

BAB I

PENGANTAR

1. LATAR BELAKANG MASALAH

Meskipun Indonesia telah mengalami pertumbuhan ekonomi yang cepat selama dasawarsa yang lalu, tetapi masih mempunyai masalah kesehatan yang serius. Angka umur harapan hidup termasuk yang terendah di lingkungan negara-negara ASEAN, sedangkan angka kematian bayi dan anak termasuk paling tinggi, dimana didapatkan hampir setengah dari jumlah kematian penduduk (CBS dan UNICEF, 1984).

Seperti lazimnya di negara yang sedang berkembang di Indonesia pola penyakit berubah dengan cepat akibat perkembangan pola sosial ekonomi, namun demikian pola penyakit ginjal di Indonesia belum banyak berubah dan hingga kini belum termasuk sepuluh penyakit utama di masyarakat (Sidabutar dkk, 1987).

Berdasarkan studi kolaboratif pola penyakit ginjal anak di Indonesia yang dilakukan oleh Kosnadi (1989) selama 5 tahun yaitu 1984-1988, didapatkan data sebagai berikut :

Tabel 1 . Prevalensi dan presentasi penyakit ginjal anak di lab. I.K.A. F.K. Univ. Gadjah Mada, Yogyakarta.

Tahun	1984		1985		1986		1987		1988	
Jumlah penderita rawat tinggal	1325		1400		1409		1949		1919	
		%		%		%		%		%
Infeksi saluran kemih	2	0,15	3	0,21	3	0,21	1	0,05	2	0,10
Sindrom nefrotik	8	0,60	25	1,78	22	1,56	16	0,82	6	0,31
Glomerulo nefritis	Akut		3	0,21	9	0,63	14	0,71	5	0,26
	Kronis		2	0,14			2	0,11		
Gagal ginjal	Akut		3	0,21			2	0,10	2	0,20
	Kronis				2	0,10	1	0,05		
Lain-lain	3	0,22	6	0,42	6	0,42	9	0,28	6	0,30
Jumlah	13	0,97	42	2,97	42	2,92	45	2,12	21	1,17

Dari data diatas tidak tampak adanya perubahan yang mencolok pada angka kejadian (%) penyakit ginjal dan saluran kemih anak selama 5 tahun (1984-1988), yang berarti bahwa dalam kurun waktu tersebut upaya pencegahan dan pengobatan terhadap penyakit ginjal dan saluran kemih anak masih belum memadai dan belum mencapai sasarannya.

Walaupun angka kejadiannya relatif rendah, tetapi di dalam penanggulangannya sangat diperlukan perhatian yang memadai serta tindakan lanjut yang rutin dan teratur. Hal ini disebabkan karena penyakit ini jika tidak ditangani dengan baik, ia mempunyai kecenderungan mortalitas yang cukup tinggi atau berakibat fatal membahayakan jiwa penderita (Tambunan, 1988).

Epidemiologi gagal ginjal akut pada anak dipengaruhi oleh banyak faktor, terutama standar kehidupan dan pengawasan kesehatan dalam masyarakat. Gagal ginjal akut sering terjadi di negara yang belum berkembang, terutama karena nekrosis tubular akut, akibat kekurangan garam dan air pada gastroenteritis (Barrat, 1987). Di India kejadian gagal ginjal akut adalah kira-kira 1,5% penderita rawat tinggal di rumah sakit, dengan etiologi gastroenteritis akut, glomerulonefritis akut, sindrom uremik hemolitik, nekrosis tubuler akut, hemolisis intravaskuler akut, septisemia, infeksi, nefropati obstruktif, hepatitis fulminans, sindrom reye dan sebagainya. Angka kejadian tahunan rata-rata pada tahun 1984-1988 di Jakarta adalah 0,20% dan etiologinya hampir sama dengan India (Kosnadi, 1989).

