

MODUL TUTOR

BERAT BADAN MENURUN



Disusun oleh

**dr. Ashaeryanto
dr. Indra Magda Tiara, M.Kes. Sp. OG
dr. Diana Kawijaya**

**BLOK ENDOKRIN DAN METABOLISME
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HALUOLEO
KENDARI
2011**

PETUNJUK TUTOR

TUGAS TUTOR :

Pra tutorial

1. Mempelajari dengan seksama modul ini termasuk Tujuan pembelajaran dan Sasaran Pembelajaran
2. Jika ada materi yang tidak jelas dapat ditanyakan pada dosen pengampu.
3. Membuat rencana pembelajaran untuk tutorial,
4. Mengecek kelengkapan ruang tutorial dan kelengkapan berkas tutorial (daftar hadir tutorial, lembar penilaian)

Tutorial tahap 1

1. Mengarahkan mahasiswa menunjuk ketua dan sekretaris kelompok,
2. Mengingatkan kembalikan-tertib pelaksanaan diskusi tutorial.
3. Memfasilitasi diskusi agar berjalan sesuai urutannya yaitu :
 - Menyusun kata kunci
 - Membahas Tujuan Pembelajaran dan Sasaran Pembelajaran
 - Membuat daftar pertanyaan sebanyak banyaknya yang diarahkan ke Sasaran Pembelajaran
 - Menjawab pertanyaan-pertanyaan
 - Membuat tabulasi penyebab berat badan menurun dan patomekanisme masing-masing gejala yang dihubungkannya dengan kata kunci
 - Membuat tujuan pembelajaran selanjutnya
 - Membagi tugas pencarian informasi berdasarkan penyebab penyakit yang menimbulkan diare.
4. Melakukan penilaian untuk mahasiswa dan menanda-tanganinya
5. Mengecek kehadiran mahasiswa dan menandatangani daftar hadirnya
6. Mengingatkan mahasiswa agar pertemuan selanjutnya masing masing sudah mengisi lembaran kerja yang telah disediakan

Tutorial tahap 2

1. Mengecek apakah mahasiswa datang dengan membawa lembaran kerjanya,
2. Mengingatkan pelaksanaan tata-tertib peserta diskusi,
3. Memfasilitasi diskusi agar berjalan sesuai urutannya yaitu :
 - Melaporkan informasi tambahan yang baru diperolehnya
 - Mahasiswa mendiskusikan satu persatu penyebab penyakit dan patomekanisme infeksi masing-masing penyebab.
 - Mahasiswa menganalisa kembali tabulasi yang dibuat berdasarkan setiap penyakit dan kata kunci.
 - Mengurutkan penyebab penyakit mulai dari yang paling mungkin sehubungan dengan kata kunci.
 - Mahasiswa membuat kesimpulan hasil analisa dan sintese.

4. Tutor menanyakan beberapa pertanyaan mendasar yang perlu diketahui mahasiswa dan mendiskusikannya
5. Membuat penilaian terutama saat mahasiswa melaporkan informasi yang diperoleh.
6. Mengecek kehadiran mahasiswa dan menandatangani daftar hadirnya

Saat Panel Diskusi

1. Wajib mengikuti diskus panel,
2. Mengingatkan pelaksanaan tata-tertib peserta diskusi,
3. Membantu mahasiswa dalam membuat catatan pertanyaan-pertanyaan yang belum terjawab dan hal-hal lain yang belum jelas untuk ditanyakan pada pakar yang ada.
4. Membuat penilaian pada penampilan, cara menjawab, isi jawaban dan lain-lain pada mahasiswa yang melapor atau menjawab pertanyaan.

Setelah satu Seri Tutorial Selesai

1. Mengumpulkan semua absensi kelompok di Koordinator PBL
2. Membuat penilaian akhir dari semua nilai
3. Mengumpulkan, memeriksa laporan mahasiswa bersama nara sumber, dan mengembalikan laporan segera (minimal 2 hari sebelum ujian).

TUGAS MAHASISWA

1. Setelah membaca dengan teliti skenario diatas, mahasiswa harus mendiskusikan kasus tersebut pada suatu kelompok diskusi yang terdiri dari 12 – 15 orang. Diskusi dipimpin oleh seorang ketua dan seorang sekretaris yang dipilih oleh mahasiswa sendiri. Ketua dan sekretaris ini sebaiknya berganti-ganti pada setiap kali diskusi. Diskusi bisa difasilitasi oleh seorang tutor atau secara mandiri.
2. Melakukan pembelajaran individual diperpustakaan dengan menggunakan buku ajar, majalah, slide, tape atau video dan internet untuk mencari informasi tambahan.
3. Melakukan diskusi kelompok mandiri (tanpa tutor), melakukan curah pendapat bebas antar anggota kelompok untuk menganalisa dan atau mensisntesis informasi dalam menyelesaikan masalah.
4. Mengikuti kuliah khusus (kuliah pakar) dalam kelas untuk masalah yang belum jelas atau tidak ditemukan jawabannya.

PROSES PEMECAHAN MASALAH

Dalam diskusi kelompok dengan menggunakan metode curah pendapat, mahasiswa diharapkan memecahkan problem yang terdapat dalam skenario ini, yaitu dengan mengikuti 7 langkah penyelesaian masalah di bawah ini:

1. Klarifikasi istilah yang tidak jelas dalam skenario di atas, dan tentukan kata/ kalimat kunci skenario diatas.
2. Identifikasi problem dasar skenario diatas dengan, dengan membuat beberapa pertanyaan penting.
3. Analisa problem-problem tersebut dengan menjawab pertanyaan-pertanyaan diatas.
4. Klasifikasikan jawaban atas pertanyaan-pertanyaan tersebut di atas.
5. Tentukan tujuan pembelajaran yang ingindi capai oleh mahasiswa atas kasus tersebut diatas.
6. Cari informasi tambahan tentang kasus diatas dari luar kelompok tatap muka. Langkah 6 dilakukan dengan belajar mandiri.
7. Laporkan hasil diskusi dan sistesis informasi-informasi yang baru ditemukan. Langkah 7 dilakukan dalm kelompok diskusi dengan tutor.

