

Tatalaksana Penurunan Kesadaran Pada Penderita Diabetes Mellitus

Ian Huang¹

¹Fakultas Kedokteran Universitas Pelita Harapan, Tangerang, Indonesia

Abstract

Hyperglycemic crisis (diabetic ketoacidosis or hyperosmolar hyperglycemic state), lactic acidosis, hypoglycemia, and uremic encephalopathy are life-threatening complications of diabetes mellitus (DM). Specific therapies of each condition are essential in reducing mortality rate of the complications.

Key Words: *management, decreased consciousness, hyperglycemic crisis, hypoglycemic, acidotic lactic, uremic encephalopathy*

Abstrak

Krisis hiperglikemik yaitu ketoasidosis diabetikum (KAD) atau status hiperosmolar hiperglikemia (SHH), dan asidosis laktat maupun hipoglikemia serta uremik ensefalopati merupakan komplikasi pada penderita diabetes mellitus (DM) yang mengancam jiwa. Terapi yang spesifik untuk masing-masing kondisi tersebut mutlak diperlukan untuk mengurangi angka mortalitas pada komplikasi tersebut.

Kata Kunci: *tatalaksana, penurunan kesadaran, krisis hiperglikemik, hipoglikemia, laktik asidosis, uremik ensefalopati*

pISSN: 1978-3094 • Medicinus. 2016;6(1):18-25

Pendahuluan

Krisis hiperglikemik yaitu ketoasidosis diabetikum (KAD) atau status hiperosmolar hiperglikemia (SHH), dan asidosis laktat maupun hipoglikemia serta uremik ensefalopati merupakan komplikasi pada penderita diabetes mellitus (DM) yang mengancam jiwa. Kondisi yang mengancam jiwa ini membutuhkan pemeriksaan klinis dan penunjang yang berkelanjutan, *monitoring* ketat, koreksi hipovolemia, asidemia, hiperglikemia atau hipoglikemia, ketonemia, elektrolit, dan penanganan terhadap pencetus kondisi tersebut.¹ KAD 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 Dibandingkan krisis hiperglikemia, hipoglikemia sebagai komplikasi akut pada pasien penderita DM lebih umum terjadi dan merupakan 3% penyebab kematian pada pasien *insulin-dependent DM*.^{2,4}

Asidosis laktat yang terasosiasi dengan penggunaan metformin (*Metformin-Associated Lactic Acidosis/MALA*) dan uremik ensefalopati merupakan diagnosis banding pasien DM dengan penurunan kesadaran dengan tingkat mortalitas mencapai 30%.⁵ Penegakkan diagnosis yang akurat dan tatalaksana yang spesifik telah terbukti menurunkan angka mortalitas pada kondisi kegawatdaruratan ini.⁶ Oleh karena itu, artikel ini akan fokus membahas tatalaksana beberapa penyebab penurunan kesadaran pada pasien DM, antara lain ketoasidosis diabetikum (KAD), status hiperosmolar hiperglikemi (SHH), asidosis laktat, hipoglikemia, dan uremik ensefalopati.

Penatalaksanaan

Hipoglikemia

Hipoglikemia yang berkepanjangan dapat menyebabkan kerusakan irreversibel dari otak sampai kematian, oleh karena itu setelah kadar glukosa darah bebas (GDS) sudah didapatkan (GDS < 70 mg/dL) penanganan yang difokuskan untuk meningkatkan kadar glukosa plasma harus segera dilaksanakan, baik dengan asupan makanan oral, dekstrosa intravena, atau glukagon intramuskular.² Penanganan secara oral harus sebisa mungkin dilakukan. Jumlah asupan oral yang dianjurkan pada orang dewasa adalah sekitar 20 gram;^{2,7} setiap 5 gram glukosa meningkatkan sekitar 15 mg/dL kadar glukosa darah.⁸ Asupan oral yang dapat diberikan antara lain, pisang, madu, permen, tablet glukosa atau

Corresponding Author:

Ian Huang (✉)

Faculty of Medicine Universitas Pelita Harapan
Jl. Boulevard Jend.Sudirman, Lippo Karawaci, Tangerang,
Indonesia. Tel: +62-21-54210130; Fax: +62-21-54210133;
Email: ianhuang2108@gmail.com

100-150 ml minuman manis (non-diet *cola*, teh manis, atau minuman berglukosa lainnya). Konsumsi protein bukan penanganan yang karbohidrat,⁹ oleh karena itu sebaiknya yang diberikan adalah glukosa murni.

