

III.13. METABOLIK ENDOKRIN DAN NUTRISI

121. Obesitas

No. ICPC II: T82 *obesity*, T83 *overweight*

No. ICD X: E66.9 *obesity unspecified*

Masalah Kesehatan

Obesitas merupakan keadaan dimana seseorang memiliki kelebihan kandungan lemak (*body fat*) sehingga orang tersebut memiliki risiko kesehatan. Obesitas terjadi disebabkan oleh adanya ketidakseimbangan antara energi yang masuk dengan penggunaan energi.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan

Biasanya pasien datang bukan dengan keluhan kelebihan berat badan namun dengan adanya gejala dari risiko kesehatan yang timbul.

Penyebab

1. Ketidakseimbangannya asupan energi (bukan hanya makanan utama, tapi termasuk cemilan dan minuman) dengan tingkatan aktifitas fisik
2. Faktor-faktor yang harus dipertimbangkan: kebiasaan makan berlebih, genetik, kurang aktivitas fisik, faktor psikologis dan stres, obat-obatan (beberapa obat seperti steroid, KB hormonal, dan anti-depresan memiliki efek samping penambahan berat badan dan retensi natrium), usia (misalnya menopause), kejadian tertentu (misalnya berhenti merokok, berhenti dari kegiatan olahraga, dsb).

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

Pengukuran Antropometri (BB, TB dan LP)

Indeks Masa Tubuh (IMT/Body mass index/BMI) menggunakan rumus:

Berat Badan (Kg)/Tinggi Badan kuadrat (m²)

Pemeriksaan fisik lain sesuai keluhan untuk menentukan telah terjadi komplikasi atau risiko tinggi

Pengukuran lingkaran pinggang (pada pertengahan antara iga terbawah dengan krista iliaka, pengukuran dari lateral dengan pita tanpa menekan jaringan lunak).

Risiko meningkat bila laki-laki > 85 cm dan perempuan >80cm.

Pengukuran tekanan darah

Untuk menentukan risiko dan komplikasi, apakah ada hipertensi.

Pemeriksaan Penunjang

Untuk menentukan risiko dan komplikasi, yaitu pemeriksaankadar gula darah, profil lipid, asam urat.

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang.

Tabel 39. Kategori obesitas

Klasifikasi	IMT (kg/m ²)	*Risiko ko-morbiditas Lingkar pinggang	
		Laki-laki < 85cm Perempuan < 80 cm	Laki-laki ≥ 85 cm Perempuan ≥ 80 cm
Underweight	< 18,5	Rendah (namun risiko untuk masalah klinis lainnya)	Rata-rata
Normal	18,5 – 22,9	Rata-rata	Meningkat
Overweight	≥ 23,0		
BB lebih dengan risiko	23,0-24,9	Meningkat	Menengah
Obese I	25,0-29,9	Menengah	Parah
Obese II	≥30	Parah	Sangat parah

Sumber: WHO WPR/IASO/IOTF dalam The Asia-Pacific Perspective:Redefining Obesity and its Treatment

**Sumber: Clinical practice guideline on Management of Obesity, Malaysia Diabetic Association, 2003*

Diagnosis Banding:

- Keadaan asites atau edema
- Masa otot yang tinggi, misalnya pada olahragawan

Diagnosis klinis mengenai kondisi kesehatan yang berasosiasi dengan obesitas:

- Hipertensi
- DM tipe 2
- Dislipidemia
- Sindrom metabolik
- Sleep Apneu konstruktif
- Penyakit sendi degeneratif (*degenerative joint disease*)

Komplikasi

Risiko kesehatan yang dapat terjadi akibat obesitas adalah Diabetes Mellitus tipe 2, Hipertensi, serangan jantung, kanker kolon, angina, penyakit empedu, kanker ovarium, osteoarthritis dan stroke. Sumber lain mengatakan bahwa hiperurisemia, gangguan

fibrinolisis, tidak bisa bernafas, *sleepapnoe*, abnormalitas hormon reproduksi, sindroma polistik ovarium, low back pain dan perlemakan hati dapat pula terjadi.

Risiko absolut pada obesitas bila selain obesitas telah ditegakkan pula penyakit jantung koroner, DM tipe 2 dan gangguan tidur (sleep apnea).

Sedangkan bila obesitas disertai dengan 3 atau lebih keadaan di bawah ini, maka dikelompokkan menjadi obesitas risiko tinggi. Keadaannya adalah hipertensi, perokok, kadar LDL tinggi, kadar HDL rendah, kadar gula darah puasa tidak stabil, riwayat keluarga serangan jantung usia muda, dan usia (laki-laki > 45 thn, atau perempuan > 55 thn).

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

1. Penatalaksanaan dimulai dengan kesadaran pasien bahwa kondisi sekarang adalah obesitas, dengan berbagai risikonya dan berniat untuk menjalankan program penurunan berat badan
2. Diskusikan dan sepakati target pencapaian dan cara yang akan dipilih (target rasional adalah penurunan 10% dari BB sekarang)
3. Usulkan cara yang sesuai dengan faktor risiko yang dimiliki pasien, dan jadwalkan pengukuran berkala untuk menilai keberhasilan program
4. Penatalaksanaan ini meliputi perubahan pola makan (makan dalam porsi kecil namun sering) dengan mengurangi konsumsi lemak dan kalori, meningkatkan latihan fisik dan bergabung dengan kelompok yang bertujuan sama dalam mendukung satu sama lain dan diskusi hal-hal yang dapat membantu dalam pencapaian target penurunan berat badan ideal.
5. Pengaturan pola makan dimulai dengan mengurangi asupan kalori sebesar 300-500 kkal/hari dengan tujuan untuk menurunkan berat badan sebesar ½-1 kg per minggu.
6. Latihan fisik dimulai secara perlahan dan ditingkatkan secara bertahap intensitasnya. Pasien dapat memulai dengan berjalan selama 30 menit dengan jangka waktu 3 kali seminggu dan dapat ditingkatkan intensitasnya selama 45 menit dengan jangka waktu 5 kali seminggu.

Konseling dan Edukasi

1. Perlu diingat bahwa penanganan obesitas dan kemungkinan besar seumur hidup. Adanya motivasi dari pasien dan keluarga untuk menurunkan berat badan hingga normoweight sangat membantu keberhasilan terapi.
2. Menjaga agar berat badan tetap normal dan mengevaluasi adanya penyakit penyerta.

Kriteria Rujukan

1. Konsultasi pada dokter spesialis penyakit dalam bila pasien merupakan obesitas dengan risiko tinggi dan risiko absolut
2. Jika sudah dipercaya melakukan modifikasi gaya hidup (diet yang telah diperbaiki, aktifitas fisik yang meningkat dan perubahan perilaku) selama 3 bulan, dan tidak

memberikan respon terhadap penurunan berat badan, maka pasien dirujuk ke spesialis penyakit dalam untuk memperoleh obat-obatan penurun berat badan

Prognosis

Risiko kematian meningkat seiring dengan tingginya kelebihan berat badan. Risiko yang berhubungan dengan konsekuensi metabolisme dan risiko yang berhubungan dengan pengaruh berat badan pada tubuhnya sendiri relatif berlipat ganda sesuai dengan kelebihan berat badannya.

Referensi

1. Henthorn, T.K. *Anesthetic Consideration in Morbidly Obese Patients*. [cite 2010 June 12] Available from: <http://cucrash.com/Handouts04/MorbObeseHenthorn.pdf>.
2. Sugondo, Sidartawan. *Obesitas. Dalam: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid III*. Ed. V. Jakarta. 2006. Hal. 1973-83.
3. Vidiawati, D. *Penatalaksanaan Obesitas. Pedoman Praktik Klinik untuk Dokter Keluarga*. Ikatan Dokter Indonesia. HWS-IDI. 2006

122. Tirotoksikosis

No. ICPC II: T85 Hipertiroidisme/tirotoksikosis

No. ICD X: E05.9 Tirotoksikosis *unspecified*

Tingkat Kemampuan: 3B

Masalah Kesehatan

Tirotoksikosis adalah manifestasi klinis akibat kelebihan hormon tiroid yang beredar didalam sirkulasi. Sebagian besar kejadian tirotoksikosis akibat hipertiroidisme sehingga kelenjar tiroid memperoleh perintah salah untuk menghasilkan hormon tiroid yang banyak.. Sehingga perlu diperhatikan bahwa tirotoksikosis dapat dengan atau tanpa hipertiroidisme, oleh sebab itu tirotoksikosis di bagi dalam 2 kategori, yaitu:

1. Kelainan yang berhubungan dengan Hipertiroidisme.
2. Kelainan yang tidak berhubungan dengan Hipertiroidisme.

Tirotoksikosis dapat berkembang menjadi krisis tiroid yang merupakan suatu keadaan klinis hipertiroidisme paling berat karena dapat menyebabkan kematian. Tirotoksikosis yang fatal biasanya disebabkan oleh autoimun Grave's disease pada ibu hamil. Janin yang dikandungnya dapat mengalami tirotoksikosis pula, dan keadaan hipertiroid pada janin dapat menyebabkan retardasi pertumbuhan kraniosinostosis, bahkan kematian janin.

Hasil Anamnesis (Subjective)

Keluhan

Pasien dengan tirotoksikosis memiliki gejala antara lain: berdebar-debar, tremor, iritabilitas, intoleran terhadap panas, keringat berlebihan, penurunan berat badan, peningkatan rasa lapar (nafsu makan bertambah), diare, gangguan reproduksi (oligomenore/amenore dan libido turun), mudah lelah, pembesaran kelenjar tiroid, umumnya penderita merasa sukar tidur, dan rambut rontok.

Faktor Risiko

Memiliki penyakit Graves (autoimun hipertiroidisme) atau Struma multinodular toksik

Faktor Pencetus

Infeksi, operasi, trauma, zat kontras beriodium, hipoglikemia, partus, stress emosi, penghentian obat antitiroid, ketoasidosis diabetikum, tromboemboli paru, penyakit serebrovaskular/stroke, palpasi tiroid terlalu kuat.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik didapatkan: eksoftalmus, takikardia sampai 130-200 x/menit, demam tinggi sampai 40°C, tremor halus, kulit hangat dan basah, rambut rontok, pembesaran kelenjar tiroid, bruit pada tiroid, dermopati lokal, akropaki, dapat ditemukan gagal jantung kongestif dan ikterus.

Spesifik untuk penyakit Grave ditambah dengan: Oftalmopati (spasme kelopak mata atas dengan retraksi dan gerakan kelopak mata yang lamban, eksoftalmus dengan proptosis, pembengkakan supraorbital dan infraorbital), edema pretibial, kemosis, proptosis, diplopia, visus menurun, ulkus kornea, dermopati, akropaki, kelenjar membesar, halus, dan bruit terdengar.

Pada pemeriksaan karena sistem saraf pusat terganggu dapat terjadi delirium, koma.

Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan penunjang lanjutan berupa laboratorium: TSHs sangat rendah, T4/ fT4/ T3 tinggi, anemia normositik normokrom, limfositosis, hiperglikemia, enzim transaminase hati meningkat, azotemia prerenal.
2. EKG: sinus takikardia atau fibrilasi, atrial dengan respon ventrikuler cepat.

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Untuk kasus hipertiroidisme yang biasa, diagnosis yang tepat adalah dengan melakukan pengukuran langsung konsentrasi tiroksin bebas di dalam plasma (serum free T4 & T3

meningkat dan TSH sedikit/tdk ada) dengan menggunakan cara pemeriksaan radioimunologik yang tepat.

Diagnosis tirotoksikosis sering dapat ditegakkan secara klinis tanpa pemeriksaan laboratorium, namun untuk menilai kemajuan terapi tanpa pemeriksaan penunjang sulit dideteksi.

Diagnosis Banding

1. Hipertiroidisme primer: penyakit Graves, struma multinodosa toksik, adenoma toksik, metastasis karsinoma tiroid fungsional, struma ovarii, mutasi reseptor TSH, obat: kelebihan iodium (fenomena Jod Basedow).
2. Tirotoksikosis tanpa hipotiroidisme: tiroiditis sub akut, tiroiditis silent, destruksi tiroid, (karena aminodarone, radiasi, infark adenoma) asupan hormon tiroid berlebihan (tirotoksikosis faktisia)
3. Hipertiroidisme sekunder: adenoma hipofisis yang mensekresi TSH, sindrom resistensi hormon tiroid, tumor yang mensekresi HCG, tirotoksikosis gestasional.
4. Ansietas.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

- Pemberian obat simptomatis
- Propanolol dosis 40-200 mg dalam 4 dosis.

Tata laksana krisis tiroid: (terapi segera dimulai bila dicurigai krisis tiroid)

1. perawatan suportif: kompres dingin, antipiretik (asetaminofen), memperbaiki gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit: infus dextros 5% dan NaCl 0,9%, mengatasi gagal jantung: O₂, diuretik, digitalis.
2. Pasien harus **segera dirujuk**.
3. Antagonis aktivitas hormon tiroid diberikan di layanan sekunder. Blokade produksi hormon tiroid: PTU dosis 300 mg tiap 4-6 jam PO Alternatif: metimazol 20-30 mg tiap 4 jam PO. Pada keadaan sangat berat: dapat diberikan melalui pipa nasogastrik (NGT) PTU 600 – 1.000 mg atau metinazole 60-100 mg. Blokade ekskresi hormon tiroid: soluti lugol (saturated solution of potassium iodida) 8 tetes tiap 6 jam. Penyekat β : propanolol 60 mg tiap 6 jam PO, dosis disesuaikan respons (target: frekuensi jantung < 90 x/m). Glukokortikoid: Hidrokortison 100-500 mg IV tiap 12 jam. Bila refrakter terhadap reaksi di atas: plasmaferesis, dialisis peritoneal. Pengobatan terhadap faktor presipitasi: antibiotik, dll.
4. Setelah ditegakkan diagnosis dan terkendali di layanan sekunder maka pasien **dirujuk balik** ke layanan primer untuk pemantauan.

Rencana Tindak Lanjut

Pemeriksaan ulang setiap 2 minggu pada 2 bulan pertama, kemudian setiap bulan sampai pengobatan selesai perlu dilakukan karena kegagalan terapi sering terjadi akibat ketidakpatuhan pasien makan obat.

Konseling dan Edukasi

Hal ini perlu dilakukan agar terbangun dukungan keluarga dalam hal kepatuhan meminum obat.

Kriteria Rujukan

Setelah penanganan kegawatan (pada krisis tiroid) teratasi perlu dilakukan rujukan ke layanan kesehatan sekunder (spesialis penyakit dalam).

Sarana Prasarana

1. EKG
2. Cairan rehidrasi (NaCl 0,9%)
3. Infus set
4. Antipiretik
5. PTU

Prognosis

Prognosis dapat baik apabila ditangani dengan cepat dan tepat, namun fungsi dan kemungkinan kondisi berulang dapat kurang baik apabila penyebabnya tidak diatasi.

Referensi

1. Djokomoeljanto, R. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid III*. Edisi ke 4. Jakarta: FK UI. Hal 1961-5.2006.
2. *Panduan Pelayanan Medik Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSCM. Hal 37-41.2004.

123. Hiperglikemia Hiperosmolar Non Ketotik

No. ICPC II: A91 *Abnormal result investigation NOS*

No. ICD X: R73.9 *Hyperglycaemia unspecified*

Tingkat Kemampuan: 3B

Masalah Kesehatan

Hiperglikemik Hiperosmolar Non Ketotik (HHNK) merupakan komplikasi akut pada DM tipe 2 berupa peningkatan kadar gula darah yang sangat tinggi (>600mg/dl-1200mg/dl) dan ditemukan tanda-tanda dehidrasi tanpa disertai gejala asidosis.

HHNK biasanya terjadi pada orang tua dengan DM, yang mempunyai penyakit penyerta dengan asupan makanan yang kurang. Faktor pencetus serangan antara lain: infeksi, ketidakpatuhan dalam pengobatan, DM tidak terdiagnosis, dan penyakit penyerta lainnya.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan:

Pada pasien HHNK keluhan yang dirasakan: rasa lemah, gangguan penglihatan, atau kaki kejang. Dapat pula ditemukan keluhan mual, muntah. Kadang, pasien datang dengan disertai keluhan saraf seperti letargi, disorientasi, hemiparesis, kejang atau koma.

Secara klinis HHNK sulit dibedakan dengan ketoasidosis diabetik terutama bila hasil laboratorium seperti kadar gula darah, keton, dan keseimbangan asam basa belum ada hasilnya.

Untuk menilai kondisi tersebut maka dapat digunakan acuan, sebagai berikut:

- Sering ditemukan pada usia lanjut, yaitu usia lebih dari 60 tahun, semakin muda semakin berkurang, dan belum pernah ditemukan pada anak.
- Hampir separuh pasien tidak mempunyai riwayat DM atau diabetes tanpa pengobatan insulin.
- Mempunyai penyakit dasar lain. Ditemukan 85% pasien HHNK mengidap penyakit ginjal atau kardiovaskular, pernah ditemukan pada penyakit akromegali, tirotoksikosis, dan penyakit Cushing.
- Sering disebabkan obat-obatan antara lain tiazid, furosemid, manitol, digitalis, reserpin, steroid, klorpromazin, hidralazin, dilantin, simetidin, dan haloperidol (neuroleptik).
- Mempunyai faktor pencetus, misalnya penyakit kardiovaskular, aritmia, perdarahan, gangguan keseimbangan cairan, pankreatitis, koma hepatic, dan operasi.

Dari anamnesis keluarga biasanya faktor penyebab pasien datang ke rumah sakit adalah poliuria, polidipsia, penurunan berat badan, dan penurunan kesadaran.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan pasien apatis sampai koma, tanda-tanda dehidrasi berat seperti: turgor buruk, mukosa bibir kering, mata cekung, perabaan ekstremitas yang dingin, denyut nadi cepat dan lemah seperti turgor turun disertai tanda kelainan neurologis (kejang ditemukan dan dapat berupa kejang umum, lokal, maupun mioklonik, dapat juga terjadi hemiparesis yang bersifat reversible dengan koreksi defisit cairan), hipotensi postural, tidak ada bau aseton yang tercium dari pernapasan, dan tidak ada pernapasan Kussmaul.

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan gula darah.

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Hiperglikemia Hiperosmolar Non Ketotik

Diagnosis Banding

1. Asidosis laktat
2. KAD
3. Ensefalopati uremikum
4. Ensefalopati karena infeksi

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

Meliputi lima pendekatan: rehidrasi intravena agresif, penggantian elektrolit, pemberian insulin intravena, diagnosis dan manajemen faktor pencetus dan penyakit penyerta, pencegahan.

- Pengobatan utama adalah rehidrasi dengan menggunakan cairan NaCl, bisa diberikan cairan isotonik atau hipotonik $\frac{1}{2}$ normal diguyur 1000 ml/jam sampai keadaan cairan intravaskular dan perfusi jaringan mulai membaik, baru diperhitungkan kekurangan dan diberikan dalam 12-48 jam.
- Pemberian cairan isotonik harus mendapatkan pertimbangan untuk pasien dengan kegagalan jantung, penyakit ginjal atau hipernatremia.
- Glukosa 5% diberikan pada waktu kadar glukosa dalam sekitar 200-250 mg%. Infus glukosa 5% harus disesuaikan untuk mempertahankan kadar glukosa darah 250-300 mg% agar resiko edema serebri berkurang.
- Insulin, pada saat ini para ahli menganggap bahwa pasien hipersemolar hiperglikemik non ketotik sensitif terhadap insulin dan diketahui pula bahwa pengobatan dengan insulin dosis rendah pada ketoasidosis diabetik sangat bermanfaat. Karena itu pelaksanaan pengobatan dapat menggunakan skema mirip protokol ketoasidosis diabetik.
- Kalium, kalium darah harus dipantau dengan baik. Dengan ditiadakan asidosis, hiperglikemia pada mulanya mungkin tidak ada kecuali bila terdapat gagal ginjal. Kekurangan kalium total dan terapi kalium pengganti lebih sedikit dibandingkan KAD. Bila terdapat tanda fungsi ginjal membaik, perhitungan kekurangan kalium harus segera diberikan.
- Hindari infeksi sekunder, hati-hati dengan suntikan, permasalahan infus set, kateter.
- Identifikasi dan mengatasi faktor penyebab, terapi antibiotik dianjurkan sambil menunggu hasil kultur pada pasien usia lanjut dan pada pasien dengan hipotensi.

Komplikasi

Komplikasi dari terapi yang tidak adekuat meliputi oklusi vakular, infark miokard, *low-flow syndrome*, DIC, dan rabdomiolisis.

Konseling & Edukasi

1. Anggota keluarga terdekat sebaiknya secara rutin menengok pasien untuk memperhatikan adanya perubahan status mental dan kemudian menghubungi dokter jika hal tersebut ditemui.
2. Keluarga juga perlu memperhatikan akses pasien terhadap persediaan air.

Rencana *follow up*

1. Pemantauan kadar glukosa darah dan compliance yang tinggi terhadap pengobatan yang diberikan.
2. Pemantauan terhadap penyakit penyerta.

Kriteria Rujukan

Pasien harus dirujuk ke layanan sekunder (spesialis penyakit dalam) setelah mendapat terapi rehidrasi cairan.

Sarana Prasarana

1. Infus set
2. Cairan rehidrasi (NaCl 0,9% dan dekstrose 5%)

Prognosis

Prognosis biasanya buruk, sebenarnya kematian pasien bukan disebabkan oleh sindrom hiperosmolar sendiri tetapi oleh penyakit yang mendasari atau menyertainya. Angka kematian berkisar 30-50%. Dinegara maju dapat dikatakan penyebab kematian adalah infeksi, usia lanjut, dan osmolaritas darah yang terlalu tinggi.

