



Penyakit Ginjal Kronis dengan Anemia, Hiperkalemia, dan Hipoalbuminemia pada Pasien Wanita 41 Tahun: A Case Report

Abdillah A.F Hasanusi^{1*}, Susan Timisela²

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Pattimura, Indonesia

²Bagian Ilmu Penyakit dalam Fakultas Kedokteran, Universitas Pattimura, Indonesia

*Penulis Korespondensi: frzhasanusi@gmail.com

Abstract. Chronic Kidney Disease (CKD) is a global health issue with an increasing prevalence each year. One of the most significant complications of CKD is anemia, which occurs due to decreased erythropoietin production as a result of kidney damage. Erythropoietin plays a vital role in stimulating red blood cell production, and its deficiency leads to decreased hemoglobin and hematocrit, worsening quality of life, increasing cardiovascular risk, and accelerating kidney disease progression. This case report presents a 41-year-old female with complaints of bilateral lower leg edema for one week, accompanied by weakness and repeated vomiting. The patient has a history of poorly controlled kidney failure. Physical examination revealed pale conjunctiva and leg edema, while vital signs showed hypertension (BP 160/80 mmHg). Laboratory results revealed severe anemia (Hb 3.3 g/dL, HCT 9.2%, erythrocytes 1,007,000/mm³), severe renal dysfunction (urea 401 mg/dL, creatinine 18 mg/dL), hypoalbuminemia (2.7 g/dL), hyperkalemia (K 5.3 mmol/L), and a decreased glomerular filtration rate (6.29 mL/min/1.73m²), indicating CKD stage 5. This clinical manifestation emphasizes the strong relationship between CKD and anemia due to erythropoietin deficiency, exacerbated by metabolic disturbances and fluid retention. Management includes anemia correction through blood transfusion, erythropoietin supplementation, electrolyte disturbance management, and renal replacement therapy such as hemodialysis. Early detection and routine CKD management are critical to prevent severe anemia and life-threatening systemic complications. This case report aims to serve as a reference for clinical practice in managing CKD and its complications.

Keywords: Anemia; Chronic Kidney Disease; Hyperkalemia; Hypoalbuminemia; Renal Replacement Therapy.

Abstrak. Chronic Kidney Disease (CKD) merupakan masalah kesehatan global yang prevalensinya terus meningkat setiap tahunnya. Salah satu komplikasi yang paling signifikan pada CKD adalah anemia, yang terjadi akibat penurunan produksi eritropoietin sebagai akibat kerusakan ginjal kronis. Eritropoietin berperan penting dalam stimulasi produksi sel darah merah, sehingga defisiensinya menyebabkan penurunan hemoglobin dan hematokrit, memperburuk kualitas hidup, meningkatkan risiko kardiovaskular, dan mempercepat progresivitas penyakit ginjal. Kasus ini melaporkan seorang perempuan berusia 41 tahun dengan keluhan edema cruris bilateral sejak satu minggu sebelumnya, disertai kelemahan dan muntah berulang. Pasien memiliki riwayat gagal ginjal yang jarang dikontrol secara rutin. Pemeriksaan fisik menunjukkan konjungtiva anemis dan edema tungkai, sedangkan tanda vital menunjukkan hipertensi dengan tekanan darah 160/80 mmHg. Pemeriksaan laboratorium mengungkapkan anemia berat (Hb 3,3 g/dL, HCT 9,2%, eritrosit 1.007.000/mm³), gangguan fungsi ginjal berat (ureum 401 mg/dL, kreatinin 18 mg/dL), hipoalbuminemia (2,7 g/dL), hiperkalemia (K 5,3 mmol/L), serta penurunan laju filtrasi glomerulus (6,29 ml/menit/1,73 m²), yang menandakan CKD stadium 5. Manifestasi klinis ini menegaskan hubungan erat antara CKD dan anemia akibat defisiensi eritropoietin, yang diperberat oleh gangguan metabolik dan retensi cairan. Penatalaksanaan meliputi koreksi anemia melalui transfusi darah, suplementasi eritropoietin, pengelolaan gangguan elektrolit, serta terapi pengganti ginjal seperti hemodialisis. Kasus ini menekankan pentingnya deteksi dini, kontrol penyakit ginjal kronis secara rutin, dan intervensi terpadu untuk mencegah anemia berat serta komplikasi sistemik yang mengancam jiwa. Pelaporan kasus ini diharapkan dapat menjadi referensi bagi praktik klinis dalam manajemen CKD dan komplikasinya.

