

## **CHRONIC KIDNEY DISEASE\***

Dedi Rachmadi

Bagian Ilmu Kesehatan Anak FK.UNPAD-RS. Dr. Hasan Sadikin

Bandung

### **Pendahuluan**

*Chronic kidney disease* (CKD) adalah suatu keadaan terjadinya kerusakan ginjal atau laju filtrasi glomerulus (LFG) < 60 mL/menit dalam waktu 3 bulan atau lebih.<sup>1-7</sup> Penurunan fungsi ginjal terjadi secara berangsur-angsur dan *irreversible* yang akan berkembang terus menjadi gagal ginjal terminal. Adanya kerusakan ginjal tersebut dapat dilihat dari kelainan yang terdapat dalam darah, urin, pencitraan, atau biopsi ginjal. CKD merupakan masalah kesehatan yang mendunia dengan angka kejadian yang terus meningkat, mempunyai prognosis buruk, dan memerlukan biaya perawatan yang mahal. Di negara-negara berkembang CKD lebih kompleks lagi masalahnya karena berkaitan dengan sosio-ekonomi dan penyakit-penyakit yang mendasarinya. Perjalanan penyakit CKD tidak hanya terjadi gagal ginjal tetapi juga dapat terjadi komplikasi lainnya karena menurunnya fungsi ginjal dan penyakit kardiovaskular.<sup>8-9</sup>

Peningkatan prevalens penderita CKD dari 13,8% menjadi 15,8% pada populasi dewasa dilaporkan oleh *US Renal Data System* tahun 2007, sedangkan pada populasi anak kejadian CKD < 2% dari populasi dewasa.<sup>10</sup> Prevalens CKD pada anak adalah 18 per 1 juta populasi anak.<sup>11</sup> Jumlah penderita CKD yang dilakukan dialisis dan transplantasi ginjal diproyeksikan meningkat dari 340.000 pada tahun 1999 menjadi 651.000 pada tahun 2010.<sup>9</sup> Mortalitas penderita dengan GGT meningkat 10-20 kali dibandingkan populasi umum.<sup>7</sup>

Bukti-bukti terbaru menunjukkan bahwa perjalanan penyakit CKD tersebut dapat diperbaiki dengan melakukan deteksi dini dan memberikan penanganan yang lebih awal.<sup>1,2</sup> *The National Kidney Foundation* (NKF) *Kidney Disease Outcome Quality Initiative* (K/DOQI) tahun 2002 mengembangkan *clinical practice guidelines on CKD* yang memuat mengenai batasan, stadium, penilaian klinis berdasarkan hasil laboratorium, dan membagi tingkatan risiko akibat penurunan fungsi ginjal. Tujuan *guidelines* ini agar dapat diterima secara universal dan dapat memberikan penanganan yang optimal bagi penderita CKD.<sup>1,2,8,9</sup>

---

\*Dipresentasikan pada Pekan Ilmiah Tahunan IV Ilmu Kesehatan Anak (PIT IKA IV) Medan 2010. Penyelenggara Ikatan Dokter Anak Indonesia

## Batasan

Batasan yang tercantum dalam *clinical practice guidelines on CKD* menyebutkan bahwa seorang anak dikatakan menderita CKD bila terdapat salah satu dari kriteria dibawah ini:<sup>1-6,9</sup>

1. Kerusakan ginjal  $\geq 3$  bulan, yang didefinisikan sebagai abnormalitas struktur atau fungsi ginjal dengan atau tanpa penurunan *glomerular filtration rate* (GFR), yang bermanifestasi sebagai satu atau lebih gejala:
  - i) Abnormalitas komposisi urin
  - ii) Abnormalitas pemeriksaan pencitraan
  - iii) Abnormalitas biopsi ginjal
2. GFR  $< 60$  mL/menit/1,73 m<sup>2</sup> selama  $\geq 3$  bulan dengan atau tanpa gejala kerusakan ginjal lain yang telah disebutkan.

## Klasifikasi

Klasifikasi CKD menjadi beberapa stadium untuk tujuan pencegahan, identifikasi awal kerusakan ginjal dan penatalaksanaan, serta untuk pencegahan komplikasi CKD.<sup>1-6,9</sup>

Tabel 1 Klasifikasi stadium CKD

Stadium	GFR (mL/menit/1,73m <sup>2</sup> )	Deskripsi
1	>90	Kerusakan ginjal dengan GFR normal/meningkat
2	60-89	Kerusakan ginjal dengan penurunan GFR ringan
3	30-59	Kerusakan ginjal dengan penurunan GFR sedang
4	15-29	Kerusakan ginjal dengan penurunan GFR berat
5	<15 (atau dialisis)	Gagal ginjal

