

PRESENTASI KASUS

Dialisis Darurat pada Gagal Ginjal Akut

dr. Stevent Sumantri
Peserta PPDS Semester I 2009
NPM 0806484742

Program Pendidikan Dokter Spesialis I
Departemen Ilmu Penyakit Dalam
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia
RSUPN DR Cipto Mangunkusumo
September 2009

Daftar Isi

Pendahuluan	3
Definisi	3
Klasifikasi.....	3
Epidemiologi	5
Ilustrasi kasus.....	6
Pembahasan.....	9
Dialisis	9
Hemodialisis.....	9
Dialisis peritoneal.....	10
Dialisis akut pada gagal ginjal akut	11
Indikasi dan waktu dialisis pada gagal ginjal akut.....	11
Metode-metode pilihan dialisis pada gagal ginjal akut	11
Dosis optimal dialisis akut.....	13
Akses vaskular pada dialisis akut	15
Terapi koreksi bikarbonat pada gagal ginjal akut	19
Indikasi terapi koreksi bikarbonat.....	19
Metode terapi koreksi bikarbonat	20
Pembahasan kasus lanjutan.....	21
Simpulan	22
Referensi	22

Pendahuluan

Definisi

Gagal ginjal akut (*acute renal failure*/ARF) secara tradisional didefinisikan sebagai kehilangan fungsi ginjal secara tiba-tiba yang menyebabkan terjadinya retensi urea dan produk-produk sisa metabolisme nitrogen lainnya, juga disertai dengan gangguan regulasi volume ekstraselular dan elektrolit. Kehilangan fungsi ginjal paling mudah dideteksi dengan pengukuran kreatinin serum yang digunakan untuk mengestimasi laju filtrasi glomerulus (*glomerular filtration rate*/GFR).

Tiga permasalahan telah dikaitkan dengan penggunaan kreatinin serum untuk mendefinisikan ARF:

- Kreatinin serum tidak secara akurat merefleksikan GFR pada pasien dalam keadaan tidak stabil.
- Pada tahap-tahap awal gagal ginjal akut, kreatinin serum dapat rendah walaupun GFR aktual telah turun secara signifikan, hal ini dikarenakan belum cukup waktu untuk terjadinya akumulasi kreatinin.
- Kreatinin juga dibuang oleh proses dialisis, sehingga tidak mungkin untuk menilai fungsi ginjal dengan pengukuran kreatinin setelah dialisis dimulai.¹

Suatu kelompok ahli intensif dan nefrologis (*The Acute Dialysis Quality Initiative*/ADQI) oleh karena itu menciptakan suatu konsensus dan panduan berbasis bukti untuk terapi dan pencegahan gagal ginjal akut. Kelompok ADQI ini kemudian mengajukan suatu kriteria baru untuk mendefinisikan ulang ARF yang dinamakan sebagai kriteria RIFLE, yang kemudian dimodifikasi ulang oleh *Acute Kidney Injury Network* (AKIN). Modifikasi ulang kriteria ini menyebabkan adanya anjuran untuk mengubah istilah ARF menjadi *acute kidney injury* (AKI), makalah ini akan menggunakan kedua istilah baik ARF maupun AKI secara bergantian.^{1,2}

Klasifikasi

Kriteria RIFLE (*Risk*, *Injury* dan *Failure*) didasarkan pada salah satu dari besaran peningkatan kreatinin serum atau penurunan luaran urin, dan dua pengukuran dampak yakni *loss* dan *end-stage renal disease* (ESRD). Kriteria RIFLE membagi menjadi strata-strata sebagai berikut:

- *Risk*: Peningkatan 1,5 kali dari kreatinin serum atau penurunan GFR sebesar 25% atau luaran urin <0,5 cc/kgBB per jam selama 6 jam.
- *Injury*: Peningkatan 2 kali dari kreatinin serum atau penurunan GFR sebesar 50% atau luaran urin <0,5 cc/kgBB selama 12 jam.
- *Failure*: Peningkatan 3 kali dari kreatinin serum atau penurunan GFR sebesar 75% atau luaran urin <0,5 cc/kgBB selama 24 jam atau anuria selama 12 jam.
- *Loss*: Kehilangan fungsi ginjal secara total (mis. Kebutuhan untuk terapi pengganti ginjal – *renal replacement therapy*/RRT) selama lebih dari 4 minggu.
- *ESRD*: Kehilangan fungsi ginjal secara total (mis. Kebutuhan untuk RRT) selama lebih dari 3 bulan. (Gambar 1)^{1,2}

	GFR criteria	Urine output criteria	
Risk	Increased SCreat x1.5 or GFR decrease >25 percent	UO <.5 mL/kg/h x 6 hr	High sensitivity
Injury	Increased SCreat x2 or GFR decrease >50 percent	UO <.5 mL/kg/h x 12 hr	
Failure	Increase SCreat x3 GFR decrease 75 percent OR SCreat ≥4 mg/dL Acute rise ≥0.5 mg/dL	UO <.3 mL/kg/h x 24 hr or Anuria x 12 hrs <i>Oliguria</i>	
Loss	Persistent ARF = complete loss of kidney function >4 weeks		High specificity
ESKD	End stage kidney disease (>3 months)		

Gambar 1. Kriteria gagal ginjal akut menurut RIFLE.^{1,2}

Kriteria RIFLE ini mempunyai beberapa keterbatasan, diantaranya yang paling menonjol adalah ketidakmampuan untuk menilai pasien yang datang dengan ARF namun tanpa disertai dengan nilai dasar kreatinin sebelumnya. Oleh karena keterbatasan ini, AKIN mengajukan suatu modifikasi diagnostik untuk ARF, yakni:

- Suatu peningkatan tiba-tiba (dalam 48 jam) dari konsentrasi kreatinin serum absolut ≥ 0,3 mg/dL dari nilai dasar; ATAU
- Peningkatan kreatinin serum sebesar 50% atau lebih; ATAU
- Oliguria kurang dari 0,5 cc/kgBB per jam selama lebih dari 6 jam. (tabel 1)^{1,2}

Stage	Serum creatinine criteria	Urine output criteria
1	Increase in serum creatinine of more than or equal to 0.3 mg/dL (≥26.4 micromol/L) or increase to more than or equal to 150 to 200 percent (1.5- to 2-fold) from baseline	Less than 0.5 mL/kg per hour for more than 6 hours
2	Increase in serum creatinine to more than 200 to 300 percent (>2- to 3-fold) from baseline	Less than 0.5 mL/kg per hour for more than 12 hours
3	Increase in serum creatinine to more than 300 percent (>3-fold) from baseline (or serum creatinine of more than or equal to 4.0 mg/dL [≥354 micromol/L] with an acute increase of at least 0.5 mg/dL [44 micromol/L])	Less than 0.3 mL/kg per hour for 24 hours or anuria for 12 hours

Tabel 1. Modifikasi kriteria diagnosis ARF menurut AKIN.^{1,2}

Sebagai tambahan prekondisi yang harus dipenuhi dalam diagnostik ARF adalah, kriteria diagnostik ini hanya dapat digunakan apabila sudah dilakukan optimisasi status volume dan obstruksi traktus urinarius harus disingkirkan apabila oliguria digunakan sebagai kriteria diagnostik tunggal.

