

**SKRIPSI  
TAHUN 2023**

**PROFIL ASAM URAT PADA PASIEN PENYAKIT GINJAL KRONIK DI  
RUMAH SAKIT UMUM PUSAT DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO  
PERIODE JULI 2022 - DESEMBER 2022**



**ANDI ACHMAD FARIZ ANDRIAN MAPPATOBA  
C011201236**

**PEMBIMBING :5  
Dr. dr. H. Faridin HP, Sp.PD., K-R**



**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER  
KULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN  
TAHUN 2023**

**PROFIL ASAM URAT PADA PASIEN PENYAKIT GINJAL KRONIK DI  
RUMAH SAKIT UMUM PUSAT DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO PERIODE  
JULI 2022 - DESEMBER 2022**

**Diajukan kepada Universitas Hasanuddin sebagai salah satu syarat mencaai gelar  
Sarjana Kedokteran**

**ANDI ACHMAD FARIZ ANDRIAN MAPPATOBA  
C011201236**

**Pembimbing :  
Dr. dr. H. Faridin HP, Sp.PD – KR  
NIP : 19630618 1999003 1 005**



**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER  
KULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN  
TAHUN 2023**

## HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar akhir di Departemen Mata Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan Judul:

**“PROFIL ASAM URAT PADA PASIEN PENYAKIT GINJAL KRONIK DI RSUP DR.  
WAHIDIN SUDIROHUSODO PERIODE JULI 2022 – DESEMBER 2022”**

**Hari/Tanggal** : Kamis, 23 November 2023  
**Waktu** : 10.00 WITA  
**Tempat** : Departemen Ilmu Penyakit Dalam,  
RSP Universitas Hasanuddin.

Makassar, 23 November 2023

Mengetahui,



**dr. Faridin HP**

**NIP. 19630618 1999003 1 005**



HALAMAN PENGESAHAN  
SKRIPSI

“PROFIL ASAM URAT PADA PASIEN PENYAKIT GINJAL KRONIK DI RSUP DR.  
WAHIDIN SUDIROHUSODO PERIODE JULI 2022 – DESEBER 2022”

Disusun dan Diajukan Oleh:

Andi Achmad Fariz Andrian Mappatoba  
C011201236

Menyetujui,  
Panitia Penguji

No.	Nama Penguji	Jabatan	Tanda Tangan
1	Dr. dr. H. Faridin HP, Sp.PD-KR	Pembimbing	
2	Prof. Dr. dr. Andi Makbul Aman., SpPD., M-KED	Penguji 1	
3	Dr. dr. Harun Iskandar., SpP., SpPD., K-P	Penguji 2	

Mengetahui,

Wakil Dekan  
Bidang Akademik dan Kemahasiswaan  
Fakultas Kedokteran  
Universitas Hasanuddin

Ketua Program Studi  
Sarjana Kedokteran  
Fakultas Kedokteran  
Universitas Hasanuddin



  
dr. Ririn Nislawati, Sp.M, M.Kes  
NIP 19700821 199903 1 001

dr. Ririn Nislawati, Sp.M, M.Kes  
NIP 19700821 199903 1 001



## HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh

Nama : Andi Achmad Fariz Andrian Mappatoba  
NIM : C011201236  
Fakultas/Program Studi : Kedokteran/ Pendidikan Dokter  
Judul Skripsi : Profil Asam Urat Pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Di RSUP  
Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Juli 2022 – Deseber 2022

**Telah Berhasil Dipertahankan Dihadapan Dewan Penguji dan Diterima Sebagai Bahan Persyaratan Yang Diperlukan Untuk Memperoleh Gelar Sarjana Kedokteran Pada Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin**

UNIVERSITAS HASANUDDIN

### Dewan Penguji

Pembimbing: dr. Faridin HP

(.....)

Penguji 1: Prof. Dr. dr. Andi Makbul Aman., SpPD., M-KED

(.....)

Penguji 2 :Dr. dr. Harun Iskandar., SpP., SpPD., K-P

(.....)

Ditentukan di

: Makassar

: Kamis, 23 November 2023



Optimization Software:  
[www.balesio.com](http://www.balesio.com)

**DEPARTEMEN ILMU PENYAKIT DALAM**

**FAKULTAS KEDOKTERAN**

**UNIVERSITAS HASANUDDIN**

**MAKASSAR**

**2023**

**TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK**

**UNIVERSITAS HASANUDDIN**

Skripsi dengan Judul:

**“PROFIL ASAM URAT PADA PASIEN PENYAKIT GINJAL KRONIK DI RSUP DR.**

**WAHIDIN SUDIROHUSODO PERIODE JULI 2022 – DESEBER 2022”**

**Makasar, 23 November 2023**

**Mengetahui,**

**dr. Faridin HP**

**NIP. 19630618 1999003 1 005**



Optimization Software:  
[www.balesio.com](http://www.balesio.com)

## HALAMAN PERNYATAAN ANTI PLAGIARISME

Yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Andi Achmad Fariz Andrian Mappatoba

NIM : C011201236

Program Studi : Pendidikan Dokter Umum

Dengan ini menyatakan bahwa seluruh skripsi ini adalah hasil karya saya. Apabila ada kutipan atau pemakaian dari hasil karya orang lain berupa tulisan, data, gambar, atau ilustrasi baik yang telah dipublikasi atau belum dipublikasi, telah direferensi sesuai dengan ketentuan akademis.

Saya menyadari plagiarisme adalah kejahatan akademik, dan melakukannya akan menyebabkan sanksi yang berat berupa pembatalan skripsi dan sanksi akademik yang lain.

Makassar, 22 Agustus 2023

Yang Menyatakan,

A handwritten signature in black ink is written over a yellow rectangular stamp. The stamp contains the text 'KETERANGAN TEMPEL' and a unique identification number 'D3AIXX704890280'. The signature is written in a cursive style.

Andi Achmad Fariz Andrian Mappatoba

NIM C011201236



## KATA PENGANTAR

Segala puji dan syukur bagi Tuhan Yesus Kristus, karena dengan anugerah, kekuatan dan hikmat-Nya lah sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini dengan judul “Profil Asam Urat Pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Di Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Juli 2022 - Desember 2022”. Penulis juga ingin mengucapkan terima kasih dan penghargaan setinggi-tingginya kepada:

1. **Dr. dr. H. Faridin HP, Sp.PD – KR** selaku pembimbing skripsi atas bimbingan dan arahannya yang sangat membantu peneliti selama penyusunan skripsi.
2. **Prof. Dr. dr. Andi Makbul Aman., SpPD., M-KED** dan **Dr.dr. Harun Iskandar., Sp., SpPD., K-P** selaku penguji yang telah memberikan saran dan tanggapannya terhadap penelitian ini.
3. **Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, M.Kes., Sp.PD-KGH, Sp.GK, FINASIM** selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dan seluruh dosen serta staf yang telah memberikan bantuan selama penulis mengikuti pendidikan.
4. **dr. H. Andi Mappatoba, DTAS., MBA., M.H** dan **Hj. Husniati Zaenal Mappatoba** orang tua dan sahabat peneliti yang dengan totalitas mendukung peneliti dari segala aspek kehidupan dan dengan penuh kasih sayang mendoakan dan menguatkan peneliti untuk menyelesaikan pendidikan.
5. Bagian Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, khususnya Ibu Yuyu yang telah membantu peneliti selama proses penelitian di bagian departemen Ilmu Penyakit Dalam.
6. Teman-teman AST20GLIA, AMSA-Unhas, dan Departemen Anatomi yang telah berjuang bersama-sama hingga berada di tahap ini.
7. Teman-teman Kentang (Aswad, Fadhel, Capril, Cabs, Sofia, Nasywaa, Iis, Kesa, Salsa, Sasa), Papilo (Reyza, Naya, Peyrouzi, Lion, Jeho), Kak Ilham, FFAKAWS (Fayyadh., Winston, Dea), WNRS (Azhar & Icha), Aliyya, Alfira, Dzaqiyah, NETER (Nitha, Bila, Nurrah, Zack, Arya, Asha, Yahya, Aqshal, Aldika, Alif, Rafi, Rafly), dan masih banyak lagi yang tidak bisa penulis sebut satu-satu yang selalu menjadi *support system* yang baik bagi penulis.



