Journal of Innovative and Creativity
Journal Homepage: https://joecy.org/index.php/joecy
e-mail: galungwaknook@gmail.co

Faculty of Education
University of Pahlawan Tuanku Tambusai
ISSN 2775-771X (Online)
ISSN 2962-570X (Printed)
5 (3) 2025, Page: 33659-33666

PENYAKIT GINJAL KRONIS (CKD) STADIUM V - ON HD DENGAN EFUSI PLEURA: SEBUAH LAPORAN KASUS

Khasna Fayza Athifa[1], Sibli[2], Kusmardi[3]
[1]Program Studi Profesi Dokter Universitas YARSI, Jakarta Indonesia [2]RSUD Arjawinangun, Cirebon Indonesia [3]Staf Pengajar Fakultas Kedokteran Universitas YARSI, Jakarta Indonesia
Corresponding Author: Fayza, Khansa, e-mail: khansafayza02@gmail.com

Published: December, 2025

ABSTRAK
Penyakit ginjal kronis(PGK) adalah gangguan fungsi renal yang progresif dan irreversible, kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit. Indonesian Renal Registry (IRR) melaporkan adanya peningkatan jumlah pasien hemodialisis dari tahun ke tahun. Salah satu komplikasi yang sering ditemukan adalah efusi pleura. Penelitian ini menggunakan metode laporan kasus dengan tujuan untuk menganailisis intervensi yang dilakukan terhadap pasien dengan penyakit Ginjal Kronis (CKD) Stadium V – On HD dengan Efusi Pleura. Tulisan ini menganalisis seorang laki-laki, berusia 25 tahun dengan Penyakit ginjal kronis dengan efusi pleura berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, serta pemeriksaan penunjang. Pasien datang dengan keluhan utama sesak sejak 10 jam SMRS. Keluhan sesak terutama saat pasien posisi berbaring, dan berkurang apabila saat posisi duduk. Pasien memiliki riwayat penyakit hipertensi, diabetes melitus, serta sudah menjalani hemodialisa selama 1 tahun. Pada pemeriksaan foto polos thorax didapatkan kesan edema pulmo dengan efusi pleura bilateral terutama dextra. Simpulan: Penyakit ginjal kronis merupakan penyakit progresif yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang irreversibel. Kondisi ini menyebabkan gangguan ekskresi cairan, elektrolit, serta akumulasi toksin metabolik yang berujung pada berbagai komplikasi sistemik. Pada stadium akhir, pasien umumnya memerlukan hemodialisis untuk mempertahankan homeostasis tubuh. Salah satu komplikasi yang sering muncul pada stadium lanjut adalah edema paru dan efusi pleura, akibat retensi cairan yang berlebihan. Pencegahan komplikasi memerlukan pendekatan multidisipliner, termasuk edukasi pasien mengenai pengaturan diet, pemantauan status cairan, kontrol tekanan darah, dan kepatuhan terhadap pengobatan sehingga kualitas hidup pasien dapat tetap dipertahankan.

Kata kunci: Penyakit Ginjal Kronis, Ginjal, Efusi Pleura, Hemodialisis

© The Author(s). 2021 Open Access This article is licensed under a Creative Commons Atibution 4.0 International License, which permits use, sharing, adaptation, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons licence, and indicate if changes were made. The images or other third party material in this article are included in the article's Creative Commons licence, unless indicated otherwise in a credit line to the material. To view a copy of this licence, visit http://creativecommons.org/licenses/by/4.0

PENDAHULUAN
Ginjal merupakan organ yang berperan dalam mengatur keseimbangan cairan tubuh dengan menyesuaikan jumlah cairan yang masuk dan yang dikeluarkan. Pengaturan tersebut dilakukan melakui proses filtarsi glomerulu. Kondisi ini dianggap mengalami gangguan jika laju filtrasi glomerulus (LFG) terukur atau terestimasi beradi di bawah 60 mL/menit/1,43m^2 selama minimal tiga bulan, dengan atau tanpa adanya tanda kerusakan ginjal (Salsabila et al., 2023). Penyakit ginjal kronis (PGK) merupakan gangguan fungsi renal yang progresif dan irreversibel dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit (Saputra et al., 2023). Penyakit ginjal kronik merupakan proses patologis yang berlangsung lama dengan manifestasi klinis yang bervariasi, dan mneyebakan penurunan fungsi ginjal secara bertahap hingga pada banyak kasus berujung pada gagal ginjal (Sudoyo et al., 2014). Gangguan ginjal terjadi ketika organ ginjal tidak lagi mampu menjaga keseimbangan volume serta komposisi cairan tubuh meskipun asupan makanan dalam batas normal (Narsa et al., 2022). Penyakit ginjal kronis (PGK) adalah penurunan fungsi ginjal ≥ 3 bulan, ditandai dengan penurunan laju filtrasi glomerulus (eGFR) dan/atau adanya kerusakan ginjal seperti proteinuria atau kelainan struktural.

