

Penyakit ginjal kronik stadium V akibat nefrolitiasis

Helen Widiani*



CrossMark

ABSTRACT

Background: Chronic kidney disease (CKD) is a kidney disorder characterized by abnormality in kidney structure and its function for more than three months, or decrease of glomerular filtration rate less than 60 ml/minute/1.73m². The cause of CKD including hypertension, diabetes mellitus, obstruction in urinary tract and infection.

Case description: male 34 years old hospitalized with chief complaint of nausea and vomiting since 10 days before admission. The patient also complained of pain in the right flank since one year. The urination tend to decrease since one week before admission. Physical examination found the patient in moderate illness, anemic

in conjunctiva, pain in costovertebral angle with edema in inferior extremities. Radiology examination revealed nefrolitiasis in right region, *grade II* hydronephrosis caused by stone in distal ureter and cystitis. Abdominal CT-Scan revealed mild hydronephrosis caused by stone in pyelum, with nephrolithiasis in right part.

Conclusion: Chronic kidney disease is an injury in kidney which occur for more than three months, according to pathological abnormality or kidney injury marker like. Its management renal replacement therapy, diet for CKD patients, and controlling the hypertension (its comorbid condition).

Keywords: chronic kidney disease, nefrolithiasis, hypertension

Cite This Article: Widiani, H. 2020. Penyakit ginjal kronik stadium V akibat nefrolitiasis. *Intisari Sains Medis* 11(1): 160-164. DOI: [10.15562/ism.v11i1.680](https://doi.org/10.15562/ism.v11i1.680)

ABSTRAK

Latar belakang: Penyakit Ginjal Kronik (PGK) merupakan suatu gangguan pada ginjal yang ditandai dengan abnormalitas struktur dan fungsi ginjal yang berlangsung lebih dari tiga bulan, atau penurunan laju filtrasi glomerulus kurang dari 60 ml/menit/1,73 m².

Deskripsi kasus: Seorang pasien laki-laki usia 34 tahun dirawat dengan keluhan utama mual dan muntah dialami sejak 10 hari sebelum masuk rumah sakit. Pasien juga mengeluhkan nyeri pinggang kanan yang dialami sejak 1 tahun terakhir. Buang air kecil sedikit-sedikit dialami sejak 1 minggu sebelum masuk rumah sakit. Dari pemeriksaan fisik pasien tampak sakit sedang, conjungtiva anemis, nyeri ketok CVA, dan ditemukan edema pada ekstremitas

inferior. Pada pemeriksaan radiologi didapatkan nefrolitiasis dextra, hidronefrosis *grade II* akibat batu distal ureter, sistitis. Pemeriksaan *CT-Scan* abdomen didapatkan kesan hidronefrosis ringan akibat batu pyelum, nefrolitiasis kanan.

Kesimpulan: Penyakit ginjal kronik (PGK) merupakan kerusakan ginjal yang telah terjadi dalam kurun waktu lebih dari tiga bulan, yang ditandai dari kelainan patologis atau petanda kerusakan ginjal. Tatalaksana yang diberikan pada pasien meliputi terapi berupa terapi pengganti ginjal, diet khusus pada pasien dengan PGK, serta pengaturan tekanan darah pasien (penanganan pada kondisi komorbid).

Kata kunci: penyakit ginjal kronik, nefrolitiasis, hipertensi

Cite Pasal Ini: Widiani, H. 2020. Penyakit ginjal kronik stadium V akibat nefrolitiasis. *Intisari Sains Medis* 11(1): 160-164. DOI: [10.15562/ism.v11i1.680](https://doi.org/10.15562/ism.v11i1.680)

PENDAHULUAN

Penyakit Ginjal Kronik (PGK) merupakan gangguan pada ginjal. Penyakit ini ditandai dengan abnormalitas struktur atau fungsi ginjal yang berlangsung lebih dari tiga bulan. Penyakit ginjal kronik ditandai dengan satu atau lebih tanda kerusakan ginjal yang meliputi albuminuria, abnormalitas pada elektrolit, struktur ginjal, histologi, sedimen urin, ataupun riwayat transplantasi ginjal. Selain itu juga disertai penurunan laju filtrasi glomerulus.¹