Sumber: Hogg, 2003

## Angka Kejadian, Morbiditas dan Mortalitas

Berdasarkan data dari the *North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study* (NAPRTCS) *Chronic Renal Insufficiency* (CRI) *database*, sebanyak 551 pasien berusia 2-17 tahun diperkirakan memiliki GFR  $< 75$  mL/min per 1.73 m<sup>2</sup>. Persentase dari penelitian Cohort NAPRTCS menunjukkan angka 19%, 17%, 33%, dan 31% pada masing-masing anak berusia 0-1 tahun, 2-5 tahun 6-12 tahun, dan lebih dari 12 tahun.<sup>4</sup> Prevalens CKD pada anak dilaporkan kira-kira 18.5-58.3 per satu juta anak.<sup>3</sup> Penelitian di India melaporkan terdapat 5.3% anak dengan CKD yang terdapat di

rumah sakit rujukan.<sup>4,6</sup> Data dari Itali menyebutkan insidens rata-rata 12.1 kasus per tahun pada populasi yang tergantung umur (rentang usia 8.8-13.9 tahun).<sup>7</sup>

Sebesar 70% anak dengan CKD berkembang menjadi *end stage renal disease* (ESRD) sebelum usia 20 tahun. Anak dengan ESRD memiliki *10-year survival rate* 80% dan angka mortalitas 30 kali dibandingkan anak tanpa ESRD. Penyebab kematian pada anak-anak tersebut paling sering akibat penyakit kardiovaskular, yang diikuti oleh penyakit infeksi. Penyebab kematian kardiovaskular dapat dibedakan menjadi henti jantung (25%), *stroke* (16%), iskemi miokardium (14%), edema paru (12%), hiperkalemi (11%), dan sebesar 22% sisanya akibat aritmia.<sup>4,12</sup>

### **Etiologi dan Faktor Risiko**

Penyebab CKD pada anak usia < 5 tahun paling sering adalah kelainan kongenital misalnya displasia atau hipoplasia ginjal dan uropati obstruktif. Sedangkan pada usia > 5 tahun sering disebabkan oleh penyakit yang diturunkan (penyakit ginjal polikistik) dan penyakit didapat (glomerulonefritis kronis).<sup>11-15</sup>

Tabel 2 Kondisi yang meningkatkan risiko terjadinya CKD

---

Riwayat keluarga dengan penyakit polikistik ginjal atau penyakit ginjal genetik
Bayi berat lahir rendah
Anak dengan riwayat gagal ginjal akut
Hipoplasia atau displasia ginjal
Penyakit urologi terutama uropati obstruktif
Refluks verikoureter yang berhubungan dengan infeksi saluran kemih dan parut ginjal
Riwayat menderita sindrom nefrotik atau sindrom nefritis akut
Riwayat menderita sindrom hemolitik uremik
Riwayat menderita <i>Henoch Schoenlein Purpura</i>
Diabetes melitus
Lupus Eritrematosus Sistemik
Riwayat menderita tekanan darah tinggi

---

Sumber: Hogg, 2003

### **Patogenesis**

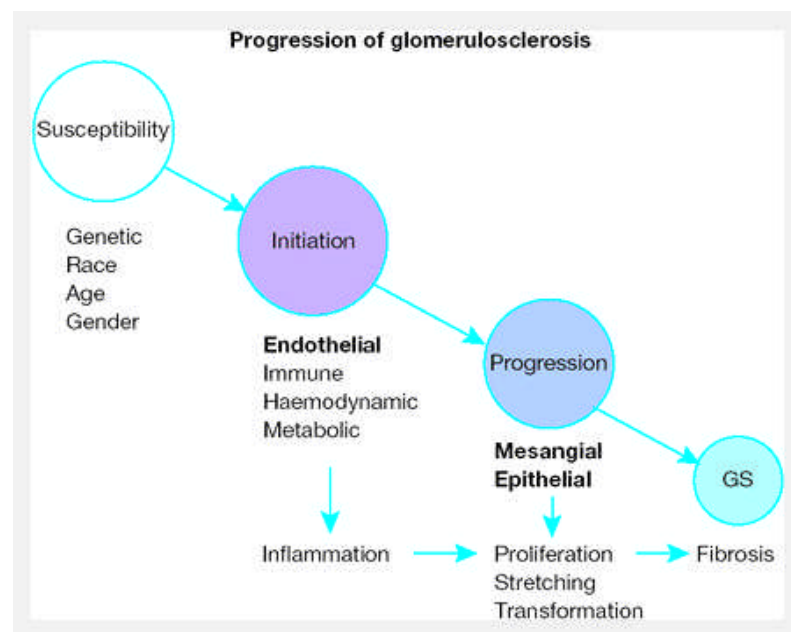
Mekanisme patogenesis yang pasti dari penurunan progresif fungsi ginjal masih belum jelas, akan tetapi diduga banyak faktor yang berpengaruh, yaitu diantaranya jejas karena hiperfiltrasi, proteinuria yang menetap, hipertensi sistemik atau hipertensi

intrarenal, deposisi kalsium-fosfor, dan hiperlipidemia. Jejas karena hiperfiltrasi ditenggarai sebagai cara yang umum dari kerusakan glomerular, tidak tergantung dari penyebab awal merusak ginjal. Nefron yang rusak akan mengakibatkan nefron normal lainnya menjadi hipertrofi secara struktural dan secara fungsional mempunyai keaktifan yang berlebihan, ditandai dengan peningkatan aliran darah glomerular.<sup>10</sup>