Penyakit ginjal kronis merupakan isu kesehatan masyarakat yang penting. Pada setiap stadium, pasien PGK dapat mengalami beragam komorbiditas yang muncul sebagai konsekuensi dari peyakit tersebut. Secara global, penyakit ginjal kronis menempati peringkat ke-16 sebgai penyebab utama hilangnya tahun kehidupan (Gliselda, 2021). Diperkirakan sekitar 11%-13% populasi dunia saat ini menderita penyakit ini (Parivakkam Mani et al., 2023). Pada tahun 2018, diperkirakan sekitar 131.600 penduduk Amerika Serikat memeulai terapi untuk gagal ginjal. Secara keseluruhan, hamper 786.00 orang atau setara dengan sekitar dua per 1.000 penduduk memeliki kondisi gagal ginjal. Dari juemlah tersebut, sekitar 71% menjalni hemodialisis, sementara 29% lainnya hidup dengan ginjal hasil transplantasi (Hasanah et al., 2023). Di Indonesia, prevalensi penyakit ginjal kronis berdasarkan Riskesdas 2018 tercatat sekitar 0,38%, namun angka tersebut diyakini masih underdiagnosed karena keterbatasan deteksi dini. Data *Indonesian Renal Registry* (IRR) menunjukkan adanya peningkatan jumlah pasien yang menjalani hemodialisis dari tahun ke tahun. Hal ini menandakan PGK merupakan masalah serius baik secara klinis maupun ekonomi kesehatan.

Penyakit ginjal kronis memiliki hubungan yang erat dengan penyakit seperti hipertensi, diabetes melitus, dan penyakit kardiovaskuler yang menjadi penyebab utama morbiditas dan mortalitas yang signifikan (Prasetya, 2024). Selain itu, penyakit ginjal kronis dapat disebakan oleh berbagai masalah kesehatan, seperti gangguan metabolik, infeksi (Pielonefritis), obstruksi traktus urinarius, gangguan imunologis, hipertensi, gangguan tubulus primer (nefrotoksin), dan gangguan kongenital yang menyebabkan GFR menurun (Narsa et al., 2022). Penurunan fungsi ginjal pada penyakit kronis berlangsung secara bertahap dan ditandai oleh turunnya Laju Filtrasi Glomerulus/estimated Glomerular Filtration Rtae (LFG/eGFR). Kondisi ini menyebakan ginjal tidak lagi mampu membuang zat-zat toksik dengan optimal. Akibatnya, muncul manifestasi uremik, seperti hilangnya nafsu makan, mual, muntah, pericarditis, neurapti perifer, serta gangguan pada system saraf pusat yang dapat berupana penurunan konsentrasi, kelelahan, hingga kejang dan koma. Gejala lain yang sering dijumpai meliputi kelebihan cairan, hiperkalemia, asidpsis metaboik, tekanan darah tinggi, anemia, gangguan mineral dan tulang (GMT), serta penyakit kardiovaskular (Kementerian Kesehatan, 2023). Komplikasi pada penyakit ginjal kronis tidak hanya mencakup masalah metabolik, amemia, maupun gangguan tulang, tetapi juga dapat berdampak pada organ lain seperti jantung dan paru-paru. Salah satu komplikasi yang cukup sering dijumpai adalah efusi pelura, yang umumnya disebabkan oleh kelebihan cairan serta meningkatnya permeabilitas kapiler pada pleura visceral dan parietal. Kondisi ini dapat menimbulkan keluhhan sesak napas dan berdampak negatif pada kualitas hidup pasien (Jabbar et al., 2021).