Penulis menyadari bahwa skripsi ini masih ada kesalahan dan jauh dari kata sempurna, karena itu penulis mengharapkan saran dan kritik dari pembaca untuk penyempurnaan skripsi ini. Sekian dan terima kasih

Kamis, 7 Desember 2023



Andi Achmad Fariz Andrian Mappatoba



ANDI ACHMAD FARIZ ANDRIAN MAPPATOBA  
Dr. dr. H. Faridin HP, Sp.PD - KR

**PROFIL ASAM URAT PADA PASIEN PENYAKIT GINJAL KRONIK DI  
RUMAH SAKIT UMUM PUSAT DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO  
PERIODE JULI 2022 - DESEMBER 2022**

**ABSTRAK**

**Latar Belakang :** Penyakit Ginjal Kronik (PGK) merupakan salah satu penyakit yang sering dijumpai hampir di seluruh masyarakat Indonesia. Pedoman internasional mendefinisikan penyakit ini sebagai kondisi dimana terjadi kelainan menetap pada struktur atau fungsi ginjal. Hiperurisemia adalah kondisi dimana kadar asam urat di dalam darah meningkat melebihi batas normal. Kadar asam urat yang normal dalam darah berada dibawah 6.8mg/dL, menandakan bahwa jika kadar asam urat melebihi nilai 7 mg/dL maka dapat dikatakan telah memasuki keadaan saturasi dimana tanda dan gejala bisa terjadi kapan saja. Hiperurisemia merupakan manifestasi klinis yang dapat terjadi akibat dari pengendapan kristal monosodium urat yang berlebihan, sehingga dapat menyerang pasien dengan penyakit ginjal kronik. Sudah tidak dapat diragukan lagi bahwa terdapat hubungan yang kuat antara hiperurisemia dan PGK, **Tujuan :** Untuk mengetahui profil kadar asam urat pada pasien penyakit ginjal kronik di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode Juli 2022 hingga Desember 2022 berdasarkan usia, jenis kelamin, tekanan darah, penyakit komorbid, dan indeks massa tubuh. **Metode :** Penelitian ini menggunakan metode *total sampling* dengan pendekatan deskriptif observasional. **Hasil :** Penderita penyakit ginjal kronik terbanyak dengan kadar asam urat yang tinggi berdasarkan distribusi jenis kelamin adalah jenis kelamin laki-laki, berdasarkan distribusi usia adalah usia diatas 50 tahun, berdasarkan distribusi Riwayat komorbid adalah Riwayat komorbid hipertensi, berdasarkan distribusi tekanan darah adalah tekanan darah Hipertensi *grade 2* berdasarkan distribusi indeks massa tubuh adalah indeks massa tubuh normal. **Kesimpulan :** kadar asam urat yang bervariasi pada pasien penyakit ginjal kronis dapat dipengaruhi oleh factor usia, jenis kelamin, Indeks massa tubuh, tekanan darah, dan penyakit komorbid. **Kata Kunci :** Penyakit ginjal kronik, Kadar asam urat, RSUD Dr. Wahidin Sudirohusodo



ANDI ACHMAD FARIZ ANDRIAN MAPPATOBA

Dr. dr. H. Faridin HP, Sp.PD – KR

**URIC ACID PROFILE ON CHRONIC KIDNEY DISEASE PATIENT IN  
DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO GENRAL HOSPITAL PERIOD JULY  
2022 – DECEMBER 2022**

**Background:** Chronic Kidney Disease (CKD) is a disease that is often found in almost all Indonesian society. International guidelines define this disease as a condition in which there is a persistent abnormality in the structure or function of the kidney. Hyperuricemia is a condition where uric acid levels in the blood increase beyond normal limits. Normal uric acid levels in the blood are below 6.8mg/dL, indicating that if uric acid levels exceed 7 mg/dL then it can be said to have entered a saturation state where signs and symptoms can occur at any time. Hyperuricemia is a clinical manifestation that can occur as a result of excessive deposition of monosodium urate crystals, so it can attack patients with chronic kidney disease. There is no doubt that there is a strong relationship between hyperuricemia and CKD. **Objective:** To determine the profile of uric acid levels in patients with chronic kidney disease at Dr. Wahidin Sudirohusodo general hospital Makassar for the period July 2022 to December 2022 based on age, gender, blood pressure, comorbid diseases and body mass index. **Method:** This research uses a total sampling method with a descriptive observational approach. **Results:** The highest number of chronic kidney disease sufferers with high uric acid levels based on gender distribution is male, based on age distribution is age over 50 years, based on distribution of comorbid history is comorbid history of hypertension, based on distribution of blood pressure is hypertension. grade 2 based on the distribution of body mass index is a normal body mass index. **Conclusion:** Varying uric acid levels in patients with chronic kidney disease can be influenced by factors such as age, gender, body mass index, blood pressure and comorbid diseases. **Keywords:** Chronic kidney disease, uric acid levels, RSUD, Dr. Wahidin Sudirohusodo



## DAFTAR ISI

### BAB 1 PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang.....	15
1.2 Rumusan Masalah.....	16
1.3 Tujuan Penelitian.....	17
1.3.1 Tujuan umum.....	17
1.3.2 Tujuan khusus.....	12
1.4 Manfaat Penelitian.....	18

### BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Hiperurisemia.....	19
2.1.1 Definisi.....	19
2.1.2 Epidemiologi.....	19
2.1.3 Etiologi dan Klasifikasi Hiperurisemia.....	20
2.1.4 Patofisiologi.....	21
2.1.5 Faktor resiko.....	23
2.1.6 Diagnosis.....	24
2.1.7 Tatalaksana Pasien Dengan Hiperurisemia.....	26
2.2 Penyakit Ginjal Kronik.....	27
2.2.1 Definisi.....	27
2.2.2 Epidemiologi.....	28
2.2.3 Faktor Risiko.....	29
2.2.4 Patofisiologi.....	30
2.2.6 Diagnosis.....	32
2.2.7 Komplikasi Sistemik.....	33
2.2.8 Tatalaksana Pasien Dengan Penyakit Ginjal Kronik.....	35
2.3 Hiperurisemia pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik.....	36

### BAB 3 KERANGKA KONSEPTUAL HIPOTESIS PENELITIAN

a Teori.....	38
operasional dan kriteria objektif.....	38
PENELITIAN	
nelitian.....	41



