



Akreditasi PB IDI-2 SKP

Pengelolaan Gangren Kaki Diabetik

Ronald W. Kartika

Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Krida Wacana, Jakarta, Indonesia

ABSTRAK

Diabetes melitus adalah kondisi seumur hidup yang merupakan salah satu penyebab utama kematian di dunia. Hingga 15% pasien diabetes melitus akan menderita ulkus kaki diabetik. Pasien ulkus di kaki berisiko tinggi untuk amputasi dan kematian. Pengenalan dini melalui skrining penting untuk mengurangi morbiditas dan mortalitas. Pendekatan interprofesional (dokter, perawat, dan spesialis perawatan kaki) sering diperlukan untuk mendukung kebutuhan pasien.

Kata kunci: Diabetes, luka, neuropati, ulkus kaki diabetik

ABSTRACT

Diabetes mellitus is a serious, life-long condition which is one of the leading causes of death in the world. Up to 15% diabetes mellitus patients will develop diabetic foot ulcers with increased risk of amputation and mortality. The risk of diabetic foot can be identified with a simplified screening, and subsequent foot ulcers can be prevented. Early recognition of the high-risk foot and timely treatment will save legs and improve patients' quality of life. An interprofessional approach (physicians, nurses, and foot care specialists) is needed to support patients' needs. **Ronald W. Kartika. Management of Diabetic Foot Gangrene**

Keywords: Diabetes, diabetic foot ulcer, neuropathy, wounds

PENDAHULUAN

Diabetes melitus (DM) merupakan masalah kesehatan yang perlu ditangani dengan seksama. Prevalensi DM meningkat setiap tahun, terutama di kelompok risiko tinggi. DM yang tidak terkontrol dapat menyebabkan komplikasi metabolik ataupun komplikasi vaskular jangka panjang, yaitu mikroangiopati dan makroangiopati. Penderita DM juga rentan terhadap infeksi kaki luka yang kemudian dapat berkembang menjadi gangren, sehingga meningkatkan kasus amputasi.¹⁻³

Studi epidemiologi melaporkan lebih dari satu juta amputasi pada penyandang diabetes setiap tahun.² Sekitar 68% penderita gangren diabetik adalah laki-laki, dan 10% penderita gangren mengalami rekuren.³ Sebagian besar perawatan di RS Cipto Mangunkusumo menyangkut gangren diabetes, angka kematian dan angka amputasi masing-masing sebesar 16% dan 25% (2003).^{3,4} Sebanyak 14,3% akan meninggal dalam setahun pasca-

amputasi dan 37% akan meninggal tiga tahun pasca-operasi.^{3,4}

ETIOLOGI

Proses terjadinya kaki diabetik diawali oleh angiopati, neuropati, dan infeksi. Neuropati menyebabkan gangguan sensorik yang menghilangkan atau menurunkan sensasi nyeri kaki, sehingga ulkus dapat terjadi tanpa terasa. Gangguan motorik menyebabkan atrofi otot tungkai sehingga mengubah titik tumpu yang menyebabkan ulserasi kaki. Angiopati akan mengganggu aliran darah ke kaki; penderita dapat merasa nyeri tungkai sesudah berjalan dalam jarak tertentu. Infeksi sering merupakan komplikasi akibat berkurangnya aliran darah atau neuropati. Ulkus diabetik bisa menjadi gangren kaki diabetik.⁵

Penyebab gangren pada penderita DM adalah bakteri anaerob, yang tersering *Clostridium*. Bakteri ini akan menghasilkan gas, yang disebut gas gangren.⁵

