

PENURUNAN KESADARAN ET CAUSA DIABETES MELITUS: LAPORAN KASUS

Salwa Roudhotunnisa¹, Fitriyani^{2*}

¹Prodi Profesi Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Malahayati

²Departemen Neurologi Prodi Profesi Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Malahayati

*)Email Korespondensi: dr.fitriyani@yahoo.co.id

Abstract: Decreased Awareness et causa Diabetes Melitus. *The prevalence of diabetes mellitus (DM) in the world in the last 2 decades has increased dramatically from 30 million cases in 1985 to 285 million in 2010 and Indonesia is included in the top 10 countries with the most DM sufferers. Diabetes Mellitus is a chronic disease that requires ongoing health care, support, and patient education regarding the disease and treatment that must be implemented to prevent acute complications. Decreased consciousness is a clinical presentation of DM sufferers which can be found in the emergency department because of complications from DM, especially acute complications. Hyperglycemic crises, namely DKA, SHH, and lactic and hypoglycemic acidosis are life-threatening emergency conditions. Hypoglycemia is more common and severe hypoglycemia is a 3% cause of death in patients with insulin-dependent DM.*

Keywords: *Decreased Awareness, Diabetes Melitus*

Abstrak: Penurunan Kesadaran et causa Diabetes Melitus. Prevalensi diabetes mellitus (DM) di dunia dalam 2 dekade belakangan ini meningkat secara dramatis dari 30 juta kasus di 1985 menjadi 285 juta di 2010 dan Indonesia merupakan termasuk dalam peringkat 10 besar negara dengan penderita DM terbanyak. Diabetes Mellitus adalah suatu penyakit kronik yang membutuhkan pelayanan kesehatan berkelanjutan, dukungan, dan edukasi pasien mengenai penyakit maupun pengobatan yang harus dilaksanakan untuk mencegah komplikasi-komplikasi akut. Penurunan kesadaran adalah presentasi klinis penderita DM yang dapat ditemukan di unit gawat darurat karena komplikasi dari DM, terutama komplikasi akut. Krisis hiperglikemik yaitu KAD, SHH, dan asidosis laktat maupun hipoglikemik merupakan kondisi gawat darurat yang mengancam jiwa. Hipoglikemi lebih umum terjadi dan hipoglikemi berat merupakan 3% penyebab kematian pada pasien insulin-dependent DM.

Kata kunci: Penurunan Kesadaran, Diabetes Melitus

PENDAHULUAN

Diabetes melitus (DM) merupakan penyakit multifaktorial yang biasanya disebabkan gangguan pada sistem endokrin yang bersifat kronis. DM ditandai dengan kadar glukosa darah yang tinggi (hiperglikemia) dan gangguan metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein yang dihubungkan dengan gangguan kerja insulin atau gangguan sekresi insulin atau gabungan keduanya. Diabetes Melitus mempunyai dua tipe utama yaitu DM Tipe 1 (DMT1) yang tergantung insulin (Insulin Dependent Diabetes

Mellitus/IDDM) dan DM tipe 2 (DMT2) tidak tergantung insulin (Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus/NIDDM) (Fatimah, 2015).

Penyakit DM diderita 5-10% orang dewasa di dunia. Penyakit ini diprediksi akan meningkat 20-60% diantara tahun 2010 dan 2030 pada negara maju dan berkembang. Prevalensi penyakit ini banyak diderita oleh kalangan usia 20-79 tahun. Peningkatan prevalensi secara nasional di Indonesia mengalami peningkatan dari 1,1% menjadi 2,1% pada tahun 2013. Beberapa studi menunjukkan bahwa perubahan pola hidup cukup efektif untuk mencegah

obesitas dan gangguan toleransi glukosa pada orang yang berisiko tinggi terkena DM (Al Mansour, 2020).

Prevalensi diabetes mellitus (DM) di dunia dalam 2 dekade belakangan ini meningkat secara dramatis dari 30 juta kasus di 1985 menjadi 285 juta di 2010 dan Indonesia merupakan termasuk dalam peringkat 10 besar negara dengan penderita DM terbanyak. Diabetes Mellitus adalah suatu penyakit kronik yang membutuhkan pelayanan kesehatan berkelanjutan, dukungan, dan edukasi pasien mengenai penyakit maupun pengobatan yang harus dilaksanakan untuk mencegah komplikasi-komplikasi akut, antara lain ketoasidosis diabetikum (KAD), status hiperosmolar hiperglikemik (SHH), asidosis laktat dan hipoglikemi, dan menurunkan resiko terjadinya komplikasi jangka panjang, yaitu komplikasi makrovaskular yaitu coronary artery disease (CAD), peripheral vascular disease (PAD), dan cerebrovascular disease (stroke), dan komplikasi mikrovaskular yaitu diabetik nefropati, neuropati, dan retinopati (Wild, *et al.*, 2004).

