



Perempuan Usia Muda Penderita DM Tipe 2 dengan Multikomplikasi

Lian Adhalia, Iin Novita Nurhidayati Mahmuda

Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah, Surakarta, Indonesia

ABSTRAK

Diabetes melitus tipe 2 merupakan penyakit metabolism kronis progresif yang ditandai oleh kenaikan gula darah akibat resistensi insulin. Diabetes tidak terkontrol akan menyebabkan berbagai komplikasi akut ataupun kronis. Kasus pada penderita DM usia muda yang mengalami komplikasi status hiperglikemia hiperosmolar, iskemia serebral, dan ulkus dekubitus.

Kata Kunci: Diabetes melitus, komplikasi, ulkus dekubitus.

ABSTRACT

Type 2 diabetes mellitus is a progressive chronic metabolic disease characterized by an increase in blood sugar due to insulin resistance. Uncontrolled diabetes will cause various acute and chronic complications. The case is a young DM patient with complications of hyperosmolar hyperglycemia status, cerebral ischemia, and pressure ulcers. **Young Female Type 2 DM Patient with Multicompllications.**

Keywords: Diabetes mellitus, complications, decubitus ulcers.



Cermin Dunia Kedokteran is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License.

Pendahuluan

Diabetes melitus tipe 2 (DM 2) merupakan penyakit metabolism dengan karakteristik hiperglikemia atau peningkatan kadar glukosa darah melebihi normal karena resistensi insulin serta kegagalan sel beta pankreas.¹

Departemen Kesehatan melaporkan peningkatan prevalensi DM menjadi 10,9% dari tahun 2013 ke tahun 2018.² Pada tahun 2019, International Diabetes Federation (IDF) memperkirakan jumlah penderita diabetes di dunia sedikitnya sebanyak 463 juta orang pada penduduk usia 20-79 tahun, akan meningkat menjadi 578 juta di tahun 2030 dan 700 juta di tahun 2045; prevalensi diabetes berusia 65-79 tahun diperkirakan meningkat menjadi 111,2 juta orang.²

Diabetes melitus merupakan penyakit kronis progresif yang dapat menyebabkan berbagai komplikasi akut ataupun kronik apabila tidak dikontrol dengan baik. Komplikasi akut dapat berupa krisis hiperglikemia (ketosis diabetik, status hiperglikemia hiperosmolar) dan hipoglikemia. Sedangkan komplikasi kronik berupa makroangiopati, seperti stroke,

penyakit jantung koroner, dan penyakit arteri perifer, sebesar 20%-50%, dan mikroangiopati seperti retinopati diabetik, nefropati diabetik, neuropati, dan kardiomiopati, sebesar 40%.¹ Penyakit kardiovaskular menyebabkan hingga 65% kematian penderita diabetes, angka kematian akibat penyakit jantung meningkat 2 sampai 4 kali lebih tinggi pada pasien diabetes,³ sedangkan 70% penderita diabetes merupakan penderita hipertensi.⁴ Komplikasi lain yang sering adalah penyakit arteri perifer atau PAD (*peripheral arterial disease*). Penyakit arteri perifer meningkat kejadiannya dan memengaruhi sekitar 131 juta orang di seluruh dunia, dengan perkiraan prevalensi global sebesar 1,8%.⁵

Kasus

Perempuan berusia 34 tahun dengan keluhan kelemahan anggota gerak kanan yang mengganggu aktivitas dan kesulitan berjalan sejak 3 minggu. Tidak ada hal yang memperingkat dan memperberat kelemahan. Hasil pemeriksaan kadar gula darah 80 mg/dL. Selain itu, di bokong kiri terdapat luka yang sudah mengering dan menghitam dengan perabaan keras dan terasa hangat di sekitar

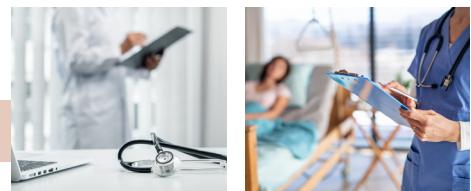
luka. Pasien didiagnosis ulkus dekubitus, direncanakan rawat bersama dokter bedah untuk eksisi luas luka.

Satu bulan sebelumnya pasien dirawat dan didiagnosis status hiperglikemia hiperosmolar atas dasar adanya hiperglikemia (+), hiperosmolar (+), ketonemia (-), dan ketonuria (-). Pasien dirawat di ruang *intensive care unit* (ICU) selama 4 hari dan di bangsal selama kurang lebih 2 minggu. Setelah kondisi stabil, pasien dipulangkan dengan terapi DM.