Penyakit Ginjal Kronik termasuk dalam masalah kesehatan yang terjadi di masyarakat dan telah meliputi secara global. Angka kejadian dan prevalensi gagal ginjal meningkat, begitu pula disertai prognosis yang buruk dan biaya yang cukup tinggi. Seiring meningkatnya jumlah penduduk usia lanjut dan penyakit komorbid lain seperti diabetes melitus maupun hipertensi, prevalensi PGK juga mengalami peningkatan. Diperkirakan sebanyak 1 dari 10 populasi secara

Rumah Sakit Umum Imelda Pekerja
Indonesia, Medan, Sumatera Utara

*Korespondensi: Helen Widiani,
Rumah Sakit Umum Imelda Pekerja
Indonesia, Medan, Sumatera Utara
widianihelen@gmail.com

Diterima: 21-12-2019
Disetujui: 12-02-2020
Diterbitkan: 13-02-2020

global mengalami PGK pada stadium tertentu. *Global Burden of Disease* tahun 2010 menyebutkan bahwa PGK merupakan penyebab kematian peringkat ke-27 di dunia pada tahun 1990. Hal ini mengalami peningkatan menjadi urutan ke-18 pada tahun 2010.²

Setiap tahun, angka prevalensi PGK meningkat. *The United States Renal Data System* (USRDS) menemukan bahwa jumlah yang dirawat karena *End Stage Renal Disease* (ESRD) pada tahun 2012 diperkirakan mencapai 3.010.000. Hal ini dengan tingkat pertumbuhan 7%. Pada tahun 2013 mengalami peningkatan menjadi sebesar 3.200.000. Hal ini dengan tingkat pertumbuhan 6%.³ Hasil Riset Kesehatan Dasar pada tahun 2013 mendapatkan prevalensi gagal ginjal kronis menurut diagnosis dokter dari hasil wawancara pada umur ≥ 15 tahun di Indonesia sebesar 0,2%.²

Perjalan penyakit dari PGK yaitu berlanjut menjadi gagal ginjal terminal atau *end stage renal disease*. Pada tahap ini ginjal tidak mampu lagi mempertahankan keseimbangan substansi tubuh. Hal ini menyebabkan perlunya penanganan lebih lanjut. Hal yang diperlukan dapat berupa tindakan dialisis atau pencangkokan ginjal.⁴ Gagal ginjal kronik ditentukan berdasarkan dua kriteria. Yang pertama yaitu kerusakan ginjal yang terjadi lebih dari tiga bulan. Hal ini dapat disertai kelainan struktural maupun fungsional dengan atau tanpa penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG) yang bermanifestasi adanya kelainan patologis dan terdapat tanda kelainan pada ginjal yang berupa kelainan pada komposisi darah, urin atau kelainan pada tes pencitraan (*imaging test*). Yang kedua yaitu LFG kurang dari 60 ml/ menit/1,73 m².⁵

Derajat penyakit berdasarkan LFG, dihitung dengan rumus *Kockcroft-Gault* dan dibagi menjadi lima. Derajat satu yaitu LFG 90 ml/mnt/1.73m², derajat dua yaitu LFG 60-89 ml/mnt/1.73m², derajat 3A 45-59 ml/mnt/1.73m², derajat 3B 30-44 ml/mnt/1.73m², derajat 4 15-29 ml/mnt/1.73m² dan derajat lima < 15 ml/mnt/1.73m².

LAPORAN KASUS

Seorang laki-laki usia 34 tahun dirawat dengan keluhan utama mual dan muntah dialami sejak 10 hari sebelum masuk rumah sakit. Mual dan muntah dialami setiap makan tanpa adanya darah pada muntah. Nyeri pinggang kanan juga dialami pasien sejak satu tahun terakhir. Keluhan ini lebih memberat dalam kurun waktu satu minggu terakhir. Nyeri bersifat hilang timbul, dan keluhan nyeri makin lama makin sering dirasakan. Pasien mengaku minum air putih sedikit-sedikit dan sering meminum minuman bersoda serta tidak diimbangi dengan kegiatan olahraga. Pasien

juga mengeluhkan buang air kecil sedikit-sedikit dialami sejak satu minggu sebelum masuk rumah sakit. Frekuensi buang air kecil (BAK) 3-4 kali sehari dengan volume 100-200 cc setiap kali BAK. Warna kencing kuning dan lebih pekat. Nyeri saat buang air kecil disangkal, BAK berdarah disangkal. Buang air besar (BAB) dalam batas normal.

