

[Case Report]

LAKI-LAKI BERUSIA 71 TAHUN DENGAN DIABETIC KIDNEY DISEASE STAGE IV DAN TB PARU TERKONFIRMASI BAKTERIOLOGIS

71-Year-Old Male With Stage IV Diabetic Kidney Disease and Bacteriological
Confirmed Pulmonary TB

Mega Cantik Mutiara Cahaya¹, Musrifah Budi Utami²

¹ Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

² Bagian Ilmu Penyakit Dalam, RSUD Karanganyar

Korespondensi: Mega Cantik Mutiara Cahaya, Alamat email: J510225131@student.ums.ac.id

ABSTRAK

Penyakit ginjal diabetik (*Diabetic Kidney Disease, DKD*) adalah komplikasi serius dari diabetes mellitus yang mempengaruhi fungsi ginjal dan berpotensi mengarah pada gagal ginjal kronis. Pathogenesis DKD melibatkan berbagai mekanisme, termasuk stres oksidatif, inflamasi, dan disfungsi endotelial, yang berkontribusi pada perubahan morfologi ginjal seperti glomerulosklerosis dan hipertrofi tubulus. Diagnosa awal dan penanganan yang tepat sangat penting untuk memperlambat perkembangan penyakit dan mengurangi risiko komplikasi lebih lanjut. Intervensi terapeutik meliputi pengelolaan glikemik, kontrol tekanan darah, dan penggunaan obat-obatan seperti inhibitor ACE atau ARB. Penelitian terkini terus mengeksplorasi terapi baru dan strategi pencegahan untuk meningkatkan hasil bagi pasien dengan DKD. Pendekatan yang komprehensif terhadap pencegahan dan pengelolaan DKD sangat penting untuk mengurangi beban penyakit ini pada individu dan sistem kesehatan global. Tn. S berusia tujuh puluh satu tahun datang ke IGD RSUD Karanganyar dengan keluhan lemas sejak menyuntikkan insulin pagi hari. Dokter melakukan anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang untuk diagnosis pasien dan melakukan terapi sesuai prosedur dokter dan berkolaborasi dengan tenaga kesehatan lain untuk menangani pasien seperti perawat, petugas laboratorium, dan petugas radiologi.

Kata Kunci: Diabetik Kidney Disease, Diabetes Melitus tipe 2, Insulin

ABSTRACT

Diabetic kidney disease (DKD) is a serious complication of diabetes mellitus that affects kidney function and potentially leads to chronic renal failure. The pathogenesis of DKD involves various mechanisms, including oxidative stress, inflammation, and endothelial dysfunction, which contribute to renal morphological changes such as glomerulosclerosis and tubular hypertrophy. Early diagnosis and appropriate treatment are essential to slow disease progression and reduce the risk of further complications. Therapeutic interventions include glycemic management, blood pressure control, and the use of medications such as ACE inhibitors or ARBs. Current research continues to explore new therapies and preventive strategies to improve outcomes for patients with DKD. A comprehensive approach to the prevention and management of DKD is essential to reduce the burden of this disease on individuals and the global health system. Mr. Seventy-one-year-old Mr. S came to the emergency room of Karanganyar Hospital with complaints of weakness since injecting insulin in the morning. The doctor conducted anamnesis, physical and supporting examinations for the patient's diagnosis and carried out therapy according to the doctor's procedures and collaborated with other health workers to treat patients such as nurses, laboratory staff, and radiology staff.

Keywords: Diabetic Kidney Disease, Diabetic Mellitus type 2, Insulin

PENDAHULUAN

Secara global, diabetes merupakan penyebab utama penyakit ginjal kronis (PGK) dan penyakit ginjal tahap akhir (ESRD). Sekitar 40% hingga 50% penderita diabetes tipe 2 dapat mengembangkan PGK. Salah satu komplikasi jangka panjang diabetes yang paling sering terjadi dan parah adalah penyakit ginjal diabetik (DKD), yang didefinisikan sebagai penyakit ginjal kronis pada penderita diabetes. Sekitar 20-50% pasien dengan T2DM pada akhirnya akan mengembangkan DKD. Di seluruh dunia, DKD adalah penyebab utama penyakit ginjal kronis dan penyakit ginjal stadium akhir, yang mencakup 50% kasus. (Hoogeveen, 2022)

