

A 42 YEARS OLD WOMAN WITH STAGE 5 CHRONIC RENAL FAILURE AND MODERATE ANEMIA

Utari Gita Mutiara

Faculty of Medicine, Lampung University

Abstract

Kidney failure is the failure of the kidneys remove from the blood metabolites were collected and classified into acute renal failure and chronic renal failure. The data in some parts of Nephrology in Indonesia, estimated the incidence of chronic renal failure ranges from 100-150 per million population and the prevalence reaches 200-250 cases per million population. Mrs Y, age 42 years delivered to the Abdoel Moeloek hospital by her family with shortness of breath felt since 3 months before entering the hospital, other complaints of cough with phlegm mixed with blood, decreased appetite, nausea, vomiting, oligouria. In addition, patients have a history of hypertension since one year ago. Physical examination blood pressure 160/100 mmHg, pulse rate 70 x / minute, respiratory rate 44 / minute, temperature 36,5°C, weight 60 kg, conjungtiva anemis and other generalist normal status. Laboratory tests obtained Hb = 5.9 g / dl, urea = 202 mg / dl, creatinine = 20.4 mg / dl, and the value of LFG 3.4 ml / min / 1.73 m². X-ray of thoracic examination and ECG with results within normal limits. In patients diagnosed with stage V chronic kidney failure and moderate anemia then patient's management are PRC blood transfusion 800cc, medical treatment and hemodialysis are done twice a week.

Keywords: Chronic renal failure, glomerulus filtration rate, moderate anemia,

Abstrak

Gagal ginjal adalah gagal ginjal membuang metabolit yang terkumpul dari darah dan di klasifikasikan menjadi gagal ginjal akut dan gagal ginjal kronis. Data di beberapa bagian Nefrologi di Indonesia, diperkirakan insidensi gagal ginjal kronis berkisar 100-150 per satu juta penduduk dan prevalensi mencapai 200-250 kasus per juta penduduk. Nyonya Y, umur 42 tahun diantar ke Rumah Sakit Abdoel Moeloek oleh keluarganya dengan keluhan sesak nafas dirasakan sejak 3 bulan sebelum masuk rumah sakit, keluhan lainnya batuk berdahak bercampur darah, penurunan nafsu makan, mual muntah, urin sedikit. Selain itu pasien memiliki riwayat hipertensi sejak satu tahun lalu. Pemeriksaan fisik tekanan darah 160/100 mmHg, frekuensi nadi 70 x/menit, frekuensi pernapasan 44 x/menit, suhu 36,5°C, berat badan 60 kg, konjungtiva mata anemis dan status generalis lainnya normal. Pemeriksaan laboratorium didapatkan Hb= 5,9 g/dl, Ureum= 202 mg/dl, creatinin= 20,4 mg/dl dan nilai LFG 3,4 ml/menit/1,73 m². Pemeriksaan rontgen thorak dan EKG dengan hasil dalam batas normal. Pada pasien di diagnosa gagal ginjal kronis stadium V dan anemia sedang lalu dilakukan tatalaksana transfusi darah 800cc, pengobatan medikamentosa dan hemodialisa yang dilakukan dua kali seminggu.

Kata kunci: Anemia sedang, gagal ginjal kronis, laju filtrasi glomerulus

Korespondensi : Utari Gita Mutiara | utarigitam@yahoo.com

Pendahuluan

Gagal ginjal adalah gagal ginjal membuang metabolit yang terkumpul dari darah dan di klasifikasikan menjadi gagal ginjal akut dan gagal ginjal kronis.¹ Keadaan dimana penurunan secara cepat atau

tiba-tiba dan parah pada fungsi filtrasi ginjal disebut gagal ginjal akut. Kondisi ini biasanya ditandai oleh peningkatan konsentrasi kreatinin serum atau azotemia (peningkatan konsentrasi *Blood Urea Nitrogen* (BUN)). Setelah

cedera ginjal terjadi, tingkat konsentrasi BUN kembali normal, sehingga yang menjadi patokan adanya kerusakan ginjal adalah penurunan produksi urin.² Keadaan dimana ginjal kehilangan kemampuan untuk mempertahankan volume dan komposisi cairan tubuh yang berlangsung progresif, lambat, samar dan bersifat *irreversible* (biasanya berlangsung beberapa tahun) di sebut dengan gagal ginjal kronis.³