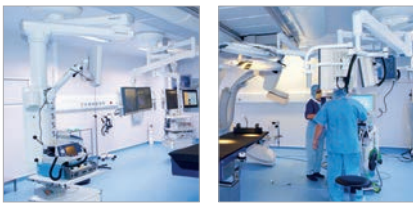
Faktor Risiko

Identifikasi faktor risiko penting, biasanya diabetes lebih dari 10 tahun, laki-laki, kontrol gula darah buruk, ada komplikasi kardiovaskular, retina, dan ginjal. Hal-hal yang meningkatkan risiko antara lain neuropati perifer dengan hilangnya sensasi protektif, perubahan biomekanik, peningkatan tekanan pada kaki, penyakit vaskular perifer (penurunan pulsasi arteri dorsalis pedis), riwayat ulkus atau amputasi serta kelainan kuku berat.²

Luka timbul spontan atau karena trauma, misalnya kemasukan pasir, tertusuk duri, lecet akibat sepatu atau sandal sempit dan bahan yang keras. Luka terbuka menimbulkan bau dari gas gangren, dapat mengakibatkan infeksi tulang (osteomielitis).

PATOFISIOLOGI

Ulkus kaki diabetes disebabkan tiga faktor yang sering disebut trias, yaitu: iskemi, neuropati, dan infeksi. Kadar glukosa darah tidak terkontrol akan menyebabkan komplikasi



kronik neuropati perifer berupa neuropati sensorik, motorik, dan autonom.

Neuropati sensorik biasanya cukup berat hingga menghilangkan sensasi proteksi yang berakibat rentan terhadap trauma fisik dan termal, sehingga meningkatkan risiko ulkus kaki. Sensasi proprioepsi yaitu sensasi posisi kaki juga hilang.

Neuropati motorik mempengaruhi semua otot, mengakibatkan penonjolan abnormal tulang, arsitektur normal kaki berubah, deformitas khas seperti *hammer toe* dan *hallux rigidus*. Deformitas kaki menimbulkan terbatasnya mobilitas, sehingga dapat meningkatkan tekanan plantar kaki dan mudah terjadi ulkus.⁶

Neuropati autonom ditandai dengan kulit kering, tidak berkeringat, dan peningkatan pengisian kapiler sekunder akibat pintasan arteriovenosus kulit. Hal ini mencetuskan timbulnya fisura, kerak kulit, sehingga kaki rentan terhadap trauma minimal. Hal tersebut juga dapat karena penimbunan sorbitol dan fruktosa yang mengakibatkan akson menghilang, kecepatan induksi menurun, parestesia, serta menurunnya refleks otot dan atrofi otot.

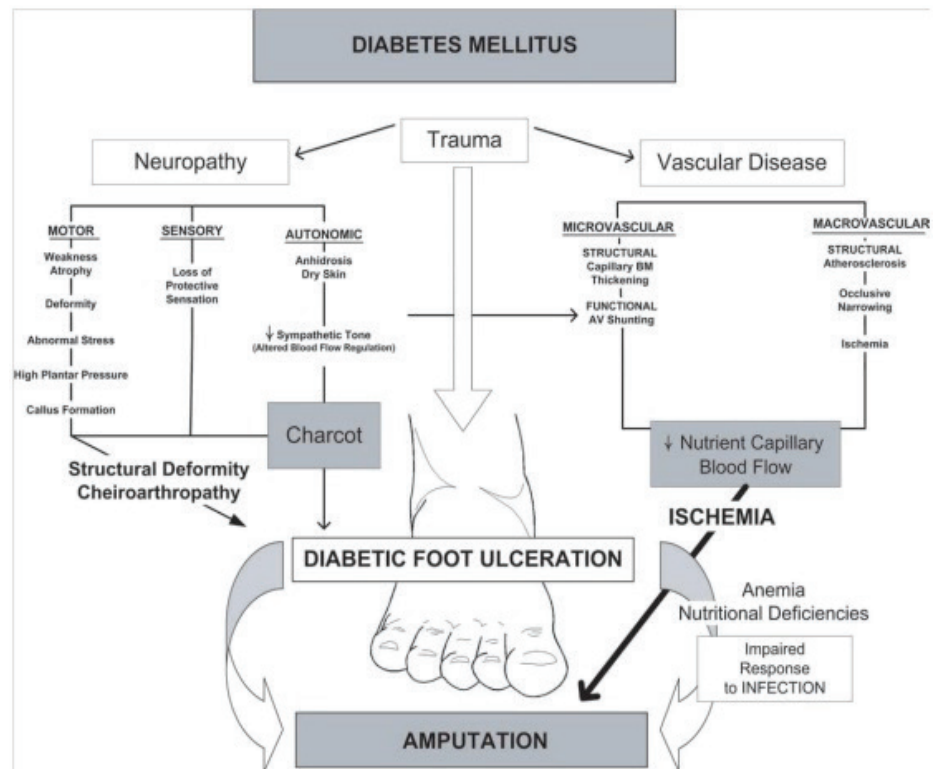
Penderita diabetes juga menderita kelainan vaskular berupa iskemi. Hal ini disebabkan proses makroangiopati dan menurunnya sirkulasi jaringan yang ditandai oleh hilang atau berkurangnya denyut nadi arteri dorsalis pedis, arteri tibialis, dan arteri poplitea; menyebabkan kaki menjadi atrofi, dingin, dan kuku menebal. Selanjutnya terjadi nekrosis jaringan, sehingga timbul ulkus yang biasanya dimulai dari ujung kaki atau tungkai.