Secara umum terdapat tiga mekanisme patogenesis terjadinya CKD yaitu glomerulosklerosis, parut tubulointerstisial, dan sklerosis vaskular.<sup>3,11-13</sup>

## 1. Glomerulosklerosis

Proses sklerosis glomeruli yang progresif dipengaruhi oleh sel intra-glomerular dan sel ekstra-glomerular. Kerusakan sel intra-glomerular dapat terjadi pada sel glomerulus intrinsik (endotel, sel mesangium, sel epitel), maupun sel ekstrinsik (trombosit, limfosit, monosit/makrofag).



Gambar 1 Progresifitas glomerulosklerosis

Sumber: Nahas, 2003

### Peran sel endotel

Sel endotel glomerular berperan penting dalam menjaga integritas jaringan vaskular atau *vascular bed* termasuk glomeruli. Di dalam kapiler glomerular, sel endotel dapat mengalami kerusakan akibat gangguan hemodinamik (*shear stress*), atau gangguan metabolik dan imunologis. Kerusakan tersebut berhubungan dengan reduksi atau kehilangan fungsi antiinflamasi dan antikoagulasi sehingga mengakibatkan aktivasi dan agregasi trombosit serta pembentukan mikro trombus pada kapiler glomerulus.

Hal ini juga menyebabkan mikro inflamasi yang menarik sel-sel inflamasi (terutama monosit) sehingga berinteraksi dengan sel mesangium dan akhirnya terjadi aktivasi, proliferasi, serta produksi matriks ekstraselular atau *extracellular matrix* (ECM).

### **Peran sel mesangium**

Kerusakan sel mesangium primer maupun sekunder dapat menyebabkan glomerulosklerosis. Misalnya setelah terjadi mikroinflamasi, monosit menstimulasi proliferasi sel mesangium melalui pelepasan mitogen (seperti *platelet derived growth factor* atau PDGF). Hiperselularitas sel mesangium tersebut mendahului terjadinya sklerosis mesangium. Akibat pengaruh dari *growth factor* seperti TGF- $\beta$ 1, sel mesangium yang mengalami proliferasi dapat menjadi sel miofibroblas, yang mensintesis komponen ECM termasuk kolagen interstisial tipe III, yang bukan merupakan komponen normal ECM glomerulus. Resolusi sklerosis mesangial dan glomerular tergantung pada keseimbangan antara sintesis ECM yang meningkat dengan pemecahan oleh glomerular kolagenase atau metaloproteinase.

### **Peran sel epitel**

Ketidakmampuan podosit untuk bereplikasi terhadap jejas dapat menyebabkan *stretching* di sepanjang membran basalis glomerulus atau *glomerular basement membrane* (GBM) sehingga area tersebut menarik sel-sel inflamasi dan sel-sel tersebut berinteraksi dengan sel parietal epitel menyebabkan formasi adesi kapsular dan glomerulosklerosis. Hal ini menyebabkan akumulasi material *amorf* di celah paraglomerular, kerusakan *glomerular-tubular junction*, dan pada akhirnya terjadi atrofi tubular serta fibrosis interstisial.