Riwayat hipertensi tidak terkontrol sejak dua tahun yang lalu dengan tekanan darah tertinggi 160/90 mmHg. Riwayat penyakit asma disangkal. Riwayat penyakit jantung disangkal. Riwayat penyakit diabetes disangkal. Riwayat pernah terkena batu saluran kemih disangkal, riwayat penyakit yang sama dalam keluarga disangkal. Riwayat merokok disangkal. Riwayat minum alkohol disangkal.

Dari pemeriksaan fisik pasien tampak sakit sedang dengan kesadaran compos mentis. Tekanan darah didapatkan 150/90 mmHg, frekuensi nadi 96 kali per menit, frekuensi nafas 24 kali per menit, temperatur 36,8°C. Indeks Masa Tubuh (IMT) 30,11 kg/m². Status generalisata pada pemeriksaan mata didapatkan konjungtiva anemis, pemeriksaan THT dan leher dalam batas normal. Pada pemeriksaan dada ditemukan simetris, sonor, suara pernafasan vesikuler pada kedua lapangan paru. Pada pemeriksaan abdomen ditemukan hepar dan lien tidak teraba, nyeri ketok pada *costovertebral angle* (CVA) ada pada flank kanan, dan ditemukan edema pada ekstremitas inferior.

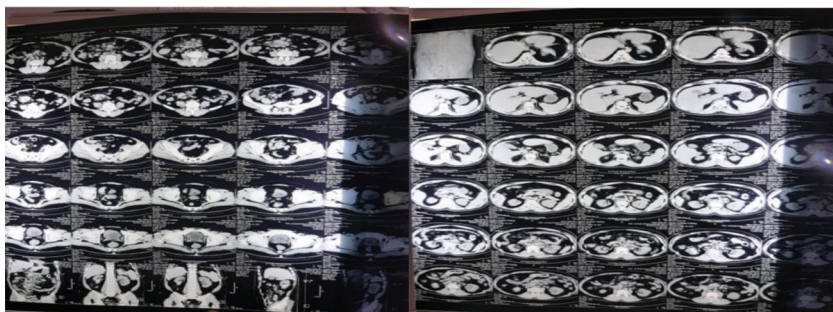
Dari hasil pemeriksaan laboratorium didapatkan hemoglobin 7,9 g/dl, leukosit 11.000/mm³, trombosit 391.000/mm³, hematokrit 32%. Dari faal ginjal didapatkan ureum 103 mg/dl, kreatinin 9,17 mg/dl. Pemeriksaan elektrolit didapatkan natrium 130 mmol/l, kalium 3,4 mmol/l, klorida 96 mmol/l. Pemeriksaan analisa gas darah (AGD) didapatkan pH 7,368, PCO₂ 19,1 mmHg, HCO₃ 11 mmol/l, PO₂ 193 mmHg, *base excess* -14,5 mmol/l, saturasi O₂ 99,7%. Kadar gula darah sewaktu 106 mg/dl. *Rapid test* HIV didapatkan non reaktif

Pada pemeriksaan radiologi, ultrasonografi (USG) didapatkan ginjal kanan tidak tampak tanda-tanda bendungan pada sistem *pelvicalyceal* maupun ureter, tampak batu dengan ukuran (1,57 cm × 1,16 cm) tidak tampak massa. Ginjal kiri tampak tanda bendungan pada sistem *pelvicalyceal* maupun ureter, tidak tampak batu dan massa. Pada kandung kemih dinding menebal irregular, tidak tampak massa dan batu. Kesimpulan nefrolitiasis dextra, hidronefrosis *grade* II akibat batu distal ureter, sistitis (*Gambar 1*).

Hasil *CT-scan* abdomen ginjal kanan tampak tanda-tanda bendungan pada sistem *pelvicalyceal* maupun ureter, tampak lesi hiperdens dengan



Gambar 1 Hasil USG dengan kesan nefrolitiasis dextra, hidronefrosis grade II akibat batu distal ureter, sistitis



Gambar 2 Pemeriksaan CT-Scan abdomen didapatkan Didapatkan kesan hidronefrosis ringan akibat batu pyelum, nefrolitiasis kanan

ukuran 2,3cm pada pyelum, tampak lesi hiperdens pada region bawah dengan ukuran 0,9 cm, tidak tampak massa. Ginjal kiri tidak tampak tanda-tanda bendungan pada system pelvicalyceal maupun ureter, tidak tampak batu. Blass ukuran normal ,regular, tidak tampak massa. Didapatkan kesan hidronefrosis ringan akibat batu pyelum, nefrolitiasis kanan (**Gambar 2**).