4.2 Lokasi dan Waktu Penelitian .....	41
4.3 Populasi dan Sampel Penelitian.....	41
4.4 Kriteria Inklusi dan Kriteria Eksklusi.....	42
4.5 Jenis Data dan Instrumen Penelitian.....	42
4.6 Manajemen Data.....	43
4.7 Etika Penelitian.....	43
4.8 Alur Pelaksanaan Penelitian.....	44
4.9 Rencana Anggaran Penelitian.....	44
<b>BAB 5 HASIL PENELITIAN</b>	
5.1 Hasil penelitian.....	45
5.2 Distribusi Jenis Kelamin.....	45
5.3 Distribusi Usia.....	46
5.4 Distribusi Riwayat Penyakit Komorbid.....	46
5.5 Distribusi Tekanan Darah.....	47
5.6 Distribusi Indeks Massa Tubuh.....	48
<b>BAB 6 PEMBAHASAN</b>	
6.1 Distribusi Jenis Kelamin.....	49
6.2 Distribusi Usia.....	49
6.3 Distribusi Riwayat Penyakit Komorbid.....	50
6.4 Distribusi Tekanan Darah.....	51
6.5 Distribusi Indeks Massa Tubuh.....	52
<b>BAB 7 PENUTUP</b>	
7.1 Kesimpulan.....	54
7.2 Saran.....	54
<b>DAFTAR PUSTAKA.....</b>	<b>55</b>



# BAB 1

## PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Penyakit Ginjal Kronik (PGK) merupakan salah satu penyakit yang sering dijumpai hampir di seluruh masyarakat Indonesia. Pedoman internasional mendefinisikan penyakit ini sebagai kondisi dimana terjadi kelainan menetap pada struktur atau fungsi ginjal seperti *Glomerular filtration rate* (GFR) berada  $<60 \text{ mL/min/1.73 m}^2$  dengan durasi setidaknya selama lebih dari 3 bulan (Chen *et al.*, 2019). Berdasarkan naskah publikasi penelitian pada tahun 2019 oleh Chen, Knicely, dan Grams menyatakan bahwa penyakit ginjal kronik berada di peringkat ke-16 sebagai penyebab kematian utama di seluruh dunia. *Centers for Disease Control and Prevention* mempublikasikan prevalensi dari penyakit ginjal kronik dalam artikelnya yang berjudul *Chronic Kidney Disease in the United States, 2021*, didapatkan bahwa di Amerika Serikat, setidaknya terdapat 1 dari 7 (15%) orang dewasa atau 37.000.000 penduduk yang memiliki penyakit ini, dan 9 dari 10 penduduk Amerika Serikat tidak mengetahui bahwa mereka memiliki penyakit ini (CDC, 2021).

Hiperurisemia adalah kondisi dimana kadar asam urat di dalam darah meningkat melebihi batas normal. Kadar asam urat yang normal dalam darah berada dibawah 6.8mg/dL, menandakan bahwa jika kadar asam urat melebihi nilai 7 mg/dL maka dapat dikatakan telah memasuki keadaan saturasi dimana tanda dan gejala bisa terjadi kapan saja. (George *et al.*, 2023). Pada dasarnya hiperurisemia terjadi jika pada proses metabolisme purin, sintesis purin lebih tinggi melebihi jumlah ekskresinya, maka kadar asam urat dapat meningkat dengan pesat sehingga dapat

proses metabolisme purin. Menurut studi Global Burden of Disease, PGK 6.200 kematian di seluruh dunia, meningkat 134% dari 1990. Indonesia a dengan angka penderita PGK yang tinggi; Perhimpunan Nefrologi Indonesia



(PERNEFRI) memperkirakan terdapat 70.000 penderita PGK di Indonesia. Jumlah ini akan terus meningkat sekitar 10% setiap tahun. Menurut data Riskesdas tahun 2018, prevalensi PGK di Indonesia sebesar 0,38% dari total diagnosis dan proporsi hemodialisis sebesar 19,33% dari diagnosis.).

Hiperurisemia merupakan manifestasi klinis yang dapat terjadi akibat dari pengendapan kristal monosodium urat yang berlebihan, sehingga dapat menyerang pasien dengan penyakit ginjal kronik. Sudah tidak dapat diragukan lagi bahwa terdapat hubungan yang kuat antara hiperurisemia dan PGK, namun rincian hubungan ini masih kontroversial. Dalam beberapa tahun terakhir, hiperurisemia telah ditetapkan sebagai faktor risiko insiden atau PGK secara progresif, namun kausalitasnya tetap tidak pasti (Theodoros *et al.*, 2017).

Berdasarkan pada beberapa literatur sebelumnya yang menyatakan bahwa terjadi peningkatan asam urat pada kasus penyakit ginjal kronik maka peneliti tertarik untuk meneliti mengenai karakteristik hiperurisemia pada pasien penyakit ginjal kronik di Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar

## 1.2 Rumusan Masalah

Rumusan masalah dalam penelitian ini adalah bagaimana karakteristik hiperurisemia pada pasien penyakit ginjal kronik di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar periode Januari 2021 hingga Desember 2022



## 1.3 Tujuan Penelitian

### 1.3.1 Tujuan Umum

Untuk mengetahui profil kadar asam urat pada pasien penyakit ginjal kronik di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode Juli 2022 hingga Desember 2022.

### 1.3.2 Tujuan khusus

1. Untuk mengetahui profil kadar asam urapada pasien penyakit ginjal kronik di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar pada periode Januari 2021 hingga Desember 2022 berdasarkan usia.
2. Untuk mengetahui profil kadar asam urapada pasien penyakit ginjal kronik di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar pada periode Januari 2021 hingga Desember 2022 berdasarkan jenis kelamin.
3. Untuk mengetahui profil kadar asam urapada pasien penyakit ginjal kronik di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar pada periode Januari 2021 hingga Desember 2022 berdasarkan Status gizi.
4. Untuk mengetahui profil kadar asam urapada pasien penyakit ginjal kronik di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar pada periode Januari 2021 hingga Desember 2022 berdasarkan tekanan darah.
5. Untuk mengetahui profil kadar asam urapada pasien penyakit ginjal kronik di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar pada periode Januari 2021 hingga Desember 2022 berdasarkan riwayat komorbid.



## 1.4 Manfaat penelitian

Adapun manfaat dari penelitian ini adalah :

1. Hasil penelitian ini dapat dijadikan sebagai bahan informasi terkait karakteristik hiperurisemia pada pasien penyakit ginjal kronik di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar.
2. Bagi ilmu pengetahuan, penelitian ini akan menjadi sumber bacaan atau referensi tambahan di kegiatan penelitian kedepannya.
3. Bagi praktisi kesehatan, hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai panduan edukasi dan tindakan preventif untuk mengurangi prevalensi hiperurisemia pada pasien penyakit ginjal kronik.
4. Bagi peneliti sendiri, dapat dijadikan bahan pembelajaran yang bermanfaat dan implementatif kepada masyarakat sekitar peneliti.



## BAB 2

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1 Hiperurisemia

##### 2.1.1 Definisi

Hiperurisemia merupakan gangguan metabolik yang ditandai dengan peningkatan kadar asam urat dalam tubuh. Kondisi ini diperkirakan terjadi pada sekitar 8.9% hingga 24.4% dari keseluruhan populasi. Parameter dikatakan bahwa kadar asam urat meningkat dari nilai normalnya dibagi berdasarkan jenis kelamin dan usia dimana pada laki-laki dan wanita postmenopause berada diantara angka 3.5 sampai 7.0mg/dL (208-416  $\mu\text{mol/l}$ ) sedangkan pada wanita premenopause berada diantara angka 2.6-5.7 mg/dL (155-339  $\mu\text{mol/l}$ ). Nilai tersebut telah ditetapkan berdasarkan kapasitas larut asam urat. Jika kadar asam urat mencapai 6.8mg/dL maka dapat dipastikan kemungkinan terjadinya proses kristalisasi serum asam urat jauh lebih tinggi. Hiperurisemia dapat dibedakan berdasarkan ada tidaknya gejala yang tampak pada pasien, yakni simptomatik (jika disertai tanda-tanda gout, urolithiasis atau nefropati urat akut), dan asimptomatik (ketika kadar asam urat meningkat tanpa adanya tanda dan gejala seperti yang disebutkan sebelumnya) (Marta *et al.*, 2020).