Pasien kontrol 1 minggu kemudian dengan keadaan umum lemas dan kadar gula darah 479 g/dL. Selain itu, pasien mengeluh luka lecet disertai nyeri di bokong kiri dengan luas sekitar 10 cm². Pasien didiagnosis ulkus dekubitus dan disarankan eksisi ulkus dekubitus jika gula darah sudah stabil.

Saat pemeriksaan tanda vital dalam batas normal, tekanan darah 129/85 mmHg, denyut jantung 102/menit, laju pernapasan 20/ menit, suhu 36,5°C, dan IMT (indeks massa tubuh) 21,0. Skor *ankle brachial index* (ABI) ekstremitas kanan 1,38 (kalsifikasi dinding

Alamat Korespondensi email: lianadhalia27@gmail.com



pembuluh darah) dan kiri = 1,0 (normal). Pemeriksaan fisik kepala, paru, jantung, dan abdomen dalam batas normal. Kekuatan otot ekstremitas bawah kanan nilai 2. Pada *CT scan* kepala didapatkan lesi hipodens kecil terbatas di hemisfer kiri dengan kesan *intracerebral ischemia*. Pasien juga sering mengeluh badan pegal-pegal, baal jari tangan dan kaki, nyeri telapak tangan dan kaki, hingga mengganggu istirahat. Pemeriksaan monofilamen menunjukkan penurunan sensasi raba pada kedua area kaki, diduga neuropati DM.

Pasien didiagnosis DM tipe 2 sejak 2 tahun, tetapi berobat tidak teratur. Pasien sudah merasakan gejala polifagi, polidipsia, poliuria, dan penurunan BB >10 kg dalam 5 bulan. Pasien memiliki kebiasaan minum air putih kurang dari 1 gelas per hari dan sering konsumsi teh manis >3 gelas per hari, konsumsi minuman kemasan, serta konsumsi nasi putih dan gula yang tidak terkontrol.

Permasalahan pasien:

1. Diabetes melitus tipe 2 non-obesitas
2. Ulkus dekubitus stage 2 regio gluteus sinistra
3. Hemiparesis dekstra ec *ischemia*
4. Neuropati DM

Pasien ini mendapat tata laksana *insulin aspart* 2x20 unit, *gabapentin* oral 3x300 mg, asam folat 400 mcg, *aspirin* 80 mg, *citicoline* 2x500 mg. Pasien diberi edukasi untuk patuh diet, kontrol rutin, fisioterapi ekstremitas kanan, hidup sehat, dan skrining pemeriksaan lain seperti ekokardiografi, profil lipid, mikroalbumin, dan pemeriksaan urin.

Diskusi

Diabetes melitus perlu mendapatkan perhatian khusus karena merupakan penyakit kronis seumur hidup yang progresif dan akan menimbulkan berbagai komplikasi apabila tidak dikontrol dengan baik.⁶ Penderita diabetes yang memiliki kontrol glikemik buruk memiliki frekuensi multikomplikasi lebih tinggi, yaitu sebesar 33,1%.⁶ Kepatuhan pengobatan yang buruk pada pasien DM tipe 2 dikaitkan dengan peningkatan biaya perawatan rawat jalan, kunjungan UGD, rawat inap, dan komplikasi.⁷ Sejumlah 45% pasien diabetes

tipe 2 gagal mencapai kontrol glikemik ($HbA1c <7$) karena kepatuhan minum obat buruk.⁸ Faktor-faktor yang memengaruhi kepatuhan pengobatan buruk, seperti usia lebih muda, tingkat pendidikan rendah, pendapatan lebih rendah, depresi, kelupaan, dan pengetahuan tentang diabetes yang terbatas.⁸ Terdapat 6 faktor yang berpotensi dapat dimodifikasi: Pertama, membentuk persepsi kemanjuran pengobatan, agar mereka percaya bahwa obat memberikan kontribusi positif; Kedua, pengobatan yang risiko hipoglikemianya tidak besar, sehingga pasien tidak takut hipoglikemia; Ketiga, kompleksitas dan kemudahan pengobatan; Keempat biaya pengobatan; Kelima, keyakinan terhadap pengobatan; dan Keenam, meningkatkan kepercayaan pasien kepada dokter.⁸