Laporan kasus ini membahas seorang pasien dengan penyakit ginjal kronis disertai efusi pleura. Kasus ini dipilih karena menggambarkan bagaimana PGK dapat menimbulkan manifestasi sistemik yang luas, serta menekankan pentingnya deteksi dini, tata laksana komprehensif, dan pendekatan multidisiplin dalam perawatan pasien.

METODE

Penelitian ini menggunakan pendekatan analisis Laporan kasus berdasarkan cacatan perawatan pasien untuk mengetahui intervensi dalam rangka memberikan representasi pemecahan maslaah berdasarkan langkah langkah medis yang dielaborasikan dengan berbagai teori dan prinsip tindakan yang dilakukan pada pasien sesuai dengan kondisi dan tempat studi kasus.

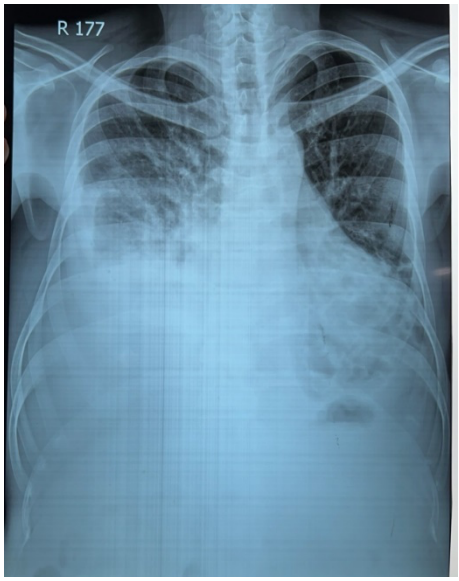
HASIL

Seorang laki-laki, Tn. A, berusia berusia 25 tahun datang ke IGD RSUD Arjawinangun pada hari Kamis, 6 Juni 2024 dengan keluhan utama sesak sejak 10 jam SMRS. Keluhan sesak terutama dirasakan saat pasien posisi berbaring, dan berkurang apabila saat posisi duduk. Sesak disertai rasa nyeri dada sebelah kanan dan batuk kering sejak 1 hari SMRS. Pasien mengatakan terdapat keluhan lainnya seperti mual dan muntah. Pasien mengatakan memiliki riwayat cuci darah sejak 1 tahun yang lalu yang dilakukan seminggu 2x, pada saat dilakukan anamnesis pasien mengatakan terakhir kali

melakukan cuci darah 1 hari SMRS. Pasien memiliki riwayat hipertensi dan meminum obat secara teratur dan rutin mengonsumsi obat. Pasien juga memiliki riwayat diabetes melitus yang terkontrol.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum tampak sakit sedang, kesadaran compos mentis dengan GCS (Glasgow Coma Scale) 15. Hasil pemeriksaan tanda-tanda vital didapatkan tekanan darah 150/100 mmHg, nadi 84x/menit, laju pernapasan 28x/menit, suhu 36,7℃, SpO_2 97% on room air. Berat badan dan tinggi badan pasien yaitu 65 kg dan 167 cm. Status gizi didapatkan berat badan berlebih dengan IMT (Indeks Massa Tubuh) 23,3 kg/m^2 Pada pemeriksaan umum didapatkan pada mata konjungtiva anemis (+/+), pada pemeriksaan toraks didapatkan saat inspeksi pernapasan dalam, toraks dextra mengembang dan mengempis tidak simetris (dada kanan lebih lambat), pada perkusi didapatkan suara redup pada toraks dextra sela iga V dan sonor pada sinistra, suara napas vesikuler kanan melemah kiri normal dan terdapat wheezing inspirasi maksimal (+/-). Pada pemeriksaan ekstremitas teraba dingin, CRT (Capillary Refill Time) <2 detik, dan turgor cepat.

