

KOMPLIKASI DIABETES MELLITUS PADA LANJUT USIA

Syafril Syahbuddin*

Abstract

The increased life expectancy among Indonesian people resulting in the increased elderly segment with the consequence of the increased incidence of degenerative diseases which as diabetes mellitus (DM), dyslipidemia, hypertension and obesity with the final outcome is the increased incidence of atherosclerotic cardiovascular diseases (ASCVD) reflected by the progressive increase of the rank of ASCVD as the cause of death from no.11 in 1992 to no.1 at the present time.

Acute complications of diabetes in the elderly are hypoglycemia, ketoacidosis, and hyperosmolar, while chronic complications are macroangiopathy (atherosclerosis = ASCVD), microangiopathy, neuropathy, cataract, etc. Interesting features of ASCVD in the elderly diabetics are "silent ischemia/AMI" and cardiomyopathy.

The pathogenesis of ASCVD in the elderly diabetics is closely links to several risk factors proposed as Syndrome 29 by Askandar (1997). The accelerated atherosclerosis in the elderly diabetics is stimulated by hyperglycemia and its protein glycation products (AGEs), the presence of several risk factors, the excessive amount of lipid peroxide and the more atherogenic characteristics of lipoproteins.

The objectives of the management of the elderly diabetics are to prevent or decrease the development of ASCVD by controlling hyperglycemia, dyslipidemia, hypertension and obesity. In using hypoglycemic agents we have to be aware of the hazard of hypoglycemia in the elderly diabetics. In cases with cardiovascular complication it is wise to control hyperglycemia conservatively with the blood glucose level target are < 140 mg/dl fasting and < 200-220 mg/dl post prandially.

Abstrak

Dalam 2 dekade terakhir, peningkatan usia harapan hidup penduduk Indonesia berakibat peningkatan jumlah lansia dengan konsekuensi peningkatan penyakit degeneratif seperti DM, dislipidemia, hipertensi dan obesitas yang bermusuh kepada peningkatan kejadian penyakit kardiovaskuler aterosklerosis (PKVAS). Hal ini terbukti dari peningkatan peringkat PKVAS sebagai penyebab kematian dari no.11 pada tahun 1992 menjadi no. 1 pada saat ini. Komplikasi DM pada lansia dapat akut dalam bentuk hipoglikemia, ketoasidosis dan hiperosmolar, dapat kronis berupa makroangiopati (aterosklerosis = PKVAS), mikroangiopati, neuropati, katarak dan lain-lain. Suatu hal yang menarik adalah seringnya ditemukan "Silent Ischemia/AMI" dan kardiomiopati pada DM lansia.

Patogenesis PKVAS pada DM lansia berkaitan erat dengan banyak sekali faktor risiko yang disebut sebagai Syndrome 29 oleh Askandar (1997). Faktor-faktor yang memacu percepatan aterosklerosis pada DM lansia antara lain adalah hiperglikemia dengan produk glikasi proteinnya (AGEs), banyaknya faktor risiko PKVAS, tingginya peroksida lipid dan sifat liprotein yang lebih aterogenik.

Pengelolaan DM lansia ditujukan pada pencegahan/pengurangan PKVAS dengan pengendalian kadar gula darah, lipid darah, tekanan darah dan berat badan. Dalam upaya pengendalian kadar gula darah dengan obat-obat hipoglikemik perlu diwaspadai terjadinya hipoglikemia. Apabila diperlukan, khususnya pada pasien yang sudah ada komplikasi vaskuler, pengendalian kadar gula darah tidak perlu terlalu ketat, cukup sampai kadar gula darah puasa < 140 mg% dan 2 jam PP < 200-220 mg%.

* Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK.Ussid/RSUP Dr.MD.Jamil Padang

PENDAHULUAN

Dengan makin meningkatnya usia harapan hidup penduduk Indonesia dalam 2 dekade terakhir, jumlah orang lanjut usia (lansia) menjadi meningkat pula. Batasan lansia yang dipakai di Eropa dan Amerika adalah 65 tahun, tetapi akhir-akhir ini dicapai konsensus batas umur 60 tahun (1). Angka pertumbuhan lansia di Indonesia adalah 3,96% setahunnya. Diperkirakan bahwa pada tahun 1990 - 1025 Indonesia akan mempunyai kenaikan jumlah lansia sebesar 414%, suatu angka paling tinggi di dunia (2). Populasi lansia di Indonesia pada tahun 1960 baru 4,5 juta, tahun 1980 menjadi 8 juta dan akan menjadi 14,9 juta pada tahun 2000 (3).

