



Manajemen Perioperatif pada Pasien dengan Diabetes Mellitus : Tinjauan Naratif

Aulia Nailufar Rizki¹, Muhammad Rizqan Khalidi²

^{1,2}Fakultas Kedokteran, Universitas Mulawarman

e-mail: ¹auliarizki@fk.unmul.ac.id, ²RizqanKhalidi@fk.unmul.ac.id

Abstrak

Diabetes Mellitus adalah sekumpulan gangguan metabolismik yang ditandai dengan peningkatan kadar gula darah (hiperglikemia), yang disebabkan oleh kurangnya sekresi insulin atau penurunan respon jaringan terhadap insulin. Kondisi ini menyebabkan peningkatan kadar glukosa dalam sirkulasi yang dapat menimbulkan komplikasi mikrovaskular dan makrovaskular. Prevalensi penyakit diabetes mellitus semakin meningkat dan memiliki risiko lebih tinggi pada pasien yang menjalani pembedahan. Pembedahan dan anestesia menyebabkan perubahan metabolismik yang dapat memberikan efek pada diabetes mellitus sehingga manajemen anestesi pada pasien diabetes mellitus memerlukan pendekatan khusus, dilakukan secara multidisipliner, dengan menitikberatkan pada pengendalian glikemik yang optimal untuk mencegah komplikasi perioperatif.

Kata kunci : Diabetes mellitus, anestesi, manajemen perioperatif

Abstract

Diabetes mellitus is a group of metabolic disorder characterized by elevated blood sugar levels (hyperglycaemia), caused by either a lack of insulin secretion or a decreased tissue response to insulin. This condition leads to elevated levels of glucose in the circulation which can lead to microvascular and macrovascular complications. The prevalence of diabetes mellitus is increasing and has a higher risk in patient undergoing surgery. Surgery and anaesthesia cause metabolic changes that can have an effect on diabetes mellitus so that anaesthetic management in patients with diabetes mellitus requires a special approach, carried out in a multidisciplinary manner, with an emphasis on optimal glycemic control to prevent perioperative complications.

Keywords : Diabetes mellitus, anaesthesia, perioperative management

PENDAHULUAN

Diabetes Mellitus (DM) merupakan suatu kumpulan penyakit metabolismik yang ditandai dengan hiperglikemia sebagai hasil dari kurangnya sekresi insulin atau aktivitas insulin yang tidak berespon di tingkat jaringan atau keduanya. Hal ini menyebabkan meningkatnya kadar glukosa dalam sirkulasi sehingga dapat menyebabkan komplikasi berupa mikrovaskular dan makrovaskular [1]. Hiperglikemia kronik akibat dari diabetes berhubungan dengan kerusakan, disfungsi, dan gagalnya beberapa organ dalam jangka waktu lama, seperti mata, ginjal, saraf, jantung, dan pembuluh darah [2].

Manajemen perioperatif pada pasien DM menjadi tantangan klinis yang sering kali kurang mendapat perhatian. Namun pedoman terus berkembang seiring dengan meningkatnya prevalensi diabetes dan hubungannya dengan risiko pembedahan dan komplikasi paska operasi yang lebih tinggi. Pasien DM lebih sering memerlukan pembedahan dan berhadapan dengan peningkatan risiko infeksi, penyembuhan luka yang lebih lambat, penyakit kardiovaskular hingga mortalitas, jika dibandingkan dengan pasien non diabetes. Beberapa pedoman menekankan pentingnya

penilaian pra operatif yang menyeluruh, target glikemik individual, manajemen pengobatan yang presisi, serta koordinasi multidisiplin untuk mengoptimalkan hasil akhir perawatan.

Walaupun protokol standar terus berkembang, namun masih terdapat perdebatan mengenai target glikemik yang optimal, keamanan dan efikasi kontrol glikemik intensif versus konvensional, serta strategi terbaik untuk penyesuaian manajemen perioperatif. Tinjauan naratif ini bertujuan untuk merangkum data terkini mengenai manajemen perioperatif pada pasien diabetes mellitus.