Pada saat ini angka kematian gagal ginjal akut pada anak masih sangat

akhir pada anak adalah 100%. Hal yang menyedihkan ini terjadi karena berbagai macam faktor, terutama karena ketidaktahuan keluarga sehingga penderita sampai di puskesmas atau rumah sakit keadaannya sudah parah, kekurangan biaya, keterbatasan sarana di puskesmas atau rumah sakit dan sebagainya (Kosnadi, 1989).

Menanggulangi kasus gagal ginjal memerlukan perhatian yang khusus yang teliti. Semua cara pendekatan, penyelidikan dan pengobatan terhadap anak dan keluarga diarahkan (Damanik, 1988).

Diagnosis awal yang cermat serta pengobatan yang cepat dan tepat adalah penting sekali. Bila hal ini tidak dikerjakan, lama kelamaan akan merusak struktur dan fungsi ginjal sehingga akan menimbulkan gagal ginjal akut maupun gagal ginjal kronik (Brenner dkk, 1987).

2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1. DEFINISI GAGAL GINJAL AKUT

Gagal ginjal akut merupakan suatu sindroma kompleks yang timbul akibat berkurang atau hilangnya fungsi ginjal secara akut. Dicitrakan oleh anuria atau oliguria (kurang dari 180 ml/m²/kemih 24 jam), gangguan asam-basa dan elektrolit (hiperkalemia dan asidosis metabolik), dan gangguan ekskresi bahan seperti kreatinin, urea, dan fosfat. Walaupun demikian, berkurangnya volume kemih tidak merupakan gambaran esensial dari gagal ginjal akut. Gambaran lainnya dapat saja terjadi kendatipun keluaran kemih lebih dari 350 ml/m²/kemih 24 jam, kondisi ini dikenal sebagai gagal ginjal akut nonoliguria (Nelson, 1992).

Fine, (1987) mempertajam definisi ini dengan menambahkan peningkatan kadar kreatinin darah 0,5 mg/dl per hari sebagai kriteria diagnosis.

Gagal ginjal akut yang bersifat oliguria pada neonatus dapat dipakai kriteria kurang dari 1,0 ml/kgBB/jam (Anand, 1982). Sedangkan Gaudio dan siegel, (1987) mengusulkan definisi 0,8 ml/kgBB/ jam untuk semua usia.

2.2. KLASIFIKASI DAN ETIOLOGI

Klasifikasi gagal ginjal akut berdasarkan etiologi dibagi menjadi 3, yaitu prerenal, renal dan pascarenal mempunyai kegunaan yang penting dalam klinik khususnya pada penanggulangannya.

Penyebab prerenal pada anak adalah menurunnya tekanan arteri efektif dengan akibat perfusi ke ginjal menurun, penyebab hipoperfusi ginjal adalah:

1. Hipovolemia karena perdarahan atau kehilangan cairan melalui saluran gastrointestinal.
2. Penurunan volume vaskular efektif yang dapat terjadi pada sepsis akibat vasodilatasi, luka bakar, sindrom nefrotik akibat hipoalbuminemia dan edema yang hebat.
3. Penurunan curah jantung akibat gagal jantung, kardiomiopati, pascabedah jantung (Alatas,1996).

Gagal ginjal akut prerenal adalah keadaan yang paling ringan yang dengan cepat dapat reversibel, bila perfusi ginjal segera diperbaiki. Gagal ginjal akut prerenal merupakan kelainan fungsional, tanpa adanya kelainan histologik atau morfologik pada nefron. Namun bila hipoperfusi ginjal tidak segera diperbaiki,

Penyebab gagal ginjal akut renal atau disebut juga renal intrinsik dapat disebabkan beberapa keadaan:

1. Kelainan vaskular intrarenal, yaitu sindroma hemolitik uremik, trombosis arteri atau vena renalis, vaskulitis misalnya pada poliarteritis nodosa, purpura Schonlein Henoch.
2. Glomerulonefritis, yaitu pada glomerulonefritis akut pasca streptokok, glomerulonefritis kresentik difus.
3. Nefritis interstisial, oleh karena obat, infeksi, pielonefritis.
4. Kerusakan tubulus, yaitu pada nekrosis tubular akut (tipe iskemik, tipe nefrotoksik dan tipe gabungan). Tipe iskemik karena gagal ginjal akut prarenal yang berlangsung lama. Tipe nefrotoksik yang terjadi karena bahan nefrotoksik seperti merkuri, karbon tetraklorid, neomisin, kanamisin, gentamisin dan lain-lain. Tipe kombinasi antar tipe iskemik dan nefrotoksik seperti yang terjadi akibat mioglobinuria, hemolisis intravaskular, malaria, sepsis dan lain sebagainya.
5. Anomali kongenital ginjal (Alatas,1996).

Penyebab gagal ginjal akut pascarenal adalah uropati obstruktif yang bisa terjadi karena:

1. Kelainan kongenital yaitu katup uretra posterior, obstruksi ureter bilateral pada hubungan ureterovesika atau ureteropelvis

2.3. PATOGENESIS DAN PATOFISIOLOGI

Patogenesis gagal ginjal akut tergantung kepada etiologinya apakah prerenal, renal atau pascarenal karena ketiganya mempunyai patogenesis yang berbeda (Alatas, 1996).

Gagal ginjal akut prerenal timbul akibat hipoperfusi ginjal dan seringkali reversibel jika penyebab hipoperfusi dikoreksi. Diperkirakan menyusun sekitar 40% gagal ginjal akut pada anak-anak. Oliguria dan retensi produk-produk yang normalnya diekskresi, timbul akibat berkurangnya volume plasma efektif (misalnya akibat syok atau dehidrasi) atau akibat berkurangnya curah jantung (misalnya gagal jantung kongestif) (Nelson, 1992). Tetapi fungsi reabsorpsi tubulus terhadap air dan garam tetap berlangsung. Oleh karena itu pada gagal ginjal akut prerenal ditemukan hasil pemeriksaan osmolalitas urin yang tinggi > 400 mOsm/kg dan konsentrasi natrium urin yang rendah < 20 mmol/L serta fraksi ekskresi natrium (FENa) yang rendah $< 1\%$. Sebaliknya bila sudah terjadi nekrosis tubular akut (gagal ginjal akut renal) maka daya reabsorpsi tubulus tidak berfungsi lagi. Pemeriksaan ini dapat digunakan untuk membedakan apakah pasien gagal ginjal akut prerenal yang terjadi sudah menjadi renal (Alatas, 1996).

Berdasarkan etiologi penyakit, penyebab gagal ginjal akut renal dapat dibagi menjadi beberapa kelompok yaitu kelainan vaskular, glomerulus, tubulus, interstisial dan anomali kongenital. Nekrosis tubular akut merupakan penyebab terbanyak gagal ginjal akut renal karena merupakan tempat utama penggunaan energi pada ginjal, mudah mengalami kerusakan bila terjadi iskemia atau oleh

Pada nekrosis tubular akut terjadi penurunan perfusi ke korteks ginjal tempat adanya glomerulus, mungkin mekanisme umpan balik glomerulo-tubular intranefron sebagai reaksi terhadap peningkatan konsentrasi natrium di makula densa (tubulus distal) oleh karena natrium tidak dapat diserap di tubulus proksimal (Barrat, 1987). Bentuk nekrosis tubulus ada 2 tipe, tipe pertama terjadi akibat nefrotoksik misalnya merkuriklorida, terjadi kerusakan sel-sel tubulus yang luas (tubulolisis) tetapi membran basal tubulus tetap utuh. Sel-sel tubulus yang nekrosis masuk ke lumen tubulus dan dapat menyumbat lumen. Tipe kedua akibat iskemia, kerusakan terjadi lebih distal dan setempat-setempat dengan kerusakan fokal pada membran basal tubulus (tubuloreksis) (Kreisberg, 1988). Mekanisme terjadinya gagal ginjal pada nekrosis tubular akut sampai sekarang masih belum jelas betul, beberapa mekanisme yang dianggap berperan adalah perubahan hemodinamik intrarenal, obstruksi tubulus oleh sel dan jaringan yang rusak dan perembesan pasif filtrat tubulus melalui dinding tubulus yang rusak masuk ke jaringan interstitial dan peritubular (Alatas, 1996).

