



Hemodialisis pada Anak dengan *Chronic Kidney Disease*

Dedi Rachmadi, Fina Meilyana

*Bagian Ilmu Kesehatan Anak
Fakultas Kedokteran Unpad/RS dr Hasan Sadikin Bandung*

Abstrak: *Chronic kidney disease (CKD) dengan eksaserbasi akut menunjukkan gejala-gejala perburukan fungsi ginjal yang mendadak. Keadaan tersebut merupakan kedaruratan medis yang harus ditangani segera dengan dialisis akut. Secara umum dialisis akut pada anak dilakukan dengan dialisis peritoneal. Bila ada indikasi kontra atau terjadi kegagalan dalam pelaksanaan dialisis peritoneal, maka dilakukan hemodialisis. Ini adalah kasus yang melaporkan penanganan CKD dengan eksaserbasi akut pada anak dengan hemodialisis. Dilaporkan seorang anak laki-laki 13 tahun datang ke RS. Hasan Sadikin dengan keluhan utama sesak nafas, yang disertai dengan pucat, nyeri kepala, muntah, dan penglihatan kabur. Didapatkan adanya riwayat bengkak seluruh tubuh, hipertensi, urine berwarna seperti cola sekitar 3 tahun yang lalu. Dari pemeriksaan fisis ditemukan hipertensi, pernafasan Kussmaul, anemia, tanda-tanda hipervolemia lainnya (kardiomegali, edema paru). Sedangkan dari pemeriksaan laboratorium didapatkan anemia, trombositopenia, hiperkalemia, hiponatremia, hipokalsemia, asidosis metabolik, peningkatan ureum 383 mg/dl, kreatinin 21,44 mg/dL, dan pada pemeriksaan urin ditemukan proteinuria (+++), leukosituria, hematuria mikroskopis. Pemeriksaan penunjang lainnya ditemukan gambaran kardiomegali dan edema paru pada foto toraks, dari USG ginjal menunjukkan adanya proses kronis kedua ginjal. Pada pasien ini dilakukan dialisis peritoneal akut untuk mengatasi eksaserbasi akut, kemudian karena mengalami peritonitis dilanjutkan dengan hemodialisis. Dalam penilaian selanjutnya ternyata penderita ini mengalami CKD derajat 5, sehingga penanganan dilanjutkan dengan hemodialisis kronik dua kali dalam seminggu, sambil menunggu kemungkinan untuk dilakukan transplantasi ginjal.*

Kata kunci: *chronic kidney disease, hemodialisis anak*

Hemodialysis in Children with Chronic Kidney Disease

Dedi Rachmadi, Fina Meilyana

Department of Child Health Faculty of Medicine
Padjadjaran University/Hasan Sadikin General Hospital Bandung

Abstract: Patient with Chronic Kidney Disease (CKD) may have acute exacerbation symptoms, which can be seen as acute worsening of renal function. This condition is an emergency case and need prompt acute dialytic treatment. Acute peritoneal dialysis remains a viable option for the dialytic treatment in children, particularly those who are hemodynamically compromised. Hemodialysis is use when contra indications of peritoneal dialysis are found or when peritoneum membran is less efective like in peritonitis. This case report a hemodialisis treatment in children with acute exacerbation of CKD. A boy, 13 years old came to Hasan Sadikin general hospital with the chief complaint was difficulty of breathing, which was accompanied by pale, head aches, vomiting, and blurred vision. There was history of edema anasarca, hypertension, and cola-colored urine in 3 years ago. Physical examination revealed established hypertension, kussmaul breathing, anemia, hypervolemia sign (cardiomegaly, pulmonary edema). From, the laboratory examination, anemia, thrombocytopenia, hyperkalemia, hyponatremia, metabolic acidosis, increased ureum 383 mg/dL, creatinin 21.44 mg/dL, and proteinuria, leucocyturia, microscopic hematuria in urinalysis were found. Chest x ray showed cardiomegaly, and pulmonary edema. USG of kidney found chronic process of both kidney. We performed an acute peritoneal dialysis to overcome the acute exacerbation. Since the patient had peritonitis, the treatment was changed to hemodialysis. Further assessment revealed CKD grade 5 (end stge renal disease) and the management followed by chronic hemodialysis before kidney transplantation performed.

