



PENYAKIT GINJAL KRONIK YANG TERJADI PADA PASIEN DENGAN FAKTOR RISIKO HIPERTENSI

Purwanto D¹⁾

¹⁾Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Lampung

ABSTRAK

Latar Belakang. Penyakit ginjal kronik adalah suatu proses yang mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang progresif, dan umumnya berakhir dengan gagal ginjal. Dua penyebab utama penyakit ginjal kronik adalah diabetes mellitus tipe 1 dan tipe 2 serta hipertensi. Di Amerika Serikat, data tahun 1995 – 1999 menyatakan insiden penyakit ginjal kronik diperkirakan 100 kasus perjuta penduduk pertahun, dan angka ini meningkat sekitar 8% setiap tahunnya. Tujuan. Teridentifikasi faktor-faktor risiko yang dapat mempengaruhi dan memperberat terjadinya penyakit pasien, teridentifikasi masalah-masalah pasien, serta penatalaksanaan pasien berdasarkan kerangka penyelesaian masalah pasien. **Metode.** Laporan kasus ruang penyakit dalam rumah sakit Abdul Moeleok Juni 2013 yang ditelaah berdasarkan *Evidence Based Medicine*. **Hasil.** Tuan N, 60 tahun, datang dengan keluhan kedua kakinya membengkak sejak sekitar 4 bulan sebelum masuk rumah sakit. Tampak sakit sedang, kedua mata anemis, kedua kaki bengkak, tekanan darah 180/100 mmHg, laju filtrasi glomerulus : 2,92 ml/menit/1,73m³, hemoglobin : 6,3 gr/dL. Kemudian pasien di tatalaksana dengan : diet ginjal 1700 kal/hari, diet rendah protein 50 gram, infus D5% dua puluh tetes/menit, injeksi ranitidin 1 ampul/12 jam, injeksi furosemide 2 ampul/8 jam, bicnat 3x1 tablet, asam folat 3x1 tablet, clonidine 3x0,15 mg, hemodialisis, dan transfusi *packed red cell* 450 cc. Serta diberikan edukasi kepada pasien tentang penyakit ginjal kronik. Pada pasien ini terdapat faktor risiko berupa hipertensi yang menyebabkan terjadinya penyakit ginjal kronik. **Simpulan.** Hipertensi kronis yang tidak terkontrol dapat mengakibatkan berbagai komplikasi kerusakan organ target, seperti penyakit ginjal kronik. [Medula. 2013;1:50-57]

Kata kunci: Hipertensi, Penyakit ginjal kronis.

Pendahuluan

Penyakit ginjal kronik adalah suatu proses patofisiologis dengan etiologi yang beragam, mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang progresif, dan umumnya berakhir dengan gagal ginjal.¹

kriteria penyakit ginjal kronik yaitu :

- Kerusakan ginjal yang terjadi lebih dari 3 bulan, berupa kelainan struktural atau fungsional, dengan atau tanpa penurunan Laju Filtrasi Glomerulus (LFG), dengan manifestasi:



- Kelainan patologis
- Terdapat tanda kelainan ginjal, termasuk kelainan dalam komposisi darah atau urin, atau kelainan dalam tes pencitraan (*imaging tests*)
- Laju filtrasi glomerulus kurang dari 60 ml/menit/1,73m² selama 3 bulan, dengan atau tanpa kerusakan ginjal.²

Dua penyebab utama penyakit gagal ginjal kronis adalah diabetes mellitus tipe 1 dan tipe 2 (44%) dan hipertensi (27%). Faktor risiko penyakit ginjal kronik diantara lain : pasien dengan diabetes melitus atau hipertensi, obesitas atau perokok, berusia lebih dari 50 tahun, individu dengan riwayat diabetes mellitus, dan hipertensi serta penyakit ginjal dalam keluarga.³

Di Amerika Serikat, data tahun 1995 – 1999 menyatakan insiden penyakit ginjal kronik diperkirakan 100 kasus perjuta penduduk pertahun, dan angka ini meningkat sekitar 8% setiap tahunnya. Di Malaysia, diperkirakan terdapat 1800 kasus baru gagal ginjal pertahunnya. Di negara – negara berkembang lainnya, diperkirakan sekitar 40 – 60 kasus perjuta penduduk pertahun.¹

Metode

Laporan kasus ruang penyakit dalam rumah sakit Abdul Moeleok Juni 2013 yang ditelaah berdasarkan *Evidence Based Medicine*.