Kelainan neurovaskular pada penderita diabetes diperberat dengan aterosklerosis. Aterosklerosis merupakan kondisi arteri menebal dan menyempit karena penumpukan lemak di dalam pembuluh darah. Menebalnya arteri di kaki dapat mempengaruhi otot-otot kaki karena berkurangnya suplai darah, kesemutan, rasa tidak nyaman, dan dalam jangka lama dapat mengakibatkan kematian jaringan yang akan berkembang menjadi ulkus kaki diabetes. Proses angiopati pada penderita DM berupa penyempitan dan penyumbatan pembuluh darah perifer tungkai bawah terutama kaki, akibat perfusi jaringan bagian

distal tungkai berkurang.

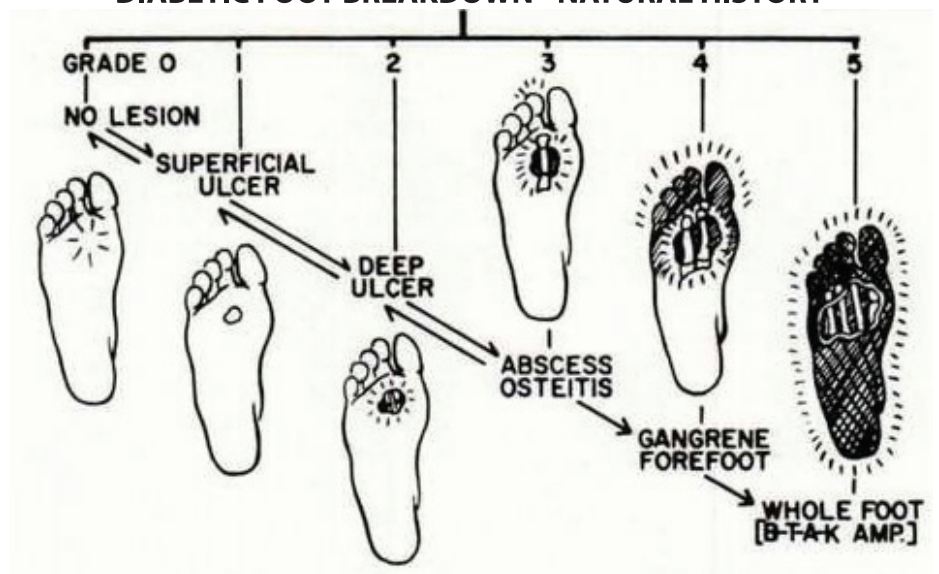
DM yang tidak terkontrol akan menyebabkan penebalan tunika intima (hiperplasia membran basalis arteri) pembuluh darah besar dan kapiler, sehingga aliran darah jaringan tepi ke kaki terganggu dan nekrosis

yang mengakibatkan ulkus diabetikum.⁶ Peningkatan HbA1C menyebabkan deformabilitas eritrosit dan pelepasan oksigen oleh eritrosit terganggu, sehingga terjadi penyumbatan sirkulasi dan kekurangan oksigen mengakibatkan kematian jaringan yang selanjutnya menjadi ulkus. Peningkatan



