

[Case Report]

PASIEEN GAGAL GINJAL KRONIS DENGAN HIPERTENSI: LAPORAN KASUS

Chronic Renal Failure Patient with Hypertension

Sarwasri Fajra Nugrahaeni¹, Retno Suryaningsih²

¹Program Studi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Departemen Ilmu Penyakit Dalam, RS PKU Muhammadiyah Surakarta

Korespondensi: Author 1. Alamat email: J500180077@student.ums.ac.id

ABSTRAK

Hipertensi merupakan penyebab sekaligus akibat dari gagal ginjal kronis serta berkontribusi pada progresivitas penyakit ginjal. Seiring dengan penurunan eGFR, insiden dan keparahan hipertensi meningkat. Seorang laki-laki usia 61 tahun datang dengan keluhan kedua kaki bengkak semenjak 1 minggu yang lalu. Keluhan pusing, mata kabur, sesak, nyeri dada, mual, dan kesemutan disangkal. Pasien tidak mengetahui adanya riwayat hipertensi sebelumnya, dan belum pernah mengonsumsi obat hipertensi. Pasien didiagnosis dengan gagal ginjal kronis dengan hipertensi. Tekanan darah pasien 210/110 mmHg, BMI 30.5, pemeriksaan jantung didapatkan kardiomegali, asites undulasi (+), dan adanya pitting udem pada kedua ekstremitas bawah, pemeriksaan penunjang hematologi didapatkan adanya peningkatan leukosit $17.87 \times 10^3/\text{ul}$, penurunan eritrosit 3.12 jt/ul, penurunan hb 9 g/dL, penurunan hematokrit 28.4%. pemeriksaan kimia klinik didapatkan peningkatan serum urea 148 mg/dL dan peningkatan kreatinin 7.5 mg/dL. Hasil pemeriksaan USG abdomen pada didapatkan Peningkatan eksogenitas korteks ginjal kanan kiri dan kista multiple ginjal kanan. Pasien mendapat terapi infus RL 8 tpm, inj. Furosemid 2 ampul/ 8 jam, bikarbonat 3x50 mg, asam folat 2x1, terapi hipertensi amlodipine 10 mg 1x1, candesartan 8mg 1x1, ISDN 3x1 serta pasien menjalani hemodialisa dengan program HD UFG 2000, Qb 150-180, Qd 500, heparin mini, durasi 4 jam.

Kata Kunci: Gagal Ginjal Kronis, Hipertensi, Hemodialisa

ABSTRACT

Hypertension is both a cause and a consequence of chronic kidney failure and contributes to the progression of kidney disease. As eGFR decreases, the incidence and severity of hypertension increases. A 61-year-old man came in with complaints of swollen legs since 1 week ago. Complaints of dizziness, blurred eyes, tightness, chest pain, nausea and tingling were denied. The patient did not know of any previous history of hypertension, and had never taken hypertension medication. The patient was diagnosed with chronic renal failure with hypertension. The patient's blood pressure was 210/110 mmHg, BMI 30.5, cardiac examination revealed cardiomegaly, undulatory ascites (+), and pitting edema in both lower extremities. Supporting hematology examination revealed an increase in leukocytes $17.87 \times 10^3/\text{ul}$, a decrease in erythrocytes 3.12 million/ul, decrease in HB 9 g/dL, decrease in hematocrit 28.4%. Clinical chemistry examination showed an increase in serum urea of 148 mg/dL and an increase in creatinine of 7.5 mg/dL. The results of an abdominal ultrasound examination showed increased exogeneity of the right and left renal cortex and multiple kidney cysts right. The patient received infusion therapy RL 8 dpm, inj. Furosemide 2 ampoules/ 8 hours, bicarbonate 3x50 mg, folic acid 2x1, hypertension therapy amlodipine 10 mg 1x1, candesartan 8mg 1x1, ISDN 3x1 and the patient underwent hemodialysis with HD program UFG 2000, Qb 150-180, Qd 500, heparin mini, duration 4 hours.

Keywords: Chronic Kidney Failure, Hypertension, Hemodialysis

PENDAHULUAN

Penyakit ginjal kronis (PGK) meliputi spektrum proses patofisiologi yang terkait dengan fungsi ginjal yang abnormal dan penurunan *glomerular filtration rate* (GFR) yang progresif (Bargman J.M., & Schreck K.L., 2018). Pasien dengan gagal ginjal kronis (GGK) stadium 1 dan 2 perlu menunjukkan bukti kelainan ginjal (misalnya, proteinuria), dan GFR masing-masing 90 dan 60-89 mL/menit. stadium 3, 4, dan 5 sesuai dengan GFR 30-59, 15-29, dan <15 mL/menit, terlepas dari bukti lain dari kerusakan ginjal (Tedla *et al.*, 2011).

Hipertensi, didefinisikan oleh *European Society of Cardiology* dan *European Society of Hypertension* (ESC/ESH) sebagai tekanan darah $\geq 140/80$ mmHg yang mempengaruhi sekitar 30% dari populasi orang dewasa umum dan dapat mencapai 90% pada penderita GGK (Pugh *et al.*, 2019).