Intravena dekstrosa merupakan terapi lini pertama pada pasien dengan penurunan kesadaran yang tidak dapat menerima asupan oral.² Pemberian glukosa secara intravena harus diberikan dengan perhatian.

Hal utama yang harus diperhatikan adalah total kuantitas glukosa (dalam gram) yang diberikan. Pemberian 50 ml dekstrosa 50% dinilai toksik untuk jaringan, oleh karena itu pemberian 75-100 ml dekstrosa 20% atau 150-200 dekstrosa 10% lebih dianjurkan.¹⁰ Walaupun terdapat laporan nekrosis jaringan yang menyebabkan amputasi akibat ektravasasi cairan glukosa 50% yang diberikan secara intravena,¹⁰ beberapa pedoman tatalaksana hipoglikemia tetap menggunakan kadar glukosa tersebut.² Selain terapi dekstrosa intravena, pemberian 1 mg glukagon secara intramuskular atau subkutan dapat diberikan terutama pada pasien dengan DM tipe 1. Terapi glukagon merupakan terapi yang diterima oleh FDA (*Food and Drug Administration*) sebagai terapi alternatif hipoglikemi dalam keadaan absen dari akses intravena.¹¹ Glukagon menyebabkan gluconeogenesis dari glikogen yang terdapat di liver dan meningkatkan kadar glukosa darah sekitar 36 mg/dl dalam 15 menit.¹² Pada penderita DM tipe 2, pemberian glukagon juga menstimulasi pengeluaran insulin sehingga relatif tidak efektif.⁷ Literatur lain menyatakan penggunaan glukagon dikontraindikasikan pada hipoglikemia yang disebabkan oleh sulfonilurea karena dapat meningkatkan kadar insulin darah.¹² Efek samping pemberian glukagon yaitu mual dan muntah.¹³

Perbaikan klinis biasanya terjadi 15-20 menit setelah pemberian glukosa.¹³ Pemberian glukosa baik secara oral maupun intravena umumnya memiliki durasi aksi lebih rendah daripada obat pencetus ataupun insulin yang menyebabkan iatrogenik hipoglikemia, oleh karena itu pasien dianjurkan untuk makan untuk mengisi kembali glikogen tubuh.^{2,7} Penilaian kadar glukosa perlu untuk dilakukan setiap 30 menit dalam 2 jam pertama untuk melihat adanya *rebound hypoglycemia* atau minimal 1 jam sekali.² Hipoglikemia yang terjadi akibat dari obat hipoglikemik oral (OHO) jangka panjang atau karena insulin jangka menengah (NPH) dan panjang (insulin detemir atau glargine) dosis tinggi, diindikasikan untuk rawat inap dengan penanganan glukosa intravena *continuous* (D10%W dengan kecepatan untuk menjaga

efektif untuk hipoglikemia dan konsumsi makanan manis yang juga tinggi lemak (seperti es krim) dapat menghambat absorpsi kadar glukosa darah > 100 mg/dL) monitor kadar glukosa secara reguler.¹²