Gambar 1. Patofisiologi gangren kaki diabetik

DIABETIC FOOT BREAKDOWN - NATURAL HISTORY



Gambar 2. Klasifikasi kaki diabetes berdasarkan Wagner-Meggitt



kadar fibrinogen dan bertambahnya reaktivitas trombosit meningkatkan agregasi eritrosit, sehingga sirkulasi darah melambat dan memudahkan terbentuknya trombus (gumpalan darah) pada dinding pembuluh darah yang akan mengganggu aliran darah ke ujung kaki.

Klasifikasi Kaki Diabetes

Klasifikasi Wagner-Meggitt dikembangkan pada tahun 1970-an, digunakan secara luas untuk mengklasifikasi lesi pada kaki diabetes.

Tabel . Klasifikasi kaki diabetes berdasarkan Wagner-Meggitt⁷

Derajat 0	Simptom pada kaki seperti nyeri
Derajat 1	Ulkus superfisial
Derajat 2	Ulkus dalam
Derajat 3	Ulkus sampai mengenai tulang
Derajat 4	Gangren telapak kaki
Derajat 5	Gangren seluruh kaki

Klasifikasi Wagner-Meggitt dianjurkan oleh *International Working Group on Diabetic Foot (IWGDF)* dan dapat diterima semua pihak agar memudahkan perbandingan hasil-hasil penelitian. Dengan klasifikasi ini akan dapat ditentukan kelainan yang dominan, vaskular, infeksi, atau neuropatik dengan *ankle brachial*

index (ABI), *filament test*, *nerve conduction study*, *electromyography (EMG)*, *autonomic testing*, sehingga pengelolaan lebih baik. Ulkus gangren dengan *critical limb ischemia* lebih memerlukan evaluasi dan perbaikan keadaan vaskularnya. Sebaliknya jika faktor infeksi menonjol, antibiotik harus adekuat. Sekiranya faktor mekanik yang dominan, harus diutamakan koreksi untuk mengurangi tekanan plantar.⁸

DIAGNOSIS

Pemeriksaan Fisik^{2,12}

- a. Pemeriksaan ulkus dan keadaan umum ekstremitas
- b. Penilaian risiko insufisiensi vaskular
- c. Penilaian risiko neuropati perifer

a. Ekstremitas

Ulkus diabetes cenderung terjadi di daerah tumpuan beban terbesar, seperti tumit, area kaput metatarsal di telapak, ujung jari yang menonjol (jari pertama dan kedua). Ulkus di malleolus terjadi karena sering mendapat trauma. Kelainan lain yang dapat ditemukan seperti *callus* hipertropik, kuku rapuh/pecah, kulit kering, *hammer toes*, dan *fissure*.