Key word: chronic kidney disease, hemodialysis in children

Pendahuluan

Chronic Kidney Disease (CKD) merupakan masalah kesehatan global dengan insidensi dan prevalensi yang terus meningkat, prognosis yang buruk, serta biaya perawatan yang mahal. Konsekuensi utama CKD tidak hanya progresifitas menjadi gagal ginjal terminal (GGT) tetapi juga risiko kardiovaskular yang meningkat. *Chronic kidney disease* (CKD) adalah suatu kerusakan ginjal yang ditandai dengan laju filtrasi glomerulus (LFG) < 60 ml/menit/1,73 m² dalam waktu 3 bulan atau lebih. Kerusakan ginjal dapat berupa kelainan struktur atau fungsi ginjal dengan satu atau lebih kelainan komposisi urin atau darah, adanya kelainan dalam pemeriksaan pencitraan atau dari biopsi ginjal.¹⁻⁵

Pengenalan CKD secara dini sangat penting karena berkaitan dengan pengelolaan yang ditujukan untuk mempertahankan kemampuan fungsional nefron yang tersisa selama mungkin, sehingga penderita dapat hidup layak dan tumbuh secara maksimal. Kesulitan dalam mengenal penderita CKD secara dini, disebabkan oleh gejala klinis yang tersembunyi dan tidak spesifik. Gejala klinis CKD baru terlihat bila fungsi ginjal atau laju filtrasi glomerulus (LFG) < 50%, berupa sakit kepala, lelah, kurang nafsu makan, muntah, poliuria, dan adanya gangguan pertumbuhan. Kecurigaan

adanya CKD diperkuat bila ada riwayat penyakit ginjal sebelumnya. Peran tenaga kesehatan ataupun dokter umum adalah mengenal secara dini penderita CKD dan kemudian merujuknya ke dokter spesialis anak atau ke dokter konsultan ginjal anak agar dapat ditangani seawal mungkin, sehingga dapat mencegah atau menghambat progresifitas kerusakan ginjal lebih lanjut.

Penderita CKD dapat mengalami eksaserbasi akut dengan perburukan fungsi ginjal yang mendadak sehingga terjadi gangguan-gangguan dalam mempertahankan homeostasis cairan tubuh, keseimbangan asam basa, elektrolit, dan eliminasi zat-zat sisa. Manifestasi eksaserbasi akut berupa gejala-gejala kelebihan cairan (gagal jantung dan/ edema paru), aritmia karena hiperkalemia atau gejala uremia, keadaan tersebut merupakan kedaruratan medis yang harus ditangani segera dengan dialisis akut. Manifestasi seperti ini susah dibedakan dengan gejala-gejala CKD derajat 5 (gagal ginjal terminal), perbedaannya terlihat setelah penanganan keadaan akut dengan dialisis akut. Bila setelah dialisis akut dihentikan gejala-gejala muncul kembali berarti penderita mengalami gagal ginjal terminal dan harus dilanjutkan dengan dialisis kronik sambil menunggu kemungkinan untuk dilakukan transplantasi ginjal. Kasus ini melaporkan penanganan CKD

dengan eksaserbasi akut yang masih harus dibedakan dengan CKD derajat 5 (gagal ginjal terminal) pada anak yang dilakukan hemodialisis. Tatalaksana utama pada penderita CKD dengan eksaserbasi akut adalah dengan dialisis akut, sedangkan pada gagal ginjal terminal atau CKD derajat 5 sementara dilakukan dialisis kronik sebelum transplantasi ginjal. Tatalaksana CKD derajat lainnya adalah dengan terapi suportif dan substitusi, meliputi tatalaksana untuk hipertensi, anemia, mengatur kadar kalsium, menjaga keseimbangan asam basa dan nutrisi.