Kata Kunci: Anemia; Hiperkalemia; Hipoalbuminemia; Penyakit Ginjal Kronis; Terapi Pengganti Ginjal.

1. LATAR BELAKANG

Ginjal memiliki peran yang sangat penting dalam menjaga homeostasis tubuh (Ukratalo & Sangdji, 2023). Selain berfungsi utama dalam produksi urin, ginjal juga berperan dalam mengatur keseimbangan cairan, mempertahankan status asam-basa (pH darah), mengontrol tekanan darah, serta merangsang pembentukan sel darah merah melalui produksi eritropoietin (Ratna *et al.*, 2023). Pada pasien dengan penyakit ginjal kronis (*Chronic Kidney Disease/CKD*), fungsi vital ini mengalami penurunan progresif (Romagnani *et al.*, 2017). Gangguan fungsi ginjal menyebabkan produksi urin berkurang, keseimbangan cairan terganggu yang ditandai dengan edema dan sesak napas, penumpukan toksin dalam aliran darah yang memicu hipertensi, serta terjadinya anemia yang dapat memperberat kerja jantung (Kalengkongan *et al.*, 2018). Penurunan fungsi ginjal juga berdampak sistemik, memengaruhi organ lain seperti jantung, hati, sistem pencernaan, dan otak, sehingga meningkatkan risiko morbiditas (angka kesakitan) dan mortalitas (angka kematian) (Webster *et al.*, 2017; Kalantar-Zadeh *et al.*, 2021).

CKD hingga saat ini masih menjadi masalah kesehatan global dengan angka kejadian yang tinggi serta etiologi yang kompleks (Cockwell & Fisher, 2020). Peningkatan prevalensi CKD dipengaruhi oleh bertambahnya populasi usia lanjut, serta meningkatnya kejadian penyakit metabolik seperti diabetes melitus dan hipertensi (& Zhang, 2019). Secara global, sekitar 1 dari 10 populasi mengalami CKD pada berbagai stadium (Kovesdy, 2022). Hasil *systematic review* dan *meta-analysis* yang dilakukan oleh Hill *et al.* (2016) menunjukkan prevalensi CKD dunia mencapai 13,4%, menandakan masalah ini sebagai tantangan besar di bidang nefrologi.

Salah satu komplikasi yang paling sering ditemukan pada pasien CKD adalah anemia, yang dilaporkan terjadi pada 80–90% pasien terutama ketika penyakit telah mencapai stadium III (Sanjaya *et al.*, 2019). Anemia pada CKD didefinisikan sebagai kadar hemoglobin <12 g/dL pada wanita dan <13 g/dL pada pria (Ladesvita, 2021). Pasien CKD stadium 4–5 yang belum menjalani dialisis dianjurkan melakukan pemeriksaan hemoglobin setiap tiga bulan sekali, sedangkan pada pasien CKD stadium 5 yang menjalani hemodialisis pemeriksaan dianjurkan setiap bulan. Penyebab utama anemia pada CKD adalah defisiensi *erythropoietic stimulating factors* (ESF), khususnya eritropoietin, yang diproduksi oleh ginjal. Penurunan produksi eritropoietin mengakibatkan gangguan stimulasi sumsum tulang dalam menghasilkan eritrosit, sehingga terdapat hubungan linear antara kadar hemoglobin dengan laju filtrasi glomerulus pada pasien CKD (Yuniarti, 2021).