Referensi

1. Soewondo, Pradana. 2006. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jilid III. Edisi ke 4. Jakarta: FK UI. Hal 1900-2.
2. *Panduan Pelayanan Medik Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSCM. 2004. Hal 15-17.

124. Hipoglikemia

No. ICPC II: T87 *hypoglycaemia*

No. ICD X: E16.2 *hypoglycaemia unspecified*

Tingkat Kemampuan:

Hipoglikemia ringan 4A
Hipoglikemia berat 3B

Masalah Kesehatan

Hipoglikemia adalah keadaan dimana kadar glukosa darah <60 mg/dL, atau dengan gejala klinis dan kadar glukosa darah <80 mg/dL. Hipoglikemia merupakan komplikasi akut dari penyandang diabetes melitus dan geriatri.

Hipoglikemia dapat terjadi karena:

- Kelebihan obat/ dosis obat, terutama insulin atau obat hipoglikemia oral yaitu sulfonilurea.
- Kebutuhan tubuh akan insulin yang relatif menurun; gagal ginjal kronik pasca persalinan.
- Asupan makan tidak adekuat: jumlah kalori atau waktu makan tidak tepat.
- Kegiatan jasmani berlebihan.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan

Tanda dan gejala hipoglikemia dapat bervariasi pada setiap individu dari yang ringan sampai berat, sebagai berikut: rasa gemetar, perasaan lapar, pusing, keringat dingin, jantung berdebar, gelisah, terjadi penurunan kesadaran bahkan sampai koma dengan atau tanpa kejang. Koma hipoglikemi dapat mengakibatkan kerusakan sel otak permanen sampai meninggal.

Pada pasien atau keluarga perlu ditanyakan adanya riwayat penggunaan preparat insulin atau obat hipoglikemik oral, dosis terakhir, waktu pemakaian terakhir, perubahan dosis, waktu makan terakhir, jumlah asupan makanan, aktivitas fisik yang dilakukan.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

Pucat, diaphoresis/keringat dingin, tekanan darah menurun, frekuensi denyut jantung meningkat, penurunan kesadaran, defisit neurologik fokal (refleks patologis positif pada satu sisi tubuh) sesaat.

Pemeriksaan Penunjang

Kadar glukosa darah.

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Diagnosis hipoglikemia ditegakkan berdasarkan gejala-gejalanya dan hasil pemeriksaan kadar gula darah. Penyebabnya bisa ditentukan berdasarkan riwayat kesehatan penderita, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan laboratorium sederhana.

Trias whipple untuk hipoglikemia secara umum:

1. Gejala yang konsisten dengan hipoglikemia
2. Kadar glukosa plasma rendah
3. Gejala mereda setelah kadar glukosa plasma meningkat.

Diagnosis Banding

- *Syncope* vagal.
- Stroke/TIA.

Komplikasi

- Kerusakan otak.
- Koma.
- Kematian.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

- Stadium permulaan (sadar):
 1. Berikan gula murni 30 gram (2 sendok makan) atau sirop/permen atau gula murni (bukan pemanis pengganti gula atau gula diet/ gula diabetes) dan makanan yang mengandung karbohidrat.
 2. Hentikan obat hipoglikemik sementara. Pantau glukosa darah sewaktu tiap 1-2 jam.
 3. Pertahankan GD sekitar 200 mg/dL (bila sebelumnya tidak sadar).
 4. Cari penyebab hipoglikemia dengan anamnesis baik auto maupun allo anamnesis.
- Stadium lanjut (koma hipoglikemia atau tidak sadar dan curiga hipoglikemia):
 1. Diberikan larutan destrosa 40% sebanyak 2 flakon (=50 mL) bolus intra vena.
 2. Diberikan cairan dekstrosa 10 % per infuse ,6 jam perkolf.
 3. Periksa GD sewaktu (GDs),kalau memungkinkan dengan glukometer:
 - Bila GDs < 50 mg /dL→bolus dekstrosa 40% 50 % ml IV.
 - Bila GDs < 100 mg /dL→bolus dekstrosa 40 % 25 % mL IV.
 4. Periksa GDS setiap satu jam setelah pemberian dekstrosa 40%
 - Bila GDs < 50 mg/dL→bolus dekstrosa 40 % 50 mL IV.
 - Bila GDs <100 mg/dL→bolus dekstrosa 40 % 25 mL IV.
 - Bila GDs 100 – 200 mg /dL→ tanpa bolus dekstrosa 40 %.
 - Bila GDs > 200 mg/dL→ pertimbangan menurunkan kecepatan drip dekstrosa 10 %.
 5. Bila GDs > 100 mg/dL sebanyak 3 berturut–turut, pemantauan GDs setiap 2 jam, dengan protokol sesuai diatas, bila GDs >200 mg/dL – pertimbangkan mengganti infus dengan dekstrosa 5 % atau NaCl 0,9 %.

6. Bila GDs >100 mg/dL sebanyak 3 kali berturut-turut, pemantauan GDs setiap 4 jam, dengan protokol sesuai diatas. Bila GDs > 200 mg/dL – pertimbangkan mengganti infus dengan dekstrosa 5 % atau NaCl 0.9 %.

7. Bila GDs > 100 mg/dL sebanyak 3 kali berturut-turut, *sliding scale* setiap 6 jam:

Gula Darah (mg/dL) Reguler Insulin (unit, subkutan)

<200	0
200-250	5
250-300	10
300-350	15
>350	20

8. Bila hipoglikemia belum teratasi, dipertimbangkan pemberian antagonis insulin seperti: adrenalin, kortison dosis tinggi, atau glukagon 0,5-1 mg IV/ IM (bila penyebabnya insulin).
9. Bila pasien belum sadar, GDs sekitar 200 mg/dL. Hidrokortison 100 mg per 4 jam selama 12 jam atau 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.

Rencana Tindak Lanjut

1. Mencari penyebab hipoglikemi kemudian tatalaksana sesuai penyebabnya.
2. Mencegah timbulnya komplikasi menahun, ancaman timbulnya hipoglikemia merupakan faktor limitasi utama dalam kendali glikemi pada pasien DM tipe 1 dan DM tipe 2 yang mendapat terapi ini.

Konseling & Edukasi

Seseorang yang sering mengalami hipoglikemia (terutama penderita diabetes), hendaknya selalu membawa tablet glukosa karena efeknya cepat timbul dan memberikan sejumlah gula yang konsisten.

Kriteria Rujukan

Pasien hipoglikemia dengan penurunan kesadaran harus dirujuk ke layanan sekunder (spesialis penyakit dalam) setelah diberikan dekstrose 40% bolus dan infus dekstrose 10% dengan tetesan 6 jam per kolf.

Sarana Prasarana

1. Alat pemeriksaan kadar glukosa darah.
2. Obat yang dibutuhkan: dekstrose 40% dan dekstrose 10%.

Prognosis

Prognosis pada umumnya baik bila penanganan cepat dan tepat.

Referensi

1. Soemadji, Djoko Wahono. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid III*. Edisi ke 4. Jakarta: FK UI.2006. Hal 1892-5.

2. *Panduan Pelayanan Medik Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSCM. 2004. Hal 18-20.

125. Diabetes Melitus

ICPC II : T89 *Diabetes insulin dependent*

T90 *Diabetes non-insulin dependent*

ICD X : E10 *Insulin-dependent diabetes mellitus*

E11 *Non-insulin-dependent diabetes mellitus*

Tingkat Kemampuan:

Diabetes Melitus tipe 1 = 4A

Diabetes Melitus tipe 2 = 4A

Diabetes melitus tipe lain (intoleransi glukosa akibat penyakit lain atau obat-obatan) = 3A

Masalah Kesehatan

Diabetes Melitus adalah gangguan metabolik yang ditandai oleh hiperglikemia akibat defek pada kerja insulin (resistensi insulin) dan sekresi insulin atau kedua-duanya.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan

1. Polifagia
2. Poliuri
3. Polidipsi
4. Penurunan berat badan yang tidak jelas sebabnya

Keluhan tidak khas DM :

1. Lemah
2. Kesemutan (rasa baal di ujung-ujung ekstremitas)
3. Gatal
4. Mata kabur
5. Disfungsi ereksi pada pria
6. Pruritus vulvae pada wanita
7. Luka yang sulit sembuh

Faktor risiko DM tipe 2:

1. Berat badan lebih dan obese ($IMT \geq 25 \text{ kg/m}^2$)
2. Riwayat penyakit DM di keluarga
3. Mengalami hipertensi ($TD \geq 140/90 \text{ mmHg}$ atau sedang dalam terapi hipertensi)

4. Pernah didiagnosis penyakit jantung atau stroke (kardiovaskular)
5. Kolesterol HDL < 35 mg/dl dan/atau Trigliserida > 250mg /dL atau sedang dalam pengobatan dislipidemia
6. Riwayat melahirkan bayi dengan BBL > 4000 gram atau pernah didiagnosis DM Gestasional
7. Perempuan dengan riwayat PCOS (*polycystic ovary syndrome*)
8. Riwayat GDPT (Glukosa Darah Puasa terganggu) / TGT (Toleransi Glukosa Terganggu)
9. Aktifitas jasmani yang kurang

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik Patognomonis

Penurunan berat badan yang tidak jelas penyebabnya

Faktor Predisposisi

1. Usia > 45 tahun
2. Diet tinggi kalori dan lemak
3. Aktifitas fisik yang kurang
4. Hipertensi (TD \geq 140/90 mmHg)
5. Riwayat toleransi glukosa terganggu (TGT) atau glukosa darah puasa terganggu (GDPT)
6. Penderita penyakit jantung koroner, tuberkulosis, hipertiroidisme
7. Dislipidemia

Pemeriksaan Penunjang

1. Gula Darah Puasa
2. Gula Darah 2 jam Post Prandial
3. HbA1C

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Kriteria diagnostik DM dan gangguan toleransi glukosa:

1. Gejala klasik DM (poliuria, polidipsia, polifagi) + glukosa plasma sewaktu \geq 200 mg/dL (11.1 mmol/L). Glukosa plasma sewaktu merupakan hasil pemeriksaan sesaat pada suatu hari tanpa memperhatikan waktu makan terakhir. ATAU
2. Gejala Klasik DM+ Kadar glukosa plasma puasa \geq 126 mg/dl. Puasa diartikan pasien tidak mendapat kalori tambahan sedikitnya 8 jam ATAU
3. Kadar glukosa plasma 2 jam pada tes toleransi glukosa terganggu (TTGO) \geq 200 mg/dL (11.1 mmol/L) TTGO dilakukan dengan standard WHO, menggunakan beban glukosa anhidrus 75 gram yang dilarutkan dalam air. ATAU
4. HbA1C

Penentuan diagnosis DM berdasarkan HbA1C \geq 6.5 % belum dapat digunakan secara nasional di Indonesia, mengingat standarisasi pemeriksaan yang masih belum baik.