Epidemiologi

Insidens gagal ginjal akut meningkat secara signifikan dalam 15 tahun terakhir ini, terutama pada orang tua, walaupun insidensi yang dilaporkan bervariasi tergantung dari definisi yang digunakan dan populasi yang diteliti. Pada penelitian berbasis masyarakat yang dilakukan pada tahun 1993, dilaporkan adanya insidensi gagal ginjal akut berat (serum kreatinin $>500 \mu\text{mol/L}$) sebesar 172/1.000.000 penduduk dewasa per tahun, dengan 72% nya adalah penduduk usia di atas 70 tahun. Insidens terkait usia meningkat dari 17/1.000.000 per tahun pada penduduk usia di bawah 50 tahun hingga 949/1.000.000 per tahun pada penduduk usia 80-89 tahun. Penelitian terbaru melaporkan insidens penyakit gagal ginjal akut berkisar 500/1.000.000 per tahun dan insidens penyakit gagal ginjal akut yang memerlukan dialisis berkisar lebih dari 200/1.000.000 per tahun.³

Gagal ginjal akut meliputi 1% dari populasi pasien yang masuk rumah sakit dan merupakan 7% dari komplikasi penyakit pada pasien rumah sakit, terutama penyakit ginjal kronik. Tingkat mortalitas pada pasien gagal ginjal akut dengan kondisi berat yang memerlukan dialisis berkisar sekitar 50% dan meningkat menjadi 75% pada pasien gagal ginjal akut dengan sepsis atau pasien dalam kondisi kritis.³

Pada studi multinasional dan multisentrik yang mengikutsertakan Indonesia dan dilakukan pada tahun 2000 hingga 2001 dengan melibatkan lebih dari 30.000 pasien ICU oleh Shigehiko et al, menunjukkan bahwa prevalensi gagal ginjal akut pada pasien ICU di Indonesia berkisar 4,4 % dan tingkat kematian mencapai 41,4%. Sedangkan prevalensi total 5,7% dan tingkat kematian 45,6%.⁴

Ilustrasi kasus

Anamnesa

Tuan ST, 41 tahun, datang ke Unit Gawat Darurat RS Fatmawati dengan keluhan utama penurunan kesadaran sejak 2 hari sebelum masuk rumah sakit (SMRS). Pasien dilaporkan mengalami tindakan pemukulan oleh orang tidak dikenal 3 minggu SMRS di daerah kepala, tidak ada mual muntah dan penurunan kesadaran yang dilaporkan, pasien tidak mencari pengobatan ke dokter. Dua minggu SMRS pasien dikatakan mengalami sakit batuk-batuk berdahak, berwarna kekuningan disertai demam tinggi terus menerus, pasien tidak mencari pengobatan atau pertolongan dan keluarga tinggal jauh sehingga tidak diketahui perkembangan penyakit selama masa ini. Satu minggu SMRS keadaan pasien semakin berat, dilaporkan oleh tetangga yang tinggal di dekat rumah pasien tidak mau makan dan minum sama sekali, demam masih tinggi terus menerus.

Dua hari SMRS pasien ditemukan sulit diajak komunikasi oleh tetangga pasien, masih dapat diajak bicara tetapi mulai tidak nyambung. Satu hari SMRS pasien mengalami perburukan kesadaran, lebih suka untuk tidur dan sulit untuk dibangunkan. Pasien kemudian dibawa keluarga ke IGD RS Fatmawati untuk perawatan lebih lanjut. Selama di IGD RS Fatmawati ditemukan pasien dalam keadaan tidak sadarkan diri dan didapatkan kadar ureum dan kreatinin darah yang tinggi (191/17,3 mg/dL) sedangkan dari pemeriksaan neurologi tidak ditemukan tanda-tanda proses lokal intrakranial. Pasien diputuskan untuk menjalani hemodialisis darurat (cito) oleh tim IGD, namun pasien hanya dapat menjalani hemodialisis selama 10 menit disebabkan oleh tersumbatnya akses vaskular di femoral.

Riwayat penyakit dahulu, pasien diketahui menderita keterbelakangan mental sejak kecil, hanya mampu untuk merawat diri sendiri secara terbatas dan melakukan pekerjaan-pekerjaan sederhana. Komunikasi verbal lancar dengan kemampuan untuk mengerti perintah-perintah keseharian normal. Riwayat hipertensi, jantung, kencing manis, asma dan sakit kuning dahulu disangkal. Riwayat penyakit keluarga positif untuk hipertensi dari ayah pasien, jantung, kencing manis, asama dan sakit kuning dahulu disangkal.

Riwayat sosial, pasien tinggal sendirian di Jakarta, menikah dengan satu istri dan satu anak namun tinggal di Jawa, pekerjaan dilakukan secara serabutan sebagai pesuruh. Pembiayaan dengan tunai dari keluarga, saat ini mengalami hambatan dalam pengurusan jaminan.

Pemeriksaan Fisik

Dari pemeriksaan fisik di dapatkan pasien tampak sakit berat dengan kesadaran menurun, *Glasgow Coma Score* (GCS) 8 (E=2 M=4 V=2), tekanan darah 150/110 mmHg, nadi 106 kali/menit, suhu 38,4°C dan pernapasan 26 kali/menit. Tinggi badan 174 cm, berat badan 80 kg, perhitungan IMT=27,2 dengan kesan overweight. Mata: nampak sekret mukopurulen produktif pada kedua mata, konjuntiva nampak hiperemis, vaskularisasi meningkat disertai dengan injeksi siliar, sklera tidak nampak ikterik. Kedua pupil nampak isokor dengan diameter 2mm, refleks cahaya pupil positif. Telinga Hidung Tenggorokan tidak nampak kelainan. Mukosa bibir nampak kering dengan krusta coklat pada permukaan bibir, mukosa mulut nampak kering disertai dengan permukaan lidah yang nampak putih kekuningan. Tekanan vena jugularis 5-2 cmH₂O, tidak teraba pembesaran kelenjar tiroid dan kelenjar getah bening, trakea nampak ditengah.

Pada pemeriksaan dada ditemukan pergerakan dada simetris pada keadaan statis dan dinamis, kedalaman napas sedang, pergerakan inspirasi dan ekspirasi normal. Palpasi paru didapatkan stem fremitus simetris kanan dan kiri, pada perkusi didapatkan daerah redup pada basal paru kiri setinggi ICS V, batas paru hati normal. Pada auskultasi didapatkan ronki basah pada kedua lapang paru, bunyi napas menurun pada basal paru kiri, tidak ditemukan wheezing. Pada pemeriksaan jantung ditemukan iktus kordis tidak terlihat, punctum maksimum teraba pada 2 jari lateral linea midclavicularis sinistra setinggi ICS VI. Batas kanan jantung linea sternalis dekstra, batas atas setinggi ICS III linea midclavicularis sinistra, batas kiri 2 jari lateral midclavicularis sinistra. Pada auskultasi didapatkan S1 dan S2 regular, murmur sistolik (+) grade II-III dengan penjalaran ke lateral, gallop tidak ditemukan.

Pada pemeriksaan abdomen ditemukan abdomen datar, supel, nyeri tekan epigastrium positif, hepar dan lien tidak teraba membesar, tidak ditemukan shifting dullness dan bising usus 4-6 kali per menit. Pada ekstremitas ditemukan akral dingin, capillary refill time > 2 detik dan tidak terdapat edema pretibial maupun sakrum.

Pemeriksaan penunjang

Pada pemeriksaan laboratorium ditemukan hemoglobin 12,3 g/dL; hematokrit 36%; leukosit 18.600 sel/mcl (hitung jenis 88/9/3); trombosit 160.000 sel/mcl; MCV 92,2; MCH 30,1; SGOT/SGPT 34/19. Ureum 191 mg/dL; kreatinin 17,5 mg/dL; GDS 81; CK 894; CKMB 58; LDH 698. Analisa gas darah tanggal 31/8/09 pukul 3 pagi ditemukan pH 7,19; PCO₂ 28,2; PO₂ 160,3 dan HCO₃ 10,6. Natrium/Kalium/Chlorida darah 150/4,7/106. Pemeriksaan toksikologi urin negatif untuk morfin, amfetamin, THC dan benzodiazepine. Serologi leptosira negatif.

Pada pemeriksaan elektrokardiogram (EKG) ditemukan sinus ritmis, deviasi aksis kiri, laju QRS 100 kali/menit, gelombang P normal, interval PR 0,12 detik, QS (-), qRs 0,06 detik, perubahan ST (-), T terbalik di V1-2. LVH (+), RVH (-), RBBB (-), LBBB (-). Kesan EKG didapatkan CAD septal dan hipertrofi ventrikel kiri.

Pada pemeriksaan pencitraan, rontgen thoraks PA didapatkan infiltrat bilateral dengan efusi pleura kiri dan CTR>50%. Kesan pleuropneumonia dengan kardiomegali. Rontgen abdomen polos tidak didapatkan tanda-tanda obstruksi usus ataupun batu saluran kemih. Pada pemeriksaan CT-scan atrofi serebri fokal di temporal sinistra dan sefalhematoma temporal sinistra, tak tampak kelainan intraparenkimal.

Daftar Masalah

Dari data awal anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang ditegaskan masalah utama adalah penurunan kesadaran et causa ensefalopati uremik. Dengan masalah lainnya, sepsis et causa pneumonia nosokomial berat, acute kidney injury dd/ acute on chronic kidney disease, asidosis metabolik anion gap e.c. ARF dd/asidosis laktat, pneumonia nosokomial berat dd/tuberkulosis paru dengan infeksi sekunder, dehidrasi et causa intake inadkuat, coronary artery disease septal, conjunctivitis bakterialis.