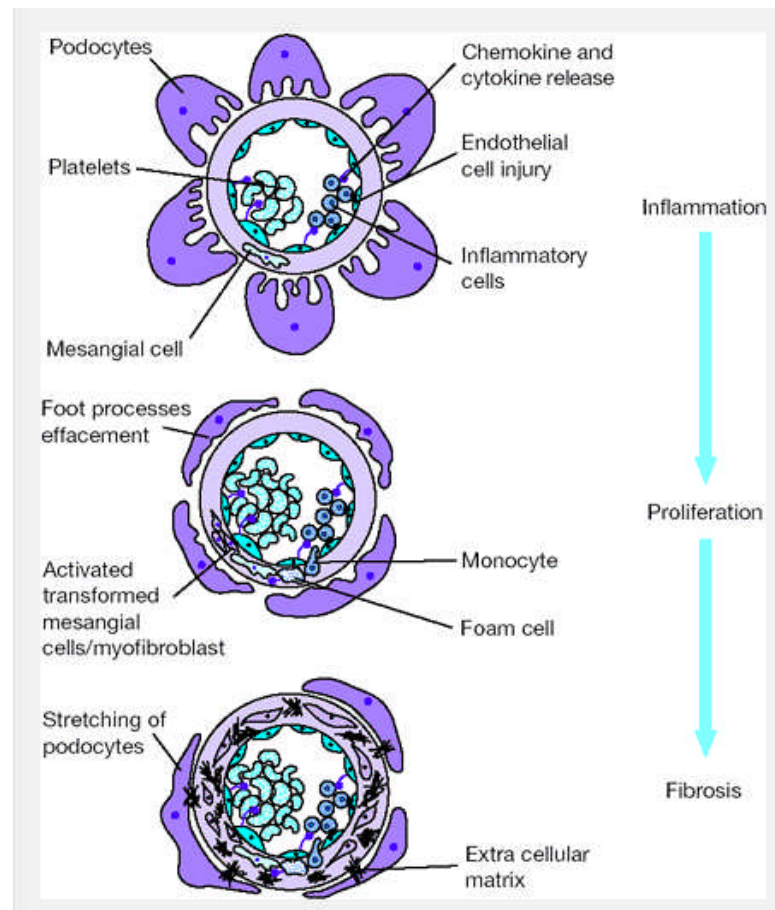
### **Peran trombosit dan koagulasi**

Trombosit dan produk yang dihasilkannya terdeteksi dalam glomerulus yang mengalami nefropati. Stimulasi kaskade koagulasi mengaktifkan sel mesangium dan menginduksi sklerosis. Trombin mestimulasi produksi TGF- $\beta$ 1 yang menyebabkan produksi ECM mesangial dan inhibisi metaloproteinase. Glomerulosklerosis tergantung pada keseimbangan aktivitas trombus/antiproteolitik dengan antikoagulan/proteolitik yang diatur oleh sistem regulasi plasminogen.

### **Peran limfosit dan monosit/makrofag**

Sel limfosit *T-helper* dan *T-cytotoxic*, monosit, dan makrofag terdapat dalam glomerulus yang rusak. Keseimbangan antara sel limfosit Th-1 yang bersifat inflamasi dan sel Th-2 yang bersifat antiinflamasi diduga berperan penting dalam

resolusi atau bahkan progresifitas glomerulosklerosis. Deplesi sel monosit atau makrofag memiliki efek proteksi karena sel-se tersebut dapat memproduksi sitokin dan *growth factor* yang mengakibatkan glomerulosklerosis.



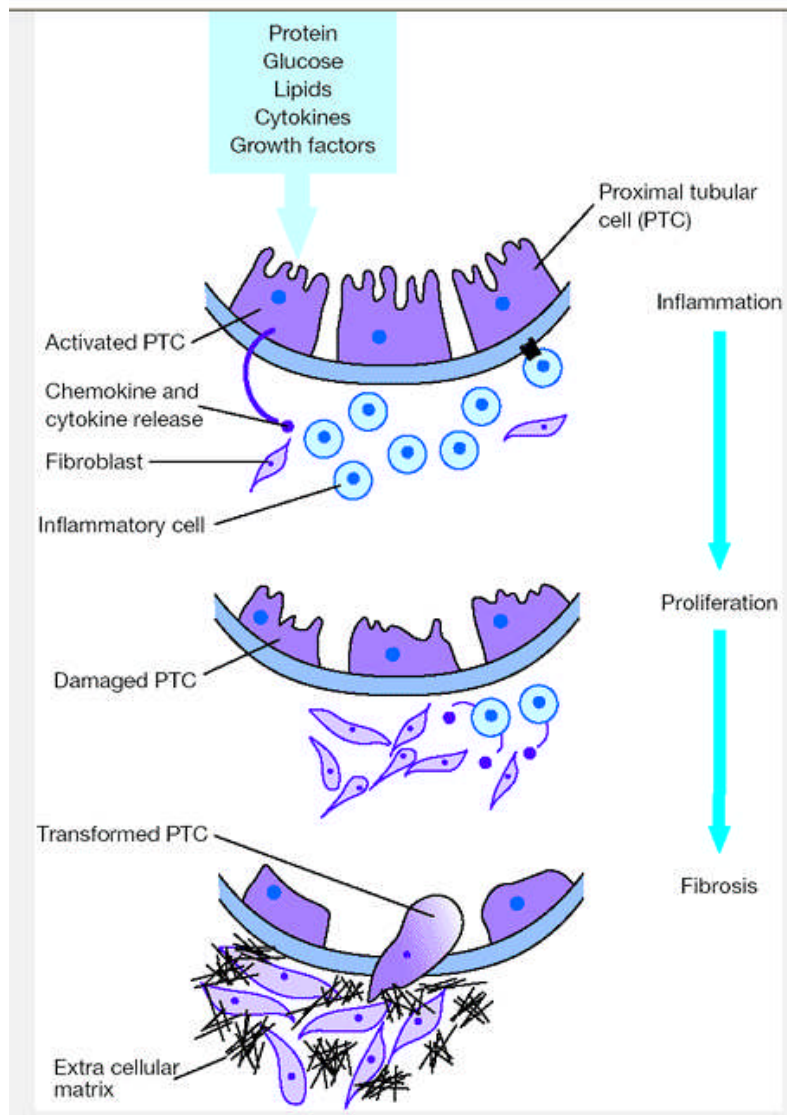
Gambar 2 Peran berbagai sel dalam terjadinya glomerulosklerosis