Octeotide, analog somatostatin, dapat diberikan untuk menekan sekresi insulin.¹¹ Pemberian obat ini terutama pada penanganan hipoglikemi yang disebabkan golongan sulfonilurea. Pengobatan ini superior dibandingkan glukosa dan diazoxide dalam mencegah hipoglikemi rekuren. Dosis ideal and interval pemberian octeotide belum terdefinisi dengan baik. Rekomendasi pemberian octeotide bervariasi dari dosis tunggal 50-100 mcg injeksi subkutan setelah episode hipoglikemik sampai injeksi subkutan serial (50-100 mcg setiap 6-8 jam) atau pemberian secara konstan melalui intravena (125 mcg/jam) setelah episode hipoglikemik kedua. Pemberian octeotide hanya direkomendasikan setelah terapi pemberian glukosa pada hipoglikemi yang disebabkan oleh sulfonilurea. Pengobatan ini bertujuan untuk menurunkan resiko terjadinya hipoglikemi rekuren.¹¹

Adapun tatalaksana hipoglikemia sebagaimana dikutip langsung dari buku Clinical Pathway yang diterbitkan oleh Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia (PAPDI) tahun 2015 adalah pemberian gula murni sebesar 30 gram (2 sendok makan) atau sirup-permen gula murni pada pasien sadar atau stadium permulaan, dan penggunaan protokol sebagai berikut untuk pasien tidak sadar:

- Pemberian larutan Dekstrosa 40% sebanyak 50 ml dengan bolus intravena (IV)
- Pemberian cairan Dekstrosa 10% per infus, 6 jam per kolf (500 cc).
- Periksa GDS, bila:
GDS < 50 mg/dl, berikan bolus Dekstrosa 40% 50 ml IV
GDS <100 mg/dl, berikan bolus Dekstrosa 40% 25 ml IV
- Periksa GDS setiap 1 jam setelah pemberian Dekstrosa 40%, bila:
GDS <50 mg/dl, berikan bolus Dekstrosa 40% 50 ml IV
GDS <100 mg/dl, berikan bolus Dekstrosa 40% 25 ml IV
GDS 100-200 mg/dl, tanpa bolus Dekstrosa 40%
GDS >200 mg/dl, pertimbangkan menurunkan kecepatan drip Dekstrosa 10%

- Setelah poin no (4), dilakukan 3 kali berturut-turut hasil GDS > 100 mg/dl, lakukan pemantauan GDS setiap 2 jam dengan protokol no (4).
- Setelah poin no (5) dilakukan 3 kali berturut-turut hasil GDS > 100 mg/dl, lakukan pemantauan GDS setiap 4 jam dengan protokol no (5).
- Bila GDS > 100 mg/dl sebanyak 3 kali berturut-turut, *sliding scale* setiap 6 jam:
 GDS < 200 mg/dl, jangan berikan insulin
 GDS 200-250 mg/dl, berikan 5 unit insulin
 GDS 250-300 mg/dl, berikan 10 unit insulin
 GDS 300-350 mg/dl, berikan 15 unit insulin
 GDS > 350 mg/dl, berikan 20 unit insulin
- Bila hipoglikemia belum teratasi, pertimbangkan pemberian antagonis insulin, seperti: Deksametason 10 mg IV bolus, dilanjutkan 2 mg tiap 6 jam dan Manitol 1,5-2 g/KgBB IV setiap 6-8 jam. Cari penyebab lain penurunan kesadaran.

Ketoasidosis Diabetikum (KAD) dan Status Hiperosmolar Hiperglukemia (SHH)

Penanganan pada KAD dan SHH meliputi koreksi dehidrasi, hiperglikemia-ke-tonemia, dan gangguan elektrolit, serta identifikasi faktor pencetus dan monitoring pasien yang ketat.^{1,3} Protokol untuk penanganan pasien dengan KAD dan SHH diringkas dalam Gambar 1.