JADWAL KEGIATAN

Sebelum dilakukan pertemuan antara kelompok mahasiswa dan tutor, mahasiswa dibagi menjadi kelompok-kelompok diskusi yang terdiri dari 15-17 orang setiap kelompok.

1. Pertemuan pertama dalam kelas besar dengan tatap muka satu arah untuk penjelasan modul dan tanya jawab. Kemudian dilaksanakan pembagian modul kepada mahasiswa.
2. Pertemuan kedua : Diskusi tutorial 1 dipimpin oleh mahasiswa yang terpilih menjadi ketua dan sekretaris kelompok, serta difasilitasi oleh tutor
3. Pertemuan ketiga: diskusi tutorial 2 seperti pada tutorial 1 untuk melaporkan informasi baru yang diperoleh dari pembelajaran mandiri dan melakukan klassifikasi, analisa dan sintese dari semua informasi.
4. Mahasiswa belajar mandiri baik sendiri-sendiri maupun berkelompok untuk mencari informasi baru yang diperlukan,
5. Diskusi mandiri dengan proses sama dengan diskusi tutorial. Bila informasi telah cukup, diskusi mandiri digunakan untuk membuat laporan penyajian dan laporan tertulis. Diskusi mandiri bisa dilakukan berulang-ulang diluar jadwal yang ditentukan
6. Pertemuan keempat (terahir):diskusi panel dan tanya pakar untuk melaporkan hasil analisa dan sintese informasi yang ditemukan untuk menyelesaikan masalah pada skenario. Bila ada masalah yang belum jelas atau kesalahan persepsi, bisa diselesaikan oleh para pakar yang hadir pada pertemuan ini. Laporan penyajian dibuat oleh kelompok dalam bentuk sesuai urutan yang tercantum pada buku kerja.
7. Masing-masing mahasiwa kemudian diberi tugas untuk menuliskan laporan tentang salah satu penyakit yang memberikan gambaran seperti pada skenario yang didiskusikan pada kelompoknya.
8. Laporan ditulis dalam bentuk laporan lengkap.

TIME TABLE

I	II	III	IV	V
Pertemuan I (Penjelasan)	Tutorial I Pengumpulan informasi Analisa & sintese	Mandiri	Tutorial II (Laporan & Diskusi)	Pertemuan Terakhir (Laporan)

STRATEGI PEMBELAJARAN

1. Diskusi kelompok difasilitasi oleh tutor
2. Diskusi kelompok tanpa tutor
3. CSL: Pemeriksaan Status Gizi
4. Praktikum
5. Konsultasi pada pakar
6. Kuliah khusus dalam kelas

Aktivitas pembelajaran individual diperpustakaan dengan menggunakan buku ajar Majalah, slide, tape atau video dan internet

MODUL BERAT BADAN MENURUN

PENDAHULUAN

Modul berat badan menurun, merupakan modul yang disajikan bagi mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Haluoleo yang mengambil mata kuliah Sistem Endokrin dan Metabolisme yakni mahasiswa semester Dua

Modul ini terdiri dari satu skenario kasus yang sering dijumpai dalam praktek sehari-hari, sehingga diharapkan setelah mempelajari modul ini, para mahasiswa akan mampu untuk mengidentifikasi, membuat diagnosis, menganalisa, membuat rencana tindakan (plan of actions), serta mengelola pasien dibidang endokrin dan metabolisme secara holistik dan memenuhi standar pelayanan kesehatan yang baku.

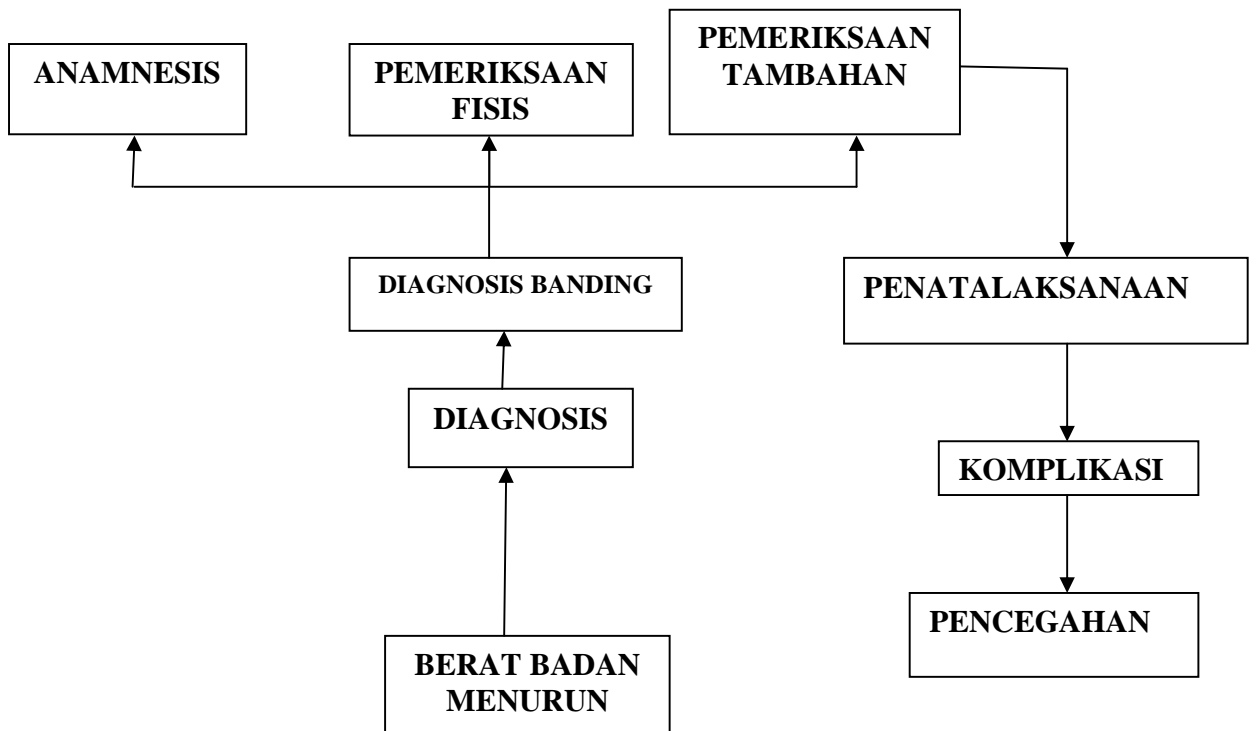
Sebelum menggunakan buku ini, tutor dan mahasiswa harus membaca Tujuan Pembelajaran dan sasaran pembelajaran yang harus dicapai oleh mahasiswa, sehingga diharapkan diskusi lebih terarah untuk mencapai kompetensi minimal yang diharapkan. Peran tutor dalam mengarahkan tutorial sangat penting. Bahan untuk diskusi bisa diperoleh dari bahan bacaan yang tercantum pada ahir setiap unit. Kemungkinan seorang ahli dapat memberikan kuliah dalam pertemuan konsultasi antara kelompok mahasiswa peserta diskusi dengan ahli yang bersangkutan yang bisa diatur dengan dosen yang bersangkutan.