Gambar 1. Foto Polos Thorax Tn. A



Pada pasien dilakukan beberapa pemeriksaan penunjang, seperti pemeriksaan darah H2TL (Hemoglobin [Hb], Hematokrit [Ht], Leukosit, dan Trombosit [Platelet]) dan kimia klinik, serta rontgen thorax. Pada pemeriksaan H2TL dan kimia klinik pada tanggal 6/6/2024 didapatkan beberapa temuan yaitu, hemoglobin 6.4 g/dL (L), hematokrit 19.2% (L), trombosit 2.34 10^Λ6/uL (L). Pemeriksaan hitung jenis didapatkan limfosit 17.3% (L), eosinophil 7.9% (H), basophil 1.5% (L), pemeriksaan GDS didapatkan dalam batas normal 97 mg/dL, tetapi GDS (Gula Darah Sewaktu) meningkat pada pemeriksaan yang dilakukan pada tanggal 7/6/2024, dengan hasil 150 mg/dL. Pada pemeriksaan ureum didapatkan hasil 88.5 mg/dL(H) dan pemeriksaan creatinine didapatkan 9.42 md/dL (H). Pada pemeriksaan foto polos thorax pada tanggal 6/6/2024 didapatkan kesan edema pulmo dengan efusi pleura bilateral terutama dextra.

Pada pasien diberikan tatalaksana simptomatik, yaitu terapi cairan NS (NaCl 0,9%) venflon, pemberian O_2 nasal kanul 3-5 lpm, diberikan domperidone 3x10 mg, dan furosemide 3x40 mg, serta antihipertensi amlodipine 10 mg. Pasien dianjurkan tetap melakukan hemodialisa sesuai waktu yang terjadwal.

PEMBAHASAN

Pasien laki-laki, Tn. A, berusia 25 tahun datang ke IGD RSUD Arjawinangun dengan keluhan utama sesak napas sejak 10 jam sebelum masuk rumah sakit. Sesak terutama dirasakan ketika pasien dalam posisi berbaring (orthopnea) dan berkurang saat posisi duduk, disertai keluhan nyeri dada kanan dan batuk kering sejak 1 hari sebelumnya. Pasien juga mengeluhkan mual dan muntah. Pada anamnesis, diketahui pasien memiliki riwayat penyakit ginjal kronis stadium V dan telah menjalani hemodialisis rutin 2 kali per minggu selama 1 tahun terakhir, dengan sesi terakhir dilakukan 1 hari

sebelum masuk rumah sakit. Pasien juga memiliki riwayat hipertensi yang telah lama dan rutin mengonsumsi Amlodipine 10 mg setiap hari. Hipertensi merupakan salah satu faktor risiko utama terjadinya penyakit ginjal kronis. Hipertensi merupakan temuan umum pada individu dengan penyakit ginjal kronis (PGK), yang memengaruhi sekitar 65%-85% pasien dan meningkat seiring dengan penurunan fungsi ginjal (Hebert & Ibrahim, 2022). Ginjal berperan penting dalam menyaring zat sisa metabolisme dan kelebihan cairan dari darah yang membuthkan banyak pembuluh darah untuk mejalanksn proses tersebut. Ketika fungsi pembuluh darah menurun, nefron tidak mnedapatkan pasokan oksigen serta nutrisi yang cukupu untuk bekerja seacara optimal (Narsa et al., 2022). Keadaan ini berkontribusi terhadap terjadinya hipertensi yang merupakan salah satu penyebab utama gagal ginjal.

Selain itu, pasien juga memiliki riwayat diabetes melitus. Kondisi diabetes melitus dapat memicu terjadinya gagal ginjal akibat kondisi hiperglikemia yang menimbulkan kerusakan pada glomerulus. Kadar glukosa darah yang tinggi atau disebut hiperglikemia dapat memicu perubahan pada membran basal glomerulus dan memicu profilerasi sel mesangium yang pada akhirnya menyebakan glomeruloskeloris serta menurunnya aliran darah ke ginjal. Kondisi tersebut mengubah permeabilitas membran basal glomerulus dan menimbulkan albuminuria (Saputra et al., 2023). Peningkatan kadar albumin dalam urine menjadi tanda awal risiko gagal ginjal. Pada penderita diabetes melitus, kadar gula darah yang tinggi bereaksi dengan protein dan mengubah struktur serta fungsi sel, termasuk pada membran basal glomerulus. Perubahan ini merusak penghalang protein sehingga terjadi kebocoran protein dalam urine yang dikenal sebagai mikroalbuminuria (Saputra et al., 2023). Diperkirakan 30-40% seseorang dengan DM tipe 1 dan 20-30% penderita DM tipe 2 akan menderita nefropati diabetik suatu saat yang dapat berakhir dengan keadaan gagal ginjal (Saputra et al., 2023).