METODE PENELITIAN

Pencarian artikel dalam menyusun tinjauan naratif ini dilakukan melalui database PubMed, EMBASE, dan *Google Scholar* untuk semua jenis artikel dalam bahasa Inggris, dengan menggunakan beberapa kata kunci dan kombinasi kata kunci termasuk “*diabetes mellitus*”, “*perioperative management*”, “*perioperative care*”, “*anaesthesia*”.

HASIL DAN PEMBAHASAN

KLASIFIKASI DIABETES MELLITUS

Diabetes mellitus dibagi menjadi 4 golongan jika ditinjau dari etiologinya, yaitu diabetes tipe 1, diabetes tipe 2, diabetes tipe lain, dan diabetes mellitus gestasional [2].

Diabetes Mellitus Tipe 1

Diabetes mellitus tipe 1 biasanya terjadi karena destruksi dari sel β yang biasanya diawali oleh defisiensi insulin absolut. Diabetes tipe 1 atau juga disebut juvenile-onset diabetes atau insulin-dependent diabetes disebut juga diabetes yang dimediasi oleh imun merupakan hasil dari proses autoimun yang terjadi ditingkat seluler (dimediasi oleh sel T), dimana terjadi destruksi sel β pankreas. Diabetes bentuk ini terjadi sekitar 5-10% dari semua jenis diabetes. Insidens meningkat 3-5% per tahun. Penderita diabetes type I mencapai 1.4 juta orang di Amerika Serikat dan mencapai sekitar 10 hingga 20 juta orang di dunia. Penanda terjadinya destruksi imun dari sel β termasuk autoantibodi sel islet, autoantibodi terhadap insulin, autoantibodi terhadap GAD65 (Glutamic acid decarboxylase) dan autoantibodi terhadap thyrosine phospate IA-2 dan IA-2 β . Salah satu atau lebih dari jenis autoantibodi ini didapatkan sebagian besar sekitar 85-90% pada pasien dengan kadar gula darah puasa meningkat (hiperglikemia pada kondisi puasa). Diabetes tipe 1 ini paling sering terjadi pada anak-anak atau remaja, biasanya didiagnosis pada usia di bawah 40 tahun, namun tipe ini masih bisa ditemukan pada usia berapapun bahkan usia 80-90an [1,2].

Diabetes Mellitus Tipe 2

Diabetes tipe 2 merupakan tipe diabetes yang paling sering ditemukan sekitar 90-95% dari semua jenis diabetes. Diabetes tipe ini sering disebut juga *non-insulin-dependent diabetes* atau *adult-onset-diabetes*. Pada pasien dengan diabetes tipe II ini terjadi resistensi insulin dan biasanya ada hubungan dengan defisiensi insulin. Sebagian besar pasien dengan diabetes tipe ini mengalami obesitas, dimana keadaan obesitas itu sendiri menyebabkan resistensi insulin. Ketoasidosis jarang terjadi secara spontan pada pasien ini, biasanya didahului oleh keadaan seperti infeksi. Adapun faktor risiko berkembangnya diabetes tipe ini yaitu umur, obesitas, dan kurangnya aktivitas fisik [1,3].

TANDA DAN GEJALA

Pada penderita diabetes mellitus tipe I, seringkali tiba-tiba dan sudah parah. Pasien mengalami hiperglikemia selama beberapa hari hingga minggu, dengan gejala berupa lelah, turun berat badan, poliuria, polidipsia, pandangan kabur, dan tanda-tanda penurunan volume intravaskular. Untuk menegakkan diagnosis, biasanya didapatkan gula darah acak lebih dari 200 mg/dl dan kadar hemoglobin A1c (Hb A1c) 6,5% atau lebih [1]. Diabetik ketoasidosis (DKA)

biasanya berhubungan dengan diabetes mellitus type I [4]. Adanya ketoasidosis mengindikasikan defisiensi insulin berat dan lipolisis bebas [1].