Penyusun mengharapkan buku modul ini dapat membantu mahasiswa dalam memecahkan masalah penyakit infeksi yang akan disajikan pada sistim-sistem selanjutnya.

Makassar, Desember 2011

Tim Penyusun.

PROBLEM TREE



MODUL BERAT BADAN MENURUN

TUJUAN PEMBELAJARAN

Setelah selesai mempelajari modul ini, mahasiswa diharapkan dapat menjelaskan tentang patomekanisme, penyakit-penyakit yang menyebabkan penurunan berat badan, pemeriksaan penunjang untuk mengetahui penyebab penurunan berat badan, gejala-gejala lain yang berhubungan, cara penanganan dan komplikasi dari penyakit-penyakit yang menyebabkan penurunan berat badan, khususnya dalam bidang endokrinologi dan metabolisme .

SASARAN PEMBELAJARAN

Setelah selesai mempelajari modul ini, para mahasiswa diharapkan dapat :

1. Menjelaskan patomekanisme terjadinya penurunan berat badan
 - 1.1. Menyebutkan penyakit-penyakit yang menyebabkan penurunan berat badan
 - 1.2. Menjelaskan peranan organ-organ tubuh dalam regulasi berat badan
 - 1.3. Menjelaskan peranan dari hormon-hormon lain yang berperan dalam regulasi berat badan .
 - 1.4. Menjelaskan mekanisme penurunan berat badan akibat penyakit-penyakit tertentu.
 - 1.5. Menjelaskan peranan dari faktor genetik dan lingkungan (environmental) terhadap terjadinya penyakit penyebab penurunan berat badan
- 1.6 Mampu menjelaskan hubungan antara penurunan berat badan dengan gejala gejala lain yang berhubungan
2. Menjelaskan dasar diagnostik dan klasifikasi dari penyakit penyebab penurunan berat badan
 - 2.1. Menjelaskan tata cara pemeriksaan penyaring (skrining) dari penyakit penyebab penurunan berat badan.
 - 2.4. Menjelaskan tata cara pemeriksaan untuk menegakkan diagnosis penyakit penyebab penurunan berat badan .
 - 2.3. Menjelaskan prosedur pemeriksaan penunjang diagnostik untuk menegakkan diagnosis penyakit penyebab penurunan berat badan.
3. Menjelaskan gejala-gejala dan keluhan penyakit yang menyebabkan penurunan berat badan.
 - 3.1. Menyebutkan keluhan dan gejala yang dapat ditemukan pada penderita penyakit yang mendasari terjadinya penurunan berat badan.
 - 3.2. Menyebutkan keluhan dan gejala akibat komplikasi dari penyakit yang menyebabkan penurunan berat badan.
4. Menjelaskan dasar terapi dari penyakit penyebab penurunan berat badan
 - 4.1. Menjelaskan pilar utama pengelolaan penyakit yang mendasari penurunan berat badan.
 - 4.2. Menjelaskan mekanisme kerja, indikasi dan kontra indikasi serta pembagian obat yang dapat digunakan dalam pengobatan penyakit penyebab penurunan berat badan.

- 4.3. Menjelaskan mekanisme kerja, indikasi, kontra indikasi dari obat-obatan yang dapat digunakan untuk pencegahan dan penanganan penyakit penyebab penurunan berat badan.
5. Menjelaskan dasar terjadinya komplikasi dari penyakit penyebab berat badan menurun.
 - 5.1. Menjelaskan komplikasi akut dan komplikasi kronik dari penyakit penyebab berat badan menurun.
 - 5.2. Menjelaskan faktor-faktor yang berpengaruh terhadap terjadinya komplikasi dari penyakit penyebab berat badan menurun.
 - 5.3. Menjelaskan komplikasi sistem saraf dari penyakit penyebab penurunan berat badan.
 - 5.4. Menjelaskan tata cara pencegahan terhadap terjadinya komplikasi dari penyakit yang mendasari penurunan berat badan.
6. Menjelaskan kriteria pengendalian dari penyakit penyebab terjadinya penurunan berat badan.
 - 6.1. Menjelaskan tata cara pemeriksaan penunjang dan interpretasi hasil untuk menilai pengendalian dari penyakit yang mendasari terjadinya penurunan berat badan.
 - 6.2. Menjelaskan target terapi dari penyakit penyebab penurunan berat badan.
 - 6.3. Menjelaskan pemeriksaan untuk pemantauan komplikasi dari penyakit penyebab terjadinya penurunan berat badan .

KASUS

SKENARIO 1:

Seorang laki-laki umur 45 tahun datang ke praktek dokter umum dan mengeluh berat badannya dirasakan menurun. Keadaan ini dialami sejak beberapa bulan terakhir. Penderita juga mengeluh akhir-akhir ini sering terbangun malam untuk kencing.

SKENARIO 2:

Seorang perempuan umur 25 tahun datang ke praktek dokter umum dan mengeluh berat badan menurun lebih dari 5 kg dalam dua bulan terakhir walaupun nafsu makannya baik. Ia juga mengeluh sering jantung berdebar .

