



CHRONIC KIDNEY DISEASE STAGE V

Ardiansyah¹⁾, Taruna A²⁾

¹⁾Faculty of Medicine University of Lampung

²⁾Internal Medicine Division in Abdoel Moeloek Hospital

Abstract

Background. Chronic kidney disease is a pathological condition resulting from various causes progressive decline in renal function and then end up in renal failure. Currently the number of chronic kidney disease has increased a lot from year to year. The number of events in the world in 2009 according to the USRDS especially in America the average prevalence is 10 - 13% or about 25 million people affected by chronic kidney disease. While in Indonesia in 2009 prevalence of 12.5% or 18 million adults are affected by chronic kidney disease. **Case.** Mr. K age 59 years old complained of swollen legs and also urinate only once a day and small amounts of clear yellow since 5 months ago both eyelids were swollen when I wake up. As a result BP 180/100 mmHg, both the right and left eye pallor, and edema of both legs. Hemoglobin 6.4 mg/dl, albumin 3.0 g/dl, urea 236 mg/dl, creatinine 15.2 mg/dl. Therapy Low protein diet, calorie needs, packed red blood cell transfusions, alkali (sodium bicarbonate), alpha agonists, H₂ - receptor antagonists and diuretics. **Conclusion.** Chronic hypertension that is not controlled can lead to various complications of organ damage such as chronic kidney disease. [Medula Unila.2014;2(3):21-30]

Keywords: chronic kidney disease, hypertension

PENYAKIT GINJAL KRONIK DERAJAT V

Abstrak

Latar Belakang. Penyakit ginjal kronik merupakan suatu keadaan patologis dengan berbagai penyebab yang mengakibatkan penurunan fungsi ginjal secara progresif dan kemudian berakhir pada gagal ginjal. Jumlah penyakit ginjal kronik sudah bertambah banyak dari tahun ke tahun. Jumlah kejadiannya di dunia tahun 2009 menurut USRDS terutama di Amerika rata-rata prevalensinya 10-13% atau sekitar 25 juta orang yang terkena penyakit ginjal kronik. Sedangkan di Indonesia tahun 2009 prevalensinya 12,5% atau 18 juta orang dewasa yang terkena penyakit ginjal kronik. **Kasus.** Tn. K umur 59 puluh tahun mengeluh kedua kakinya membengkak serta merasa buang air kecil hanya satu kali sehari dan jumlahnya sedikit berwarna kuning jernih sejak 5 bulan yang lalu. Kedua kelopak mata bengkak jika bangun tidur. Didapatkan TD 180/100 mmHg, kedua mata anemis kanan dan kiri serta kedua tungkai edema. Hemoglobin 6,4 mg/dl, albumin 3,0 gr/dl, ureum 236 mg/dl, kreatinin 15,2 mg/dl. Terapi diet rendah protein, kebutuhan jumlah kalori, transfusi darah paked red cell, alkali (sodium bicarbonat), alpha agonist, antagonis reseptor H₂ dan diuretic. **Simpulan.** Hipertensi kronis yang tidak terkontrol dapat mengakibatkan berbagai komplikasi kerusakan organ target seperti penyakit ginjal kronis. [Medula Unila.2014;2(3):21-30]

Kata kunci: penyakit ginjal kronik, hipertensi



Pendahuluan

Penyakit ginjal kronik merupakan suatu keadaan patologis dengan penyebab yang beragam mengakibatkan penurunan fungsi ginjal secara progresif dan kemudian berakhir pada gagal ginjal tahap akhir. Penyakit ginjal tahap akhir adalah suatu keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal kronik ireversibel yang sudah mencapai tahapan dimana penderita memerlukan terapi pengganti ginjal berupa dialisis atau transplantasi ginjal (Suwitra, 2007).

Penyebab penyakit ginjal kronik antara lain peradangan, penyakit vaskular hipertensif, gangguan jaringan ikat, gangguan kongenital, penyakit metabolik, nefropati toksik dan nefropati obstruktif (Price dan Wilson, 2006).

Saat ini jumlah penyakit ginjal kronik sudah bertambah banyak dari tahun ke tahun. Jumlah kejadian penyakit ginjal kronik didunia tahun 2009 menurut USRDS terutama di Amerika rata-rata prevalensinya 10-13% atau sekitar 25 juta orang yang terkena penyakit ginjal kronik. Sedangkan di Indonesia tahun 2009 prevalensinya 12,5% atau 18 juta orang dewasa yang terkena penyakit ginjal kronik (Thata, 2009).

