

**Laporan Kasus: *Gestational Diabetes Mellitus*
pada Anjing Pug Betina Pascamelahirkan yang Ketiga**

*(GESTATIONAL DIABETES MELLITUS
AFTER THIRD PREGNANCY IN A PUG: A CASE REPORT)*

**Ni Kadek Meita Swandewi¹,
I Gede Soma², I Nyoman Suartha³**

¹Mahasiswa Pendidikan Profesi Dokter Hewan

²Laboratorium Fisiologi, Farmakologi, dan Farmasi Veteriner

³Laboratorium Ilmu Penyakit Dalam Veteriner

Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Udayana

Jl. Sudirman, Sanglah, Denpasar, Bali, Indonesia, 80234

Telp/fax: (0363) 223791

e-mail: meita.swandewi@gmail.com

ABSTRAK

Seekor anjing betina ras Pug berumur empat tahun dengan bobot badan 4,5 kg menunjukkan tanda klinis berupa poliuria, polidipsia, polipagia, dan penurunan bobot badan yang sangat signifikan dalam waktu tiga bulan setelah melahirkan. Pemeriksaan biokimia darah menunjukkan adanya peningkatan kadar glukosa dalam darah hingga 669 mg/dL dan pengujian *dipstick* urin menunjukkan adanya glukosa di dalam urin dengan hasil ≥ 2000 mg/dL. Anjing didiagnosis mengalami diabetes mellitus. Hewan kasus diberikan terapi berupa penggantian pakan menggunakan pakan khusus diabetik (*Royal Canin Diabetic food*®) dan injeksi insulin glargine dengan dosis 0,44 IU/kg BB dua kali sehari sebelum makan. Setelah dua minggu terapi, anjing kasus menunjukkan perkembangan yang baik yang ditunjukkan dengan menurunnya kadar glukosa darah menjadi 163 mg/dL dan menurunnya gejala klinis berupa poliuria, polidipsia, dan polipagia, walaupun bobot badan belum berhasil dipulihkan sepenuhnya.

Kata-kata kunci: anjing pug betina; glukosuria; hiperglikemia; insulin glargine

ABSTRACT

A four years old female Pug dog weighing 4.5 kg showed clinical signs of polyuria, polydipsia, polypagia, and a very significant reduction in body weight within three months post partus. Blood biochemical examination showed an increase in blood glucose levels up to 669 mg/dL and a urine dipstick test showed glucose in the urine with a result of ≥ 2000 mg/dL. This dog was diagnosed with diabetes mellitus. Animal cases were given therapy in the form of feed replacement using special diabetic feed (*Royal Canin Diabetic food*®) and insulin glargine injection at a dose of 0.44 IU/kg twice a day before meals. After two weeks of therapy, case dogs showed good progress as indicated by lowering blood glucose levels to 163 mg/dL and decreasing clinical symptoms in the form of polyuria, polydipsia, and polypagia, although body weight had not been fully restored.

Keywords: hyperglycemic; glucosuria; glargine insulin; female pug dog

PENDAHULUAN

Diabetes mellitus adalah salah satu gangguan endokrin yang paling umum terjadi pada anjing umur menengah ke atas dengan prevalensi 0,32% hingga 0,64%, dan lebih rentan terjadi pada anjing betina (Guptill *et al.*, 2003; Rand *et al.*, 2004; Davison *et al.*, 2005; Fall *et al.*, 2007). "Diabetes" berasal dari kata Yunani yang berarti 'siphon' atau 'aliran' dan "Mellitus" adalah kata Latin yang berarti 'seperti madu' (Fall, 2009). Diabetes mellitus merupakan sindrom yang terkait dengan hiperglikemia berkepanjangan karena kehilangan atau disfungsi sekresi insulin oleh sel beta pankreas, sensitivitas insulin berkurang dalam jaringan, atau keduanya (Behrend *et al.*, 2018). Hiperglikemia disebabkan oleh tidak terbatasnya produksi glukosa hepatik, gangguan masuknya glukosa ke dalam jaringan, serta katabolisme protein dan lemak semakin cepat.