KATA/KALIMAT KUNCI

Kata Kunci :

1. Laki-laki 45 tahun
2. Berat badan menurun
3. Kencing malam hari/nocturia

PERTANYAAN

1. Apa penyebab terjadinya penurunan berat badan ?
2. Apakah kelainan dalam bidang endokrin dan metabolisme yang menyebabkan penurunan berat badan?
3. Bagaimana patomekanisme terjadinya penurunan berat badan ?
4. Apa keterkaitan antara penurunan berat badan dengan gejala lain yang menyertai ?
5. Bagaimana melakukan anamnesis dan pemeriksaan fisis pada penyakit dengan penurunan berat badan sesuai dengan skenario?
6. Apa pemeriksaan penunjang yang dilakukan untuk menegakkan atau menyingkirkan diagnosis penyakit dengan penurunan berat badan?
7. Bagaimana penatalaksanaan dari penyakit-penyakit yang berkaitan dengan penurunan berat badan sesuai dengan skenario?
8. Apa kemungkinan komplikasi yang timbul dari penyakit penurunan berat badan sesuai dengan skenario?
9. Bagaimana prognosis dari penyakit yang berhubungan dengan penurunan berat badan sesuai dengan skenario?
10. Organ-organ yang terlibat dalam regulasi penurunan berat badan sesuai dengan skenario?

JAWABAN PERTANYAAN

1. Apa penyebab terjadinya penurunan berat badan ?

Dalam bidang endokrin dan metabolisme, terdapat dua penyakit yang dapat menyebabkan terjadinya penurunan berat badan secara drastis yaitu :

A. DIABETES MELITUS

Diabetes melitus (DM), yaitu suatu kelompok penyakit metabolik yang ditandai oleh meningkatnya kadar glukosa dalam darah sebagai akibat adanya defek sekresi insulin dan atau adanya resistensi insulin. Apabila penyakit ini dibiarkan tidak terkendali, maka akan

menimbulkan komplikasi yang dapat berakibat fatal, termasuk penyakit jantung, ginjal, kebutaan dan amputasi.

Mekanisme penurunan berat badan pada penderita DM adalah sebagai berikut:

Oleh karena terjadi defek sekresi insulin (insulin kurang) maupun adanya gangguan kerja insulin (resistensi insulin) mengakibatkan glukosa darah tidak dapat masuk ke dalam sel otot dan jaringan lemak. Akibatnya untuk memperoleh sumber energi untuk kelangsungan hidup dan menjalankan fungsinya, maka otot dan jaringan lemak akan memecahkan cadangan energi yang terdapat dalam dirinya sendiri melalui proses glikogenolisis dan lipolisis. Proses glikogenolisis dan lipolisis yang berlangsung terus menerus pada akhirnya menyebabkan massa otot dan jaringan lemak akan berkurang dan terjadilah penurunan berat badan.

B. TIROTOKSIKOSIS

Tirotoksikosis adalah suatu sindroma klinik yang terjadi akibat meningkatnya kadar hormon tiroid (T3) yang beredar dalam tubuh. Triyodotironin (T3) akan meningkatkan konsumsi oksigen dan produksi panas melalui rangsangan terhadap $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATPase pada hampir semua jaringan tubuh (kecuali otak, limpa dan testis) yang pada akhirnya akan meningkatkan *basal metabolisme rate*. Hormon tiroid juga akan merangsang peningkatan sintesis struktur protein dan akhirnya menyebabkan berkurangnya massa otot.

2. Apa Penyebab terjadinya DM dan tirotoksikosis ?

A. DIABETES MELITUS

Terdapat 4 organ yang berperan terhadap terjadinya DM yaitu :

1. Pankreas. Sel beta pankreas yang terdapat pada daerah pulau-pulau Langerhans merupakan tempat produksi insulin. Bila terdapat defek terhadap sekresi insulin pancreas, maka akan menyebabkan produksi insulin berkurang dan terjadilah hiperglikemia.
2. Otot dan jaringan lemak merupakan target kerja insulin. Bila terdapat defek pada reseptor insulin pada otot dan jaringan lemak maka akan terjadi resistensi insulin. Walaupun produksi insulin pankreas cukup, namun dengan adanya resistensi insulin diperifer akan menyebabkan kerja dari insulin tersebut menjadi tidak efektif.
3. Hati, merupakan organ yang memproduksi glukosa secara endogen melalui proses glukoneogenesis. Peningkatan produksi glukosa hati akan menyebabkan terjadinya hiperglikemia.

Disamping keempat organ tersebut diatas, maka faktor genetik dan lingkungan juga berperan sangat penting dalam proses terjadinya DM khususnya tipe 2. DM tipe 2 biasanya ditemukan pada mereka yang mempunyai riwayat keluarga yang juga menderita DM. Peranan faktor lingkungan dibuktikan dengan jumlah populasi penderita DM tipe 2 yang >80 % diantaranya adalah orang gemuk (Obeis). Obeis terjadi akibat *energy required* yang lebih besar dari pada *Energy expenditure*, dimana keadaan ini biasanya ditemukan pada orang-orang dengan pola makan yang berlebihan dan kurang aktifitas fisik.

B. TIROTOKSIKOSIS

Terdapat beberapa penyebab tirotoksikosis diantaranya :

1. Penyakit Graves' (Diffuse Toxic goiter)
Lebih dari 90% penyebab tirotoksikosis disebabkan oleh penyakit Graves', oleh karena itu maka pembahasan selanjutnya topik tirotoksikosis akan lebih difokuskan pada penyakit Grevas' ini.
2. Adenoma Toksik (Penyakit Plummer).
3. Struma Multinoduler
4. Tiroiditis sub akut
5. Torotoksikosis faksisia (biasanya akibat minum hormon tiroid untuk menurunkan berat badan)
6. Penyebab yang sangat jarang : struma ovarium, molahidatidosa, karsinoma tiroid follikulare yang bermetastase.

Penyebab utama terjadinya penyakit Graves' adalah proses otoimmun, sedangkan DM pada umumnya faktor genetik dan lingkungan yang memegang peranan penting, kecuali pada penderita DM tipe 1 yang juga disebabkan proses otoimmun. Itulah sebabnya, kadang dijumpai penyakit Graves' bersama-sama dengan DM tipe 1 serta mpenyakit otoimmun lainnya.