##### 2.1.2 Epidemiologi

Dalam beberapa tahun terakhir, prevalensi hiperurisemia semakin meningkat dengan pesat secara global. Sebelumnya, hiperurisemia lebih umum ditemukan hanya di negara maju

ra berkembang. Prevalensi hiperurisemia di penduduk Amerika Serikat sendiri  
ni 21,4% sedangkan di Bangladesh prevalensinya 9,3% (pria : wanita, 8,4% :  
un berdasarkan data penelitian terbaru, hiperurisemia juga banyak ditemukan



tidak hanya di negara-negara maju, melainkan di negara berkembang juga. Saat ini tidak ada prevalensi secara spesifik terkait hiperurisemia yang dilakukan di Indonesia. Namun, Beberapa studi yang dilakukan di daerah perkotaan di Indonesia. Di dalam Kota Depok, Jawa Barat, Prevalensi Hiperurisemia adalah 18,6%, sedangkan di Denpasar, Bali prevalensinya adalah 18,2%. (Stefania *et al.*, 2019).

Berdasarkan data RISKESDAS 2018, prevalensi penyakit sendi yang dimaksud nyeri akibat asam urat yang tinggi atau hiperurisemia akut maupun kronis berdasarkan prevalensi di Indonesia tahun 2018 sebesar 7,30 %, jika dilihat dari karakteristik umur, prevalensi tertinggi pada umur  $\geq 75$  tahun (18,95 %). Penderita wanita juga lebih banyak (8,46 %) dibandingkan dengan pria (6,13 %) (RISKESDAS, 2018)

### 2.1.3 Etiologi dan Klasifikasi Hiperurisemia

Hiperurisemia dapat digolongkan menjadi tiga kategori patofisiologis

1. Kekurangan ekskresi asam urat, Penyebab dari kasus kekurangan ekskresi asam urat :
  - Nefropati gout remaja familial : pada biopsi ginjal didapatkan indikasi glomerulosklerosis dan penyakit tubulointerstisial tanpa adanya deposit asam urat
  - Insufisiensi ginjal
  - Sindrom metabolik : sindrom ini dikarakterisasikan seperti hipertensi, obesitas resistensi insulin, dislipidemia, dan hiperurisemia
  - Obat-obatan : diuretik, salisilat dosis rendah, chlorosporin, pyrazinamide, ethambutol, levodopa, dan asam nikotinic.



- Hipertensi
  - Asidosis : asidosis laktat, ketoasidosis diabetik, dan ketoasidosis alkohol
  - Pre-eclampsia dan eclampsia
  - Hypothyroidisme
  - Hiperparatiroidisme
  - Trisomy 21
2. Kelebihan produksi asam urat, Kelebihan produksi asam urat umumnya bersifat idiopatik, berikut beberapa penyebab yang diketahui :
- Defisiensi Hypoxanthine guanine phosphoribosyltransferase (HGPRT) akibat X-link disorder yang diturunkan dari orang tua
  - Defisiensi parsial dari HGPRT (*Kelley-Seegmiller syndrome*)
  - Diet tinggi purin
  - Peningkatan proses pergantian asam nukleat dalam tubuh
  - *Tumor lysis syndrome*
  - Glycogenoses II, V, dan VII
  - Paparan persistent dari polutan organik seperti pestisida organoklorin
3. Kasus kombinasi

### 2.1.4 Patofisiologi

Asam urat merupakan salah satu jenis asam lemah yang dihasilkan dari proses metabolisme purin, senyawa yang berperan dalam pembentukan partikel biologis dalam tubuh RNA, ATP, GTP, c-AMP, dan NADH. Sebagian besar dari serum asam urat memecahkan asam nukleat dan biosintesis purin *de novo*. Jumlah purin endogen yang



dihasilkan setiap hari diperkirakan mencapai 500 - 600 mg, sedangkan kadar purin eksogen yang dikonsumsi dari makanan berkisar 100 - 200 mg per harinya. Enzim yang berperan dalam mengkatalisis konversi purin menjadi asam urat dan juga menjadi target beberapa medikamentosa adalah xanthine oxidase. Kadarnya konsentrasi tertingginya banyak ditemukan di hati, yang juga merupakan organ utama penghasil asam urat. Akan tetapi, xanthine oxidase juga banyak terkandung di organ lain seperti usus halus, ginjal, paru-paru, jantung, otak, otot, dan pembuluh darah. Asam urat menunjukkan efek antioksidan dan prooksidan pada tubuh manusia. Senyawa ini mengatur aktivitas antioksidan secara ekstraseluler (terutama melindungi membran lipid eritrosit dari kerusakan oksidatif dan melindungi neuron dari demielinasi dengan memblokir peroksinitrit), sambil bertindak seperti pro-oksidan di dalam sel. Ginjal memiliki peranan besar dalam menjaga keseimbangan metabolisme asam urat (Marta *et al.*, 2020).

Di organ ginjal, asam urat disaring secara bebas di glomerulus, diserap kembali, disekresikan, dan kemudian diserap kembali di tubulus proksimal. Kloning transporter urat tertentu akan memfasilitasi mekanisme spesifik dimana urat diproses di ginjal dan usus kecil. Ekskresi asam urat pada usus dikerjakan oleh transporter yang berada didalam sel epitel usus, tugasnya untuk mengangkut asam urat dari darah ke lumen usus. Beberapa transporter yang berpartisipasi dalam proses ini seperti ABCG2 dan SLC2A9. Ekskresi asam urat pada usus juga melibatkan flora usus (James, 2022).

Hiperurisemia disebabkan oleh proses ekskresi sisa metabolisme pada ginjal yang tidak adekuat pada sekitar 90% kasus dan produksi berlebihan serum asam urat pada 10% kasus.

Produksi setidaknya  $\frac{2}{3}$  dari total asam urat yang diproduksi tubuh manusia setiap



harinya dan  $\frac{1}{3}$  sisanya diekskresikan melalui saluran pencernaan. Sekitar 90% dari asam urat disaring dan diserap kembali oleh tubulus proksimal ginjal (Marta *et al.*, 2020).

## 2.1.5 Faktor Resiko

### 2.1.5.1 Faktor yang dapat diubah

Faktor-faktor berikut merupakan faktor risiko yang dapat dimodifikasi dari gaya hidup penderita.

- Obesitas
- Serum asam urat
- Makanan dengan kandungan tinggi fruktosa
- Diet tinggi purin : daging merah dan *seafood*
- Alkohol
- Obat-obatan : obat diuretik, aspirin dosis rendah, cyclosporine, etambutol

### 2.1.5.1 Faktor yang tidak dapat diubah

Faktor-faktor berikut merupakan faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi dari gaya hidup penderita.

- Usia
- Jenis kelamin
  - Laki-laki
  - Perempuan post-menopause

(Robert 2009)



## 2.1.6 Diagnosis

Secara umum penyebab hiperurisemia dapat ditentukan melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Anamnesis ditujukan untuk melihat faktor keturunan atau penyakit lain sebagai penyebab sekunder dari hiperurisemia. Hasil pemeriksaan fisik biasanya asimtomatik dan tidak ada penemuan fisik spesifik. Pemeriksaan fisik untuk mengetahui kelainan sekunder yang menyertai dengan menemukan tanda-tanda seperti anemia, plethora, pembesaran organ limpa, gangguan kardiovaskular dan kelainan ginjal. Pemeriksaan penunjang ditujukan untuk memastikan penyebab pasti hiperurisemia. Beberapa pemeriksaan penunjang yang rutin dikerjakan adalah pemeriksaan darah rutin untuk asam urat darah dan kreatinin, pemeriksaan 11 urin untuk asam urat dan kreatinin dalam 24 jam, dan pemeriksaan lain yang diperlukan.