Kehilangan sel beta pada anjing cenderung cepat dan progresif, dan biasanya disebabkan oleh kerusakan yang dimediasi oleh kekebalan tubuh, degenerasi vakuoler, atau pankreatitis (Davison *et al.*, 2003). Hiperglikemia persisten menghasilkan glukosuria ketika ekskresi glukosa pada tubular ginjal lebih dari 180-220 mg/dL (Qadri *et al.*, 2015). Sebagian besar anjing penderita diabetes dianggap memiliki penyakit yang paling mirip dengan diabetes mellitus tipe I pada manusia dan bergantung pada insulin. Diabetes mellitus tipe I ditandai dengan defisiensi insulin akibat kerusakan atau hilangnya sel beta pada pulau Langerhans dan diabetes mellitus tipe II diakibatkan oleh resistensi insulin dan/atau produksi atau sekresi insulin yang tidak memadai oleh sel beta (Feldman dan Nelson, 1996).

Diagnosis diabetes mellitus pada anjing relatif mudah dan didasarkan pada tiga temuan yaitu gejala klinis yang khas (poliuria, polidipsia, penurunan bobot badan, dan polipagia), hiperglikemia, dan glukosuria yang persisten (Plotnick dan Greco, 1995; Fleeman dan Rand, 2001). Gejala diabetes mellitus muncul disebabkan oleh banyaknya glukosa dalam darah atau kekurangan nutrisi di dalam sel (Fall, 2009). Peningkatan mobilisasi lemak dapat menyebabkan lipidosis hati, hepatomegali, hiperkolesterolemia, hipertrigliseridemia, dan peningkatan katabolisme. Pada akhirnya apabila keadaan ini tidak diobati atau tidak terkontrol maka akan menyebabkan terjadinya ketonemia, ketonuria, dan ketoasidosis. Faktor risiko untuk anjing mengalami diabetes mellitus di antaranya adalah resistensi insulin yang disebabkan oleh obesitas, penyakit seperti infeksi sistemik, pankreatitis, dan kebuntingan/diestrus, atau obat-obatan seperti steroid, progestin, dan siklosporin (Behrend *et al.*, 2018).

Ras anjing seperti Poodle, Keeshounds, Alaskan Malamutes, Miniature Schnauzers, Cairn Terrier dan English Springer Spaniels dilaporkan memiliki risiko tinggi terhadap kejadian diabetes mellitus. Anjing German Shepherd, Cocker Spaniels, Collies dan Boxers dianggap termasuk dalam kelompok risiko rendah (Guptill *et al.*, 2003; Catchpole *et al.*, 2013). Menurut Feldman dan Nelson (2004), hampir semua ras anjing rentan terhadap diabetes mellitus, namun anjing ras campuran dan besar lebih rentan terhadap penyakit tersebut.

Pada kasus ini, anjing kasus menunjukkan gejala berupa poliuria, polidipsia, polipagia, dan penurunan bobot badan pascamelahirkan. Menurut Connolly *et al.* (2004), resistensi insulin selama kebuntingan dilaporkan terjadi pada banyak spesies, termasuk manusia dan anjing, dan memainkan peran penting untuk pertumbuhan janin. *Gestational Diabetes Mellitus* (GDM) didefinisikan sebagai intoleransi karbohidrat yang menyebabkan hiperglikemia dengan berbagai tingkat keparahan yang bermula selama masa kebuntingan (Fall, 2009). *Gestational Diabetes Mellitus* (GDM) terjadi akibat pasokan insulin endogen yang tidak memadai untuk memenuhi kebutuhan jaringan (Buchanan *et al.*, 2007). Mayoritas kasus GDM disebabkan oleh resistensi insulin dan bersifat reversibel, namun dapat bersifat permanen apabila terjadi hiperglikemia kronis yang menyebabkan kerusakan permanen pada sel beta melalui glukotoksisitas (Imamura *et al.*, 1998).

Tujuan dari penulisan laporan kasus ini adalah untuk mengetahui lebih dalam mengenai Gestasional Diabetes Mellitus pada anjing dan penanganan penyakit tersebut.

LAPORAN KASUS

Sinyalemen

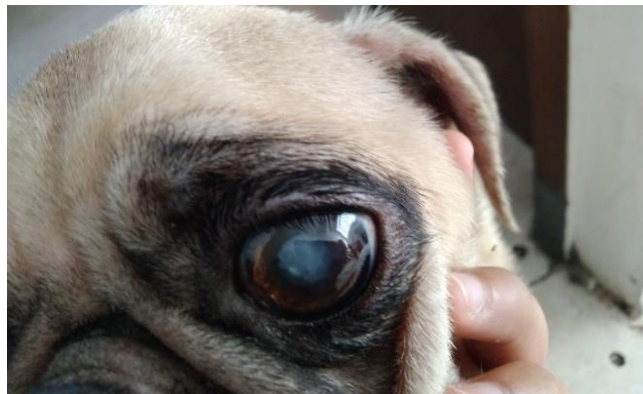
Telah dilakukan pemeriksaan klinis terhadap anjing ras pug bernama Glory, berjenis kelamin betina, berumur 4 tahun, berwarna coklat hitam. Anjing diperiksa pada tanggal 16 Januari 2020.