Data di beberapa bagian nefrologi di Indonesia, diperkirakan insidensi gagal ginjal kronis berkisar 100-150 per satu juta penduduk dan prevalensi mencapai 200-250 kasus per juta penduduk.⁴ Angka kejadian gagal ginjal di dunia secara global lebih dari 500 juta orang dan yang harus menjalani hidup dengan bergantung pada cuci darah (hemodialisa) 1,5 juta orang. Jumlah penderita gagal ginjal di Indonesia sekitar 150 ribu orang dan yang menjalani hemodialisa 10 ribu orang.⁵

Kasus

Nyonya Y, umur 42 tahun diantar ke Rumah Sakit Abdul Moeloek (RSAM) oleh keluarganya dengan

keluhan sesak nafas dirasakan sejak 3 bulan sebelum masuk rumah sakit (SMRS), sesak paling terasa paling berat sejak 15 hari SMRS. Sesak makin lama makin terasa berat dan nafasnya menjadi dangkal dan pendek. Jika beraktivitas sehari-hari, sesak dirasakan semakin berat dan akan berkurang saat posisi duduk atau istirahat. Pasien juga mengatakan sering terjaga dari tidurnya di malam hari karena sesak yang dirasakan, seperti orang yang habis berlari. Sesak nafas tidak disertai dengan mengi, tidak dipengaruhi oleh cuaca, tidak ada demam, tak ada keringat malam tanpa aktivitas, tidak ada riwayat minum obat paket 6 bulan. Keluhan tersebut disertai dengan batuk berdahak yang dahaknya bercampur darah, setiap kali batuk mengeluarkan dahak bercampur darah sebanyak $\pm \frac{1}{2}$ sdm, keluhan ini dirasakan sejak 15 hari SMRS.

Menurut keluarganya, nafsu makan pasien menurun bahkan terkadang tidak mau makan sama sekali seharian, mual dan muntah terus menerus dirasakan pasien banyaknya muntah $\pm \frac{1}{2}$ gelas belimbing berupa air. Pasien juga mengeluh urin sedikit saat

buang air kecil banyaknya $\pm \frac{1}{2}$ gelas belimbing dan seharusnya hanya 2-3 kali buang air kecil, buang air besar lancar.

Pasien mengatakan pernah meminum obat-obatan dari warung untuk mengobati tapi lama kelamaan kambuh kembali dan tidak kunjung sembuh akhirnya dibawa ke pengobatan alternatif tetapi tidak kunjung ada perubahan, akhirnya pasien dibawa ke RSAM Provinsi Lampung.

Pemeriksaan fisik pasien didapatkan kesadaran kompos mentis. Tekanan darah 160/100 mmHg, frekuensi nadi 70 x/menit, frekuensi pernapasan 44 x/menit, suhu 36,5°C, berat badan 60 kg. Status generalis pasien didapatkan pada kepala didapatkan konjungtiva anemis lalu yg lainnya normal, hidung, mulut, leher, dada (jantung dan paru) dan perut pasien dalam batas normal. Alat gerak pasien tidak ada edema. Pasien menjalani pemeriksaan penunjang yaitu pemeriksaan rontgen thorax yang diperoleh paru dan jantung dalam batas normal dan dilakukan pemeriksaan EKG dengan hasil kesan dalam batas normal. Selain itu,

dilakukan pemeriksaan laboratorium didapatkan Hb= 5,9 g/dl, Ureum= 202 mg/dl, creatinin= 20,4 mg/dl, untuk hasil pemeriksaan darah dan urin lainnya dalam nilai normal. Dengan didapatkan hasil pemeriksaan urin dapat dilakukan penghitungan Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) dengan rumus berikut :

LFG (ml/mnt/1,73m²)

$$= \frac{(140 - \text{umur}) \times \text{berat badan}}{72 \times \text{kreatinin plasma}}$$

$$72 \times \text{kreatinin plasma (mg/dl)}$$

*) pada perempuan dikalikan 0,85

LFG Pasien (ml/mnt/1,73 m²)

$$= \frac{(140 - 42) \times 60}{72 \times 20,4} \times 0,85$$

$$72 \times 20,4 \text{ (mg/dl)}$$

$$= 3,4 \text{ ml/menit/1,73 m}^2$$

Didapatkan hasil LFG yaitu 3,4 ml/menit/1,73 m² berarti terjadi penurunan LFG pada pasien.