Sebagai konsekuensi peningkatan jumlah lansia di Indonesia berbagai penyakit degeneratif seperti diabetes mellitus (DM) dan penyakit kardiovaskuler aterosklerosis (PKVAS) ikut meningkat tajam. Survai Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) tahun 1972, 1986 dan 1992 menunjukkan kenaikan PKVAS yang menyolok sebagai penyebab kematian no 11, no 3 dan no 2 secara berturut-turut. Bahkan diduga pada tahun 1993 PKVAS sudah menjadi penyebab kematian no. 1 di Indonesia (4).

Komplikasi DM pada lansia dapat berupa komplikasi akut maupun kronis. Komplikasi akut yang penting adalah hipoglikemia, koma ketoasidosis dan koma hipernsmolar. Komplikasi kronis dapat berupa makroangiopati (aterosklerosis), mikroangiopati, neuropati diabetik, katarak dan lain-lain.

Pada makalah ini dibicarakan mengenai komplikasi kronis DM pada lansia berikut patogenesis dan penatalaksanaannya. Berhubung jenis DM pada lansia pada umumnya adalah DM tipe 2, maka yang dimaksud dengan DM pada makalah ini adalah DM tipe 2.

KOMPLIKASI KRONIS DM PADA LANSIA

Pada DM lansia dapat ditemukan berbagai komplikasi akut maupun kronis, baik pada saat diagnosis ditegakkan maupun dalam perjalanan penyakitnya.

Komplikasi kronis yang sering ditemukan pada pasien DM lansia adalah makroangiopati (aterosklerosis), mikroangiopati, neuropati dan katarak. Makroangiopati muncul sebagai penyakit jantung koroner (PJK), penyakit pembuluh darah otak (PPDO) dan Penyakit Pembuluh Darah Perifer (PPDP). PJK dapat muncul sebagai angina pektoris, insufisiensi koroner, Infark Miokard Akut (IMA) dan kematian mendadak. Pada DM lansia sering ditemukan "Silent Ischemia/MCI" (5). PPDO sering muncul sebagai "Stroke", sedangkan PPDP sering dalam bentuk claudicatio intermittens dan gangren kaki. Mikroangiopati muncul dalam bentuk nefropati diabetik yang sering bersamaan dengan retinopati diabetik. Nefropati diabetik dini ditandai oleh adanya mikroalbuminuria, kemudian disusul oleh albuminuria, penurunan klirens kreatinin dan sebagai penyakit ginjal tahap akhir.

Retinopati diabetik merupakan penyebab kebutaan tersering pada DM lansia. Data epidemiologis menunjukkan bahwa pada DM lansia dapat terjadi :

- * Trombosis serebri, 2 x lebih sering dari non DM (makroangiopati). Penyakit jantung koroner 2 x lebih sering (makroangiopati)
- * Kebutuan, oleh retinopati diabetik 25 x lebih sering (mikroangiopati)
- * Gagal ginjal, 17 x lebih sering (mikroangiopati)
- * Gangren kaki, 5 x lebih sering (makro dan mikroangiopati) (kutip 6)

Komplikasi kronis lain pada DM lansia adalah neuropati diabetik. Munculan neuropati diabetik sering dalam bentuk neuropati perifer (parestesia, hipestesia, anestesias, disestesia, hiperestesia) dan neuropati otonom (impotensi, hipotensi ortostatik, gastroparesis).

Angka kejadian katarak 3 kali lebih sering pada DM lansia dibandingkan dengan pada non DM (7)

PATOGENESIS

Proses penuaan ("aging") merupakan faktor risiko independen untuk DM, disamping obesitas, kurang aktifitas fisik, genetik, obat-obatan dan oleh adanya penyakit-penyakit lain.

Patogenesis DM pada lansia tidak berbeda dengan pada non lansia, yaitu:

1. Defek sekresi insulin oleh sel-sel beta pankreas.
2. Defek sensitifitas insulin di perifer oleh karena resistensi insulin yang berkaitan dengan obesitas abdominal.