Diabetic Kidney Disease (DKD) adalah suatu tipe penyakit ginjal yang disebabkan oleh diabetes melitus (DM) tipe 1 ataupun tipe 2, yang ditandai dengan adanya albuminuria yang persisten, akibat tidak adekuatnya kontrol glikemik dalam kurun waktu. Hal ini berkaitan dengan progresi dari penyakit ginjal dan kejadian

penyakit kardiovaskuler yang menjadi penyebab utama kematian. (Lin *et al.*, 2018)

Diabetic Kidney Disease juga dikenal dulunya sebagai nefropati diabetik. Istilah nefropati diabetik (ND) merupakan suatu diagnosis yang mengacu pada perubahan struktural dan fungsional spesifik yang didapatkan pada ginjal yang terjadi pada pasien dengan diabetes mellitus tipe 1 dan tipe 2 (DM) tanpa kontrol glikemik yang memadai dalam jangka waktu lama. DKD ditandai dengan albuminuria persisten (> 300 mg / 24 jam, atau > 300 mg / g kreatinin), laju filtrasi glomerulus (GFR) yang terus-menerus, peningkatan arteri tekanan darah, dan peningkatan morbiditas dan mortalitas kardiovaskular. (Lin *et al.*, 2018)

Diabetic Kidney Disease mencerminkan kerusakan ginjal yang progresif ditandai dengan peningkatan albuminuria, penurunan fungsi ginjal (penurunan GFR), peningkatan tekanan darah, dan meningkatnya mortalitas dan morbiditas disebabkan oleh komplikasi kardiovaskuler. Perubahan metabolik yang

terjadi sehubungan dengan diabetes yaitu hipertrofi glomerular, glomerulosclerosis, inflamasi tubulointerstitial, dan fibrosis. DKD merupakan penyebab tunggal end stage renal disease (ESRD) yang tersering di beberapa negara di dunia, antara lain, Eropa, Jepang, dan Amerika. (Frederick *et al.*, 2017).

Pemantauan albuminuria pada pasien DM membantu untuk mendeteksi serta pengobatan DKD dini, di mana albuminuria juga merupakan penanda dari meningkatnya morbiditas dan mortalitas kardiovaskular pada individu dengan DM. Terjadinya albuminuria diperkirakan karena terjadinya peningkatan permeabilitas glomerulus pada pasien DM, yang disebabkan oleh hiperglikemia. Glukosa mampu mengikat beberapa protein secara non-enzimatik, sehingga pada kondisi hiperglikemia glukosa berikatan dengan protein pada glomerular filtration barrier. Hal ini akan menyebabkan perubahan permeabilitas dan menstimulasi pertumbuhan matriks mesangial. Adanya perubahan pada glomerulus ditandai dengan

kadar ekskresi albumin urin yang melebihi 30 mg/24 jam (atau 20 µg/menit); atau jika menggunakan sampel urin acak yaitu dengan ekskresi < 30 mg albumin/g kreatinin. Definisi mikroalbuminuria adalah peningkatan ekskresi albumin sebesar 30-300 mg/24 jam atau 30-300 mg/g kreatinin; sedangkan peningkatan ekskresi albumin yang melebihi 300 mg/24 jam atau 300 mg/g kreatinin disebut sebagai makroalbuminuria atau proteinuria. (Brunzel, 2018)

Diagnosa awal dan penanganan yang tepat sangat penting untuk memperlambat perkembangan penyakit dan mengurangi risiko komplikasi lebih lanjut. Pendekatan yang komprehensif terhadap pencegahan dan pengelolaan DKD sangat penting untuk mengurangi beban penyakit ini pada individu dan sistem kesehatan global.