b. Insufisiensi Arteri Perifer

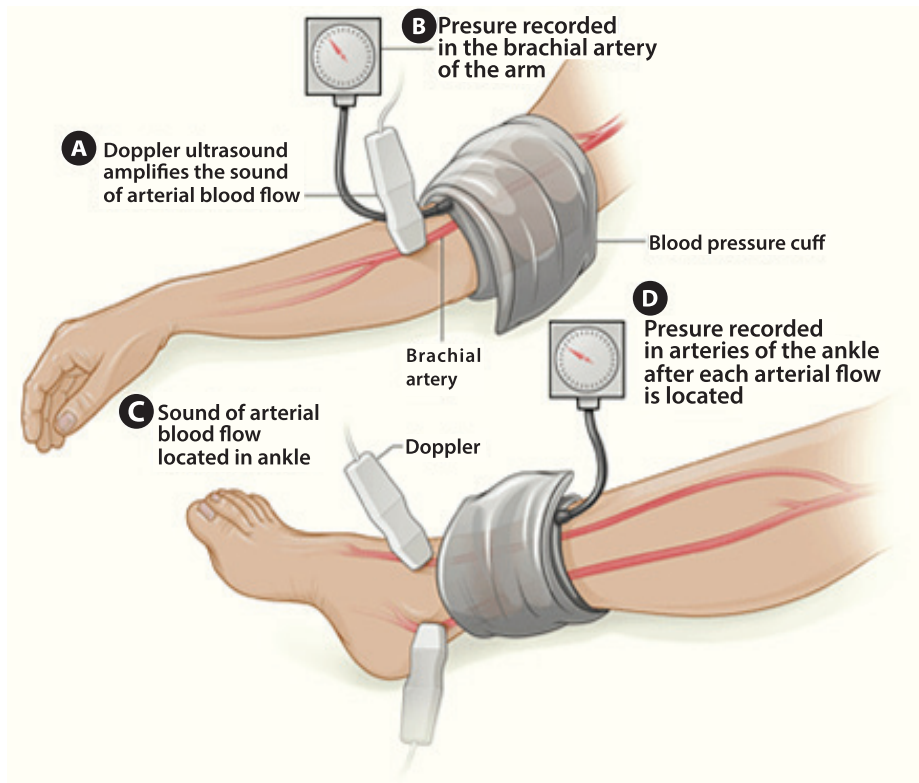
Pemeriksaan fisik akan rmendapatkan hilang atau menurunnya nadi perifer. Penemuan lain yang berhubungan dengan aterosklerosis meliputi bising (*bruit*) arteri iliaka dan femoralis, atrofi kulit, hilangnya rambut kaki, sianosis jari kaki, ulserasi dan nekrosis iskemik, serta pengisian arteri tepi (*capillary refill test*) lebih dari 2 detik.

Pemeriksaan vaskular non-invasif meliputi pengukuran oksigen transkutan, *ankle-brachial index (ABI)*, dan tekanan sistolik jari kaki. ABI dilakukan dengan alat Doppler. *Cuff* dipasang di lengan atas dan dipompa sampai nadi *brachialis* tidak dapat dideteksi Doppler. *Cuff* kemudian dilepas perlahan sampai Doppler dapat mendeteksi kembali nadi *brachialis*. Tindakan yang sama dilakukan pada tungkai, *cuff* dipasang di bagian distal dan Doppler dipasang di arteri dorsalis pedis atau arteri tibialis posterior. ABI didapat dari tekanan sistolik *ankle* dibagi tekanan sistolik *brachialis*. Bila *ankle brachial index* <0,3, pasien didiagnosis *critical limb ischemia*, yang berarti iskemi berat.

c. Neuropati Perifer

Tanda neuropati perifer meliputi hilangnya sensasi rasa getar dan posisi, hilangnya refleks tendon dalam, ulserasi trofik, *foot drop*, atrofi otot, dan pembentukan *callus* hipertropik khususnya di daerah penekanan misalnya tumit.

Status neurologis dapat diperiksa menggunakan monofilamen Semmes-Weinsten untuk mendeteksi "sensasi protektif". Hasil abnormal jika penderita tidak merasakan sentuhan saat ditekan sampai monofilamen bengkok. Alat pemeriksaan lain adalah garpu tala 128 Hz untuk sensasi getar di pergelangan kaki dan sendi metatarsofalangeal pertama. Pada neuropati metabolik intensitas paling parah di daerah distal. Pada umumnya, seseorang tidak merasakan getaran garpu tala di jari tangan lebih dari 10 detik setelah pasien tidak dapat merasakan getaran di ibu jari kaki. Beberapa penderita normal menunjukkan perbedaan antara sensasi jari kaki dan tangan pemeriksa kurang dari 3 detik.