Sumber: Nahas, 2003

## 2. Parut tubulointerstisial

Derajat keparahan *tubulointerstitial fibrosis* (TIF) lebih berkorelasi dengan fungsi ginjal dibandingkan dengan glomerulosklerosis. Proses ini termasuk inflamasi, proliferasi fibroblas interstisial dan deposisi ECM yang berlebih. Sel tubular yang mengalami kerusakan berperan sebagai *antigen presenting cell* yang mengekspresikan *cell adhesion molecules* dan melepaskan sel mediator inflamasi seperti sitokin, kemokin, dan *growth factor*, serta meningkatkan produksi ECM dan menginvasi ruang periglomerular dan peritubular. Resolusi deposisi ECM tergantung pada dua jalur yaitu aktivasi matriks metaloproteinase dan aktivasi enzim proteolitik plasmin oleh aktivator plasminogen. Parut ginjal terjadi akibat gangguan kedua jalur

kolagenolitik tersebut, sehingga terjadi gangguan keseimbangan produksi ECM dan pemecahan ECM yang mengakibatkan fibrosis yang *irreversibel*.



Gambar 3 Patomekanisme terjadinya parut tubulointerstisial

Sumber: Nahas, 2003

### 3. Sklerosis vaskular

Perubahan pada arteriol dan kerusakan kapiler peritubular oleh berbagai sebab (misalnya diabetes, hipertensi, glomerulonefritis kronis) akan menimbulkan terjadinya eksaserbasi iskemi interstisial dan fibrosis. Iskemi serta hipoksia akan menyebabkan sel tubulus dan fibroblas untuk memproduksi ECM dan mengurangi aktivitas kolagenolitik. Kapiler peritubular yang rusak akan menurunkan produksi *proangiogenic vascular endothelial growth factor* (VEGF) dan ginjal yang mengalami

parut akan mengekspresikan *thrombospondin* yang bersifat *antiangiogenic* sehingga terjadi delesi mikrovaskular dan iskemi.

### **Manifestasi klinis**

Manifestasi klinis CKD sangat bervariasi, tergantung pada penyakit yang mendasarinya. Bila glomerulonefritis merupakan penyebab CKD, maka akan didapatkan edema, hipertensi, hematuria, dan proteinuria. Anak dengan kelainan kongenital sistem traktus urinarius, seperti *renal dysplasia* atau uropati obstruksi akan ditemukan gagal tumbuh, gejala infeksi saluran kemih berulang, dan gejala nonspesifik lainnya.

Penderita CKD stadium 1-3 (GFR > 30 mL/min) biasanya asimtomatik dan gejala klinis biasanya baru muncul pada CKD stadium 4 dan 5. Kerusakan ginjal yang progresif dapat menyebabkan:<sup>3,11,13,14</sup>

- Peningkatan tekanan darah akibat *overload* cairan dan produksi hormon vasoaktif (hipertensi, edem paru dan gagal jantung kongestif)
- Gejala uremia (letargis, perikarditis hingga ensefalopati)
- Akumulasi kalium dengan gejala malaise hingga keadaan fatal yaitu aritmia
- Gejala anemia akibat sintesis eritropoietin yang menurun
- Hiperfosfatemia dan hipokalsemia (akibat defisiensi vitamin D3)
- Asidosis metabolik akibat penumpuan sulfat, fosfat, dan asam urat

### **Pemeriksaan Penunjang**

#### **Laboratorium**

Pemeriksaan analisis urin awal dengan menggunakan tes *dipstick* dapat mendeteksi dengan cepat adanya proteinuri, hematuri, dan piuri.<sup>3,13</sup> Pemeriksaan mikroskopis urin dengan spesimen urin yang telah disentrifugasi untuk mencari adanya sel darah merah, sel darah putih, dan kast. Sebagian besar anak dengan CKD memiliki banyak *hyalin cast*. *Granular cast* yang berwarna keruh kecoklatan menunjukkan nekrosis tubular akut, sedangkan *red cell cast* menunjukkan adanya suatu glomerulonefritis.<sup>4</sup>

Untuk diagnostik dan pengamatan anak dengan CKD diperlukan pemeriksaan kimiawi serum, seperti pemeriksaan kadar ureum dan kreatinin serum merupakan tes yang paling penting, sedangkan pemeriksaan kadar natrium, kalium, kalsium, fosfat, bikarbonat, alkalin fosfatase, hormon paratiroid (PTH), kolesterol, fraksi lipid penting untuk terapi dan pencegahan komplikasi CKD. Anemia merupakan temuan klinis penting pada CKD dan dapat menunjukkan perjalanan



kronis gagal ginjal sehingga pemeriksaan darah lengkap atau *complete blood count* harus dilakukan.<sup>4</sup>