Laporan Kasus

A, seorang anak laki-laki berusia 13 tahun, dibawa ke Instalasi Gawat Darurat Anak RS.Dr. Hasan Sadikin dengan keluhan utama: sesak nafas, sesak nafas dirasakan sejak 1 hari sebelum masuk rumah sakit. Sebelum sesak pasien terlihat pucat sejak 1 minggu sebelum masuk rumah sakit. Keluhan juga disertai dengan sakit kepala, penglihatan kabur dan buang air kecil yang menjadi jarang. Tiga tahun sebelum masuk rumah sakit, penderita pernah mengalami keluhan bengkak seluruh tubuh disertai dengan tekanan darah tinggi dan buang air kecil menjadi jarang dan menjadi berwarna merah seperti air cucian daging. Karena keluhannya tersebut penderita dirawat di rumah sakit daerah selama 5 hari tetapi penderita pulang paksa. Selama perawatan di rumah sakit daerah, penderita mendapatkan tablet hijau sebanyak 3x1 tablet. Pengobatan dilanjutkan selama 2 minggu, karena keluhan bengkak berkurang, penderita tidak pernah kontrol lagi dan obat diberhentikan sendiri.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum penderita tampak sakit berat, kesadaran compos mentis, tampak pucat, hipertensi, edema pretibial dan dorsum pedis. Pada pemeriksaan laboratorium ditemukan anemia hemolitik, trombositopenia, hiponatremia, hiperkalemia, hipokalsemia, peningkatan ureum 383 mg/dL dan kreatinin 21,44 mg/dL, LFG (*Schwartz*) 3,62 mL/menit/1,73 m², asidosis metabolik, proteinuria +++. leukosituria, dan hematuri mikroskopis. Pada foto thorax didapatkan kardiomegali dengan edema paru, pemeriksaan EKG didapatkan pembesaran ventrikel kiri. USG ginjal menunjukkan adanya proses kronis pada kedua ginjal.

Selama perawatan, dilakukan dialisis peritoneal akut selama 48 jam, selanjutnya dialisis peritoneal tidak efektif karena terjadi komplikasi peritonitis, sehingga dilakukan hemodialisis. Dilakukan juga terapi suportif untuk mengatasi anemia, hipertensi dan dietetik. Hasil pemeriksaan laju filtrasi glomerulus dengan renogram didapatkan hasil LFG ginjal kiri 1,91 mL/mnt, ginjal kanan 1,15 mL/mnt, dan LFG total 3,06 mL/mnt. Penderita diperbolehkan pulang, dan dilakukan hemodialisis kronik dua kali dalam seminggu.

Diskusi

CKD adalah suatu keadaan kerusakan ginjal atau LFG <60 mL/menit/1,73 m² dalam waktu 3 bulan atau lebih. Seorang anak dikatakan menderita CKD jika terdapat salah satu dari

kriteria di bawah ini:¹⁻⁵

1. Kerusakan ginjal ≥ 3 bulan yang didefinisikan sebagai abnormalitas struktur atau fungsi ginjal dengan atau tanpa penurunan LFG yang bermanifestasi sebagai satu atau lebih gejala:
 - a. Abnormalitas komposisi urine atau darah
 - b. Abnormalitas pemeriksaan pencitraan
 - c. Abnormalitas biopsi ginjal
2. LFG <60 mL/menit/1,73 m² selama ≥ 3 bulan dengan atau tanpa gejala kerusakan ginjal lain yang telah disebutkan. CKD diklasifikasikan menjadi 5 derajat dengan tujuan untuk pencegahan, identifikasi awal kerusakan ginjal, dan penatalaksanaan seperti yang tercantum pada tabel 1 berikut.