Perencanaan

Rencana diagnosis pemeriksaan ulang AGD, Elektrolit, Ureum Kreatinin, kadar laktat, Urinalisa, Kultur sputum, urin dan darah MOR, pemeriksaan Basil Tahan Asam, protein total, albumin, globulin, bilirubin total, bilirubin direk, bilirubin indirek, HBsAg dan anti HCV total.

Rencana terapi awal terdiri dari O₂ 3 liter/menit dengan nasal kanul, IVFD NS:D5% = 1:1/12 jam, UMU balans cairan seimbang, Diet cair 6 x 250 cc per NGT, Nicardipine drip 5mg per jam di titrasi sampai target tekanan darah 140/90, ceftriaxone 2x2 g IV, levofloxacin 500 mg IV loading dose dilanjutkan dengan 250 mg IV per hari, Lasix 12 ampul/24 jam, koreksi bikarbonat 250 meq dalam satu jam dilanjutkan dengan 250 meq selama 4 jam, bikarbonat natrikus 3 x 2 tab, B12 3 x 1 tab, asam folat 1 x 3 tab, CaCO₃ 500 mg tiap makan, inhalasi ventolin:bisolvon:NS=1:1:1 per 8 jam. Rencana hemodialisis ulangan dengan menggunakan double lumen catheter lewat akses vena jugular.

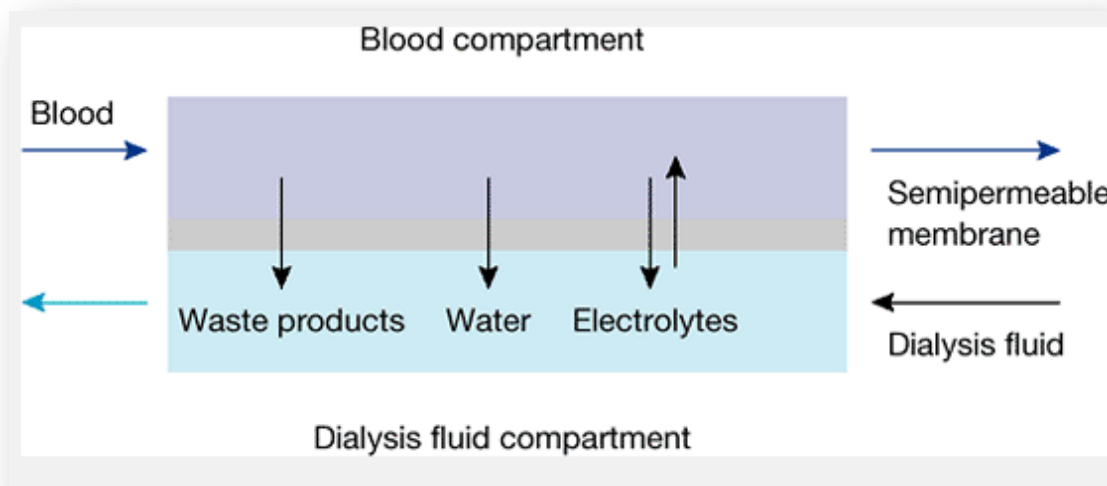
Pada saat perawatan pasien mengalami flebitis berulang sehingga terapi koreksi bikarbonat melalui jalur intravena tidak dapat dilaksanakan. Pada saat ronde divisi kasus ini disarankan untuk dibahas sebagai presentasi kasus dengan penitikberatan pada metode-metode dialisis atau terapi pengganti ginjal pada pasien dengan gagal ginjal akut dan juga mengenai indikasi serta metode terapi koreksi bikarbonat terutama pada kasus-kasus dengan flebitis berulang.

Pembahasan

Dialisis

Hemodialisis

Hemodialisis secara prinsip didasarkan pada difusi solut melalui suatu membran semipermeabel. Pergerakan produk sisa metabolik mengambil tempat melalui gradien konsentrasi menurun dari sirkulasi ke larutan dialisat. Laju transpor difusi meningkat melalui beberapa faktor, termasuk besaran gradien konsentrasi, luas permukaan membran dan koefisien transfer masa dari membran. Koefisien transfer masa merupakan fungsi dari porositas dan ketebalan membran, ukuran molekul solut dan kondisi aliran pada kedua sisi membran. Menurut hukum difusi, semakin besar molekul maka semakin lambat laju transfernya melalui membran. Molekul-molekul kecil seperti urea (60 Da) akan mengalami pembersihan yang lebih baik, sedangkan yang lebih besar seperti kreatinin (113 Da) akan dibersihkan secara lebih kurang efisien. Sebagai tambahan dari bersihan difusional, pergerakan produk buangan dari sirkulasi ke dialisat juga dapat timbul sebagai hasil dari ultrafiltrasi. Bersihan konvektif timbul oleh karena tarikan pelarut, dengan solut terbawa oleh air melalui membran dialisis semipermeabel.^{5,6} (Gambar 2)



Gambar 2. Skema representatif dari prinsip-prinsip hemodialisis.⁶

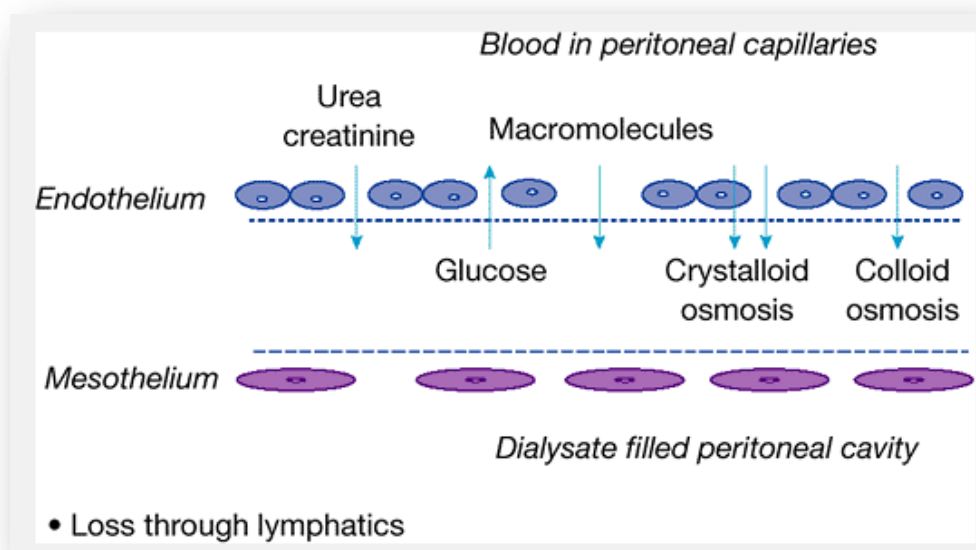
Prosedur hemodialisis ditargetkan untuk memindahkan solut dengan berat molekular rendah dan juga tinggi. Prosedur ini terdiri dari memompakan darah terheparinisasi melalui mesin dialisis dengan laju 300-500 cc/menit, sementara cairan dialisat mengalir dari arah berlawanan dengan laju 500-800 cc/menit. Efisiensi dialisis ditentukan oleh darah dan dialisat yang mengalir melalui mesin dialisis serta juga ditentukan oleh karakteristik mesin dialisis itu sendiri.⁵

Dosis dialisis, saat ini didefinisikan sebagai turunan dari bersihan urea fraksional selama terapi dialisis tunggal, diatur oleh ukuran pasien, sisa fungsi ginjal, asupan protein harian, derajat anabolisme dan katabolisme, serta adanya keadaan-keadaan komorbid.⁵

Target dialisis pada saat ini menggunakan rasio reduksi urea (reduksi urea fraksional di dalam darah per sesi hemodialisis) sebesar >65-70% dan bersihan cairan tubuh terindeks per satuan waktu (KT/V) di atas 1,3 atau 1,05 tergantung dari apakah konsentrasi urea diekuilibrasikan.⁵

Dialisis peritoneal

Pada dialisis peritoneal, sekitar 1,5-3 liter cairan mengandung dekstrosa dimasukkan ke dalam kavitas peritoneal dan dibiarkan selama periode waktu tertentu, biasanya 2 sampai 4 jam. Pemandangan solut pada dasarnya sama seperti hemodialisis yakni bergantung dari kombinasi bersihan konvektif dan difusif. Bersihan solut dan air selama dialisis peritoneal bergantung pada keseimbangan antara pergerakan solut dan air ke dalam kavitas peritoneal dibandingkan dengan absorpsinya. Laju difusi berkurang seiring waktu dan berhenti pada saat terjadi kesetimbangan antara plasma dan dialisat.^{5,6} (Gambar 3)