Penyakit ginjal kronis dapat menimbulkan beragam berbagai manifestasi klinis yang kompleks, termasuk penumpukan cairan dan terjadinya edema paru, (Narsa et al., 2022). Keluhan sesak yang dirasakan terutama saat berbaring dan adanya hasil foto toraks yang menunjukkan edema paru dengan efusi pleura bilateral (lebih dominan dextra). Edema paru dapat terjadi akibat dari kombinasi penumpukan kelebihan cairan dan permeabilitas yang tidak normal pada mikrosirkulasi paru (Narsa et al., 2022). Hipoalbuminemia yang kerap dialami pasien penyakit ginjal kronis menurunkan tekanan onkotik plasma, sehingga memicu perpindahan cairan keluar dari kapiler paru (Narsa et al., 2022). Ketidakseimbangan ini memicu retensi cairan dan natrium di ruang ekstraseluler. Akumulasi cairan tersebut dapat menimbulkan dua dampak utama, yaitu peningkatan volume darah serta terjadinya edema. Tekanan hidrostatik yang meningkat tajam kemudian mendorong cairan menembus hingga ke membran kapiler paru (Narsa et al., 2022). Akibatnya, terjadilah edema paru dengan manifestasi berupa penumpukan sputum, dispnea, batuk, dan juga suara napas ronki basah pada pemeriksaan auskultasi (Narsa et al., 2022).

Penyakit ginjal kronis ditandai dengan penurunan fungsi ginjal progresif yang menyebabkan gangguan ekskresi cairan, elektrolit, dan toksin metabolik. Kondisi ini dapat mengakibatkan beberapa kejadian yang dialammi oleh pasien yang meliputi:

1. Retensi natrium dan air yang meningkatkan volume intravascular dalam meningkatkan tekanan vena sehingga menimbulkan kejadian edema paru dan efusi pleura.
2. Kejadian anemia karna produksi ertitropoetin (EPO) yang menurun akibat kerusakan ginjal. Penurunan produksi EPO mengakibatkan penurunan kapasitas oksigen dan dapat memperburuk gejala sesak pada pasien
3. Kejadian Hipertensi akibat aktivasi renin-angiotensin-aldosteron (RAAS), memperburuk retensi cairan dan tekanan vascular.
4. Edema paru yang terjadi karna retensi natrium dan air memicu peningkatan tekanan hidrostatis pada sirkulasi pulmonal yang mendorong cairan keluar dari kapiler menuju alveolus. Kondisi menggangu proses pertukaran gas dan menimbulkan sesak terutama dalam posisi berbaring.

Pada pemeriksaan fisik, pasien tampak dalam keadaan sakit sedang dengan kesadaran *compos mentis* (GCS 15). Tekanan darah pasien 150/100 mmHg menunjukkan adanya hipertensi, suatu temuan yang sering dijumpai pada pasien dengan penyakit ginjal kronis karena adanya aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron. Frekuensi nadi 84x/menit masih dalam batas normal, namun laju pernapasan yang meningkat hingga 28x/menit menandakan adanya distres pernapasan akibat kongesti paru. Suhu tubuh 36,7°C menunjukkan bahwa tidak terdapat tanda-tanda infeksi sistemik akut. Saturasi oksigen 97% pada udara ruangan menunjukkan kompensasi respirasi masih cukup baik meskipun terdapat kelainan paru. Pada pemeriksaan fisik toraks, didapatkan suara napas vesikuler melemah di hemitoraks kanan, dengan perkusi redup di area yang sama, sedangkan sisi kiri sonor dengan suara napas normal. Hal ini menunjukkan adanya penumpukan cairan di rongga pleura kanan (efusi pleura dextra) yang sesuai dengan hasil radiologi. Ditemukan pula wheezing inspirasi, yang dapat diakibatkan oleh kongesti paru akibat peningkatan tekanan vena pulmonalis. Pada pemeriksaan umum, konjungtiva tampak anemis yang menandakan anemia berat, suatu komplikasi yang sering muncul pada penyakit ginjal kronis akibat penurunan produksi eritropoietin oleh ginjal. Ekstremitas teraba dingin, dengan capillary refill time (CRT) < 2 detik dan turgor kulit cepat, menunjukkan sirkulasi perifer masih adekuat, meskipun perfusi dapat menurun akibat anemia.