Terapi Cairan

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, interstisial, 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 Secara umum, 0,45% NaCl diberikan 250-500 ml/jam bila serum natrium yang terkoreksi normal atau meningkat; sebaliknya, 0,9% NaCl diberikan dengan kecepatan yang sama bila serum natrium yang terkoreksi rendah. Terapi cairan yang berhasil ditentukan dari monitoring hemodinamik

(peningkatan tekanan darah), penilaian input output cairan (0,5-1 ml/kg/jam), nilai pemeriksaan laboratorium, dan pemeriksaan klinis. Terapi cairan seharusnya memperbaiki perkiraan defisit cairan dalam 24 jam pertama. 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}

Dalam penanganan DKA, hiperglikemia lebih cepat terkoreksi dibandingkan dengan ketoasidosis. Durasi rata-rata penanganan sampai kadar glukosa plasma < 250 mg/dl adalah 6 jam dan ketoasidosis (pH > 7,3; bikarbonat > 18 mmol/L) adalah 12 jam.³ Setelah kadar glukosa plasma ~ 200 mg/dL, 5% dekstrosa diberikan agar terapi insulin tetap dapat diberikan untuk menghindari hipoglikemi sampai ketonemia terkoreksi.^{3,15}

Terapi Insulin

Pemberian insulin baik secara intravena *continuous* atau dengan injeksi SC atau IM merupakan tatalaksana utama pada KAD.³ Hasil studi menyatakan terapi insulin tetap efektif baik melalui IV, SC, maupun IM. Pemberian melalui IV *continuous* insulin reguler lebih dipilih karena paruh waktu yang singkat dan mudah dititrasi, bila dibandingkan melalui subkutan dengan *onset of action* dan paruh waktu yang relatif lebih lama.^{3,17}

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.¹⁸ 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 liver.^{3,15}

Pemberian insulin dosis rendah tersebut diharapkan mengurangi konsentrasi glukosa plasma dengan kecepatan 50-75 mg/dl/jam.¹⁹ 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 pada SHH sampai klinis KAD dan SHH membaik.³

Penanganan dengan menggunakan insulin analog kerja cepat (lispro dan aspart) telah terbukti merupakan terapi alternatif yang efektif. Pemberian insulin kerja cepat setiap 1 atau 2 jam pada penderita KAD ringan atau sedang terbukti aman dan efektif dibandingkan dengan pemberian insulin reguler.³ Tingkat penurunan konsentrasi glukosa darah dan rata-rata durasi pengobatan hampir serupa dengan insulin reguler intravena kontinu. Namun, pasien dengan KAD berat, hipotensi atau terasosiasi dengan penyakit kritis lainnya harus tetap ditangani dengan insulin reguler secara intravena di ICU.

Kalium

Pada keadaan krisis hiperglikemi terjadi defisit total kalium tubuh, namun hiperkalemia ringan

untuk menjaga kadar glukosa plasma antara 150-200 mg/dL pada KAD atau 200-300 mg/dL

sampai sedang umumnya ditemukan pada pasien tersebut.³ 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 dibawah 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. Terapi kalium dapat diberikan sesuai dengan tabel 2.² 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 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.

Tabel 2. Terapi Kalium Sesuai Kadar Kalium Dalam Darah Pada Krisis Hiperglikemik

Serum potassium (mEq/L)	Action
> 5.3	No additional potassium; recheck in 1 hour
4.0-5.3	Add KCl 10 mEq/L/hour to IV fluids
3.5 to < 4.0	Add KCl 20 mEq/L/hour
< 3.5	Hold insulin Add KCl 20-60 mEq/L/hour Continuous cardiac monitoring

(Dikutip dari: McNaughton CD, Wesley H, and Slovis C. *Diabetes in the Emergency Department: Acute Care of Diabetes Patients. Clin Diab* 2011;29:2)

Terapi Bikarbonat

Penggunaan bikarbonat pada KAD masih kontroversial karena para peneliti percaya ketika badan keton berkurang, akan terdapat jumlah bikarbonat yang cukup kecuali pada keadaan asidosis berat.³ Asidosis metabolik berat dapat menyebabkan gangguan kontraksi myocardium, vasodilatasi cerebral dan koma, dan beberapa komplikasi gastrointestinal.¹⁵ Sebuah studi prospektif pada 21 pasien gagal menunjukkan keuntungan maupun kerugian pada morbiditas dan mortalitas pasien KAD yang datang dengan pH antara 6,9 dan 7,1 dengan terapi bikarbonat.³ Sembilan studi kecil lainnya mendukung bahwa pemberian bikarbonat tidak memberikan keuntungan dalam meningkatkan fungsi jantung atau neurologik atau kecepatan penyembuhan dari hiperglikemi dan ketoasidosis.¹⁵