Hasil

Tn N, 60 th datang dengan keluhan kedua kakinya membengkak sejak sekitar 4 bulan sebelum masuk rumah sakit. Bengkak di kedua kaki ini terjadi sepanjang hari dan tidak membaik meskipun dengan kedua kaki dinaikkan. Sebelumnya kedua kelopak mata pasien juga sering bengkak jika bangun tidur. Sejak 4 bulan ini juga pasien mengaku buang air kecil hanya satu kali sehari dan jumlahnya sedikit, berwarna kuning jernih, tidak ada darah, tanpa mengedan serta tanpa demam.

Riwayat mengkonsumsi air putih sedikit dan sering menahan buang air kecil diakui pasien. Selama 1 bulan ini pasien merasakan kulitnya lebih kering dan



terkadang gatal, telah diberi bedak untuk kulit namun keluhan muncul kembali. Pasien juga mengalami penurunan nafsu makan sehingga pasien mengakui berat badannya turun. Pasien juga merasa cepat lelah dan lemas.

Kemudian pasien berobat di rumah sakit dr. A. Dadi Tjokrodipo, selama dirawat pasien dilakukan pemeriksaan laboratorium dan dikatakan menderita sakit ginjal dan kurang darah, kemudian pasien dirujuk ke rumah sakit Abdul Moeloek untuk penatalaksanaan lebih lanjut. Riwayat buang air besar normal. Riwayat nafas berbunyi disangkal pasien, sakit kepala berulang disangkal pasien.

Pada pemeriksaan fisik di dapatkan kesadaran *compos mentis*, keadaan umum tampak sakit sedang, tekanan darah 180/100 mmHg, nadi 96x/m, pernapasan 22x/m. Kepala tampak normal, pada kedua mata tampak anemis, lidah tampak pucat, dan terdapat oedema tungkai pada kedua extremitas bawah. Pada pemeriksaan laboratorium didapatkan hemoglobin : 6,3 gr/dL, hematokrit :18,2 %, kadar ureum dan kreatinin : 265 dan 18,5. Pada perhitungan laju filtrasi glomerulus didapatkan hasil 2,92 ml/menit/1,73m³.

Berdasarkan anamnesa, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang, maka pada pasien ini dapat di tegakkan diagnosa Chronic Kidney Disease (CKD) stage V. Kemudian pasien di tatalaksana dengan : diet ginjal 1700 kal/hari, diet rendah protein 50 gram, infus D5% dua puluh tetes/menit, injeksi ranitidin 1 ampul/12 jam, injeksi furosemide 2 ampul/8 jam, bicnat 3x1 tablet, asam folat 3x1 tablet, clonidine 3x0,15 mg, hemodialisis, dan transfusi packed red cell 450 cc.

Pembahasan

Tanda dan gejala yang dapat ditemukan dari anamnesis pada pasien ini adalah:

1. Cepat lelah, lemas, penurunan kapasitas aktivitas
2. BAK berkurang
3. Kulit kering, gatal/pruritus
4. Kedua kaki bengkak (edema perifer)

Kriteria diagnosis CKD:



1. Kerusakan ginjal (*renal damage*) yang terjadi lebih dari 3 bulan, berupa kelainan struktural atau fungsional, dengan atau tanpa penurunan laju filtrasi glomerulus, dengan manifestasi:
 - a. Kelainan patologis
 - b. Terdapat tanda kelainan ginjal, termasuk kelainan dalam komposisi darah/urin, atau kelainan dalam tes pencitraan
2. Laju filtrasi glomerulus kurang dari 60 ml/menit/1,73 m² selama 3 bulan, dengan atau tanpa kerusakan ginjal.

