

Gangrene Diabetik pada Penderita Diabetes Melitus

Dwi Erin

Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

Abstrak

Diabetes mellitus merupakan kumpulan gejala yang timbul karena gangguan antara keseimbangan karbohidrat, lemak dan protein yang disebabkan kekurangan insulin secara *absolute* maupun *relative*, sehingga menyebabkan terjadinya *hiperglikemia* dan *glukosuria*. *Gangrene* diabetik adalah *gangrene* yang dijumpai sebagai komplikasi penderita diabetes melitus. *Gangrene* disebabkan oleh kematian jaringan karena obstruksi pembuluh darah yang memberikan nutrisi kepada jaringan tersebut. Secara umum *angiopathy* dapat dibagi dalam dua jenis yaitu *makroangiopati* dan *mikroangiopathy*. Mikroorganisme terbanyak yang ditemukan pada *gangrene* diabetik adalah *Klebsiella sp*, *Proteus mirabilis* dan *Staphylococcus aureus sp*. Berdasarkan gambaran klinik *gangrene* dibagi menjadi kaki neuropati dan kaki iskemik sedangkan dari jenisnya menjadi *gangrene* kering dan *gangrene* basah. Penatalaksanaan *gangrene* diabetik selain mengontrol kadar gula darah yaitu, tirah baring, kompres hangat, antibiotik hingga tindakan pembedahan. [J Agromed Unila 2015; 2(4):408-412]

Kata kunci: angiopathy, diabetes melitus, gangrene diabetik

Diabetic Gangrene in Diabetes Mellitus Patient

Abstract

Diabetes mellitus is a group of symptoms because impaired balance of carbohydrates, fats and proteins which caused a shortage in absolute or relative insulin, so that induce hyperglycemia and glucosuria. Diabetic gangrene wick as a complication of diabetes mellitus. Gangrene caused death of the tissue because obstruction of blood vessels that provide nutrients to the tissues. Generally angiopathy divided into two types that makroangiopati and mikroangiopathy. The most found microorganisms in diabetic gangrene is Klebsiella sp, Proteus mirabilis and Staphylococcus aureus sp. Based on clinical manifestations gangrene divided into foot neuropathy and foot ischemic while the types of divided into dry gangrene and wet gangrene. Management of diabetic gangrene besides controlling blood sugar levels that, bed rest, warm compresses, antibiotics and surgery. [J Agromed Unila 2015; 2(4):408-412]

Keywords: angiopathy, diabetes mellitus, gangrene diabetik

Korespondensi: Dwi Erin | Jl. Soemantri Brojonegoro, Unila. Asrama Melati, Bandar Lampung | HP 082186159550
e-mail: dwierin3@gmail.com

Pendahuluan

Diabetes mellitus adalah suatu kumpulan gejala yang diakibatkan gangguan keseimbangan antara karbohidrat, lemak dan protein yang disebabkan kekurangan insulin secara *absolute* maupun *relative*, Sehingga menyebabkan terjadinya *hiperglikemia* dan *glukosuria*. Pada keadaan normal glukosa diatur oleh insulin.¹

Diabetes melitus berhubungan dengan komplikasi *mikroangiopathy* maupun *makroangiopathy*. Terjadinya komplikasi ini sangat erat dengan kontrol glukosa darah, meskipun telah ditemukan insulin dan obat hipoglikemik oral untuk mengontrol kadar glukosa darah. Diet masih merupakan lini pertama penatalaksanaan yang dilakukan secara berkepanjangan untuk mencapai target

kadar glukosa darah yang diharapkan, sehingga progresifitas penyakit bisa terkendali.²

Pada diabetes mellitus terjadi kekurangan sekresi insulin maupun aktivitas insulin, akibatnya pengaturan gula darah menjadi meningkat. Walaupun terjadi *glukoneogenesis* di hati namun dikarenakan sekresi insulin berkurang, gula darah semakin meningkat. Akibatnya terjadi manifestasi klinis diabetes mellitus yaitu *poliuri*, *polifagi*, *olidipsi*. Bila berlangsung kronis akan mengakibatkan ketoasidosis diabetik yang sering menimbulkan kematian.³

Diabetes melitus tipe I mempunyai kelainan berupa kurangnya insulin secara *absolute* akibat interaksi faktor genetik, "environment" (virus, toksin, infeksi) dan terjadinya proses autoimun dengan adanya

antibody terhadap insulin yaitu *HLA* yang menyebabkan kehancuran *sel β* pankreas.³