Tabel 1. Klasifikasi CKD¹

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

Penyebab CKD pada anak usia <5 tahun yang paling sering adalah kelainan kongenital, misalnya displasia atau hipoplasia ginjal, atau uropati obstruktif, sedangkan pada usia >5 tahun penyebab tersering CKD adalah penyakit yang diturunkan seperti penyakit ginjal polikistik atau penyakit didapat (glomerulonefritis). Glomerulonefritis merupakan penyebab utama gagal ginjal terminal dan tingginya angka morbiditas baik pada anak maupun pada dewasa. Sebagian besar glomerulonefritis bersifat kronik dengan penyebab yang tidak jelas, dan sebagian besar bersifat imunologis.^{1,6} Penyebab glomerulonefritis kronis adalah *Rapidly progressive glomerulonephritis* (RPGN), *Focal segmental glomerulosclerosis* (FSGS), nefropati membranosa, *membranoproliferative glomerulonephritis*, nefropati IgA, dan glomerulonefritis akut paska streptokokus. Kecuali RPGN, perjalanan penyakit glomerulonefritis tersebut menjadi suatu CKD rata-rata berlangsung 10 tahun.⁶

Faktor risiko terjadinya CKD antara lain: riwayat keluarga dengan penyakit polikistik ginjal, atau penyakit ginjal genetik, riwayat gagal ginjal akut, hipoplasia atau displasia ginjal, penyakit saluran kemih terutama obstruksi, refluks vesikoureter yang berhubungan dengan infeksi saluran kemih dan parut ginjal, riwayat menderita sindrom nefrotik, sindrom nefritik akut, sindrom hemolitik uremik, hipertensi, riwayat penyakit sistemik seperti *Henoch Schoenlein Purpura* atau lupus eritematosus sistemik.^{1,6}

Manifestasi klinis CKD dapat berupa peningkatan

tekanan darah akibat kelebihan cairan dan produksi hormon vasoaktif (hipertensi, edema paru, dan gagal jantung kongestif), gejala uremia (letargis, perikarditis hingga ensefalopati), gangguan pertumbuhan, akumulasi kalium dengan gejala malaise hingga keadaan fatal yaitu aritmia, gejala anemia akibat sintesis eritropoietin yang menurun, hiperfosfatemia dan hipokalsemia akibat defisiensi vitamin D₃, serta asidosis metabolik akibat penumpukan sulfat, fosfat, dan asam urat.⁷

Penderita CKD dapat mengalami eksaserbasi akut dengan gejala penurunan fungsi ginjal yang mendadak dalam mempertahankan homeostasis cairan tubuh sehingga mengakibatkan gangguan keseimbangan asam basa, air, elektrolit, dan eliminasi zat-zat sisa. Manifestasi awal eksaserbasi akut bisa berupa pucat, oliguria, edema, hipertensi, muntah, dan letargi. Pada keadaan lanjut dapat timbul komplikasi kelebihan cairan (gagal jantung dan edema paru) atau aritmia karena hiperkalemia.⁷

Penderita ini didiagnosis CKD karena kemungkinan kerusakan ginjal sudah berlangsung ≥ 3 bulan yang ditemukan pada anamnesis yaitu adanya riwayat edema anasarka disertai hipertensi, dan buang air kecil yang menjadi berkurang pada 3 tahun sebelumnya. Penderita datang ke rumah sakit dengan manifestasi eksaserbasi akut berupa pucat, hipertensi, oliguria, anemia, hiperkalemia, edema paru, asidosis metabolik, dan penurunan fungsi ginjal berat. Penderita didiagnosis banding CKD derajat 4 dan 5, karena mengalami penurunan fungsi ginjal berat tetapi belum dapat diketahui apakah penurunan fungsi ginjal tersebut dapat membaik atau menetap. Setelah keadaan akut teratasi, diharapkan CKD derajat 4 dapat mengalami perbaikan fungsi ginjal, sedangkan CKD derajat 5 sebaliknya. Setelah keadaan akut teratasi dengan hemodialisis, LFG tetap < 15 mL/menit/1,73 m² sehingga penderita ini didiagnosis sebagai CKD derajat 5. Kenyataan ini didukung juga dengan kembalinya keadaan akut penderita dengan cepat, sehingga dilakukan hemodialisis sebanyak 3 kali. Hal ini menandakan minimnya fungsi ginjal yang tersisa. Pada penderita ini juga cukup sulit untuk mencari etiologi CKD nya, karena setelah keluhan bengkak pada 3 tahun yang lalu penderita ini tidak pernah kontrol lagi, meskipun demikian hasil USG yang menunjukkan adanya proses kronis pada kedua ginjal dapat digunakan untuk memikirkan kemungkinan glomerulonefritis kronis sebagai penyebab CKD pasien ini.