Hasil pemeriksaan laboratorium menunjukkan hemoglobin 6,4 g/dL dan hematokrit 19,2%, yang mengindikasikan anemia berat normokrom normositik sesuai karakteristik anemia pada CKD. Nilai ureum 88,5 mg/dL dan kreatinin 9,42 mg/dL meningkat signifikan, menunjukkan adanya penurunan fungsi ginjal berat yang konsisten dengan stadium V (end-stage renal disease). Nilai trombosit 234.000/μL masih dalam batas normal, menandakan belum ada gangguan hemostasis berat. Pada hitung jenis leukosit, ditemukan eosinofil sedikit meningkat (7,9%), yang dapat disebabkan oleh proses alergi atau akibat uremia kronis, sedangkan limfosit menurun (17,3%) menunjukkan adanya imunosupresi ringan yang juga sering ditemukan pada pasien PGK. Nilai Gula Darah Sewaktu (GDS) sebesar 97 mg/dL pada pemeriksaan awal masih dalam batas normal, namun meningkat menjadi 150 mg/dL pada hari berikutnya. Hal ini dapat terjadi akibat stres metabolik atau efek dari terapi cairan, namun tidak menunjukkan adanya kondisi hiperglikemia berat.

Pemeriksaan foto toraks menunjukkan edema paru disertai efusi pleura bilateral, lebih dominan di sisi kanan, yang mendukung dugaan adanya *overload* cairan akibat retensi cairan pada penyakit ginjal kronis. Gambaran ini menjelaskan keluhan sesak yang dirasakan pasien, terutama saat berbaring (*orthopnea*), akibat peningkatan tekanan hidrostatik di pembuluh darah paru yang menyebabkan cairan keluar ke alveolus dan rongga pleura. Secara keseluruhan, hasil pemeriksaan fisik, laboratorium, dan radiologi pada pasien ini mengarah pada diagnosis edema paru dan efusi pleura bilateral akibat kelebihan cairan pada pasien penyakit ginjal kronis stadium akhir (CKD on HD) dengan komplikasi anemia berat dan hipertensi kronis.

Diagnosis klinis pasien ini adalah penyakit ginjal kronis stadium V (CKD on HD) dengan edema paru dan efusi pleura bilateral akibat overload cairan. Diagnosis ini ditegakkan berdasarkan kondisi pasien yang meliputi:

1. Riwayat Hemodialisis rutin (CKD Stadium Akhir)
2. Kadar Ureum dan Kreatinin Tinggi
3. Gejala dan Tanda Klinis: Sesak Orthopnea, efusi pleura, edema paru
4. Kejadian anemia berat

Sebelum diberikannya tatalaksana secara farmakologi, pada kasus ini perlu dilakukan tatalaksana diagnostik agar diagnostik dapat dipastikan secara akurat dan penatalaksanaan terapeutik dapat dilakukan diberikan secara tepat, tatalaksana diagnostic yang perlu ditambahkan sebagai berikut:

1. PF jantung memastikan bunyi *murmur ejection systolic* di semua sela iga
2. PF untuk melihat adanya pendarahan tersembunyi menggunakan metode *rectal toucher*

Selain pemeriksaan berikut penegakan diagnosis juga didukung dengan adanya pemeriksaan penunjang untuk memperkuat diagnosis sehingga penatalaksanaan terapi dapat diintervensikan secara tepat melalui pemeriksaan penunjang yang meliputi:

1. Serum Asam Urat
2. Urnalisis lengkap untuk meligat protein urin dan hematuria
3. Protein Urin Kuantitatif 24 jam
4. Serum elektrolit dan analisis gas darah
5. Analisis faal hati (SGPT)
6. EKG 12 *lead* untuk mengetahui potensi kejadian iskema/infakrd dan aritmia jantung
7. Analisis cairan pleura
8. Pemeriksaan feses lengkap (feses rutin dan tes benzidine).

