

Pendekatan Diagnosis dan Tata Laksana Penyakit Ginjal Kronik (PGK)

dr. Andry Ganesha Rombe; dr. Jemi Tubung, M. Biomed, Sp. PD
RSUD Teluk Bintuni, Papua Barat

PENDAHULUAN

Ketika seseorang mengalami PGK, ginjal akan rusak perlahan selama periode waktu tertentu dengan etiologi beragam dan tidak bisa kembali normal, umumnya berakhir dengan gagal ginjal. Pada suatu derajat memerlukan terapi pengganti ginjal, berupa dialisis atau transplantasi ginjal.¹ Pada stadium awal, PGK pada umumnya asimtomatik namun jika tidak dicegah dan ditanggulangi dapat berkembang progresif menjadi gagal ginjal.² Di Indonesia khususnya, perawatan penyakit ginjal merupakan pembiayaan terbesar kedua BPJS kesehatan setelah penyakit jantung.² Prevalensi global pada tahun 2016 PGK sebesar 13,4%, dan merupakan penyebab mortalitas urutan ke-18 tahun 2010 menurut Global Burden of Disease.³

ETIOLOGI DAN PATOFISIOLOGI

Penyebab penyakit ginjal kronik (PGK) umumnya seperti hipertensi, diabetes mellitus, dan infeksi yang disertai batu ginjal. Selain itu pencemaran lingkungan, pestisida, penyalahgunaan analgesik, pengobatan herbal, dan bahan aditif makanan berbahaya juga berkontribusi pada beban PGK di negara berkembang.³ Di Indonesia penyebab gagal ginjal dengan insiden tertinggi adalah

glomerulonefritis (46,39%), diabetes melitus (18,65%), obstruksi dan infeksi (12,85%), serta hipertensi (8,46%).¹

Penyakit yang mendasari merupakan proses awal progresifitas PGK seperti infeksi pada ginjal, hipertensi dan hiperglikemia, tapi dalam perkembangan selanjutnya proses yang terjadi kurang lebih sama.¹ Pengurangan massa ginjal mengakibatkan aktivasi molekul vasoaktif seperti *cytokine growth factors* sehingga terjadi hipertrofi struktural dan sklerosis nefron yang tersisa sebagai upaya kompensasi. Molekul vasoaktif tersebut juga menyebabkan peningkatan aktivitas renin-angiotensin-aldosteron, sehingga terjadi hiperfiltrasi mengakibatkan peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus dan diikuti dengan penurunan fungsi nefron progresif walaupun penyakit yang mendasari sudah terkontrol dengan baik.⁵

PENDEKATAN DIAGNOSIS

Pada stadium awal, meskipun asimtomatik, sudah terjadi peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Sampai LFG (Laju Filtrasi Ginjal) dibawah 30%, mulai terjadi keluhan seperti nokturia, badan lemah, mual, nafsu makan kurang dan penurunan berat badan, anemia, peningkatan tekanan darah, gangguan metabolisme fosfor dan

kalsium, pruritus, mual, muntah, dan gangguan keseimbangan elektrolit antara lain kalium dan natrium dan asidosis metabolik. Pada LFG di bawah 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.¹

Penyakit ginjal kronik didefinisikan sebagai kelainan pada struktur atau fungsi ginjal selama lebih dari 3 bulan. Ini mencakup satu atau lebih hal berikut:

1. Laju filtrasi glomerulus kurang dari 60 mL/menit/1,73 m²;
2. albuminuria (yaitu, albuminurin 30 mg per 24 jam atau rasio albumin-kreatinin urin 30 mg/g);
3. kelainan pada sedimen urin, histologi, atau pencitraan menunjukkan kerusakan ginjal;
4. gangguan tubulus ginjal;
5. sejarah dari transplantasi ginjal. Jika tidak diketahui durasi penyakit ginjal, maka pemeriksaan harus diulangi, PGK dapat dikonfirmasi bila LFG kurang dari 60 mL/menit/1,73 m² menetap selama 3 bulan.⁴