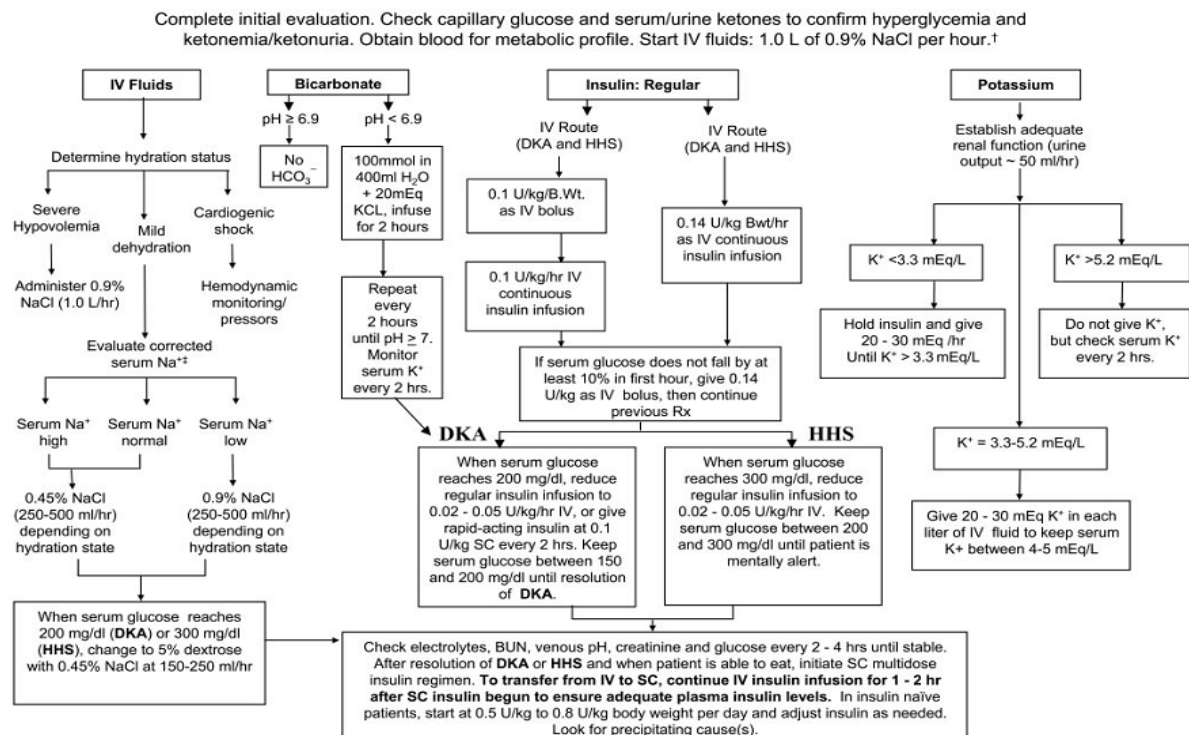
Sebaliknya, efek merugikan dari terapi bikarbonat dilaporkan, antara lain peningkatan resiko hipokalemia, penurunan uptake oksigen jaringan, edema cerebral, dan asidosis paradoksikal sistem saraf pusat.³ Belum ada studi mengenai pemberian bikarbonat pada pasien KAD dengan pH <6,9.³ Asidosis berat menyebabkan efek merugikan terhadap vaskularisasi, oleh karena itu direkomendasikan pada pasien dewasa dengan pH <6,9 pemberian 100 mmol natrium bikarbonat (2 ampul) dalam 400 ml larutan isotonik yang disertai 20 mEq KCl dengan kecepatan pemberian 200 ml/jam selama 2 jam sampai pH vena >7,0. Apabila pH masih <7,0, pemberian bikarbonat diulang setiap 2 jam sampai pH mencapai >7,0.