DKA terjadi karena adanya akumulasi dari berbagai organik yang bersifat asam dan menimbulkan terjadinya asidosis metabolik dengan anion gap. Penurunan aktivitas insulin memungkinkan terjadinya katabolisme dari asam lemak bebas menjadi badan keton (asetoasetat dan β -hydroxybutrate), yang merupakan asam lemah. DKA dapat dengan mudah dibedakan dari asidosis laktat, walaupun dapat terjadi bersamaan, asidosis laktat ditandai dengan peningkatan kadar laktat dalam plasma (>6 mmol/L) dan tidak ada keton di plasma dan urin (walaupun keduanya dapat terjadi bersamaan dan ketosis karena kelaparan juga dapat terjadi bersamaan dengan asidosis laktat).

DKA juga dapat dicetuskan oleh infeksi pada pasien diabetes. Adapun gejala dari DKA yaitu takipneu (kompensasi respirasi dari asidosis metabolik), nyeri perut, nausea dan muntah, serta perubahan sensorium. Tatalaksana DKA yaitu koreksi hipovolemik, hiperglikemia, dan total defisit kalium tubuh. Pemberian terapi biasanya diberikan cairan isotonik, kalium, dan infus insulin secara kontinu. Target untuk menurunkan gula darah pada ketoasidosis yaitu 75-100 mg/dl per jam atau 10% per jam. Terapi biasanya dimulai dengan infus insulin intravena 0.1 unit/kg/jam. Pasien DKA mungkin resisten terhadap insulin, dan kecepatan infus insulin bisa saja meningkat jika kadar glukosa tidak turun.

Selama glukosa masuk intraseluler, kalium juga terjadi hal demikian, sehingga perlu dilakukan monitoring berkala kadar kalium dan kadar glukosa selama pemberian terapi pada DKA. Jika terjadi hipokalemia, maka harus dilakukan koreksi kalium. Koreksi dehidrasi dapat dilakukan dengan memberikan NaCl 0.9% 1-2 L pada jam pertama, selanjutnya 200-500 ml per jam, pada orang dewasa. Jika kadar glukosa plasma menurun hingga 250 mg/dl, infus D₅W harus ditambahkan dalam infus insulin untuk menurunkan kemungkinan terjadi hipoglikemia serta untuk menyediakan sumber glukosa yang terus menerus (dengan infus insulin) untuk normalisasi metabolisme intraseluler. Pasien harus dilakukan monitoring ketat dari keluaran urin selama tatalaksana awal dari DKA. Bikarbonat jarang diperlukan untuk dikoreksi pada asidosis berat (pH < 7.1) jika asidosis terkoreksi dengan pemberian cairan dan kadar glukosa yang normal dalam plasma [4].

DIAGNOSIS

Berdasarkan *American Diabetes Association* (ADA), kriteria diagnostik untuk diabetes mellitus antara lain gejala diabetes yang terdiri dari poliuria, polidipsia, dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan, ditambah gula darah acak ≥ 200 mg/dl atau kadar gula darah puasa (tidak ada intake kalori ≥ 8 jam) ≥ 126 mg/dL atau kadar glukosa 2 jam > 200 mg/dL setelah melakukan tes toleransi glukosa via oral. Batas atas gula darah puasa normal yaitu 100 mg/dL. Jika kadar glukosa darah puasa di antara 101 dan 125 mg/dL maka dikategorikan sebagai gangguan glukosa darah puasa.

Kadar gula darah, khususnya pada diabetes type II biasanya meningkat semakin tahun hingga akhirnya muncul gejala klinis diabetes [1]. Tes HbA1c merupakan pengukuran kontrol glikemik dalam jangka panjang. Kadar HbA1c normal yaitu berkisar antara 4-6%. Peningkatan risiko penyakit mikrovaskular dan makrovaskular berawal dari proporsi HbA1c lebih dari 6,5%. Pengukuran ini direkomendasikan paling tidak 2 kali setahun dan lebih sering lagi (tiap 3 bulan) jika kontrol glikemik tidak adekuat atau perubahan terapi [1].