Interaksi antara DM dengan penuaan menyebabkan lebih sering terdapat resistensi insulin/hiperinsulinemia, hiperglikemia, dislipidemia, dan hipertensi yang bermuara sebagai peningkatan morbiditas dan mortalitas PKVAS.

Telah dikenal berbagai faktor risiko PKVAS seperti resistensi insulin/hiperinsulinemia, hiperglikemia, dislipidemia, hipertensi, obesitas, kurang aktifitas fisik, merokok, hiperagregasi trombosit, radikal bebas, faktor-faktor pertumbuhan, fibrinogen, genetik, ras dan lain-lain yang telah diproklamirkan sebagai sindrom 29 oleh Askandar (4). Obesitas dan hipertensi yang sering ditemukan pada DM lansia akan memperburuk dislipidemia dan gangguan KV-renal, dan meningkatkan morbiditas dan mortalitas. Dari studi Framingham (8) makin lanjut usia dan makin lama menderita DM pada penderita DM dengan hipertensi dan dislipidemia, makin tinggi risiko PKVAS dan kematian mendadak akibat IMA dan "Stroke". Setiap manifestasi PJK menjadi makin sering dan makin berat pada DM lansia. Pada DM lansia terdapat gangguan fungsi kontraktif miokard yang mengakibatkan terbentuknya mikroaneurisma, fibrosis interstitial, degenerasi miokard

dan miokardiopati. Dalam keadaan ini sering muncul gagal jantung, aritmia, dan IMA sehingga meningkatkan kematian akibat IMA (pada pria 2 x dan pada wanita 4,5 x) pada DM lansia (9). Risiko PJK pada wanita lebih tinggi dari pada pria yang diterangkan oleh seringnya obesitas abdominal pada wanita (10). Sindroma Silent Ischemia/MCI yang sering ditemukan pada DM lansia berkaitan dengan telah adanya neuropati otonom (11).

Pada DM lansia sering terdapat hipergliseridemia, hiperkolesterolemia, hiper ApoB, hipo-kolesterol HDL, dan hipo ApoA. Keadaan dislipidemia tersebut bersamaan dengan hiperglikemia, dan hipertensi memudahkan terjadinya ateroma (11). Mekanisme dasar aterogenesis dimulai dari terbentuknya guris lemak ("fatty streak") yang berkembang menjadi plak lemak fibrosis ("Fibro Fatty Plaque"), pendarahan dan trombus. Urutan peristiwa aterogenesis adalah (12) :

1. Interaksi monosit - sel endotel.
2. Pengerahan monosit dan pematungannya menjadi makrofag.
3. Pembentukan sel busa dari makrofag.
4. Proliferasi sel-sel otot polos arteri.

Efek merugikan DM pada aterogenesis adalah (12):

1. Hiperglikemia meningkatkan glikasi protein secara non enzimatik sehingga terbentuk banyak "Advance Glycated End Products (AGE).
2. Peningkatan faktor risiko PKVAS seperti dislipidemia, hipertensi dan obesitas abdominalis.
3. Tingginya lipid peroksida
4. Partikel lipoprotein yang lebih aterogenik.

PENATALAKSANAAN

Tujuan penatalaksanaan jangka panjang pada DM lansia adalah pengendalian kadar gula darah, lipid darah, tekanan darah dan berat badan sehingga dapat mencegah/mengurangi kejadian komplikasi vaskuler.

Hal-hal yang perlu di perhatikan dalam penatalaksanaan jangka panjang pada DM lansia adalah:

1. Usia harapan hidup.
2. Adanya komplikasi DM
3. Adanya penyakit-penyakit penyerta dan penggunaan obat-obat penyerta.
4. Kemauan dan kemampuan pasien untuk mengikuti program pengobatan.

Pada pasien DM lansia sehat tanpa masalah medis/komplikasi serta usia harapan hidup diatas 10-20 tahun dapat diupayakan pengendalian kadar gula darah secara ketat sembari menjaga tidak sampai jatuh ke hipoglikemia dengan sasaran kadar gula darah

puasa < 115 mg% dan 2 jam P.P < 180mg%. Pada pasien DM lansia dengan komplikasi vaskuler, usia harapan hidup kurang dari 10 tahun, cukup upaya pengendalian secara konservatif dengan sasaran kadar gula darah puasa < 140mg% dan 2 jam p.p < 200 - 220mg% (13)

Sasaran kadar lipid darah adalah (14, 15)

- * Kolesterol LDL < 130mg% pada tanpa PJK dan < 100 mg% pada dengan PJK.
- * Trigliserida < 200mg% pada tanpa PJK dan < 150mg pada dengan PJK.
- * Kolesterol HDL > 45 mg%.