Apabila hasil pemeriksaan tidak memenuhi kriteria normal atau DM, maka dapat digolongkan ke dalam kelompok TGT atau GDPT tergantung dari hasil yang diperoleh

Kriteria gangguan toleransi glukosa:

1. GDPT ditegakkan bila setelah pemeriksaan glukosa plasma puasa didapatkan antara 100–125 mg/dl (5.6–6.9 mmol/l)
2. TGT ditegakkan bila setelah pemeriksaan TTGO kadar glukosa plasma 140–199 mg/dl pada 2 jam sesudah beban glukosa 75 gram (7.8 -11.1 mmol/L)
3. HbA1C 5.7 -6.4%*

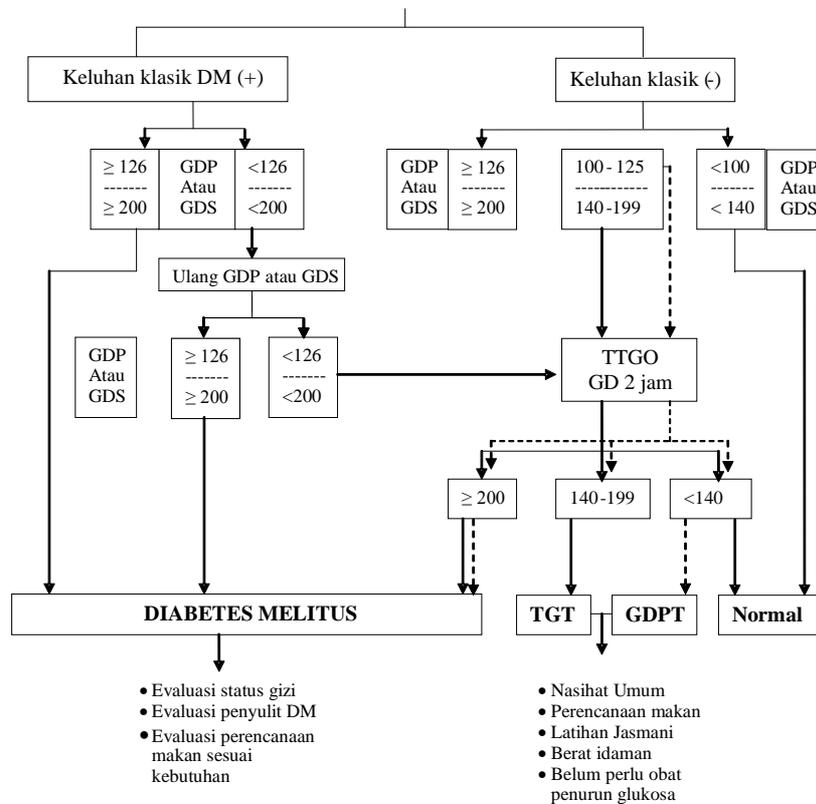
Penentuan diagnosis DM berdasarkan HbA1C \geq 6.5 % belum dapat digunakan secara nasional di Indonesia, mengingat standarisasi pemeriksaan yang masih belum baik.

Penyakit penyerta yang sering terjadi pada DM di Indonesia:

- Diare
- Infeksi/ ulkus kaki
- Gastroparesis
- Hiperlipidemia
- Hipertensi
- Hipoglikemia
- Impotensi
- Penyakit jantung iskemik
- Neuropati/ gagal ginjal
- Retinopati
- HIV

Langkah-langkah Diagnostik DM dan Gangguan toleransi glukosa

Keluhan Klinik Diabetes



GDP = Gula Darah Puasa
 GDS = Gula Darah Sewaktu
 GDPT = Gula Darah Puasa Terganggu
 TGT = Toleransi Glukosa Terganggu

Gambar48. Algoritme diagnosis Diabetes Mellitus

Klasifikasi DM:

I. DM tipe 1

- DM pada usia muda, < 40 tahun
- Insulin *dependent* akibat destruksisel :
 - a. *Immune-mediated*
 - b. Idiopatik

II. DM tipe 2 (bervariasi mulai dari yang predominan resistensi insulin dengan defisiensi insulin relatif – dominan defek sekresi insulin disertai resistensi insulin)

III. Tipe lain:

- a. Defek genetik pada fungsi sel β
- b. Defek genetik pada kerja insulin
- c. Penyakit eksokrin pankreas
- d. Endokrinopati

- e. Akibat obat atau zat kimia tertentu misalnya *vacor, pentamidine, nicotinic acid*, glukokortikoid, hormone tiroid, *diazoxide, agonis adrenergik, thiazid, phenytoin, interferon, protease inhibitors, clozapine*
- f. Infeksi
- g. Bentuk tidak lazim dari immune mediated DM
- h. Sindrom genetik lain, yang kadang berkaitan dengan DM

IV. DM gestasional

Diabetes Melitus Gestasional (DMG) adalah suatu gangguan toleransi karbohidrat (TGT, GDPT, DM) yang terjadi atau diketahui pertama kali pada saat kehamilan sedang berlangsung.

Skrining

Penilaian adanya risiko DMG perlu dilakukan sejak kunjungan pertama untuk pemeriksaan kehamilannya.

Faktor risiko DMG meliputi :

1. Riwayat DMG sebelumnya atau TGT atau GDPT
2. Riwayat keluarga dengan diabetes
3. Obesitas berat (>120% berat badan ideal)
4. Riwayat melahirkan bayi dengan cacat bawaan atau dengan berat badan lahir > 4000 gr
5. Abortus berulang
6. Riwayat PCOS (Polycystic Ovari Syndrome)
7. Riwayat pre-eklampsia
8. Glukosuria
9. Infeksi saluran kemih berulang atau kandidiasis

Pada wanita hamil yang memiliki risiko tinggi DMG perlu dilakukan tes DMG pada minggu ke-24 – 28 kehamilan

Diagnosis

Bila didapatkan GDS ≥ 200 mg/dl atau GDP ≥ 126 mg/dl yang sesuai dengan batas diagnosis untuk diabetes, maka perlu dilakukan pemeriksaan pada waktu lain untuk konfirmasi. Pasien hamil dengan TGT dan GDPT dikelola sebagai DMG.

Diagnosis Banding

Diabetes insipidus pada ibu hamil

Komplikasi

A. Akut:

1. Ketoasidosis diabetik
2. Hiperosmolar non ketotik
3. Hipoglikemia

B. Kronik:

1. Makroangiopati:

2. Pembuluh darah jantung
 3. Pembuluh darah perifer
 4. Pembuluh darah otak
- C. Mikroangiopati:
1. Pembuluh darah kapiler retina
 2. Pembuluh darah kapiler renal
- D. Neuropati
- E. Gabungan:
1. Kardiomiopati
 2. Rentan infeksi
 3. Kaki diabetik
 4. Disfungsi ereksi

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

Terapi untuk Diabetes Melitus dilakukan dengan modifikasi gaya hidup dan pengobatan (algoritma pengelolaan DM tipe 2)

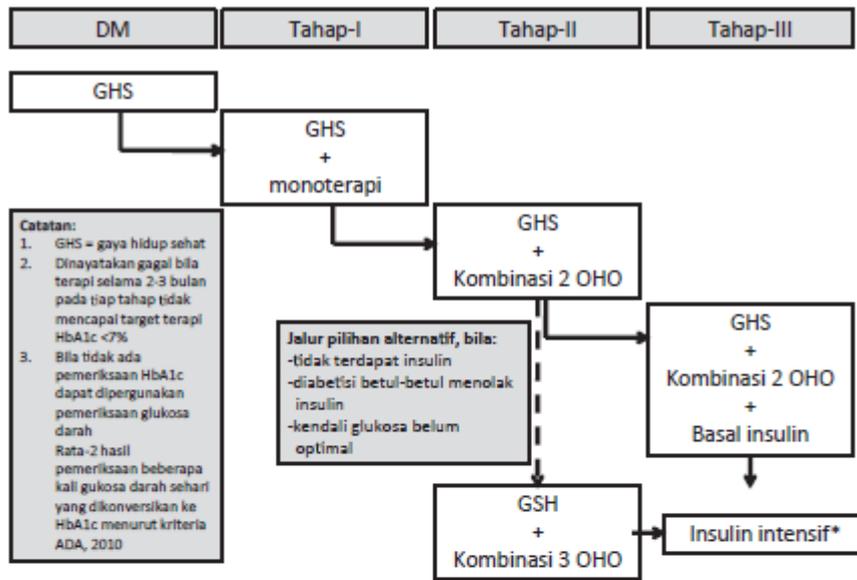
Penatalaksanaan DMG sebaiknya dilaksanakan secara terpadu oleh spesialis penyakit dalam, spesialis obstetri ginekologis, ahli diet, dan spesialis anak.

Tujuan penatalaksanaan adalah menurunkan angka kesakitan dan kematian ibu, kesakitan dan kematian perinatal. Ini hanya dapat dicapai apabila keadaan normoglikemia dapat dipertahankan selama kehamilan sampai persalinan.

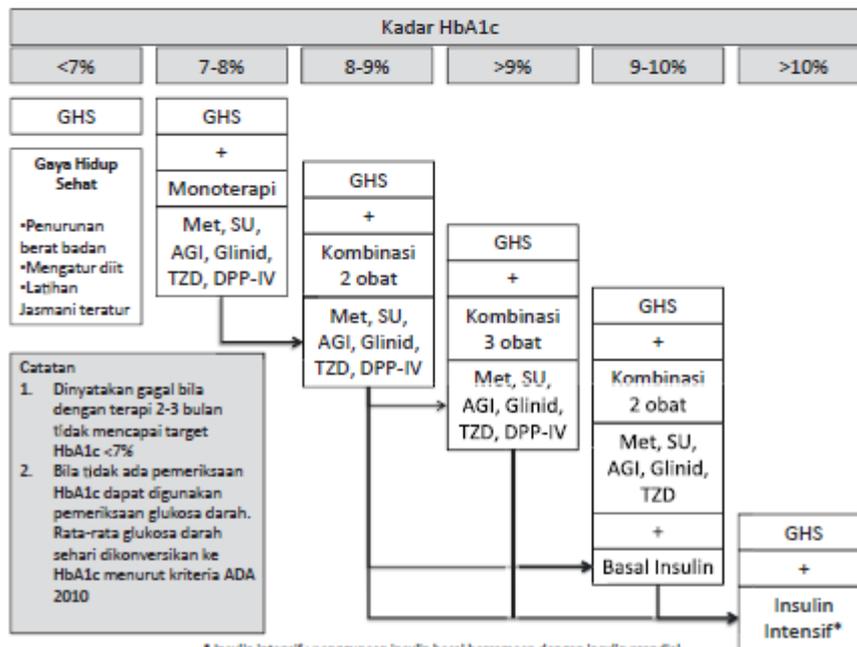
Sasaran normoglikemia DMG adalah kadar GDP \leq 95 mg/dl dan 2 jam sesudah makan \leq 120 mg/dl. Apabila sasaran glukosa darah tidak tercapai dengan pengaturan makan dan latihan jasmani, langsung diberikan insulin.

Ibu hamil dengan DMG perlu dilakukan skrining DM pada 6-12 minggu pasca melahirkan dan skrining DM lanjutan untuk melihat perkembangan ke arah DM atau pre-diabetes.

