung. Dekompresi lambung dengan menggunakan nasogastric tube juga perlu dipertimbangkan untuk dilakukan pada pasien DM yang akan menjalani tindakan operasi (Peterfreund *et. al.*, 2008).

*Silent myocardial Infark* adalah salah satu komplikasi neuropati otonom yang dapat terjadi pada penderita DM. Fenomena "*silent ischemia*" pada diabetes sering tidak terdiagnosis pada evaluasi prabedah. AHA (*American Heart Association*) mengharuskan pemeriksaan *Cardiac Stress Test* dalam pedoman evaluasi prabedah selain pemeriksaan rutin (riwayat penyakit kardiovaskuler, pemeriksaan fisik, analisis laboratorium dan elektrokardiografi). Fenomena ini cukup sering ditemukan walaupun pada penderita diabetes terkendali. Pengelolaan adekuat (pengendalian gula darah, dislipidemia, hipertensi, penghentian merokok, penurunan berat badan dan olahraga, terapi aspirin) sepertinya tidak mencegah terjadinya fenomena ini (John, A.D, MD, *et. al.*, 2008 dan Rothenberg, *et. al.*, 2003). Tindakan intubasi pada pasien dengan kemungkinan terjadi *silent ischemia* harus dilakukan secara hati-hati supaya dapat diminimalkan kemungkinan terjadinya gejala hemodinamik. Pemberian lidokain 0,5mg/kg/bb dapat dipertimbangkan untuk menumpulkan respon hemodinamik durante intubasi.

Hipotensi ortostatik juga sering terjadi sebagai komplikasi neuropati otonom pada pasien dengan DM. Komplikasi ini ditandai dengan penurunan tensi > 30 mmHg saat pasien berdiri atau duduk dibandingkan dengan pengukuran waktu tiduran. Pada pasien dengan hipotensi ortostatik telah terjadi penurunan respon kompensasi terhadap fluktuasi tensi darah sehingga durante anestesi harus kita monitoring secara ketat perubahan tensi yang terjadi. Penggunaan agen anestesi yang dapat mendepresi sistem kardiovaskular

juga harus kita kontrol dengan cermat. (Vincent J Collins MD, 1996)

c. Pemeliharaan anestesi

Anestesi dapat dipertahankan dengan  $N_2O-O_2$  dan dengan agen inhalasi. Pengaruh ether terhadap kenaikan kadar gula darah dibagi dalam 2 golongan yaitu pengaruh langsung dan tidak langsung. Timbulnya hiperglikemia sebagai pengaruh tidak langsung yaitu dengan jalan meningkatkan aktifitas simpatis yang akan menyebabkan glikogenolisis dalam hepar. Sedang pengaruh langsung ether terhadap metabolisme karbohidrat kurang begitu jelas, diduga adanya inhibisi insulin terhadap transport glukosa melalui membran plasma, atau inhibisi fosforilasi dalam mitokondria (Siti Chasnak, 2000). Sedangkan inoflurane pada konsentrasi 1, 3 MAC secara signifikan dapat meningkatkan growth hormon dan kadar glukosa darah tetapi tak akan merubah kadar insulin dan kortisol. (Oberoi G, 2000)

Pemakaian enflurane tidak mempengaruhi kadar glukosa, hanya memberi perubahan kecil pada kadar kortisol dan ACTH. Demikian pula Halothan juga tidak mempengaruhi perubahan kadar gula darah berarti meski diberikan dengan kadar yang tinggi (2,1 MAC). (Sunatrio, 1996) Bahkan pada penelitian invitro (Greene, 1974, Bruner, 1974) membuktikan bahwa Halothan dapat menghambat pelepasan insulin sebagai respon hiperglikemi tetapi tidak berpengaruh pada insulin plasma selama anestesi (Siti Chasnak, 2000) (Oberoi G, 2000). Relaksasi selama pembedahan dapat dicapai dengan pemberian obat pelumpuh otot non depolarisasi. Selama anestesi dikerjakan ventilasi kendali, dijaga tetap normokapnia dan hindari hipoksia. Pada akhir anestesi, paralisis otot dipulihkan dengan pemberian prostigmin dan atropin.