Berdasarkan data diatas, pasien didiagnosis menderita gagal ginjal kronik dengan LFG 13m 64 ml/min/1,73m² yang disebabkan oleh nefrolitiasis dextra dan hipertensi. Pasien dirawat diruang rawat inap dan diberikan terapi berupa tatalaksana non-medikamentosa dan medikamentosa. Terapi non-medikamentosa berupa istirahat (tirah baring), diet tinggi kalori, rendah protein, rendah garam, asupan cairan dan elektrolit yang seimbang. Terapi medikamentosa berupa pemberian oksigen nasal kanul 3-4 liter per menit, cairan dengan infus Nacl 0,9% 8 tetes per menit, hemodialisa elektif, injeksi ondansentron 2 × 4 mg intra vena, injeksi metamizol 2 × 1 ampul, injeksi omeprazol 2 × 1 vial, dan amlodipine 1 × 10 mg.

PEMBAHASAN

Penyakit ginjal kronik (PGK) adalah kerusakan ginjal yang terjadi selama lebih dari tiga bulan, berdasarkan kelainan patologis atau petanda kerusakan ginjal seperti proteinuria. Selain itu nilai laju filtrasi glomerulus kurang dari 60 ml/menit/1.73m².¹ Pada kasus ini pasien didiagnosis penyakit ginjal kronik, hal itu dapat dinilai

berdasarkan dari laju filtrasi glomerulus (GFR) pasien sebesar 13,64 ml/mnt/m².

Pada kasus ini pasien mengalami penyakit ginjal kronik stadium V. Terjadi kegagalan fungsi ginjal dengan LFG pasien sebesar 13,64 ml/mnt/m². Jumlah nefron yang mengalami penurunan dalam jumlah yang banyak akibat mengalami kerusakan menyebabkan penurunan LFG, dimana jika terjadi penurunan nefron lebih dari 75% dari massa nefron akan menimbulkan peningkatan dari LFG. Hal ini akan membebani nefron sehingga keseimbangan antara glomerulus dan tubulus tidak dapat dipertahankan. Akibat akhir yaitu berupa penurunan pada LFG.⁶

Anemia, hipertensi, dan edema merupakan gejala yang umum ditemukan pada pasien dengan PGK. Pada pasien didapatkan edema pada kedua tungkai kaki. Hal ini disebabkan karena gangguan untuk mengkonsentrasikan dan mengencerkan urin. Hal in imenyebabkan gangguan dalam hal keseimbangan elektrolit. Natrium dan cairan akan tertahan didalam tubuh yang akan berakibat pada terbentuknya edema pada pasien.⁶

Berdasarkan pemeriksaan fisik status generalis didapatkan konjungtiva anemis dan hasil pemeriksaan laboratorium hemoglobin yang rendah yaitu 7,9 g/dl. Penurunan eritropoetin, dimana eritropoetion dihasilkan oleh sel peritubular ginjal, akibat respon terjadinya hipoksia lokal menyebabkan terjadinya anemia pada pasien. Hipoksia lokal terjadi karena pengurangan parenkim ginjal fungsional. Eritropoetin diketahui merangsang pembentukan eritrosit dengan merangsang proliferasi, diferensiasi dan maturasi dari prekursor eritroid.⁷

Pada pasien didapatkan riwayat hipertensi sejak dua tahun yang lalu dan didapatkan batu pada ginjal kanan. Kedua keadaan tersebut termasuk faktor resiko terjadinya penyakit ginjal kronik. Adapun penyebab utama penyakit ginjal kronik berupa hipertensi, diabetes mellitus, obstruksi (batu saluran kemih), infeksi, penyakit sistemik.⁸

Penelitian mencatat bahwa 35% hingga 65% dari penderita hipertensi berkembang menjadi proteinuria, dengan satu pertiganya berkembang menjadi insufisiensi ginjal dan 6 hingga 10% meninggal akibat uremia. Hipertensi merupakan salah satu penyebab gagal ginjal kronik. Hipertensi menyebabkan banyak nefron fungsional mengalami gangguan secara progresif dan ireversibel. Sklerosis terjadi akibat peningkatan tekanan dan regangan yang berlangsung secara lama pada arteriol dan glomeruli pada pembuluh darah glomeruli. Hal ini sering fisebut dengan glomerulosklerosis. Tubuh akan mengkompensasi akibat dari berkurangnya jumlah nefron yaitu dengan peningkatan aliran darah. Hal ini akan menyebabkan peningkatan laju filtrasi glomerulus dan peningkatan keluaran urin di dalam nefron yang tidak mengalami kerusakan.