Algoritme Pengelolaan DM tipe-2 Tanpa Dekompensasi



* Insulin intensif : penggunaan insulin basal bersamaan dengan insulin prandial



* Insulin intensif : penggunaan insulin basal bersamaan dengan insulin prandial

Gambar49. Algoritma pengelolaan Diabetes Melitus tipe 2 tanpa komplikasi

Catatan: Pemilihan jenis obat hipoglikemik oral(OHO) dan insulin bersifat individual tergantung kondisi pasien dan sebaiknya mengkombinasi obat dengan cara kerja yang berbeda.

Cara Pemberian OHO, terdiri dari:

1. OHO dimulai dengan dosis kecil dan ditingkatkan secara bertahap sesuai respons kadar glukosa darah, dapat diberikan sampai dosis optimal.
2. Sulfonilurea: 15 –30 menit sebelum makan.

3. Repaglinid, Nateglinid: sesaat sebelum makan.
4. Metformin : sebelum/pada saat/sesudah makan.
5. Penghambat glukosidase (*Acarbose*): bersama makan suapan pertama.
6. Tiazolidindion: tidak bergantung pada jadwal makan.
7. DPP-IV inhibitor dapat diberikan bersama makan dan atausebelum makan.

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan (bila diperlukan)

Urinalisis (proteinuri dan mikroalbuminuria), funduskopi, ureum, kreatinin, lipid profil, EKG, foto thorak.

Rencana tindak lanjut:

Tindak lanjut adalah untuk pengendalian kasus DM berdasarkan parameter berikut:

Table 40. Kriteria pengendalian DM (berdasarkan konsensus DM)

	Baik	Sedang	Buruk
Glukosa darah puasa (mg/dL)	80 -99	100-125	≥ 126
Glukosa darah 2 jam (mg/dL)	80-144	145-179	≥ 180
A1C (%)	< 6,5	6,5 – 8	> 8
Kolesterol total (mg/dL)	< 200	200-239	≥ 240
Kolesterol LDL (mg/dL)	< 100	100 – 129	≥ 130
Kolesterol HDL (mg/dL)	Pria > 40		
Trigliserida ((mg/dL)	Wanita > 50		
	< 150	150-199	≥ 200
IMT (kg/m ³)	18, 5 -23	23-25	> 25
Tekanan darah (mmHg)	≤130/80	> 130-140 / >80-90	>140/90

Keterangan:

Angka-angka laboratorium di atas adalah hasil pemeriksaan plasma vena.

Perlu konversi nilai kadar glukosa darah dari darah kapiler darah utuh dan plasma vena

Konseling & Edukasi

Edukasi meliputi pemahaman tentang:

1. Penyakit DM.
2. Makna dan perlunya pengendalian dan pemantauan DM.
3. Penyulit DM.
4. Intervensi farmakologis.
5. Hipoglikemia.
6. Masalah khusus yang dihadapi.
7. Cara mengembangkan sistem pendukung dan mengajarkan keterampilan.
8. Cara mempergunakan fasilitas perawatan kesehatan.
9. Pemberian obat jangka panjang dengan kontrol teratur setiap 2 minggu/1 bulan.

Perencanaan Makan

Standar yang dianjurkan adalah makanan dengan komposisi:

1. Karbohidrat 45 – 65 %
2. Protein 15 – 20 %
3. Lemak 20 – 25 %

Jumlah kandungan kolesterol disarankan < 300 mg/hari. Diusahakan lemak berasal dari sumber asam lemak tidak jenuh (MUFA = *Mono Unsaturated Fatty Acid*), dan membatasi PUFA (*Poly Unsaturated Fatty Acid*) dan asam lemak jenuh. Jumlah kandungan serat \pm 25 g/hr, diutamakan serat larut.

Jumlah kalori basal per hari:

1. Laki-laki: 30 kal/kg BB idaman
2. Wanita: 25 kal/kg BB idaman

Penyesuaian (terhadap kalori basal / hari):

1. Status gizi:
 - BB gemuk - 20 %
 - BB lebih - 10 %
 - BB kurang + 20 %
2. Umur > 40 tahun : - 5 %
3. Stres metabolik (infeksi, operasi,dll): + (10 s/d 30 %)
4. Aktifitas:
 - Ringan + 10 %
 - Sedang + 20 %
 - Berat + 30 %
5. Hamil:
 - trimester I, II + 300 kal
 - trimester III / laktasi + 500 kal

Rumus Broca:*

Berat badan idaman = (TB – 100) – 10 %

*Pria < 160 cm dan wanita < 150 cm, tidak dikurangi 10 % lagi.

BB kurang :< 90 % BB idaman

BB normal : 90 – 110 % BB idaman

BB lebih : 110 – 120 % BB idaman

Gemuk :>120 % BB idaman

Latihan Jasmani

Kegiatan jasmani sehari-hari dan latihan teratur (3-4 kali seminggu selama kurang lebih 30 menit). Kegiatan sehari-hari seperti berjalan kaki ke pasar, menggunakan tangga, berkebun, harus tetap dilakukan.

Kriteria Rujukan

untuk penanganan tindak lanjut pada kondisi berikut:

1. DM dengan komplikasi
2. DM dengan kontrol gula buruk
3. DM dengan infeksi berat
4. DM dengan kehamilan
5. DM type 1

Pemantauan dan tindak lanjut

1. Edukasi dan manajemen nutrisi
 - Berat badan: diukur setiap kali kunjungan
 - Penilaian rutin: kandungan, kuantitas, dan pengaturan waktuasupan makanan. Disesuaikan dengan kebutuhan.
 - Target : penurunan berat badan menuju berat badan ideal dan kontrol gula darah tercapai.
2. Latihan fisik
 - Penilaian aktivitas fisik ; paling sedikit setiap tiga bulan sekali
 - Rencana latihan: penggabungan dengan pilihan aktivitas sekarang ini dan level aktivitas; ditingkatkan sampai batas toleransi. Dianjurkan 150 menit / minggu (durasi 30-45 menit dengan interval 3-5 x / minggu) dengan aktivitas fisik aerobik intensitas sedang (50-70% *Maximum Heart Rate*).
 - Aktivitas fisik disesuaikan dengan komplikasi DM (risiko terjadi hipoglikemia, neuropati perifer, kardiovaskular, retinopati, dan nefropati)
 - Target : pasien melakukan aktivitas fisik secara teratur
3. Perawatan kaki
 - Setiap kali pasien berkunjung dilakukan pemeriksaan visual kaki, sensibilitas (neuropati sensorik) , dan vaskularisasi (Ankle Branchial Index/ ABI)
 - Edukasi: inspeksi pribadi setiap hari dan perawatan pencegahan secara teratur
 - Rujukan untuk perawatan khusus, bila diperlukan
4. Monitoring kemajuan dan hambatan penatalaksanaan
 - Lembar catatan / rekaman; dikembangkan untuk meningkatkan penilaian pasien dan komunikasi petugas kesehatan secara terus-menerus (monitor janji pertemuan, pemeriksaan fisik, nilai laboratorium, hasil pengukuran pribadi gula darah, masalah-masalah yang aktif, pengobatan, dan lain-lain)
 - Strategi mengatasi hambatan : 1) kontak telepon kunjungan sementara ; 2) mengingatkan / mengikuti / membuat jadwal ulang janji pertemuan; 3) aktivitas sosial / edukasi grup; 4) kartu ucapan spesial / hari raya
 - Menulis catatan mengenai interaksi pasien; didiskusikan dengan petugas kesehatan klinik untuk menjamin kelanjutan dan kualitas perawatan
 - Dukungan komunitas: Adanya dukungan keluarga / orang lain yang penting untuk mengatur janji pertemuan dan kegiatan lain.
 - Penugasan staf: diperlukan untuk mengoptimalkan interaksi dan perawatan, serta mengurangi hambatan pasien

- Penilaian manajemen pribadi secara terus-menerus : menyediakan / menunjukkan untuk edukasi DM, dan / atau pedoman latihan, dukungan psikososial, atau sumber daya komunitas.
5. Pencegahan retinopati / pengobatan
- Pemeriksaan retina mata dan / atau pembuatan foto retina dilakukan segera setelah diagnosis DM ditegakkan dan diulang paling sedikit 1 tahun sekali dan lebih sering bila ada retinopati.
 - Untuk menurunkan risiko / memperlambat progresivitas retinopati maka perlu mengoptimalkan kontrol gula darah dan tekanan darah
 - Bila terdapat retinopati, dirujuk ke dokter spesialis mata
6. Pencegahan kasus penyulit
- Tes untuk melihat ekskresi albumin urin dan kreatinin serum pada DM dilakukan pada saat pertama kali diagnosis DM ditegakkan, serta diulang pengukurannya secara rutin paling sedikit 1 tahun sekali.
 - Untuk menurunkan risiko / memperlambat progresivitas nefropati maka perlu mengoptimalkan kontrol gula darah dan tekanan darah
 - Pasien DM tipe II dengan Hipertensi dan mikroalbuminuria, baik ACE-I / ARB dapat memperlambat progresi ke makroalbuminuria
 - Pasien DM tipe II dengan hipertensi, makroalbuminuria, dan insuffisiensi renal (kreatinin > 1,5) berikan ARB untuk memperlambat progresivitas nefropati.
 - Pembatasan asupan protein menjadi 0.8-1 g/kgBB/hari pada DM dengan stadium awal CKD
 - Monitor kreatinin serum dan potasium untuk melihat ARF dan hiperkalemia pada penggunaan ACE-I, ARB, atau thiazid
 - Monitor ekskresi albumin urin untuk melihat respon terapi dan progresivitas penyakit
 - Rujuk ke dokter spesialis bila kasus dengan penyulit
7. Manajemen hipertensi
- Pengukuran tekanan darah setiap kali kunjungan
 - Bila TD sistolik ≥ 130 mmHg / diastolik ≥ 80 mmHg harus dikonfirmasi ulang di hari berbeda, bila nilainya $\geq 130/80$ didiagnosis hipertensi
 - Target TD adalah $< 130 / 80$ mmHg
 - TD sistolik 130-139 atau diastolik 80-89 mmHg : modifikasi gaya hidup selama maksimal 3 bulan, bila target tidak tercapai, tambahkan OAH
 - TD sistolik ≥ 140 / diastolik ≥ 90 \diamond terapi OAH + modifikasi gaya hidup
 - OAH yang digunakan adalah ACE-I / ARB, bisa juga ditambahkan HCT dengan GFR ≥ 50 ml/min per 1,73 m² / loop diuretic dengan GFR < 50 ml/min per 1,73 m²
 - Terapi obat multipel biasanya digunakan untuk mencapai target TD
 - Monitor selalu fungsi ginjal dan kadar potassium darah
 - Pada pasien hamil dengan DM, target TD 100-129 / 65-79 mmHg Obat yang dipakai : metildopa, labetalol, diltiazem, clonidin, prazosine

1. Alat Pemeriksaan Gula Darah Sederhana
2. Alat Pengukur berat dan tinggi badan anak serta dewasa
3. Skala Antropometri

Prognosis

Prognosis umumnya adalah dubia. Karena penyakit ini adalah penyakit kronis, quo ad vitam umumnya adalah dubia ad bonam, namun quo ad fungsionam dan sanationamnya adalah dubia ad malam.