Pada penderita ini didapatkan keadaan trombositopenia dari hasil pemeriksaan laboratorium. Trombositopenia pada penderita CKD ini berhubungan dengan berkurangnya produksi eritropoietin. Eritropoietin bekerja sama dengan trombopoietin menghasilkan sel progenitor yang berperan dalam eritropoiesis dan trombopoiesis, sehingga berkurangnya eritropoietin mempengaruhi kinerja trombopoietin dalam membentuk trombosit.⁸ Pada pemeriksaan urine yang pertama didapatkan leukosituria, hematuria mikroskopis, dan glukosuria. Glukosuria tanpa disertai dengan peningkatan

glukosa darah dapat disebabkan oleh rendahnya ambang transport maksimum pada proses reabsorpsi tubulus, keadaan stress. Sedangkan leukosituria yang ditemukan pada pemeriksaan urine ini masih perlu pemeriksaan lanjutan, apalagi pada penderita ini pengambilan sampel urine tidak dilakukan secara *midstream* dan belum dilakukan pemeriksaan *colony counting* ataupun kultur urine karena sampel urine yang tidak mencukupi. Leukosituria yang disertai dengan hematuria mikroskopis dan proteinuria biasanya lebih menunjukkan proses inflamasi non infeksi di glomerulus.

Tatalaksana utama pada penderita ini adalah mengatasi keadaan eksaserbasi akutnya, yaitu dengan dialisis akut. Indikasi untuk dilakukan dialisis akut baik untuk peritoneal dialisis maupun hemodialisis adalah sama yaitu, meliputi sindroma uremia (muntah, kejang, penurunan kesadaran), tanda kelebihan cairan (hipertensi, edema paru), asidosis yang tidak dapat dikoreksi dengan pemberian bikarbonat intravena, dan indikasi biokimiawi meliputi hiperkalemia (Kalium serum > 7 mEq/L), ureum darah $\geq 200-300$ mg/dL atau kreatinin 15 mg/dL, dan bikarbonat plasma ≤ 12 mEq/L.⁹ Dialisis akut dapat dilakukan dengan peritoneal dialisis ataupun hemodialisis. Umumnya dialisis pada anak dilakukan dengan peritoneal dialisis, karena secara teknik lebih sederhana dan lebih mudah dikerjakan, dan merupakan pilihan yang paling tepat untuk penderita dengan keadaan hemodinamik yang tidak stabil.^{10,11}

Hemodialisis adalah suatu proses pemisahan zat tertentu (toksin uremik) dari darah melalui membran semi permeabel di dalam dialiser, dan selanjutnya dibuang melalui cairan dialisat. Pada hemodialisis, pengeluaran zat terlarut dan kelebihan cairan terjadi dengan cepat (3-5 jam) sehingga diperlukan oleh pasien dengan gangguan elektrolit, kelebihan cairan dan hiperkatabolik yang memerlukan koreksi cepat. Perubahan zat terlarut dan pengeluaran cairan yang terlalu cepat dapat menyebabkan hipotensi sehingga tidak dapat ditolerir oleh pasien dengan keadaan hemodinamik yang tidak stabil. Sedangkan dialisis peritoneal mempunyai kemampuan mengeluarkan zat terlarut dari darah 1/8 dari hemodialisis, dan kemampuan mengeluarkan cairan 1/4 dari hemodialisis.¹⁰⁻¹¹

Pada penderita ini didapatkan adanya tanda-tanda kelebihan cairan, asidosis metabolik, hiperkalemia, peningkatan kadar ureum dan kreatinin yang merupakan indikasi dialisis akut sehingga dilakukan dialisis peritoneal akut. Dialisis peritoneal akut pada penderita ini berlangsung 48 jam dan sering mengalami kemacetan karena terjadi peritonitis, sehingga akhirnya dilakukan hemodialisis.