Penatalaksanaan terapi dilakukan pasca pengakan diagnossa. Tujuan dari penatalaksanaan terapi adalah untuk mengurangi *overload* cairan memperbaiki perfusi oksigen dan menstabilkan kondisi sebelum dilakukan analisis lanjutan. Tatalaksana terapeutik yang dilaksanakan dapat diuraikan sebagai berikut:

1. Tatalaksana farmakologi sesuai simptomatik
    a. Pemberian oksigen melalui nasal kanul 3-5 liter/menit untuk menjaga saturasi oksigen >94%
    b. Furosemid 3x40 mg IV untuk meningkatkan ekskresi cairan melalui diuresis (meskipun efeknya terbatas pada pasien anurik).
    c. Terapi cairan NaCl 0,9% IV dilakukan hati-hati untuk mempertahankan perfusi dan mencegah hipovolemia.
    d. Domperidone 3x10 mg diberikan untuk proteksi mukosa lambung terhadap gastroparesis uremik.
2. Tatalaksana farmakologi sesuai kausal
    a. Hemodialisis teratur sesuai jadwal menjadi terapi utama untuk mengurangi *overload* cairan dan toksisitas uremik
    b. Evaluasi kebutuhan transfusi darah (Hb <7 g/dL menggunakan transfusi PRC 2 kantong dengan target HB >8 g/dL
    c. Kontrol tekanan darah dengan antihipertensi, yaitu furosemide 3x40 mg dengan NaCl 0,9% venflon/emergency dan pemasangan foley kateter, serta Amlodipine 10 mg PO).
3. Monitoring
    a. Melakukan pemantauan tanda vital (TD, RR, SpO_2, HR
    b. Pemantauan output urin (jika masih ada produksi urin
    c. Pemantauan laboratorium: ureum, kreatinin, elektrolit dan Hb pasca terapi

Penyakit ginjal kronis bersifat irreversibel sehingga pasien memerlukan terapi pengganti ginjal secara permanen. Tanpa adanya terapi tersebut, gangguan metabolik dapat terjadi dengan cepat dan berpotensi menyebabkan kematian. Pasien dengan penyakit ginjal kronis harus menjalani perawatan hemodialisa seumur hidupnya, biasanya dua sampai tiga kali seminggu selama minimal 3-4 jam (Hasanah et al., 2023).

Prognosis ad vitam (untuk hidup) dubia ad bonam, tergantung pada kepatuhan pasien menjalani hemodialisis rutin dan kontrol tekanan darah. Prognosis ad functionam bonam, karena tidak ditemukan kelainan struktural paru permanen. Namun, prognosis jangka panjang tetap tergantung pada kepatuhan terhadap terapi CKD, diet rendah garam, pembatasan cairan, serta pengelolaan anemia dan hipertensi. Jika pasien tidak menjalani hemodialisis secara rutin atau tidak mengontrol asupan cairan dan natrium, risiko kekambuhan edema paru uremik dan efusi pleura berulang akan meningkat.

KESIMPULAN

Penyakit ginjal kronis (PGK) merupakan penyakit progresif yang menyebabkan penurunan fungsi ginjal secara bertahap, sehingga terjadi gangguan metabolisme dan ketidakseimbangan cairan

serta elektrolit yang dapat menimbulkan komplikasi sistemik. Pada stadium lanjut, retensi cairan sering menyebabkan edema paru dan efusi pleura, sementara anemia muncul akibat penurunan produksi eritropoietin. Kondisi ini diperberat oleh adanya penyakit penyerta seperti hipertensi dan diabetes melitus.

Telah dilaporkan kasus seorang laki-laki berusia 25 tahun dengan diagnosis PGK stadium V (CKD on HD) yang datang dengan keluhan sesak napas, nyeri dada kanan, batuk kering, mual, dan muntah. Pasien memiliki riwayat hemodialisis rutin dua kali seminggu, hipertensi kronis, dan diabetes melitus. Pemeriksaan menunjukkan TD 150/100 mmHg, RR 28 kali/menit, konjungtiva anemis, serta suara napas kanan melemah dengan perkusi redup. Laboratorium menunjukkan anemia berat (Hb 6,4 g/dL) dan peningkatan ureum (88,5 mg/dL) serta kreatinin (9,42 mg/dL). Foto toraks menunjukkan edema paru dan efusi pleura dominan kanan akibat overload cairan. Penatalaksanaan dilakukan secara suportif dan simptomatik, berupa oksigen nasal kanul 3–5 L/menit, furosemide, infus NaCl 0,9% dengan pengaturan ketat, dan omeprazole. Pasien dianjurkan melanjutkan hemodialisis rutin untuk mengeluarkan kelebihan cairan dan toksin uremik.