Terapi Fosfat

Pada KAD juga terjadi defisit total fosfat tubuh sejumlah rata-rata 1,0 mmol/kg, namun pada ketika diberikan insulin. Beberapa studi prospektif gagal membuktikan adanya keuntungan pemberian fosfat pada penderita KAD dan pemberian fosfat berlebihan justru menyebabkan hipokalsemia berat.³ Pemberian fosfat dengan perhatian khusus kadang diindikasikan pada penderita KAD dengan disfungsi kardiak, anemia, depresi napas dan pasien dengan konsentrasi serum fosfat <1,0

saat presentasi biasanya normal atau meningkat. Konsentrasi fosfat akan berkurang

mg/dL untuk menghindari potensi terjadinya kelemahan otot kardiak dan skeletal dan gagal napas karena hipofosfatemia.^{16,18} Pemberian 20-30 mEq/L kalium fosfat dapat ditambahkan pada cairan pengganti. Kecepatan aksimal pemberian fosfat yang dinilai aman pada hipofosfatemia berat adalah 4,5 mmol/jam (1,5 ml/jam K₂PO₄). Belum ada studi mengenai pemberian fosfat pada penderita SHH.³



Gambar 1. Protokol untuk penanganan pasien dewasa dengan KAD atau SHH. Kriteria diagnosis untuk KAD: glukosa darah 250 mg/dL, pH arteri 7,3, bikarbonat 15 mEq/L, dan moderate ketonuria atau ketonemia. Kriteria diagnosis untuk SHH: glukosa darah 600 mg/dl, pH arteri 7.3, serum bicarbonate 15 mEq/l, and ketonuria and ketonemia minimal. †15–20 ml/kg/h; ‡serum Na harus dikoreksi untuk hiperglikemia (setiap 100 mg/dl dari glucose 100 mg/dl, tambahkan 1.6 mEq untuk nilai natrium). Bwt, body weight; IV, intravenous; SC, subcutaneous (Dikutip dari: Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN: Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. Diabetes Care 2009; 32:1335–1343.

Komplikasi Penanganan Ketoasidosis Diabetikum dan Status Hiperosmolar Hiperglikemi

Hipoglikemia dan hypokalemia merupakan dua komplikasi yang paling umum terjadi akibat pemberian insulin dan bikarbonat pada KAD, namun komplikasi ini sudah semakin jarang terjadi dengan adanya terapi insulin dosis rendah.¹⁶ Monitor kadar glukosa darah setiap 1-2 jam diperlukan untuk mengetahui kondisi hipoglikemia karena pasien KAD yang menjadi hipoglikemi tidak ditemukan adanya manifestasi adrenergik, seperti diaphoresis, ansietas, lemah, lapar, dan takikardi. Hiperkloremik non-anion gap asidosis, yang ditemukan ketika fase penyembuhan KAD, swasirna dengan sedikit konsekuensi klinis.³ Keadaan ini kemungkinan diakibatkan hilangnya ketoanion yang dimetabolisme menjadi bikarbonat dan infus cairan berlebihan yang mengandung klorida.¹⁶

Edema serebral, yang terjadi ~0,3-1,0% pada KAD anak, jarang ditemukan pada pasien dewasa. Kondisi ini terasosiasi dengan tingkat mortalitas 20-40% dan merupakan penyebab 57-87% kematian dari KAD pada anak-anak.³ Gejala dan tanda dari edema serebral bervariasi, seperti cephalgia, penurunan kesadaran yang gradual, kejang, inkontinensia sfingter, perubahan ukuran pupil, papilledema, bradikardia, peningkatan tekanan darah, dan henti nafas.^{3,15} Sejumlah mekanisme sudah diajukan, antara lain serebral iskemia/hipoksia, peningkatan dari mediator inflamasi, peningkatan aliran darah serebral, gangguan transpor ion di membran sel, dan perpindahan cairan dari ekstraselular dan intraselular yang cepat menyebabkan perubahan osmolalitas.