Salah satu komplikasi dialisis peritoneal adalah peritonitis. Manifestasi klinis yang timbul akibat peritonitis dapat berupa nyeri abdomen (67-97%), panas badan (35%), menggigil (20%), mual (30%), muntah (25%), diare (10%), dan cairan dialisat keruh (99-100%). Diagnosis peritonitis ditegakkan bila didapatkan dua dari tiga kriteria: adanya gejala klinis peritonitis (nyeri perut, demam), cairan peritoneum mengandung jumlah sel $> 100/\mu\text{l}$ dengan hitung jenis PMN $>$

50% atau kultur cairan peritoneum positif atau pada apusan gram ditemukan bakteri.¹² Pada hari ke 3 dialisis peritoneal penderita ini, dilakukan pemeriksaan cairan dialisis dan didapatkan jumlah sel 1764, dengan dominasi PMN, terdapat kuman batang gram negatif pada apus gram, dan hasil kultur *Pseudomonas aeruginosa*.

Penatalaksanaan lainnya untuk penderita CKD adalah tatalaksana suportif dan substitusi. Penatalaksanaan suportif meliputi tatalaksana untuk hipertensi, anemia, dan dietetik, sedangkan tatalaksana substitusi meliputi pemberian eritropoietin, pemberian vitamin D. Hipertensi pada pasien CKD disebabkan karena tingginya kadar renin akibat ginjal yang rusak, hipervolemia, dan berkurangnya zat vasodilator. Bila LFG menurun, dan jumlah urine berkurang, hipertensi terjadi akibat kelebihan cairan. Target tekanan darah pada anak dengan CKD adalah di bawah persentil 90 sesuai usia dan jenis kelamin. Pemberian terapi farmakologis pada hipertensi dimulai dengan pemberian diuretika, bila dengan diuretika tidak berhasil atau hipertensi semakin berat dapat diberikan preparat *beta blocker* dan atau vasodilator perifer. Bila dengan gabungan obat tersebut tidak memberikan hasil dapat diberikan antagonis kalsium, dan pada hipertensi krisis akut dapat digunakan nifedipine sublingual.^{9,13}

Pada penderita ini, pilihan terapi farmakologik untuk hipertensi merupakan kombinasi antara diuretika, penghambat kalsium, dan anti adrenergik sentral. Furosemide merupakan *loop diuretic* yang poten dan dianjurkan pada anak dan remaja dengan hipertensi disertai penurunan faal ginjal. Sedangkan klonidin bekerja dengan menghambat aktivitas simpatetik di SSP melalui rangsangan terhadap reseptor α -2 adrenergik pada pusat vasomotor, yang pada akhirnya menyebabkan berkurangnya aktivitas renin plasma. Klonidin dapat memberikan hasil pengobatan yang maksimal bila dikombinasikan dengan diuretika. Sedangkan penghambat kalsium berperan dalam vasodilator perifer.

Anemia pada CKD 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.¹⁴ 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.^{1,14} *Recombinant human erythropoietin* (rHuEPO) dengan dosis 50-150 mg/kgBB/hari subkutan digunakan untuk anemia akibat CKD, pemberian rHuEPO dapat mengurangi atau menghindari kebutuhan transfusi darah pada CKD. Penderita yang menjalani dialisis secara teratur diberi asam folat oral 1 mg/hari, dan bila terjadi defisiensi asam folat, dosis asam folat yang digunakan adalah 1-5 mg/hari selama 3-4 minggu. Transfusi PRC diberikan bila kadar Hb <6 g/dL.^{1,8,9,13}

Dietetik memegang peranan penting pada anak CKD karena penderita rentan terhadap malnutrisi dan hypo-

albuminemia. Tantangan bagi dokter anak dan ahli gizi adalah untuk mencapai tumbuh kembang yang optimal. Kebutuhan energi harus memenuhi *recommended dietary allowance* (RDA) untuk anak normal dengan tinggi sesuai. Jika terdapat 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. 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 kkal/kgBB/hari pada anak CKD.^{1,3,9,13}