Namun proses ini akan menyebabkan kerusakan lebih lanjut pada nefron yang ada. Lesi-lesi sklerotik akan semakin banyak terbentuk sehingga menyebabkan obliterasi glomerulus. Hal ini mengakibatkan penurunan fungsi ginjal lebih lanjut, dan akan membentuk lingkaran setan dan berakhir sebagai penyakit gagal ginjal kronik.⁹

Sedangkan obstruksi atau batu saluran kemih (batu ginjal) dapat menyebabkan gagal ginjal. Hal ini disebabkan karena peningkatan tekanan intratubular, selain itu diikuti pula dengan vasokonstriksi dari pembuluh-pembuluh darah, yang akan berujung pada iskemik ginjal. Dalam jangka waktu yang berkepanjangan, hal ini akan menyebabkan glomerulosklerosis, atrofi tubulus, dan fibrosis ginjal.¹⁰

Faktor intrinsik dan faktor ekstrinsik merupakan penyebab terjadinya batu saluran kemih. Pada pasien didapatkan faktor intrinsik yang meliputi umur (umumnya terjadi pada usia 30-60 tahun), jenis kelamin (laki-laki tiga kali lebih tinggi dari pada perempuan). Sedangkan faktor ekstrinsik pada pasien meliputi asupan air (kurangnya asupan air dan tingginya kadar mineral kalsium pada air yang dikonsumsi akan menyebabkan peningkatan insiden batu saluran kemih).¹¹ Perlu diketahui pula bahwa penyakit komorbid lain seperti diabetes melitus meningkatkan resiko kerusakan ginjal melalui mekanisme tertentu.¹²

Nyeri pinggang yang dialami pasien secara umum dapat berasal dari berbagai sumber yaitu dari gangguan sistem digestif, sistem muskuloskeletal, maupun sistem urinaria. Nyeri pinggang kanan bukan merupakan gejala yang khas. Cukup banyak penyakit-penyakit dimana manifestasi dapat berupa nyeri pinggang. Karakteristik dari nyeri pinggang yang meliputi lokasi nyeri, sifat nyeri, jenis nyeri, awal mula nyeri muncul serta keluhan penyerta dapat membantu dalam mengecilkkan kemungkinan-kemungkinan penyakit yang timbul akibat nyeri pinggang.¹³ Nyeri pada bagian flank (antara abdomen atas dan pinggang) dapat menjadi petunjuk bahwa sumber nyeri berasal dari area retroperitoneal, dimana penyebab yang paling sering yaitu peregangan kapsul ginjal.¹⁴

Komplikasi pada PGK akibat tingginya kadar ureum dapat menyebabkan gangguan dari berbagai sistem organ, salah satunya gastropati uremik. Mual, muntah, dan anoreksia merupakan gejala-gejala yang timbul dari gastropati uremik.

Penanganan dari penyakit ginjal kronik dapat berupa terapi terhadap penyakit dasarnya. Selain itu dapat juga dilakukan dengan pencegahan terhadap kondisi komorbid, memperlambat perburukan fungsi ginjal. Komplikasi yang terjadi juga perlu dilakukan pencegahan dan terapi. Begitu pula dengan terapi pengganti ginjal (dialisis atau transplantasi ginjal).¹⁵ Terapi pengganti ginjal, dimana

dapat berupa hemodialysis, dapat membuang toksin yang terakumulasi di dalam tubuh.

Pada pasien diberikan terapi berupa omeprazole 2 × 1 vial dan ondansentron 2x 4 mg intravena untuk menangani gejala gastropati uremik. Untuk mengontrol tekanan darah diberikan amlodipin 1 × 10 mg.