Kriteria diagnosis artritis gout akut dapat menggunakan kriteria menurut American College of Rheumatology (ACR)/European League against Rheumatism (EULAR) tahun 2015 (Tabel 1)

Langkah-langkah dalam menggunakan kriteria ACR/EULAR Tahun 2015 pada Tabel 1, sebagai berikut:

Tabel 1. Kriteria gout dari ACR/EULAR 2015 :

Kriteria	Kategori	Skor
Klinis		
Pola keterlibatan sendi/bursa selama episode simtomatik	Pergelangan kaki atau telapak tangan (monoartikular atau oligoartikular tanpa keterlibatan sendi MTP-1)	1
	Sendi MTP-1 terlibat dalam episode simtomatik, dapat berupa monoartikular maupun oligoartikular	2



Karakteristik episode simtomatik

• Eritema		
• Tidak dapat menahan nyeri akibat sentuhan atau penekanan pada sendi yang terlibat	1 karakteristik 2 karakteristik	1 2
• kesulitan berjalan atau tidak dapat mempergunakan sendi yang terlibat	3 karakteristik	3
terdapat $\geq 2$ tanda episode simtomatik tipikal dengan atau tanpa terapi		
• nyeri $<24$ jam	1 episode tipikal	1
• resolusi gejala $\leq 14$ hari	episode tipikal rekuren	2
• resolusi komplet di antara episode simtomatik		

Bukti klinis adanya tofus

Nodul subkutan yang tampak seperti kapur di bawah kulit yang transparan, seringkali dilapisi jaringan vaskuler, lokasi tipikal : sendi, telinga, bursa olecranon, bantalan jari, tendon (contohnya achilles)	ditemukan tofus	4
--	-----------------	---

Laboratoris

Asam urat serum dinilai dengan metode urikase idealnya dilakukan saat pasien tidak sedang menerima terapi penurun asam urat dan sudah $> 4$ minggu sejak timbul episode simtomatik (atau selama fase interkritikal	$<4$ mg/dL ( $<0.24$ mmol/L)	-4
	6-8 mg/dL (0.36- $<0.48$ mmol/L)	2
	8- $<10$ mg/dL (0.48- $<0.60$ mmol/L)	3
	$\geq 10$ mg/dL ( $\geq 0.60$ mmol/L)	4
Analisis cairan sinovial pada sendi atau bursa yang terlibat	MSU negatif	-2

Pencitraan

Bukti pencitraan deposisi urat pada sendi atau bursa simtomatik ditemukan double-contour sign negatif pada ultrasound atau DECT menunjukkan deposisi urat	Terdapat tanda deposisi urat	4
dan kerusakan sendi akibat gout : konvensional pada tangan dan/atau kaki minimal 1 erosi	Terdapat bukti kerusakan sendi	4



### 2.1.7 Tatalaksana Pasien dengan Hiperurisemia

Tujuan utama dalam pemberian farmakoterapi adalah untuk mengurangi tingkat morbiditas dan mencegah terjadinya komplikasi suatu penyakit. Terapi farmakologi pada kasus hiperurisemia didasarkan pada apakah pasien termasuk kedalam kategori *overproducers* atau *undersecretors*. Hingga saat ini, allopurinol terus menjadi pilihan untuk pengobatan pasien yang termasuk kedalam kelebihan produksi, namun febuxostat dapat menjadi alternatif yang ampuh selain allopurinol. Febuxostat adalah obat dengan senyawa inhibitor xantin oksidase selektif nonpurin yang tidak memerlukan pengurangan dosis pada pasien dengan gangguan ginjal. Rasburicase adalah obat antihiperurisemia lainnya yang termasuk kedalam golongan oksidase urat rekombinan yang diindikasikan untuk mencegah komplikasi hiperurisemia selama sindrom lisis tumor. Karena losartan telah ditemukan memiliki sifat urikosurik, maka obat itu mungkin bermanfaat untuk digunakan pada pasien hipertensi dengan hiperurisemia yang tidak memiliki kontraindikasi terhadap penghambat reseptor angiotensin. Obat uricosuric lain yang digunakan dalam underexcretion disebutkan di bawah ini (James, 2022).

Serangan gout akut harus mendapat penanganan sesegera mungkin. Pasien dipastikan mendapatkan edukasi dengan baik untuk dapat mengenali gejala awal dan penanganan dini terhadap serangan gout akut. Pilihan obat yang diberikan untuk penanganan awal harus disertai pertimbangan terhadap ada tidaknya kontraindikasi pasien terhadap obat, serta pengalaman pasien dengan obat-obat sebelumnya. Rekomendasi obat untuk serangan gout akut yang onsetnya <12 jam adalah kolkisin dengan dosis awal 1 mg diikuti 1 jam kemudian 0.5 mg.

lain diantaranya OAINS, kortikosteroid oral dan/atau bila dibutuhkan aspirasi injeksi kortikosteroid. Obat penurun asam urat seperti allopurinol tidak



disarankan memulai terapinya pada saat serangan gout akut, namun pada pasien yang sudah dalam terapi rutin obat penurun asam urat, terapi dapat dilanjutkan (Dwi, 2020)

## 2.2 Penyakit Ginjal Kronik

### 2.2.1 Definisi

Penyakit ginjal kronik telah menjadi salah satu penyakit yang sangat mengkhawatirkan bagi masyarakat Amerika Serikat. Pada studi terbaru, dikatakan bahwa setidaknya terdapat 1 dari 7 penduduk dewasa AS yang menderita penyakit ginjal kronik (CDC, 2022). Berdasarkan *National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases*, penyakit ginjal kronik merupakan keadaan dimana terjadi kerusakan persisten pada ginjal yang kapabilitasnya untuk memfiltrasi darah menurun. Faktor resiko utama yang sering ditemukan menyebabkan terjadinya penyakit ini adalah diabetes, hipertensi, penyakit kardiovaskuler, dan riwayat penyakit ginjal keluarga.

Fungsi utama dari organ ginjal adalah untuk memfiltrasi air yang berlebih dan sisa hasil metabolisme tubuh dari sirkulasi darah anda lalu dibuang bersama dengan urin. Agar tubuh Anda tetap berfungsi dengan baik, ginjal menyeimbangkan kadar garam dan mineral dalam tubuh—seperti kalsium, fosfor, natrium, dan kalium—yang tentunya beredar di dalam darah. Ginjal juga memiliki peran endokrin, yaitu mensekresi hormon yang berperan dalam mengontrol tekanan darah, membuat sel darah merah, dan menjaga tulang tetap kuat (NIDDK, 2018).



