



# **GAGAL GINJAL KRONIK (GGK)**

*Author :*

**Nova Faradilla, S. Ked**



*Faculty of Medicine – University of Riau  
Pekanbaru, Riau  
2009*



Design : Yayan A.i

# Gagal Ginjal Kronik

## I. Pendahuluan

Penyakit Gagal ginjal kronik (GGK) adalah suatu proses patofisiologi dengan etiologi yang beragam, mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang progresif dan pada umumnya berakhir dengan gagal ginjal. Selanjutnya gagal ginjal adalah suatu keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang ireversibel pada suatu saat yang memerlukan terapi pengganti ginjal yang tetap berupa dialisis atau transplantasi ginjal<sup>4</sup>. Glomerulonefritis dalam beberapa bentuknya merupakan penyebab paling banyak yang mengawali gagal ginjal kronik. Kemungkinan disebabkan oleh terapi glomerulonefritis yang agresif dan disebabkan oleh perubahan praktek program penyakit ginjal tahap akhir yang diterima pasien, diabetes melitus dan hipertensi sekarang adalah penyebab utama gagal ginjal kronik<sup>1</sup>.

Uremia adalah suatu sindrom klinik dan laboratorik yang terjadi pada semua organ, akibat penurunan fungsi ginjal pada penyakit ginjal kronik, penyajian dan hebatnya tanda dan gejala uremia berbeda dari pasien yang satu dengan pasien yang lain, tergantung paling tidak sebagian pada besarnya penurunan massa ginjal yang masih berfungsi dan kecepatan hilangnya fungsi ginjal<sup>1,4</sup>.

Kriteria Penyakit Ginjal Kronik antara lain<sup>4</sup> :

1. Kerusakan ginjal (*renal damage*) 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 dan urin atau kelainan dalam tes pencitraan (*imaging tests*)
2. Laju filtrasi glomerulus (LFG) kurang dari 60 ml/menit/1,73m<sup>2</sup> selama 3 bulan dengan atau tanpa kerusakan ginjal.

Pada keadaan tidak terdapat kerusakan ginjal lebih dari 3 bulan dan LFG sama atau lebih dari 60 ml/menit/1,73m<sup>2</sup>, tidak termasuk kriteria penyakit ginjal kronik.

## II. Klasifikasi<sup>4</sup>

Klasifikasi penyakit ginjal kronik didasarkan atas dua hal yaitu atas dasar derajat (*stage*) penyakit dan dasar diagnosis etiologi. Klasifikasi atas dasar derajat penyakit dibuat atas dasar LFG yang dihitung dengan mempergunakan rumus Kockcorft-Gault sebagai berikut:

$$\text{LFG (ml/menit/1,73m}^2\text{)} = (140\text{-umur}) \times \text{berat badan} / 72 \times \text{kreatinin plasma (mg/dl)*}$$

\*) pada perempuan dikalikan 0,85

Klasifikasi tersebut tampak pada tabel 1

Derajat	Penjelasan	LFG(ml/mnt/1,73m <sup>2</sup> )
1	Kerusakan ginjal dengan LFG normal atau ↑	> 90
2	Kerusakan ginjal dengan LFG↓ ringan	60-89
3	Kerusakan ginjal dengan LFG↓ sedang	30-59
4	Kerusakan ginjal dengan LFG↓ berat	15- 29
5	Gagal ginjal	< 15 atau dialisis

Klasifikasi atas dasar diagnosis tampak pada tabel 2

Penyakit	Tipe mayor (contoh)
Penyakit ginjal diabetes	Diabetes tipe 1 dan 2
Penyakit ginjal non diabetes	Penyakit glomerular(penyakit otoimun, infeksi sistemik, obat, neoplasia) Penyakit vascular (penyakit pembuluh darah besar, hipertensi, mikroangiopati) Penyakit tubulointerstitial (pielonefritis kronik, batu, obstruksi, keracunan obat) Penyakit kistik (ginjal polikistik)

Penyakit pada transplantasi	Rejeksi kronik Keracunan obat (siklosporin/takrolimus) Penyakit <i>recurrent</i> (glomerular) <i>Transplant glomerulopathy</i>
-----------------------------	--

### III. Epidemiologi<sup>1,4</sup>

Di Amerika Serikat, data tahun 1995-1999 menyatakan insidens penyakit ginjal kronik diperkirakan 100 kasus perjuta penduduk pertahun, dan angka ini meningkat sekitar 8% setiap tahunnya. Di Malaysia, dengan populasi 18 juta diperkirakan terdapat 1800 kasus baru gagal ginjal pertahunnya. Di negara-negara berkembang lainnya, insiden ini diperkirakan sekitar 40-60 kasus perjuta penduduk pertahun<sup>1</sup>.