Pencegahan serebral edema, antara lain menghindari terapi hidrasi yang berlebihan dan menurunkan osmolaritas plasma dengan cepat, penurunan gradual dari serum glukosa, dan menjaga kadar serum glukosa antara 250-300 mg/dL sampai osmolalitas serum pasien kembali normal dan status mental membaik. Pemberian manitol dan penggunaan ventilasi mekanik diusulkan dalam penanganan edema serebral.

Asidosis Laktat

Penanganan terhadap penyakit yang menyertai, terapi suportif, terapi bikarbonat, dan hemodialysis adalah pendekatan utama pada penatalaksanaan asidosis laktat berat.^{20,21} Pemberian bikarbonat secara intravena

biasanya tetap diberikan dengan tujuan mengurangi efek berbahaya dari asidosis, terutama ketika terdapat kondisi *ventilator fatigue* dan instabilitas hemodinamik, walaupun pemberian bikarbonat tidak menunjukkan adanya peningkatan stabilitas hemodinamik ataupun tingkat kelangsungan hidup.²⁰

Metformin adalah obat yang dapat didialisis dan penggunaan bikarbonat yang dikombinasikan dengan hemodialysis telah berhasil dilaksanakan dalam penanganan MALA pada beberapa literatur.²² Hemodialisis, baik intermiten maupun kontinu mampu mengoreksi asidosis dengan larutan bikarbonat isotonis dan isovolemik dan mengeluarkan metformin dan laktat dari sirkulasi.²⁰

Pendekatan eksperimen lainnya adalah penggunaan dichloroacetate yang mekanisme kerjanya mengaktifasi piruvat dehydrogenase, sehingga menyebabkan penurunan produksi laktat dan peningkatan dari pembuangan laktat. Dari penelitian yang ada, pendekatan ini tidak menunjukkan peningkatan hemodinamik dan tingkat kelangsungan hidup pada pasien asidosis.^{20,22}

Secara umum, asidosis berat (pH <7,1) menuntut pemberian 50-100 mEq natrium bikarbonat, selama 30-45 menit, dalam 1-2 jam terapi awal.²³ Monitor kadar elektrolit plasma perlu dilakukan karena kadar kalium akan turun ketika pH naik. Sasarannya adalah meningkatkan kadar serum bikarbonat menjadi 10 mEq/L dan pH 7,2.²³

Uremic Ensefalopati

Adanya uremik ensefalopati pada pasien baik dengan gagal ginjal akut maupun gagal ginjal kronik adalah indikasi untuk terapi dialysis (hemodialysis, peritoneal dialysis, *continuous renal replacement therapy*). Umumnya 1-2 hari biasanya dibutuhkan sebelum status mental kembali normal.²⁴ Gangguan kognitif minimal dapat tetap bertahan setelah dialisis.

Ringkasan

Krisis hiperglikemik yaitu ketoasidosis diabetikum (KAD) atau status hiperosmolar hiperglikemia (SHH), dan asidosis laktat maupun hipoglikemia serta uremik ensefalopati merupakan komplikasi pada penderita diabetes mellitus (DM) yang mengancam jiwa. Penegakkan diagnosis yang akurat dan tatalaksana yang spesifik mutlak dibutuhkan pada kondisi kegawat daruratan ini.