TERAPI

Landasan terapi untuk pasien dengan diabetes mellitus tipe 2 yaitu pengaturan diet yang diikuti penurunan berat badan, olahraga, dan obat antidiabetik oral. Penurunan berat badan melalui diet dan olahraga merupakan tatalaksana primer untuk mengontrol diabetes mellitus tipe 2. Penurunan adipositas akan meningkatkan sensitivitas insulin di hepar dan jaringan perifer, meningkatkan aksi postreceptor insulin dan memungkinkan peningkatan sekresi insulin [1].

Obat antidiabetik oral dibagi menjadi empat kelas besar yaitu (1) *sekretagogues* termasuk sulfonilurea, meglitinides, yang dapat meningkatkan ketersediaan insulin; (2) biguanid (metformin), yang menekan pelepasan glukosa dari hepatik yang berlebihan; (3)

thiazolidinediones atau *glitazone* (rosiglitazone, pioglitazone), yang dapat meningkatkan sensitivitas insulin; dan (4) α -glukosidase inhibitors seperti acarbose, miglitol, yang dapat menunda吸收 glukosa di saluran gastrointestinal. Obat-obatan ini digunakan untuk mempertahankan kadar glukosa saat puasa 90-130 mg/dl, kadar glukosa postprandial puncak di bawah 180 mg/dl dan kadar HbA_{1c} dibawah 7% pada tahap awal penyakit [1].

KOMPLIKASI

Komplikasi pada pasien diabetes mellitus salah satunya diabetes ketoasidosis (DKA). Tanda dan gejala pada pasien ini dengan DKA utamanya yaitu anormalitas dari karbohidrat dan metabolisme lemak. Komplikasi ini paling sering ditemui pada pasien dengan diabetes mellitus tipe I dan dipicu oleh infeksi atau suatu penyakit yang akut. Adapun tanda yang bisa kita temui yaitu kadar glukosa ≥ 300 mg/dL, pH ≤ 7.3 , HCO₃⁻ ≤ 18 mEq/L, osmolaritas serum < 320 mOsm/L dan kadar keton di serum dan urin sedang atau tinggi. Tatalaksana pada pasien diabetes mellitus dengan komplikasi DKA yaitu rehidrasi dengan normal saline, dosis insulin yang efektif, suplementasi dari elektrolit. *Loading dose* diberikan intravena dengan dosis 0.1 unit/kg dengan menggunakan insulin reguler, kemudian dilanjutkan infus insulin kontinyu dosis rendah dimulai dari 0.1 unit/kg/jam. Pemberian insulin ini dilanjutkan hingga status asam basa dalam kondisi normal. Jika pH kurang dari 7.1 maka bisa dipertimbangkan untuk pemberian sodium bikarbonat. Edema serebral bisa terjadi pada pasien dengan koreksi hiperglikemia tanpa koreksi dari kadar natrium dalam plasma [1].

Komplikasi lain yang menyerupai diabetes ketoasidosis yaitu *hyperglycemic hyperosmolar syndrome*. Komplikasi ini ditandai dengan hiperglikemia berat, hiperosmolaritas, dan dehidrasi. Sering ditemukan pada pasien dengan diabetes mellitus tipe II dengan usia lebih dari 60 tahun. Gejala yang ditemukan yaitu poliuria, polidipsia, hipovolemia, hipotensi, takikardia, dan hipoperfusi organ. Tanda yang dapat ditemukan yaitu kadar glukosa ≥ 600 mg/dL, pH ≥ 7.3 , HCO₃⁻ ≥ 15 , osmolaritas serum ≥ 350 mOsm/L. Osmolaritas yang tinggi bisa menyebabkan gangguan mental atau koma. Pasien mungkin dapat berada dalam kondisi asidosis metabolik namun tidak disertai ketoasidosis. Tatalaksana pada pasien diabetes mellitus dengan *hyperglycemic hyperosmolar syndrome* yaitu resusitasi cairan, pemberian insulin, serta suplementasi elektrolit. Jika osmolaritas plasma lebih besar dari 320 mOsm/L, volume yang besar dari cairan hipotonis sebanyak 1000-1500 ml/jam harus diberikan sehingga osmolaritas kurang dari 320 mOsm/L. Terapi insulin dimulai dengan bolus 15 unit insulin reguler IV diikuti infus dengan kecepatan 0.1 unit/kg/jam. Infus insulin turun 2-3 unit/jam ketika kadar glukosa turun sekitar 250-300 mg/dl. Defisit elektrolit bermakna namun biasanya tidak separah pada DKA [1].