Diabetes melitus tipe II terjadi akibat resistensi insulin karena gangguan *uptake* glukosa dan penurunan produksi *sel β* pankreas yang mengakibatkan sekresi serta aktivitas insulin berkurang.³

Pasien diabetes melitus dapat beresiko terjadinya komplikasi kronik yaitu : penyakit jantung koroner dan stroke, *kidney failure*, retinopati dan gangrene diabetik.² *Foot gangrene* diabetik merupakan komplikasi tersering pada pasien diabetes melitus akibat infeksi, ulserasi yang berhubungan dengan abnormalitas neurologis, penyakit vaskular perifer dengan derajat yang bervariasi, dan atau komplikasi metabolik dari diabetes melitus pada ekstremitas bawah.^{4,5} Risiko amputasi pada *gangrene* diabetik 15-40 kali lebih sering pada penderita DM dibandingkan dengan non-DM pada kejadian non traumatik.⁶

Isi

Gangrene diabetik adalah *gangrene* yang dijumpai pada penderita diabetes melitus, sedangkan *gangrene* adalah kematian jaringan karena obstruksi pembuluh darah yang memberikan nutrisi ke jaringan tersebut dan merupakan salah satu bentuk komplikasi dari penyakit diabetes melitus. *Gangrene* diabetik dapat terjadi pada setiap bagian tubuh yang terendah terutama pada ekstremitas bawah. Diabetes mellitus dalam waktu yang lanjut akan menyebabkan komplikasi *angiopathy* dan *neuropathy* yang merupakan penyebab dasar terjadinya *gangrene*.³

Terjadinya *angiopathy* diabetik dipengaruhi oleh faktor genetik, faktor metabolik, dan faktor penunjang lain seperti kebiasaan merokok, hipertensi, dan keseimbangan insulin. Faktor genetik seperti tipe *HLA* tertentu pada penderita diabetes melitus, walaupun dengan kadar glukosa darah rendah, dapat mengakibatkan *mikroangiopathy* diabetik yang luas serta memacu timbulnya *mikrotrombus* yang akhirnya menyumbat pembuluh darah. Faktor metabolik yang berpengaruh pada regulasi *diabetes mellitus* adalah *dislipidemia*, dan *glikogenesis* dari protein. Pada *dislipidemia* terdapat peningkatan faktor aterogenik berupa kolesterol *LDL*, komponen lemak ini memegang peran utama dalam *patogenesis angiopathy* diabetik.¹

Manifestasi *angiopathy* pada penderita diabetes melitus berupa penyempitan dan penyumbatan pembuluh darah perifer yang terutama sering terjadi pada ekstremitas bawah. Pembuluh darah yang paling awal mengalami *angiopathy* adalah *arteri tibialis*. Kelainan arteri akibat diabetes melitus juga sering mengenai bagian distal dari *arteri Femoralis Profunda*, *arteri Poplitea*, *arteri Tibialis* dan *arteri Digitalis Pedis*, akibatnya perfusi jaringan distal dari ekstremitas bawah menjadi berkurang dan timbul ulkus yang kemudian dapat berkembang menjadi nekrosis/*gangren* yang dan tidak jarang diakhiri dengan tindakan amputasi.^{7,8}

Perubahan pada viskositas darah, fungsi trombosit, penebalan *membrana basalis* serta penurunan produksi *prostacyclin* (*vasodilator* dan *anti platelet aggregating agent*) akan memacu terbentuknya *mikrotrombus* dan terjadinya penyumbatan *mikrovaskuler*. Hal ini mengakibatkan timbulnya iskemia organ atau jaringan yang bersangkutan, termasuk serabut saraf periferinya.^{7,8}

Secara umum *angiopathy* dapat dibagi dalam dua jenis yaitu *makroangiopati* dan *mikroangiopathy*. Salah satu mekanisme terjadinya *angiopathy* yaitu meningkatnya permeabilitas membran dari pembuluh darah arteri dan pembuluh darah kapiler.⁹ Akibat langsung dari *hiperglikemia* yang kronis akan mengakibatkan terjadinya penebalan pada *membrana basalis* pada otot-otot kapiler baik pada skeletal maupun pada "*coronary capiler*".¹⁰