Berdasarkan kriteria tersebut, dari anamnesis pasien ini diduga telah terjadi kerusakan ginjal lebih dari 3 bulan, yaitu kedua kakinya membengkak dan buang air kecil sekali sehari dan sedikit jumlahnya sejak sekitar 4 bulan sebelum masuk rumah sakit. Pasien lalu dirawat di rumah sakit A. Dadi Tjokrodipo dan didiagnosa dokter terkena penyakit ginjal.

Gejala umum anemia (sindrom anemia) terdiri dari rasa lemah, lesu, cepat lelah, telinga mendenging, mata berkunang-kunang, kaki terasa dingin, sesak nafas, dan dispepsia. Pasien ini mengeluhkan rasa lemah, lesu, cepat lelah, sehingga dipikirkan kemungkinan anemia.

Pada pemeriksaan fisik pasien terdapat beberapa hal yang sesuai dengan keadaan pasien CKD :

1. Kulit : warna = pucat, kering, dan pitting oedema
Lembab/kering = kering
Edema = edema pretibial
2. Mata : konjunctiva tampak anemis pada mata kanan dan kiri
3. Mulut : bibir dan lidah = pucat
4. Ekstremitas inferior: edema (pitting edem) pada kaki kanan dan kiri
5. Hipertensi *stage 2* adalah : tekanan darah = 180/100 mmHg

Pemeriksaan penunjang yang terdapat pada pasien ini menunjukkan tanda dan gejala CKD, seperti hemoglobin 6,3 gr/dL, hematokrit 18,2 %, kadar ureum dan



kreatinin 265 dan 18,5. Pada perhitungan laju filtrasi glomerulus didapatkan hasil 2,92 ml/menit/1,73m³.

Klasifikasi CKD berdasarkan derajat penyakit :

Derajat	Penjelasan	GFR
1	Kerusakan ginjal dengan GFR normal/↓	≥90
2	Kerusakan ginjal dengan GFR ↓ ringan	60-89
3	Kerusakan ginjal dengan GFR ↓ sedang	30-59
4	Kerusakan ginjal dengan GFR ↓ berat	15-29
5	Gagal ginjal	<15/dialisis

Berdasarkan tabel tersebut, pasien ini diklasifikasikan ke dalam CKD grade 5. Penatalaksanaan pada pasien ini sudah benar, dengan mempertimbangkan hal-hal berikut :

a. Diet ginjal 1700 kal/hari.

Pada CKD, jumlah energi adalah 35 kal/kgberat badan ideal/hari, berat badan ideal = (tinggi badan dalam cm – 100) untuk pria tinggi badan kurang dari 160 cm = (150-100)= 50 kg, Energi = 35 x 50 = 1750 kal/hari.

b. Diet rendah protein = 50 gr.

Asupan protein untuk pasien non dialisis = 0,6-0,75 gr/kgBB ideal/hari = 0,6 x 50 = 30 gr/hari, Untuk pasien hemodialisis = 1-1,2 gr/kgBB ideal/hari = 1x50 = 50 gr/hari

c. Infus D5% dua puluh tetes/menit.

Digunakan infus D5% karena nafsu makan pasien menurun sehingga perlu tambahan energi berupa infus dekstrosa. Selain itu, pasien memiliki hipertensi, CKD, dan CHF dengan edema yang perlu pembatasan masukan cairan yang mengandung elektrolit, seperti ringer lactat atau NaCl.



d. Injeksi ranitidin 1 ampul/12 jam

Ranitidine adalah suatu histamin antagonis reseptor H₂ yang menghambat kerja histamin secara kompetitif pada reseptor H₂ dan mengurangi sekresi asam lambung. Pada pemberian intra muscular./intra vena, kadar dalam serum yang diperlukan untuk menghambat 50% perangsangan sekresi asam lambung adalah 36–94 mg/mL. Kadar tersebut bertahan selama 6–8 jam.