Penyakit ginjal kronik dapat menyebabkan timbulnya berbagai manifestasi yang kompleks diantaranya penumpukan cairan, edema paru, edema perifer, kelebihan toksik uremik bertanggung jawab terhadap perikarditis dan iritasi sepanjang saluran gastrointestinal dari mulut sampai anus. gangguan keseimbangan biokimia (hiperkalemia, hiponatremi, asidosis metabolik), gangguan keseimbangan kalsium fosfat lama kelamaan mengakibatkan demineralisasi tulang neuropati perifer, pruritus, pernafasan dangkal, anoreksia, mual, muntah, kelemahan dan keletihan. Timbulnya berbagai manifestasi klinis pada gangguan penyakit ginjal kronik menyebabkan timbulnya masalah bio-psiko-sosio-kultural spiritual (Suwitra, 2007).

Kasus

Tn K umur 59 puluh tahun mengeluh kedua kakinya membengkak sejak sekitar 5 bulan sebelum masuk rumah sakit. Bengkak dirasakan terjadi sepanjang hari dan tidak membaik meskipun dengan kedua kaki dinaikkan. Sebelumnya kedua kelopak mata pasien juga sering bengkak jika bangun tidur. Sejak 5 bulan



ini juga pasien mengatakan buang air kecil hanya satu kali sehari dan jumlahnya sedikit berwarna kuning jernih. Selama 1 bulan ini pasien merasakan kulitnya lebih kering dan terkadang gatal. Pasien juga mengalami penurunan nafsu makan sehingga pasien mengakui berat badannya turun dan merasa cepat lelah.

Pada pemeriksaan fisik dan laboratorium didapatkan kesadaran compos mentis keadaan umum tampak sakit sedang, berat badan 40 kg, tinggi badan 155 cm, kesan gizi kurang, IMT (indeks massa tubuh) kurang (16.0) tekanan darah 180/100 mmHg, respiration rate 22 kali per menit, nadi 96 kali per menit dan suhu 37°C. Kedua mata anemis kanan dan kiri, lidah pucat dan kedua tungkai edema. Hemoglobin 6,4 mg/dl, hematokrit 18,2 %, albumin 3,0 gr/dl, ureum 234 mg/dl, creatinin 15,2 mg/dl.

Berdasarkan anamnesis pasien datang dengan keluhan cepat lelah, lemas, penurunan kapasitas aktivitas, buang air kecil berkurang, kulit kering, gatal dan kedua kaki bengkak.

Kriteria diagnosis penyakit ginjal kronik yaitu kerusakan ginjal (renal damage) yang terjadi lebih dari 3 bulan berupa kelainan struktural atau fungsional dengan atau tanpa penurunan laju filtrasi glomerulus. Dengan manifestasi kelainan patologis dan terdapat tanda kelainan ginjal termasuk kelainan dalam komposisi darah, urin dan kelainan dalam tes pencitraan. Selain itu laju filtrasi glomerulus <60 ml/menit/1,73 m² selama 3 bulan dengan atau tanpa kerusakan ginjal (Sudoyo, 2009).

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.

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 didapatkan kesadaran compos mentis keadaan umum tampak sakit sedang, berat badan 40 kg, tinggi badan 155 cm, kesan gizi



kurang, IMT (indeks massa tubuh) kurang (16.0) tekanan darah 180/100 mmHg, respiration rate 22 kali per menit, nadi 96 kali per menit dan suhu 37°C. Kedua mata anemis kanan dan kiri, lidah pucat dan kedua tungkai edema.

Tabel 1. Klasifikasi tekanan darah menurut JNC 7 sebagai berikut :

Klasifikasi TD	TDS (mmHg)		TDD (mmHg)
Normal	<120	Dan	<80
Prehipertensi	120-139	Atau	80-89
Hipertensi stage 1	140-159	Atau	90-99
Hipertensi stage 2	≥160	Atau	≥100

(The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure).

Berdasarkan tabel tersebut pasien ini diklasifikasikan pada hipertensi stage II dimana tekanan darah 180/100 mmhg.

Kriteria diagnosis penyakit ginjal kronik laju filtrasi glomerulus <60 ml/menit/1,73 m² selama 3 bulan dengan atau tanpa kerusakan ginjal.

Tabel 2. Klasifikasi penyakit ginjal kronik 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

(Clarkson, 2005)

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang pasien ini didiagnosis penyakit ginjal kronik derajat V sudah tepat dimana terdapat hipertensi stage II dan anemia.