3. Bagaimana Gejala klinik penyakit ?

A. Gejala Klinik Diabetes Melitus.

Gejala klinik DM adalah : Poliuri (banyak kencing), polifagi (selalu lapar), polidipsi (selalu haus), gatal-gatal terutama pada daerah lipatan kulit, perasaan lemas, mengantuk dan berat badan menurun.

Pada penderita DM tipe 2 gejala-gejala tersebut berlangsung secara perlahan-lahan dan samar-samar sehingga tidak disadari oleh penderita dan bahkan dianggap hal yang lumrah sehingga biasanya tidak membawa penderita mengunjungi dokter. Tidak jarang penderita DM tipe 2 ditemukan secara kebetulan pada pemeriksaan kesehatan rutin atau penderita datang dengan keluhan utama akibat komplikasi diabetes (kram-kram, gagal ginjal, luka yang tidak mau sembuh dsb).

Sebaliknya pada penderita DM tipe 1, gejala klinis biasanya jelas oleh karena terjadi kekurangan insulin secara absolute secara singkat (kerusakan pancreas oleh proses autoimmum dlm waktu singkat)

B. TIROTOKSIKOSIS

Gejala utama dari tirotoksikosis adalah berat badan menurun walaupun nafsu makan baik, berdebar-debar, kecemasan dan gelisah, cepat lelah, banyak berkeringat, tidak tahan panas, sesak bila bergiat, tremor dan kelemahan otot.

Pada pemeriksaan fisik biasanya ditemukan adanya pembesaran kelenjar tiroid.

4. Bagaimana menegakkan diagnosis ?

A. DIABETES MELITUS

Diagnosis diabetes melitus adalah diagnosis laboratorium, oleh karena itu perlu diketahui tata cara pemeriksaan laboratorium untuk menegakkan diagnosis DM.

Pemeriksaan laboratorium untuk menegakkan diagnosis DM dibagi atas : GDS, GDP dan TTGO (Test toleransi glukosa oral).

1. Pemeriksaan GDS untuk diagnosis hanya dilakukan bila terdapat tanda dan gejala klinik yang khas (poliuria, polifagi, polidipsi, luka yang tidak mau sembuh, tidak

sadar atau pada keadaan darurat yang tidak memungkinkan penderita berpuasa / stroke, infark miokard akut dll).

2. Bila gejala tidak khas, maka dilakukan pemeriksaan :
 - A. Menurut American Diabetes Association (ADA) adalah GDP dan atau
 - B. Menurut WHO, dilakukan pemeriksaan pemeriksaan TTGO. Dimana setelah diperiksa GDP, maka penderita diberi minum glukosa 75 gram dalam 200 cc air putih (test pembebanan glukosa) dan diperiksa kadar glukosa darah 2 jam kemudian.

Interpretasi hasil pemeriksaan adalah sebagai berikut :

1. Bila kadar GDS > 200 mg/dl disertai gejala klinis yang khas, maka diagnosis DM ditegakkan.
2. GDP : bila didapatkan hasil :
 - A. 70 – 110 mg/dl Normal.
 - B. 111 - 125 mg/dl Glukosa darah puasa terganggu (GDPT)
 - C. \geq 126 mg/dl Diabetes Melitus
3. TTGO : Interpretasi sama dengan diatas untuk GDP, sedangkan untuk 2 jam setelah pembebanan glukosa adalah :
 - A. < 140 mg/dl Normal
 - B. 140 – 199 mg/dl Gangguan toleransi glukosa
 - C. \geq 200 mg/dl Diabetes Melitus

Yang dimaksud puasa pada pemeriksaan ini adalah : penderita diminta berpuasa selama 10-14 jam, kecuali air putih pada waktu malam hari sebelum pengambilan contoh darah vena pada waktu pagi keesokan harinya.

B. Diagnosis TIROTOKSIKOSIS

Diagnosis tirotoksikosis, umumnya dapat ditegakkan berdasarkan gejala klinik, pemeriksaan untuk menilai derajat tirotoksikosis maupun untuk pemantauan, maka pemeriksaan laboratorium yang terbaik adalah kombinasi antara FT4 (kadar tiroksin bebas) dengan TSH (thyroid stimulating hormone). Kadar FT4 yang tinggi (normal 2,2 – 5,3 ng/dl) dan kadar TSH yang rendah (normal 0,5 – 5,0) menunjukkan adanya tirotoksikosis (hipertiroid).

Oleh karena penyakit Graves' merupakan penyakit autoimmum, maka pemeriksaan autoantibody seperti Tg Ab dan TPO Ab, namun sayang pemeriksaan tersebut juga memberikan nilai yang positif untuk penyakit autoimmune tiroid yang lain (Hashimoto). Pemeriksaan antibodi yang khas untuk Graves' adalah TSH-R Ab.

Pemeriksaan hormonal dan antibodi pada penderita penyakit tidak memerlukan persiapan khusus bagi penderita (tidak perlu berpuasa).

5. Bagaimana klasifikasi ?:

A. DIABETES MELITUS

Klasifikasi DM saat ini berdasarkan klasifikasi etiologis dan dibagi atas 4 kelompok utama yaitu : DM tipe 2, DM tipe 1, DM Gestasi dan DM tipe lainnya.

Tabel berikut menggambarkan klasifikasi DM menurut ADA dan WHO tahun 2002 :

Klasifikasi DM

1. Diabetes Tipe-1 (destruksi sel beta)

Autoimun dan atau Idiopatik

2. DM Tipe-2 (resistensi insulin disertai defek sekresi insulin atau sebaliknya)

3. Diabetes Tipe lain

A. Defek genetik fungsi sel beta

MODY 1,2,3. DNA mitokondria

B. Defek genetik kerja insulin

C. Penyakit eksokrin pankreas;

Pankreatitis, tumor pankreas, pankreatektomi, pankreopati, fibrokalkulus

D. Endokrinopati

Acromegali, sindroma Cushing, Feokromositoma, hipertiroidisme

E. Karena obat/zat kimia

Vacor, pentamidin, as. nikotinat, Glukokortikoid, hormontiroid, tiazid, Dilantin, interferon alfa

F. Infeksi : rubellakongenital, CMV

G. Sebab imunologi yang jarang :

Antibodi anti insulin

H. Sindroma genetik lain:

Sindroma Down, Klinefelter, Turner dll.