Gagal ginjal akut pascarenal disebabkan oleh obstruksi aliran urin (uropati obstruksi), dapat bersifat kongenital atau didapat. Kelainan kongenital yang paling sering adalah katup uretra posterior. Bila obstruksi terjadi di daerah ureter, baik pada hubungan ureteropelvis maupun ureterovesika harus bersifat bilateral, kecuali pada ginjal soliter. Di Indonesia gagal ginjal akut pascarenal didapat biasanya disebabkan oleh kristal asam jengkol (intoksikasi jengkol). Obstruksi dapat terjadi diseluruh saluran kemih mulai dari uretra sampai ureter dan pelvis.

Gagal ginjal akut pascarenal disebabkan oleh obstruksi aliran urin (uropati obstruksi), dapat bersifat kongenital atau didapat. Kelainan kongenital yang paling sering adalah katup uretra posterior. Bila obstruksi terjadi di daerah ureter, baik pada hubungan ureteropelvis maupun ureterovesika harus bersifat bilateral, kecuali pada ginjal soliter. Di Indonesia gagal ginjal akut pascarenal didapat biasanya disebabkan oleh kristal asam jengkol (intoksikasi jengkol). Obstruksi dapat terjadi diseluruh saluran kemih mulai dari uretra sampai ureter dan pelvis.

2.4. MANIFESTASI KLINIS

Gejala klinik yang berhubungan dengan gagal ginjal akut adalah: pucat (anemia), oliguria, edema, hipertensi, muntah, dan letargi. Pada kasus yang datang terlambat gejala komplikasi gagal ginjal akut ditemukan lebih menonjol yaitu gejala kelebihan (*overload*) cairan berupa gagal jantung kongestif, edema paru, aritmia jantung akibat hiperkalemia, perdarahan gastrointestinal berupa hematemesis dengan atau tanpa melena akibat gastritis atau tukak lambung, kejang-kejang dan kesadaran menurun sampai koma (Alatas, 1996).

Seperti telah diuraikan sebelumnya gagal ginjal akut dapat bersifat non-oligurik, yang sukar dideteksi pada saat awal kalau tidak dilakukan pemeriksaan ureum dan kreatinin darah pada pasien yang dicurigai misalnya yang mendapat obat nefrotoksik (Chevalier dkk, 1984).

Menurut Hassan dan Alatas (1985), secara klinis gagal ginjal akut dibagi dalam 3 fase, yaitu:

1. Fase oliguria/anuria, pada permulaan fase ini mungkin tidak diketahui oleh orang tua penderita, karena gejala penyakit primer sebagai penyebab gagal ginjal akut lebih menonjol. Jumlah urin berkurang sampai 10-30 ml sehari dan umumnya tidak sampai anuria. Oliguria dapat berlangsung 4-5 hari atau lebih dan kadang-kadang sampai 1 bulan. Lambat-laun gejala uremia menjadi nyata, seperti pusing, muntah, apati sampai somnolen, rasa haus, pernapasan Kussmaul, anemia, kejang dan sebagainya. Selain kadar ureum meningkat ditemukan pula hiperkalemia, hiperfosfatemia, hipokalsemia, hiponatremia dan