Gambar 1. Anjing kasus tampak kurus (4,5 kg)

Anamnesa

Pemilik mengeluhkan anjing mengalami kekurusan dengan berat badan 4,5 kg. Penurunan bobot badan anjing terjadi setelah partus ketiga pada tanggal 7 Oktober 2019. Anjing dilaporkan sempat mengalami diare dengan konsistensi lembek dengan frekuensi lima kali sehari selama kurang lebih satu bulan. Dalam sehari anjing tersebut defekasi hingga lima kali dengan feses berwarna pucat, lembek, dan bertekstur kasar serta disertai dengan meningkatnya frekuensi dan volume urinasi. Setelah satu bulan, anjing tidak mengalami diare namun masih mengalami urinasi dengan frekuensi dan volume yang tinggi disertai dengan meningkatnya frekuensi serta volume air yang diminum. Pada saat pemeriksaan, anjing nampak terburu-buru pada saat makan seperti sangat kelaparan, namun kondisi anjing semakin hari semakin kurus. Setelah tiga bulan baru disadari bahwa pada kedua mata anjing seperti berkabut.



Gambar 2. Mata berkabut

Pemeriksaan Klinis

Pada pemeriksaan status preasens secara umum memperlihatkan hasil yang normal namun pada pemeriksaan frekuensi degup jantung anjing mengalami bradikardia dengan frekuensi 71 kali per menit. Pada pemeriksaan klinis, ditemukan bahwa anjing kasus mengalami poliuria, polipagia, polidipsia, serta kekurusan. Pemeriksaan klinis pada sistema kulit dan kuku menunjukkan adanya alopesia bilateral dan hiperpigmentasi pada bagian tuber coxae dan kaki belakang. Pada pemeriksaan klinis sistema muskuloskeletal terlihat adanya atropi otot. Pada pemeriksaan sistema sirkulasi pada saat auskultasi didengar ritme detak jantung yang ireguler dan frekuensi degup jantung yang di bawah nilai normal (bradikardia). Pada pemeriksaan klinis juga terlihat mata anjing kasus mengalami katarak dengan mata terlihat seperti berkabut.

Pemeriksaan Laboratorium

Untuk membantu dalam penentuan diagnosis maka dilakukan pemeriksaan laboratorium berupa pemeriksaan hematologi rutin, biokimia darah, serta uji *dipstick*.

Tabel 1. Hasil Pemeriksaan Darah Rutin

| Pemeriksaan | Hasil | Nilai Rujukan | Satuan | Keterangan |
|-------------|-------|---------------|--------------------|------------|
| WBC | 13,6 | 6.0 – 15,0 | $\times 10^9/L$ | Normal |
| RBC | 5.34 | 5.0 – 8,5 | $\times 10^{12}/L$ | Normal |
| HGB | 20,4 | 12.0 – 18.0 | g/dL | Meningkat |
| Gran# | 9,4 | 6,2 – 14,8 | $\times 10^9/L$ | Normal |
| Lymph# | 3,5 | 1,0 – 4,8 | $\times 10^9/L$ | Normal |
| Mid# | 0,7 | 0,3 – 1,5 | $\times 10^9/L$ | Normal |
| Lymph% | 25,4 | 10,0 – 30,0 | % | Normal |
| Gran% | 69,5 | 63,0 – 87,0 | % | Normal |
| Mid% | 5,1 | 3,0 – 10,0 | % | Normal |
| MCV | 66,8 | 60.0 – 77.0 | fL | Normal |
| MCH | 38,1 | 14,0 – 25,0 | pg | Meningkat |
| MCHC | 57,1 | 31.0 – 36.0 | g/dL | Meningkat |
| HCT | 35,7 | 37,0 – 55,0 | % | Menurun |

Keterangan: WBC= *White Blood Cells*, RBC= *Red Blood Cells*, HGB= *Hemoglobin*, PCV= *Packed Cell Volume*, MCV= *Mean Corpuscular Volume*, MCH= *Mean Corpuscular Haemoglobin*, MCHC= *Mean Corpuscular Haemoglobin Concentration*, HCT = *Haematocrit*