Gambar 3. Representasi diagramatik dari jalur-jalur transpor peritoneal untuk cairan dan solut pada dialisis peritoneal. Osmosis kristalod (biasanya glukosa) mempengaruhi transpor lewat lubang kecil dan ultrakecil, sementara osmosis koloid (mis. Icodekstrin) beraksi lewat lubang kecil.⁶

Dialisis peritoneal dapat dilakukan baik sebagai *continuous ambulatory peritoneal dialysis* (CAPD), *continuous cyclic peritoneal dialysis* (CCPD) atau kombinasi dari keduanya. Pada CAPD, larutan dialisis secara manual dimasukkan ke dalam kavitas peritoneal dan diganti sebanyak 3 sampai 5 kali sehari. Pada malam hari juga dapat dimasukkan cairan dialisat saat mau tidur dan didiamkan selama waktu tidur. Drainase cairan dialisat dilakukan secara manual dengan bantuan gravitasi untuk mengeluarkan cairan dari rongga abdomen. Pada CCPD, pertukaran cairan dilakukan secara otomatis, biasanya pada malam hari, pasien disambungkan kepada suatu mesin siklus otomatis yang melakukan siklus pergantian serial pada saat pasien tidur. Jumlah siklus pertukaran yang diperlukan untuk mengoptimasi bersihan solut peritoneal bergantung pada karakteristik membran peritoneal, dan sebagaimana pada hemodialisis para ahli menyarankan pengukuran bersihan solut secara hati-hati untuk memastikan dialisis yang adekuat.^{5,6}

Dialisis akut pada gagal ginjal akut

Penatalaksanaan pasien dengan gagal ginjal akut (ARF) atau trauma ginjal akut (AKI) secara prinsip didasarkan pada terapi-terapi pendukung, dengan terapi pengganti ginjal (RRT) diindikasikan pada pasien-pasien dengan trauma ginjal berat. Saat ini terdapat beberapa modalitas RRT, diantaranya termasuk hemodialisis intermiten, terapi pengganti ginjal kontinu (*continuous renal replacement therapy/CRRT*) dan terapi hibrida seperti dialisis efisiensi rendah berkelanjutan (*sustained low efficiency dialysis/SLED*). Namun demikian, walaupun tersedia banyak teknik-teknik untuk mengatasi ARF, mortalitas pada pasien dengan ARF tetap tinggi, dapat mencapai lebih dari 50% pada pasien-pasien dengan kesakitan berat.

Indikasi dan waktu dialisis pada gagal ginjal akut

Indikasi-indikasi yang telah diterima luas untuk dialisis pada pasien ARF secara umum termasuk:

- Kelebihan (overload) cairan refrakter;
- Hiperkalemia (konsentrasi kalium plasma $>6,5$ meq/L) atau peningkatan kadar kalium plasma secara cepat;
- Tanda-tanda uremia seperti perikarditis, neuropati dan penurunan kesadaran; atau
- Asidosis metabolik ($\text{pH} < 7,1$).^{5,6}

Studi-studi terkini, yang mengevaluasi hubungan antara waktu inisiasi dialisis dan luaran klinis, pada dasarnya mendukung inisiasi dialisis ini. Beberapa studi *non-randomized* telah melaporkan luaran klinis yang lebih baik, termasuk kesintasan, dikaitkan dengan inisiasi dialisis dini dibandingkan dengan lanjut. Sebagai contoh, pada suatu analisis retrospektif 100 pasien yang diterapi menggunakan CVVH (*continuous venovenous hemodiafiltration*) pada suatu unit trauma, menunjukkan kesintasan sebesar 39% pada 41 pasien yang diterapi dialisis pada saat kadar BUN > 60 mg/dL. Dua studi pada pasien-pasien yang mengalami ARF setelah pembedahan jantung, menunjukkan peningkatan kesintasan pada pasien-pasien yang mendapatkan inisiasi CVVH pada saat luaran urin <100 cc dalam waktu 8 jam sesudah pembedahan walaupun dengan pemberian diuretik. Meningkat dibandingkan pada pasien-pasien yang ditunda terapinya sampai kriteria laboratorium terpenuhi dengan menggunakan kreatinin serum, BUN dan kalium.^{7,8}

Suatu studi observasional multisentrik besar menemukan bahwa inisiasi dialisis lebih awal dapat dikaitkan dengan keuntungan dari segi kesintasan. Berdasarkan data yang diperoleh dari *Program to Improve Care in Acute Renal Disease (PICARD)*, risiko kematian terkait dengan kadar BUN saat permulaan dialisis pada 243 pasien dengan ARF. Setelah penyesuaian multivariat untuk variabel-variabel terkait tipe dan keberatan penyakit komorbid dan kecenderungan untuk inisiasi dialisis, terdapat risiko peningkatan kematian pada pasien-pasien yang mendapatkan inisiasi dialisis dengan kadar BUN tinggi (>76 mg/dL; RR 1,97; 95% CI 1,21 sampai 3,2).⁹

Metode-metode pilihan dialisis pada gagal ginjal akut

Beberapa modalitas pilihan tersedia untuk terapi dialisis, ini termasuk dialisis intermiten, dialisis peritoneal, CRRT dan terapi-terapi hibrida seperti SLED. Terapi dialisis kontinu seperti CRRT

mewakili kelompok modalitas terapi yang memberikan dukungan berkelanjutan untuk pasien sakit berat dengan ARF.

Modalitas-modalitas yang tersedia diantaranya hemofiltrasi kontinu, hemodialisis dan hemodiafiltrasi, yang melibatkan baik terapi difusif dan juga konvektif. Walaupun bersihan molekul-molekul dengan berat molekular menengah dan besar dikaitkan dengan terapi konvektif (hemofiltrasi) dibandingkan dengan terapi difusif (hemodialisis), tidak ada studi yang secara jelas menunjukkan perbaikan luaran klinis lebih baik berdasarkan metode dialisis yang dipilih.

Sirkuit venovenous dibandingkan dengan arteriovenous

Meskipun modalitas CRRT dapat dilakukan baik dengan sirkuit arteriovenous maupun venovenous, sirkuit venovenous dengan pompa lebih disukai oleh karena pendekatan ini memberikan bersihan solut yang lebih tinggi dan mengeliminasi komplikasi terkait kanulasi arterial. Pada suatu studi yang membandingkan antara CVVHD dengan CAVHD, terlihat bahwa meskipun kesintasan dan hasil bersihan sama pada kedua kelompok, terdapat penurunan signifikan pada komplikasi terkait akses pada kelompok CVVHD.¹⁰

CRRT dibandingkan dengan hemodialisis intermiten

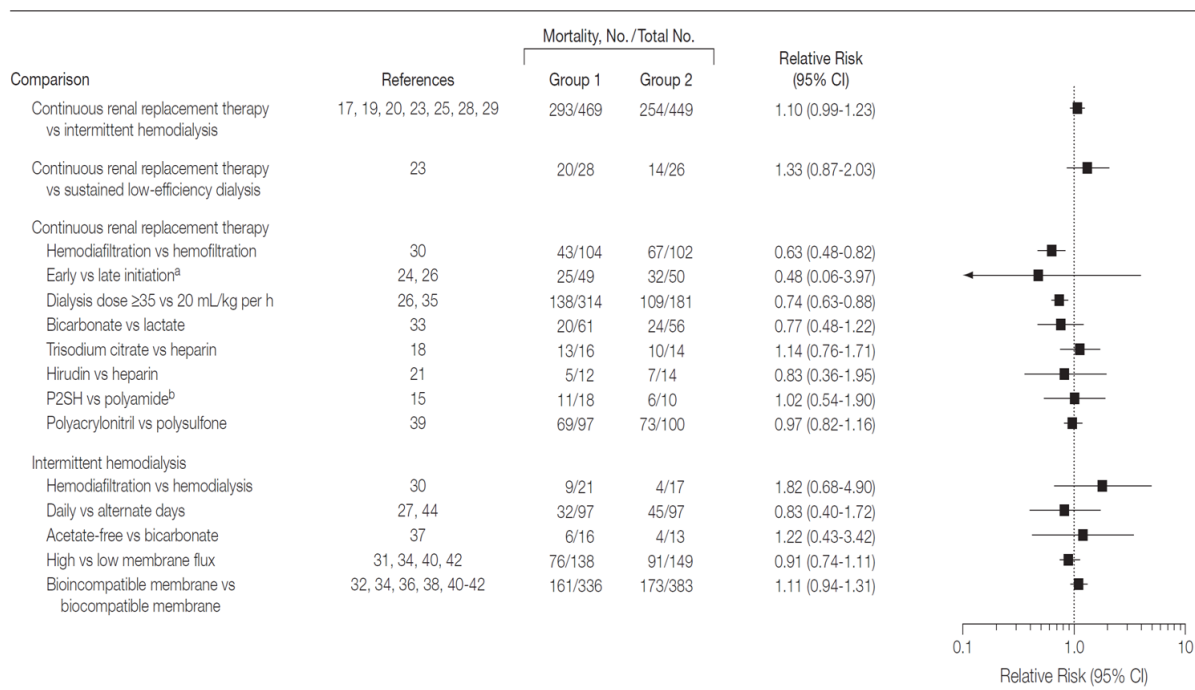
Dua luaran utama yang telah diteliti pada CRRT dan IHD adalah kesintasan pasien dan perbaikan fungsi ginjal, data-data yang ada meskipun terbatas menunjukkan bahwa pada kedua faktor diatas hasil dari CRRT dan IHD kurang lebih sama.