Setiap penderita CKD sebaiknya direncanakan untuk menjalani transplantasi, dan sebelum sampai pada pelaksanaan program transplantasi, penderita dipersiapkan untuk menjalani dialisis sebagai pengganti fungsi ginjal. Pemilihan hemodialisis atau dialisis peritoneal berkesinambungan (*Continuous ambulatory peritoneal dialysis*) sangat individual berdasarkan umur, status pertumbuhan, perkembangan pasien, dan penyakit primernya. Pada anak, CAPD menjadi pilihan utama, sedangkan hemodialisis hanya dilakukan bila dialisis peritoneal tidak mungkin dilakukan. Perbandingan antara dialisis peritoneal dan hemodialisis dapat dilihat pada tabel 2 di bawah ini.^{13,14}

Tabel 2. Perbandingan Dialisis Peritoneal dan Hemodialisis¹³

Peritoneal dialisis	Hemodialisis
Secara teknik, lebih mudah dikerjakan	Pemindahan metabolit dapat meliputi molekul yang lebih kecil
Menghindari pemindahan cairan, elektrolit dan metabolit lain secara mendadak	Hanya tersedia di beberapa fasilitas pelayanan kesehatan
Meminimalisasi restriksi kebutuhan cairan dan dietetik	Membutuhkan pengaturan restriksi cairan
Membutuhkan tanggung jawab yang lebih dari orangtua/pengasuh	Dapat dilakukan 3x/minggu dengan lama hemodialisis 3-5 jam tergantung dengan kebutuhan
Mengurangi komplikasi anemia, mengontrol hipertensi lebih baik	
Dapat membosankan karena menjadi rutinitas harian	

Akses vaskular merupakan bagian yang penting dalam sistem hemodialisis dan mempengaruhi keberhasilan terapi dialisis tersebut. Akses vaskular dibedakan menjadi akses sementara (*temporary access*) dan akses tetap (*permanent access*). Akses vaskular sementara digunakan pada pasien gagal ginjal akut, pasien gagal ginjal kronis sementara menunggu akses tetap dapat digunakan, atau pasien dialisis peritoneal dan transplantasi yang membutuhkan hemodialisis

sementara, atau pada pasien yang memerlukan plasmaferesis atau hemoperfusi. Sedangkan akses vaskular tetap (*permanent access*) digunakan pada penderita yang memerlukan hemodialisis jangka panjang. Pemilihan akses vaskular tergantung pada kedaruratan melakukan dialisis, waktu yang tersedia untuk mempersiapkan akses vaskuler, serta keadaan pembuluh darah pasien.^{10,11,13}

Akses vaskuler sementara yang menjadi pilihan adalah kanulasi vena per kutan melalui vena sub klavia, vena jugularis interna, atau vena femoralis, dan pirau arterio-venosa yang biasa digunakan sebagai akses vaskular hemodialisis pada anak terutama dengan berat badan kurang dari 20 kg. Sedangkan akses vaskuler tetap dibuat secara sub kutan dengan membuat anastomosis pada anggota gerak antara arteri besar dan vena terdekat (*fistula arteri vena*) yang mula-mula ditemukan oleh Brascia-CiminoTM atau dengan interposisi komponen *graft* antara arteri dan vena terdekat.^{10,11,13}

Pada penderita ini direncanakan dilakukan hemodialisis kronik, karena riwayat adanya peritonitis pada saat penderita ini menjalani dialisis peritoneal akut. Akses vaskular yang digunakan adalah akses *fistula arteriovenosa*, karena akses ini sering digunakan dan dapat dipasang pada anak dengan berat badan >20 Kg.