Tabel 2. Hasil Pemeriksaan Biokimia Darah

| Pemeriksaan | Hasil | Nilai Rujukan | Satuan | Keterangan |
|------------------|-------|---------------|--------|------------|
| Glukosa | 669 | 60 – 125 | mg/dl | Meningkat |
| Total Kolesterol | 238 | 112 – 328 | mg/dl | Normal |
| Trigliserida | 112 | 20 – 150 | mg/dl | Normal |
| Albumin | 4,2 | 2,6 – 4,3 | g/dl | Normal |
| ALT | 81 | 5 – 60 | U/L | Meningkat |
| AST | 45 | 5 – 55 | U/L | Normal |
| BUN | 25,6 | 7 – 27 | mg/dl | Normal |
| Serum Creatinin | 1,2 | 0,4 – 1,8 | mg/dl | Normal |

Keterangan: ALT = *Alanine aminotransferase*, AST = *Aspartate aminotransferase*, BUN = *Urea Nitrogen*.

*Sumber Nilai Rujukan: Tilley L.P. dan Francis W.K.S., 2016

Tabel 3. Hasil Pemeriksaan Dipstick

| Pemeriksaan | Hasil | Nilai Rujukan | Satuan | Keterangan |
|-------------|--------|---------------|--------|------------|
| Protein | - | (-) – (1+) | mg/dl | Normal |
| pH | 5,5 | 5,5 – 7,5 | - | Normal |
| Glukosa | ≥ 2000 | - | mg/dl | Meningkat |

*Sumber Nilai Rujukan: Sink dan Bernard, 2004

Pada pemeriksaan hematologi rutin menunjukkan hasil anjing mengalami anemia normositik hiperkromik dengan nilai hematokrit 35,7%, *Mean Corpuscular Volume* (MCV) 66,8 fL, dan *Mean Corpuscular Haemoglobin Concentration* (MCHC) 57,1 g/dL. Pada pemeriksaan biokimia darah menunjukkan kadar trigliserida, total kolesterol, albumin, *aspartate aminotransferase* (AST), *Blood Urea Nitrogen* (BUN), dan serum creatinine dalam rentang normal. Namun pada pemeriksaan biokimia darah menunjukkan adanya peningkatan kadar glukosa dalam darah dengan nilai 669 mg/dL serta adanya peningkatan *Alanine aminotransferase* (ALT) dengan nilai 81 U/L. Pada pemeriksaan *dipstick urine* menunjukkan adanya glukosa di dalam urin dengan nilai ≥2000 mg/dL.

Diagnosis dan Prognosis

Berdasarkan hasil anamnesis, pemeriksaan klinis, dan pemeriksaan laboratorium anjing didiagnosis mengalami diabetes mellitus dengan prognosis infausta karena pemberian terapi berupa insulin dan modifikasi diet hanya mampu mengatasi tanda-tanda klinis yang muncul berupa poliuria, polidipsia, polipagia, dan penurunan bobot badan (Behrend *et al.*, 2018).

Terapi

Hewan kasus diberikan terapi berupa penggantian pakan menggunakan pakan khusus diabetik *Royal Canin Diabetic food*[®] (PT Royal Canin Indonesia, Jakarta, Indonesia) sebanyak 150 g dua kali sehari dan injeksi insulin glargine Lantus[®] Solostar[®] (PT Aventis Pharma, Jakarta, Indonesia) dengan dosis 0,44 IU/kg BB dua kali sehari sebelum makan, menurut Fracassi *et al.* (2011), dosis median pemberian insulin glargine adalah 0,27 IU/kg (dengan rentang dosis 0,18 IU/kg hingga 0,53 IU/kg) dengan pemberian setiap 12 jam sekali dan meningkat secara signifikan ke dosis median 0,60 IU/kg (dengan rentang dosis 0,11 IU/kg hingga 1,07 IU/kg) setiap 12 jam sekali setelah 24 minggu terapi. Terapi diamati setelah dua minggu untuk melihat perkembangan kadar glukosa dalam darah serta gejala klinis berupa poliuria, polipagia, serta polidipsia.