2. Fase diuretik, diuresis dapat timbul dengan mendadak atau urin bertambah tiap hari sehingga mencapai keadaan poliuria. Diuresis ini dapat disebabkan oleh kadar ureum tinggi di dalam darah. Di samping faal tubulus belum baik, juga oleh pengeluaran cairan tubuh yang berlebihan. Cairan tersebut biasanya disertai elektrolit seperti natrium, kalium dan klorida. Mungkin terjadi suatu dehidrasi. Hiponatremia dalam fase ini disebabkan oleh kehilangan natrium melalui tubulus yang rusak. Lama fase ini berlangsung kira-kira 2 minggu.
3. Fase penyembuhan atau fase pascadiuretik, pada fase ini poliuria akhirnya berkurang, demikian pula gejala uremia. Di dalam beberapa minggu faal glomerulus dan tubulus menjadi naik, tetapi masih ada kelainan kecil. Yang paling lama terganggu ialah daya mengkonsentrasi urin. Kadang-kadang faal ginjal tidak menjadi normal lagi dan albuminuria tetap ditemukan.

Fase oliguria dan diuretik terlihat jelas pada gagal ginjal akut renal tipe nekrosis tubular akut. Akibat terjadi oliguria, terjadi *overload* cairan yang dapat menimbulkan edema, hipertensi, gagal jantung kongestif dan edema paru (Alatas,1996).

2.5. DIAGNOSIS

Diagnosa gagal ginjal akut perlu segera ditegakkan agar pengelolaan dapat dilakukan dengan tepat dan sedini mungkin. Dalam menghadapi penderita gagal ginjal akut kita pertama-tama harus menyingkirkan kemungkinan gagal ginjal akut postrenal dan prerenal. Bila kedua hal tersebut dapat kita singkirkan maka kita berhadapan dengan gagal ginjal akut renal dimana kemungkinan bisa berupa

nekrosis tubuler akut atau gagal ginjal renal lain seperti glomerulonefritis akut dan lain-lainya (Parsoedi, 1985).

2.5.1. Anamnesis

Pada neonatus gagal ginjal akut dicurigai bila bayi tidak kencing dalam 24-48 jam pasca lahir. Dalam anamnesis perlu dicari faktor-faktor yang menyebabkan gagal ginjal akut prerenal, renal dan pascarenal. Riwayat muntah berak 1-2 hari sebelumnya menunjukkan ke arah gagal ginjal akut prerenal atau sindrom hemolitik uremik. Sakit tenggorok 1-2 minggu sebelumnya atau adanya koreng-koreng di kulit disertai riwayat kencing merah menunjukkan ke arah glomerulonefritis pascastreptokok. Adanya riwayat sering panas, ruam kulit, artritis menunjukkan ke arah lupus eritematosus sistemik atau vaskulitis. Di Indonesia khususnya perlu ditanyakan apakah makan jengkol beberapa hari sebelumnya yang disusul dengan kencing berdarah dan sangat nyeri, untuk mencari kemungkinan gagal ginjal akut pascarenal oleh karena keracunan jengkol. Demikian pula riwayat infeksi saluran kemih dan keluarnya batu memikirkan kearah gagal ginjal pascarenal (Alatas, 1996).

2.5.2. Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik dapat ditemukan kesadaran yang menurun sampai koma bila gagal ginjal akut telah berlangsung lama. Pasien umumnya menunjukkan pernapasan yang cepat dan dalam (kussmaul) karena adanya

asidosis metabolik. Pada pasien gagal ginjal akut berat dapat ditemukan sesak

napas yang hebat karena menderita gagal jantung atau edema paru. Hipertensi sering ditemukan akibat adanya *overload* cairan. Tanda-tanda dehidrasi perlu dicari karena merupakan penyebab gagal ginjal akut prerenal. Bila pasien ditemukan oliguria, takikardia, mulut kering, hipotensi ortostatik kemungkinan penyebabnya GGA prerenal. Pembesaran ginjal dapat ditemukan bila penyebabnya ginjal polikistik atau multikistik displastik atau hidronefrosis (uropati obstruksi) (Alatas,1996).

2.5.3. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang untuk menyokong diagnosis GGA terdiri atas urinalisis, kimia darah, pemeriksaan radiologi, dan pada keadaan tertentu kadang-kadang biopsi ginjal.

