

BAB I

PENDAHULUAN

I.1. Latar belakang masalah

Gagal ginjal akut (GGA) adalah penurunan tiba-tiba faal ginjal pada individu dengan ginjal sehat sebelumnya, dengan atau tanpa oliguria dan berakibat azotemia progresif disertai kenaikan ureum dan kreatinin darah (Parsoedi, 1990).

Untuk dapat diketahui adanya gagal ginjal akut, dapat dimulai dari keadaan normal dengan pemeriksaan sederhana (seperti serum kreatinin). Bila didapatkan konsentrasi kreatinin serum 2 mg/100 ml yang sesuai dengan penurunan laju filtrasi glomerulus 50 %, maka dapat dicurigai adanya gagal ginjal akut (Palgunadi dkk, 1990).

Gagal ginjal akut yang timbul pada penderita yang dirawat di rumah sakit(Hospital Acquired Acute Renal Failure atau HAARF), merupakan komplikasi yang sering dijumpai, dan terjadi pada 2% penderita yang dirawat di suatu Teaching Hospital besar di Amerika Serikat (Shusterman dkk, 1987).

Meskipun terdapat kemajuan akhir-akhir ini dalam dialisis dan perawatan intensif, hampir separuh penderita yang mengalami gagal ginjal akut meninggal. Beratnya trauma, besarnya prosedur operasi, beban kondisi medis

... dan ...

insidensi sepsis yang tinggi, semuanya berperan untuk terjadinya kegagalan banyak organ dengan mortalitas yang tinggi (Sabiston, 1992).

Jumlah penderita gagal ginjal akut (GGA) laki-laki dan wanita pada beberapa laporan dan kepustakaan dikatakan tidak berbeda. Umur penderita gagal ginjal akut berkisar antara 40-50 tahun, tetapi hampir semua umur dapat terkena penyakit ini (Rachmat Soelaeman dkk, 1982).

Berhadapan dengan penderita gagal ginjal akut, pertama-tama harus dipikirkan kemungkinan gagal ginjal akut prerenal atau pascarenal, mengingat bahwa kedua macam gagal ginjal akut tersebut potensial terbalikkan. Gagal ginjal akut renal sebagian besar berupa nekrosis tubular akut (NTA) sebagai akibat / kelanjutan gagal ginjal akut prerenal yang terhambat atau kurang baik penanganannya. Disamping itu gagal ginjal akut renal dapat disebabkan karena kelainan primer pada ginjalnya seperti glomerulonefritis akut, penyakit kolagen dan lain-lainnya (Parsoedi, 1990).

Pengelolaan nekrosis tubular akut pada dasarnya bersifat konservatif, sedang dialisis pada umumnya dikerjakan atas indikasi. Tentunya tidak menutup kemungkinan dilakukannya dialisis pencegahan yaitu dialisis yang dikerjakan segera setelah diagnosis nekrosis tubular akut ditegakkan. Sampai sekarang mortalitas nekrosis tubular akut masih cukup tinggi (20 – 50 %)

... (Parsoedi, 1990)

I. 2. PERMASALAHAN

Dari semua hal pernyataan diatas, timbulah permasalahan sebagai berikut.

Terapi apa saja yang dapat dilakukan untuk mengatasi gagal ginjal akut?

I.3. TINJAUAN PUSTAKA

I.3.1. Klasifikasi gagal ginjal akut

I.3.1 A. Gagal ginjal akut prerenal

Gagal ginjal akut prerenal adalah keadaan yang paling ringan yang dengan cepat dapat terbalikkan, bila perfusi ginjal segera diperbaiki. Gagal ginjal akut prerenal merupakan kelainan fungsional, tanpa adanya kelainan histologik / morfologik pada nefron. Namun bila hipoperfusi ginjal tidak segera diperbaiki, akan mengakibatkan terjadinya nekrosis tubular akut (Parsoedi, 1990).

A.1. ETIOLOGI

Menurut Parsoedi (1990), beberapa faktor penyebab gagal ginjal akut prerenal adalah sebagai berikut.

a. Penurunan volume vaskular .