PEMBAHASAN

Diabetes mellitus merupakan sindrom yang terkait dengan hiperglikemia berkepanjangan karena kehilangan atau disfungsi sekresi insulin oleh sel beta pankreas, sensitivitas insulin berkurang dalam jaringan, atau keduanya (Behrend *et al.*, 2018). Insulin merupakan stimulan yang menyebabkan transporter glukosa (*Glucose transporter/GLUT*) yang semula berada di dalam sitoplasma sel pada jaringan otot dan jaringan adipose bergerak keluar dan terekspresi di permukaan membran sel, kemudian GLUT akan berfungsi sebagai portal yang memindahkan glukosa darah ke dalam sel secara difusi (Fall, 2009). Glukosa disimpan sebagai glikogen di hati dan otot rangka, dan di dalam adiposit disimpan sebagai trigliserida. Menurut Saltiel dan Kahn (2001), insulin meningkatkan penyerapan glukosa di dalam otot dan lemak, serta menghambat produksi glukosa hepatik sehingga insulin berfungsi sebagai pengatur utama kadar gula dalam darah. Insulin juga merangsang pertumbuhan dan differensiasi sel dan meningkatkan penyimpanan substrat dalam lemak, hati, dan otot dengan merangsang lipogenesis, sintesis glikogen dan protein, menghambat lipolisis, glikogenolisis, dan pemecahan protein.

Anjing kasus diduga mengalami diabetes tipe I yang dipicu oleh *Gestational Diabetes Mellitus* (GDM) karena menunjukkan gejala klinis berupa poliuria, polidipsia, polipagia, dan penurunan bobot badan beberapa saat setelah melahirkan. GDM didefinisikan sebagai intoleransi karbohidrat yang menyebabkan hiperglikemia dengan berbagai tingkat keparahan yang bermula selama masa kebuntingan. GDM sering kali tidak menunjukkan gejala serta didiagnosis dengan program skrining dan biasanya sembuh setelah melahirkan tetapi meningkatkan risiko diabetes

tipe II di kemudian hari (Fall, 2009). Mayoritas kasus GDM disebabkan oleh resistensi insulin dan bersifat reversibel, namun dapat bersifat permanen apabila terjadi hiperglikemia kronis yang menyebabkan kerusakan permanen pada sel beta melalui glukotoksisitas (Imamura *et al.*, 1988). Menurut Norman *et al.* (2006) satu dari dua anjing yang mengalami GDM tetap mengalami diabetes mellitus pascapartus dan satu ekor lagi dinyatakan sembuh dua minggu pascapartus, sedangkan anjing kasus masih menunjukkan gejala klinis hingga tiga bulan pascapartus yang mengindikasikan adanya kerusakan pada sel beta pankreas akibat hiperglikemia yang berkepanjangan.

Menurut Connolly *et al.* (2004), resistensi insulin selama kebuntingan dilaporkan terjadi pada banyak spesies, termasuk manusia dan anjing, dan memainkan peran penting untuk pertumbuhan janin. Selama masa kebuntingan yang sehat, tubuh induk mengalami serangkaian perubahan fisiologis guna menunjang kebutuhan janin yang sedang tumbuh. Adaptasi ini termasuk terhadap sistem kardiovaskuler, ginjal, hematologi, pernapasan, dan metabolisme. Salah satu adaptasi metabolik yang penting adalah sensitivitas terhadap insulin. Selama awal kebuntingan, sensitivitas insulin meningkat, mendorong penyerapan glukosa ke dalam sel adiposa sebagai persiapan untuk kebutuhan energi pada fase kebuntingan selanjutnya (Di Cianni *et al.*, 2003). Namun, selama masa kebuntingan berlangsung, lonjakan hormon estrogen, progesteron, leptin, kortisol, laktogen plasenta, dan hormon pertumbuhan plasenta lainnya secara bersama-sama meningkatkan keadaan resistensi insulin (Catalano *et al.*, 1991). Akibatnya, glukosa dalam darah sedikit meningkat, dan siap diangkut melintasi plasenta untuk mendorong pertumbuhan janin. Kondisi resistensi insulin ini juga mendorong produksi glukosa endogen dan pemecahan simpanan lemak, yang mengakibatkan peningkatan lebih lanjut konsentrasi glukosa dalam darah dan asam lemak bebas (Phelps *et al.*, 1981).

Perubahan hormonal selama akhir kebuntingan pada anjing juga menyebabkan resistensi insulin, dan berkurangnya penyerapan glukosa oleh jaringan perifer (Connolly *et al.*, 2004). Untuk mempertahankan homeostasis glukosa, induk bunting mengkompensasi perubahan ini melalui hipertrofi dan hiperplasia sel beta pankreas, serta peningkatan sekresi insulin yang distimulasi glukosa (Parsons *et al.*, 1992). Homeostasis glukosa pada anjing dapat juga dipengaruhi oleh sekresi *growth hormone* (GH) oleh kelenjar susu yang diinduksi oleh progesteron, yang umumnya dianggap diabetogenik oleh mekanisme aktivitas anti-insulin (Eigenmann dan Rijnberk, 1981).