Beberapa studi teracak prospektif telah memperbandingkan luaran dari AKI yang diterapi baik dengan CRRT atau dengan IHD, sebagai contoh, pada suatu studi multisentrik, 166 pasien dengan AKI diacak untuk mendapatkan terapi IHD atau CRRT. Terapi CRRT dikaitkan dengan mortalitas semua sebab yang lebih tinggi pada hari ke-28 (59,5% vs. 41,5%) dan juga pada mortalitas perawatan rumah sakit (65,5% vs. 47,6%). Meskipun demikian, pasien-pasien yang mendapatkan terapi CRRT secara signifikan mempunyai kemungkinan lebih untuk memperoleh skor APACHE III lebih tinggi dan kegagalan hati. Setelah penyesuaian terhadap karakteristik ini maka tidak didapatkan perbedaan risiko kematian antara CRRT dengan IHD (OR 1,58; 95% CI 0,7-3,3).¹¹

Suatu metaanalisis yang memperbandingkan antara CRRT dan IHD juga tidak menunjukkan keuntungan kesintasan terkait dengan pemilihan modalitas (tabel 2). Meskipun demikian beberapa ahli yang mendukung pemakaian CRRT memaparkan beberapa keuntungan dari CRRT dibandingkan dengan IHD sebagai berikut:

- Peningkatan dalam stabilitas hemodinamik, yang dapat menguntungkan bagi pasien-pasien dengan hemodinamik tidak stabil;
- Peningkatan buangan elektrolit dan air netto, sehingga memberikan keuntungan dalam penatalaksanaan kelebihan volume dan nutrisi;
- Peningkatan bersihan mediator inflamatorik, sehingga memberikan keuntungan pada pasien-pasien septik, terutama dengan terapi kontinu konvektif;
- Pada pasien-pasien dengan trauma serebral akut atau kegagalan hati fulminan, terapi kontinu dapat dikaitkan dengan perfusi serebral yang lebih baik.^{12,13}

Figure 2. Pooled Effects From Randomized Controlled Trials of Various Interventions on Mortality



CI indicates confidence interval.

^a Pooled estimate should be viewed with caution ($I^2=90\%$).

^b P2SH is a newly developed high-flux membrane.

Tabel 2. Efek gabungan dari studi-studi kontrol teracak ditinjau dari dampak intervensi-intervensi beragam terhadap mortalitas.¹²

Perbandingan modalitas dialisis lainnya

Hanya ada sedikit data yang membandingkan modalitas dialisis lainnya pada ARF, salah satu diantaranya adalah:

- Sebuah studi prospektif di Vietnam dengan 70 pasien ARF oleh karena malaria atau sepsis (48 dan 22 orang) diberikan terapi secara acak dengan dialisis peritoneal atau hemofiltrasi venovenous kontinu. Terdapat peningkatan risiko kematian secara signifikan pada pasien yang mendapatkan dialisis peritoneal (47% vs. 15%, OR 5,1; 95% CI 1,6 sampai 16). Hasil ini diperkirakan sebagai akibat dari rendahnya bersihan kreatinin, penggunaan asetat pada dialisis peritoneal dan juga faktor-faktor spesifik dialisis peritoneal lainnya yang belum dapat ditentukan.

Dosis optimal dialisis akut

Hemodialisis intermiten

Penentuan dosis pada dialisis intermiten didasarkan pada dosis yang diantarkan per sesi ditambah dengan frekuensi dialisis. Oleh karena itu, luaran dapat bervariasi tergantung dari perbedaan dosis per sesi sebagaimana diaplikasikan pada jadwal terapi tetap atau perbedaan jadwal

terapi sebagaimana diaplikasikan pada dosis terapi per sesi tetap. Sebagai tambahan, perubahan pada dosis per sesi sebagaimana pada jadwal dialisis juga dapat dievaluasi.

Pada suatu studi yang mengevaluasi dampak frekuensi IHD pada luaran, 160 pasien dengan ARF diacak untuk mendapatkan terapi hemodialisis harian atau dua harian. Dibandingkan dengan dialisis dua harian, dialisis harian dikaitkan dengan penurunan mortalitas signifikan (28% vs. 46%), episode hipotensi yang lebih rendah selama hemodialisis dan resolusi ARF yang lebih cepat (rerata 9 vs. 16 hari). Dosis dialisis yang dihantarkan oleh kelompok dua harian, sebagaimana dinilai oleh Kt/V kelompok tunggal, tercatat rendah (0,94 per dialisis). Sebagai bandingan, kelompok dialisis harian juga mendapatkan dosis per terapi yang sama, namun diberikan sebanyak 2 kali lebih sering. Oleh karena itu studi ini berkesimpulan bahwa terapi inadekuat dikaitkan dengan peningkatan mortalitas.¹⁴

Berkebalikan dengan hasil di atas, penelitian VA/NIH *Acute Renal Failure Trial Network* (ATN) tidak menemukan adanya perbedaan mortalitas yang diasosiasikan dengan strategi dosis yang lebih intensif untuk terapi dialisis.¹⁵

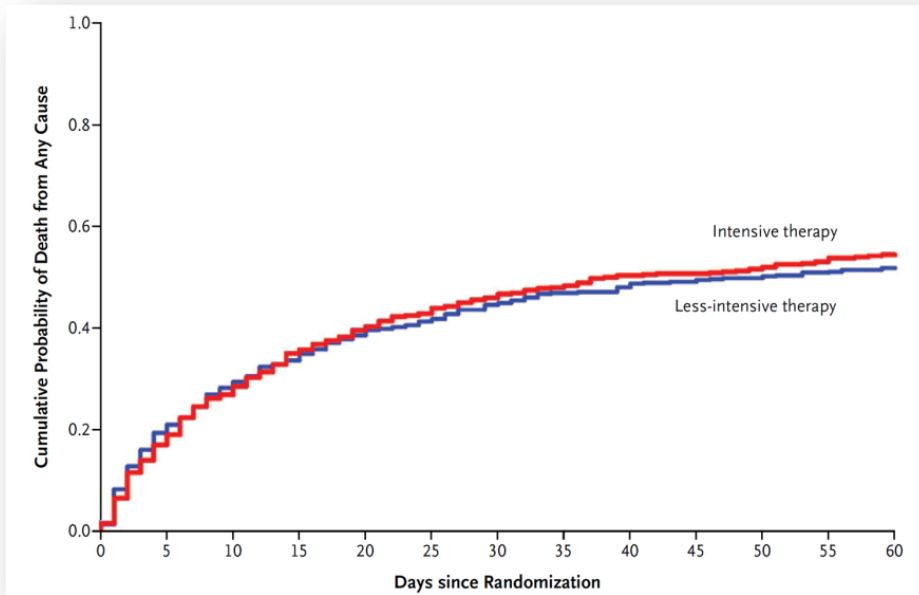
Berdasarkan hasil studi ATN, maka dapat direkomendasikan hemodialisis intermiten dilakukan tiga kali seminggu dengan pemantauan dosis terapi untuk memastikan minimum dicapai Kt/V sebesar 1,2 per terapi. Tidak ada bukti juga yang menunjukkan bahwa terapi hemodialisis lebih sering dikaitkan dengan peningkatan luaran kecuali diindikasikan oleh beberapa kondisi akut spesifik (mis. Hiperkalemia).