Dari anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang serta klasifikasi gagal ginjal kronis menurut *The Kidney Outcomes Quality Initiative (K/DOQI)* maka pada pasien ini dapat ditegaskan diagnosis klinis : gagal ginjal kronis stadium 5 dan anemia sedang.

Pembahasan

Diagnosis pasien ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang. Sesak nafas yang dirasakan pada pasien ini akibat dari gagal ginjal, dimana gagal ginjal penyakit sistemik dan merupakan jalur akhir yang umum dari berbagai penyakit traktus urinarius dan ginjal. Gagal ginjal mengakibatkan gangguan keseimbangan elektrolit, asam basa dan air.¹

Sesak makin lama makin terasa berat dan nafasnya menjadi dangkal dan pendek. Hal ini didukung adanya kerusakan pada unit filtrasi ginjal sehingga menyebabkan penurunan perfusi ginjal akhirnya menjadi iskemik ginjal.⁶ Terjadi pelepasan renin di aparatus juxtaglomerulus sehingga mengubah angiotensinogen menjadi angiotensin I. Lalu angiotensin I diubah menjadi angiotensin II oleh *converting enzyme*. Angiotensin II merangsang pelepasan aldosteron dan ADH sehingga menyebabkan retensi NaCl dan air terjadi hipervolemia kemudian ventrikel kiri gagal memompa darah ke perifer (Hipertrofi ventrikel kiri) selain itu dapat terjadi edema paru atau efusi

pleura kemudian timbul sesak nafas⁷. Tetapi pada pemeriksaan rontgen thorak tidak didapatkan efusi pleura dan kardiomegali.

Pada pemeriksaan rontgen thorak tidak didapatkan adanya kardiomegali dan pada pemeriksaan Elektrokardiografi (EKG) didapatkan kesan dalam batas normal berarti pasien belum memiliki komplikasi gagal jantung kongestif. Pada penyakit ginjal tahap akhir urin tidak dapat dikonsentrasikan atau diencerkan secara normal sehingga terjadi ketidakseimbangan cairan elektrolit. Natrium dan cairan tertahan meningkatkan resiko gagal jantung kongestif.⁸ Penderita dapat menjadi sesak nafas, akibat ketidakseimbangan suplai oksigen dengan kebutuhan. Hal ini menjadi penjelasan lainnya mengenai sesak napas yang bisa terjadi, selain itu dapat mempertegas adanya hubungan yang erat antara gagal ginjal kronis dengan gagal jantung kongestif.⁹

Pada pasien terjadi peningkatan ureum dan creatinin dan berdampak pada LFG yang didapatkan yaitu 3,4 ml/menit/1,73 m², dimana terjadi

penurunan jumlah glomeruli yang normal menyebabkan penurunan substansi darah yang seharusnya dibersihkan oleh ginjal.¹⁰ Dengan menurunnya LFG mengakibatkan penurunan klirens kreatinin dan peningkatan kadar kreatinin serum. Hal ini menimbulkan gangguan metabolisme protein dalam usus yang menyebabkan anoreksia, nausea maupun vomitus yang menimbulkan perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh.¹¹

Hasil penghitungan LFG didapatkan 3,4 ml/menit/1,73 m² dan termasuk gagal ginjal kronis Stadium 5, menurut *The Kidney Outcomes Quality Initiative (K/DOQI)* gagal ginjal kronis dapat diklasifikasikan berdasarkan tahapan penyakit dari waktu ke waktu sebagai berikut:¹²

Stadium 1 : kerusakan masih normal (LFG > 90 ml/min/1,73 m²)

Stadium 2 : ringan (LFG 60-89 ml/min/1,73 m²)

Stadium 3 : sedang (LFG 30-59 ml/min/1,73 m²)

Stadium 4 : gagal berat (LFG 15-29 ml/min/1,73 m²)

Stadium 5 : gagal ginjal terminal (LFG

<15 ml/min/1,73 m²)

Pada pasien ini memiliki riwayat hipertensi selama satu tahun. Hipertensi yang berlangsung lama dapat mengakibatkan perubahan-perubahan struktur pada arteriol diseluruh tubuh, ditandai dengan fibrosis dan sklerosis di dinding pembuluh darah.¹³ Organ sasaran utama dari hipertensi adalah jantung, otak, ginjal dan mata. Pada ginjal adalah akibat aterosklerosis ginjal akibat hipertensi lama menyebabkan nefrosklerosis benigna.¹⁴ Gagal ginjal kronis dan hipertensi memiliki hubungan yang sangat erat, selain hipertensi dapat berakibat pada gagal ginjal kronis hubungan keduanya dapat berupa hipertensi sebagai komplikasi yang sering terjadi pada gagal ginjal kronis.¹⁵