Laju filtrasi glomerulus setara dengan penjumlahan laju filtrasi di semua nefron yang masih berfungsi sehingga perkiraan GFR dapat memberikan pengukuran kasar jumlah nefron yang masih berfungsi. Pemeriksaan GFR biasanya dengan menggunakan *creatinine clearance*, akan tetapi untuk pemeriksaan ini kurang praktis karena membutuhkan pengumpulan urin 24 jam. Untuk kepentingan praktis perhitungan GFR digunakan rumus berdasarkan formula *Schwartz* atau *Counahan-Barrat*, yaitu seperti yang terdapat pada Tabel 3 dibawah ini:

Tabel 3 Perkiraan GFR pada anak menggunakan kreatinin serum dan tinggi badan

Pengarang, Tahun (Jumlah subjek)	Persamaan
Schwartz <i>et al</i> (N=186)	$C_{cr} \text{ (mL/min/1.73 m}^2\text{)} = \frac{0.55 \times \text{tinggi badan (cm)}}{\text{Cr serum (mg/dL)}}$
Counahan <i>et al</i> (N=108)	$\text{GFR (mL/min/1.73 m}^2\text{)} = \frac{0.43 \times \text{tinggi badan (cm)}}{\text{Cr serum (mg/dL)}}$

Sumber: Hogg, 2003

### Pencitraan

Pemeriksaan pencitraan dapat membantu menegakkan diagnosis CKD dan memberikan petunjuk kearah penyebab CKD.<sup>4-5</sup>

- Foto polos: untuk melihat batu yang bersifat radioopak atau nefrokalsinosis.
- Ultrasonografi: merupakan pemeriksaan penunjang yang sering dilakukan karena aman, mudah, dan cukup memberikan informasi. USG merupakan modalitas terpilih untuk kemungkinan penyakit ginjal obstruktif. Meskipun USG kurang sensitif dibandingkan CT untuk mendeteksi massa, tetapi USG dapat digunakan untuk membedakan kista jinak dengan tumor solid, juga sering digunakan untuk menentukan jenis penyakit ginjal polikistik.
- CT Scan: Dapat menentukan massa ginjal atau kista yang tidak terdeteksi pada pemeriksaan USG dan merupakan pemeriksaan paling sensitif untuk mengidentifikasi batu ginjal. CT Scan dengan kontras harus dihindari pada

pasien dengan gangguan ginjal untuk menghindari terjadinya gagal ginjal akut.

- MRI: Sangat bermanfaat pada pasien yang membutuhkan pemeriksaan CT tetapi tidak dapat menggunakan kontras. MRI dapat dipercaya untuk mendeteksi adanya trombosis vena renalis. *Magnetic resonance angiography* juga bermanfaat untuk mendiagnosis stenosis arteri renalis, meskipun arteriografi renal tetap merupakan diagnosis standar.
- Radionukleotida: Deteksi awal parut ginjal dapat dilakukan dengan menggunakan *radioisotope scanning 99m-technetium dimercaptosuccinic acid* (DMSA). Pemeriksaan ini lebih sensitif dibandingkan *intravenous pyelography* (IVP) untuk mendeteksi parut ginjal dan merupakan diagnosis standar untuk mendeteksi nefropati refluks.
- *Voiding cystourethrography*: Dapat dilakukan bersamaan dengan pemeriksaan radionukleotida untuk mendeteksi refluks vesikoureter.
- *Retrograde atau anterograde pyelography*: Dapat digunakan lebih baik untuk mendiagnosis dan menghilangkan obstruksi traktus urinarius. Pemeriksaan ini diindikasikan apabila dari anamnesis didapatkan kecurigaan gagal ginjal meskipun USG dan CT scan tidak menunjukkan adanya hidronefrosis.
- Pemeriksaan tulang: Hal ini bermanfaat untuk mengevaluasi hiperpartiroid sekunder yang merupakan bagian dari osteodistrofi, dan juga perkiraan usia tulang untuk memberikan terapi hormon pertumbuhan.

### **Penatalaksanaan**

Evaluasi dan penanganan pasien dengan CKD memerlukan pengertian konsep terpisah namun saling berhubungan mengenai diagnosis, kondisi komorbid, derajat keparahan penyakit, komplikasi penyakit dan risiko hilangnya fungsi ginjal serta penyakit kardiovaskular.<sup>2,4</sup>

anak dengan CKD harus dievaluasi untuk menentukan:<sup>2</sup>

- Diagnosis (jenis penyakit ginjal)
- Kondisi komorbid (hiperlipidemi)
- Derajat keparahan, yang dinilai menggunakan fungsi ginjal
- Komplikasi, berhubungan dengan derajat kerusakan ginjal
- Faktor risiko kehilangan fungsi ginjal
- Risiko penyakit kardiovaskular

Sedangkan terapi untuk CKD meliputi:<sup>2</sup>

- Terapi spesifik, berdasarkan diagnosis
- Evaluasi dan penanganan kondisi komorbid
- Memperlambat kerusakan fungsi ginjal
- Pencegahan dan terapi penyakit kardiovaskular
- Pencegahan dan terapi penyakit komplikasi (hipertensi, anemia, gagal tumbuh)
- Penggantian fungsi ginjal dengan dialisis atau bahkan transplantasi ginjal