Terapi dialisis kontinu

Luaran dari peningkatan dosis CRRT telah dinilai oleh beberapa studi sebelumnya, namun hasil-hasil bertolak belakang dilaporkan oleh studi-studi tersebut. Oleh karena itu, untuk menilai dosis optimal CRRT dan IHD, pemerintah AS melalui VA/NIH *Acute Renal Failure Trial Network* (ATN) memperbandingkan luaran pada kedua strategi dosis. Pada studi ini 1124 pasien secara acak dibagi ke dalam dua strategi dosis:

- Terapi intensif: Hemodialisis dan SLED diberikan 6 kali per minggu, dengan target Kt/V 1,2-1,4 per terapi, sementara CRRT diberikan dengan laju aliran 35 cc/kg/jam.
- Terapi non intensif: Hemodialisis dan SLED diberikan tiga kali seminggu, sementara CRRT diberikan dengan laju aliran 20 cc/kg/jam.

Laju kematian pada hari ke 60 sama untuk kedua kelompok (53,6% dengan terapi intensif dan 51,5% untuk terapi non intensif, gambar 4). Sebagai tambahan, lama terapi dialisis dan laju perbaikan fungsi ginjal atau kegagalan organ non renal diamati sama untuk kedua kelompok terapi. Efek samping hipotensi yang memerlukan intervensi dijumpai lebih sering pada kelompok terapi intensif dibandingkan non intensif (37,7% vs 29,9%; $p=0,006$) demikian juga gangguan elektrolit (25,6% vs. 20,7%; $p=0,05$).¹⁵



Gambar 4. Kurva Kaplan–Meier menggambarkan probabilitas kumulatif untuk kematian dan rasio odd untuk kematian pada hari ke 60.¹⁵

Oleh karena itu dapat disimpulkan bahwa terapi dialisis yang lebih intensif dari regimen tiga kali seminggu (dengan target Kt/V 1,2-1,4 per terapi) atau CRRT standar (laju aliran efluen 20 cc/kg/jam) tidak memberikan luaran klinis lebih baik.

Akses vaskular pada dialisis akut

Hemodialisis memerlukan akses ke dalam pembuluh darah yang mampu memberikan aliran darah ekstrakorporeal secara cepat. Akses hemodialisis akut harus dapat dengan mudah dimasukkan, tersedia untuk dipakai segera dan bebas kendala dalam jangka waktu pendek. Dua kelompok peralatan akses vaskular dapat memenuhi ketiga kriteria di atas, yakni: kateter dialisis akut dan kateter dialisis *cuffed and tunneled*.

Kateter hemodialisis akut

Kateter hemodialisis lumen ganda, *non-cuffed* dan *non-tunneled* telah menjadi metode terpilih dalam mendapatkan akses vaskular hemodialisis akut. Kateter lumen ganda dapat dimasukkan ke dalam vena-vena seperti jugularis, subklavia dan femoral. Alat ini dimasukkan dengan teknik Seldinger modifikasi, sehingga meminimalisir lubang insersi di dalam dinding pembuluh darah. Kateter *non-cuffed* ini cocok untuk insersi di tepi tempat tidur dan tidak memerlukan fluoroskopi untuk penempatan.^{16,17} (gambar 5)



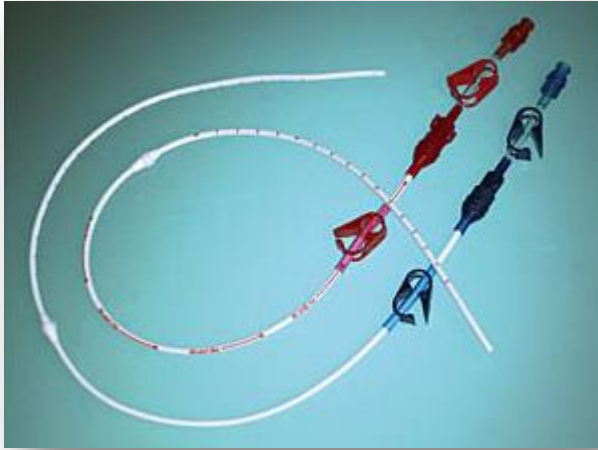
Gambar 5. Contoh double lumen catheter kit

National Kidney Foundation Dialysis Outcome Quality Initiative (K/DOQI) melalui panduan tahun 2006, merekomendasikan setelah insersi vena jugularis interna atau subklavia harus dilakukan proses identifikasi radiografik untuk semua komplikasi yang mungkin dan mengkonfirmasi penempatan tip sebelum pemberian antikoagulasi atau penggunaan kateter. Panduan ini juga merekomendasikan identifikasi pembuluh darah dengan ultrasonografi sebelum insersi kateter. Secara umum, insersi subklavia harus dihindari oleh karena adanya risiko stenosis dan trombosis vena subklavia.¹⁸

Laju darah maksimum pada kateter tipe ini biasanya berkisar pada kecepatan pompa darah 300 cc/menit dengan laju darah aktual 250 cc/menit atau lebih rendah. Laju darah secara konsisten lebih tinggi pada kateter jugularis interna dekstra dibandingkan dengan kateter sinistra; hal ini disebabkan oleh karena adanya lengkungan wajib pada kateter sinistra.¹⁹

Kemudahan insersi dan kesesuaian untuk pemakaian segera merupakan ciri khas esensial dari kelompok kateter hemodialisis ini. Lama penggunaan ruti kateter-kateter tipe ini bervariasi sesuai dengan tempat insersi. Batasang usia penggunaan biasanya disebabkan oleh karena infeksi. Secara umum, kateter jugularis interna dapat digunakan selama 2 sampai 3 minggu, sedangkan kateter femoral biasanya digunakan sekali (pasien-pasien rawat jalan) atau selama 3 sampai 7 hari pada pasien rawat inap.

Kateter dialisis *cuffed tunneled* merupakan suatu kateter lumen ganda yang menggunakan bahan silikon/silastik atau polimer lunak lainnya dan dilengkapi dengan balon biasanya digunakan untuk akses vaskular jangka menengah. Kateter vena sentral ini dapat dimasukkan ke dalam vena subklavia, jugularis interna, jugularis eksterna atau femoralis dan dapat digunakan sampai 6 bulan atau lebih lama. Kekurangan utama dari penggunaan kateter ini adalah diperlukannya fluoroskopi dalam insersi untuk memastikan lokasi ujung yang ideal serta beberapa tipe kateter harus dimasukkan secara bedah. (Gambar 6)



Gambar 6. Salah satu contoh kateter *cuffed tunneled*, dengan nama kateter Tesio.

Kateter tipe ini memungkinkan aliran darah yang lebih cepat dibandingkan dengan kateter akut, oleh karena posisi ujung kateter di atrium kanan dan ukuran diameter lumen yang lebih besar. Biasanya pompa darah dengan kecepatan 400 cc/menit sering digunakan oleh kateter generasi terbaru. Namun demikian prinsip kehati-hatian tetap harus diterapkan dalam interpretasi hasil ini. Kecepatan aliran darah di dalam kateter hampir selalu lebih lambat dibandingkan yang dicatat oleh pompa darah oleh karena adanya deformasi tabung akibat peningkatan tekanan negatif. Berdasarkan pengamatan para pengguna, biasanya laju aliran darah lebih rendah sekitar 20% sampai 30% dibandingkan dengan apa yang dicatat oleh pompa darah pada saat tekanan negatif melebihi 200 mmHg.²⁰

Komplikasi penggunaan kateter lumen ganda akut

Terdapat beberapa komplikasi yang dikaitkan dengan penggunaan kateter lumen ganda tanpa balon, termasuk yang dikaitkan dengan insersi, infeksi dan trombosis.

Derajat keparahan dan kecenderungan **komplikasi insersi** bervariasi sesuai dengan tempat insersi yang dipilih. Komplikasi paling rendah pada posisi femoral dan bila terjadi biasanya cenderung minor. Permasalahan utama adalah perforasi arteri femoralis. Perdarahan biasanya selesai dalam waktu 10-15 menit dengan kompresi digital. Hematoma femoral atau retroperitoneal besar biasanya timbul jarang dan sebagai akibat dari penetrasi kedua dinding vena femoralis.