Pada pasien ini didapatkan penurunan Hb dan konjungtiva anemis, hal tersebut karena secara umum ginjal mengalami kerusakan sehingga terjadi gangguan pada semua proses fisiologi yang ada pada ginjal termasuk dalam hal produksi hormon eritropoetin.¹⁶ Terjadi penurunan produksi eritropoetin yang mengakibatkan

hambatan stimulus terhadap sum-sum tulang dalam memproduksi sel darah. Hal ini menjelaskan pada pasien gagal ginjal kronis dapat terjadi anemia. Pada penderita dapat timbul keluhan adanya kelemahan dan kulit terlihat pucat menyebabkan tubuh tidak toleran terhadap aktifitas.¹⁷

Penatalaksanaan untuk pasien ini adalah transfusi PRC 800cc dan pengobatan medikamentosa serta dilakukan cuci darah (hemodialisa) secara rutin. Medikamentosa diberikan IVFD RL XX gtt/menit, CaCO₃ tab 3 x 1 , Captopril tab 3 x 12,5 mg , Asam Folat tab 3 x 1. Selain itu, hemodialisa dilakukan 2 kali seminggu.¹⁸

Cuci darah (hemodialisa) merupakan suatu proses yang digunakan pada pasien dalam keadaan sakit akut dan memerlukan terapi dialisis jangka pendek atau pasien dengan penyakit ginjal stadium akhir yang memerlukan terapi jangka panjang atau permanen.¹⁹ Tujuan hemodialisa adalah untuk mengeluarkan zat-zat nitrogen yang toksik dari dalam darah dan mengeluarkan air yang berlebihan.²⁰

Bagi penderita gagal ginjal kronis, hemodialisa akan mencegah kematian atau mengurangi gejala yang timbul tetapi hemodialisa tidak menyembuhkan atau memulihkan gagal ginjal kronis dan tidak mampu mengimbangi hilangnya aktivitas metabolik atau endokrin yang dilaksanakan ginjal dan dampak dari gagal ginjal serta terapinya terhadap kualitas hidup pasien.¹⁹

Proses hemodialisa dimulai aliran darah yang penuh dengan toksin dan limbah nitrogen dialihkan dari tubuh pasien ke dializer tempat darah tersebut dibersihkan dan kemudian dikembalikan lagi ke tubuh pasien.²¹ Aliran darah akan melewati tubulus tersebut sementara cairan dialisat bersirkulasi di sekelilingnya. Pertukaran limbah dari darah ke dalam cairan dialisat akan terjadi melalui membran semipermeabel tubulus.²²

Terdapat tiga prinsip yang mendasari kerja hemodialisa, yaitu difusi, osmosis, ultrafiltrasi. Toksin dan zat limbah di dalam darah dikeluarkan melalui proses difusi dengan cara bergerak dari darah yang memiliki konsentrasi tinggi, ke cairan dialisat

dengan konsentrasi yang lebih rendah. Cairan dialisa tersusun dari semua elektrolit yang penting dengan konsentrasi ekstrasel yang ideal.²³ Kelebihan cairan dikeluarkan dari dalam tubuh melalui proses osmosis. Pengeluaran air dapat dikendalikan dengan menciptakan gradien tekanan, dimana air bergerak dari daerah dengan tekanan yang lebih tinggi yaitu tubuh pasien ke tekanan yang lebih rendah (cairan dialisa).²⁴ Hal ini dapat ditingkatkan melalui penambahan tekanan negatif yang dikenal sebagai ultrafiltrasi pada mesin dialisis. Tekanan negatif diterapkan pada alat ini sebagai kekuatan penghisap pada membran dan memfasilitasi pengeluaran air.²⁵

Kesimpulan

1. Dari anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang serta klasifikasi gagal ginjal kronik menurut *The Kidney Outcomes Quality Initiative (K/DOQI)* maka pada pasien ini dapat ditegakkan diagnosis klinis : gagal ginjal kronis stadium 5 dan anemia sedang.
2. Penatalaksanaan untuk pasien ini adalah transfusi PRC 800cc dan pengobatan medikamentosa serta

dilakukan hemodialisa (cuci darah) secara rutin. Medikamentosa diberikan IVFD RL XX gtt/menit, CaCO₃ tab 3 x 1 , Captopril tab 3 x 12,5 mg , Asam Folat tab 3 x 1. Selain itu, hemodialisa dilakukan 2 kali seminggu.