Setelah diagnosis PGK dibuat, langkah selanjutnya adalah menentukan stadium, yaitu: berdasarkan LFG, albuminuria, dan penyebab PGK. Derajat PGK berdasarkan LFG

Penyebab penyakit ginjal kronik (PGK) umumnya seperti hipertensi, diabetes melitus, dan infeksi yang disertai batu ginjal. Selain itu pencemaran lingkungan, pestisida, penyalahgunaan analgesik, pengobatan herbal, dan bahan aditif makanan berbahaya juga berkontribusi pada beban PGK di negara berkembang

diklasifikasikan sebagai: G1 (LFG 90 mL/menit/1,73 m²), G2 (LFG 60–89 mL/menit/1,73 m²), G3a (45–59 mL/menit/1,73 m²), G3b (30–44 mL/menit/1,73 m²), G4 (15–29 mL/menit/1,73 m²), dan G5 (<15 mL/menit/1,73 m²).¹ Albuminuria diukur dengan ACR (*albumin-creatinine ratio*) urin. Stadium albuminuria diklasifikasikan sebagai A1 (ACR urin <30 mg/g), A2 (30–300 mg/g), dan A3 (>300mg/g).⁴

Pencitraan dengan USG ginjal untuk menilai morfologi dan untuk menyingkirkan obstruksi saluran kemih, sedangkan biopsi dan histopatologi ginjal dilakukan pada pasien dengan ukuran ginjal masih mendekati normal dimana diagnosis secara non-invasif tidak bisa ditegakkan dan bertujuan untuk mengetahui etiologi, menetapkan terapi, prognosis, dan mengevaluasi hasil terapi yang telah diberikan.¹

PENATALAKSANAAN

Penatalaksanaan penyakit ginjal kronik meliputi terapi spesifik penyakit dasarnya dan juga kondisi komorbid seperti hipertensi, dengan target tekanan darah sistolik dan diastolik kurang dari 140 mm Hg dan kurang dari 90 mm Hg (rekomendasi KDIGO). Penggunaan obat antihipertensi, terutama golongan *Angiotensin Converting Enzyme/Ace inhibitor*, memperlambat kerusakan nefron dengan mengurangi hipertensi intraglomerulus dan hipertrofi glomerulus. Kontrol gula darah intensif pada pasien DM tipe 2 menunjukkan penundaan perkem-

bangun albuminuria menjadi proteinuria.⁴ Memperlambat perburukan fungsi ginjal dengan mengurangi asupan protein (kurang dari 0,8 g/kg per hari) pada stadium 4 dan 5.

Pencegahan dan terapi komplikasi dengan pembatasan asupan air untuk mencegah terjadinya edema dan komplikasi kardiovaskular. Pemberian suplementasi bikarbonat pada kondisi asidosis metabolik kronik. Selain itu terapi dengan menggunakan suplementasi asam folat dan vitamin B12 juga digunakan untuk mengurangi risiko hiperhomosisteinemia yang dapat menyebabkan gangguan kekentalan darah. Dokter juga harus mengevaluasi kemungkinan terjadinya gangguan mineral dan tulang pada PGK dengan memantau dan mengintervensi kadar fosfat dan kalsium di dalam darah. Pada pasien dengan PGK stadium akhir, maka terapi pengganti ginjal berupa dialisis atau transplantasi ginjal dapat dipertimbangkan sesuai dengan gaya hidup dan prognosis pasien.¹ MD

Daftar Pustaka:

1. Setiati S, Alwi I, Sudoyo A W, Stiyohadi B, Syam A F. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II. Edisi-VI. Jakarta: Interna Publishing; 2017.
2. Kementerian Kesehatan InfoDATIN Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan RI: Situasi Penyakit Ginjal Kronis, pp. 1–10. Available at: www.depkes.go.id/resources/download/pusdatin/infodatin/. 2017.
3. Webster AC, Nagler EV, Morton RL, Masson P. Chronic Kidney Disease. Lancet. 2017 Mar 25;389(10075):1238–1252.
4. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Kidney Int Suppl. 2013; 3(1): 1–150.
5. Arora, P. Chronic Kidney Disease, medscape. Available at: <https://emedicine.medscape.com/article/238798-overview>. 2019.