Selain itu, gangguan metabolisme kalium dapat memicu hiperkalemia (Teo, 2021). Penurunan kemampuan ginjal untuk mengekskresikan kalium menyebabkan akumulasi elektrolit ini dalam darah dan memicu terjadinya hiperkalemia, yaitu peningkatan kadar kalium serum di atas batas normal. Hiperkalemia merupakan kondisi gawat darurat medis karena dapat mengganggu konduksi listrik jantung dan memicu aritmia yang berpotensi fatal, seperti fibrilasi ventrikel atau henti jantung mendadak (Hunter & Bailey, 2019). Gejala klinis yang muncul dapat berupa kelemahan otot, gangguan irama jantung, hingga kehilangan kesadaran. Pada pasien PGK, risiko hiperkalemia meningkat seiring dengan progresivitas penyakit, penggunaan obat-obatan tertentu seperti penghambat sistem renin-angiotensin-aldosteron, serta asupan makanan tinggi kalium. Oleh sebab itu, pemantauan kadar kalium secara rutin dan penerapan strategi pencegahan—termasuk pembatasan asupan kalium dan penyesuaian terapi farmakologis—menjadi langkah penting untuk menekan risiko komplikasi yang mengancam jiwa (Viera & Wouk, 2015; Palmer & Clegg, 2017)

Di sisi lain, hipoalbuminemia merupakan indikator klinis yang menggambarkan status nutrisi, tingkat inflamasi kronis, serta tingkat keparahan penyakit pada pasien PGK (Utami, 2021). Albumin, sebagai protein utama dalam plasma darah, memiliki peran vital dalam menjaga tekanan onkotik, mengangkut berbagai molekul, dan mempertahankan keseimbangan cairan tubuh (Don & Kaysen, 2004). Penurunan kadar albumin dapat disebabkan oleh asupan nutrisi yang tidak adekuat, proses inflamasi yang meningkatkan katabolisme protein, atau kehilangan protein melalui urin akibat gangguan filtrasi ginjal (Zha & Qian, 2017). Kondisi ini tidak hanya menandakan adanya masalah gizi, tetapi juga dikaitkan dengan risiko komplikasi kardiovaskular, edema, infeksi, dan penurunan daya tahan tubuh. Pasien PGK dengan hipoalbuminemia terbukti memiliki prognosis yang lebih buruk, angka rawat inap yang lebih tinggi, serta peningkatan mortalitas dibandingkan pasien dengan kadar albumin normal.

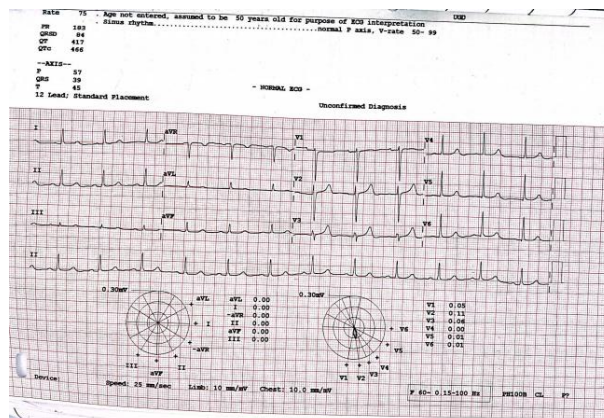
Kombinasi hiperkalemia dan hipoalbuminemia pada pasien PGK menunjukkan bahwa gangguan ginjal tidak hanya mempengaruhi fungsi ekskresi, tetapi juga memicu gangguan metabolik kompleks yang berdampak pada berbagai organ vital. Kehadiran kedua kondisi ini memperberat perjalanan penyakit, meningkatkan risiko kematian, dan menuntut penatalaksanaan yang komprehensif, meliputi terapi farmakologis, pengaturan diet, pemantauan laboratorium, serta modifikasi gaya hidup.