Makroangiopati tidak hanya melibatkan pembuluh darah arteri saja, tetapi juga melibatkan pembuluh darah kapiler. Mekanisme pertama terjadinya makroangiopati adalah rusaknya sel endotel oleh pengaruh lemak atau tekanan darah, Keadaan ini diikuti oleh melekatnya dan akumulasi sel-sel platelet. Kejadian ini berlangsung lebih cepat dibandingkan dengan non diabetes melitus. Platelet mempunyai pengaruh stimulasi terhadap proliferasi otot polos. Sel otot dari *tunika media* akan berproliferasi kedalam *tunika intima* dan kedalam lumen dari pembuluh. Sehingga deposit-deposit lemak, platelet, dan sel otot akan membentuk "*clot*" ataupun "*plaque*".¹¹

Prostaglandin juga memegang peranan penting dalam peristiwa terjadinya iskemi dan pembentukan trombus. *Prostaglandin G2*

dibentuk dari *asam arakidonat* yang kemudian akan dikonversi menjadi *tromboxane A2* dan *Prostacyclin*. *Tromboxane A2* dibentuk *platelet* dan menyebabkan peningkatan agregasi *platelet* dan *vasokonstriksi*. Kerusakan endothelium akan menyebabkan terganggunya sintesis lokal *prostacyclin*, sehingga menyebabkan meningkatnya deposit *platelet* yang diikuti pembentukan *tromboxane A2* yang meningkat, sehingga menyebabkan terjadinya iskemi.¹¹

Lesi utama pada *angiopathy* adalah tanda dari "*diabetik vascular disease*" yang merupakan penebalan dari *membrana basalis kapiler*. Penebalan ini semakin nyata bila perjalanan penyakit diabetes semakin kronis, dan berhubungan dengan tingkat kontrol terhadap glukosa darah. Sebagian besar pembuluh darah mengalami penebalan *membrana basalis*, penebalan *membrana basalis* ini permeabilitasnya meningkat terhadap cairan dan protein. Hal ini akan menghalangi masuknya leukosit ke dalam cairan interstitial dan akan menyebabkan menurunnya pertahanan terhadap infeksi bakteri.¹¹

Mikroorganisme terbanyak yang ditemukan pada *gangrene* diabetik adalah *Klebsiella sp*, *Proteus mirabilis sp* dan *Staphylococcus aureus sp*. *Klebsiella sp* dan *Proteus mirabilis sp* merupakan kuman batang gram negatif dan *Staphylococcus aureus sp* merupakan kuman gram positif berbentuk kokus. Infeksi *Staphylococcus aureus sp* biasanya dimulai dengan infeksi lokal di daerah kulit dan mempunyai kecenderungan menjadi abses. Pada strain *metisilin* resisten cenderung berkembang menjadi infeksi yang meluas pada jaringan lunak, *facia* sehingga terjadi *fasiilitis nekrotikan*.¹²

Kaki Diabetik

Kaki Diabetik adalah kelainan yang terjadi pada penderita diabetes melitus. Faktor utama yang mempengaruhi terbentuknya kaki diabetik merupakan kombinasi *neuropati otonom* dan *neuropati somatik*, *insufisiensi vaskuler* serta infeksi. Penderita kaki diabetik yang berada di rumah sakit umumnya disebabkan oleh trauma kecil yang tidak dirasakan oleh penderita.

Gambaran klinik kaki diabetik dapat digolongkan sebagai kaki neuropati dan kaki iskemia. Kaki neuropati terjadi kerusakan

saraf somatik, baik sensoris maupun motorik serta saraf otonom, tetapi sirkulasi masih utuh. Neuropati menghambat impuls rangsangan dan memutuskan jaringan komunikasi dalam tubuh. Neuropati sensoris memberikan gejala berupa keluhan kaki kesemutan dan kurang rasa terutama di daerah ujung kaki. *Neuropati motorik* ditandai dengan kelemahan otot, atrofi otot, mudah lelah, deformitas ibu jari dan sulit mengatur keseimbangan tubuh. Pada kaki *neuropati* kaki masih teraba hangat, denyut nadi teraba, reflek fisiologi menurun dan kulit menjadi kering, dan penyembuhan yang lama bila terjadi luka.^{7,13,14}

Kaki iskemia ditandai dengan berkurangnya suplai darah. Namun pada keadaan ini sudah ada kelainan neuropati pada berbagai stadium. Pasien mengeluh nyeri tungkai bila berdiri, berjalan atau saat melaksanakan aktivitas fisik lain. Kesakitan juga dapat terjadi pada *arcus pedis* saat istirahat atau malam hari. Pada pemeriksaan terlihat perubahan warna kulit jadi pucat, tipis dan berkilat atau warna kebiruan. Kaki teraba dingin dan nadi *poplitea* atau *tibialis posterior* sulit di raba. Dapat ditemukan ulkus akibat tekanan lokal. Ulkusnya sukar sembuh dan akhirnya menjadi *gangrene*.^{7,13,14}