Ranitidine diabsorpsi 50% setelah pemberian oral. Konsentrasi puncak plasma dicapai 2–3 jam setelah pemberian dosis 150 mg. Absorpsi tidak dipengaruhi secara nyata oleh makanan dan antasida. Waktu paruh 2 ½–3 jam pada pemberian oral, Ranitidine diekskresi melalui urin. Sediaan ampul mengandung ranitidin 25 mg/ml. Dosis untuk gangguan ginjal = 50 mg/12 jam; seharusnya diberikan 2 ampul/12 jam.

e. Injeksi furosemide 2 ampul/8 jam

Furosemid merupakan contoh diuretik kuat yang tergolong derivat sulfonamid. Obat ini merupakan salah satu obat standar untuk gagal jantung dengan edema, asites, edema karena penyakit gagal ginjal, dan edem paru. Furosemid bekerja dengan menghambat reabsorpsi elektrolit Na⁺/K⁺/2Cl⁻ di ansa Henle ascendens bagian epitel tebal. Pada pemberian intravena, obat ini meningkatkan aliran darah ginjal tanpa disertai peningkatan filtrasi glomerulus.

Pada CKD, diperlukan dosis furosemid yang jauh lebih besar daripada dosis biasa. Hal ini karena banyaknya protein dalam cairan tubuli yang mengikat furosemid sehingga menghambat diuresis, dan pada pasien dengan uremia, sekresi furosemid melalui tubuli menurun. Furosemid juga dapat dikombinasikan dengan ACE inhibitor atau antagonis reseptor angiotensin II untuk mengontrol tekanan darah (hipertensi *stage 2*) pada CKD sekaligus gagal jantung. Dosis furosemid adalah 20-80 mg IV, 2-3 x sehari. 1 amp=10 mg/ml; 3x2 ampul=120 mg/hari; dosis sudah sesuai.

f. Bicnat 3x1 tablet



Bicnat atau natrium bikarbonat diperlukan untuk mengatasi asidosis metabolik yang sering terjadi pada pasien CKD *stage 5*.

g. Asam folat 3x1 tablet

Asam folat diperlukan untuk memperbaiki anemia pada CKD yang dapat disebabkan oleh defisiensi asam folat.

h. Clonidine 3x0,15 mg

Klonidin (adrenolitik sentral) bekerja pada reseptor α -2 di SSP dengan efek penurunan aliran simpatis. Efek hipotensif klonidin terjadi karena penurunan resistensi perifer dan curah jantung.

i. Hemodialisis

Indikasi hemodialisis pada CKD adalah: bila laju filtrasi glomerulus kurang dari 5ml/menit, atau salah satu dari kondisi:

- Keadaan umum buruk dan gejala klinis nyata
- K serum >6 mEq/L
- Ureum darah >200 mg/dL
- pH darah < 7,1
- anuria berkepanjangan (>5 hari)
- kelebihan cairan

j. Transfusi PRC 450 cc

Untuk mengatasi anemia pada pasien, dilakukan transfusi darah. Kebutuhan PRC = $3 \times (\text{Hb target} - \text{Hb sekarang}) \times \text{BB} = 3 \times (10 - 6) \times 40 = \pm 480 \text{ cc}$



Simpulan, anamnesa, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang, diagnosa, dan penatalaksanaan pada pasien ini sudah sesuai dengan literatur. Hipertensi kronis yang tidak terkontrol atau diabetes mellitus dapat mengakibatkan berbagai komplikasi kerusakan organ target, seperti gagal ginjal kronik.

Daftar Pustaka

1. Sudoyo AW, Setyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, 2009. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, Edisi ke-5. Jakarta: Pusat Penerbitan IPD FK UI. Hlm 1035 – 40.
2. Lavery AS, et Coresh J, 2002. Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification. New York: New York National Kidney Foundation. Hlm 43-81.
3. Kamaludin A, 2010. Penyakit ginjal kronik. Jakarta: Bagian Ilmu Penyakit Dalam UPH. Hlm 47.
4. Sherwood L, 2001. Fisiologi Manusia dari Sel ke Sistem, Edisi ke-2. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC. Hlm 463 – 503.
5. Silbernagl S et Lang F, 2007. Teks & Atlas Berwarna Patofisiologi, Edisi ke-1. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC. Hlm 110 – 5.