Komplikasi mikrovaskular biasanya ditandai dengan penyakit mikrosirkulatori non oklusiif dan terjadi gangguan autoregulasi aliran darah dan tonus vaskular. Hiperglikemia kronik merupakan hal yang penting dalam terjadinya kondisi ini. Dengan kontrol glikemik secara intensif dapat menunda onset dan memperlambat perkembangan dari efek mikrovaskular ini. Adapun komplikasi mikrovaskular yang dapat terjadi pada pasien diabetes mellitus antara lain nefropati, neuropati perifer, retinopati, dan neuropati otonom [1].

Komplikasi makrovaskular antara lain penyakit kardiovaskular yang merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada pasien dengan diabetes mellitus. Pasien dengan kontrol diabetes yang jelek akan meningkatkan kadar trigliserida, rendahnya kadar kolesterol *high density lipoprotein* (HDL), dan abnormal dari kolesterol *low-density lipoprotein* yang kecil namun lebih aterogenik. Beberapa hal yang dapat dievaluasi untuk menegah terjadinya penyakit arteri koroner yaitu mempertahankan kadar lipid, kadar glukosa, dan tekanan darah dalam rentang normal. Terapi aspirin dan statin harus dipertimbangkan untuk semua pasien diabetes [1].

HIPERGLIKEMIA PADA PERIODE PERIOPERATIF

Pembedahan dan anestesi menyebabkan perubahan metabolismik yang dapat memberikan efek pada diabetes mellitus. Hal ini menyebabkan peningkatan sekresi epinefrin, norepinefrin, kortisol, dan growth hormone, dimana merupakan antagonis insulin dan menyebabkan resistensi insulin di tingkat jaringan. Epinefrin dapat menurunkan sekresi insulin. Kondisi stress juga dapat

mengstimulasi glukoneogenesis. Segala perubahan metabolismik ini berkontribusi terhadap terjadinya hiperglikemia pada periode perioperative [3].

MANAJEMEN ANESTESI

Evaluasi Preoperatif

Evaluasi preoperatif harus menekankan kardiovaskular, renal, neurologic dan sistem muskuloskeletal. Evaluasi preoperatif dapat menilai kondisi pasien dan kemungkinan kesulitan yang akan kita hadapi dalam anestesi. Hiperglikemia kronis dapat menyebabkan terjadinya glikosilasi protein jaringan dan keterbatasan pergerakan sendi. Sendi temporomandibular dan tulang belakang servikal harus dinilai preoperatif pada pasien diabetes agar dapat diantisipasi jika ada kemungkinan sulit intubasi. Intubasi sulit dilaporkan terjadi pada 30% orang dengan diabetes mellitus. Pasien dengan diabetes memiliki peningkatan insiden abnormalitas segmen ST dan gelombang T pada elektrokardiogram (EKG) preoperatif. Iskemia miokard atau infark lama dapat ditemukan pada gambaran EKG walaupun tidak ada riwayat sebelumnya. *Silent myocardial ischaemia* dapat terjadi pada sekitar 20% pasien dengan diabetes, khususnya pasien dengan menderita penyakit makrovaskular lain, dengan mikroalbuminuria atau dengan 2 atau lebih faktor risiko kardiovaskular lain [4,5].