Teori yang paling dapat diterima adalah hiperfiltrasi pada nefron ginjal yang tersisa setelah terjadi kehilangan nefron akibat lesi. Peningkatan tekanan glomerular menyebabkan hiperfiltrasi ini. Hiperfiltrasi terjadi sebagai konsekuensi adaptif untuk mempertahankan laju filtrasi glomerulus (LFG), namun kemudian



akan menyebabkan cedera pada glomerulus. Permeabilitas glomerulus yang abnormal umum terjadi pada gangguan glomerular, dengan proteinuria sebagai tanda klinis (Conchol, 2005).

Gambaran klinik penyakit ginjal kronik berat disertai sindrom azotemia sangat kompleks meliputi kelainan-kelainan berbagai organ seperti kelainan hemopoeisis, kardiovaskular, mata, kulit, selaput serosa, dan kelainan neuropsikiatri (Sukandar, 2006).

Kelainan hemopoeisis anemia normokrom dan normositer sering ditemukan pada pasien gagal ginjal kronik. Anemia sangat bervariasi bila ureum darah lebih dari 100 mg% atau penjernihan kreatinin kurang dari 25 ml per menit (Sukandar, 2006).

Patogenesis hipertensi ginjal sangat kompleks banyak faktor turut memegang peranan seperti keseimbangan natrium, aktivitas system reninangiotensin- aldosteron, penurunan zat dipresor dari medulla ginjal, aktivitas sistem saraf simpatis dan faktor hemodinamik lainnya seperti cardiac output dan hipokalsemia (Sukandar, 2006).

Retensi natrium dan sekresi renin menyebabkan kenaikan volume plasma (VP) dan volume cairan ekstraselular (VCES). Ekspansi VP akan mempertinggi tekanan pengisian jantung (cardiac filling pressure) dan cardiac output pressure (COP). Kenaikan COP akan mempertinggi tonus arteriol (capacitance) dan pengecilan diameter arteriol sehingga tahanan perifer meningkat. Kenaikan tonus vaskuler akan menimbulkan aktivasi mekanisme umpan balik (feed-back mechanism) sehingga terjadi penurunan COP sampai mendekati batas normal tetapi kenaikan tekanan darah arterial masih dipertahankan (Sukandar, 2006).

Sinus karotis mempunyai faal sebagai penyangga (buffer) yang mengatur tekanan darah pada manusia. Setiap terjadi kenaikan tekanan darah selalu dipertahankan normal oleh sistem mekanisme penyangga tersebut. Pada pasien azotemia, mekanisme penyangga dari sinus karotikus tidak berfungsi lagi untuk mengatur tekanan darah karena telah terjadi perubahan volume dan tonus pembuluh darah arteriol (Sukandar, 2006).



Edema terjadi pada kondisi dimana terjadi peningkatan tekanan hidrostatik kapiler, peningkatan permeabilitas kapiler atau peningkatan tekanan osmotik interstisial atau penurunan tekanan onkotik plasma. Ginjal berperan dalam mempertahankan homeostasis cairan tubuh dengan kontrol volume cairan ekstraselular melalui pengaturan ekskresi natrium dan air. ADH disekresikan sebagai respons terhadap perubahan volume darah, tonisitas, dan tekanan darah untuk mempertahankan keseimbangan cairan tubuh (Sudoyo, 2009).

Kelainan kulit gatal sering mengganggu pasien, patogenesisnya masih belum jelas dan diduga berhubungan dengan hiperparatiroidisme sekunder. Keluhan gatal ini akan segera hilang setelah tindakan paratiroidektomi. Kulit biasanya kering dan bersisik, tidak jarang dijumpai timbunan kristal urea pada kulit muka dan dinamakan urea frost (Sukandar, 2006).

Kelainan selaput serosa seperti pleuritis dan perikarditis sering dijumpai pada penyakit ginjal kronik terutama pada stadium terminal. Kelainan selaput serosa merupakan salah satu indikasi mutlak untuk segera dilakukan dialysis (Sukandar, 2006).

Kelainan kardiovaskular Patogenesis gagal jantung kongestif pada penyakit ginjal kronik sangat kompleks. Beberapa faktor seperti anemia, hipertensi, aterosklerosis, penyebaran kalsifikasi mengenai sistem vaskuler, sering dijumpai pada pasien penyakit ginjal kronik terutama pada stadium terminal. Hal ini dapat menyebabkan gagal faal jantung (Sukandar, 2006).