Insersi subklavia biasanya mempunyai komplikasi yang lebih serius. Overinsersi dari kawat panduan terkadang menyebabkan aritmia atrial atau ventrikular. Sebagian besar dari kasus ini biasanya hanya sementara dan secara hemodinamik tidak signifikan. Penetrasi atau kanulasi arteri subklavia dapat menyebabkan hemotoraks dan pada beberapa kasus membutuhkan tabung torakotomi. Kasus ruptur perikardial dan tamponade juga terkadang dilaporkan. Insidens pneumotoraks bervariasi mulai dari kurang 1% sampai lebih dari 10%, tergantung dari keahlian dan pengalaman klinisi. Risiko pneumotoraks lebih besar bila dilakukan dari sisi kiri dibandingkan kanan, oleh karena pleura dan puncak paru lebih tinggi di sisi kiri.²¹

Trombosis kateter merupakan salah satu isu klinis yang penting, baik dipandang dari segi pencegahan maupun pengobatan. Dalam pencegahan pembentukan trombus, kedua lumen kateter harus dibilas dengan heparin setelah dilakukan hemodialisis. Jumlah yang diberikan harus hanya mengisi lumen kateter untuk meminimalisasi heparinisasi sistemik. Panjang kateter dapat dijadikan panduan untuk menentukan dosis heparin dan heparin dengan konsentrasi 5000 unit/cc atau 10.000 unit/cc dapat digunakan. Namun oleh karena tingginya risiko antikoagulasi berlebihan pada heparin 10.000 unit/cc telah membuat beberapa pusat meninggalkannya.

Terapi trombosis kateter dapat menggunakan obat-obatan trombolitik seperti urokinase atau alteplase. Alteplase secara khusus telah digunakan untuk mengobati trombosis dengan efektivitas setara dengan urokinase. Sebagai contoh, suatu studi menempatkan 2 mg alteplase pada 22 kateter vaskular nonfungsional (56 kasus), hasil studi ini menunjukkan laju darah adekuat (≥ 200 cc/menit) dapat diamati pada kurang lebih 90% kasus (49 dari 56).²²

Terdapat hubungan antara kanulasi vena sentral dengan terjadinya stenosis, komplikasi ini lebih sering terjadi pada insersi subklavia (40-50% pada beberapa studi) dibandingkan dengan insersi vena jugularis interna (sampai 10%). Diperkirakan kanulasi vena sentral menciptakan suatu nidus untuk trauma dan fibrosis vaskular. Aliran darah cepat terkait kateter hemodialisis kemudian menciptakan suatu turbulensi yang dapat mempercepat proliferasi endotelial, sehingga menyebabkan stenosis vena.²⁰

Sebagian besar stenosis vena sentral awalnya asimtomatik, gejala baru timbul apabila akses perifer dibuat pada lengan ipsilateral dan biasanya berupa edema serta peningkatan tekanan dialisis vena. Pada keadaan ini aliran darah melalui akses melebihi laju dari darah dapat mengalir dengan tekanan normal melewati lesi stenotik. Trombosis vena sentral, apabila terdeteksi cepat, merespons dengan baik terhadap terapi trombolitik atau angioplasti transluminal perkutan. Lesi elastik yang timbul setelah angioplasti dapat diterapi dengan *stent* dinding logam. Meskipun demikian, perjalanan klinis pada stenosis vena sentral tidak terlalu baik, bahkan pada yang diterapi pun pada akhirnya akan menjadi teroklusi secara parsial ataupun total.

Risiko infeksi terkait dengan kateter lumen ganda temporal termasuk infeksi situs lokal dan bakteremia sistemik, keduanya memerlukan pencabutan kateter segera diikuti dengan terapi antibiotik intravena yang sesuai. Bakteremia biasanya terjadi sebagai akibat kontaminasi lumen kateter atau migrasi bakteri dari kulit melewati situs masuk sepanjang kateter hemodialisis ke dalam aliran darah. Sebagaimana dijelaskan di atas, waktu pemakaian kateter ini biasanya dibatasi oleh infeksi. Flora kulit, seperti stafilokokus dan streptokokus, bertanggung jawab terhadap sebagian besar infeksi.

Pencegahan infeksi secara prinsip didasarkan pada kepatuhan terhadap teknik penempatan yang sesuai, perawatan situs lokal dan kateter optimal di dalam fasilitas hemodialisis. Setelah penempatan, pemberian salep mupirocin pada situs insersi dapat secara signifikan menurunkan insidens infeksi stafilokoal lokal dan atau sistemik.

Secara keseluruhan dibandingkan dengan vena subklavias, vena jugularis interna tetap merupakan situs akses yang dipilih untuk pasien ambulatori, oleh karena tingginya komplikasi stenosis vena sentral terkait kateterisasi subklavia. Pada unit rawat intensif, penggunaan kateter

femoral ataupun jugularis interna cukup memuaskan, didukung dengan penggunaan ultrasonografi membuat penempatan kateter di vena jugularis interna semakin aman.²⁰

Terapi koreksi bikarbonat pada gagal ginjal akut

Indikasi terapi koreksi bikarbonat

Secara umum terapi bikarbonat bertujuan untuk merestorasi pH normal ekstraselular. Respons normal ginjal terhadap keadaan ini adalah untuk meningkatkan ekskresi asam biasanya sebagai amonium. Oleh karena itu biasanya alkali eksogen tidak dibutuhkan pada saat asidemia tidak berat (pH arteri >7,20), pasien asimtomatik dan proses mendasar seperti diare dapat dikendalikan. Pada keadaan lainnya, bila dibutuhkan, maka koreksi asidemia dapat dicapai dengan pemberian sodium bikarbonat. Tujuan utama terapi adalah untuk meningkatkan pH sistemik di atas 7,20; pada derajat ini biasanya akibat utama dari asidemia berat tidak terjadi.²³

Pada keadaan-keadaan asidosis anion gap di mana bikarbonat digantikan dengan anion organik, seperti asidosis laktat dan ketoasidosis, terapi terhadap penyakit mendasar memungkinkan proses oksidatif untuk memetabolisasi anion organik yang terakumulasi, sehingga terjadi regenerasi bikarbonat dan koreksi asidosis. Oleh karena itu, terapi dengan sodium bikarbonat hanya diindikasikan untuk kendali asidemia akut. Beberapa pengamatan menunjukkan bahwa asidemia berat dapat berkontribusi terhadap hipoperfusi jaringan berkelanjutan sehingga menurunkan kontraktilitas otot jantung lewat reduksi pH miokardial. Apabila keadaan ini terjadi, pemberian sodium bikarbonat dapat meningkatkan pH ekstraselular baik secara langsung maupun dengan meningkatkan hantaran oksigen ke jaringan.²⁴

Namun demikian, pemberian sodium bikarbonat dapat menyebabkan beberapa permasalahan pada pasien dengan asidosis metabolik, termasuk kelebihan cairan, alkalosis metabolik pasca penyembuhan dan hipernatremia. Lebih lanjut lagi, penelitian-penelitian baik pada hewan maupun manusia menunjukkan terapi alkali mungkin hanya sementara meningkatkan konsentrasi bikarbonat plasma. Temuan ini nampaknya terkait dengan pembentukan karbon dioksida pada saat bikarbonat mendapar kelebihan ion hidrogen. Karbon dioksida yang terbentuk ini biasanya dieliminasi lewat paru. Namun pada pasien dengan kegagalan sirkulasi berat atau henti jantung seringkali mengalami penurunan aliran darah pulmonar yang berat. Sehingga karbondioksida yang terbentuk terakumulasi di dalam sistem vena.

Diduga peningkatan PCO₂ di dalam darah vena yang memperfusi jaringan dapat memperberat asidosis intraselular, sehingga menyebabkan gangguan lebih lanjut dalam penggunaan laktat hepar dan kontraktilitas jantung. Meskipun demikian, analisis biokimiawi teliti menunjukkan bahwa penurunan pH intraselular lebih lanjut dengan pemberian bikarbonat tidak terjadi. Konversi bikarbonat ke CO₂ membutuhkan tiap meq bikarbonat dikombinasi dengan proton, jumlah proton yang dibawa oleh dapar darah (protein, fosfat, hemoglobin) tidak cukup untuk mendapar semua bikarbonat eksogen. Oleh karena itu peningkatan CO₂ dan penurunan pH vena harus terjadi sebagai akibat dari pendaparan sekunder oleh dapar intraselular, suatu proses yang merestorasi pH intraselular dan struktur kimiawi protein intraselular.

