

Tata Laksana Pasien Status Hiperglikemia Hiperosmolar dengan Penyulit *Acute on CKD*

dr. Ian Huang
dr. Akhyar Albaar, SpPD
Siloam Hospitals Buton,
Baubau, Sulawesi Tenggara

Krisis hiperglikemik yaitu ketoasidosis diabetikum (KAD) dan status hiperglikemia hiperosmolar (SHH) merupakan komplikasi akut pada penderita diabetes mellitus (DM) yang mengancam jiwa.¹ Ketoasidosis diabetikum merupakan penyebab lebih dari 110.000 pasien rawat inap per tahun dengan tingkat mortalitas dari 2%-10%,² sedangkan angka kejadian SHH lebih jarang yaitu <1% dengan tingkat mortalitas yang lebih tinggi yaitu 5-20%.³ Kondisi yang mengancam jiwa ini membutuhkan *monitoring* ketat dan tatalaksana khusus berupa koreksi hipovolemia, asidemia, hiperglikemia, ketonemia, gangguan elektrolit, dan penanganan terhadap faktor pencetus.¹

Laporan Kasus

Seorang laki-laki, 58 tahun, dengan riwayat DMT2, datang dengan penurunan kesadaran sejak 6 hari sebelum masuk rumah sakit. Pasien mengeluhkan nyeri perut disertai peningkatan frekuensi buang air kecil, demam, penurunan nafsu makan, dan mual-muntah. Pasien terdiagnosis DMT2 dan hipertensi sejak 2 tahun yang lalu tidak berobat teratur.

Keadaan umum pasien tampak delirium, hemodinamik stabil disertai takikardia, takipnea dan febris. Pada pemeriksaan fisis ditemukan pernapasan Kussmaul, acanthosis nigricans, nyeri tekan epigastrik dan suprapubis. Pemeriksaan neurologis dan lainnya dalam batas normal.

Pada pemeriksaan penunjang

didapatkan adanya hiperglikemia, leukositosis, hiponatremia, hiperosmolaritas, peningkatan kreatinin dan ureum, tanda-tanda infeksi saluran kemih pada urinalisis, serta ditemukan asidosis metabolik terkompensasi pada analisa gas darah (AGD).

Diskusi

Pasien dengan krisis hiperglikemik pada umumnya, dilakukan penanganan berupa koreksi dehidrasi, hiperglikemia-ketonemia, dan gangguan elektrolit, serta identifikasi faktor pencetus dan *monitoring* ketat.^{1,3}

Koreksi Dehidrasi

Rata-rata kekurangan cairan pada penderita KAD adalah 3-5 L, sedangkan pada SHH sekitar 10 L atau lebih.² Terapi cairan inisial diarahkan untuk ekspansi volume intravaskular, interstitial, dan intraselular yang mengalami penurunan pada kondisi krisis hiperglikemik dan restorasi dari perfusi renal.³ Pemberian resusitasi cairan dengan NaCl 0,9% intravena dengan kecepatan 15-20 ml/KgBB/jam atau 1-1,5 L/jam harus dimulai secepatnya dengan pemantauan status hidrasi setiap jam.¹ Terapi cairan berikutnya tergantung dari tanda hemodinamik, status hidrasi, serum elektrolit, dan volume urin.³ Pada pasien geriatrik, terutama dengan gagal ginjal atau jantung, *monitoring* osmolalitas serum dan penilaian ketat terhadap kondisi jantung, ginjal, dan status mental harus dilakukan ketika resusitasi cairan untuk menghindari adanya kelebihan cairan (*fluid overload*).^{1,2} Seperti pada pasien dalam kasus ini, adanya penyulit berupa gangguan pada jantung (kardiomegali) dan penurunan fungsi ginjal (*Acute on*

Leukosit	28520 / μ L	Elektrolit	Urinalisa
Gula Darah Sewaktu	1034 mg/dL	Na+	110,2 mEq/L
Creatinine	5,65 mg/dL	K+	5,44 mEq/L
Ureum	231,5 mg/dL	Cl-	83 mEq/L
Analisa Gas Darah			
pH	7,406		
PCO ₂	21,4 mmHg		
HCO ₃ ⁻	13,1 mmol/L		
Base Excess	-9,3		

Tabel Hasil Laboratorium

CKD) memerlukan pemantauan ketat dalam hal pemberian cairan.