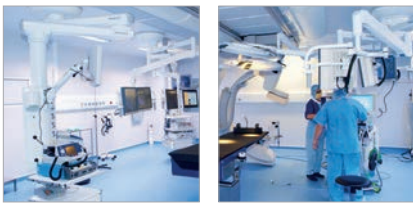


Gambar 3. Pemeriksaan *ankle brachial index (ABI)*⁸

PENGELOLAAN

Pada setiap tahap harus diingat berbagai faktor yang harus dikendalikan, yaitu:

- *Mechanical control-pressure control*
- *Metabolic control*



- *Educational control*
- *Wound control*
- *Microbiological control-infection control*

Pada tahap lanjut, perlu dilakukan *wound control* dan *infection control*, dan semua faktor disertai kerjasama multidisipliner yang baik. Untuk stadium awal, peran pencegahan sangat penting. Rehabilitasi medis dilakukan untuk distribusi tekanan plantar kaki dengan menggunakan alas kaki khusus, serta berbagai usaha *non-weight bearing* sangat bermanfaat untuk mengurangi kecacatan.⁸

Pengelolaan kaki diabetes dapat dibagi menjadi 2 kelompok besar, yaitu pencegahan kaki diabetes dan ulkus (pencegahan primer sebelum terjadi perlukaan kulit) dan pencegahan kecacatan yang lebih parah (pencegahan sekunder dan pengelolaan ulkus/gangren diabetik).

Pencegahan Primer

Penyuluhan cara terjadinya kaki diabetes sangat penting, harus selalu dilakukan setiap saat. Berbagai usaha pencegahan sesuai dengan tingkat risiko dengan melakukan pemeriksaan dini setiap ada luka pada kaki secara mandiri ataupun ke dokter terdekat. Deformitas (stadium 2 dan 5) perlu sepatu/ alas kaki khusus agar meratakan penyebaran tekanan pada kaki.

Pencegahan Sekunder

Pengelolaan Holistik Ulkus/Gangren Diabetik

Kerjasama multidisipliner sangat diperlukan. Berbagai hal harus ditangani dengan baik dan dikelola bersama, meliputi:²

- *Wound control*
- *Microbiological control-infection control*
- *Mechanical control-pressure control*
- *Educational control*

Terapi Farmakologis

Jika mengacu pada berbagai penelitian aterosklerosis (jantung, otak), obat seperti aspirin yang dikatakan bermanfaat,⁷ akan bermanfaat pula untuk kaki DM. Namun, sampai saat ini belum ada bukti kuat untuk menganjurkan pemakaian obat secara rutin guna memperbaiki patensi pembuluh darah kaki penyandang DM.^{7,8}

Revaskularisasi

Jika kemungkinan kesembuhan luka

rendah atau kondisi klaudikasio intermitten hebat, maka tindakan revaskularisasi dapat dianjurkan.^{8,9} Sebelum tindakan, diperlukan pemeriksaan arteriografi. Untuk oklusi panjang dianjurkan operasi bedah pintas terbuka. Untuk oklusi pendek dapat dipikirkan prosedur endovaskular.^{8,9} Pada keadaan sumbatan akut dapat dilakukan tromboarterektomi.^{9,10} Dengan berbagai teknik bedah tersebut, vaskularisasi daerah distal dapat diperbaiki, sehingga pengelolaan ulkus diharapkan lebih baik.