Hipertensi merupakan penyebab sekaligus akibat dari GGK serta berkontribusi pada progresivitas penyakit ginjal. Seiring dengan penurunan eGFR, insiden dan keparahan hipertensi meningkat (Pugh *et al.*,

2019). Mekanisme hipertensi pada GGK meliputi *volume overload*, aktivitas berlebihan dari syaraf simpatis, retensi garam, disfungsi endotel, dan alterasi system hormonal yang meregulasi tekanan darah. Hipertensi masih menjadi penyebab utama dari *End Stage Renal Disease* (ESRD) di united states (Ku *et al.*, 2019).

PRESENTASI KASUS

Pasien dalam kasus ini adalah seorang laki-laki berumur 61 tahun yang datang dengan keluhan kedua kaki bengkak semenjak 1 minggu yang lalu. Keluhan pusing, mata kabur, sesak, nyeri dada, mual, dan kesemutan disangkal. Pasien tidak mengetahui adanya riwayat hipertensi sebelumnya, dan pasien belum pernah mengonsumsi obat hipertensi. Pasien memiliki riwayat merokok, riwayat DM disangkal.

Pasien rawat inap pada 27 Juli 2022 dengan keadaan umum sedang, kesadaran pasien *compos mentis*. Dari hasil pemeriksaan *vital sign* tensi pasien

didapatkan tinggi 210/110 mmHg, nadi 84x/ menit, suhu 36.2 C, RR 20x/ menit dan SPO2 99%. Hasil pemeriksaan fisik didapatkan berat badan 78 kg dan tinggi badan 160 cm (BMI=30.5), pemeriksaan COR didapatkan kardiomegali (konfigurasi jantung ke kaudal lateral), asites undulasi (+), dan adanya pitting udem pada kedua ekstremitas bawah (+/+). Pemeriksaan penunjang hematologi didapatkan adanya peningkatan leukosit $17.87 \times 10^3/\text{ul}$ (nilai rujukan : 3.8 – 10.6), penurunan eritrosit 3.12 jt/ul (nilai rujukan 4.4 – 5.9), penurunan hb 9 g/dL (nilai rujukan 13.2-17.3), penurunan hematocrit 28.4% (nilai rujukan 40-52). pemeriksaan kimia klinik didapatkan peningkatan serum urea 148 mg/dL (nilai rujukan 17-49) dan peningkatan kreatinin 7.5 mg/dL (nilai rujukan 0.9-1.3). Pemeriksaan elektrolit tanggal 28 Juli 2022 didapatkan peningkatan natrium 131.4 mmol/L (nilai rujukan 135-148) dan peningkatan kalium 5.52 mmol/L (nilai rujukan 3.5-5.1).

Pasien didapatkan CCT dengan rumus Cockcroft-gault 11 ml/ menit. Pada Rontgen Thorax PA didapatkan cor membesar dengan corakan vaskuler paru yang meningkat.



Gambar 1. Rontgent Thorax AP

Hasil pemeriksaan USG abdomen pada didapatkan Peningkatan eksogenesitas korteks ginjal kanan kiri dan Kista multiple ginjal kanan (uk. Terbesar +- 1.93 x 1.87 cm) dan kiri (uk. Terbesar +- 3.98 x 3.18 cm). Pemeriksaan urin didapatkan trace darah (+/-) dengan adanya eritrosit 1-2 pada sedimen. Pada tanggal 29 Juli 2022 dilakukan tes kimia klinik ulang dan mendapatkan serum

ureum 148 mg/dL (nilai rujukan 17-49) dan serum kreatinin 7.3 mg/dL (nilai rujukan 0.9-1.3).



Gambar 2. Hasil USG Abdomen

Pasien didiagnosis dengan gagal ginjal kronik dengan hipertensi dan mendapat terapi infus RL 8 tpm, inj. Furosemid 2 ampul/ 8 jam, biknat 3x50 mg, asam folat 2x1, terapi hipertensi amlodipine 10 mg 1x1 (sore), candesartan 8mg 1x1 (pagi), ISDN 3x1 serta pasien menjalani hemodialisa dengan program HD UFG 2000, Qb 150-180, Qd 500, heparin mini, durasi 4 jam, injeksi ca. glukonat durante Hd. Pemeriksaan hb, ureum dan kreatinin post HD didapatkan hasil hb 9.9 g/dL (nilai rujukan 13.2-17.3),

ureum 78 mg/dL (nilai rujukan 17-49) dan kreatinin 4 mg/dL (nilai rujukan 0.9-1.3).

Tabel 1. Tanda-tanda Vital Pasien

| Tanggal Jam | TD | HR | Suhu | RR | SpO2 |
|-------------|--------|----|------|----|------|
| 28/07 05.00 | 185/94 | 74 | 36.3 | 20 | 98 % |
| 29/07 05.00 | 170/99 | 82 | 36.5 | 20 | 97 % |
| 30/07 12:35 | 148/78 | 84 | 36.5 | 20 | 97 % |
| 31/07 07.00 | 130/77 | 66 | 36.6 | 20 | 96 % |
| 01/08 07.00 | 116/59 | 85 | 36.5 | 29 | 97% |

DISKUSI

Hipertensi merupakan faktor resiko utama pada penyakit ginjal dan kardiovaskuler. Sebaliknya, chronic kidney disease dapat menjadi salah satu penyebab umum dari hipertensi sekunder (Tedla et al., 2011).