2. LAPORAN KASUS

Perempuan usia 41 tahun datang dengan keluhan edem cruris bilateral sejak 1 minggu yang lalu, dirasakan hilang timbul sejak 2 tahun yang lalu. Keluhan disertai lemas sejak satu minggu yang lalu., memberat ketika berdiri dan membaik bila berbaring. Pasien juga mengeluhkan muntah sebanyak 2x berisi makanan dan cairan setiap kali makan atau minum sejak 1 hari SMRS. Keluhan disertai nyeri ulu hati. Pasien mengaku pernah didiagnosis gagal ginjal 3 bulan yang lalu namun jarang kontrol. Keluhan seperti sesak, demam disangkal, BAB dan BAK baik.

Berdasarkan pemeriksaan fisik, keadaan umum pasien tampak sakit sedang, kesadaran compos mentis. Tanda vital: TD: 160/80 mmHg, TTV lain DBN. Pada mata didapatkan konjungtiva anemis (+/+), edema tungkai (+/+), pada pemeriksaan fisik lainnya didapatkan dalam batas normal.

Pada pemeriksaan penunjang laboratorium didapatkan darah rutin; Hb: 3,3 g/dL, HCT 9,2%, eritrosit $1.007.000/\text{mm}^3$, kimia darah: Ureum : 401 mg/dL, Kreatinin 18 mg/dL, Albumin 2,7 g/dl, Elektrolit: K 5,3 mmol/L dan laju filtrasi glomerulus: 6,29 ml/mnt/1,73m².



Gambar 1. Hasil pemeriksaan EKG.

3. HASIL DISKUSI

Perempuan usia 41 tahun datang dengan keluhan edem cruris bilateral sejak 1 minggu yang lalu, dirasakan hilang timbul sejak 2 bulan yang lalu. Pasien juga mengeluhkan lemas, muntah yang terasa setiap kali makan atau minum. Pasien juga mengeluhkan nyeri uluhati. Hal ini sesuai dengan kepustakaan bahwa pada CKD didapatkan gejala kardiovaskular yaitu salah satunya pitting edem, kemudian gejala gastrointestinal yaitu Anoreksia, mual dan muntah, dan gejala muskuloskeletal kehilangan kekuatan otot atau lemas.

Berdasarkan pemeriksaan fisik, keadaan umum pasien tampak sakit sedang, kesadaran compos mentis. Tanda vital: TD: 180/80 mmHg, nadi: 82 x/m, suhu: 35,5°C, pernapasan 25 x/m, SpO₂: 99% room air. Pada mata didapati konjungtiva anemis (+/+), pitting edem (+/+), pada pemeriksaan fisik lainnya didapatkan dalam batas normal. Hal ini sesuai dengan kepustakaan bahwa etiologi dan tanda kardiovaskuler yaitu hipertensi yang berkaitan erat dengan kejadian CKD, konjungtiva anemis menandakan adanya anemia, dan pitting edema yang menandakan adanya hipoalbumin.

Pada pemeriksaan penunjang laboratorium didapatkan darah rutin; Hb: 3,3 g/dL, HCT 9,2%, Eritrosit 1.007.000/mm³, Kimia darah: Ureum : 401 mg/dL, Kreatinin 18 mg/dL, albumin 2,7g/dl, Elektrolit: K 5,9 mEq/L dan Laju Filtrasi Glomerulus: 6,05 ml/mnt/1,73m². Pemeriksaan yang didapat sesuai dengan kepustakaan bahwa anemia merupakan kondisi jumlah kadar hemoglobin kurang dari nilai normal. Pada CKD dapat ditandai berupa peningkatan kadar ureum dan kreatinin serum, dan penurunan LFG yang dihitung menggunakan rumus *Kockcroft-Gault*. Kelainan biokimiawi darah meliputi peningkatan kadar kalium >5 mEq/L menandakan adanya hiperkalemia dan penurunan kadar albumin <3,5 g/dL menandakan adanya hipoalbuminemia yang mana juga berhubungan dengan keadaan gagal ginjal yang menyebabkan fungsi filtrasi dari ginjal terganggu. Sehingga dapat diambil kesimpulan diagnosis pasien yaitu CKD stage V, Hiperkalemia, anemia dan Hipoalbuminemia.