2. ANESTESI REGIONAL

Anestesi regional (epidural, spinal, blok saraf perifer) mempunyai keuntungan dibandingkan dengan anestesi umum yang dilakukan pada pasien dengan DM. Keuntungan ini diantaranya

bahaya aspirasi paru dapat dikurangi seminimal mungkin, karena penderita tetap sadar, dan refleksi proteksi tubuh seperti refleks laring masih utuh disamping itu anestesi regional menurunkan respon neuro-endokrin terhadap stress pembedahan utamanya refleks adreno kortikal, sehingga relatif aman untuk penderita. Pada spinal anestesi dapat menghindari problem efek toksik sistemik, tetapi bila direncanakan akan dilakukan blok spinal tinggi, status cairan harus baik. Sedangkan kekurangannya adalah pada penderita hipovolemik dan asidosis akan menurunkan volume distribusi obat lokal anestesi sehingga dapat menyebabkan toksis pada dosis rendah. (Styttar, 1991)

**C. MANAJEMEN PASKA OPERATIF**

Monitor kadar glukosa harus dilanjutkan pada periode paska bedah. Pada pembedahan sehari, regimen OHO segera dilanjutkan sesudah penderita diperbolehkan diit oral. Pengecualian adalah pada prosedur yang berhubungan dengan pemakaian radiokontras iodine, OHO golongan biguanide baru dapat diberikan setelah 72 jam dan kreatinin serum normal (Morgan *et.al.*, 2006)

Pada pembedahan mayor yang mengharuskan penderita belum diperbolehkan diit oral atas indikasi tertentu, maka infus karbohidrat masih dipertahankan untuk mencegah hipoglikemia dan ketosis (Dagogo-Jack *et.al.*, 2002).

**VI. KESIMPULAN**

Diabetes Mellitus adalah suatu keadaan yang ditandai dengan berubahnya homeostasis glukosa disebabkan defisiensi insulin mutlak ataupun relatif. DM bermanifestasi sebagai kumpulan gejala yang ditandai adanya hiperglikemi yang menetap dengan kelainan metabolik yang bercirikan defisiensi insulin.

Penanganan anestesi pada penderita DM yang akan menjalani pembedahan telah dimulai dari pra operasi, berlanjut sampai durante dan pasca operasi. Tujuan persiapan perioperatif untuk menurunkan morbiditas dan mortalitas, dengan pengendalian metabolisme dan kadar gula darah, menghindari hipoglikemia dan hiperglikemia yang berlebihan selama pembedahan, serta menghilangkan/mengurangi gangguan cairan dan elektrolit.

Komplikasi akut pada DM adalah ketoasidosis diabetik dan sindroma hiperglikemik hiperosmolar, penundaan pembedahan yang bertujuan stabilisasi status metabolik merupakan prioritas utama.

Pertimbangan mengenai obat anestesi dan teknik anestesi pada DM ditentukan oleh kondisi metabolik, jenis pembedahan dan faktor keterampilan ahli anestesi. Pada anestesi umum perlu diperhatikan hal-hal yang dapat menjadikan penyulit pada waktu dilakukan intubasi seperti adanya *Stiff Joint Syndrome* dan gastroparesis. Dengan melakukan persiapan yang komprehensif maka diharapkan penanganan anesthesia pada pasien dengan DM dapat menghasilkan *outcome* yang maksimal.