Sekitar 50% pasien diabetes yang disertai hipertensi juga menderita neuropati otonom diabetik, dimana hal ini juga dapat mempengaruhi refleks kardiovaskuler yang menyebabkan hipotensi saat dilakukan induksi anestesi karena instabilitas dari kardiovaskular. Disfungsi refleks sistem saraf otonom ini akan meningkat karena usia tua, diabetes lebih dari 10 tahun, penyakit jantung koroner, atau β -adrenergic blocker. Pasien dengan neuropati otonom diabetik sering terjadi takikardia dan peningkatan resistensi perifer sehingga kompensasi jika terjadi perubahan intravaskular terbatas. Kedaan ini akan meningkat jika pasien juga mengkonsumsi obat-obatan golongan *angiotensin-converting enzyme inhibitors* atau *angiotensin receptors blockers*. Disfungsi otonom juga berkontribusi terjadinya diabetic gastroparesis yang menyebabkan penundaan pengosongan lambung, serta meningkatnya risiko aspirasi saat induksi anestesi sehingga perlunya durasi puasa yang lebih panjang. Gastroparesis juga dapat menyebabkan pasien mengeluhkan nausea dan muntah post operatif. Premedikasi dapat diberikan antasida non partikulat dan metoclopramide, biasanya diberikan pada pasien obesitas dengan difsfungsi otonomik kardiak [4,5].

Pasien dengan diabetes mellitus juga dapat mengalami disfungsi renal, dengan manifestasi awal biasanya berupa proteinuria dan selanjutnya dapat terjadi peningkatan serum kreatinin[4]. Jika terjadi nefropati diabetik maka penting agar pasien tidak dalam keadaan dehidrasi dan menghindari penggunaan obat-obatan yang bersifat nefrotoksik [5].

Adapun tujuan penilaian dan manajemen kadar glukosa perioperatif yaitu untuk mengurangi kemungkinan terjadinya morbiditas dan mortalitas pada pasien, menghindari kondisi hiperglikemia dan hipoglikemia, mempertahankan keseimbangan elektrolit dan cairan fisiologis, mencegah ketoasidosis, menjaga kadar glukosa target, dibawah 180 mg/dl pada pasien kritis dan kurang dari 140 mg/dl pada pasien stabil [6,7]

Pada pasien diabetes mellitus, gula darah harus dimonitor secara berkala, minimal 3-4 kali per hari, khususnya pasien yang menggunakan insulin, monitoring glukosa sebaiknya dilakukan tiap 4 hingga 6 jam. Pada pasien yang memerlukan tambahan insulin untuk mengoreksi hiperglikemia, biasanya diberikan insulin kerja pendek (seperti humulin, novolin) yang memiliki durasi kerja lebih pendek daripada insulin manusia dan dapat diberikan secara subkutan tiap 4 hingga 6 jam, namun untuk mencegah penumpukan insulin manusia reguler sebaiknya tidak diberikan lebih dari tiap 6 jam [5,6].

Manajemen insulin preoperatif tergantung pada insulin yang dikonsumsi pasien dan waktu pemberian. Jika pasien mendapatkan insulin subcutaneous tiap malam sebelum tidur, 2/3 dari dosis (NPH dan reguler) sebaiknya dimasukkan malam sebelum operasi, dan 1/2 dosis NPH yang diberikan pada pagi hari diberikan saat hari dilakukan operasi. Jika pasien menggunakan syringe pump insulin, malam sebelum operasi kecepatan insulin harus diturunkan 30%. Saat pagi hari, syringe dapat dijalankan dengan kecepatan basal atau dihentikan dan diganti dengan infus insulin berkelanjutan dengan kecepatan yang sama. Sebagai alternatif, pasien dapat diberikan glargine

subcutan dan syringe diberhentikan 60-90 menit setelahnya. Jika pasien menggunakan glargine dan lispro atau aspart untuk kontrol glikemik harian, pasien sebaiknya diberikan glargine dengan dosis 2/3 dari dosis biasa dan dosis lispro atau aspart diberikan seperti dosis sebelumnya pada malam sebelum pembedahan dan juga dosis pada pagi hari [1]. Pada pasien dengan diabetes tipe I harus diberikan penggantian insulin dengan kecepatan basal 0.2 hingga 0.3 U/kg/hari menggunakan insulin kerja panjang [8].