Terapi hiperbarik dilaporkan juga bermanfaat memperbaiki vaskularisasi dan oksigenisasi jaringan luka pada kaki diabetes sebagai terapi adjuvan.^{10,11} Masih banyak kendala untuk menerapkan terapi hiperbarik secara rutin pada pengelolaan umum kaki diabetes.^{10,12}

Wound Control

Perawatan luka sejak awal harus dikerjakan dengan baik dan teliti. Evaluasi luka harus secermat mungkin. Klasifikasi ulkus pedis dilakukan setelah *debridement* adekuat. Jaringan nekrotik dapat menghalangi proses penyembuhan luka dengan menyediakan tempat untuk bakteri, sehingga dibutuhkan tindakan *debridement*. *Debridement* yang baik dan adekuat akan sangat membantu mengurangi jaringan nekrotik, dengan demikian akan sangat mengurangi produksi pus/cairan dari ulkus/gangren. *Debridement* dapat dilakukan dengan beberapa metode seperti mekanikal, surgikal, enzimatik, autolisis, dan biokemis. Cara paling efektif adalah dengan metode *autolysis debridement*.⁸

Autolysis debridement adalah cara peluruhan jaringan nekrotik oleh tubuh sendiri dengan syarat utama lingkungan luka harus lembap. Pada keadaan lembap, enzim proteolitik secara selektif akan melepas jaringan nekrosis, sehingga mudah lepas dengan sendirinya atau dibantu secara surgikal atau mekanikal. Pilihan lain dengan menggunakan *maggot*.^{11,12} Saat ini terdapat banyak macam *dressing* (pembalut) yang dapat dimanfaatkan sesuai keadaan luka dan letak luka. *Dressing* mengandung komponen zat penyerap, seperti *carbonated dressing*, *alginate dressing* akan bermanfaat pada luka yang masih produktif. *Hydrophilic fiber dressing* atau *silver impregnated dressing* bermanfaat untuk luka produktif dan terinfeksi.

Berbagai terapi topikal dapat dimanfaatkan untuk mengurangi mikroba pada luka, cairan *normal saline* sebagai pembersih luka, senyawa *silver* sebagai bagian dari *dressing*. Berbagai cara *debridement* non-surgikal seperti preparat enzim dapat dimanfaatkan untuk mempercepat pembersihan jaringan nekrotik.^{12,13} Jika luka sudah lebih baik dan tidak terinfeksi lagi, *dressing* seperti *hydrocolloid dressing* dapat dipertahankan beberapa hari. Untuk kesembuhan luka kronik seperti luka kaki diabetes, suasana kondusif sekitar luka harus dipertahankan. Selama proses inflamasi masih ada, proses penyembuhan luka tidak akan beranjak ke proses selanjutnya. Untuk menjaga suasana kondusif dapat dipakai kasa yang dibasahi dengan *normal saline*. Berbagai sarana dan penemuan baru dapat dimanfaatkan untuk *wound control*, seperti: dermagrafi, *apligraft*, *growth factor*, *protease inhibitor*, dan sebagainya, untuk mempercepat kesembuhan luka.^{9,10} Terapi hiperbarik oksigen efikasinya masih minimal.⁸

Microbiological Control

Data pola kuman perlu diperbaiki secara berkala, umumnya didapatkan infeksi bakteri multipel, anaerob, dan aerob. Antibiotik harus selalu sesuai dengan hasil biakan kuman dan resistensinya. Lini pertama antibiotik spektrum luas, mencakup kuman gram negatif dan positif (misalnya sefalosporin), dikombinasi dengan obat terhadap kuman anaerob (misalnya *metronidazole*).^{13,14}

Pressure Control

Jika tetap dipakai untuk berjalan (menahan berat badan/*weight bearing*), luka selalu mendapat tekanan, sehingga tidak akan sempat menyembuh, apalagi bila terletak di plantar seperti pada kaki Charcot.

Berbagai cara surgikal dapat dipakai untuk mengurangi tekanan pada luka seperti:^{13,14}

- a. Dekompresi ulkus/gangren dengan insisi abses
- b. Prosedur koreksi bedah seperti operasi untuk *hammer toe*, *metatarsal head resection*, *Achilles tendon lengthening*, *partial calcanectomy*.