Menurut Behrend *et al.* (2018), beberapa tanda klinis klasik yang timbul akibat diabetes mellitus di antaranya poliuria, polidipsia, polipagia, dan penurunan bobot badan akibat adanya hiperglikemia dan glukosuria yang berkepanjangan. Hal ini didukung dengan pemeriksaan laboratorium anjing kasus yang menunjukkan peningkatan kadar glukosa dalam darah yang mencapai 669 mg/dL serta adanya glukosa di dalam urine. Menurut Qadri *et al.* (2015), kadar glukosa normal dalam darah anjing adalah 80-120 mg/dL (4,4-6,6 mmol/L). Kadar glukosa dalam darah anjing dapat meningkat menjadi 250-300 mg/dL (13,6-16,5 mmol/L) setelah memakan asupan berkalori tinggi serta diabetes adalah satu-satunya penyakit umum yang akan menyebabkan kadar glukosa darah naik di atas 400 mg/dL (22 mmol/L).

Pada pemeriksaan sistem sirkulasi, pada saat auskultasi didengar ritme degup jantung yang irregular dan frekuensi degup jantung yang dibawah nilai normal (bradikardia). Menurut Roberts-Thomson *et al.* (2011), bahwa jantung berdetak terlalu cepat (takikardia), terlalu lambat (bradikardia) atau tidak teratur disebut dengan aritmia. Aritmia timbul karena adanya masalah pada konduksi listrik jantung, namun penyebab komplikasi ini belum dapat ditentukan sepenuhnya (Grisanti, 2018). Insiden diabetes paling sering dikaitkan dengan penyakit arteri koroner, namun komplikasi konduksi listrik yang menyebabkan aritmia juga merupakan masalah kardiovaskuler penting yang terkait dengan diabetes tipe I dan tipe II (Huxley *et al.*, 2011; Dahlqvist *et al.*, 2017). Pada pemeriksaan kimia darah anjing kasus, menunjukkan adanya peningkatan kadar *Alanine aminotransferase* (ALT) hal ini sesuai dengan pernyataan Behren *et al.* (2018) yang menyatakan bahwa anjing yang mengalami diabetes mellitus sering kali menunjukkan peningkatan kadar *alkaline phosphatase* (ALP) dan *alanine aminotransferase* (ALT).

Pengobatan utama untuk diabetes mellitus pada anjing adalah pemberian insulin dan modifikasi diet. Prognosis pada kasus ini infausta, ini dikarenakan pemberian terapi berupa insulin dan modifikasi diet hanya mampu mengatasi tanda-tanda klinis yang muncul berupa poliuria, polidipsia, polipagia, dan penurunan bobot badan (Behrend *et al.*, 2018). Pada kasus ini, anjing mengalami diabetes tipe I yang ditandai dengan hiperglikemia kronis yang menyebabkan kerusakan sel beta pada pulau langerhan. Mayoritas kasus GDM disebabkan oleh resistensi insulin dan bersifat reversibel, namun dapat bersifat permanen apabila terjadi hiperglikemia kronis yang menyebabkan kerusakan permanen pada sel beta melalui glukotoksisitas (Imamura *et al.*, 1988). Anjing kasus diberikan pengobatan berupa insulin glargine (Lantus® Solostar®) dengan dosis 0,

44 IU/kg BB dua kali sehari sebelum makan secara subkutan dan penggantian pakan menggunakan pakan khusus diabetik (*Royal Canin Diabetic food*[®]). Pada anjing yang mengalami penurunan bobot badan yang signifikan, tujuan utama terapi diet adalah menormalkan bobot badan, meningkatkan massa otot, dan menstabilkan metabolisme serta kebutuhan insulin. Anjing dengan berat badan kurang harus diberi pakan berkualitas tinggi atau pakan diabetes yang memiliki serat larut dan tidak larut serta tidak dirancang untuk menurunkan berat badan. Makanan harus enak untuk memberikan asupan kalori yang dapat diprediksi saat diberi makan pada waktu yang konsisten dan dalam jumlah yang konsisten (Behrend *et al.*, 2018). Insulin glargine yang diberikan secara subkutan dua kali sehari adalah metode pengobatan yang mungkin untuk diabetes mellitus pada anjing, dan glargine merupakan alternatif dari sediaan insulin lain yang telah terbukti efektif dalam pengobatan diabetes mellitus pada anjing (Church, 1981; Horn dan Mitten, 2000; Monroe *et al.*, 2005; Palm *et al.*, 2009)