4. Diabetes Gestasional

B. KLASIFIKASI TOROTOKSIKOSIS:

Klasifikasi tirotoksikosis hingga saat ini tidak ada.

6. Bagaimana Terapinya?

A. TERAPI DIABETES MELITUS.

Terdapat 4 pilar utama pengelolaan penderita DM yaitu :

1. Penyuluhan

Penyuluhan dimaksudkan untuk memberikan pengertian dan pengetahuan sebanyak mungkin pada penderita DM. Oleh karena penyakit DM merupakan penyakit kronik yang berlangsung seumur hidup, maka sangat diperlukan pengertian dan kerjasama antara dokter dengan penderita beserta keluarganya. Pemberian pengetahuan yang memadai kepada penderita DM akan menimbulkan motivasi penderita untuk turut bekerja sama dalam mengendalikan kadar glukosa darahnya, dan senantiasa mau menolong dirinya sendiri dalam upaya pemburuan penyakit dan pencegahan komplikasi.

2. Perencanaan makan

Strandar diet bagi penderita DM adalah makanan dengan komposisi yang seimbang dalam hal karbohidrat, protein dan lemak. Komposisi gizi yang dianjurkan adalah sebagai berikut :

Karbohidrat 60 – 70 %

Protein 10 – 15 %

Lemak 20 – 25 %

Jumlah kalori yang diberikan disesuaikan dengan status gizi dan aktifitas penderita dan dimaksudkan untuk mencapai dan mempertahankan berat badan idaman.

3. Latihan Jasmani

Disarankan latihan jasmani secara teratur (3-4 kali seminggu) selama kurang lebih 30 menit. Latihan jasmani yang dianjurkan adalah jogging, bersepeda dan renang oleh karena jenis olah raga ini memenuhi kriteria CRIPE (*continous, rhythmical, interval, progressive, endurance training*). Sedapat mungkin latihan mencapai zona sasaran yaitu

mencapai 75 – 85 % dari denyut nadi maksimal (220 - umur), namun harus disesuaikan dengan kemampuan dan ada atau tidaknya penyakit penyerta.

Pada dasarnya pengelolaan DM tanpa dekompensasi metabolik, sebaiknya dimulai dengan pengaturan makan disertai latihan jasmani yang cukup selama beberapa waktu (4-8 minggu). Bila setelah itu kadar glukosa darah masih belum memenuhi kadar sasaran metabolik yang diinginkan, baru diberikan obat hipoglikemik oral atau insulin sesuai dengan indikasi. Dalam keadaan dekompensasi metabolik, misalnya ketoasidosis, stress berat, kadar glukosa darah yang sangat tinggi, berat badan yang menurun dengan cepat dll, maka insulin atau obat berkhasiat hipoglikemik dapat segera diberikan pada kesempatan pertama.

4. **Obat berkhasiat hipoglikemik :**

Terdapat 2 kelompok obat berkhasiat hipoglikemik yaitu : obat hipoglikemik oral (OHO) dan insulin.

A. Obat hipoglikemik Oral :

Saat ini terdapat 5 jenis OHO yang tersedia dipasaran. OHO tersebut dimetabolisme dan diekresikan di hati dan ginjal. Oleh karena itu tidak dianjurkan diberikan pada penderita dengan gangguan fungsi hati dan ginjal, karena dapat menyebabkan memburuknya fungsi kedua organ tersebut dan dapat menyebabkan terjadinya akumulasi obat dalam tubuh.

1. **Golongan Sulfonilurea.**

Mekanisme kerja utama dari obat ini adalah merangsang peningkatan sekresi insulin pankreas. Dapat menyebabkan reaksi hipoglikemia dan sering timbul perasaan lapar sehingga merupakan pilihan utama untuk penderita DM dengan berat badan kurang. Untuk menghindari resiko hipoglikemia yang berkepanjangan, maka golongan sulfonilurea dengan waktu kerja panjang sebaiknya dihindari pada penderita usia lanjut.

2. **Golongan Meglitinide**

Obat golongan ini juga merangsang sekresi insulin pancreas, namun waktu kerjanya sangat singkat, sehingga merupakan obat terpilih untuk penderita DM dengan kadar glukosa darah Post prandial (2 jam sesudah makan) yang tinggi.

3. **Golongan Biguanide (Metformin)**

Golongan obat mempunyai kerja utama untuk menekan produksi glukosa hati dan memperbaiki resistensi insulin. Obat tidak menekan nafsu makan dan bahkan dapat menimbulkan rasa mual sehingga cocok diberikan pada penderita yang gemuk. Efek samping yang ditakutkan dari obat ini adalah terjadinya laktik asidosis, oleh karena itu tidak dianjurkan untuk penderita DM dengan kecenderungan hipoksiemia (misalnya penyakit jantung dan gangguan perfusi paru yang berat). Obat ini bisa diberikan sebelum makan, namun bila terdapat mual maka dapat diberikan pada saat bersamaan atau sesudah makan.

4. **Golongan alfa glukosidase Inhibitor (Acarbose).**

Obat ini bekerja sebagai *competitive inhibitor* dengan karbohidrat diusus, sehingga menghambat absorpsi absorpsi karbohidrat. Cocok diberikan pada penderita DM dengan nafsu makan yang sulit terkontrol dan juga bermanfaat untuk menekan kadar glukosa darah post prandial. Obat ini bisa menimbulkan rasa tidak enak pada perut seperti kembung dan flatulen sehingga pemberiannya sebaiknya pada waktu makan.

5. **Golongan Thyozolidindiones**

Golongan obat ini mempunyai peran utama sebagai *Insulin sensitizer*, memperbaiki resistensi insulin diperifer, sehingga cocok diberikan pada penderita dengan dugaan resistensi insulin (gemuk). Bila diberikan obat ini maka harus dilakukan pemantauan fungsi hati yang ketat (setiap 3 bulan) oleh karena bersifat hepatotoksik.