Penurunan kesadaran adalah presentasi klinis penderita DM yang dapat ditemukan di unit gawat darurat karena komplikasi dari DM, terutama komplikasi akut. Krisis hiperglikemik yaitu KAD, SHH, dan asidosis laktat maupun hipoglikemik merupakan kondisi gawat darurat yang mengancam jiwa. Hipoglikemi lebih umum terjadi dan hipoglikemi berat merupakan 3% penyebab kematian pada pasien insulin-dependent DM (Huang, 2018).

LAPORAN KASUS

Seorang perempuan 59 tahun di konsulkan dan rawat bersama spesialis

1. Pemeriksaan Rangsang Meningeal

Tabel 1. Hasil Pemeriksaan Rangsang Meningeal

Pemeriksaan	Kanan	Tengah	Kiri
Kaku kuduk		-	
Kernig test	-		-
Lasseque test	-		-
Brudzinski I	-		-
Brudzinski II	-		-

penyakit dalam dengan spesialis saraf RSPBA dengan keluhan lemas sejak 2 minggu yang lalu, keluhan disertai dengan nyeri ulu hati (+), mual muntah sudah 5 kali sejak 3 hari yang lalu, pasien makan sangat sedikit selama 2 minggu terakhir, selama 2 minggu ini baru BAB 1x hari ini, BAB sedikit, Demam naik turun sejak 6 hari terakhir. Riwayat jatuh atau trauma disangkal, tidak memiliki riwayat hipertensi, Diabetes mellitus tidak terkontrol dan tidak pernah minum obat, BAB dan BAK tidak ada kelainan. Pasien tersebut mengatakan tidak terdapat keluarga yang memiliki penyakit yang sama seperti ini. Riwayat alergi disangkal.

Status pasien. Keadaan Umum : Tampak sakit sedang, Kesadaran : Compos mentis, GCS : E₁ V₂ M₅ = 8. Tanda vital Tekanan darah : 120/70 mmHg, Nadi : 81x/menit, Pernapasan : 20x/menit, Suhu : 36,8°C, SpO₂ : 98%.

Status Generalisata. Kepala, Rambut: Normal, Pipi : nyeri perkusi (+), Mata : Konjungtiva anemis (-/-), Sklera ikterik (-/-), Telinga : Simetris, Normotia (+/+), Nyeri tekan (-/-), Nyeri tarik (-/-), Sekret (-/-) , Hidung : Deformitas (-), Nyeri tekan (-), Krepitasi (-), Deviasi septum (-), Sekret (-/-), Pernafasan cuping hidung (-), Mulut : Sudut bibir simetris, Kering (-), Sianosis (-) Lidah : Tidak terdapat deviasi. Leher, Pembesaran KGB : Tidak dilakukan pemeriksaan, Pembesaran Tiroid: Tidak dilakukan pemeriksaan.

Semua pemeriksaan pada mata dalam batas normal, telinga dalam batas normal, hidung dalam batas normal, leher dalam batas normal, dada dalam batas normal, kulit dalam batas normal. Status Neurologis didapatkan yaitu :

2. Pemeriksaan saraf kranial didapatkan :
 a. Nervus Olfaktorius (N.I)

Tabel 2. Hasil Pemeriksaan Nervus Olfaktorius (N.I).

Keadaan	Kanan	Kiri
Daya Pembau	Sulit dinilai	Sulit dinilai

- b. Nervus Opticus (N.II)

Tabel 3. Hasil Pemeriksaan Nervus Opticus (N.II)

Keadaan	Kanan	Kiri
Tajam Penglihatan	Sulit dinilai	Sulit dinilai
Lapang Pandang	Sulit dinilai	Sulit dinilai
Tes Warna	-	-
Fundus Oculi	-	-

- c. Nervus Oc. Okulomotorius (N.III), Nervus Trochlearis (N.IV) dan Nervus Abducen (N.VI)

Tabel 4. Hasil Pemeriksaan Nervus Okulomotorius (N.III), Nervus Trochlearis (N.IV) dan Nervus Abducen (N.VI).