### IV. Patofisiologi<sup>1,4</sup>

Patofisiologi penyakit ginjal kronik pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya, tapi dalam perkembangan selanjutnya proses yang terjadi kurang lebih sama. Pengurangan massa ginjal menyebabkan hipertrofi sisa nefron secara struktural dan fungsional sebagai upaya kompensasi. Hipertrofi “kompensatori” ini akibat hiperfiltrasi adaptif yang diperantarai oleh penambahan tekanan kapiler dan aliran glomerulus. Proses adaptasi ini berlangsung singkat akhirnya diikuti oleh proses maladaptasi berupa sklerosis nefron yang masih tersisa. Proses ini akhirnya diikuti dengan penurunan fungsi nefron yang progresif walaupun penyakit dasarnya sudah tidak aktif lagi. Adanya peningkatan aktivitas aksis renin-angiotensin-aldosteron intrarenal ikut memberikan kontribusi terhadap terjadinya hiperfiltrasi, sklerosis dan progresifitas tersebut. Aktivitas jangka panjang aksis renin-angiotensin-aldosteron, sebagian diperantarai oleh *growth factor* seperti *transforming growth factor*  $\beta$ . Beberapa hal yang juga dianggap berperan terhadap terjadinya progresifitas penyakit ginjal kronik adalah albuminuria, hipertensi, hiperglikemia, dislipidemia.

Terdapat variabilitas interindividual untuk terjadinya sklerosis dan fibrosis glomerulus maupun tubulointerstitial.

Pada stadium yang paling dini penyakit ginjal kronik terjadi kehilangan daya cadang ginjal (*renal reserve*), pada keadaan mana basal LFG masih normal atau malah meningkat. Kemudian secara perlahan tapi pasti akan terjadi penurunan fungsi nefron yang progresif, yang ditandai dengan peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Sampai pada LFG sebesar 60%, pasien masih belum merasakan keluhan (asintomatik), tapi sudah terjadi peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Sampai pada LFG sebesar 30%, mulai terjadi keluhan pada pasien seperti nokturia, badan lemah, mual, nafsu makan kurang dan penurunan berat badan. Sampai pada LFG di bawah 30%, pasien memperlihatkan gejala dan tanda uremia yang nyata seperti anemia, peningkatan tekanan darah, gangguan metabolisme fosfor dan kalsium, pruritus, mual, muntah dan lain sebagainya. Pasien juga mudah terkena infeksi seperti infeksi saluran kemih, infeksi saluran napas, maupun infeksi saluran cerna. Juga akan terjadi gangguan keseimbangan air seperti hipo atau hipervolemia, gangguan keseimbangan elektrolit antara lain natrium dan kalium. Pada LFG dibawah 15% akan terjadi gejala dan komplikasi yang lebih serius, dan pasien sudah memerlukan terapi pengganti ginjal (*renal replacement therapy*) antara lain dialisis atau transplantasi ginjal. Pada keadaan ini pasien dikatakan sampai pada stadium gagal ginjal.

## V. Pendekatan Diagnostik

### Gambaran Klinis<sup>2,3,4,5</sup>

Gambaran klinis pasien penyakit ginjal kronik meliputi:

- a. Sesuai dengan penyakit yang mendasari seperti diabetes malitus, infeksi traktus urinarius, batu traktus urinarius, hipertensi, hiperurikemi, Lupus Eritomatosus Sistemik (LES),dll.
- b. Sindrom uremia yang terdiri dari lemah, letargi, anoreksia, mual,muntah, nokturia, kelebihan volume cairan (*volume overload*), neuropati perifer, pruritus, *uremic frost*, perikarditis, kejang-kejang sampai koma.

Design : Yayan A.i

- c. Gejala komplikasinya antara lain hipertensi, anemia, osteodistrofi renal, payah jantung, asidosis metabolik, gangguan keseimbangan elektrolit (sodium, kalium, khlorida).