Penatalaksanaan pada pasien ini terapi konservatif dengan tujuan dari terapi konservatif adalah mencegah memburuknya faal ginjal secara progresif, meringankan keluhan-keluhan akibat akumulasi toksin azotemia, memperbaiki metabolisme secara optimal dan memelihara keseimbangan cairan dan elektrolit (Sukandar, 2006).

Waktu yang paling tepat untuk terapi penyakit dasarnya adalah sebelum terjadinya penurunan LFG sehingga perburukan fungsi ginjal tidak terjadi. Pada ukuran ginjal yang masih normal secara ultrasonografi, biopsi dan pemeriksaan histopatologi ginjal dapat menentukan indikasi yang tepat terhadap terapi spesifik



Sebaliknya, bila LFG sudah menurun sampai 20-30% dari normal, terapi terhadap penyakit dasar sudah tidak bermanfaat (Suwitra, 2006).

Peranan diet terapi diet rendah protein (DRP) menguntungkan untuk mencegah atau mengurangi toksin azotemia tetapi untuk jangka lama dapat merugikan terutama gangguan keseimbangan negatif nitrogen (Sukandar, 2006).

Pembatasan asupan protein mulai dilakukan pada LFG ≤ 60 ml/mnt sedangkan di atas nilai tersebut pembatasan asupan protein tidak selalu dianjurkan. Protein diberikan 0,6-0,8/kgbb/hari yang 0,35-0,50 gr diantaranya merupakan protein nilai biologi tinggi. Jumlah kalori yang diberikan sebesar 30-35 kkal/kgBB/hari dibutuhkan pemantauan yang teratur terhadap status nutrisi pasien. Bila terjadi malnutrisi jumlah asupan kalori dan protein dapat ditingkatkan berbeda dengan lemak dan karbohidrat kelebihan protein tidak disimpan dalam tubuh tapi dipecah menjadi urea dan substansi nitrogen lain yang terutama dieksresikan melalui ginjal. Selain itu makanan tinggi protein yang mengandung ion hydrogen, posfat, sulfat, dan ion anorganik lain juga dieksresikan melalui ginjal (Suwitra, 2006).

Pemberian diet tinggi protein pada pasien penyakit ginjal kronik akan mengakibatkan penimbunan substansi nitrogen dan ion anorganik lain mengakibatkan gangguan klinis dan metabolik yang disebut uremia. Pembatasan protein akan mengakibatkan berkurangnya sindrom uremik (Suwitra, 2006).

Masalah penting lain adalah asupan protein berlebihan (protein Overload) akan mengakibatkan perubahan hemodinamik ginjal berupa peningkatan aliran darah dan tekanan intraglomerulus (intraglomerulus hyperfiltration) yang akan meningkatkan progresifitas pemburukan fungsi ginjal. Pembatasan asupan protein juga berkaitan dengan pembatasan asupan fosfat karena protein dan fosfat selalu berasal dari sumber yang sama. Pembatasan fosfat perlu untuk mencegah terjadinya hiperfosfatemia (Suwitra, 2006).

Kebutuhan jumlah kalori (sumber energi) untuk PGK harus adekuat dengan tujuan utama yaitu mempertahankan keseimbangan positif nitrogen, memelihara status nutrisi dan memelihara status gizi (Sukandar, 2006).



Terapi simptomatik asidosis metabolik harus dikoreksi karena meningkatkan serum kalium (hiperkalemia). Untuk mencegah dan mengobati asidosis metabolik dapat diberikan suplemen alkali. Terapi alkali (sodium bicarbonat) harus segera diberikan intravena bila $\text{pH} \leq 7,35$ atau serum bikarbonat ≤ 20 mEq/L (Sukandar, 2006).