Prognosis jangka pendek dinilai baik (ad bonam) karena adanya respons terapi, namun jangka panjang dubia ad malam akibat perjalanan penyakit yang progresif. Pencegahan komplikasi memerlukan edukasi, kontrol tekanan darah, pembatasan cairan dan garam, serta kepatuhan terhadap dialisis agar kualitas hidup tetap terjaga.

DAFTAR PUSTAKA

Gliselda, V. K. (2021). Diagnosis dan Manajemen Penyakit Ginjal Kronis (PGK). *Jurnal Medika Hutama*, *2*(4), 1135–1141.

Hasanah, U., Dewi, N. R., Ludiana, L., Pakarti, A. T., & Inayati, A. (2023). Analisis Faktor-Faktor Risiko Terjadinya Penyakit Ginjal Kronik Pada Pasien Hemodialisis. *Jurnal Wacana Kesehatan*, *8*(2), 96. https://doi.org/10.52822/jwk.v8i2.531

Hebert, S. A., & Ibrahim, H. N. (2022). Hypertension Management in Patients with Chronic Kidney Disease. *Methodist DeBakey Cardiovascular Journal*, *18*(4), 41–49. https://doi.org/10.14797/mdcvj.1119

Jabbar, A., Qureshi, R., Nasir, K., Dhrolia, M., & Ahmad, A. (2021). Transudative and Exudative Pleural Effusion in Chronic Kidney Disease Patients: A Prospective Single-Center Study. *Cureus*, *13*(10). https://doi.org/10.7759/cureus.18649

Kementerian Kesehatan. (2023). Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor HK.01.07/MENKES/1634/2023 Tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Ginjal Kronik. *Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia*, *11*, 1–189.

Narsa, A. C., Maulidya, V., Reggina, D., Andriani, W., & Rijai, H. R. (2022). Studi Kasus: Pasien Gagal Ginjal Kronis (Stage V) dengan Edema Paru dan Ketidakseimbangan Cairan Elektrolit. *Jurnal Sains Dan Kesehatan*, *4*(SE-1), 17–22. https://doi.org/10.25026/jsk.v4ise-1.1685

Parivakkam Mani, A., K, S., Sundar, R., & Yadav, S. (2023). Pulmonary Manifestations at Different Stages in the Chronic Kidney Disease: An Observational Study. *Cureus*, *15*(5), 1–7. https://doi.org/10.7759/cureus.39235

Prasetya, D. C. T. (2024). Karakteristik Dan Komorbiditas Pasien Gagal Ginjal Kronis Characteristics and Comorbidities of Chronic Kidney Failure Patients ,. *Jurnal Keperawatan Tropis Papua*, *07*, 1–8.

Sudoyo, A. W., Setiyohadi, B., Alwi, I., Simadibrata, M., & Setiati, S. (Eds.). (2014). Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam (Edisi ke-6, Jilid 1–6). Jakarta: Interna Publishing.

Salsabila, A., Herman, H., Shafira, N. N. A., Fauzan, R., & Wulandari, P. S. (2023). Gambaran Karakteristik Gagal Ginjal Kronik Obstruktif dan Non-obstruktif pada Pasien Dewasa-Lansia di RSUD Raden Mattaher Tahun 2017-2020. *Journal of Medical Studies*, *3*(2), 85–94.

https://doi.org/10.22437/joms.v3i2.27367

Saputra, S. I., Berawi, K. N., Hadibrata, E., Kedokteran, F., Lampung, U., Fisiologi, B., Kedokteran, F., Lampung, U., Histologi, B., Kedokteran, F., Lampung, U., Ilmu, B., Urologi, B., Kedokteran, F., & Lampung, U. (2023). Hubungan Diabetes Melitus dengan Kejadian Gagal Ginjal Kronik The Relationship Between Diabetes Mellitus And The Incidence Of Chronic Renal Failure. *Medula*, *13*, 787–791.