Observasi dilakukan selama dua minggu setelah pengobatan. Setelah dua minggu terapi, anjing menunjukkan kemajuan dengan penurunan kadar glukosa dalam darah menjadi 163 mg/dL dan tanda-tanda klinis yang muncul seperti poliuria, polipagia, dan polidipsia semakin membaik, namun bobot badan belum terlihat adanya kemajuan. Hal ini sesuai dengan laporan penelitian Fracassi dan Nadja (2012) yang menyatakan bahwa konsentrasi glukosa darah anjing rata-rata berkurang secara signifikan setelah dua minggu pengobatan menggunakan insulin glargine dan tetap lebih rendah secara signifikan selama penelitian. Pengendalian glikemia diklasifikasikan sebagai baik, sedang, atau buruk menurut kriteria konsentrasi glukosa darah, jika kadar glukosa dalam darah <13 mmol/L (<234 mg/dL) maka dianggap baik, 13 hingga 17 mmol/L (234-306 mg/dL) dianggap sedang, dan >17 mmol/L (>306 mg/dL) dianggap buruk. Pengendalian parameter klinis didefinisikan sebagai baik ketika menurunnya gejala poliuria dan polidipsia, pemeriksaan fisik baik dan bobot badan stabil; jika tidak, pengendalian penyakit dianggap buruk (Fracassi dan Nadja, 2012).

SIMPULAN

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang dapat disimpulkan bahwa anjing kasus mengalami diabetes mellitus yang dipicu oleh *gestational diabetes mellitus* (GDM).

SARAN

Disarankan kepada pemilik hewan agar melakukan skrining tes pada saat hewan bunting guna deteksi awal adanya GDM agar lebih cepat ditangani dan menurunkan resiko mengalami diabetes tipe I dikemudian hari.

UCAPAN TERIMAKASIH

Penulis mengucapkan terimakasih kepada seluruh pihak yang telah membantu sejak awal pencarian kasus, penanganan, hingga akhir penulisan artikel ini.

DAFTAR PUSTAKA

- Behrend E, Amy H, Patty L, Renee R, Rhonda S. 2018. 2018 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs and Cats. *American Animal Hospital Association* 54(1): 1-21.
- Buchanan TA, Xiang A, Kjos SL, Watanabe R. 2007. What is gestational diabetes? *Diabetes Care* 30(Suppl 2): S105–S111.
- Catalano PM, Tyzbir ED, Roman NM, Amini SB, Sims EA. 1991. Longitudinal changes in insulin release and insulin resistance in nonobese pregnant women. *American journal of obstetrics and gynecology*.165(6):1667-1672.
- Catchpole B, Adams JP, Holder AL, Short AD, Ollier WE, Kennedy LJ. 2013. Genetics of canine diabetes mellitus: are the diabetes susceptibility genes identified in humans involved in breed susceptibility to diabetes mellitus in dogs? *The veterinary journal*. 195(2):139-147
- Church DB. 1981. The blood glucose response to three prolonged duration insulins in canine diabetes mellitus. *Journal of Small Animal Practice*.22(6): 301-310.
- Connolly CC, Aglione LN, Smith MS. 2004. Insulin action during late pregnancy in the conscious dog. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* 286(6): 909-915.
- Dahlqvist S, Rosengren A, Gudbjörnsdottir S, Pivodic A, Wedel H, Kosiborod M. 2017. Risk of atrial fibrillation in people with type 1 diabetes compared with matched controls from the general population: a prospective case-control study. *The Lancet Diabetes and Endocrinology* 5(10):799-807
- Davison LJ, Herrtage ME, Catchpole B. 2005. Study of 253 dogs in the United Kingdom with diabetes mellitus. *Veterinary Record* 156(15):467-471
- Davison LJ, Ristic JM, Herrtage ME, Ramsey IK, Catchpole B. 2003. Anti-insulin antibodies in dogs with naturally occurring diabetes mellitus. *Veterinary immunology and immunopathology* 91(1):53-60
- Di Cianni G, Miccoli R, Volpe L, Lencioni C, Del Prato S. 2003. Intermediate metabolism in normal pregnancy and in gestational diabetes. *Diabetes/metabolism research and reviews* 19(4):259-270
- Eigenmann JE, Rijnberk A. 1981. Influence of medroxyprogesterone acetate (Provera) on plasma growth hormone levels and on carbohydrate metabolism. I. Studies in the ovariectomized bitch. *European Journal of Endocrinology*. 98(4):603-608