- Kehilangan darah / plasma yaitu pendarahan, luka bakar.

b. Kenaikan kapasitas vaskular .

- Sepsis
- Blokade ganglion
- Reaksi anafilaksis

c. Penurunan curah jantung / kegagalan pompa jantung .

- Syok kardiogenik
- Payah jantung kongestif
- Tamponade jantung
- Disritmia
- Emboli paru
- Infark jantung

A.2. PATOGENESIS

Ketiga etiologi diatas akan mengakibatkan penurunan perfusi ginjal, kenaikan sekresi ADH dan aldosteron serta kenaikan reabsorpsi natrium di tubuli proksimal. Mekanisme adaptasi ini bertujuan untuk mempertahankan volume intra vaskular dengan mencegah kehilangan natrium dan air dalam urin. Kekurangan perfusi tersebut harus segera dikoreksi untuk mencegah terjadinya nekrosis tubular akut (Parsoedi, 1990). Sebaliknya bila sudah terjadi nekrosis tubular akut (renal ginjal akut renal) kemampuan reabsorpsi tubulus tidak

A.3. PATOLOGI ANATOMI

Gagal ginjal akut prerenal merupakan kelainan fungsional dan tidak ada perubahan patologi anatomi (Parsoedi, 1990).

A.4. PEMERIKSAAN KLINIS

Anamnesis : perlu ditanyakan segala kemungkinan etiologi

Pemeriksaan fisis : perlu diperhatikan gejala vital, tensi, nadi, turgor, tekanan vena sentral serta ada / tidaknya hipotensi ortostatik (Parsoedi, 1990):

A.5. PEMERIKSAAN LABORATORIUM

Menurut Parsoedi (1990), pemeriksaan yang dilakukan adalah sebagai berikut .

- Pemeriksaan darah yaitu mengukur kadar ureum, kreatinin, elektrolit, osmolaritas.
- Pemeriksaan urin yaitu mengukur kadar ureum, kreatinin, elektrolit, osmolaritas, dan berat jenis.

A.6. DIAGNOSIS BANDING

Menurut Parsoedi (1990), perlu dipikirkan diagnosis banding antara

..... . Diagnosis banding tersebut dapat dilihat

pada tabel 1, yang mencantumkan uji – uji diagnosis banding gagal ginjal akut prerenal dan gagal ginjal akut renal / NTA

Tabel 1.1. Uji laboratorium diagnosis banding GGA prerenal dan GGA renal / NTA

	GGA prerenal	GGA renal / NTA
Albuminuria	-	+
Oliguria	+++	+++
Berat jenis urin	1.020	1.002 – 1.012
Sedimen urin	normal	sel epitel silinder
Osmolaritas (mOsm / l)	400	isoosmotik
Ureum urin / ureum plasma	10	10
Na urin (mEq / l)	20	20
Ureum / Kreatinin plasma	10 : 1	10 : 1

Tabel. 1.2. Pemeriksaan klinis untuk diagnosis banding GGA prerenal dan GGA renal / NTA

Pemeriksaan klinis	GGA prerenal	GGA renal/NTA
Muntah	+	-
Diare	+	-
Anoreksia	-	+
Mual	-	+
Mulut terasa kering	-	+
Stomatitis	-	+
Syok kardiogenik	+	+
Payah jantung	+	+
Tamponade jantung	+	+

A.7. DIAGNOSIS

Gagal ginjal akut (GGA) prerenal ditegakkan diagnosisnya atas dasar pemeriksaan klinis dan laboratorium. Oliguria akan disertai dengan

• peningkatan ureum dan kreatinin, serta peningkatan kadar Na^+ dalam

I.3.1.B. Gagal ginjal akut pascarenal

Gagal ginjal akut pascarenal menggambarkan suatu keadaan pembentukan urin cukup, namun alirannya dalam saluran kemih terhambat. Penyebab tersering adalah obstruksi, meskipun dapat juga karena ekstrasvasasi (Parsoedi, 1990).