Selain variabel glukosa, variabel faktor risiko lain seperti hipertensi, hipercolesterolemia, infeksi, asam urat, berat badan, pola hidup, dan kepatuhan minum obat berperan dalam perkembangan komplikasi diabetes.⁹ Masih banyak pasien diabetes melitus tipe 2 yang tidak dapat mencapai nilai glikemik terkontrol karena perilaku gaya hidup yang tidak teratur.¹⁰ Perilaku gaya hidup cenderung berdampak jangka panjang terhadap parameter kardiometabolik, selain itu juga berkontribusi terhadap kejadian penyakit kardiovaskular pada DM tipe 2.¹¹ Faktor-faktor yang mengindikasikan gaya hidup tidak teratur adalah durasi tidur (tidur <7 jam atau >9 jam sehari), durasi duduk (duduk ≥ 8 jam per hari), dan frekuensi makan (≥ 4 kali makan per hari dengan konsumsi *snack* malam).¹² American Diabetes Association (ADA)/European Association for the Study of Diabetes (EASD) menekankan pentingnya manajemen hiperglikemia pada pasien DM dengan aktivitas fisik, durasi tidur yang cukup untuk mengimbangi irama sirkadian, menjaga pola makan, jadwal makan ataupun menghindari ngemil di malam hari.¹³

Kadar gula darah tinggi dapat melemahkan sistem imunitas dan memperburuk keadaan infeksi.¹⁴ Sebaliknya, keadaan infeksi dapat meningkatkan gula darah karena saat infeksi tubuh akan mengeluarkan hormon epinefrin yang membantu mengelola stres.¹⁵ Salah

satu kerja epinefrin adalah memberi energi dalam bentuk glukosa, sehingga selain akan meningkatkan gula darah juga akan meningkatkan kebutuhan insulin.¹⁶ Selama infeksi, fungsi produksi insulin pankreas terganggu, sehingga metabolisme harus beralih ke lemak dan akan menghasilkan produk sampingan keton.¹⁷ Keadaan infeksi pada pasien diabetes juga akan memberikan komplikasi lebih berat, seperti kejadian koma akibat dehidrasi pada pasien *hyperosmolar hyperglycaemic state* (HHS).¹⁸ Infeksi juga merupakan faktor risiko perburukan, yang paling sering adalah gangren atau ulkus pedis.¹⁹

Patofisiologi hipertensi dan hipercolesterol pada diabetes dapat ditelusuri dari perubahan maladaptif dan interaksi kompleks antara sistem saraf otonom, sistem imun, peningkatan aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS), dan faktor lingkungan yang merugikan.²⁰ Action to Control Cardio Vascular Risk In Diabetes (ACCORD) menunjukkan bahwa pengobatan penyakit penyerta, termasuk hipertensi dan hipercolesterolemia, merupakan strategi yang lebih efektif untuk mengurangi komplikasi kardiovaskular pasien diabetes.²¹ Kontrol ketat terhadap tekanan darah dan kolesterol telah terbukti mengurangi risiko kardiovaskular pada pasien DM tipe 2.²²

Pada kasus ini, terdapat beberapa hal yang mempercepat komplikasi DM, seperti ketidakpatuhan minum obat dan pola hidup yang buruk.²³ Pasien ini hanya minum obat jika ada keluhan dan tidak mengetahui risiko ketidakpatuhan minum obat, sehingga jatuh pada komplikasi akut ataupun kronis.

SIMPULAN

Pada pasien DM tidak terkontrol sering terjadi komplikasi akut ataupun kronis. Kasus pada seorang wanita usia muda yang mengalami komplikasi kronis iskemia serebral dan neuropati DM. Didapatkan beberapa hal yang mempercepat komplikasi DM, seperti ketidakpatuhan minum obat dan pola hidup yang buruk.