LAPORAN KASUS

Seorang laki-laki bernama Tn. S berusia 71 tahun datang ke Poli Klinik Dalam RSUD Karanganyar tanggal 10 Juli 2024. Pasien datang diantar keluarga

dengan keluhan utama lemas. Lemas dirasakan sejak 3 jam SMRS disertai dengan batuk, pusing berputar, dan sesak, keluarga pasien mengatakan pasien merasakan lemas sejak menyuntikkan insulin tetapi tidak mengkonsumsi makanan karena berpuasa untuk cek gula darah puasa saat kontrol rutin ke poli dalam. Keluhan membaik saat pasien sudah mengkonsumsi teh manis. Keluhan seperti demam, diare disangkal, BAB dan BAK dalam batas normal. Pasien mengatakan memiliki riwayat penyakit Diabetes Melitus sejak lebih dari 5 tahun dan kontrol rutin ke poli penyakit dalam. Pasien juga mengatakan rutin minum obat diabetes yang didapat dari fasilitas kesehatan tempat ia periksa. Tidak terdapat riwayat penyakit lain seperti hipertensi, asma, dan alergi obat. Keluarga pasien mengatakan tidak memiliki riwayat keluhan yang sama dengan pasien dan tidak memiliki riwayat penyakit keluarga yang dialami pada saat ini. Kebersihan diri pasien baik yaitu dengan mandi 2 kali sehari. Riwayat sosial ekonomi yaitu pasien tinggal

di rumah 1 lantai bersama dengan anak dan cucunya. Pasien tidak bekerja

Pemeriksaan fisik pasien didapatkan keadaan pasien kompos mentis dengan tanda vital tekanan darah 110/90 mmHg, suhu 36,8°C, denyut nadi 67 x/menit, laju napas 22 x/menit, saturasi oksigen 96%. Berat badan 51 kg, tinggi badan 160 cm, BMI 19.9 kg/m². Pemeriksaan kepala leher ditemukan: normocephal, konjungtiva normal, sklera tidak ikterik, telinga dalam batas normal, hidung dalam batas normal, pemeriksaan mulut dalam batas normal, tenggorok dalam batas normal. Tidak didapatkan pembesaran kelenjar getah bening dan peningkatan tekanan vena jugularis. Pemeriksaan thorax paru ditemukan suara dasar vesikuler, kemudian pemeriksaan thorax jantung ditemukan lateralisasi batas jantung ke arah kaudolateral. Pada pemeriksaan fisik abdomen tidak ditemukan adanya distensi, dengan suara timpani. Pada palpasi abdomen tidak ditemukan hepatomegali dan splenomegali. Pemeriksaan ekstremitas atas

dalam batas normal. Status lokalis dalam batas normal.

Pada pemeriksaan GDP awal didapatkan hasil:

Tabel 1. Hasil pemeriksaan laboratorium di RSUD Karanganyar (10/07/2027 09.20)

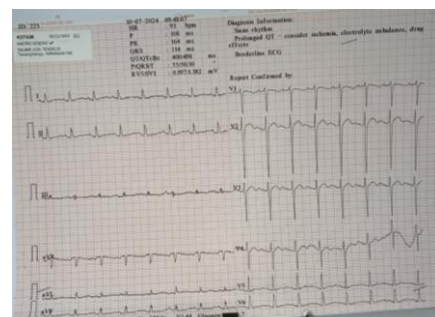
| Pemeriksaan | Hasil | Nilai Rujukan |
|------------------|-------|-------------------|
| Gula Darah Puasa | L 23 | 70 – 100 mg/100ml |

Kemudian pasien diminta untuk minum teh manis dan makan setelah itu dilakukan pemeriksaan darah lengkap dan EKG dengan hasil:

Tabel 2. Hasil pemeriksaan laboratorium di RSUD Karanganyar (10/07/2027 10.05)

| Pemeriksaan | Hasil | Nilai Rujukan |
|-----------------|-----------|-------------------|
| Hematologi | | |
| Hemoglobin | L 9.7 | 12,3 – 15,3 g/dl |
| Hematokrit | L 30.6 | 35 – 47 % |
| Leukosit | H 18.60 | 4,4 – 11,3 rb/ul |
| Trombosit | H 631 | 177 – 393 rb/ul |
| Eritrosit | L 4.40 | 4,1 – 5,1 jt/ul |
| Index Eritrosit | | |
| MCV | 69.5 fl | 82 – 92 |
| MCH | 22.0 pg | 28 – 33 |
| MCHC | 31.7 g/dL | 32 – 37 |
| Kimia | | |
| GDS | L 55 | 70 – 150 mg/100ml |
| Hati | | |
| SGOT | 17 | 0 – 46 |
| SGPT | 2 | 0 – 32 |
| Creatinin | 1.31 | <1,4 |
| Ureum | 42 | mg/100ml |