Pada penatalaksanaan, pasien ini diberikan oksigen 2-4 lpm via nasal canul untuk mempertahankan PaO₂ dengan kenaikan PaCO₂ minimal. Meylon (natrium bikarbonat 84%) dan juga ketocid yang sempat diberikan selama masa perawatan diberikan untuk mempertahankan dan meningkatkan pH darah untuk mencegah terjadinya komplikasi asidosis metabolic yang sering terjadi pasien dengan CKD stadium 4 dan 5. Furosemid merupakan obat diuretik yang digunakan untuk mengurangi overload cairan, pada pasien ini diberikan untuk mengurangi kelebihan cairan pada tubuh pasien. Ca glukonas merupakan suplemen kalsium yang diberikan secara intra vena yang sering digunakan untuk pengelolaan hiperkalemia, pada pasien ini diberikan untuk membantu menstabilkan keadaan hiperkalemia. Selain itu, diberikan juga amlodipin dan klonidin selama masa perawatan sebagai terapi antihipertensi. Hal ini sesuai dengan teori tatalaksana pada pasien dengan pencegahan dan penanganan terjadinya komplikasi dan penyakit kardiovaskular. Terapi pengganti ginjal dilakukan pada penyakit ginjal kronik stadium 5, yaitu pada LFG < 15 ml/mnt, dapat berupa hemodialisis, dialysis peritoneal atau transplantasi ginjal. Transfuse PRC sebanyak 1 kantong sehari merupakan tatalaksana pada pasien dengan anemia yaitu dengan pemberian pack red cell dengan target

terapi hingga kenaikan hb 10-11,5 g/dL. Omeprazole dan ondancetron merupakan terapi symptomatic terhadap keluhan mual muntah dan nyeri ulu hati.

4. KESIMPULAN

Kasus ini menggambarkan seorang perempuan 41 tahun dengan *Chronic Kidney Disease* (CKD) stadium 5 disertai anemia berat (Hb 3,3 g/dL) akibat defisiensi eritropoietin, uremia (ureum 401 mg/dL, kreatinin 18 mg/dL), hipoalbuminemia, dan hiperkalemia, yang bermanifestasi sebagai edema tungkai, kelemahan, serta muntah berulang, menunjukkan gagal ginjal kronik lanjut dengan komplikasi hematologis dan metabolik yang memerlukan terapi pengganti ginjal segera dan koreksi anemia intensif.