DAFTAR PUSTAKA

1. Pedoman pengelolaan dan pencegahan diabetes melitus tipe 2 di Indonesia 2021. PB. PERKENI; 2021 .p. 46.



2. Kementerian Kesehatan. Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia No. HK.01.07/MENKES/603/2020 Tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Diabetes Melitus Tipe 2 Dewasa. 2021.
3. Utami NL, Azam M. Kejadian penyakit jantung koroner pada penderita diabetes mellitus. *Higeia* 2019;3(2):311-23. DOI: 10.15294/higeia.v3i2.23692.
4. Rediningsih DR, Lestari IP. Riwayat keluarga dan hipertensi dengan kejadian diabetes melitus tipe II. *J Penelit Pengembangan Kes Mas Indon*. 2022;3(1):8-13. DOI: 10.15294/jppkmi.v3i1.52087.
5. Zhang Y, Lazzarini PA, McPhail SM, van Netten JJ, Armstrong DG, Pacella RE. Global disability burdens of diabetes-related lower-extremity complications in 1990 and 2016. *Diabetes Care* 2020;43(5):964-74. DOI: 10.2337/dc19-1614. PMID: 32139380.
6. Hammoudi J, Dahmani H, Bouanani NH, Nouayti H, Mekhfi H, Legssyer A, et al. Risk factors and diabetes related complications frequency in the population of the northeastern Morocco. *Open J Epidemiol*. 2018;8(03):164-85. DOI: 10.4236/ojepi.2018.83014.
7. Seuring T, Archangelidi O, Suhrcke M. The economic costs of type 2 diabetes: A global systematic review. *Pharmacoeconomics* 2015;33(8):811-31. DOI: 10.1007/s40273-015-0268-9.
8. Polonsky WH, Henry RR. Poor medication adherence in type 2 diabetes: Recognizing the scope of the problem and its key contributors. *Patient Prefer Adherence* 2016;10:1299-307. DOI: 10.2147/PPA.S106821. PMID: 27524885; PMCID: PMC4966497.
9. Ceriello A, Pratichizzo F. Variability of risk factors and diabetes complications. *Cardiovasc Diabetol*. 2021;20(1):101. DOI: 10.1186/s12933-021-01289-4.
10. Maric-Bilkan C. Sex differences in micro- and macro-vascular complications of diabetes mellitus. *Clin Sci (Lond)*. 2017;131(9):833-46. DOI: 10.1042/CS20160998. PMID: 28424377.
11. Davies MJ, Aroda VR, Collins BS, Gabbay RA, Green J, Maruthur NM, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2022. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the study of diabetes (EASD). *Diabetes Care* 2022;45(11):2753-86. DOI: 10.2337/dc22-0034.
12. Ho LJ, Sheu WH, Lo SH, Yeh YP, Hwu CM, Huang CN, et al. Unhealthy lifestyle associated with increased risk of macro-and micro-vascular comorbidities in patients with long-duration type 2 diabetes: results from the Taiwan Diabetes Registry. *Diabetol Metabolic Syndrome* 2023;15(1):38. DOI: 10.1186/s13098-023-01018-9.
13. Poggiogalle E, Jamshed H, Peterson CM. Circadian regulation of glucose, lipid, and energy metabolism in humans. *Metabolism*. 2018;84:11-27. DOI: 10.1016/j.metabol.2017.11.017. PMID: 29195759; PMCID: PMC5995632.
14. Casqueiro J, Casqueiro J, Alves C. Infections in patients with diabetes mellitus: A review of pathogenesis. *Indian J Endocrinol Metab*. 2012;16(Suppl 1):S27-36. DOI:10.4103/2230-8210.94253.
15. Sharma D, Farrar JD. Adrenergic regulation of immune cell function and inflammation. *Seminars Immunopathol*. 2020;42(6):709-17. DOI: 10.1007/s00281-020-00829-6.
16. Verberne AJM, Korim WS, Sabetghadem A, Llewellyn-Smith IJ. Adrenaline: Insights into its metabolic roles in hypoglycaemia and diabetes. *BJP*. 2016;173(9):1425-37. DOI:10.1111/bph.13458.
17. Elendu C, David JA, Udoeyen AO, Egbunu EO, Ogbuiyi-Chima IC, Unakalamba LO, et al. Comprehensive review of diabetic ketoacidosis: An update. *Ann Med Surg (Lond)*. 2023;85(6):2802-7. DOI: 10.1097/MS9.0000000000000894.
18. Wachtel TJ, Tetu-Mouradjian LM, Goldman DL, Ellis SE, O'Sullivan PS. Hyperosmolarity and acidosis in diabetes mellitus: A three-year experience in Rhode Island. *J Gen Intern Med*. 1991;6(6):495-502. DOI: 10.1007/BF02598216. PMID: 1765864.
19. Mahmuda IN. Pencegahan dan tatalaksana Dekubitus pada Geriatri. *Biomedika* 2019;11(1):11-7. DOI: 10.23917/biomedika.v11i1.5966.
20. American Diabetes Association. 10. Cardiovascular disease and risk management: Standards of medical care in diabetes-2021. *Diabetes Care* 2021;44(Suppl 1):S125-S50. DOI: 10.2337/dc21-S010. Erratum in: *Diabetes Care*. 2021;44(9):2183-5. PMID: 33298421.
21. Xiang B, Zhao X, Zhou X. Cardiovascular benefits of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors in diabetic and nondiabetic patients. *Cardiovasc Diabetol*. 2021 Apr 7;20(1):78. DOI: 10.1186/s12933-021-01266-x. PMID: 33827579; PMCID: PMC8028072.
22. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(19):e127-e248. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.11.006. Epub 2017 Nov 13. Erratum in: *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(19):2275-2279. PMID: 29146535.
23. Sharma A, Rizky L, Stefanovic N, Tate M, Ritchie RH, Ward KW, et al. The nuclear factor (erythroid-derived 2)-like 2 (Nrf2) activator dh404 protects against diabetes-induced endothelial dysfunction. *Cardiovasc Diabetol*. 2017;16(1):33. DOI: 10.1186/s12933-017-0513-y. PMID: 28253885; PMCID: PMC5335831.