### **Gambaran Laboratorium**<sup>2,3,4,5</sup>

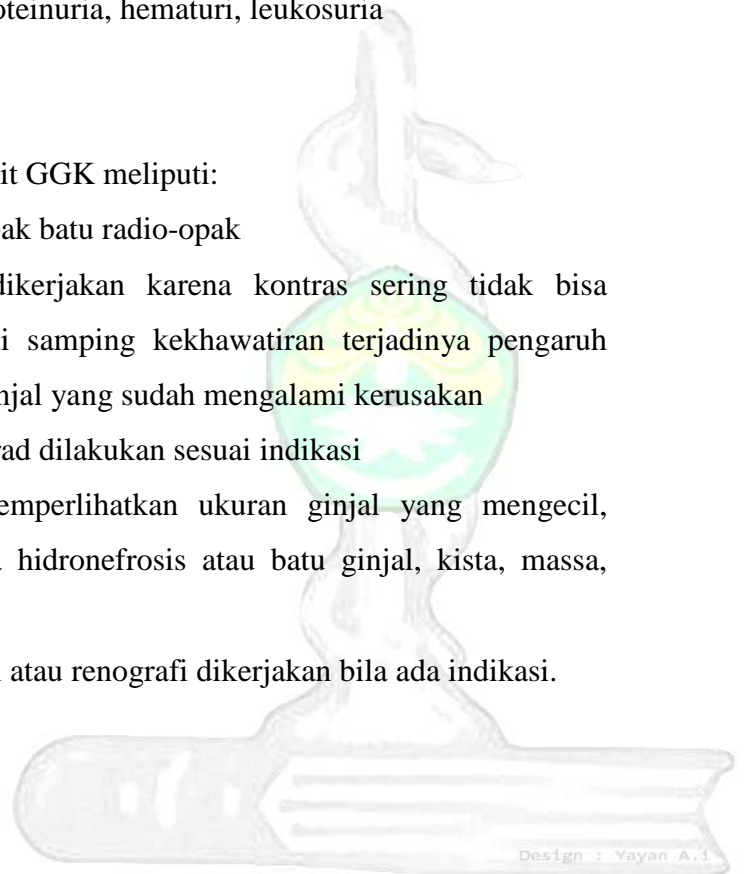
Gambaran laboratorium penyakit ginjal kronik meliputi:

- a. Sesuai dengan penyakit yang mendasarinya
- b. Penurunan fungsi ginjal berupa peningkatan kadar ureum dan kreatinin serum, dan penurunan LFG yang dihitung mempergunakan rumus Kockcroft-Gault. Kadar kreatinin serum saja tidak bisa dipergunakan untuk memperkirakan fungsi ginjal.
- c. Kelainan biokimiawi darah meliputi penurunan kadar hemoglobin, peningkatan kadar asam urat, hiper atau hipokalemia, hiponatremia, hiper atau hipokloremia, hiperfosfatemia, hipokalemia, asidosis metabolik
- d. Kelainan urinalisis meliputi proteinuria, hematuri, leukosuria

### **Gambaran Radiologis**<sup>2,3,4,5</sup>

Pemeriksaan radiologis penyakit GGK meliputi:

- a. Foto polos abdomen, bisa tampak batu radio-opak
- b. Pielografi intravena jarang dikerjakan karena kontras sering tidak bisa melewati filter glomerulus, di samping kekhawatiran terjadinya pengaruh toksik oleh kontras terhadap ginjal yang sudah mengalami kerusakan
- c. Pielografi antegrad atau retrograd dilakukan sesuai indikasi
- d. Ultrasonografi ginjal bisa memperlihatkan ukuran ginjal yang mengecil, korteks yang menipis, adanya hidronefrosis atau batu ginjal, kista, massa, kalsifikasi
- e. Pemeriksaan pemindaian ginjal atau renografi dikerjakan bila ada indikasi.



## VI. Penatalaksanaan

Perencanaan tatalaksana (*action plan*) penyakit GJK sesuai dengan derajatnya, dapat dilihat pada tabel 3<sup>4</sup>.

Derajat	LFG(ml/mnt/1,73m <sup>2</sup> )	Rencana tatalaksana
1	> 90	terapi penyakit dasar, kondisi komorbid, evaluasi pemburukan ( <i>progression</i> ) fungsi ginjal, memperkecil resiko kardiovaskuler
2	60-89	menghambat pemburukan ( <i>progression</i> ) fungsi ginjal
3	30-59	evaluasi dan terapi komplikasi
4	15-29	persiapan untuk terapi pengganti ginjal
5	<15	terapi pengganti ginjal

Terapi Nonfarmakologis: <sup>4,5</sup>

### a. Pengaturan asupan protein:

LFG ml/menit	Asupan protein g/kg/hari
>60	tidak dianjurkan
25-60	0,6-0,8/kg/hari
5-25	0,6-0,8/kg/hari atau tambahan 0,3 g asam amino esensial atau asam keton
<60 (sindrom nefrotik)	0,8/kg/hari(=1 gr protein /g proteinuria atau 0,3 g/kg tambahan asam amino esensial atau asam keton.