### **Terapi dislipidemi**

Dislipidemi merupakan faktor risiko primer penyakit kardiovaskular dan komplikasi penyakit ginjal progresif karena dapat menyebabkan aterosklerosis difus dan iskemi renal.<sup>6</sup> Abnormalitas lipid pada CKD paling sering adalah peningkatan trigliserida, *low density lipoprotein* (LDL) yang diakibatkan gangguan klirens.<sup>15</sup> Rekomendasi dari KDOQI bertujuan mengurangi kadar kolesterol < 100 mg/dL dan trigliserid < 200 mg/dL. Atorvastatin dan kolestiramin efektif dan aman digunakan pada anak.<sup>1,3-5,11,15</sup>

### **Terapi Hipertensi**

Hipertensi menyebabkan kerusakan langsung pembuluh darah nefron sehingga ginjal kehilangan kemampuan autoregulasi tekanan dan laju filtrasi glomerulus dengan hasil akhir hiperfiltrasi yang bermanifestasi sebagai albuminuri.<sup>15</sup> Target tekanan darah pada anak dengan CKD adalah dibawah persentil 90 sesuai usia dan jenis kelamin.<sup>4</sup> *Angiotensin converting enzyme inhibitor* (ACEI) dan *angiotensin receptor blocker* (ARB) lebih efektif dibandingkan antihipertensi lain dalam mencegah progresifitas kerusakan ginjal karena obat-obatan tersebut menurunkan tekanan intraglomerular dan proteinuri melalui efek langsung terhadap tekanan darah sistemik dan sirkulasi glomerulus.<sup>4,5,11,13,</sup>

### **Terapi anemia**

Anemia pada penyakit ginjal kronis terjadi akibat produksi eritropoietin yang menurun dan massa sel tubular renal yang berkurang. Kompensasi jantung terhadap anemia menyebabkan hipertrofi ventrikel dan kardiomiopati sehingga meningkatkan risiko terjadinya gagal jantung atau penyakit jantung iskemik.<sup>15</sup> Rekomendasi KDOQI menyebutkan target hemoglobin 11 hingga 12 g/dL pada penderita CKD, dan penderita dengan kadar feritin serum < 100 ng/mL harus mendapat suplementasi besi.<sup>1,15</sup> *Recombinant human erythropoietin* (rHuEPO) dengan dosis 50-150 mg/kgBB/hari subkutan digunakan untuk anemia akibat CKD.<sup>1,4,5,11</sup>

### **Terapi osteodistrofi**

Anak dengan CKD mengalami penurunan kadar kalsitriol serum (1,25 dihidroksi vitamin D) dan peningkatan kadar hormon paratiroid (PTH) serum sehingga KDOQI menganjurkan pemeriksaan kadar kalsium dan fosfat setiap bulan dan kadar PTH minimal setiap 3 bulan.<sup>4</sup> Pasien dengan kadar PTH tinggi (> 300 pg/mL) dapat diberikan vitamin D aktif (Rocartrol) 0.01-0.05 µg/kgBB/hari untuk mensupresi sekresi PTH serta harus membatasi asupan fosfat dari diet.<sup>4,11,15</sup>

### **Hormon pertumbuhan**

Gangguan *hypothalamic-pituitary-growth hormone axis* berkontribusi terhadap resistensi hormon pertumbuhan pada keadaan uremia. Menurut KDOQI, *recombinant human growth factor* (rHuGH) 0.05 µg/kgBB/hari subkutan dapat dipertimbangkan apabila tinggi anak untuk usia kronologis < 2 standar deviasi dan anak dengan *growth velocity* < 2 SD.<sup>1,11</sup>

### **Diet**

Diet memegang peranan penting pada anak CKD karena penderita rentan terhadap malnutrisi dan hipoalbuminemi.<sup>15</sup> Tantangan bagi dokter anak dan ahli gizi adalah untuk mencapai tumbuh kembang yang optimal.<sup>4</sup> Kebutuhan energi harus memenuhi *recommended dietary allowance* (RDA) untuk anak normal dengan tinggi sesuai. Jika terapat malnutrisi, asupan kalori dapat ditingkatkan untuk memperbaiki penambahan berat badan dan pertumbuhan linier. Asupan kalori harus cukup untuk meningkatkan efisiensi protein (*protein-sparing effect*) dan mencegah pasien dari proses katabolik. Diet restriksi protein hingga kini masih menjadi perdebatan.<sup>4,5</sup> Analisis *Cochrane* menyimpulkan bahwa restriksi protein dapat mengurangi proteinuri pada nefropati diabetes. Sedangkan rekomendasi KDOQI menganjurkan asupan protein 0.8 hingga 1 g/kgBB/hari dan asupan kalori sebesar 30-35 kcal/kgBB/hari pada anak CKD. Pada CKD stadium 1-4, asupan natrium dibatasi 2000 mg/hari, kalsium 1200 mg/hari, dan kalium serta fosfat dinilai berdasarkan hasil pemeriksaan laboratorium. Pada CKD stadium 5 asupan kalium, fosfat, kalsium, natrium dan cairan perlu dibatasi.<sup>1-3,15</sup>