Penanganan diet pada pasien PGK memiliki tujuan mempertahankan status gizi dari pasien. Selain itu juga bertujuan untuk mencegah atau menurunkan kadar ureum. Selain itu juga bertujuan untuk memperlambat progresivitas dari penyakit. Hal ini dicapai dengan pemberian diet tinggi akan karbohidrat serta protein yang rendah, namun masih cukup untuk memenuhi kebutuhan basal dari pasien. Protein diberikan sebesar 0,5-0,8g protein/kgBB/hari. Pasien ini diberikan diet 35 kkal dengan protein sebesar 0,8 gram/kgBB/hari.

SIMPULAN

Telah dilaporkan kasus penyakit ginjal kronik stadium V, dimana telah terjadi kegagalan fungsi ginjal yang didukung oleh LFG sebesar 13,64 ml/mnt/m². Pada pasien diberikan terapi berupa terapi pengganti ginjal, diet khusus pada pasien dengan PGK, serta pengaturan tekanan darah pasien.

KONFLIK KEPENTINGAN

Penulis menyatakan bahwa tidak terdapat konflik kepentingan dalam penulisan artikel ini

PENDANAAN

Penulis bertanggung jawab secara mandiri dalam pendanaan laporan kasus ini tanpa melibatkan pihak sponsor atau sumber pendanaan lainnya.

KONTRIBUSI PENULIS

HW berperan dalam penyusunan laporan kasus, penatalaksanaan farmakoterapi pasien, maupun follow-up pemeriksaan terhadap pasien.

DAFTAR PUSTAKA

1. KDIGO. Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. 2012 (cited Februari 2016). Available from: http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/pdf/CKD/KDIGO_2012_CKD_GL.pdf
2. Infodatin. Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan RI. Situasi Penyakit Ginjal Kronis. 9 Maret 2017
3. PERNEFRI. 5th Report Of Indonesian Renal Registry. 2012. (Accessed January 19, 2017). Available from: URL: <http://www.indonesianrenalregistry.org>.
4. The Japanese Society for Dialysis Therapy (ed). Illustrated Present Status of Chronic Dialysis Therapy in Japan. 2009. (as of December 31, 2008). Tokyo: The Japanese Society for Dialysis Therapy

5. The Japanese Society of Nephrology (ed). Tokyo: Tokyo Igakusha; CKD Practice Guide 2009
6. Adamson JW. Iron Deficiency and Another Hipoproliferative Anemias. Dalam: Adamson JW, penyunting. Harrison's Principles of Internal Medicine. Edisi ke-16. Mc-Hill Companies: 2005. h. 586-92.
7. Sukandar e. Nefrologi Klinik. Edisi ke-3, Bandung: Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran; 2006.
8. Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II Edisi V. Jakarta: Interna Publishing; 2009.
9. Guyton AC, Hall JE. Buku ajar fisiologi kedokteran. Edisi ke-11, Jakarta: EGC; 2008. h. 231-237 dan 326-327.
10. Hervinda S, Novadian N, Tjekyan RMS. Prevalensi dan faktor risiko penyakit ginjal kronik di RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang tahun 2012. *Majalah kedokteran Sriwijaya*. 2014;46(4): 275-282.
11. Coe FL, Evan A, Worcester F. Kidney stone disease. *J Clin Invest*. 2005;115(10):2598-608.
12. Sindhughosa DA, Pranamartha AAGMK. The involvement of proinflammatory cytokines in diabetic nephropathy: Focus on interleukin 1 (IL-1), interleukin 6 (IL-6), and tumor necrosis factor-alpha (TNF- α) signaling mechanism. *Bali Medical Journal*. 201;6(1):44-51.
13. Straub M, Strohmalder WL, Berg W. Diagnosis and metaphylaxis of stone disease Consensus Concept of the National Working Committee on Stone Disease for the Upcoming German Urolithiasis Guideline. *World Journal Urology*. 2005;5:309-323.
14. Pearle MS, Calhoun EA, Curhan GC. Urologic Diseases in America Project: Urolithiasis. *Journal Urology*. 2005;173:848-857.
15. Tierney LM, McPhee SJ, Papadakis MA. Gagal Ginjal Kronik. *Diagnosis dan Terapi Kedokteran Penyakit Dalam Buku I*. Jakarta: Salemba Medika; 2003.



This work is licensed under a Creative Commons Attribution