Referensi

1. Sudoyo, A.W. Setiyohadi, B. Alwi, I. Simadibrata, M. Setiati, S.Eds. *Buku ajar ilmu penyakit dalam*. Ed 4. Vol. III. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI; 2006.
2. Perkumpulan Endokrinologi Indonesia. *Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Mellitus Tipe 2 di Indonesia*. 2011.
3. Departemen Ilmu Kedokteran Komunitas FKUI dan Persadia. *Penatalaksanaan Diabetes Mellitus pada Layanan Primer*, ed.2, 2012

126. Malnutrisi Energi Protein (MEP)

No. ICPC II: T91 *Vitamin/nutritional deficiency*

No. ICD X: E46 *Unspecified protein-energy malnutrition*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

MEP adalah penyakit akibat kekurangan energi dan protein umumnya disertai defisiensi nutrisi lain.

Klasifikasi dari MEP adalah :

1. Kwashiorkor.
2. Marasmus.
3. Marasmus Kwashiorkor.

Hasil Anamnesis (Subjective)

Keluhan

1. Kwashiorkor, dengan keluhan:
 - Edema
 - Wajah sembab
 - Pandangan sayu

- Rambut tipis, kemerahan seperti warna rambut jagung, mudah dicabut tanpa sakit, rontok.
 - Anak rewel, apatis.
2. Marasmus, dengan keluhan:
 - Sangat kurus
 - Cengeng
 - Rewel
 - Kulit keriput
 3. Marasmus Kwashiorkor, dengan keluhan kombinasi dari ke 2 penyakit tersebut diatas.

Faktor Risiko

1. Berat badan lahir rendah.
2. HIV.
3. Infeksi TB.
4. Pola asuh yang salah

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik Patognomonis

1. BB/TB <70% atau <-3SD
2. Marasmus: tampak sangat kurus, tidak ada jaringan lemak bawah kulit, anak tampak tua, *baggy pants appearance*.
3. Kwashiorkor: edema, rambut kuning mudah rontok, *crazy pavement* dermatoses
4. Tanda dehidrasi
5. Demam
6. Frekuensi dan tipe pernapasan: pneumonia atau gagal jantung
7. Sangat pucat
8. Pembesaran hati, ikterus
9. Tanda defisiensi vitamin A pada mata: konjungtiva kerik, ulkus kornea, keratomalasia
10. Ulkus pada mulut
11. LILA < 11,5 cm untuk anak 6-59 bulan

Pemeriksaan Penunjang

1. Laboratorium: gula darah, Hb, Ht, preparat apusan darah, urine rutine, feses.
2. Antropometri.
3. Foto toraks.
4. Uji tuberkulin.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan tanda dan gejala klinis serta pengukuran antropometri. Anak didiagnosis dengan gizi buruk, apabila:

1. BB/TB < -3SD atau 70% dari median (marasmus).
2. Edema pada kedua punggung kaki sampai seluruh tubuh (kwashiorkor: BB/TB >-3SD atau marasmik-kwashiorkor BB/TB <-3SD).

Tabel 41. Klasifikasi

Kriteria	Klinis	Antropometri (BB/TB-PB)
Gizi buruk	Tampak sangat kurus dan atau edema pada kedua punggung kaki atau seluruh tubuh	<-3SD
Gizi kurang	Tampak kurus	-3SD < -2SD

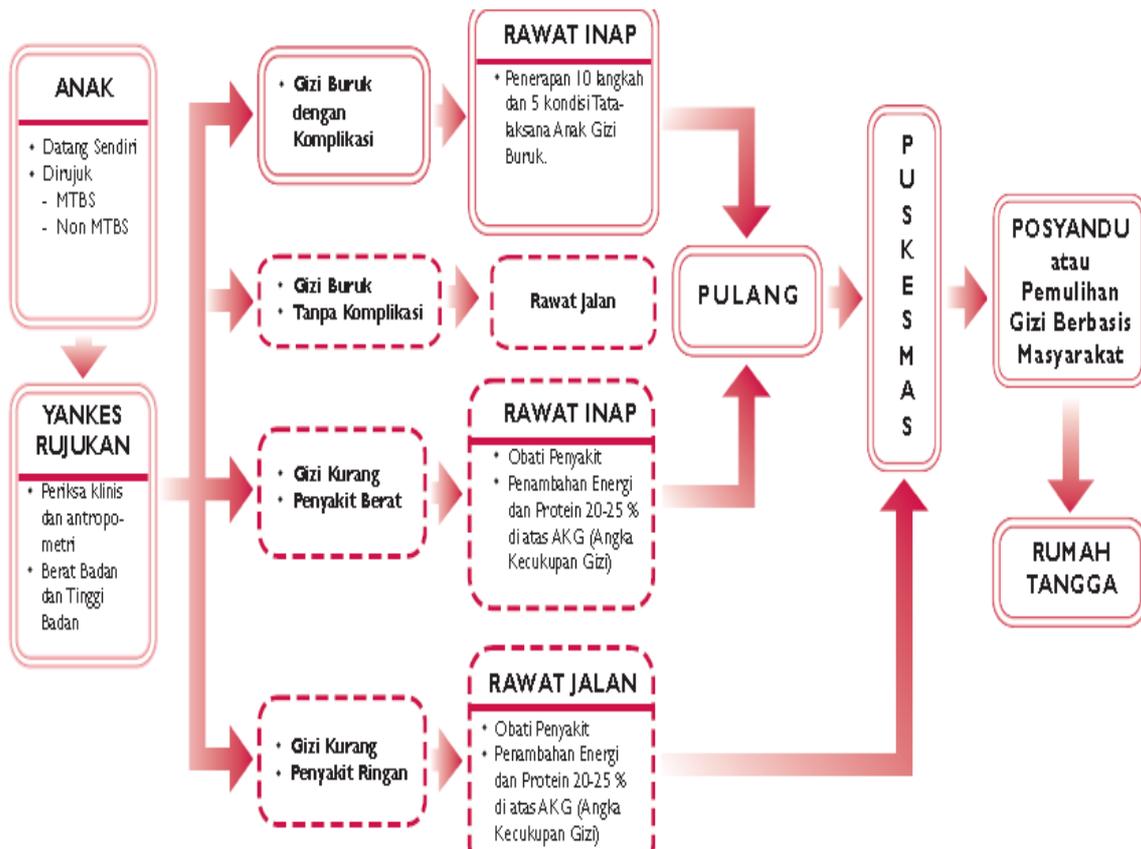
Diagnosis Banding: -

Komplikasi

1. Anoreksia
2. Pneumonia berat
3. Anemia berat
4. Infeksi
5. Dehidrasi berat
6. Gangguan elektrolit
7. Hipoglikemi
8. Hipotermi
9. Hiperpireksia
10. Penurunan kesadaran

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan dan Target Terapi



Gambar50. Langkah penanganan gizi buruk terbagi dalam fase stabilisasi dan rehabilitasi

Penanganan pasien dengan MEP, yaitu:

- Vitamin A dosis tinggi diberikan pada anak gizi buruk dengan dosis sesuai umur pada saat pertama kali ditemukan
- Makanan untuk pemulihan gizi dapat berupa makanan lokal atau pabrikan.
 - Jenis pemberian ada 3 pilihan: makanan therapeutic atau gizi siap saji, F100 atau makanan lokal dengan densitas energi yg sama terutama dari lemak (minyak/santan/margarin).
 - Pemberian jenis makanan untuk pemulihan gizi disesuaikan masa pemulihan (rehabilitasi):
 - o 1 minggu pertama pemberian F100.
 - o Minggu berikutnya jumlah dan frekuensi F100 dikurangi seiring dengan penambahan makanan keluarga.

Kunjungan Rumah

- Tenaga kesehatan atau kader melakukan kunjungan rumah pada anak gizi buruk rawat jalan, bila:
 - Berat badan anak sampai pada minggu ketiga tidak naik atau turun dibandingkan dengan berat badan pada saat masuk (kecuali anak dengan edema).
 - Anak yang 2 kali berturut-turut tidak datang tanpa pemberitahuan

- Kunjungan rumah bertujuan untuk menggali permasalahan yang dihadapi keluarga termasuk kepatuhan mengonsumsi makanan untuk pemulihan gizi dan memberikan nasihat sesuai dengan masalah yang dihadapi.
- Dalam melakukan kunjungan, tenaga kesehatan membawa kartu status, *checklist* kunjungan rumah, formulir rujukan, makanan untuk pemulihan gizi dan bahan penyuluhan.
- Hasil kunjungan dicatat pada *checklist* kunjungan dan kartu status. Bagi anak yang harus dirujuk, tenaga kesehatan mengisi formulir rujukan.

Konseling & Edukasi

- Menyampaikan informasi kepada ibu/pengasuh tentang hasil penilaian pertumbuhan anak.
- Mewawancarai ibu untuk mencari penyebab kurang gizi.
- Memberi nasihat sesuai penyebab kurang gizi.
- Memberikan anjuran pemberian makan sesuai umur dan kondisi anak dan cara menyiapkan makan formula, melaksanakan anjuran makan dan memilih atau mengganti makanan.

Kriteria Rujukan

1. Bila terjadi komplikasi, seperti: sepsis, dehidrasi berat, anemia berat, penurunan kesadaran.
2. Bila terdapat penyakit komorbid, seperti: pneumonia berat.

Sarana Prasarana

1. Alat Pemeriksaan Gula Darah Sederhana
2. Alat Pengukur berat dan tinggi badan anak serta dewasa
3. Skala Antropometri

Prognosis

Prognosis umumnya dubia ad bonam untuk ad vitam, sedangkan untuk quo ad functionam dan sanationam umumnya dubia ad malam.

Referensi

1. Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, eds. *Buku ajar ilmu penyakit dalam*. 4 ed. Vol. III. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI; 2006.
2. Dirjen Bina Gizi dan Kesehatan Ibu dan Anak. *Pedoman Pelayanan Anak Gizi Buruk*. Kemkes RI. Jakarta. 2011.

127. Hiperuricemia-Gout Arthritis

No. ICPC II: T99 *Endocrine/metabolic/nutritional disease other*
T92 Gout

No. ICD X: E79.0 *Hyperuricemia without signs of inflammatory arthritis and tophaceous disease*
M10 Gout

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Kondisi kadar asam urat dalam darah melebihi “normal” yaitu lebih dari 7,0 mg/dl. Hiperurisemia dapat terjadi akibat meningkatnya produksi ataupun menurunnya pembuangan asam urat, atau kombinasi dari keduanya.

Gout adalah radang sendi yang diakibatkan deposisi Kristal monosodium urat pada jaringan di sekitar sendi.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan

Pasien datang ke dokter dengan keluhan bengkak dan nyeri sendi yang mendadak, biasanya timbul pada malam hari. Bengkak disertai rasa panas dan kemerahan. Keluhan juga dapat disertai demam, menggigil, dan nyeri badan.