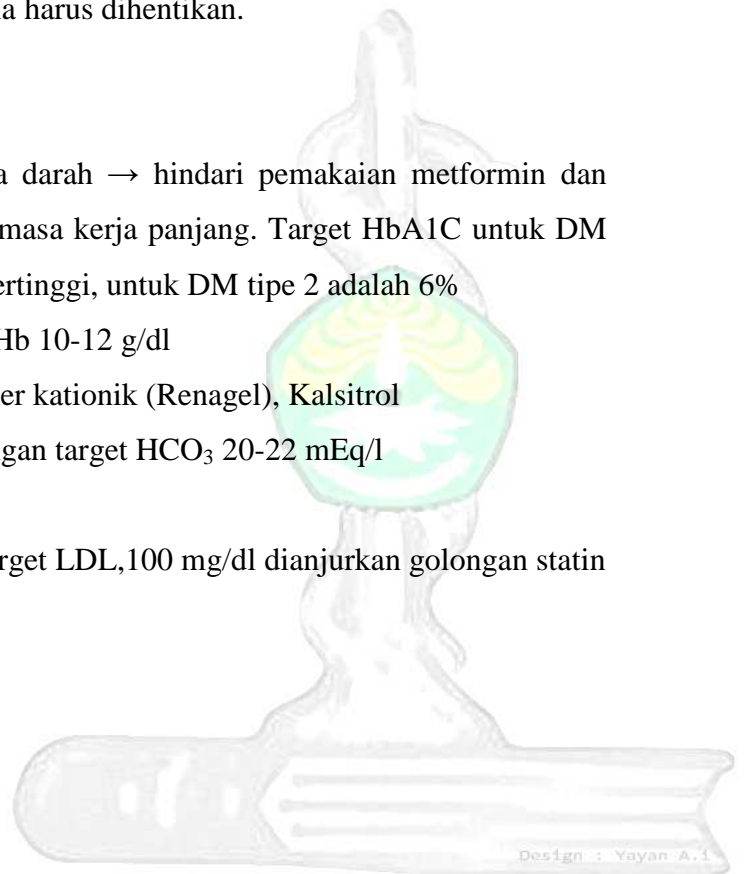
### b. Pengaturan asupan kalori: 35 kal/kgBB ideal/hari

### c. Pengaturan asupan lemak: 30-40% dari kalori total dan mengandung jumlah yang sama antara asam lemak bebas jenuh dan tidak jenuh

- d. Pengaturan asupan karbohidrat: 50-60% dari kalori total
- e. Garam (NaCl): 2-3 gram/hari
- f. Kalium: 40-70 mEq/kgBB/hari
- g. Fosfor: 5-10 mg/kgBB/hari. Pasien HD : 17 mg/hari
- h. Kalsium: 1400-1600 mg/hari
- i. Besi: 10-18mg/hari
- j. Magnesium: 200-300 mg/hari
- k. Asam folat pasien HD: 5mg
- l. Air: jumlah urin 24 jam + 500ml (*insensible water loss*)

Terapi Farmakologis <sup>1,2,3,4</sup>:

- a. Kontrol tekanan darah
  - Penghambat EKA atau antagonis reseptor Angiotensin II → evaluasi kreatinin dan kalium serum, bila terdapat peningkatan kreatinin > 35% atau timbul hiperkalemia harus dihentikan.
  - Penghambat kalsium
  - Diuretik
- b. Pada pasien DM, kontrol gula darah → hindari pemakaian metformin dan obat-obat sulfonilurea dengan masa kerja panjang. Target HbA1C untuk DM tipe 1 0,2 di atas nilai normal tertinggi, untuk DM tipe 2 adalah 6%
- c. Koreksi anemia dengan target Hb 10-12 g/dl
- d. Kontrol hiperfosfatemia: polimer kationik (Renagel), Kalsitrol
- e. Koreksi asidosis metabolik dengan target HCO<sub>3</sub> 20-22 mEq/l
- f. Koreksi hiperkalemia
- g. Kontrol dislipidemia dengan target LDL, 100 mg/dl dianjurkan golongan statin
- h. Terapi ginjal pengganti.





## DAFTAR PUSTAKA

1. Brenner BM, Lazarus JM. Prinsip-Prinsip Ilmu Penyakit Dalam. Volume 3 Edisi 13. Jakarta: EGC, 2000.1435-1443.
2. Mansjoer A, *et al.* Gagal ginjal Kronik. Kapita Selekta Kedokteran Jilid II Edisi 3. Jakarta: Media Aesculapius FKUI, 2002.
3. Suhardjono, Lydia A, Kapojos EJ, Sidabutar RP. Gagal Ginjal Kronik. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II Edisi 3. Jakarta: FKUI, 2001.427-434.
4. 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.
5. Tierney LM, *et al.* Gagal Ginjal Kronik. Diagnosis dan Terapi Kedokteran Penyakit Dalam Buku 1. Jakarta: Salemba Medika.2003.
6. Adamson JW (ed). *Iron Deficiency and Another Hipoproliferative Anemias in Harrison's Principles of Internal Medicine 16<sup>th</sup> edition vol 1.* McGraw-Hill Companies : 2005;586-92



© Files of DrsMed – FK UR <http://www.Files-of-DrsMed.tk>

Design : Yayan A.1