Menurut berat ringannya lesi, kelainan kaki diabetik dibagi dalam lima derajat menurut *Wagner*. Pada derajat 0 kulit utuh, tetapi ada kelainan bentuk kaki akibat *neuropati*. Pada derajat 1 terdapat *ulkus superficial*, derajat 2 ulkus lebih dalam, dan derajat 3 ulkus dalam disertai abses dengan kemungkinan *selulitis* dan/atau *osteomyelitis*. Pada derajat 4 terjadi *gangrene* jari dan derajat 5 *gangrene* kaki.¹

Berdasarkan jenis *gangrene* gejalanya dibedakan:

1. *Gangrene* kering

Akan dijumpai adanya gejala permulaan berupa nyeri pada daerah yang bersangkutan, daerah menjadi pucat, kebiruan dan bercak ungu. lama-kelamaan daerah tersebut berwarna hitam. Tidak teraba denyut nadi (tidak selalu). Bila diraba terasa kering dan dingin. *Gangren* berbatas tegas. Rasa nyeri/sakit lambat laun berkurang dan akhirnya menghilang.^{15,16} *Gangrene* kering ini dapat lepas dari jaringan yang utuh.

2. *Gangrene* basah akan dijumpai tanda seperti bengkak pada daerah lesi, terjadi

perubahan warna dari merah tua menjadi hijau yang akhirnya kehitaman, dingin, basah, lunak, ada jaringan nekrosis yang berbau busuk,¹⁶ namun bisa tanpa bau sama sekali.¹⁷

Pengobatan dari *gangrene* kering dapat dilakukan dengan cara tirah baring dan kontrol kadar glukosa darah dengan diet, insulin, atau obat anti diabetik. Tindakan amputasi untuk mencegah meluasnya *gangrene*,⁴ tetapi harus dengan indikasi yang sangat jelas. Memperbaiki sirkulasi guna mengatasi/mencegah *angiopathy* dengan pemberian obat-obatan anti platelet agregasi seperti aspirin, dipyridamol⁵ atau pentoxifyllin.⁶

Pengobatan terhadap *gangrene* basah dapat dilakukan dengan cara tirah baring dan kontrol kadar glukosa darah dengan diet, insulin atau oral anti diabetik, dilakukan debridement. Kompres/rendam dengan air hangat, jangan dengan air panas atau dingin. Beri "topical antibiotic" dan beri antibiotik sistemik yang sesuai kultur⁴ atau dengan antibiotik spektrum luas. Untuk neuropati berikan pyridoxine (vit.B6)¹² atau neurotropik lain. Untuk mencegah *angiopathy* dapat diberi obat antiplatelet agregasi seperti aspirin, dipyridamol atau pentoxifyllin. Tindakan pembedahan, yakni amputasi segera, debridement dan drainage.¹⁶

Ringkasan

Gangrene diabetik sering dijumpai pada penderita diabetes melitus. *Gangrene* sendiri adalah kematian jaringan oleh karena obstruksi pembuluh darah yang memberikan nutrisi kepada jaringan tersebut. Diabetes mellitus dalam waktu yang lanjut akan menyebabkan komplikasi *angiopathy* dan *neuropathy* yang merupakan penyebab dasar terjadinya *gangrene*. Terjadinya *angiopathy* diabetik dipengaruhi oleh faktor genetik seperti tipe HLA tertentu, faktor metabolik, dan faktor penunjang lain seperti kebiasaan merokok, hipertensi, dan keseimbangan insulin.

Secara umum *angiopathy* dapat dibagi dalam dua jenis yaitu, *makroangiopati* adalah rusaknya sel endotel oleh karena pengaruh lemak atau tekanan darah. Keadaan ini diikuti oleh melekatnya dan berkumpulnya sel-sel platelet. *Mikroangiopathy* lesi yang utama pada *angiopathy* dan merupakan tanda dari diabetik "vascular disease" yaitu penebalan

dari *membrana basalis capiler*. Mikroorganisme terbanyak yang ditemukan pada *gangrene* diabetik adalah *Klebsiella sp*, *Proteus mirabilis sp* dan *Staphylococcus aureus sp*.

Kaki Diabetik adalah bentuk kelainan yang terjadi pada penderita diabetes melitus dengan terbentuknya *gangrene*. Faktor utama yang mempengaruhi terbentuknya kaki diabetik merupakan kombinasi *neuropati otonom* dan *neuropati somatik*, *insufisiensi vaskuler* serta infeksi.