ORAL HYPOGLYCEMIC DRUGS AVAILABLE IN INDONESIA

	Initial dose mg/day	Maximal dose mg/day	Frequency of administration /day
<i>Sulphonylurea</i>			
Glibenclamide		2,5	15-20
Gliclazide		80	240
Glipizide :		5	20
Glipizide GITS 5		20	-2 X
Gliquidone		30	120
Chlorpropamide 50		5001 X	
Glimepiride		0,5	6
<i>Meglitinide</i>			
Repaglinide		1.5 mg	8 mg
Nateglinide		120 mg	360 mg
Metformin		500	3000
<i>Alpha glucosidase inhibitor</i>			
Acarbose		50	300
<i>Thyozolidindiones</i>			
Pioglitazone		15	90
Roziglitazone		1	6

SUNTIKAN INSULIN:

Indikasi pemberian insulin pada penderita DM adalah :

1. DM tipe 1
2. DM tipe dengan :
 - a. Keto asidosis, koma hiperosmoler, laktik asidosis
 - b. Stress berat (infeksi berat/sistemik, operasi berat, stroke dll)
 - c. Berat badan yang menurun dengan cepat
 - d. Tidak berhasil dikelola dengan OHO dengan dosis maksimal atau ada kontra indikasi pemberian OHO.
3. DM Gestasi dengan kadar glukosa darah yang tidak terkendali dengan perencanaan makan.

Pilihan pengobatan harus mempertimbangkan kondisi penderita. Dapat pula dilakukan kombinasi 2 – 3 macam OHO dengan mekanisme kerja yang berbeda, bahkan akhir akhir ini dipopulerkan kombinasi terapi antara OHO dengan insulin.

B. TERAPI TIROTOKSIKOSIS

Walaupun dasar terjadinya penyakit Graves' adalah proses autoimmune, namun tujuan utama terapi penyakit ini adalah mengontrol hipertiroidisme. Terdapat 3 modalitas terapi saat ini yaitu : Obat anti tiroid, operasi dan radioterapi.

1. **Obat anti tiroid(OAT)** . Golongan obat ini terdiri dari propylthiourasil (PTU), Metimazol dan Carbimazole (dirubah dengan cepat menjadi metimazole setelah diminum) biasanya diberikan pada dengan dosis awal 100 – 150 mg per enam jam (PTU) atau 30 – 40 mg (Metimazole/carbimazole) per 12 jam. Biasanya remisi spontan akan terjadi dalam waktu 1 – 2 bulan. Pada saat itu dosis obat dapat diturunkan menjadi 50-200mg (dalam dosis terbagi/ 2kali sehari) untuk PTU atau 5 – 20 mg (dosis 1-2 kali sehari) untuk Metimazole. Dosis maintenance ini dapat diberikan hingga 2 tahun untuk mencegah relaps.
Mekanisme kerja obat ini adalah menghambat konversi T4 (tidak aktif) menjadi bentuk aktif (T3) dan juga memblokir aktifitas hormon tiroid.
Efek samping obat ini adalah agranulositosis, reaksi alergi dan hepatotoksik.
Pada penderita hipertiroid yang sedang hamil maka pilihan obat adalah PTU, oleh karena obat ini kurang dapat melewati barrier plasenta (hidrofilik), kecuali bila juga terdapat tanda-tanda toksik pada janin maka dapat dipilih obat Metimazole (lipofilik).
2. **Operasi.** Biasanya dilakukan subtotal tiroidektomi dan merupakan pilihan untuk penderita dengan pembesaran kelenjar gondok yang sangat besar atau multinoduler.
Operasi hanya dilakukan setelah penderita euthyroid (biasanya setelah 6 minggu setelah pemberian OAT) dan dua minggu sebelumnya harus dipersiapkan dengan pemberian larutan kalium yodida (lugol) 5 tetes 2 kali sehari (dianggap dapat mengurangi vaskularisasi sehingga mempermudah operasi)
3. **Terapi Yodium Radioaktif (I^{131}).** Pemberian radiasi secara oral (minum) dilakukan apabila ada kontra indikasi pemberian obat OAT, tidak berespon dan sering relaps dengan OAT. Radioaktif harus diberikan bila fungsi jantung normal dan dikontraindikasikan pada penderita hamil.
Terapi radiasi dianggap dapat menghentikan proses autoimmune pada penyakit Graves' namun mempunyai efek samping hipotiroidisme yang permanent.
4. **Pilihan obat lainnya.**
 - a. Beta blocker. Propranolol 10 – 40 mg/hari (tid) berfungsi untuk mengontrol gejala tahikardia, hipertensi dan fibrilasi atrium. Dapat pula sebagai obat pembantu OAT oleh karena juga menghambat konversi T4 ke T3.
 - b. Barbiturate . Phenobarbital digunakan sebagai obat penenang (sedatif) dan juga dapat mempercepat metabolisme T4 sehingga dapat menurunkan kadar T4 dalam darah.

7. APA KOMPLIKASINYA ?

A. KOMPLIKASI DIABETES MELITUS

Komplikasi DM terdiri dari Komplikasi akut dan komplikasi kronik.

a. Komplikasi akut terdiri dari :

1. Koma Ketoasidosis (KAD). Terjadi karena adanya kekurangan insulin secara absolute (terutama pada penderita DM tipe 1). KAD biasanya dipicu oleh stress berat seperti infeksi atau trauma. Secara klinis biasanya ditandai dengan penurunan kesadaran, dehidrasi / syok, demam, pernapasan Kussmaull dan ditemukannya benda-benda keton dalam urine (Ketonuria/ketosis).
2. Koma Hiperosmoler Non Ketotik (KHNK). Pada keadaan ini sebenarnya terdapat insulin dalam darah walaupun hanya mencukupi untuk kebutuhan basal (biasanya

ditemukan pada penderita DM tipe 2). Juga dipicu oleh faktor stress yang menyebabkan kebutuhan insulin meningkat. Gejala dan terapi pada prinsipnya sama dengan KAD, hanya tidak ditemukan ketosis (oleh karena masih ada insulin) dan biasanya terdapat hiperosmoler, sehingga cairan yang digunakan untuk mengatasi dehidrasi adalah larutan hipotonik (NaCl 0,45%).