Obat anti diabetik oral harus dihentikan 24-48 jam preoperatif. Sulfonilurea dianjurkan untuk tidak diberikan selama masa perioperatif dikarenakan obat tersebut memblock kanal *potassium adenosine triphosphate* di miokardial yang bertanggung jawab terhadap terjadinya iskemik dan keadaan awal sebelum dilakukan induksi anestesi [1]. Dari sumber lain disebutkan sulfonilurea seperti glibenclamide, glimepiride, dan glipizide dapat memacu produksi insulin dan menginduksi terjadinya hipoglikemia pada pasien yang sedang puasa preoperatif. Jika pasien mengkonsumsi sulfonilurea pada hari operasi, operasi masih dapat dilanjutkan dengan monitoring kadar glukosa lebih ketat dan perlunya diberikan infus dekstrosa [6].

OAD golongan biguanides seperti metformin membuat jaringan tertentu lebih peka terhadap insulin, memediasi pengambilan glukosa yang efektif di otot dan lemak serta mencegah pembentukan glukosa di hepatic. Di Amerika Serikat dan Eropa, metformin dihentikan sebelum operasi karena komplikasi fungsi renal yang meningkat inraoperatif (seperti ketidakstabilan hemodinamik atau penurunan fungsi ginjal), sehingga meningkatkan risiko asidosis laktat. OAD golongan thiazolidinediones (pioglitazone, rosiglitazone), memiliki mekanisme kerja yang serupa dengan metformin, namun tidak berhubungan dengan kejadian asidosis laktat. OAD golongan Alpha glucosidase inhibitors (acarbose, miglitol) melemahkan efek oligosakarida dan disakarida di *intestinal brush border*, sehingga secara efektif akan menurunkan absorpsi dari glukosa setelah makan. OAD golongan ini tidak akan memiliki efek pada pasien yang sedang puasa, oleh karena itu obat jenis ini dihentikan hingga pasien boleh makan. Obat-obatan ini dihentikan karena bukan merupakan *insulin secretagogues* dan juga dapat menyebabkan retensi cairan post operatif [1,6].

OAD lain yaitu golongan *Glucagon-like peptide-1 (GLP-1) agonists* seperti exenatide dan liraglutide disebutkan masih bisa diberikan di hari operasi karena obat ini tidak bekerja sebagai agen hipoglikemik dan tidak memiliki efek langsung terhadap sekresi atau sensitivitas terhadap insulin. OAD ini memperlambat motilitas gaster dan dapat menunda fungsi gastrointestinal yang tepat selama pemulihan. OAD terakhir yaitu golongan *Dipeptidyl peptidase-4 (DPP-4) inhibitors* seperti sitagliptin, linagliptin, dengan mekanisme yang bergantung pada glukosa (mengurangi risiko hipoglikemia bahkan pada pasien puasa) sehingga masih bisa dilanjutkan jika diperlukan. Bagaimanpun obat-obatan tersebut utamanya menurunkan kadar glikemik setelah makan [1,6].

Manajemen Intraoperatif

Kontrol glikemik secara agresif sangat penting selama operasi, karena pada pasien dengan diabetes, hiperglikemia dapat dipicu karena stres pembedahan dan anestesi. Idealnya, pemberian insulin dimulai sejak 2 jam sebelum operasi. Kadar glukosa serum intraoperatif dipertahankan dengan kisaran 120-180 mg/dl. Kadar diatas 200 mg/dl dapat menyebabkan morbiditas yang bermakna seperti glukosuria dan dehidrasi serta menghambat penyembuhan luka, serta mortalitas [1,4,6].

Terdapat beberapa regimen manajemen perioperatif untuk pasien yang tergantung pada terapi insulin. Salah satu pendekatan yaitu dengan memberikan insulin bolus. Pendekatan lain dengan infus insulin secara kontinu. Keuntungan dengan teknik ini pemberian insulin lebih presisi daripada pemberian melalui subkutan atau intramuskuler, khususnya pada pasien dengan kulit yang jelek dan perfusi otot yang tidak baik [4].