Koreksi Hiperglikemia (Insulin)

Penanganan terhadap keadaan hiperglikemia dengan pemberian insulin secara intravena kontinu atau dengan injeksi SK atau IM merupakan tata laksana utama pada krisis hiperglikemik.³ Pemberian melalui IV kontinu lebih dipilih karena paruh waktu yang singkat dan mudah dititrasi, bila dibandingkan melalui subkutan dengan awitan kerja dan waktu paruh yang lebih lama.⁴

Terdapat dua metode pemberian insulin sesuai rekomendasi, antara lain pemberian bolus insulin reguler awal (0,1 unit/kg) yang diikuti dengan infus insulin 0,1 unit/kg/jam, dan pemberian insulin 0,14 unit/kg/jam.³ Kedua metode tersebut dinilai ekuivalen dari sisi perbaikan anion gap, perubahan kadar glukosa, dan penanganan dehidrasi.⁵ Pemberian dosis awal insulin reguler <0,1 unit/kg/jam yang tidak diawali dengan bolus awal insulin, akan menyebabkan kadar insulin yang rendah dan tidak adekuat untuk mensupresi produksi badan keton di hati.⁷

Pemberian insulin dosis rendah

tersebut diharapkan mengurangi konsentrasi glukosa plasma dengan kecepatan 50-75 mg/dl/jam.⁶ Apabila kadar glukosa darah tidak turun minimal 10%, maka bolus insulin 0,14 unit/kg diberikan diikuti dengan infus insulin per jam sesuai dosis sebelumnya. Kadar GDS kemudian kembali diperiksa setelah satu jam. Ketika glukosa plasma mencapai ≤ 200 mg/dL pada KAD atau ≤ 300 mg/dL pada SHH, penurunan kecepatan pemberian insulin dapat dilakukan yaitu menjadi 0,02-0,05 unit/kg/jam.³ Pada saat tersebut, dekstrosa 5% dan NaCl 0,45% dapat diberikan dengan kecepatan 150-250 ml/jam untuk menjaga kadar glukosa plasma antara 150-200 mg/dL pada KAD atau 200-300 mg/dL pada SHH sampai klinis KAD dan SHH membaik.

Gangguan Elektrolit

Terapi insulin, koreksi dari asidosis, dan ekspansi volume menyebabkan penurunan konsentrasi serum kalium. Pencegahan hipokalemia dilakukan dengan pemberian kalium yang dimulai setelah konsentrasi serum kalium turun di bawah batas atas dari nilai normal laboratorium (5,0-5,2 mEq/L). Tujuan terapi ini adalah untuk menjaga serum kalium dalam

batas normal yaitu 4-5 mEq/L.² Secara umum, 20-30 mEq kalium dalam setiap liter cairan infus cukup untuk menjaga serum kalium dalam batas normal. Sangat jarang pasien KAD datang dengan hipokalemia berat. Dalam kasus tersebut, terapi penggantian kalium harus dimulai dengan terapi cairan dan terapi insulin ditunda dahulu sampai konsentrasi serum kalium >3,3 mEq/L untuk mencegah aritmia dan kelemahan otot pernapasan yang mengancam nyawa.⁷

Kesimpulan

Pemeriksaan klinis dan penunjang yang berkelanjutan disertai pemantauan ketat, koreksi hipovolemia, asidemia, hiperglikemia, ketonemia, elektrolit, dan penanganan terhadap pencetus kondisi tersebut bersifat esensial dalam menurunkan angka mortalitas dalam kegawatdaruratan tersebut. MD

Daftar Pustaka

1. *J Emerg Med*. 2013; 45(5):797-805;
2. *Clin Diab* 2011;29:2;
3. *Diabetes Care* 2009; 32:1335-1343.;
4. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: 1541-1552;
5. *J Emerg Med* 2010;38:422-7.;
6. *Diabetes Res Clin Pract* 2011;94:340-51.;
7. *Diabetes Care* 2006; 29:2739-2748