Keadaan	Kanan	Kiri
Ptosis	-	-
Endoftalmus	-	-
Eksoftalmus	-	-
Nistagmus	-	-
Strabismus	-	-
Sensorik		
Pupil Diameter	3mm	3mm
Bentuk	Bulat	Bulat
Isokor/Anisokor	Isokor	Isokor
RCL	+	+
RCTL	+	+
Reflek Akomodasi	+	+
Motorik		
Gerakan Bola Mata	Normal	Normal

- d. Nervus Trigeminus (N.T)

Tabel 5. Hasil Pemeriksaan Nervus Trigeminus (N.T)

Gerak Motorik	Keadaan
Menggigit	Tidak dapat dilakukan
Membuka mulut	Tidak dapat dilakukan
Menutup mulut	Tidak dapat dilakukan
Masesster	Tidak dapat dilakukan
M. Temporalis	Tidak dapat dilakukan
Gerak Sensorik	Keadaan

Refleks kornea	Tidak dapat dilakukan
Sensibilitas atas	Sulit dinilai
Sensibilitas tengah	Sulit dinilai
Sensibilitas bawah	Sulit dinilai

e. Nervus Facialis (N.VII)

Tabel 6. Hasil Pemeriksaan Nervus Facialis (N.VII)

Gerak Motorik	Keadaan
Diam	Tidak dapat dilakukan
Tersenyum	Tidak dapat dilakukan
Bersiul	Tidak dapat dilakukan
Tertawa	Tidak dapat dilakukan

Tabel 7. Hasil Pemeriksaan Lanjutan Nervus Facialis (N.VII)

Motorik	Keadaan
Mengerutkan dahi & mengangkat alis	Tidak dapat dilakukan
Menutup Mata kuat-kuat	Tidak dapat dilakukan
Mengembungkan pipi	Tidak dapat dilakukan
Meringis	Tidak dapat dilakukan
Sensorik	Keadaan
Pengecapan 2/3 depan lidah	Tidak dapat dilakukan

f. Nervus Vestibulokochlearis (N.VIII)

Tabel 8. Hasil Pemeriksaan Nervus Vestibulokochlearis (N.VIII).

Tes	Kanan	Kiri
Tes Bisik	Sulit dinilai	Sulit dinilai
Tes Rinne	Tidak dapat dilakukan	
Tes Weber		
Tes Schwabach		
Nistagmus		
Tes Romberg		

g. Nervus Glossopharingeus dan Nervus Vagus (N.IX dan N.X)

Tabel 9. Hasil Pemeriksaan Nervus Glossopharingeus dan Nervus Vagus (N.IX dan N.X)

Gerak Motorik	Keadaan
Suara binder/nasal	-
Posisi Uvula	Normal, di tengah, deviasi (-)
Palatum mole	Tidak dapat dilakukan
Arcus palatoglossus	Tidak dapat dilakukan

Arcus palatoparingeus	Tidak dapat dilakukan
Perasa lidah (1/3 anterior)	Tidak dapat dilakukan
Refleks menelan	Tidak dapat dilakukan
Refleks batuk	Tidak dapat dilakukan
Refleks muntah	Tidak dapat dilakukan
Peristaltik usus	Tidak dapat dilakukan
Bradikardi	(-)
Takikardi	(-)

h. Nervus Assesorius (N.XI)

Tabel 10. Hasil Pemeriksaan Nervus Assesorius (N.XI).

Otot	Kanan	Kiri
M. Sternocleidomastoideus	Tidak dapat dilakukan	Tidak dapat dilakukan
M. Trapezius	Tidak dapat dilakukan	Tidak dapat dilakukan

i. Nervus Hipoglossus (N.XII)

Tabel 11. Hasil Pemeriksaan Nervus Hipoglossus (N.XII)

Kedudukan lidah saat istirahat	Kanan	Kiri
Atrofi	(-)	(-)
Fasikulasi	(-)	(-)
Kedudukan lidah saat dijulurkan		
Deviasi	(-)	(-)
Kekuatan lidah menekan mukosa pipi	Tidak dapat dilakukan	Tidak dapat dilakukan
Artikulasi "Ular melingkar lingkaran di atas pagar"	Tidak dapat dilakukan	Tidak dapat dilakukan