Di Indonesia gagal ginjal akut pascarenal didapat biasanya disebabkan oleh kristal asam jengkol (intoksikasi jengkol). Obstruksi dapat terjadi di seluruh saluran kemih mulai dari uretra sampai ureter dan pelvis. Sampai sekarang belum ada bukti terjadi kristalisasi di tubulus (Alatas, 1996).

B.1. ETIOLOGI

Beberapa faktor penyebab gagal ginjal akut pascarenal adalah sebagai berikut. (Parsoedi, 1990)

a. Obstruksi .

- Saluran kencing : batu, penjendalan darah, tumor, kristal dan lain-lain.

B.2. PATOGENESIS

Secara mekanik terjadi gangguan aliran kencing pada kedua sisi kiri dan kanan. Obstruksi satu sisi di mana ginjal sebelah lainnya sudah mengalami nefrektomi, akan mengakibatkan terjadi hidroureter atau hidronefrosis dan terganggunya proses filtrasi glomerular. Kelainannya bersifat terbalikkan bila obstruksinya segera dihilangkan (Parsoedi, 1990).

B.3. PEMERIKSAAN KLINIS

Hasil anamnesis yang membuat sipemeriksa curiga kearah kemungkinan obstruksi antara lain : poliuria yang diikuti oleh anuria. Obstruksi parsial ureter dapat mengakibatkan sindrom seperti diabetes insipidus yang resisten terhadap pitresin (*pitresin- resistant diabetes insipidus like syndrome*). Mekanisme terjadinya sindrom ini belum diketahui dengan pasti. Gejala lain yang mengarah kemungkinan obstruksi antara lain adanya anamnesis tentang kolik, batu dan lain sebagainya. Pemeriksaan fisis yang perlu diperhatikan antara lain adanya hidronefrosis bilateral. Juga perlu dilakukan palpasi kandung kemih (Parsoedi, 1990).

B.4. PEMERIKSAAN LABORATORIUM

Pemeriksaan dilakukan sebagai berikut .

Pemeriksaan darah yaitu mengukur kadar ureum, kreatinin dan

- Pemeriksaan urin yaitu mengukur kadar ureum, kreatinin, elektrolit dan berat jenis urin (Parsoedi, 1990).

B.5. DIAGNOSIS

Untuk menegakkan diagnosis pasti diperlukan pemeriksaan radiologis yaitu foto polos abdomen,pielografi intra vena, pielografi retrograd atau pielografi antegrad Renografi radioaktif atau Ultrasonografi (Parsoedi, 1990).

I.3.1. C. Gagal ginjal akut Renal

Menurut Alatas (1996), gagal ginjal akut renal atau disebut juga gagal renal intrinsik dapat disebabkan beberapa keadaan .

1. Kelainan vaskular intra renal, yaitu sindroma hemolitikuremik, trombosis arteri atau vena renalis, vaskulitis misalnya pada poliarteritis nodosa, purpura Schoulein Henoch,
2. Glomerulonefritis, yaitu pada glomerulonefritis akut pasca streptokok.
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 prerenal yang berlangsung lama . Tipe nefrotoksik yang terjadi karena bahan nefrotoksik seperti merkuri, karbon tetra klorid, neomisin, kanamisin, gentamisin dan lain-lain.

Tipe kombinasi antara tipe iskemik dan nefrotoksik seperti yang terjadi akibat mioglobinuria, hemolisis Intra vaskular, malaria, sepsis dan lain sebagainya.

5. Anomali kongenital ginjal.

C.I. Nekrosis tubular akut (NTA)