- Fall T, Hamlin HH, Hedhammer A, Kampe O, Egenvall A. 2007. Diabetes mellitus in a population of 180,000 insured dogs: incidence, survival, and breed distribution. *Journal of the American Veterinary Association*. 21(6):1209-1216
- Fall T. 2009. *Characterisation of Diabetes Mellitus in Dogs*. Uppsala. Department of Clinical Sciences. Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science.
- Feldman EC, Nelson RW. 1996. Diabetes mellitus. In: *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*, Eds Feldman EC, Nelson RW. 2nd edn. WB. Philadelphia. Saunders. Hlm. 339-391
- Feldman EC, Nelson RW. 2004. Pet Endocrinology and Reproduction. In: *Text book of Small Animal Medicine*. 3rd ed., Philadelphia. WB Saunders. Hlm. 539-597
- Fleeman LM, Rand JS. 2001. Management of canine diabetes. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 31(5): 855-880.
- Fracassi F, Nadja SR. 2012. Use of Insulin Glargine in Dogs with Diabetes Mellitus. *Veterinary Record* 170(2): 52-52.
- Guptill L, Glickman L, Glickman N. 2003. Time trends and risk factor for diabetes mellitus in dogs: analysis of veterinary medical data base records (1970-1999). *The veterinary Journal* 165(3):240-247
- Grisanti LA. 2018. Diabetes and Arrhythmias: Pathophysiology, Mechanisms and Therapeutic Outcomes. *Frontiers in physiology* 26: 1669.
- Horn B, Mitten RW. 2000. Evaluation of an insulin zinc suspension for control of naturally occurring diabetes mellitus in dogs. *Australian Veterinary Journal* 78(12): 831-834.
- Huxley RR, Filion KB, Konety S, Alonso A. 2011. Meta-analysis of cohort and case-control studies of type 2 diabetes mellitus and risk of atrial fibrillation. *The American journal of cardiology* 108(1): 56-62.
- Imamura T, Koffler M, Helderman JH, Prince D, Thirlby R, Inman L, Unger RH. 1988. Severe diabetes induced in subtotally depancreatized dogs by sustained hyperglycemia. *Diabetes* 37(5): 600-609.
- Monroe WE, Laxton D, Fallin EA, Richter KP, Santen DR, Panciera DL, Towell TL, Williams KA, Hart JR, Hill S, Finkler MR, Shinn JS. 2005. Efficacy and safety of a purified porcine insulin zinc suspension for managing diabetes mellitus in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 19(5): 675-82.
- Norman EJ, Wolsky KJ, MacKay GA. 2006. Pregnancy-related diabetes mellitus in two dogs. *New Zealand veterinary journal* 54(6):360-364
- Palm CA, Boston RC, Refsal KR, Hess RS. 2009. An investigation of the action of Neutral Protamine Hagedorn human analogue insulin in dogs with naturally occurring diabetes mellitus. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 23(1): 50-55.
- Parsons JA, Brelje TC, Sorenson RL. 1992. Adaptation of islets of Langerhans to pregnancy: Increased islet cell proliferation and insulin secretion correlates with the onset of placental lactogen secretion. *Endocrinology* 130(3): 1459-1466.
- Phelps RL, Metzger BE, Freinkel N, 1981. Carbohydrate metabolism in pregnancy: XVII. Diurnal profiles of plasma glucose, insulin, free fatty acids, triglycerides, cholesterol, and individual amino acids in late normal pregnancy. *American journal of obstetrics and gynecology*. 140(7): 730-736.

- Plotnick AN, Greco DS. 1995. Diagnosis of diabetes mellitus in dogs and cats. Contrasts and comparisons. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 25(3): 563-570.
- Qadri K, Subha G, Praveen KP, Rajesh W. 2015. Diabetes Mellitus in Dogs and its Associated Coplications: A Review. *Rahasthan Int J Rec Biotech* 3(4):18-22
- Rand JS, Fleeman LM, Farrow HA, Appleton DJ, Lederer R. 2004. Canine and feline diabetes mellitus: nature or nurture? *The Journal of nutrition*. 134(8): 2072S-80S.
- Roberts-Thomson KC, Lau DH, Sanders P. 2011. The diagnosis and management of ventricular arrhythmias. *Nature Reviews Cardiology*. 8(6):311-321
- Saltiel AR, Kahn CR. 2001. Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism. *Nature* 414(6865): 799-806.
- Sink CA, Bernard FF. 2004. Laboratory Urinalysis and Hematology. Virginia. *Tenton NewMedia*. Hlm. 10-13.
- Tilley LP, Francis WKS. 2016. Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline Sixth Edition. *John Wiley and Sons, Inc*, Hlm. 1416 – 1417.