3. Pemeriksaan Motorik dan Sensibilitas

a. Pemeriksaan Motorik

Tabel 12. Hasil Pemeriksaan Motorik

Kedudukan lidah saat istirahat	Kanan	Kiri
Kekuatan otot	1/1	1/1
Tonus otot	Normal/normal	Normal/normal
Deviasi	(-)	(-)
Klonus	Tidak ada/ Tidak ada	Tidak ada/ Tidak ada
Atrofi otot	Tidak ada/ Tidak ada	Tidak ada/ Tidak ada

b. Pemeriksaan Sensibilitas

Tabel 13. Hasil Pemeriksaan Sensorik

Eksteroseptif/rasa permukaan	Superior	Inferior
Rasa Raba	Sulit dinilai	Sulit dinilai
Rasa Nyeri	Sulit dinilai	Sulit dinilai

Rasa Suhu Panas	Tidak dapat dilakukan	Tidak dapat dilakukan
Rasa Suhu Dingin	Tidak dapat dilakukan	Tidak dapat dilakukan
Propioseptif / Rasa dalam	Superior	Inferior
Rasa Getar	Tidak dapat dilakukan	Tidak dapat dilakukan
Rasa Nyeri Dalam	Tidak dapat dilakukan	Tidak dapat dilakukan
Koordinasi	Dextra	Sinistra
Rasa Sikap	Tidak dapat dilakukan	Tidak dapat dilakukan
Test Tunjuk Hidung	Tidak dapat dilakukan	Tidak dapat dilakukan
Test pronasi supinasi	Tidak dapat dilakukan	Tidak dapat dilakukan
Susunan saraf otonom		
Miksi	DBN	DBN
Defekasi	DBN	DBN
Fungsi Luhur		
Fungsi bahasa		Sulit dinilai
Fungsi orientasi		Sulit dinilai
Fungsi memori		Sulit dinilai
Fungsi emosi		Sulit dinilai

4. Pemeriksaan Refleks Fisiologis dan Refleks Patologis
 a. Pemeriksaan Refleks Fisiologis

Tabel 14. Hasil Pemeriksaan Refleks Fisiologis

Refleks Fisiologis	Kanan	Kiri
Bicep	(+)	(+)
Patella	(+)	(+)
Trisep	(+)	(+)
Achilles	(+)	(+)

- b. Pemeriksaan Refleks Patologis

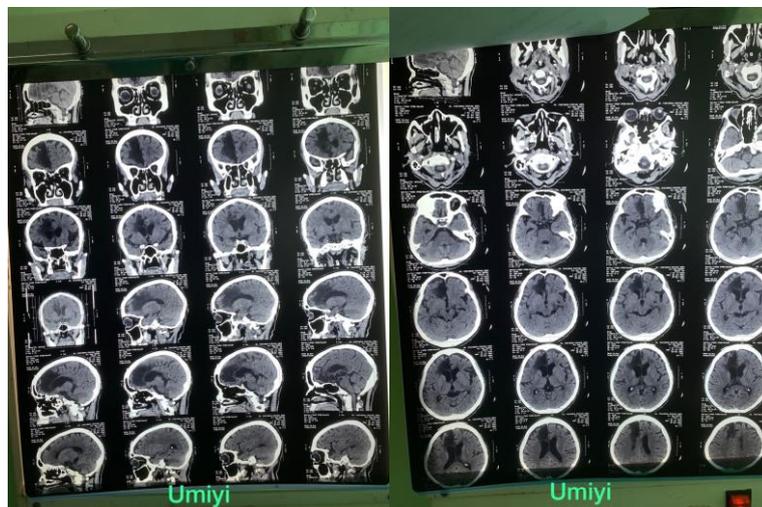
Tabel 15. Hasil Pemeriksaan Refleks Patologis

Refleks Fisiologis	Kanan	Kiri
Hoffman trommer	(-)	(-)
Babinsky	(-)	(-)
Chaddock	(-)	(-)
Oppenheim	(-)	(-)
Gordon	(-)	(-)