Dokter anak berperan dalam skrining pasien anak dengan risiko tinggi, sehingga dapat menangani lebih awal. Dengan melakukan penanganan lebih awal dapat mencegah/menghambat progresifitas penyakit. Pencegahan dalam penanganan CKD ini memiliki 3 aspek penting yaitu:¹⁵

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

Berdasarkan data epidemiologi, prognosis penderita CKD adalah buruk sejalan dengan fungsi ginjal yang terus menurun. Penyebab kematian utama pada CKD adalah penyakit kardiovaskular. Dengan adanya *renal replacemet therapy* dapat meningkatkan angka harapan hidup pada CKD derajat 5. Transplantasi ginjal memerlukan dana dan peralatan yang mahal serta sumber daya manusia dan dapat menimbulkan komplikasi akibat pembedahan atau reaksi penolakan tubuh. CAPD meningkatkan angka harapan hidup dan *quality of life* dibandingkan hemodialisis.⁹ Prognosis

penderita ini buruk karena keterlambatan pengobatan. Bagi keluarga penderita, dilakukannya CAPD akan sangat memberatkan karena kemampuan ekonomi yang terbatas.

Kesimpulan

Penderita ini mengalami CKD derajat 5 (gagal ginjal terminal) yang memerlukan penanganan dengan dialisis kronik, sambil menunggu kemungkinan untuk dilakukan transplantasi ginjal. Hemodialisis kronik dipilih karena penderita mengalami peritonitis. Prognosis pasien ini buruk, karena fungsi kedua ginjal (LFG total) sudah sangat menurun yaitu 3,06 mL/menit dan keadaan ekonomi keluarga kurang mendukung untuk membiayai hemodialisis jangka lama ataupun untuk kemungkinan dilakukan transplantasi ginjal.

Daftar Pustaka

1. Hogg RJ, Furth S, Lemley KV, Portman R, Schwartz GJ, Coresh J, *et al.* National kidney foundation's kidney disease outcomes quality initiative clinical practise guidelines for chronic kidney disease in children and adolescents: evaluation, classification, and stratification. *Pediatrics*. 2003;111:1461-21.
2. Perazella MA, Reilly RF. Chronic kidney disease: a new classification and staging system. *Hospital Physician*. 2003;45:18-22.
3. Whyte DA, Fine RN. Chronic kidney disease in children. *Peds in rev*. 2008;29:335-41.
4. Kanitkar CM. Chronic kidney disease in children: an Indian perspective. *MJAFL*. 2009;65:45-49.
5. Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, Levin A, Coresh J, Rossert J, *et al.* Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from kidney disease: improving global outcomes (KDIGO). *Kidney International*. 2005;67:2089-100.
6. Salifu MO, Delano BG. Glomerulonephritis chronic. [Diunduh tanggal: 6 Mei 2009]. Tersedia dari: <http://www.eMedicine.com>.
7. Verelli M. Chronic renal failure. [Diunduh tanggal: 28 April 2008]. Tersedia dari: <http://www.eMedicine.com>.
8. Mehta AB, Hoffbrand AV. *Haematology at a glance*. London: Blackwell Science; 2000.
9. 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.
10. Sudjatmiko S, Oesman O. Hemodialisis. Dalam: Alatas H, Tambunan T, Trihono PP, Pardede SO, penyunting. *Buku ajar nefrologi anak*. Edisi ke-2. Jakarta: Balai Penerbit FKUI. 2002. Hal 615-27.
11. Fischbach M, Edefonti A, Schroder C, Watsn A. Hemodialysis in children: general practical guidelines. *Pediatr Nephrol*. 2005; 20:1054-66.
12. Warady BA, Schaefer F, Holloway M, Alexander S, Kandert M, Piraino B, *et al.* ISPD guidelines/recommendations consensus guidelines for the treatment of peritonitis in pediatric patients receiving peritoneal dialysis. *Peritoneal Dialysis Int*. 2000;20:610-24.
13. Rigden, SP. The management of chronic and end stage renal failure in children. Dalam: Webb N, Postlethwaite R, penyunting. *Clinical Pediatric Nephrology*. Edisi ke-3. Oxford University Press; 2003.p.427-45.
14. Balf JW. Continuous peritoneal dialysis in children: past, present and future. *Saudi J Kidney Dis Transplant*. 1997;8:279-84.
15. Vijayakumar M, Nammalwar BR, Prahlad N. Prevention of chronic kidney disease in children. *Indian J of Nephrol*. 2007;17:47-52