Apabila serangan pertama, 90% kejadian hanya pada 1 sendi dan keluhan dapat menghilang dalam 3-10 hari walau tanpa pengobatan.

Faktor Risiko

- Usia & Jenis kelamin
- Obesitas
- Alkohol
- Hipertensi
- Gangguan Fungsi Ginjal
- Penyakit-penyakit metabolik
- Pola diet
- Obat: Aspirin dosis rendah, Diuretik, obat-obat TBC

Faktor pencetus timbulnya serangan nyeri sendi: trauma lokal, diet tinggi purin, minum alkohol, kelelahan fisik, stress, tindakan operasi, penggunaan diuretik, penggunaan obat yang dapat meningkatkan kadar asam urat.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

Keadaan umum: Tampak sehat atau kesakitan akibat nyeri sendi.

Arthritis monoartikuler dapat ditemukan, biasanya melibatkan sendi MTP-1 atau sendi tarsal lainnya. Sendi yang mengalami inflamasi tampak kemerahan dan bengkak.

Pemeriksaan Penunjang

Tampak pembengkakan asimetris pada sendi dan kista subkortikal tanpa erosi pada pemeriksaan radiologis.

Kadar asam urat dalam darah > 7 mg/dl.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan untuk diagnosis definitif Gout arthritis adalah ditemukannya kristal urat (MSU) di cairan sendi atau tofus.

Gambaran klinis hiperurisemia dapat berupa:

1. Hiperurisemia asimtomatis
Keadaan hiperurisemia tanpa manifestasi klinis berarti. Serangan arthritis biasanya muncul setelah 20 tahun fase ini.
2. Gout arthritis, terdiri dari 3 stadium, yaitu:
 - a. Stadium akut
 - b. Stadium interkritikal
 - c. Stadium kronis
3. Penyakit Ginjal

Diagnosis Banding

1. Sepsis arthritis
2. Rheumatoid arthritis

Komplikasi

Keadaan hiperurisemia bisa menimbulkan terbentuknya batu ginjal dan keadaan terminal berupa gagal ginjal.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

- Mengatasi serangan akut dengan segera
Obat: analgetik, colchicine, kortikosteroid
 - Analgesik (NSAID bila tidak terdapat kontraindikasi terbanyak digunakan: indometasin 150-200 mg/hari selama 2-3 hari).
 - *Colchicine* (Efektif pada 24 jam pertama setelah serangan nyeri sendi timbul. Dosis oral 0.5-0.6 mg per hari dengan dosis maksimal 6 mg.
 - Kortikosteroid sistemik (bila NSAID dan *Colchicine* tidak berespon baik)
- Program pengobatan untuk mencegah serangan berulang

Obat: analgetik, colcichine dosis rendah

- Mengelola hiperurisemia (menurunkan kadar asam urat) & mencegah komplikasi lain
 - *Obat-obat penurun asam urat*
 - Agen penurun asam urat (tidak digunakan selama serangan akut). Pemberian Allupurinol dimulai dari dosis terendah, 100mg, kemudian bertahap dinaikkan bila diperlukan, dengan dosis maksimal 800mg/hari. Target terapi adalah kadar asam urat < 6mg/dl.
 - *Modifikasilifestyle/gaya hidup*
 - Minum cukup (8-10 gelas/hari).
 - Mengelola obesitas dan menjaga Berat Badan Ideal.
 - Kurangi konsumsi alkohol.
 - Pola diet sehat (rendah purin).

Kriteria rujukan

Apabila pasien mengalami komplikasi atau pasien memiliki penyakit komorbid, perlu dirujuk ke dokter spesialis penyakit dalam.

Sarana Prasarana

1. Laboratorium untuk pemeriksaan kimia darah.
2. Pemeriksaan radiologi.

Prognosis

Prognosis umumnya tidak mengancam jiwa, namun quo ad fungsionam dan sanationamnya adalah dubia ad bonam.

Referensi

1. Braunwald, Fauci, Hauser, editor. *Harrison's Principals of Internal Medicine. 17th ed.* USA: McGraw Hill, 2008.
2. Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, eds. *Buku ajar ilmu penyakit dalam.* 4 ed. Vol. III. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI; 2006.

128. Dislipidemia

No. ICPC II: T93 *Lipid disorder*

No. ICD X: E78.5 *Hiperlipidemia*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Dislipidemia adalah kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan maupun penurunan satu atau lebih fraksi lipid dalam darah. Beberapa kelainan fraksi lipid yang utama adalah kenaikan kadar kolesterol total, kolesterol LDL, dan atau trigliserida, serta penurunan kolesterol HDL.

Dislipidemia merupakan faktor risiko terjadinya aterosklerosis sehingga dapat menyebabkan stroke, Penyakit Jantung Koroner (PJK), Peripheral Arterial Disease (PAD), Sindroma Koroner Akut (SKA).

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan

Pada anamnesis biasanya didapatkan pasien dengan faktor risiko seperti konsumsi tinggi lemak, merokok, riwayat keluarga dengan dislipidemia dan DM, kurang beraktivitas fisik, konsumsi alkohol, riwayat diabetes sebelumnya. Pada umumnya dislipidemia tidak bergejala dan biasanya ditemukan pada saat pasien melakukan pemeriksaan rutin kesehatan (*medical check-up*).

Faktor Risiko

- Umur pria ≥ 45 tahun dan wanita ≥ 55 tahun.
- Riwayat keluarga PAK (Penyakit Arteri Koroner) dini yaitu ayah usia < 55 tahun dan ibu < 65 tahun.
- Kebiasaan merokok.
- Hipertensi ($\geq 140/90$ mmHg atau sedang mendapat obat antihipertensi).
- Kolesterol HDL rendah (< 40 mg/dl). Jika didapatkan kolesterol HDL ≥ 60 mg/dl maka mengurangi satu faktor risiko dari jumlah total.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan antropometri (lingkar perut dan IMT/Indeks Massa Tubuh) dan tekanan darah.
Cara pengukuran $IMT(kg/m^2) = BB(kg)/TB^2(m)$

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan laboratorium memegang peranan penting dalam menegakkan diagnosa. Pemeriksaan yang dilakukan adalah pemeriksaan kadar kolesterol total, kolesterol LDL, kolesterol HDL dan trigliserida plasma.

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang.

Tabel 42. Klasifikasi berdasarkan WHO

Fredricson	Klasifikasi Generik	Klasifikasi Terapeutik	Peningkatan Lipoprotein
I	Dislipidemia eksogen	Hipertrigliseridemia eksogen	Kilomikron
IIa	Hiperkolesterolemia	Hiperkolseterolemia	LDL
IIb	Dislipidemia Kombinasi	Hiperkolsetero Endogen + Dislipidemia kombinasi	LDL + VLDL
III	Dislipidemia Remnant	Hipertrigliseridemia	Partikel-partikel remnant (Beta VLDL)
IV	Dislipidemia Endogen	Endogen	VLDL
V	Dislipidemia campuran	Hipertrigliseridemia endogen	VLDL + Kilmikron

Klasifikasi dislipidemia berdasarkan atas ada atau tidaknya penyakit dasar yaitu primer dan sekunder. Dislipidemia primer memiliki penyebab yang tidak jelas sedangkan dislipidemia sekunder memiliki penyakit dasar seperti sindroma nefrotik, diabetes melitus, hipotiroidisme. Contoh dari dislipidemia primer adalah hiperkolesterolemia poligenik, hiperkolesterolemia familial, hiperlipidemia kombinasi familial, dan lain-lain.

Tabel43. Klasifikasi berdasarkan NECP (National Cholesterol Education Program)

	Kolesterol Total	LDL
Ideal	≤ 200 mg/dl	< 200 mg/dl
Batas Tinggi	200 – 239 m,g/dl	130 – 159 mg/dl
Tinggi	≥ 240 mg/dl	≥ 160 mg/dl

Diagnosis Banding: -

Komplikasi

1. Penyakit jantung koroner
2. Stroke

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

1. Penatalaksanaan dalam dislipidemia dimulai dengan melakukan penilaian jumlah faktor risiko penyakit jantung koroner pada pasien untuk menentukan kolesterol-LDL yang harus dicapai.
2. Berikut ini adalah tabel faktor risiko (selain kolesterol LDL) yang menentukan sasaran kolesterol LDL yang ingin dicapai berdasarkan NCEP-ATP III:

Tabel 44. Tabel faktor risiko

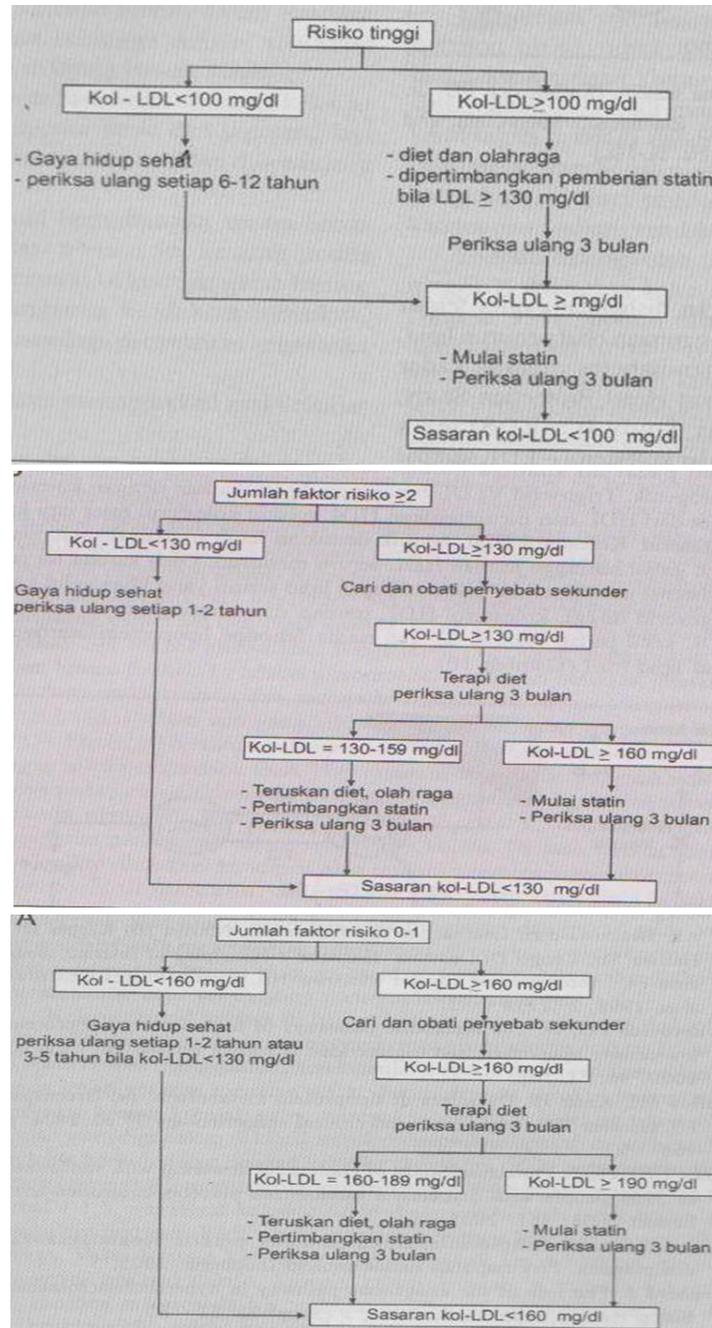
Faktor Risiko (Selain Kolesterol LDL) yang Menentukan Sasaran Kolesterol LDL yang Ingin Dicapai
<ul style="list-style-type: none"> - Umur pria ≥ 45 tahun dan wanita ≥ 55 tahun. - Riwayat keluarga PAK (Penyakit Arteri Koroner) dini yaitu ayah usia < 55 tahun dan ibu < 65 tahun. - Kebiasaan merokok - Hipertensi ($\geq 140/90$ mmHg atau sedang mendapat obat antihipertensi) - Kolesterol HDL rendah (< 40 mg/dl). Jika didapatkan kolesterol HDL ≥ 60mg/dl maka mengurangi satu faktor risiko dari jumlah total