5. Pemeriksaan Penunjang
 a. Laboratorium
 Didapatkan Hemoglobin sebesar 9 mg/dl, leukosit sebesar 13.800 mg.dl, hitungan jenis leukosit batang sebesar 1%, hitungan jenis leukosit segmen sebesar 91%, hitungan jenis leukosit limfosit sebesar 5%, eritrosit sebesar 3,0 UI, hematokrit sebesar 25% menandakan terdapat anemia dan leukosit yang tinggi menandakan terdapat infeksi. Pada pemeriksaan laboratorium kimia darah didapatkan urea yang tinggi sebesar 153 mg/dl, gula darah sewaktu sebesar 288

mg/dl, dan creatinine sebesar 2,3 mg.dl.

b. Rontgen Thorax



Gambar 1. Hasil Rontgen Thorax

Kesan :

- Infark Serebri (lama) a/r ganglia basalis kiri
- Infark serebri (baru) multiple a/r cortical-subcortical frontalis kanan dan substansia alba periventricular lateralis cornu anterior kiri
- Hipertrofi konka nasalis bilateral
- Deviasi ringan septum nasalis ke kiri
- Tidak tampak tanda-tanda SOL, malformasi vaskuler maupun perdarahan intra kranial.

Dari hasil anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang didapatkan diagnosis Kerja

1. Diagnosis Klinis : Tetraparese, Penurunan Kesadaran
2. Diagnosis Topis : Pembuluh darah
3. Diagnosis Etiologi: Penurunan kesadaran e.c gangguan metabolik
4. Diagnosis Banding : Penurunan kesadaran e.c KAD, penurunan kesadaran e.c SHH, penurunan e.c asidosis laktat, penurunan kesadaran e.c ensefalopati uremikum.

Tatalaksana dengan menggunakan 2 (dua) metode yaitu diberikan terapi medikamentosa dan terapi non medikamentosa. Terapi medikamentosa harus dalam pengawasan dokter sembari diberikan terapi berupa pemasangan infus, kateter dan NGT dengan diberikan farmakologi IVFD RL 20 tetes permenit, Omeprazole 2 kali sehari 1 vial, Ondancetron 3 kali sehari 1 ampul, paracetamol 3 kali sehari 1 tablet, Antasida 3 kali sehari 1 tablet, Glucudone 2 kali sehari 1 tablet, Pioglitazone 1 kali sehari 1 tablet, Novomix flexpen 2 kali sehari 8 cc, Dexametason 1 kali sehari 1 tablet , Levofloxacin 1 kali sehari 1 kapsul dosis 750mg. Terapi non medikamentosa dianjurkan untuk pantau secara berkala *vital sign*, diberikan nyeri terus-menerus, selalu control untuk diabetes agar gula darah tidak tinggi, minum obat atau memakai insulin secara teratur dan sesuai anjuran (Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia, 2015).

Menurut *American Diabetes Association* (ADA) tahun 2016, DM merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin,

atau kedua-duanya. Adapun klasifikasi DM menurut ADA, antara lain DM tipe 1 (destruksi sel beta, biasanya sampai kepada defisiensi insulin yang absolut), DM tipe 2 (biasanya berawal dari resistensi insulin yang predominan dengan defisiensi insulin relatif menuju ke defek sekresi insulin yang predominan dengan resistensi insulin), DM gestasional (DM yang terdiagnosis pada kehamilan trimester kedua atau ketiga tanpa riwayat DM sebelumnya), dan DM tipe spesifik lainnya akibat penyebab lain, seperti sindrom diabetes monogenik (diabetes pada neonatus, *maturity-onset diabetes of the young* atau MODY), penyakit eksokrin pankreas (seperti *cystic fibrosis*), diabetes akibat pengaruh obat (seperti pada penggunaan glukokortikoid).

Diagnosis DM menurut *Standards of Medical Care in Diabetes* (2016) yang dikeluarkan oleh ADA, antara lain:

1. HbA1C $\geq 6,5\%$ (harus dilakukan dengan sarana laboratorium yang telah terstandarisasi dengan baik).
2. Pemeriksaan glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dL.
3. Kadar gula plasma 2 jam pada TTGO ≥ 200 mg/dL. Tes ini harus dilakukan sesuai standar WHO, menggunakan beban glukosa yang setara dengan 75 g glukosa anhidrus yang dilarutkan ke dalam air.
4. Jika keluhan klasik hiperglikemia (poliuria, polydipsia, polifagia, dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan sebabnya) atau gejala krisis hiperglikemik ditemukan, maka pemeriksaan glukosa sewaktu >200 mg/dL sudah cukup untuk menegakkan diagnosis DM.