### **Pencegahan**

Dokter anak berperan dalam skrining pasien anak dengan risiko tinggi, mencegah kerusakan ginjal, dan merubah perjalanan penyakit CKD dengan melakukan terapi awal dan pengawasan progresifitas penyakit. Pencegahan ini memiliki 3 aspek penting yaitu pencegahan:<sup>6</sup>

1. Primer, bertujuan untuk menghilangkan atau mengurangi paparan terhadap faktor-faktor yang dapat menyebabkan penyakit ginjal. Misalnya strategi untuk mengurangi paparan antenatal terhadap infeksi, pencegahan penyakit ginjal yang diturunkan dengan cara konseling genetik, pencegahan obesitas, deteksi awal dan penanganan hipertensi dan kencing manis.
2. Sekunder, dimana pencegahan terjadinya progresifitas kerusakan ginjal dari CKD stadium 1-5 dengan melakukan penanganan yang tepat pada setiap stadium CKD.
3. Tersier, berfokus pada penundaan komplikasi jangka panjang, disabilitas atau kecacatan akibat CKD dengan cara *renal replacement therapy* misalnya dialisis atau transplantasi ginjal.

### **Prognosis**

Prognosis pasien CKD berdasarkan data epidemiologi dan angka kematian meningkat sejalan dengan fungsi ginjal yang memburuk. Penyebab kematian utama pada CKD adalah penyakit kardiovaskular. Dengan adanya *renal replacement therapy* dapat meningkatkan angka harapan hidup pada CKD stadium 5. Transplantasi ginjal dapat menimbulkan komplikasi akibat pembedahan. CAPD meningkatkan angka harapan hidup dan *quality of life* dibandingkan hemodialisis dan dialisis peritoneal.<sup>3,11,13</sup>

### **Ringkasan**

Sejumlah besar kondisi klinikopatologis dapat menyebabkan kerusakan ginjal pada anak. Antisipasi, deteksi dini, dan penanganan yang tepat dapat mengurangi morbiditas dan mortalitas akibat CKD.

### **DAFTAR PUSTAKA**

1. Kidney Disease Outcomes Quality Initiative of The National Kidney Foundation. Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. 2002.
2. American Academy of Pediatrics. National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcomes Quality Initiative Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease in Children and Adolescents: Evaluation, Classification, and Stratification. *Pediatrics* 2003; 111: 1416-20.

3. Nahas ME. The patient with failing renal failure. Dalam: Cameron JS, Davison AM. Oxford Textbook of Clinical Nephrology. Edisi ke-3. Oxford University Press. 2003; hal 1648-98.
4. Gulati S. Chronic kidney disease. (Diunduh tanggal 28 Juli 2008). Tersedia dari URL: [www.emedicine.com](http://www.emedicine.com).
5. Verrelli M. Chronic renal failure. (Diunduh tanggal 28 Juli 2008). Tersedia dari URL: [www.emedicine.com](http://www.emedicine.com).
6. Vijayakumar M, Namalwar R, Prahlad N. Prevention of chronic kidney disease in children. Ind J of Nephrol. 2007;17:47-52.
7. Parmar MS. Chronic renal disease. BMJ. 2002;325:85-90.
8. Sharon K. Chronic kidney disease. Critical Care Nurse. 2006;14:17-22.
9. Levey AS, Coresh J, Balk E, Kautz T, Levin A, Steves M et al. National Kidney Foundation Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. Ann Intern Med. 2003;139:137-47.
10. Menon S, Valentini RP, Kapur G, Layfield S, Mattoo TK. Effectiveness of a multidisciplinary clinic in managing children with chronic kidney disease. Clin J Am Soc Nephrol. 2009;4:1170-1175.
11. Vogt BA, Avner ED. Renal failure. Dalam: Behrman RM, Kliegman RM, Jenson HB, penyunting. Nelson Textbook of Pediatrics. Edisi ke-17. Philadelphia: WB Saunders, 2004; hal 1770-75.
12. Henry TY. Progression of chronic renal failure. Arch Int Med 2003;163:1417-29.
13. Fogo AB, Kon V. Chronic renal failure. Dalam: Avner WD, Harmon FE. Pediatric Nephrology. Edisi ke-5. Lippincott Williams and Wilkins. 2004; hal 1645-70.
14. Rigden, SP. The management of chronic and end stage renal failure in children. Dalam: Webb N, Postlethwaite R. Clinical Pediatric Nephrology. Edisi ke-3. Oxford University Press. 2003; hal 427-45.
15. Catherine S, Snively M. Chronic kidney disease: Prevention and treatment of common complications. American Academy of Family Physicians. 2005;1-5.