Sasaran tekanan darah adalah 140/90 mg% dan sasaran berat badan adalah BMI = 18,5 - 23,9 untuk wanita dan 20,0 - 24,9 untuk pria (14).

Prinsip pengobatan DM lansia tidak berbeda dengan pada bukan lansia yaitu berdasarkan 4 pilar sebagai berikut:

1. Edukasi
2. Perencanaan makan
3. Latihan jasmani
4. Obat-obat hipoglikemik.

Edukasi menjadi lebih penting bagi pasien DM lansia mengingat sudah amat sulit untuk memberikan pengetahuan dan keterampilan serta memotivasi untuk merubah gaya hidup yang sesuai dengan penyakitnya. Dalam hal ini peran edukator diabetes sangat penting.

Melalui perencanaan makan yang dilaksanakan dengan baik oleh pasien DM gemuk akan tercapai penurunan berat badan dan pengendalian kadar gula darah.

Diupayakan untuk tercapai berat badan idaman dalam jangka panjang. Komposisi lemak dibatasi sampai 20 - 25% kalori total/hari, kolesterol maksimal 300 mg/hari dan mengutamakan mengkonsumsi lemak tidak jenuh. Dijelaskan perlunya mengkonsumsi serat sampai 25 gr/hari, terutama serat terlarut (14).

Latihan jasmani yang terencana dan dilaksanakan secara baik dan teratur bermanfaat untuk pencegahan komplikasi vaskuler kronis pada pasien DM lansia gemuk/BB lebih (16). Perlu diperhatikan, sebelum memulai program latihan jasmani, terlebih dahulu harus dilakukan pemeriksaan kesehatan terutama kondisi kardiorespiratoir (17). Kemudian, dalam melaksanakan program latihan jasmani perlu dilakukan superfisi dan monitoring kadar gula darah serta bila perlu melakukan penyesuaian dosis obat hipoglikemik untuk mencegah terjadinya hipoglikemia.

Obat anti diabetik oral (ADO) diberikan apabila kadar gula darah tidak berhasil dikendalikan dengan perencanaan makan dan latihan jasmani selama 4-8 minggu. Sulfoniurea diberikan pada DM tidak gemuk dengan dosis kecil pada permulaan, kemudian

dinaikkan secara bertahap tergantung kepada respons penurunan kadar gula darah. Harus diwaspadai kemungkinan terjadinya hipoglikemia pada terapi dengan sulfonilurea, terutama apabila menggunakan sulfonilurea generasi pertama (tolbutamid, chlorpropamid), yang efek kerjanya panjang (chlorpropamid) dan pada adanya gangguan faal hati/ginjal. Atas dasar itu penggunaan chlorpropamid sudah tidak dianjurkan lagi (14). Metformin dapat diberikan secara selektif pada pasien DM lansia tidak kurus tanpa gangguan faal hati/ginjal (14).

Insulin diberikan pada pasien yang kadar gula darahnya belum terkontrol dengan perencanaan makan, latihan jasmani dan ADO. Dalam penggunaan insulin tidak perlu hati-hati terhadap gangguan faal hati/ginjal akan tetapi harus tetap waspada terhadap kemungkinan hipoglikemia, terutama apabila menggunakan insulin kerja panjang dan dosis besar. Berdasarkan hal tersebut, penggunaan Protamine Zink Insulin (PZI) sudah tidak dianjurkan lagi (14).

Perlu perhatian khusus terhadap kemungkinan timbul hipoglikemia dalam pengobatan adalah oleh karena :

1. Hipoglikemia pada DM lansia sering tidak dikenal oleh karena tidak timbul gejala-gejala adrenergik peringatan seperti tremor, cemas, keringatan, palpitasi, lapar ("hypoglycemia unawareness").
2. Hipoglikemia oleh obat-obat hipoglikemik yang kerja panjang sering sukar diatasi dan perlu waktu berhari-hari.
3. Hipoglikemi berat dapat merusak organ-organ vital terutama pada DM lansia yang sudah ada PKVAS, sehingga dapat mencetuskan serangan IMA dan "Stroke".