Anemia terjadi pada 80-90 % pasien penyakit ginjal kronik. Anemia pada penyakit ginjal kronik terutama disebabkan oleh defisiensi eritropoetin. Hal-hal yang ikut berperan dalam terjadinya anemia adalah defisiensi besi, kehilangan darah (misal, perdarahan saluran cerna, hematuri), masa hidup eritrosit yang pendek akibat terjadinya hemolisis, defisiensi asam folat, penekanan sumsum tulang oleh substansi uremik dan proses inflamasi akut maupun kronik. Evaluasi terhadap anemia dimulai saat kadar hemoglobin ≤ 10 g% atau hematokrit ≤ 30 g%, meliputi evaluasi terhadap status besi (Iron Binding Capacity), mencari sumber perdarahan morfologi eritrosit dan kemungkinan adanya hemolisis. Penatalaksanaan terutama ditujukan pada penyebab utamanya pemberian eritropoetin (EPO) merupakan hal yang dianjurkan. Dalam pemberian EPO ini status besi harus selalu diperhatikan karena EPO memerlukan besi dalam mekanisme kerjanya. Pemberian transfusi pada penyakit ginjal kronik harus dilakukan secara hati-hati berdasarkan indikasi yang tepat dan pemantauan cermat. Transfusi darah yang tidak cermat dapat mengakibatkan kelebihan cairan tubuh, hiperkalemia dan perburukan fungsi ginjal. Sasaran hemoglobin menurut berbagai studi klinik adalah 11-12 g/dl (Suwitra, 2006).

Transfusi darah misalnya Paked Red Cell (PRC) merupakan salah satu pilihan terapi alternatif, murah, dan efektif. Terapi pemberian transfusi darah harus hati-hati karena dapat menyebabkan kematian mendadak (Sukandar, 2006).

Hipertensi pemberian obat antihipertensi selain bermanfaat untuk memperkecil risiko kardiovaskular juga sangat penting untuk memperlambat perburukan kerusakan nefron dengan mengurangi hipertensi intraglomerulus dan hipertrofi glomerulus. Beberapa studi membuktikan bahwa pengendalian tekanan darah mempunyai peran sama pentingnya dengan pembatasan asupan protein dalam memperkecil hipertensi intraglomerulus dan hipertrofi glomerulus. Selain



itu sasaran terapi farmakologis sangat terkait dengan derajat proteinuria yang merupakan faktor risiko terjadinya perburukan fungsi ginjal (Suwitra, 2006).

Kelainan sistem kardiovaskular pencegahan dan terapi terhadap penyakit kardiovaskular merupakan hal yang penting karena 40-45% kematian pada penyakit ginjal kronik disebabkan oleh penyakit kardiovaskular. Hal-hal yang termasuk dalam pencegahan dan terapi terhadap penyakit kardiovaskular adalah pengendalian diabetes, pengendalian hipertensi, pengendalian dislipidemia, pengendalian anemia, pengendalian hiperfosfatemia, terapi terhadap kelebihan cairan dan gangguan keseimbangan elektrolit. Semua ini terkait dengan pencegahan dan terapi terhadap komplikasi penyakit ginjal kronik secara keseluruhan (Suwitra, 2006).

Simpulan

Bahwa hipertensi kronis yang tidak terkontrol dapat mengakibatkan berbagai komplikasi kerusakan organ target seperti penyakit ginjal kronis.

Daftar Pustaka

- Chonchol M, Spiegel DM. 2005. The patient with chronic kidney disease. In: Schrier, RW, 6th ed. Manual of Nephrology. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, p. 177-186.
- Clarkson MR, Brenner BM. 2005. Pocket companion to Brenner & Rector's the kidney. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Price SA, Wilson LM. 2006. Patofisiologi. Ed 6. Jakarta: EGC.
- Sherwood, Lauralee. Sistem kemih. Fisiologi manusia dari sel ke sistem. Edisi 2. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC ; 2001. p. 463.
- Silbernagl S, Lang F. 2007. Gagal ginjal kronis. teks & atlas berwarna patofisiologi. Cetakan I. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC. Hlm 110-5.
- Sudoyo AW. 2009. Penyakit Ginjal Kronik. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid II. Edisi V. Jakarta: Pusat Penerbitan IPD FK UI. hlm 1035-40.
- Sukandar E. 2006. Neurologi klinik. Edisi ketiga. Bandung: Pusat Informasi Ilmiah (PII) Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran UNPAD.



- Suwitra Ketut. 2007. Penyakit ginjal kronik. Dalam: Buku ajar ilmu penyakit dalam. Editor: Sudoyo, Aru W, dkk. Jakarta: Pusat Penerbitan IPD FKUI. hlm 570-3
- Suwitra K. 2006. Penyakit ginjal kronik. Dalam: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Marcellus SK, Setiati S, Edisi keempat. Buku ajar ilmu penyakit dalam jilid I. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI. Hlm 570-3.
- Thata M, Mohani, Widodo. 2009. Abstrak Penelitian Penyakit Ginjal Kronik, retrived Maret 19, 2011.
- The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. JAMA 2003;289: p. 2560–71.