3. Setelah menemukan banyaknya faktor risiko pada seorang pasien, maka pasien dibagi kedalam tiga kelompok risiko penyakit arteri koroner yaitu risiko tinggi, risiko sedang dan risiko tinggi. Hal ini digambarkan pada tabel berikut ini:

Table 45. Tiga Kategori Risiko yang Menentukan Sasaran Kolesterol LDL yang Ingin Dicapai berdasarkan NCEP (Sudoyo, 2006)

Kategori Risiko	Sasaran Kolesterol LDL (mg/dl)
<ul style="list-style-type: none"> • Risiko Tinggi <ol style="list-style-type: none"> a. Mempunyai Riwayat PJK dan b. Mereka yang mempunyai risiko yang disamakan dengan PJK <ul style="list-style-type: none"> - Diabetes Melitus - Bentuk lain penyakit aterosklerotik yaitu stroke, penyakit arteri perifer, aneurisma aorta abdominalis - Faktor risiko multipel (> 2 faktor risiko) yang mempunyai risiko PJK dalam waktu 10 tahun $> 20\%$ (lihat skor risiko Framingham) • Risiko Multipel (≥ 2 faktor risiko) dengan risiko PJK dalam kurun waktu 10 tahun $< 20\%$ • Risiko Rendah (0-1 faktor risiko) dengan risiko PJK dalam kurun waktu 10 tahun $< 10\%$ 	<p style="text-align: center;">< 100</p> <p style="text-align: center;">< 130</p> <p style="text-align: center;">< 160</p>

4. Selanjutnya penatalaksanaan pada pasien ditentukan berdasarkan kategori risiko pada tabel diatas. Berikut ini adalah bagan penatalaksanaan untuk masing-masing kategori risiko:



Gambar51. Penatalaksanaan untuk masing-masing kategori risiko

5. Pilar utama pengelolaan dislipidemia melalui upaya non farmakologis yang meliputi modifikasi diet, latihan jasmani serta pengelolaan berat badan. Modifikasi diet harus sehat, berimbang, beragam dan aman dengan mengurangi asupan makanan tinggi lemak jenuh dan kolesterol.

6. Latihan fisik dilakukan selama 150 menit per minggu sesuai dengan kebutuhan dan kemampuan pasien.
7. Evaluasi ulang dilakukan setelah 3 bulan modifikasi gaya hidup sehat diterapkan. Bila kadar kolesterol LDL belum mencapai target yang diinginkan, perlu ditambahkan terapi farmakologi.
8. Bila kadar LDL > 160 mg/dl dengan 2 atau lebih faktor risiko lainnya maka dapat diberikan statin dengan titrasi dosis sampai tercapai dosis efektif terapi.
9. Apabila kadar trigliserida > 400 mg/dl maka pengobatan dimulai dengan golongan asam fibrat untuk menurunkan trigliserida. Menurut kesepakatan kadar kolesterol LDL merupakan sasaran utama pencegahan penyakit arteri koroner sehingga ketika telah didapatkan kadar trigliserida yang menurun namun kadar kolesterol LDL belum mencapai sasaran maka HMG-CoA reductase inhibitor akan dikombinasikan dengan asam fibrat. Selain itu, terdapat obat kombinasi dalam satu tablet (Niaspan yang merupakan kombinasi lovastatin dan asam nikotinic) yang jauh lebih efektif dibandingkan dengan lovastatin atau asam nikotinic sendiri dalam dosis tinggi.
10. Terapi hiperkolesterolemia untuk pencegahan primer, dimulai dengan statin atau sequestran asam empedu atau *nicotinic acid*. Pemantauan profil lipid dilakukan setiap 6 minggu. Bila target sudah tercapai, pemantauan dilanjutkan setiap 4-6 bulan. Bila setelah 6 minggu terapi target belum tercapai, intensifkan/naikkan dosis statin atau kombinasi dengan yang lain.
 - Setiap obat hipolipidemik memiliki kekuatan kerja masing-masing terhadap kolesterol LDL, kolesterol HDL, maupun trigliserida. Sesuai dengan kemampuan tiap jenis obat, maka obat yang dipilih bergantung pada jenis dislipidemia yang ditemukan.
 - Kebanyakan obat hipoglikemik dapat dikombinasikan penggunaannya tetapi kombinasi golongan statin dan golongan fibrat, atau golongan statin dan asam nikotinat, perlu pemantauan lebih ketat. Sebaiknya tidak memberikan kombinasi gemfibrozil dan statin.
 - Pada penderita dengan kadar trigliserida > 350 mg/dl, golongan statin dapat digunakan (statin dapat menurunkan trigliserida) karena sasaran kolesterol LDL adalah sasaran pengobatan. Pada pasien dengan dislipidemia campuran yaitu hiperkolesterolemia dan hipertrigliserida, terapi tetap dimulai dengan statin.
 - Apabila kadar trigliserida masih tetap tinggi maka perlu kombinasi dengan fibrat atau kombinasi statin dan asam nikotinat. Harus berhati-hati dengan terapi kombinasi statin dan fibrat maupun statin asam nikotinat oleh karena dapat meningkatkan timbulnya efek samping yaitu miopati.
 - Pemantauan efek samping obat harus dilakukan terutama pada mereka dengan gangguan fungsi ginjal atau hati. Kemudian setiap terdapat keluhan yang mirip miopati maka sebaiknya diperiksa kadar creatinin kinase (CK).
 - Obat Hipolipidemik diantaranya adalah:
 - a. Golongan Statin, sangat efektif dalam menurunkan kol-LDL dan relatif aman. Obat ini bekerja menghambat sintesis kolesterol di hati, dengan demikian akan

menurunkan kolesterol darah. Efek samping golongan statin terjadi pada sekitar 2% kasus, biasanya berupa nyeri muskuloskeletal, mual, muntah, nyeri abdominal, konstipasi dan flatulen. Makin tinggi dosis statin makin besar kemungkinan terjadinya efek samping.

- Simvastatin 5-40 mg
- Lovastatin 10-80 mg
- Pravastatin 10-40 mg
- Fluvastatin 20-80 mg
- Atorvastatin 10-80 mg

- b. Golongan Asam Fibrat, mempunyai efek meningkatkan aktivitas lipoprotein lipase, menghambat produksi VLDL hati dan meningkatkan aktivitas reseptor LDL. Golongan ini terutama menurunkan trigliserida dan meningkatkan kol-HDL dengan efek terhadap kol-total dan LDL cukup. Efek samping jarang, yang tersering adalah gangguan gastrointestinal, peningkatan transaminase, dan reaksi alergi kulit, serta miopati.

Gemfibrozil 2x600 mg/hari, fenofibrat 1x160 mg/hari.

- c. Golongan Asam Nikotinat, memiliki efek yang bermanfaat untuk semua kelainan fraksi lipid. Obat ini menurunkan produksi VLDL di hepar yang berakibat turunnya kol-LDL dan trigliserida serta meningkatnya kol-HDL. Efek sampingnya cukup besar, antara lain flusihing, gatal di kulit, gangguan gastrointestinal, hiperglikemia, dan hiperurisemia. Asam nikotinat lepas lambat seperti niaspan mempunyai efek samping yang lebih rendah. Nicotinic acid (immediate release) 2 x 100 mg s.d 1,5-3 g.
- d. Golongan Resin Pengikat Asam Empedu, Golongan ini mengikat asam empedu di dalam usus, menghambat resirkulasi entero-hepatik asam empedu. Hal ini berakibat peningkatan konversi kolesterol menjadi asam empedu di hati sehingga kandungan kolesterol dalam sel hati menurun. Akibatnya aktivitas reseptor LDL dan sintesis kolesterol intrahepatik meningkat. Total kolesterol dan kolesterol LDL menurun, tetapi kolesterol HDL tetap atau naik sedikit. Pada penderita hipertrigliserida, obat ini dapat menaikkan kadar trigliserida dan menurunkan kolesterol HDL. Obat ini tergolong kuat dan efek samping yang ringan. Efek sampingnya adalah keluhan gastrointestinal seperti kembung, konstipasi, sakit perut dan perburukan hemoroid. Kolestiramin 8-16 gram/hari, colestipol 10-20 gram/hari, dan colesevelam 6,5 gram/hari.
- e. Golongan Penghambat Absorpsi Kolesterol, Ezetimibe adalah obat pertama yang dipasarkan dari golongan obat penghambat absorpsi kolesterol, secara selektif menghambat absorpsi kolesterol dari lumen usus halus ke enterosit. Obat ini tidak mempengaruhi absorpsi trigliserida, asam lemak, asam empedu, atau vitamin yang larut dalam lemak. Ezetimibe 1x10 mg/hari.

Rencana Tindak Lanjut

1. Perlu adanya motivasi dari pasien dan keluarga untuk mengatur diet pasien dan aktivitas fisik yang sangat membantu keberhasilan terapi.

2. Pasien harus kontrol teratur untuk pemeriksaan kolesterol lengkap untuk melihat target terapi dan maintenance jika target sudah tercapai.

Kriteria Rujukan

Perlu dilakukan rujukan jika terdapat penyakit komorbid yang harus ditangani oleh spesialis.

Sarana Prasarana

Obat hipolipidemik

Prognosis

Penyakit ini tidak mengancam jiwa, namun apabila tidak dilakukan modifikasi gaya hidup, serta terdapat penyakit komorbid atau komplikasi, dapat menimbulkan gangguan fungsi dan berulang.

Referensi

1. Azwar, B. *Dislipidemia sebagai Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner*. Medan: FK USU.2004.
2. Darey, Patrick. *At a Glance Medicine*. Jakarta: Erlangga. 2005.
3. Ganiswarna, Sulistia. *Farmakologi dan Terapi*. Jakarta: Gaya Baru.2007.
4. Sudoyo, A. Setyohadi, B. Alwi, I. Setiati, S. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: FKUI.2009.