Yang dimaksud dengan nekrosis tubular akut (NTA) adalah gagal ginjal akut (GGA) yang tidak ada hubungan dengan obstruksi, penyakit-penyakit primer glomerulus atau vaskulus (Keer, 1978). Menurut Sharpston (1970), NTA adalah sindrom yang disebabkan oleh iskemi atau luka-luka toksik terhadap ginjal ditandai oleh penghentian mendadak faal ginjal dan diikuti oleh penyembuhan spontan, biasanya dalam waktu 4 minggu. Epstein (1975), berpendapat bahwa istilah NTA (atau lower nephron nephrosis) menunjukkan sindrom klinik dan patologik yang terjadi jika faal ginjal berhenti untuk sementara waktu, disebabkan oleh degenerasi tubular ginjal akibat iskemi ginjal atau zat-zat toksik. Menurut Parsoedi (1990), nekrosis tubular akut terjadi karena iskemia ginjal sebagai kelanjutan GGA prerenal atau pengaruh bahan nefrotoksik. Bila iskemia ginjal sangat berat dan berlangsung lama dapat mengakibatkan terjadinya nekrosis kortikal akut (NKA). Lesi pada umumnya difusi pada seluruh korteks yang bersifat tidak terbalikkan. Bila hasilnya tidak

C.1.1. ETIOLOGI

Menurut Rachmat Soelaeman dkk (1982), penyebab NTA dibagi dalam dua golongan besar, yaitu .

1. Zat-zat nefrotoksik.

- Antibiotik : aminoglikosid, penisilin, tetrasiklin, amfoterisin B, sulfonamid dll.
- Obat-obat dan zat kimia lain : fenilbutazon, zat-zat anestetik, fungisida, pestisida.
- Pelarut organik, karbon tetraklorida, etilen glikol, fenol, metil alkohol.
- Logam berat : hg, arsen, bismut, kadmium, emas, timah, talium, uranium.
- Pigmen heme, hemoglobin, mioglobin.

2. Iskemi

- Hipovolemi : misalnya dehidrasi, pendarahan, pengumpulan cairan pada luka bakar, atau asites.

Inefisiensi sirkulasi : misalnya suka payah jantung yang berat

C.I.2. PATOLOGI ANATOMI

Perubahan histologis ternyata tidak ada korelasinya dengan berat ringannya GGA. Pada glomeruli umumnya tidak dijumpai perubahan, kelainan terutama dijumpai pada tubuli (Parsoedi, 1990).

Makroskopis ginjal membesar, permukaan irisan tampak sembab. Khas pada daerah perbatasan kortiko meduler tampak daerah yang pucat.

Histopatologik dikenal dua macam bentuk kelainan, yaitu lesi nefrotoksik dan lesi iskemik (Rachmat Soelaiman dkk, 1982).

C.I.3. PATOGENESIS

Menurut Parsoedi (1990), bermacam-macam hipotesis telah diajukan, namun sampai saat ini yang dianggap paling mungkin mendasar adalah NTA yaitu kelainan tubular dan vaskular.

a. Teori tubular.

Oliguria disebabkan karena adanya obstruksi pada tubuli sebagai akibat adanya sisa sel yang rusak dan edema interstisial.

b. Teori vaskular.

Adanya vasokonstriksi pra glomerular yang hebat ; vasokonstriksi ini disebabkan antara lain karena pengaruh .

- Sistem renin angiotensin.

- Gagalnya aliran tubuli untuk membawa prostaglandin dari medula ke korteks, yang pada keadaan normal akan menghambat vasokonstriksi arteri aferen.
- Katekolamin.
- Endotoksin.

C.I.4. GEJALA KLINIS

Gejala klinis NTA dibedakan atas fase oliguria, poliuria dan penyembuhan. Dikenal pula adanya GGA poliurik yang tidak jelas menunjukkan adanya fase oliguria.

a. Fase oliguria

Fase ini pada umumnya berlangsung 7-21 hari biasanya kurang dari 4 minggu. Bila fase oliguria lebih dari 4 minggu, maka harus dipikirkan kemungkinan nekrosis kortikal akut. Dalam hal ini ada indikasi untuk melakukan biopsi ginjal.

Gejala klinis yang dapat di jumpai berupa Sindrom uremia yang dapat berupa sebagai berikut.

- Kesadaran yaitu disorientasi, gelisah, apati, letargi, somnolent sampai koma.
- Gastrointestinal yaitu anoreksia, mual, mulut terasa kering, stomatitis, pendarahan gastrointestinal.