PROGNOSIS

Prognosis kaki diabetik bergantung pada berbagai faktor yang terlibat dalam patofisiologi, komplikasi, dan penyakit yang menyertai. Penatalaksanaan holistik harus



ditekankan untuk menurunkan mortalitas dan morbiditas kaki diabetik.¹⁴

SIMPULAN

Ulkus diabetes merupakan salah satu komplikasi penyakit diabetes yang sering. Ulkus diabetes menjadi masalah di bidang sosial dan ekonomi yang mempengaruhi

kualitas hidup penderitanya. Neuropati perifer, penyakit vaskular perifer, deformitas struktur kaki menjadi faktor utama penyebab ulkus diabetes.

Perawatan ulkus diabetes pada dasarnya terdiri dari 3 komponen utama, yaitu *debridement*, pengurangan beban tekanan pada kaki, dan

penanganan infeksi. Balutan yang efektif dan tepat membantu penanganan optimal. Keadaan sekitar luka harus dijaga kebersihan dan kelembapannya. Diagnosis dini dan penanganan tepat merupakan hal yang penting untuk mencegah amputasi dan menjaga kualitas hidup penderita.

DAFTAR PUSTAKA

1. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2004 .p. 5-10.
2. Waspadji S. Kaki diabetes. In: Sudoyo, Setiyohadi, editors. Buku ajar ilmu penyakit dalam. 5th ed. Jakarta: Interna Publishing; 2011 .p.1961-2.
3. Tjokroprawiro A. Buku ajar ilmu penyakit dalam. Surabaya: Airlangga University Press; 2007.
4. Widyatmoko S, Sulistiyani, Ulum M. Hubungan perawatan kaki pasien diabetes melitus tipe 2 dengan kejadian ulkus diabetik di RSUD Dr. Moewardi. Surakarta: Penerbit Universitas Muhammadiyah Surakarta; 2012 .p. 5.
5. Desalu OO, Salawu FK, Jimoh AK, Adekoya AO, Busari OA, Olokoba AB, et al. Diabetic foot care: Self reported knowledge and practice among patients attending three tertiary hospital in Nigeria. *Ghana Med J.* 2011; 45(2): 60-5.
6. Tellechea A, Leal E, Veves A, Carvalho E. Inflammatory and angiogenic abnormalities in diabetic wound healing: Role of neuropeptides and therapeutic perspective. *The Open Circulation and Vascular* 2010;3:43-55.
7. *The Journal of Diabetic Foot Complication* 2012; 4(1): 2.
8. Albert M. The role of hyperbaric oxygen therapy in wound healing. *Wound Care Canada* 2008;6(1):60-2.
9. Setiati S, Nafrialdi, Alwi I, Syam AF, Simadibrata M. Anamnesis dan pemeriksaan fisik komprehensif. Jakarta: Interna Publishing; 2013 .p. 365-72.
10. Thomas J, Monaghan T. *Oxford handbook of clinical examination and practical skills.* 2nd ed. United Kingdom: Oxford University Press; 2014 .p. 63.
11. Suzanna N. Bahan ajar status, SOAP & RMBM (POMR). Jakarta: Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran UKRIDA; 2013. p. 7-12.
12. Alwi I, Salim S, Hidayat R, Kurniawan J, Tahapary DL. Panduan praktis klinis: Prosedur di bidang ilmu penyakit dalam. Jakarta: Interna Publishing; 2015 .p. 64-5.
13. Powers A. Diabetes mellitus. In: Longo, Fauci, Kasper, editors. *Harrison's principles of internal medicine.* 18th ed. USA: McGraw Hill; 2012
14. Ismiarto YD. Aspek bedah penanganan luka diabetes. In: Kariadi SHKS, Arifin AYL, Adhiarta IGN, Permana H, Soetedjo NNM, editors. *Naskah lengkap forum diabetes nasional V.* Bandung; 2011