Penurunan kesadaran adalah suatu keadaan dimana terjadi penurunan kepekaan atau tidak memiliki kepekaan terhadap diri sendiri, lingkungan, kebutuhannya, dan tingkat respon terhadap stimulasi eksternal dan internal. Penyebab gangguan kesadaran secara garis besar dibagi menjadi dua, yaitu oleh karena kelainan otak atau struktural (intrakranial) dan non-struktural atau sistemik (ekstrakranial)

(Cutis A and Lee W., 2010). Kelainan sistemik terdiri dari gangguan metabolisme, toksik, radang, gangguan elektrolit atau asam basa, dan gangguan regulasi suhu. Penurunan kesadaran yang terjadi pada penderita DM terjadi karena gangguan metabolisme yang menyebabkan hipoglikemia, KAD, SHH, asidosis laktat, dan uremik ensefalopati. Penilaian tingkat kesadaran dapat dikelompokkan menjadi dua, antara lain penilaian secara kualitatif dan kuantitatif. Penilaian tingkat kesadaran secara kualitatif dibagi menjadi *compos mentis*, *apatis*, *somnolen*, *sopor*, dan *koma*, sedangkan *Glasgow Coma Scale* (GCS) merupakan penilaian tingkat kesadaran secara kuantitatif (Huang, I., 2018).

Pada penderita DM terjadi kondisi hiperglikemia yang disebabkan oleh defisit absolut atau relatif dari insulin dan dapat terasosiasi dengan defek kerja insulin (insulin resistance). Menurut klasifikasinya, DM terbagi menjadi tipe 1, tipe 2, dan tipe spesifik lain. Pada DM tipe 1 defisit insulin absolut terjadi akibat dari destruksi sel beta pankreas yang umumnya dikarenakan proses autoimun, sedangkan pada DM tipe 2 terjadi defisit insulin relatif sampai absolut akibat dari disfungsi sel beta pankreas yang umumnya berhubungan dengan resistensi insulin. Etiologi disfungsi sel beta dan resistensi insulin pada penderita DM tipe 2 masih kontroversial, namun teori penyebab resistensi insulin diduga berhubungan dengan genetik, *physical inactivity*, dan obesitas (Firani, N. K., 2017).

Ketoasidosis Diabetikum (KAD) dan Status Hiperosmolar Hiperglikemi (SHH) Hal yang menjadi dasar utama patogenesis dari KAD dan SHH adalah defisit insulin efektif dalam darah yang diikuti dengan peningkatan hormon kontra insulin, seperti glukagon, katekolamin, kortisol, dan growth hormone. Hiperglikemia terjadi karena peningkatan gluconeogenesis, glikogenolisis, dan hambatan glucose uptake pada jaringan perifer. Pada KAD, kombinasi dari defisiensi insulin dan peningkatan dari hormon kontra insulin

menyebabkan pelepasan asam lemak bebas dari jaringan adiposa (lipolisis) ke aliran darah dan oksidasi asam lemak di liver menjadi badan keton (β -hydroxybutyrate dan acetoacetate), sehingga mengakibatkan ketonemia dan asidosis metabolik. Patogenesis SHH masih belum terlalu jelas bila dibandingkan dengan KAD, namun tingkat dehidrasi yang lebih tinggi (karena diuresis osmotik) dan perbedaan ketersediaan insulin membedakan kondisi SHH dengan KAD. Walaupun defisiensi insulin relatif ditemukan pada SHH, jumlah sekresi insulin relatif lebih banyak bila dibandingkan dengan KAD, dimana kadar insulin tidak bermakna. Kadar insulin pada SHH tidak adekuat untuk memfasilitasi glucose uptake pada jaringan yang sensitif terhadap insulin, tetapi adekuat untuk mencegah terjadinya lipolisis dan ketogenesis (Rudijanto, A. et al. 2018).