| | | |
|-----------------------------|------------------|-------------------------|
| | | 10 – 50 mg/dl |
| Elektrolit | | |
| Natrium | L 133.5 | 135-147 mmol/l |
| Kalium | L 2.51 | 3.5-5.5mmol/l |
| Clorida | 99.2 | 95-105 mmol/l |
| Imuno-Serologi | | |
| Anti Salmonella IgM (Tubex) | Negative skala 0 | N 0-2, TK >2-<4, P 4-10 |



Gambar 1. EKG

Kemudian setelah beristirahat dilakukan lagi pemeriksaan GDS dengan hasil:

Tabel 3. Hasil pemeriksaan laboratorium di RSUD Karanganyar (10/07/2027 11.05)

| Pemeriksaan | Hasil | Nilai Rujukan |
|--------------------|-------|-------------------|
| Gula Darah Sewaktu | H 289 | 70 – 100 mg/100ml |

Pasien didiagnosis awal dengan DM tipe II dan Syok hipoglikemi. Pasien

diberikan terapi berupa infus D40% 1 flab, maintenance D10%, Inf. Renxamin/24 jam, candesartan 1 x 8 mg Pasien dirawat inap dan pemantauan dilakukan mulai tanggal 11 Juli 2024 sampai 17 Juli 2024.

Pada tanggal 11 Juli 2024 dilakukan foto thorax PA dengan hasil :



Gambar 2. Foto thorax PA

Didapatkan hasil gambaran kardiomegali dan gambaran pneumonia bilateral disertai TB paru

Pada tanggal 12 Juli 2024 dilakukan pemeriksaan TCM dan sputum gram dan didapatkan hasil ditemukan bakteri *Diplococcus* gram positif, *coccus* gram negatif dan batang gram negatif (dominasi bakteri batang gram negatif).

PEMBAHASAN

Pada kasus ini pasien datang dengan keluhan utama lemas disertai dengan batuk, pusing berputar dan sesak. Lemas dirasakan sejak pasien menyuntikkan insulin tetapi tidak mengonsumsi makanan. Pada hasil anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang didapatkan diagnosis Diabetic Kidney Disease dan TB Paru bakteriologis. Diabetic Kidney Disease (DKD) atau Penyakit ginjal diabetik (PGD) atau nefropati diabetik (ND) adalah sindrom klinis pada pasien DM yang ditandai dengan albuminuria persisten (>300 mg/hari atau >200 mg/menit) pada 2 dari 3 kali pemeriksaan dalam waktu 3-6 bulan, penurunan GFR (glomerular filtration rate) atau LFG (laju filtrasi glomerulus) yang progresif dan hipertensi (Samsu, 2018)

Jika glukosa darah tidak terkontrol, maka lebih dari 80% pada pasien diabetes tipe 1 dan sekitar 20-40% pada pasien diabetes tipe 2 yang disertai mikroalbuminuria akan berkembang menjadi PGD dalam waktu 15 tahun.

Tahap awal DKD ditandai dengan adanya mikroalbuminuria, yaitu ekskresi albumin dalam urin sebesar 30-300 mg/hari. Gejala klinis pada tahap ini sering tidak tampak. Seiring dengan perkembangan penyakit, mikroalbuminuria dapat berlanjut menjadi proteinuria makro dengan ekskresi albumin melebihi 300 mg/hari. Pasien mungkin mengalami edema akibat retensi cairan. DKD juga menyebabkan penurunan progresif Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) dan disertai hipertensi.