## 2.2.2 Epidemiologi

Prevalensi PGK telah dilaporkan melakukan peningkatan jumlah di seluruh dunia. Sebuah studi yang menilai prevalensi dari PGK pada tahun 2010 mengumpulkan hasil dari 33 studi berbasis populasi dari seluruh dunia dan melaporkan bahwa prevalensi PGK secara global pada stadium 1–5 standar usia pada individu berusia  $\geq 20$  tahun mencapai nilai sebesar 10,4% di antara pria dan 11,8% di antara wanita. Studi ini melaporkan perbedaan yang signifikan dari faktor wilayah geografis yang diklasifikasikan berdasarkan tingkat pendapatan, dengan prevalensi standar usia PGK masing-masing sebesar 8,6% dan 9,6% pada pria dan wanita di negara berpenghasilan tinggi, dan 10,6% dan 12,5% pada pria dan wanita masing-masing di negara berpenghasilan rendah dan menengah. Prevalensi global standar usia PGK stadium 3-5 pada orang dewasa berusia  $\geq 20$  tahun dalam penelitian yang sama adalah 4,7% pada pria dan 5,8% pada wanita. Sebuah studi yang lebih baru melakukan *review* sistematis yang komprehensif dan meta-analisis dari 100 studi yang terdiri dari 6.908.440 pasien, dan melaporkan prevalensi global sebanyak 13,4% untuk PGK tahap 1-5 dan sebanyak 10,6% untuk PGK tahap 3-5,8, Prevalensi tahap CKD individu berdasarkan stadium adalah sebanyak 3,5% (stadium 1), 3,9% (stadium 2), 7,6% (stadium 3), 0,4% (stadium 4), dan 0,1% (stadium 5). Berdasarkan hasil penelitian yang meneliti prevalensi global dari CKD, jumlah individu yang terkena CKD tahap 1-5 saat ini di seluruh dunia diperkirakan berjumlah 843,6 juta (Csaba, 2022).



### 2.2.3 Faktor Risiko

Faktor risiko memegang peranan penting terhadap terjadinya PGK. Hal ini dapat dikurangi dengan mendeteksi dini atau skrining populasi baik untuk kebutuhan terapi preventif maupun terapi paliatif. Adapun faktor risiko PGK yang dapat dideteksi sebagai berikut.

#### 1. Faktor Genetik

Berdasarkan studi yang dilakukan, didapatkan bahwa PGK memiliki komponen yang dapat diwariskan. Studi yang telah dilakukan mendapati bahwa terdapat asosiasi genom untuk mengidentifikasi lokus kerentanan untuk laju filtrasi glomerulus (GFR), dihitung dengan kadar serum kreatinin (eGFR<sub>crea</sub>), cystatin C (eGFR<sub>cys</sub>), dan PGK (eGFR<sub>crea</sub> <60 ml/min per 1.73 m<sup>2</sup>) pada peserta penelitian yang memiliki garis keturunan Eropa dari empat kelompok berbasis populasi (2388 kasus PGK). Mereka menguji replikasi pada 21.466 peserta (1932 kasus PGK). Hasilnya, mutasi Uromodulin (yang mengkodekan protein Tamm-Horsfall dalam urin) dapat dikaitkan dengan perbedaan fungsi ginjal (Köttgen *et al*, 2009)

#### 2. Keluarga

Individu yang memiliki garis keluarga terhadap seseorang dengan penyakit ginjal kronik akan memiliki tingkat prevalensi yang tinggi serta rentan mengalami faktor risiko dari PGK. Studi yang dilakukan pada tahun 1 Januari 1995 hingga 31 Desember 2003 oleh Song *et al*. menunjukkan bahwa setidaknya 23% peserta memiliki keluarga yang menderita PGK dari total insiden peserta yang mengisi kuesioner terkait hubungan keluarga terhadap *end stage renal disease* (ESRD) (Song, 2009).

#### 3. Usia

Penyakit ginjal kronik pada dasarnya dapat menyerang baik laki-laki maupun perempuan. Penyakit ini lebih sering terjadi pada populasi lanjut usia. Setelah dilakukan pemeriksaan, setidaknya lebih dari



setengah dari populasi tersebut memiliki PGK stadium 3-5 (GFR<60ml/min per 1.73m<sup>2</sup>) berdasarkan panduan National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) (Iseki, 2005)

#### 4. Tekanan darah tinggi

Tekanan darah tinggi atau hipertensi merupakan salah satu faktor risiko yang dapat menyebabkan terjadinya PGK sekaligus menjadi penyebab kedua terbanyak pada kasus gagal ginjal setelah diabetes berdasarkan *National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease* (NIDDK).

#### 5. Glomerulonephritis

Glomerulonephritis merupakan sebuah penyakit yang rentan menyebabkan kerusakan pada pembuluh darah kecil pada ginjal (glomerulus) yang berfungsi sebagai unit filtrasi. Penyakit ini biasanya tidak dapat diketahui penyebabnya tapi sampai saat ini banyak disebabkan oleh infeksi atau diwariskan (DNA, 2023).

#### 6. Kondisi medis lainnya

Beberapa kondisi medis dapat berkontribusi dalam menyebabkan komplikasi hingga terjadi PGK pada pasien.

- *Polycystic kidney disease* : penyakit genetik yang menyebabkan tumbuhnya kista didalam ginjal
- *Acute kidney injury* : organ ginjal yang berhenti bekerja secara mendadak dalam durasi yang singkat. Penyakit ini umumnya dapat diobati, tetapi jika telah berlangsung dalam

g lama maka dapat menyebabkan timbulnya PGK.

ncer : kanker ginjal.



- *Autoimmune disease* : penyakit seperti lupus dan IgA nephropathy yang dapat menyebabkan fenomena autoimun, termasuk pada organ ginjal (DNA, 2023).

#### 2.2.4 Patofisiologi

Asam urat merupakan senyawa yang mudah disaring oleh glomerulus dan kemudian diserap kembali oleh sel tubulus proksimal ginjal, dan ekskresi fraksi normal asam urat berjumlah sekitar 10%. Ginjal manusia menyerap kembali asam urat, yang dapat berkontribusi pada kadar asam urat serum yang lebih tinggi. Selain itu, mutasi urikase mencegah degradasi asam urat lebih lanjut pada manusia. Transporter urat manusia, yaitu URAT1 (dikodekan oleh gen SLC22A12), memfasilitasi reabsorpsi asam urat di tubulus proksimal dengan sangat kompleks. Sebuah studi baru-baru ini menunjukkan bahwa GLUT9 (dikodekan oleh SLC2A9), yang merupakan bagian dari senyawa transporter glukosa, bisa menjadi pengatur utama homeostasis asam urat.

Asam urat telah terbukti mengaktifkan sitoplasma fosfolipase A2 dan faktor transkripsi inflamasi faktor nuklir- $\kappa$ B (NF- $\kappa$ B), yang menyebabkan penghambatan proliferasi sel tubular proksimal secara *in vitro*. Peningkatan kadar asam urat serum meliputi produksi sitokin sistemik, yaitu faktor nekrosis tumor- $\alpha$ , dan ekspresi kemokin lokal, yaitu protein kemotaktik monosit 1 di ginjal dan siklooksigenase 2 (COX-2) di pembuluh darah. Pemberian terapi penurun asam urat ditemukan untuk meningkatkan faktor pertumbuhan transformasi urin- $\beta$ 1 pada kelompok pasien hiperurisemia dengan PGK

Peningkatan kadar asam urat dapat menginduksi stres oksidatif dan disfungsi endotel,

perkembangan hipertensi sistemik dan glomerulus yang berhubungan dengan resistensi pembuluh darah ginjal dan penurunan aliran darah ginjal. Obesitas dan



sindrom metabolik adalah faktor risiko yang paling umum untuk PGK dan sangat terkait dengan hiperurisemia, mungkin sebagai akibat dari resistensi insulin dan efek insulin untuk mengurangi ekskresi urat urin. Hipertensi juga umumnya terkait dengan vasokonstriksi ginjal, yang juga menyebabkan retensi asam urat. Intoksikasi tingkat rendah dengan timbal dan kadmium juga dapat meningkatkan kadar asam urat serum dengan menghalangi ekskresi asam urat ginjal. Wang dkk. melakukan meta-analisis berdasarkan 11 makalah dengan total 753 peserta dan melaporkan bahwa penurunan asam urat dikaitkan dengan penurunan konsentrasi kreatinin serum yang signifikan dan peningkatan estimasi GFR (Om, 2015).