Penyebab dari penurunan kesadaran pada penderita DM, antara lain hipoglikemi, asidosis (KAD dan asidosis laktat), hiperosmolaritas (SHH), dan uremik ensefalopati (uremia karena gagal ginjal yang disebabkan oleh diabetik nefropati). Hipoglikemia menyebabkan edema selular, sedangkan hiperosmolaritas menyebabkan sel mengkerut. Kedua kondisi sel ini menyebabkan penurunan eksitabilitas selsel saraf yang menyebabkan penurunan kesadaran. Selain dua kondisi tersebut, asidosis juga mempengaruhi eksitabilitas sel yang dapat berlanjut pada penurunan kesadaran.²⁸ Patogenesis uremik ensefalopati menyebabkan penurunan kesadaran masih belum jelas, namun diduga berhubungan dengan akumulasi zat-zat neurotoksik di dalam darah (PERKENI, 2011).

KESIMPULAN

Telah dilaporkan satu kasus Penurunan Kesadaran e.c diabetes melitus pada seorang perempuan berusia 59 tahun yang ditegakkan diagnosis berdasarkan anamnesis didapatkan lemas di seluruh badan dengan keluhan tambahan nyeri ulu

hati, mual muntah dan demam. Pada pemeriksaan Motorik didapatkan pada gerak lemah bagian extremitas superior et inferior regio dextra et sinistra, pada kekuatan otot tidak didapatkan lateralisasi. Pada klonus otot, atropi, dan tonus otot tidak ditemukan kelainan. Pemeriksaan Sensorik sulit dinilai. Reflex Fisiologis dan Reflex Patologis tidak ditemukannya kelainan. Hasil CT Scan Kepala non kontras didapatkan Infark serebri (lama) a/r ganglia basalis kiri, Infark serebri (baru) multiple a/r cortical-subcortical frontalis kanan dan substansia alba periventricular lateralis cornu anterior kiri, Hipertrofi konka nasalis bilateral, Deviasi ringan septum nasalis ke kiri, Tidak tampak tanda-tanda SOL, malformasi vaskuler maupun perdarahan intra kranial. diberikan penanganan terapi medikamentosa dan terapi non medika mentosa. Untuk terapi farmakologi IVFD RL 20 tpm, Omeprazole 2x1 vial, Ondancetron 3x1 amp, paracetamol 3x1 tab, Antasida 3x1 tab, Glucuidone 2x1 tab, Pioglitazone 1x1, Novomix 8-0-8, Dexametason 1x1, Levofloxacin 1x750mg. Untuk terapi non medikamentosa dianjurkan untuk pantau secara berkala *vital sign*, diberikan nyeri terus-menerus, selalu control untuk diabetes agar gula darah tidak tinggi, minum obat atau memakai insulin secara teratur dan sesuai anjuran.

DAFTAR PUSTAKA

- Al Mansour, M.A. 2020. The Prevalence and Risk Factors of Type 2 Diabetes Mellitus (DMT2) in a Semi-Urban Saudi Population. International Journal of Environmental Research and Public Health; 17(7): 1-8.
- Fatimah, R.N., 2015. Diabetes Melitus Tipe 2. Journal Majority. 2(5): 93-105.
- Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. 2004. Global Prevalence of Diabetes: Estimates for the year 2000 and projections for 2030.

- Diabetes care 2004; 27:1047-1053.
- American Diabetes Association. 2016. Standards of Medical Care in Diabetes – 2016. Diabetes Care 2016; 39(Suppl. 1):S13-S22.
- Huang, I. 2018. Tatalaksana Penurunan Kesadaran Pada Penderita Diabetes Mellitus. *Medicinus*. 6(1) : doi: 10.19166/med.v6i1.1139.
- Firani, N. K. 2017. *Metabolisme Karbohidrat: Tinjauan Biokimia dan Patologis*. Surabaya : Universitas Brawijaya Press (UB Press).
- Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia. 2015. *Buku Panduan Clinical Pathway. I*. Jakarta: Internal Publishing Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam.
- Perkumpulan Endokrinologi Indonesia. 2011. *Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 Di Indonesia Tahun 2011*. Jakarta: PERKENI.
- Rudijanto, A. *et al.* 2018. Indonesia Cohort of IO HAT Study to Evaluate Diabetes Management, Control, and Complications in Retrospective and Prospective Periods Among Insulin-Treated Patients with Type 1 and Type 2 Diabetes. *Acta Medica Indonesiana*. 50(1) : pp. 26–37
- Cutis A, Lee W. 2010. Spatial patterns of diabetes related health problem for vulnerable populations in Los Angeles. *Int J Health Geogr* 2010; 9:43.