3. Hipoglikemik. Komplikasi ini dapat terjadi akibat kesalahan management dari dokter (Overtreatment) atau kesalahan penderita (minum OHO atau suntikan insulin tapi penderita tidak makan). Kadar glukosa darah biasanya < 50 mg/dl dan jarang ditemukan tanda-tanda dehidrasi. Biasanya diawali dengan gejala-gejala peringatan : mengantuk, perasaan lapar, gemetar dan tidak dapat berkonsentrasi. Bila keadaan berlanjut maka akan timbul gejala neurogloponia seperti gelisah dan mengamuk dan pada akhirnya akan masuk koma.

Terapi utama adalah pemberian Dextrose 25 % intravena sebanyak 1 – 2 flacon (25-50 cc) dan dilanjutkan dengan infuse dextrose 5 – 10 % sampai kadar glukosa darah stabil.

b. Komplikasi Kronik terdiri dari :

1. Komplikasi Mikro dan makrovaskuler meliputi : Penyakit Jantung koroner, stroke, penyakit arteri oklusif perifer (PAOD). Dasar terjadinya komplikasi makrovaskuler adalah adanya percepatan proses aterosklerosis dan disfungsi endotel.
2. Komplikasi Mikrovaskuler meliputi Retinopati dan Nefropati diabetic.
3. Neuropati diabetik meliputi : neuropati perifer (kram-kram parastesi tungkai /numbness) dan neuropati otonom (gangguan irama jantung, inkontenentia urin dan alvi serta gastropati diabetik).
4. Komplikasi campuran, biasanya merupakan gabungan antara komplikasi neuropati dan vaskulopati seperti impotensi dan kaki diabetik (diabetic foot). Infeksi sering terjadi dan sulit sembuh pada penderita DM oleh karena kadar glukosa darah yang tinggi merupakan media yang baik untuk pertumbuhan kuman dan juga adanya vasulopati dan neuropati.

B. KOMPLIKASI TIROTOKSIKOSIS

1. Penyakit jantung tiroid (PJT) . Diagnosis ditegakkan bila terdapat tanda-tanda dekompensasi jantung (sesak, edem dll), hipertiroid dan pada pemeriksaan EKG maupun fisik didapatkan adanya atrium fibrilasi.
2. Krisis Tiroid (Thyroid Storm). Merupakan suatu keadaan akut berat yang dialami oleh penderita tiritoksikosis (life-threatening severity). Biasanya dipicu oleh faktor stress (infeksi berat, operasi dll). Gejala klinik yang khas adalah hiperpireksia, mengamuk dan tanda-tanda-tanda hipertiroid berat yang terjadi secara tiba-tiba.
3. Periodic paralysis thyrotocsisosis (PPT).
Terjadinya kelumpuhan secara tiba-tiba pada penderita hipertiroid dan biasanya hanya bersifat sementara. Dasar terjadinya komplikasi ini adalah adanya hipokalemi akibat kalium terlalu banyak masuk kedalam sel otot. Itulah sebabnya keluhan PPT umumnya terjadi setelah penderita makan (karbohidrat), oleh karena glukosa akan dimasukkan kedalam selh oleh insulin bersama-sama dengan kalium (K channel ATP-ase).
4. Komplikasi akibat pengobatan. Komplikasi ini biasanya akibat overtreatment (hipotiroidisme) dan akibat efek samping obat (agranulositosis, hepatotoksik).

8. BAGAIMANA MEMANTAU/KRITERIA PENGENDALIAN ?

Pemantauan dan pengendalian penyakit dimaksudkan untuk mencegah komplikasi dan memburuknya penyakit.

A. PENGENDALIAN DIABETES

Glycemia	ADA Treatment Normal	Goals for Glycemic Control Goal	Further Action Required*
Average Preprandial Fasting Glucose (mg/dL)	<110	80 to 120	<80
Average Postprandial (mg/dl)	<140	<160	>180
HbA1C (%)	<6	<7	> 8

Further Action Required = Get off your rear and DO something

Adapted from the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus
Diabetes Care 1999;22:S32-S41

B. PENGENDALIAN TIROTOKSIKOSIS

Pengendalian tirotoksikosis dimaksudkan untuk mempertahankan kadar FT4 dan THSs sesuai atau mendekati kadar orang normal. Pemeriksaan pemantauan biasanya dilakukan setiap 3 bulan atau bila ada tanda-tanda komplikasi pengobatan. Pemantauan terhadap fungsi hati dan darah rutin mutlak diperlukan pada penderita yang diberikan pengobatan dengan obat anti tiroid.

BAHAN BACAAN & SUMBER INFORMASI LAIN

A. Buku Ajar dan Jurnal

1. Adam JMF : Diktat kuliah Diabetes Mellitus. Sub bagian Endokrin dan Metabolisme Bagian Penyakit Dalam Fak.Kedokteran Unhas 2004.
2. Harrison's : Principles of Internal medicine, 14th Ed. 2003.
3. Perkeni : Petunjuk Praktis Pengelolaan Diabetes Melitus Type 2. 2002
4. Adam JMF dkk : Endokrinologi Darurat. 2003.
5. Ruth Colaguri : National diabetes Programmes toolbox. Australian centre for diabetes strategy. 2003
6. American diabetes Assosiations. Complete Guide to Diabetes. 2002.
7. Macfarlane I : Managing diabetes Mellitus (a Pocket Guide). 2003.Perkeni : Konsesnsus pengelolaan diabetes melitus di Indonesia. 2002.
8. Turtle J : Diabetes in the new Millenum. 1999.
9. Greenspan SF, Gardner GD : Basic and Clinical Endocrinology. Lange Medical book, 6th ed. 2001.
10. Pinchera, Bertagna, Fischer, Groop et al: Endocrinology and Metabolism. McGraw-Hill Inc. 2001.

B. Diktat dan hand-out

C. Nara sumber (Dosen Pengampu)

Catatan:

1. Petunjuk tutor dgn referensi yang terbaru
- 2.

DM, Hipertiroid, addison, fiokromasitoma, cohn disease