Pada pemeriksaan fisik biasanya ditemukan tanda-tanda kerusakan ginjal, seperti pembengkakan (edema) dan hipertensi. Pada pemeriksaan penunjang dilakukan urinalisis untuk mendeteksi adanya albuminuria atau proteinuria, Albumin-to-Creatinin Ratio (ACR) untuk mengukur rasio albumin terhadap kreatinin dalam urine untuk menilai proteinuria, Tes fungsi ginjal untuk menentukan Glomerular Filtration Rate (GFR), Urin 24 jam untuk mengukur total protein atau albumin yang dikeluarkan dalam 24 jam, USG ginjal untuk mengevaluasi ukuran ginjal dan

mencari kelainan struktural dan Biopsi ginjal untuk menilai tingkat kerusakan ginjal. (KDIGO, 2019)

Tatalaksana DKD meliputi :

Kontrol glikemik

Beberapa penelitian telah menunjukkan manfaat kontrol glikemik yang memadai dalam kaitannya dengan perkembangan komplikasi mikrovaskuler. Meskipun pedoman penyakit ginjal dan diabetes merekomendasikan target HbA1C 7,0% pada pasien dengan DKD, komorbiditas pasien perlu dipertimbangkan, dan manfaat yang diketahui dari kontrol diabetes yang agresif terhadap hasil ginjal perlu diseimbangkan dengan risiko hipoglikemia dan kejadian CVD. Oleh karena itu, disarankan agar target HbA1C disesuaikan untuk setiap pasien. (Bonner, 2020)

Kontrol Tekanan Darah

Kontrol tekanan darah memperlambat perkembangan DKD dan menurunkan mortalitas kardiovaskular. Terlepas dari bukti bahwa tekanan darah yang lebih rendah memperlambat

perkembangan DKD, target tekanan darah untuk pasien diabetes masih kontroversial. (Bonner, 2020)

Blokade sistem Renin-Angiotensin-Aldosterone

Blokade RAAS merupakan strategi andalan dalam pengelolaan DKD. Manfaat blokade RAAS pada DKD tidak bergantung pada penurunan tekanan darah dan kemungkinan besar terutama dari penurunan tekanan intraglomerular dan cedera hiperfiltrasi yang diakibatkannya serta albuminuria. Karena pengurangan albuminuria dikaitkan dengan memperlambat perkembangan DKD dan meningkatkan hasil CVD, mengendalikan albuminuria merupakan tujuan penting dalam manajemen DKD. Penghambat enzim pengubah angiotensin (ACEI), penghambat reseptor angiotensin-II (ARB), antagonis mineralokortikoid, dan penghambat renin langsung (DRI) merupakan penghambat RAAS utama yang dipelajari dalam DKD.

Terapi ACEI plus ARB dibandingkan dengan monoterapi secara

konsisten telah terbukti menurunkan tekanan darah dan proteinuria tetapi meningkatkan risiko efek samping yang signifikan. DRI yang dikombinasikan dengan ACEI/ARB juga telah terbukti meningkatkan tekanan darah dan proteinuria secara moderat tanpa memengaruhi CVD klinis dan titik akhir ginjal, sehingga menghasilkan tingkat yang lebih tinggi dari efek samping yang parah seperti hiperkalemia dan hipotensi. Dalam sebuah penelitian, kombinasi spironolakton dengan ACEI terbukti memperlambat perkembangan albuminuria dibandingkan dengan kombinasi ACEI plus ARB tanpa meningkatkan efek samping secara signifikan. Namun, keamanan dan kemanjuran kombinasi ini belum dinilai lebih lanjut dalam uji coba yang kuat. Mengingat data ini, kombinasi ACEI plus ARB dan DRI plus ACEI/ARB tidak boleh digunakan pada DKD; spironolakton plus ACEI/ARB dapat dipertimbangkan pada kasus proteinuria derajat tinggi yang refrakter selama GFR tidak kurang dari 30 ml/menit/1,73 m² mengingat risiko

hiperkalemia, dan DRI atau spironolakton saja hanya boleh dipertimbangkan bila pasien mempunyai intoleransi yang signifikan terhadap ACEI/ARB. (Bonner, 2020)

Metformin

Metformin tetap menjadi dasar terapi antiglikemik dalam panduan praktik klinis, dengan manfaat yang telah terbukti bagi pasien dengan dan tanpa PGK. Secara historis, kekhawatiran bahwa metformin dapat memicu asidosis laktat menyebabkan penghindaran metformin pada pasien dengan PGK, namun, sejak tahun 2010, beberapa penelitian menunjukkan bahwa tidak ada peningkatan asidosis laktat pada pasien dengan gangguan ginjal ringan hingga sedang, dan metformin berpotensi memberikan manfaat kematian. (Bonner, 2020)