Kardiovaskular yaitu hipertensi, nyah jantung per

- Pernafasan yaitu dapat kussmaul, dispnea, Cheyne Stokes, bau nafas khas berbau ureum dan kadang-kadang dapat dijumpai adanya pneumonia uremik.
- Kulit / mukosa yaitu pendarahan, anemia, dermatitis uremik dan dijumpai adanya edema karena overhidrasi.

b. Fase Poliuria

Pada fase poliuria terjadi diuresis, dengan volume urin lebih dari 1 liter / 24 jam dan kadang-kadang dapat mencapai 4-5 liter / 24 jam. Poliuria terjadi karena efek diuretik ureum, disamping adanya gangguan faal tubuli dalam mereabsorpsi garam dan air. Pada fase ini mula-mula kadar ureum dan kreatinin masih meningkat terutama pada 3-5 hari pertama, baru kemudian setelah itu akan menurun dan diikuti dengan perbaikan klinisnya. Ini disebabkan karena pada permulaan fase poliuria, laju filtrasi glomerulus (LFG) masih terlalu rendah. Pada fase ini akan banyak hilang cairan dan elektrolit sehingga perlu diperhatikan kemungkinan terjadinya dehidrasi serta gangguan keseimbangan elektrolit.

c. Fase penyembuhan

Penyembuhan secara sempurna faal ginjalnya akan berlangsung 6 - 12 bulan. Faal ginjal yang paling akhir menjadi normal adalah faal konsentrasi urin (Parsoedi, 1990).

C.I.5. DIAGNOSIS BANDING.

Perlu diperkirakan diagnosis banding antara GGA prerenal dan NTA.

Diagnosis banding ini dapat dilakukan dengan pemeriksaan sebagai berikut.

- a. Pemeriksaan laboratorium untuk urin dan darah (lihat tabel 1)
- b. Uji diuretik, suatu tes untuk menilai respon ginjal terhadap dosis tertentu diuretik mannitol, furosemid atau etakrinat. Bila dengan pemberian diuretik tersebut tidak terjadi diuresis (urin kurang dari 20 ml/jam) maka diagnosis NTA pada umumnya dapat ditegakkan. Dosis diuretik yang digunakan adalah : mannitol sebanyak 12,5 – 25 gram , furosemid, 40 – 80 mg i.v. etakrinat 150 – 200 mg i.v.
- c. Suntikan dengan Technetium Tc^{99m} dan Iodohippurat Sodium¹³¹ (Parsoedi , 1990).

C.I.6. DIAGNOSIS

Diagnosis NTA dapat ditegakkan pada penderita oliguria bila disertai dengan hal sebagai berikut.

- a. Konsentrasi Na dalam urin tinggi, lebih dari 20 mEq / l.
- b. Osmolaritas urin rendah yaitu kurang dari 400 mOsm / l.
- c. Kadar ureum dalam urin dibagi kadarnya dalam plasma kurang dari 10.
- d. Kadar ureum dalam plasma dibagi kadar kreatinin dalam plasma kurang dari 10 : 1.
- e. Uji diuretik tidak menunjukkan terjadinya diuresis

Dalam keadaan yang meragukan pemeriksaan suntikan dengan Technetium Tc^{99m} dan Iodohippurat Sodium¹³¹ sangat berguna dalam membedakan antara gangguan ginjal akut prerenal dan nekrosis tubular akut (Parsoedi, 1990).

C.I.7. PROGNOSIS.

Prognosis NTA sampai sekarang masih dianggap kurang baik, sebab kematian terbesar adalah terjadinya komplikasi infeksi. Kematian umumnya terjadi pada fase oliguria, meskipun pada fase poliuria angka kematian juga masih cukup tinggi.

Bila NTA disertai hiperkatabolisme angka kematian 50 – 90 %, sedangkan bila tanpa hiperkatabolisme pada umumnya angka kematian sekitar 20 – 40 %.

Prognosis di samping tergantung ada tidaknya hiperkatabolisme, juga tergantung dari adanya infeksi, lamanya fase oliguria, usia lanjut, di