#### DAFTAR PUSTAKA

1. Siti Chasnak, S, 2000, Perioperatif Penderita Diabetes Mellitus dalam Buku Naskah Lengkap Kongres Nasional III Ikatan Dokter Spesialis Anestesiologi Indonesia, Jakarta; hal. 219-228.
2. Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (Perkeni), Terapi Insulin pada penderita Diabetes Mellitus, PERKENI : 2007
3. Askandar T., 2000, *Diabetes Mellitus Anestesi-Operasi* (Patofisiologi Organ) Kumpulan Makalah Kongres Nasional III IDSAI, Jakarta, Hal. 219-228
4. Roizen, M.F., Steven, A., Lampe G.H., 1989, *Perioperatif Management of Patients With Endocrine Disease*, In General Anesthesia. 5<sup>th</sup>. Ed. Butter World International, p. 726-730
5. Sunatrio, S., 1996, Penatalaksanaan Anestesi Pada Pasien Diabetes Mellitus, Makalah Kursus Penyegaran dan Penambah Anestesiologi, Jakarta, Hal. 1-17.
6. Stoelting, Robert K., ed. et. al. ; *Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice*; 4<sup>th</sup> ed.; Lippincott Williams Wilkins; Philadelphia; 2006; pp.813-816.
7. Oberoi G and Philips G, 2000, The Perioperative Management of Diabetes Undergoing Surgery, *Anesthesia emergency Situations a Management Guide*, Mc Graw Hill Company, Australia, p. 309-314.
8. Styttar, Ml., Tantra, A.H., Lami, B., 1991, *Penatalaksanaan Anestesi Pada Bedah Akut Penderita Ketoasidosis Diabetik*, Makalah Kursus Penyegar dan Penambah Anestesiologi, Jakarta, Hal.59-71.
9. Dagogo-Jack, Samuel, MD, FRCP, and K. George M.M. Alberti, DPhil, PRCP; *Management of Diabetes Mellitus in Surgical Patients*; in *Diabetes Spectrum* Volume 15, Number 1, 2002. pp. 44-48
10. Fleiser, *Anesthesia and Uncommon Diseases*, Philadelphia, 2006 pp.444-451
11. Jacober, Scott J. DO; James R. Sowers, MD; *An Update on Perioperative Management of Diabetes*; ARCH INTERN MED/VOL 159, NOV 8, 1999; downloaded from www.archinternmed.com.
12. John, A.D, MD, et.al., *Evaluation of the Patient with Endocrine Disease or Diabetes Mellitus*; in *Anesthesiology*; 1<sup>st</sup> ed.; Mc Graw-Hill Company Inc.; New York; 2008; pp. 185-193.
13. James Duke M.D, *Anesthesia Secrets*, 2<sup>nd</sup> ed ,Philadelphia 2000 ; pp273-277.
14. Marks, Jennifer B., M.D; *Perioperative Management of Diabetes*; in *American Family Physician*, January 1, 2003 /Vol. 67, number 1, downloaded from www.aafp.org/afp, University of Miami School of Medicine, Miami, Florida.
15. Morgan, G. Edward, Jr, ed. et. al. ; *Clinical Anesthesia*; 4<sup>th</sup> ed.; Lange Medical Books / Mc Graw-Hill Medical Publishing Division; New York; 2006; pp. 803-807.
16. Peterfreund, Robert A, MD, Ph.D, et.al.; *Endocrine Surgery and Intraoperative Management of Endocrine Conditions*; in *Anesthesiology*; 1<sup>st</sup> ed.; Mc Graw-Hill Company Inc.; New York; 2008; pp.1420-1425.
17. Stier, Gary R; *Preoperative Evaluation and Testing*; in *Adult Perioperative Anesthesia: the requisite in anesthesiology*; 1<sup>st</sup> ed.; Elsevier-Mosby; Philadelphia; 2004; pp. 65-68.
18. Rothenberg, David M, MD, FCCM; Mira Loh-Trivedi, PharmD; Benjamin Pace, MD, FACS; Raymond Cheung, MD; Issac Sachmechi, MD, FACP, FACE; , *Perioperative Management of the Diabetic Patient*; downloaded from www.medline.com

19. Radi, Basuni, Dr., SpJP; Peningkatan Kejadian Kardiovaskuler pada Penderita Diabetes Mellitus; 2005; downloaded from [www.harapankita.co.id](http://www.harapankita.co.id).
  20. Sarodja. Disfungsi Endotel pada Diabetes Mellitus. Dalam : Pertemuan Ilmiah Tahunan Ilmu Penyakit Dalam; 11 – 12 September 1999; Yogyakarta; 1999; P. 91 – 95.
  21. Jean Fox MD and Amy F Orenstein, *Gastroparesis, The American College of Gastroenterology*, 2009
  22. Spechtrie, Leon K., MD, et.al., *Diabetes Mellitus; in Clinical Cases in Anesthesia*; 3th ed.; Elsevier Inc.; Philadelphia; 2005; pp. 149-154.
  23. Lois L Bready, MD et al, *Decision Making in Anesthesiology: An Algorithmic Approach*, Fourth Edition, Philadelphia, 2007 p.182-185
  24. Vincent J Collins, MD, *Physiologic and Pharmacologic Bases of Anesthesia*, Chicago Illinois, 1996 pp 308-314
  25. Teik E Oh, *Diabetic Emergencies in Intensive Care Manual*, Fifth ed, Toronto, 2003 pp 551-558
-