Sodium-glucose Cotransporter 2 Inhibitors

Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes (EMPAREG) adalah uji coba besar pertama yang menunjukkan bahwa empagliflozin tidak hanya mengurangi hasil CVD, yang

merupakan titik akhir utama dari uji coba ini, tetapi juga memperlambat perkembangan DKD. Studi lanjutan, termasuk Canagliflozin Cardiovascular Assessment Study (CANVAS) dan uji coba Dapagliflozin Effect on Cardiovascular Events-Thrombolysis in Myocardial Infarction 58 (DECLARE-TIMI 58), juga mendukung gagasan bahwa kelas obat ini dapat memperlambat perkembangan DKD. Akan tetapi, uji coba awal ini tidak secara khusus dapat mendeteksi hasil akhir ginjal. (Bonner, 2020)

Glucagon-like Peptide-1 Receptor Analogues

Analog reseptor GLP-1 adalah obat yang relatif baru yang juga telah menunjukkan harapan dalam memperlambat perkembangan DKD, terlepas dari efek penurunan glukosa. Uji coba, seperti Efek dan Tindakan Liraglutide pada Diabetes: Evaluation of Cardiovascular Outcome Results (LEADER), Researching Cardiovascular Events with a Weekly Increment in Diabetes (REWIND), dan Assessment of Weekly Administration of Dulaglutide in

Diabetes 7 percobaan telah menunjukkan penurunan hasil CVD serta penurunan risiko lebih besar dari 25% untuk makroalbuminuria persisten yang baru timbul selama 3,8 tahun pada partisipan T2DM dengan risiko CVD yang tinggi. Mekanisme renoproteksi dengan agen-agen ini masih belum jelas dan mungkin terkait dengan pengurangan stres oksidatif dan peradangan. Meskipun pedoman menyarankan GLP-1A sebagai tambahan untuk metformin pada pasien dengan CVD aterosklerotik, GLP-1A juga dapat dianggap sebagai tambahan yang mungkin untuk metformin dan SGL2I pada pasien dengan DKD dari T2DM. (Bonner, 2020)

KESIMPULAN

Pendekatan yang komprehensif terhadap pencegahan dan pengelolaan DKD sangat penting untuk mengurangi beban penyakit ini pada individu dan sistem kesehatan global. Pada kasus ini, pasien laki-laki 71 tahun yang dengan keluhan lemas disertai dengan batuk, pusing berputar dan sesak. Lemas dirasakan sejak

pasien menyuntikkan insulin tetapi tidak mengkonsumsi makanan. Dari hasil anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang pasien didiagnosis Diabetic Kidney Disease dan TB Paru terkonfirmasi Bakteriologis. Pengobatan dilakukan sesuai dengan pedoman pengelolaan DKD.

DAFTAR PUSTAKA

- American Diabetes Association (ADA). "Standards of Medical Care in Diabetes—2024." Diabetes Care.*
- Bonner, R., Albajrami, O., Hudspeth, J., & Upadhyay, A. (2020). Diabetic kidney disease. *Primary Care: Clinics in Office Practice*, 47(4), 645-659.
- Hoogeveen, E. K. (2022). The epidemiology of diabetic kidney disease. *Kidney and Dialysis*, 2(3), 433-442
- International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas*, 10th edn. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2021.
- KDIGO (*Kidney Disease: Improving Global Outcomes*). *KDIGO Clinical Practice Guideline for Diabetes and CKD: 2019 Update.*
- Mottl, A. K., & Tuttle, K. R. (2023). Diabetic kidney disease: Pathogenesis and epidemiology.
- Persons PE, Wiener-Kronish JP. *Critical care secrets*. s. 5th ed.

The Global Epidemiology of Diabetes and
Kidney Disease Koye, Digsu N. et
al. *Advances in Chronic Kidney
Disease*, Volume 25, Issue 2, 121 -
132

Xie, D., Ma, T., Cui, H., Li, J., Zhang, A.,
Sheng, Z., & Xie, Y. (2023). Global
burden and influencing factors of
chronic kidney disease due to type 2
diabetes in adults aged 20–59 years,
1990–2019. *Scientific
reports*, 13(1), 2023.