Beberapa mekanisme diduga berkontribusi pada peningkatan tekanan pada pasien dengan GGK, termasuk perubahan hormonal dan saraf yang sering berperan bersamaan sehingga mengacaukan regulasi tekanan darah (Ku et al., 2019). GGK dikaitkan dengan peningkatan aktivitas *Renin-Angiotensin-Aldosteron System* (RAAS). Terjadi penurunan aliran darah pada kapiler peritubular hilir pada glumerulus yang

mengalami sklerosis. Pengurangan aliran darah yang efektif tersebut, glomerulus akhirnya mengalami hipersekresi renin, sehingga meningkatkan kadar angiotensin II pada sirkulasi darah. Angiotensin II memiliki efek vasokonstriktor langsung, yang meningkatkan resistensi vaskular sistemik yang akhirnya menaikkan tekanan darah. Karena ada lebih sedikit glomeruli yang berfungsi pada GGK, masing-masing glomerulus yang tersisa harus meningkatkan GFR: peningkatan tekanan arteri sistemik membantu meningkatkan tekanan perfusi dan GFR (Ku et al., 2019).

Angiotensin II juga meningkatkan reabsorpsi natrium di tubulus proksimal dan (melalui aldosteron) saluran pengumpul. Peburunan GFR secara umum juga menurunkan ekskresi natrium.

Overaktivitas saraf simpatis pada GGK merangsang produksi renin oleh sel jukstaglomerulus ginjal. Selain itu, retensi natrium dan iskemia ginjal juga menyebabkan eksitasi saraf aferen ginjal melalui adenosin.

Studi eksperimental dan klinis menunjukkan bahwa tingkat angiotensin II

(yang lebih tinggi pada pasien dengan secara langsung merangsang aktivitas saraf simpatis. Disfungsi endotel (termasuk gangguan produksi nitrit oksida), stres oksidatif, dan peningkatan endotelin juga terlibat dalam pathogenesis hipertensi pada pasien dengan CKD (Ku et al., 2019).

Pada pasien hipertensi, peningkatan tekanan arteri sistemik yang kronis menyebabkan arteriol aferen mengalami remodeling sehingga penurunan kemampuan arteriol aferen untuk berkontraksi dan berdilatasi. Seiring waktu hipertensi arterial akan menyebabkan hipertensi glomerular, nefrosclerosis dan penurunan fungsi ginjal secara progresif (Ku et al., 2019).

KESIMPULAN

Pada pasien didapatkan peningkatan serum urea 148 mg/dL dan serum kreatinin 7.5 mg/dL, pitting udem pada kedua ekstremitas bawah serta ascites dikarenakan adanya retensi cairan. Pasien juga mengalami anemia serta pada USG abdomen menyatakan adanya peningkatan eksogenitas ginjal kanan dan kiri diduga proses kronis. Pasien dinyatakan

mengalami chronic kidney disease dengan hipertensi. Hipertensi yang terjadi bisa menjadi salah satu akibat dari CKD ataupun faktor resiko progresivitas penurunan ginjal pada pasien.

in Chronic Kidney Disease', *Drugs*, 79(4), pp. 365–379. doi: 10.1007/s40265-019-1064-1.

Tedla, F. M. et al. (2011) 'Hypertension in chronic kidney disease: Navigating the evidence', *International Journal of Hypertension*, 2011. doi: 10.4061/2011/132405.

DAFTAR PUSTAKA

Ann L Coker and Nalawansha, Dhanusha A. Pflum, M. K. (2017) '乳鼠心肌提取 HHS Public Access', *Physiology & behavior*, 176(5), pp. 139–148. doi:10.1001/jama.2019.14745.Chronic.

Ann L Coker and Nalawansha, Dhanusha A. Pflum, M. K. (2017) '乳鼠心肌提取 HHS Public Access', *Physiology & behavior*, 176(5), pp. 139–148. doi:10.1001/jama.2019.14745.Chronic.

Bargman J.M., & Skorecki K.L. (2018). Chronic kidney disease. Jameson J, & Fauci A.S., & Kasper D.L., & Hauser S.L., & Longo D.L., & Loscalzo J(Eds.), *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 20e. McGrawHill.<https://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2129§ionid=186950702>.

KDIGO (2021) 'Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease', 99(3s).<https://kdigo.org/wpcontent/uploads/2016/10/KDIGO-2021-BP-GL.pdf>.

Ku, E. et al. (2019) 'Hypertension in CKD: Core Curriculum 2019', *American Journal of Kidney Diseases*, 74(1), pp. 120–131. doi: 10.1053/j.ajkd.2018.12.044.

Pugh, D., Gallacher, P. J. and Dhaun, N. (2019) 'Management of Hypertension