Pada adanya dugaan hipoglikemia harus segera diberi minum air gula atau suntikan glukosa 40% intravena atau suntikan glukagon (14).

KESIMPULAN DAN SARAN

1. Penyakit kardiovaskuler aterosklerosis (PKVAS) yang merupakan komplikasi DM pada lansia, sering merupakan masalah kesehatan baik di masyarakat maupun di klinik.
2. Pada DM lansia sering ditemukan "Silent Ischemi/MCI" dan kardiomiopati.
3. Untuk berhasilnya penanggulangan PKVAS perlu dipahami proses aterogenesis dan faktor-faktor risikonya yang khusus pada DM lansia.
4. Penanganan masalah komplikasi vaskuler kronis pada DM lansia ditekankan pada pengendalian kadar gula darah dan berbagai faktor risikonya.
5. Dalam upaya pengendalian kadar gula darah perlu diwaspadai agar tidak timbul hipoglikemia yang sering tanpa gejala ("Hypoglycemia Unawareness").

KEPUSTAKAAN

1. WHO. Health of the elderly. Techn. Rep. Ser. WHO, Geneva 1989, 779.
2. Boedhi Darmojo R. Demografi dan epidemiologi populasi lanjut usia. Dalam Boedhi Darmojo, Hari Martono H (eds.) Geriatri. Balai Penerbit FKUL, 1999, 35 -55.
3. Direktorat Rumah Sakit Umum dan Pendidikan, Dirjen YanMed DepKes RI. Pedoman Pelayanan Kesehatan Usia Lanjut di RSU Kelas A dan B Pendidikan, 1997, 3 - 4.
4. Askandar Tjokroparwiro. Syndrome-29 (The Rule on Atherosclerosis). Dalam Adam et al (Eds.) Kumpulan Naskah lengkap KONAS IV PERKENI Ujung Pandang, 1997, 129-156.
5. Nesto RW, Phillips SR. Asymptomatic myocardial ischemia in diabetic patients. Am j. Med 80 (suppl.C): 40, 1986.
6. Askandar Tjokroparwiro. Obat anti agregasi trombosit dan diabetes mellitus. Dalam Adam JF et al (Eds.) Kumpulan Naskah lengkap KONAS IV PERKENI, Ujung Pandang, 1997, 27 - 45.
7. Sumud AR. Diabetes Mellitus pada usia lanjut. Dalam Simposium Nasional Diabetes Mellitus dan Lipid, 1994 - 105 - 115.
8. Kannel WB. Lipids and diabetes in coronary heart disease. Insights from the Framingham study. Am Heart J. 110: 1100, 1985.
9. Goldberg AP, Andres R, Bierman EL. Diabetes Mellitus in the elderly. In Hassard et al (eds) Principles of Geriatric Medicine and Gerontology, 1990, 739-758.
10. Hartz AJ et al. The association of girth measurement with disease in 32,856 women. Am J. Epidemiol 119: 71, 1984.
11. Schonfeld G. Diabetes, lipoproteins and atherosclerosis. Metabolism 34 (Suppl.1) : 45, 1985.
12. Chait A, Bierman E.L. Pathogenesis of macrovascular disease in diabetes. In Khan C.R, Weir GC (Eds.) Joslin's Diabetes Mellitus, 13 th ed Lea & Febiger, Philadelphia, 1994, 648 - 664.
13. Halter JB. Geriatric Patients. In Lebovitz HE (ed) Therapy for Diabetes Mellitus and Related Disorders. Susan Hayes Coughlin Publ, 1991: 155 - 160.
14. Perkumpulan Endokrinologi Indonesia. Konsensus pengelolaan Diabetes Mellitus di Indonesia, 1998, 10 -18.
15. Perkumpulan Endokrinologi Indonesia. Konsensus pengelolaan dislipidemia pada diabetes mellitus di Indonesia, 1995, 4 - 7.
16. Sing I, Marshal MC, Jr. Diabetes Mellitus in the elderly. Endocrinol Metab Clin North Am. 24(2): 255 - 272, 1995.
17. Morrow LA, Halter JB Treatment of the elderly with diabetes. In Khan CR, Weir GC (eds.) Joslin's Diabetes Mellitus, 13th ed Lea & Febiger. Philadelphia, 1994, 552 - 559.