Manajemen Postoperatif

Manajemen post operatif pada pasien dengan diabetes membutuhkan monitoring sehubungan dengan kebutuhan insulin. Pada periode penyembuhan, dapat terjadi stres hiperglikemik. Kondisi hiperglikemia berhubungan dengan hasil yang buruk pada pasien post operatif atau pasien yang sedang dalam keadaan kritis. Berdasarkan rekomendasi dari ADA, kadar

glukosa darah sebaiknya berada di rentang 140-180 mg/dl pada pasien dengan keadaan kritis dan pemberian insulin dimulai jika kadar glukosa serum lebih dari 180mg/dl [1,4,7].

Pemberian infus insulin-glukosa dilanjutkan hingga pasien dapat menerima diet secara adekuat. Idealnya infus insulin glukosa ini dihentikan 1 hingga 2 jam setelah makan pagi dan dosis subkutan insulin dimulai sebelum makan pagi. Jika pasien belum menerima diet secara adekuat sebaiknya pasien di rawat inap minimal semalam walaupun operasi tergolong minor dan dapat keluar rumah sakit setelah tindakan [5].

SIMPULAN

Manajemen anestesi pada pasien dengan diabetes mellitus memerlukan pendekatan yang komprehensif dan terkoordinasi. Evaluasi preoperatif yang menyeluruh, kontrol glikemik yang optimal selama perioperatif, dan monitoring postoperatif yang ketat merupakan kunci keberhasilan dalam mencegah komplikasi dan morbiditas pada pasien diabetes yang menjalani pembedahan. Pemahaman yang baik tentang patofisiologi diabetes, komplikasi yang mungkin terjadi, dan strategi manajemen yang tepat akan membantu dalam memberikan pelayanan anestesi yang optimal dan aman bagi pasien diabetes mellitus

SARAN

Saat ini banyak rekomendasi dan pedoman yang tersedia terkait dengan manajemen perioperatif pada pasien dengan diabetes mellitus, namun penelitian lebih lanjut dibutuhkan untuk mengoptimalkan manajemen perioperatif pada pasien dengan diabetes mellitus yang populasinya terus bertambah. Penelitian selanjutnya dapat difokuskan pada uji coba terkontrol secara acak berkualitas tinggi untuk menentukan target glikemik yang optimal, mengevaluasi manajemen perioperatif pada pasien diabetes mellitus yang menerima obat antidiabetik jenis baru, serta menilai dampak protokol standar pada berbagai populasi. Selain itu juga dapat dilakukan penelitian mengenai apakah pasien dengan DM yang tidak terkontrol dengan baik sebelum operasi akan mendapatkan manfaat dari peningkatan kontrol glikemik setelah operasi, dan apakah teknik operasi atau manajemen glikemik perioperatif tertentu akan memberikan hasil yang lebih baik setelah operasi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Hines Roberta L dan Marshall Katherine E. 2018. Stoelting's Anesthesia and Co-Existing Disease. Seventh edition. Elsevier
2. American Diabetes Association. Classification and Diagnosis of Diabetes section 2. In Standards of Medical Care in Diabetes 2017. Diabetes Care 2017; 40 (Suppl. 1) : 511-524.
3. Bready Lois L, Noorily Susan H, dan Dillman Dawn. 2007. Decision Making in Anesthesiology. Fourth Edition. Mosby Elsevier
4. Butterworth JF, Mackey DC, and Wasnick JD. 2018. Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology. Fifth edition. Mc Graw Hill Education.
5. Australian Diabetes Society. 2012. Perioperative Diabetes Management Guidelines. From <https://diabetessociety.com.au>
6. Sudhakaran Sivakumar dan Surani Salim R. Review Article Guidelines for Perioperative Management of the Diabetic Patient. Hindawi Publishing Corporation Surgery Research and Practice 2015; 1-8.
7. Perhimpunan Endokronologi Indonesia. 2015. Konsensus Penggunaan Insulin. PB PERKENI.
8. L. F. Meneghini, "Perioperative management of diabetes: translating evidence into practice," Cleveland Clinic Journal of Medicine, vol. 76, no. 4, pp. S53–S59, 2009.