### 2.2.5 Diagnosis

Laju filtrasi glomerulus digunakan sebagai ukuran untuk mengetahui besarnya kerusakan ginjal karena filtrasi glomerulus merupakan tahap awal dari fungsi nefron. Besarnya laju filtrasi glomerulus sama dengan klirens suatu bahan yang difiltrasi secara bebas oleh glomerulus, tidak direabsorpsi dan tidak disekresi oleh tubulus ginjal. Klirens yaitu volume darah atau plasma yang dibersihkan dari bahan tertentu oleh ginjal dalam satu satuan waktu. Bahan penanda filtrasi adalah bahan endogen dan bahan eksogen. Bahan endogen berat molekul kecil seperti Kreatinin, Cystatin-c,  $\beta$ -2 mikroglobulin,  $\alpha$ -1 mikroglobulin dan retinol binding protein. Bahan penanda filtrasi eksogen yakni insulin, PAH/ Para aminohippurate, iohexol, DTPA,  $^{99m}\text{Tc}$ -diethylene triamine penta acetic acid,  $^{51}\text{Cr}$ -EDTA dan  $^{125}\text{I}$ -iothalamate.

GER  $<60$  ml/menit/1,73 m $^2$   $\geq 3$  bulan diklasifikasikan sebagai penyakit ginjal kronis.

kehilangan fungsinya  $\geq 50\%$ . Derajat penurunan laju filtrasi glomerulus pada penyakit kronik dibagi menjadi 5 stadium :



1. Stadium 1 : Kerusakan ginjal dengan  $GFR \geq 90$  ml/menit/1,73 m<sup>2</sup>.
2. Stadium 2 : Kerusakan ginjal dengan penurunan GFR ringan 60 –89 ml/menit/1,73 m<sup>2</sup>.
3. Stadium 3 : Penurunan GFR sedang 30 –59 ml/menit/1,73 m<sup>2</sup>.
4. Stadium 4 : Penurunan GFR berat 15 –29 ml/menit/1,73 m<sup>2</sup>.
5. Stadium 5 : Gagal ginjal,  $GFR < 15$  ml/menit/1,73 m<sup>2</sup> atau sudah menjalani dialisis (Febtarini, 2018).

## 2.2.6 Komplikasi Sistemik

### 2.2.6.1 Gangguan Elektrolit

Keseimbangan sodium tetap normal hingga pada saat PGK pada pasien sudah berlangsung lama. Ginjal sejatinya dapat meningkatkan jumlah sodium yang diekskresikan per nefron dengan mengurangi reabsorpsi pada natrium tubulus. Meskipun keseimbangan natrium dapat dipertahankan, ginjal akan kehilangannya kemampuan untuk beradaptasi dengan variasi yang besar dari segi asupan garam. Asupan natrium dalam jumlah besar tentu saja dapat dengan mudah membanjiri kapasitas ekskresi ginjal gagal dan mengakibatkan retensi cairan, edema, dan hipertensi. Demikian juga jika obat diuretik digunakan secara berlebihan, volume cairan pasiennya menjadi berkurang. Pemborosan natrium oleh ginjal yang sakit kronis -disebut pemborosan natrium nefropati-jarang.

Kemampuan untuk konsentrat atau viskositas urin dapat terganggu pada pasien

PKG, yang membuat mereka lebih rentan terhadap hiponatremia dan hipernatremia. Hipernatremia mungkin terjadi jika konsumsi air tidak cukup untuk



mengganti kehilangan cairan. Disamping itu, hiponatremia berkembang pada pasien dengan PGK karena mereka juga minum air secara berlebihan atau diberikan cairan hipotonik melebihi kemampuan mereka untuk mengeluarkan air (Gregorio, 2015).

#### **2.2.6.2 Komplikasi Gastrointestinal**

Anoreksia, mual, dan muntah umum terjadi pada pasien dengan penyakit ginjal kronik. Gejala ini biasanya diperbaiki dengan dialisis. Namun, malnutrisi adalah hal yang umum terjadi pada pasien PGK, dengan dukungan nutrisi untuk pasien PGK biasanya bergantung pada volume. Biasanya, kadar renin dan angiotensin dapat menjadi faktor kontributor yang penting (Gregorio, 2015).

#### **2.2.6.3 Komplikasi Kardiovaskuler**

Penyakit yang paling umum dengan mortalitas tinggi pada pasien ESRD merupakan pasien yang memiliki riwayat penyakit kardiovaskuler. Maka dari itu, penurunan faktor resiko baik pada pasien PGK reguler maupun PGK pada pasien dengan penyakit kardiovaskuler merupakan sama pentingnya untuk menurunkan angka morbiditas dan mortalitas dari penyakit kardiovaskuler. Penyakit yang berkontribusi dalam hal ini adalah hipertensi (Gregorio, 2015).

#### **2.2.6.4 Komplikasi Hematologi**

Penyakit hematologi yang banyak menjadi faktor resiko pada PGK adalah anemia. Penyakit ini terjadi terutama akibat dari adanya defisiensi erythropoietin, dan pada tingkatan yang lebih rendah, kontribusi hemolisis, adanya inhibitor uremik, kehilangan banyak darah, dan kekurangan zat besi, folat, atau vitamin B12 (Gregorio,



#### **Penyakit Skeletal**

Metabolisme kalsium dan fosfor yang abnormal pada pasien dengan PGK sangat berhubungan dengan perkembangan penyakit pada tulang. Retensi fosfat terjadi akibat GFR menurun. Baik hiperfosfatemia dan reduksi dalam bentuk aktif dari vitamin D (1,25-dihydroxycholecalciferol), kedua hal tersebut dapat menyebabkan hipokalsemia.

#### **2.2.6.6 Komplikasi Neurologi**

Semua tipe dari kelainan pada vaskularisasi otak umum dijumpai pada pasien dengan PGK. uremic encephalopathy biasanya ditemukan pada gagal ginjal hebat dan biasanya menimbulkan gejala klinis seperti insomnia, penurunan konsentrasi, perubahan siklus sirkadian, perubahan kondisi emosional, kecemasan, dan depresi (Gregorio, 2015).

#### **2.2.7 Tatalaksana Pasien Dengan Penyakit Ginjal Kronik**

Penatalaksanaan gagal ginjal kronik dapat dilakukan dua tahap yaitu dengan terapi konservatif dan terapi pengganti ginjal. Tujuan dari terapi konservatif adalah mencegah memburuknya faal ginjal secara progresif, meringankan keluhan-keluhan akibat akumulasi toksin azotemia, memperbaiki metabolisme secara optimal, dan memelihara keseimbangan cairan elektrolit. Beberapa tindakan konservatif yang dapat dilakukan dengan pengaturan diet pada pasien gagal ginjal kronis. Diet rendah protein menguntungkan untuk mencegah atau mengurangi toksin azotemia, tetapi untuk jangka lama dapat merugikan terutama gangguan keseimbangan negatif nitrogen. Pembatasan asupan protein dalam makanan pasien gagal ginjal kronik dapat mengurangi gejala anoreksia, mual, dan muntah. Pembatasan ini juga telah terbukti menormalkan kembali dan memperlambat terjadinya gagal ginjal. Asupan rendah

urangi beban ekskresi ginjal sehingga menurunkan hiperfiltrasi glomerulus, glomerulus, dan cedera sekunder pada nefron intak. Beberapa penelitian telah



menunjukkan bahwa pasien penyakit ginjal kronis akan secara spontan membatasi asupan protein mereka. Jumlah protein yang diperbolehkan kurang dari 0,6 g protein/Kg /hari dengan LFG kurang dari 10 ml / menit. Terapi pengganti ginjal dilakukan pada penyakit ginjal kronik stadium 5 yaitu pada LFG kurang dari 15 ml/menit. Terapi tersebut dapat berupa hemodialisis, Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis (CAPD) dan transplantasi ginjal. Hemodialisis adalah suatu cara untuk mengeluarkan produk sisa metabolisme melalui membran semipermeabel atau yang disebut dialyzer. Sisa-sisa metabolisme atau racun tertentu dari peredaran darah manusia itu dapat berupa air, natrium, kalium, hidrogen, urea, kreatinin, asam urat, dan zat zat lain. Hemodialisis telah menjadi rutinitas perawatan medis untuk End Stage Renal Disease (ESRD) (Ika *et al*, 2015).