Menurut berat ringannya lesi, kelainan kaki diabetik dibagi dalam lima derajat menurut Wagner. Pada derajat 0 kulit utuh, tetapi ada kelainan bentuk kaki akibat *neuropati*. Pada derajat 1 terdapat ulkus *superficial*, derajat 2 ulkus lebih dalam, dan derajat 3 ulkus dalam disertai abses dengan kemungkinan *selulitis* dan/atau *osteomyelitis*. Pada derajat 4 terjadi *gangrene* jari dan derajat 5 *gangrene* kaki.

Gambaran klinik *gangrene diabetik* dapat digolongkan yaitu, kaki neuropati dan kaki iskemik. Dan dapat pula digolongkan berdasarkan gejala dibedakan menjadi *gangrene* kering dan *gangrene* basah.

Penatalaksanaan terdiri dari medikamentosa maupun non-medikamentosa yaitu, tirah baring, kompres dengan air hangat, debridement, maupun tindakan pembedahan yaitu amputasi.

Simpulan

Gangrene diabetik adalah kematian jaringan oleh obstruksi pembuluh darah yang memberikan nutrisi kepada jaringan yang biasa terjadi pada ekstermitas bawah atau disebut juga kaki diabetik. Mekanisme utama terjadinya *gangrene* diabetik pada penderita diabetes melitus yakni, *angiopathy* dan *neuropathy*. Gambaran klinik kaki diabetik digolongkan menjadi dua yaitu, kaki neuropati dan kaki iskemik. Berdasarkan jenis *gangrene* nya di bagi menjadi *gangrene* basah dan *gangrene* kering. Penatalaksanaan *gangrene* diabetik terdiri dari medikamentosa, non-medikamentosa dan pembedahan.

Daftar Pustaka

1. Sjamsochidajat R, Wim DJ. Buku ajar ilmu bedah. Jakarta: EGC; 2005.
2. Sarwono W. Gambaran klinis, diabetes mellitus. Dalam: Sjaifoellah N, Rachman A,

- editor. Buku ajar ilmu penyakit dalam jilid I. Jakarta: BP FKUI; 2001.
3. Azhari H. Makalah diabetes melitus. Cirebon: RS Gunung Jati; 2002.
 4. Alexiadou K, Doupis J. Management of diabetic foot ulcers. *Diabetes Ther.* 2012; 3:1-4.
 5. Clayton W, Elasy TA. A review of the pathophysiology, classification, and treatment of foot ulcers in diabetic patients. *Clinical Diabetes.* 2009; 27(2):52-8.
 6. Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA.* 2005; 293:217-21.
 7. Wijoseno G. Jantung, pembuluh darah arteri, vena dan limf. Dalam: de Jong W, editor. Buku ajar ilmu bedah. Edisi ke-1. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC; 1997.
 8. Yadi PA. Aspek bedah penatalaksanaan kaki diabetik. *Medika.* 1999; 2:93-7.
 9. Flack JR, Yue DK. Acute complications of diabetes in elderly patients in diabetes in old age. Dalam: Finucane P, Sinclair AJ, editor. *Diabetes in old age.* Chichester: Wiley; 2010.
 10. Forsham PH. Epidemiology and pathogenesis of vascular complications in diabetes and their prevention, in microangiopathy and gliclazide. *Proceedings of an International Symposium Held.* Bali: Indonesia; 1980.
 11. Levin ME. Diabetic peripheral vascular disease. Dalam: Rifkin H, Raskin P, Robert J, editor. *Diabetes mellitus.* Maryland: Brady Company; 2010.
 12. LoGerfo FW, Coffman JD. Vascular and microvascular disease of the foot in diabetes: Implications for foot care. *N Engl J Med.* 1984; 311:1615-9.
 13. Jusi HD. Dasar-dasar ilmu bedah vaskuler. Edisi ke-1. Jakarta: Balai Penerbit FKUI; 1991.
 14. Clark CM, Lee DA. Prevention and treatment of the complication of diabetes melitus. *N Engl J Med.* 1995; 332(18): 1210-7.
 15. Stout RW. Ageing and glucose tolerance in diabetes old. *JRSM.* 1995; 87(10):608-9.
 16. Karjadi K, Sumadi S. Gangren diabetik. Jakarta: PT Kalbe Farma; 1975.
 17. Sapico FL, Bessmen AN, Canawati HN. Diabetic patients with infected lower extremities. *Diabetes care.* 1982; 5(2):101