Dusahakan untuk melakukan pemeriksaan urin secepatnya karena banyak membantu diagnosis etiologik, kecuali bila ditemukan anuria total. Pemeriksaan urin sebaiknya dilakukan sebelum pemberian diuretika. Urin berwarna merah kecoklatan seperti teh tua menunjukkan adanya glomerulonefritis akut atau glomerulonefritis lainya. Warna urin yang merah muda kemungkinan disebabkan oleh karena terjadinya hemoglobinuria atau mioglobinuria.

Pada pemeriksaan indeks urin, bila ditemukan berat jenis (BJ) urin > 1.020 dengan osmolalitas tinggi (>400 mOsm/kg) kemungkinan penyebabnya gagal ginjal akut prerenal, karena pada gagal ginjal akut prerenal fungsi reabsorpsi tubulus masih baik sehingga masih bisa menyerap natrium dan air sehingga

dihasilkan urin yang pekat. Sedangkan pada gagal ginjal akut renal karena telah ada

kerusakan tubulus sehingga tidak dapat memekatkan urin lagi sehingga BJ urinya rendah < 1.020 dengan osmolalitas urin rendah < 400 mOsm/kg. Atau bisa dipakai perbandingan osmolalitas urin/serum yaitu pada gagal ginjal akut prerenal $> 1,1$ dan gagal ginjal akut renal $< 1,1$. Sejalan dengan pemeriksaan berat jenis dan osmolalitas urin, karena daya reabsorpsi tubulus terganggu maka penyerapan natrium urin juga terganggu, hingga kadarnya pada gagal ginjal akut renal juga tinggi >40 mEq/L sedangkan pada gagal ginjal akut prerenal rendah yaitu <20 mEq/L. (Alatas, 1996).

Pemeriksaan fraksi ekskresi natrium (FENa) yaitu fraksi filtrasi Na yang diekskresi dalam urin pada gagal ginjal akut prerenal rendah yaitu $<1\%$ menunjukkan bahwa 99% Na direabsorpsi di tubulus, sedang pada gagal ginjal akut renal tinggi yaitu $>2\%$ ($<98\%$ Na direabsorpsi di tubulus) menunjukkan kemampuan reabsorpsi Na berkurang (Chan, 1992).

Menurut Alatas (1996), tujuan dari pemeriksaan radiologik pada gagal ginjal akut adalah :

1. Menentukan apakah kedua ginjal memang ada
2. Menentukan besarnya ginjal
3. Menyingkirkan adanya obstruksi pada saluran kemih
4. Melihat apakah aliran darah ginjal cukup adekuat

Ketiga tujuan diatas bisa didapat dengan ultrasonografi (USG), oleh karena

USG adalah pemeriksaan yang pertama dan bisa menjadi salah dilakukan pada

Pemeriksaan biopsi ginjal dilakukan hanya pada keadaan khusus saja yaitu apabila dicurigai adanya glomerulonefritis progresif cepat atau nefritis interstisial (Alatas, 1996)

2.6. PROGNOSIS

Prognosis banyak tergantung pada penyebab dan penatalaksanaannya. Kegagalan ginjal akut dengan sebab prerenal dan pascarenal, kesembuhan bisa dicapai dengan menghilangkan penyebabnya. Pada nekrosis tubular akut dengan penatalaksanaan yang baik kesembuhan mencapai 90% (Sardjito dkk, 1983).

Angka mortalitas pada anak kurang dari 20 % lebih rendah dibanding dewasa. Penyebab kematian utama adalah sepsis, gagal pernapasan dan jantung, serta kerusakan otak (Nelson, 1992).

Bila ditinjau dari pulihnya fungsi ginjal maka bila penyebabnya prerenal, nekrosis tubular akut, nefropati asam urat dan intoksikasi jengkol umumnya fungsi ginjal akan kembali normal. Tetapi bila penyebabnya glomerulonefritis progresif cepat, trombosis vena renalis bilateral, fungsi ginjal biasanya tidak bisa pulih kembali dan dapat berakhir menjadi gagal ginjal terminal (Alatas, 1996)