### 2.3 Hiperurisemia pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik

Penyebab hiperurisemia dapat bersifat eksogen atau endogen. PGK telah menjadi isu kesehatan masyarakat global karena prevalensinya yang tinggi dan disertai dengan peningkatan risiko penyakit ginjal stadium akhir, penyakit kardiovaskular, dan kematian dini. Faktor risiko yang paling umum untuk CKD adalah obesitas dan sindrom metabolik. Untuk serangan hiperurisemia atau asam urat berulang, pasien harus menjalani tes darah dan tes cairan sendi untuk menentukan apakah obat yang diminum efektif. Studi intervensi adalah alat penelitian klinis yang berguna dalam mengklarifikasi peran hiperurisemia pada CKD (Om, 2015).

Hiperurisemia sudah sering terjadi pada PGK. Banyak penelitian berbasis bukti menunjukkan bahwa asam urat itu sendiri dapat membahayakan pasien PGK dengan meningkatkan peradangan n PGK, namun masalah ini masih diselimuti kontroversi. Prevalensi PGK terus



meningkat, dan sepertinya pengelolaan hiperurisemia dan asam urat akan terus menjadi tantangan pada pasien ini (Om, 2015).

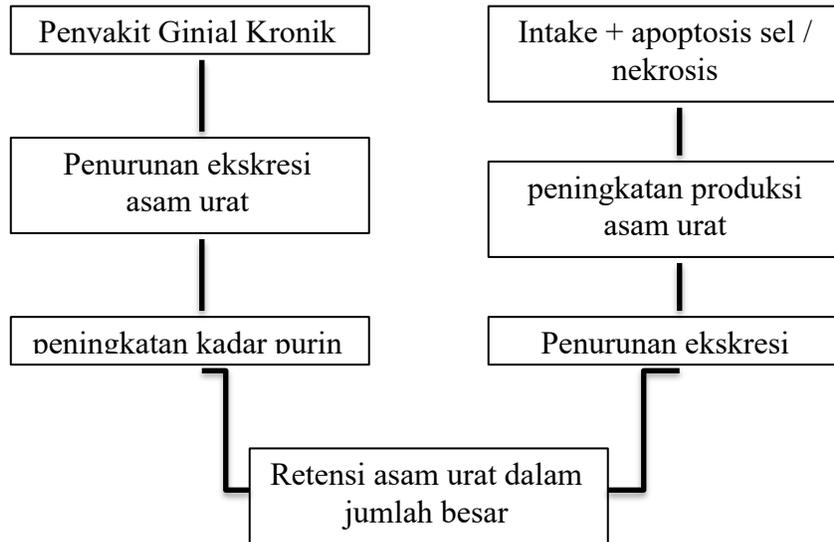
Masalah diet, polifarmasi, dan gaya hidup merupakan aspek penting untuk didiskusikan dengan pasien. Perhatian khusus harus diberikan pada kontraindikasi khusus untuk obat-obatan tertentu dan kemungkinan radang sendi menular, terutama yang relevan pada pasien yang kompleks seperti pasien dengan PGK atau penerima transplantasi organ. Allopurinol sering merupakan pengobatan pilihan untuk pasien dengan gout kronis mengingat efektivitasnya, bahkan dalam keadaan penurunan GFR. Namun, kehati-hatian harus dilakukan dalam pengaturan ini, dengan dosis awal yang rendah dan peningkatan dosis konservatif yang disesuaikan dengan konsentrasi serum urat (Om, 2015).



## BAB 3

### KERANGKA KONSEPTUAL HIPOTESIS PENELITIAN

#### 3.1 Kerangka Teori



#### 3.3 Definisi operasional dan kriteria objektif

No	Variabel	Definisi Operasional	Cara Ukur	Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
1.	Usia	Rentang kehidupan yang diukur dengan satuan tahun dimulai dari orang tersebut lahir sampai tahun dia meninggal atau hidup saat ini	Observasi Rekam Medis	Data Sekunder dari RSUP Dr. Wahidin Sudirohu sodo Makassar	1. < 50 tahun 2. > 50 tahun	ordinal
2.	Jenis Kelamin	perbedaan bentuk, sifat, dan fungsi biologis antara laki-laki dan perempuan yang menentukan perbedaan peran mereka dalam	Observasi Rekam Medis	Data Sekunder dari RSUP Dr. Wahidin Sudirohu	1. Laki-laki 2. perempuan	Nominal



		menyelenggarakan upaya meneruskan garis keturunan.		sodo Makassar		
3.	Status Gizi	Tanda-tanda fisik yang diakibatkan oleh karena adanya keseimbangan antara pemasukan dan pengeluaran gizi melalui variabel-variabel tertentu yaitu indikator status gizi.	Observasi Rekam Medis	Data Sekunder dari RSUP Dr. Wahidin Sudirohu sodo Makassar	1. gizi kurang 2. normal 3. resiko obesitas 4. obesitas tipe 1 5. obesitas tipe 2	Ordinal 1
4.	Tekanan Darah	Tekanan atau gaya yang ditimbulkan oleh dorongan darah ke dinding pembuluh darah akibat darah yang dipompa dari jantung ke seluruh tubuh	Observasi Rekam Medis	Data Sekunder dari RSUP Dr. Wahidin Sudirohu sodo Makassar	1. Normal : <120/80 2. Prehipertensi : 120-139 / 80-89 3. Grade 1 hipertensi : 140-159 / 90-99 4. Grade 2 hipertensi : >160 / >100	Ordinal 1
5.	Komorbidity	Riwayat penyakit penyerta pasien yang mungkin dapat menjadi kontributor terjadinya suatu komplikasi penyakit pada pasien tersebut.	Observasi Rekam Medis	Data Sekunder dari RSUP Dr. Wahidin Sudirohu sodo Makassar	1. Hipertensi 2. Diabetes Melitus 3. Anemia	Nominal 1
6.	Kadar asam urat	Riwayat penyakit penyerta pasien yang mungkin dapat menjadi kontributor terjadinya suatu komplikasi penyakit pada pasien tersebut.	Observasi Rekam Medis	Data Sekunder dari RSUP Dr. Wahidin Sudirohu sodo	Laki-laki 1. Rendah : < 3.4 mg/dL 2. Normal : 3.4 – 7.0 mg/dL 3. Tinggi : >	Nominal 1



				Makassar	7.0 mg/dL	
					Perempuan	
					1. Rendah :	
					< 2.4	
					mg/dL	
					2. Normal :	
					2.4 – 6.0	
					mg/dL	
					3. Tinggi : >	
					6.0 mg/dL	