Daftar Pustaka

1. Mansjoer A. Gagal ginjal Kronik. *Kapita Selekta Kedokteran Jilid II*. Edisi 3. Jakarta: Media Aesculapius FKUI, 2004.
2. Silbernagl, S dan Lang, F. *Gagal Ginjal kronis. Teks & Atlas Berwarna Patofisiologi*. Cetakan I. Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran EGC ; 2007. p. 110 – 115.
3. Brenner BM, Lazarus JM. *Prinsip-Prinsip Ilmu Penyakit Dalam*. Volume 3 Edisi Jakarta: EGC, 2008.1435-1443.
4. Alam & Hadibroto. *Gagal Ginjal*. Jakarta : PT Gramedia, 2008.
5. Pernefri. (2006). *Konsensus Dialisis*. Edisi pertama. Jakarta : FKUI.
6. Jacob. Acute renal failure. *Indian J Anaesth* 2005; 47(5):367-372.
7. Kamaludin Ameliana. 2010. *Gagal Ginjal Kronik*. Jakarta : Bagian Ilmu Penyakit Dalam UPH.
8. Price & Wilson. *Fisiologi Proses-proses Penyakit*. Edisi empat. Buku kedua. Jakarta : EGC, 2006.
9. Hutajulu NC. *Agregasi Trombosit Pada IMA*. Bagian Kardiologi FK UI/RSJHK.2007.
10. Lumenta. *Penyakit Ginjal*. Jakarta : PT Rineka Cipta, 2007.
11. Enday Sukandar. *Nefrologi Klinik*. Bandung: ITB Bandung, 2007.
12. Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification, New York National Kidney Foundation, 2004.
13. Perhimpunan Nefrologi Indonesia, JNHC, 2004
14. Setianto B. Sindroma Koroner Akut, Patofisiologi. Dalam: *Diagnosa dan Tatalaksana Hipertensi, Sindroma Koroner Akut dan Gagal Jantung*. Balai Penerbit RS Jantung Harapan Kita. Jakarta. 2001 : 59-65.

15. Sudoyo, A. W dkk. *Penyakit Ginjal Kronik Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II*. Edisi V. Jakarta : Pusat Penerbitan IPD FK UI ; 2009. p. 1035 – 1040.
16. Adamson JW (ed). *Iron Deficiency and Another Hipoproliferative Anemias in Harrison's Principles of Internal Medicine 16th edition vol 1*. McGraw-Hill Companies : 2005;586-92
17. Tambunan KL. Patogenesis Trombosis. Dalam : Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, dkk. Ed. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Edisi 4. Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam FK UI. Jakarta; 2006 : 755-758.
18. Dennis L. Kasper, Eugene Braunwald, Anthony Fauci. *Harrison's Principles of Internal Medicine 16th Edition*. USA : McGraw-Hill, 2004.
19. Tierney LM. *Gagal Ginjal Kronik. Diagnosis dan Terapi Kedokteran Penyakit Dalam Buku 1*. Jakarta: Salemba Medika.2006.
20. Suwitra K. *Penyakit Ginjal Kronik. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid I*. Edisi IV. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI, 2006. 581-584.
21. Boediwarsono. *Gagal ginjal akut. Segi praktis pengobatan penyakit dalam*. Surabaya : Penerbit PT Bina Indra Karya 2005.
22. Suharti C. *Dasar-Dasar Hemostasis*. Dalam : Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, dkk. Ed. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Edisi 4.. Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam FK UI. Jakarta; 2006:749-754.
23. Suhardjono, Lydia A, Kapojos EJ, Sidabutar RP. *Gagal Ginjal Kronik. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II*. Edisi 3. Jakarta: FKUI, 2005.427-434.
24. Nursalam. *Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Gangguan Sistem Perkemihan*. Edisi Pertama. Jakarta : Salemba Medika, 2006.
25. Oesman F, Setiabudy RD. *Fisiologi Hemostasis dan Fibrinolisis*. Dalam : Setiabudy RD. *Hemostasis dan Trombosis*. Ed 3. Balai Penerbit FKUI. Jakarta.2007; 1-8.