DAFTAR REFERENSI

- Cockwell, P., & Fisher, L. A. (2020). The global burden of chronic kidney disease. *The Lancet*, 395(10225), 662–664. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)32977-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)32977-0)
- Don, B. R., & Kaysen, G. (2004). Poor nutritional status and inflammation: Serum albumin—Relationship to inflammation and nutrition. *Seminars in Dialysis*, 17(6), 432–437. <https://doi.org/10.1111/j.0894-0959.2004.17603.x>
- Hunter, R. W., & Bailey, M. A. (2019). Hyperkalemia: Pathophysiology, risk factors, and consequences. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 34(Suppl_3), iii2–iii11. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfz206>
- Kalantar-Zadeh, K., Jafar, T. H., Nitsch, D., Neuen, B. L., & Perkovic, V. (2021). Chronic kidney disease. *The Lancet*, 398(10302), 786–802. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00519-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00519-5)
- Kalengkongan, D. J., Makahaghi, Y. B., & Tinungki, Y. L. (2018). Faktor-faktor risiko yang berhubungan dengan chronic kidney disease (CKD) pada penderita yang dirawat di Rumah Sakit Daerah Liunkendage Tahuna. *Jurnal Ilmiah Sesebanua*, 2(2), 100–114.
- Kovesdy, C. P. (2022). Epidemiology of chronic kidney disease: An update 2022. *Kidney International Supplements*, 12(1), 7–11. <https://doi.org/10.1016/j.kisu.2021.11.003>
- Ladesvita, F. (2021). Hubungan laju filtrasi glomerulus dengan kadar hemoglobin dan kalsium pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisis. *Indonesian Journal of Health Development*, 3(2), 272–284. <https://doi.org/10.52021/ijhd.v3i2.101>
- Li, J. C., & Zhang, L. X. (2019). Prevalence and disease burden of chronic kidney disease. In *Renal fibrosis: Mechanisms and therapies* (pp. 3–15). Springer. https://doi.org/10.1007/978-981-13-8871-2_1

- Palmer, B. F., & Clegg, D. J. (2017). Diagnosis and treatment of hyperkalemia. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 84(12), 934–942. <https://doi.org/10.3949/ccjm.84a.17056>
- Ratna, M. E., Windartik, E., & Pratiwi, R. M. (2023). *Hubungan kadar hemoglobin (Hb) dengan kelelahan (fatigue) pada pasien gagal ginjal kronis yang menjalani hemodialisa di ruang HD RSI Siti Hajar Sidoarjo* [Skripsi, Universitas Bina Sehat PPNI].
- Romagnani, P., Remuzzi, G., Glassock, R., Levin, A., Jager, K. J., Tonelli, M., & Anders, H. J. (2017). Chronic kidney disease. *Nature Reviews Disease Primers*, 3(1), 1–24. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.88>
- Sanjaya, A. A. G. B., Santhi, D. G. D. D., & Lestari, A. A. W. (2019). Gambaran anemia pada pasien penyakit ginjal kronik di RSUP Sanglah pada tahun 2016. *Jurnal Medika Udayana*, 8(6), 1–6.
- Teo, G. (2021). Diagnosis dan tatalaksana kegawatdaruratan hiperkalemia. *Cermin Dunia Kedokteran*, 48(8), 305–310. <https://doi.org/10.55175/cdk.v48i8.112>
- Ukratalo, A. M., & Sangdji, J. M. (2023). Efek ekstrak methanol kulit batang *Cinnamomum burmannii* terhadap penurunan kadar kreatinin sebagai indikator perbaikan ginjal mencit (*Mus musculus*) model diabetes mellitus. *Jurnal Ilmu Kesehatan dan Sains Nusantara (JIKSN)*, 1(1), 34–43.
- Utami, E. P. (2021). *Hubungan level eosinofil terhadap skor Geriatric Nutritional Risk Index (GNRI) dan luaran klinis pasien penyakit ginjal kronis (PGK) yang menjalani hemodialisis reguler* [Skripsi, Universitas Hasanuddin].
- Viera, A. J., & Wouk, N. (2015). Potassium disorders: Hypokalemia and hyperkalemia. *American Family Physician*, 92(6), 487–495.
- Webster, A. C., Nagler, E. V., Morton, R. L., & Masson, P. (2017). Chronic kidney disease. *The Lancet*, 389(10075), 1238–1252. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)32064-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)32064-5)
- Yuniarti, W. (2021). Anemia in chronic kidney disease patients. *Journal Health & Science: Gorontalo Journal Health and Science Community*, 5(2), 341–347. <https://doi.org/10.35971/gojhes.v5i2.11632>
- Zha, Y., & Qian, Q. (2017). Protein nutrition and malnutrition in CKD and ESRD. *Nutrients*, 9(3), 208. <https://doi.org/10.3390/nu9030208>