Daftar Pustaka

1. Ness-Otunnu RV, Hack JB. Hyperglycemic Crisis. *J Emerg Med.* 2013; 45(5):797-805.
2. McNaughton CD, Wesley H, and Slovis C. Diabetes in the Emergency Department: Acute Care of Diabetes Patients. *Clin Diab* 2011;29:2
3. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN: Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care* 2009; 32:1335–1343.
4. Brackenridge A, Wallbank H, Lawrenson RA, Russell-Jones D. Emergency Management of diabetes and hypoglycemia. *Emerg Med J* 2006; 23:183-185.
5. Peters N, Jay N, Barraud D, Cravoisy A, Nace L, Bollaert P, Gibbot S. Metformin-associated lactic acidosis in an intensive care unit. *Critical Care* 2008; 12:R149
6. Wang J, Williams DE, Narayan KM, Geiss LS. Declining death rates from hyperglycemic crisis among adults with diabetes, U.S., 1985–2002. *Diabetes Care* 2006;29:2018–22.
7. Cryer PE, Davis SN. Chapter 345. Hypoglycemia. Dalam: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18th ed. New York: McGraw-Hill; 2012. Diakses dari: <http://www.accessmedicine.com/content.aspx?aID=9141631>.
8. Gabriely I, Shamon H. Hypoglycemia in diabetes: Common, often unrecognized. *Cleveland Clin J Med* 2004;71:335-342
9. Fowler MJ. The Diabetes Treatment Trap: Hypoglycemia. *Clin Diab* 2011;29:1
10. Amiel SA. Iatrogenic hypoglycemia. In CR Kahn, et al., eds., *Joslin's Diabetes Mellitus*, 14th ed., 2005; pp. 671–686. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins
11. Jalili M. Chapter 219. Type 2 Diabetes Mellitus. In: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD, eds. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 7th ed. New York: McGraw-Hill; 2011. Diakses dari: <http://www.accessmedicine.com/content.aspx?aID=6379881>.
12. German MS. Chapter 17. Pancreatic Hormones and Diabetes Mellitus. Dalam: Gardner DG, Shoback D, eds. *Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology*. 9th ed. New York: McGraw-Hill; 2011. Diakses dari: <http://www.accessmedicine.com/content.aspx?aID=8407307>.
13. Cryer PE, Axelrod L, Grossman AB, Heller SR, Montori VM, Seaquist ER, Service FJ. Evaluation and Management of Adult Hypoglycemic Disorders: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94(3):709–728
14. Rani AA, Soegondo S, Nasir AUZ, Wijaya IP, Mansjoer A, eds. *Panduan Pelayanan Medik*. Cetakan ketiga. InternaPublishing. 2009; hal. 23-25
15. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Kreisberg RA. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes: A Consensus Statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2006; 29:2739–2748
16. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JI, Wall BM. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. *Diabetes Care* 2001; 24:131–153
17. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Fisher JN, Murphy MB, Stentz FB. Thirty years of personal experience in hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: 1541– 1552
18. Goyal N, Miller JB, Sankey SS, et al. Utility of initial bolus insulin in the treatment of diabetic ketoacidosis. *J Emerg Med* 2010;38:422–7.
19. Nyenwe EA, Kitabchi AE. Evidence-based management of hyperglycemic emergencies in diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 2011;94:340–51.
20. Prikis M, Mesler EL, Hood VL, Weise WJ: When a friend can become an enemy! Recognition and management of metformin-associated lactic acidosis. *Kidney Int* 2007, 72:1157-1160
21. Silvestre J, Carvalho S, Mendes V, Coelho L, Tapandihac S, Ferreira P, Povoia P, Ceia F. Metformin-induced lactic acidosis: a case series. *Journal of Medical Case Reports* 2007; 1:126
22. Chang CT, Chen YC, Fang JT, et al. Metformin-associated lactic acidosis: case reports and literature review. *J Nephrol* 2002; 15:398–402.
23. DuBose, TD. Chapter 47. Acidosis and Alkalosis. Dalam: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18th ed. New York: McGraw-Hill; 2012. Diakses dari: <http://www.accessmedicine.com/content.aspx?aID=9097851>.
24. Annemie Van Dijck, Wendy Van Daele and Peter Paul De Deyn. Chapter 2. Uremic Encephalopathy. In: Tanasescu R. *Miscellanea on Encephalopathies - A Second Look*. InTech, 2012.p.24-37. Available from: <http://www.intechopen.com/books/miscellanea-on-encephalopathies-a-second-look/uremicencephalopathy>