Pemberian bikarbonat juga dapat mencegah perbaikan fungsi jantung dengan menginduksi penurunan konsentrasi kalsium plasma terionisasi oleh karena peningkatan ikatan protein. Pemberian kalsium secara hati-hati terkadang dibutuhkan pada beberapa pasien.

Pada saat ini belum jelas apakah disparitas antara PCO₂ dan pH vena serta arteri timbul pada syok sepsis, di mana luaran kardiak di atas normal namun masih terlalu rendah untuk memenuhi kebutuhan jaringan. Meskipun demikian, tidak ada bukti bahwa pemberian sodium bikarbonat memperbaiki hemodinamik sistem kardiovaskular pada keadaan ini.^{23,24}

Metode terapi koreksi bikarbonat

Kalkulasi defisit bikarbonat dengan mengasumsi fungsi pernapasan normal, biasanya untuk meningkatkan pH sampai 7,2 dibutuhkan kadar bikarbonat 10-12 meq/L. Kuantitas bikarbonat yang dibutuhkan dapat diestimasi dari defisit bikarbonat sebagai berikut:

$$\text{Defisit HCO}_3 = \text{Ruang HCO}_3 \times \text{HCO}_3 \text{ defisit per liter}$$

Ruang bikarbonat merupakan refleksi dari kapasitas pendaparan tubuh total, termasuk bikarbonat ekstraselular, protein intraselular dan karbonat tulang. Pada konsentrasi plasma bikarbonat normal atau sedikit menurun, kelebihan ion hidrogen didapar secara proporsional dengan kadar air total tubuh sehingga ruang bikarbonat dapat diperkirakan sebesar 55% dari berat badan.

Meskipun demikian, pada keadaan asidosis metabolik berat, ruang bikarbonat meningkat, oleh karena penurunan kadar bikarbonat plasma menyebabkan terjadinya peningkatan kontribusi sel dan tulang, yang secara praktis mempunyai kapasitas dapar tidak terbatas. Oleh karena itu ruang bikarbonat dapat mencapai 70% pada saat konsentrasi bikarbonat plasma turun di bawah 10 meq/L dan bahkan lebih dari 100% pada saat kadar turun di bawah 5 meq/L. Sehingga ruang bikarbonat dapat dihitung dengan rumus sebagai berikut:

$$\text{Ruang bikarbonat} = [0,4 + (2,6 \div \text{HCO}_3)] \times \text{BB kg}$$

Sebagai contoh, pasien dengan berat badan 60 kg mempunyai kadar bikarbonat plasma 6 meq/L dan tujuan utama terapi adalah untuk meningkatkan kadar ini sampai 12 meq/L. Ruang bikarbonat diperkirakan 80% dan 60% berat badan tubuh, dihitung perkiraan ruang bikarbonat secara rata-rata adalah 70%, sehingga diperoleh:

$$\text{Defisit bikarbonat} = 0,7 \times 60 \times (12-6) = 252 \text{ meq}$$

Sehingga diperkirakan dibutuhkan 250 meq alkali, biasanya sebagai bikarbonat intravena, dapat diberikan selama 4 sampai 8 jam. Meskipun demikian perhitungan ini hanyalah estimasi kasar dan tidak dapat menggantikan pengukuran pH secara serial. Salah satu permasalahan yang mungkin terjadi adalah penghitungan ini tidak mempertimbangkan kehilangan yang terus terjadi, sebagai contoh diare berkelanjutan, yang dapat meningkatkan kebutuhan alkali.

Apabila pH telah meningga kepada kadar aman, maka terapi alkali lebih lanjut mungkin tidak diperlukan, oleh karena ekskresi asam ginjal akan secara perlahan meregenerasi bikarbonat yang diperlukan. Apabila diperlukan alkali lebih banyak, maka sodium bikarbonat atau sitrat dapat menggantikan terapi intravena.^{23,24}

Pembahasan kasus lanjutan

Pada kasus ini dibutuhkan dialisis akut untuk mengatasi ensefalopati uremik yang terjadi, sesuai dengan uraian data di atas maka dapat disimpulkan beberapa hal sebagai berikut:

- Metode dialisis yang dapat dipakai adalah dialisis intermiten, dengan frekuensi per minggu tiga kali dan dosis setiap kali dialisis berkisar antara 1,2-1,4 Kt/V. Hal ini didasarkan pada hasil penelitian yang mengungkapkan bahwa tidak terdapat perbedaan mortalitas bermakna antara dialisis intermiten dengan dialisis yang lebih intensif, selama dosis yang dihantarkan adekuat. Selain itu beberapa penelitian lain juga menunjukkan bahwa dialisis yang lebih intensif seringkali dikaitkan dengan komplikasi hipotensi dan juga gangguan elektrolit.^{12,15}
- Untuk akses vaskular dapat dipilih posisi baik femoral ataupun jugularis interna, untuk pasien ini nampaknya dialisis lewat jugularis interna lebih disukai. Pemilihan akses jugularis internal didasarkan pada pertimbangan bahwa akses ini memungkinkan aliran yang cukup tinggi dan juga masa pemakaian akses kateter yang lebih panjang. Waktu pemakaian kateter yang lebih panjang penting untuk meminimalisir intervensi terhadap pasien yang dapat meningkatkan risiko infeksi dan juga perdarahan saat insersi.^{20,21}
- Kateter yang dipilih adalah kateter lumen ganda standar, pertimbangan ini didasarkan pada kemudahan akses dan waktu pemakaian yang sesuai untuk pasien dengan gagal ginjal akut. Pemakaian kateter lumen ganda elastik menimbulkan kesulitan oleh karena memerlukan fluoroskopi untuk memastikan penempatan ujung secara tepat.²⁰
- Terapi bikarbonat diindikasikan pada pasien ini oleh karena asidemia berat dengan kadar HCO_3^- kurang dari 12 meq/L. Kalkulasi kebutuhan pada pasien ini dapat dihitung sebagai berikut:
 - Ruang bikarbonat = $[0,4 + (2,6/10,6)] \times 80 = 0,52$
 - Defisit bikarbonat = $0,52 \times (22 - 10,6) \times 80 = 475 \text{ meq}$
 - Pemberian dapat dilakukan dalam 4 sampai 8 jam dengan pengenceran di dalam 250 cc NS untuk meminimalisir overload cairan.

Simpulan

Gagal ginjal akut tetap merupakan suatu komplikasi penyakit sistemik dengan tingkat mortalitas tinggi, baik itu dalam situasi unit rawat intensif ataupun unit rawat biasa. Terapi dialisis akut yang dilaksanakan dengan indikasi yang sesuai dapat memberikan perbaikan dalam kesintasan dan juga penurunan morbiditas pada pasien dengan gagal ginjal akut. Pemilihan modalitas terapi dialisis pada gagal ginjal akut dapat disesuaikan dengan kapasitas masing-masing pusat terapi, oleh karena tidak ada perbedaan signifikan terhadap luaran berdasarkan pemilihan modalitas terapi.

Untuk akses vaskular pada hemodialisis daerah femoral dan jugularis interna lebih dipilih, didasarkan pada profil komplikasi yang lebih rendah serta kemudahan akses. Kateter lumen ganda standar lebih dipilih untuk dialisis akut jangka waktu kurang dari sebulan, sedangkan untuk pemakaian jangka panjang sampai enam bulan maka kateter lumen ganda *cuffed tunneled* merupakan pilihan akses yang disukai.

Terapi alkali dalam hal ini bikarbonat, tidak selalu diindikasikan untuk setiap pasien dengan asidosis metabolik. Terapi diindikasikan untuk pasien dengan asidemia berat ($\text{pH} < 7,20$) dan kadar HCO_3^- kurang dari 12 meq/L. Perhitungan kebutuhan bikarbonat juga harus mempertimbangkan ruang bikarbonat yang dapat berbeda-beda sesuai dengan derajat penurunan kadar bikarbonat.

Referensi

1. **Mehta, RL, Chertow, GM.** Acute renal failure definitions and classification: time for change?. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14:2178.
2. **Mehta, RL, Kellum, JA, Shah, SV, et al.** Acute kidney injury network: Report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care* 2007; 11:R31.
3. **Hilton R.** *Acute Renal Failure.* *BMJ* 2006; 333:786-790.
4. **Uchino S et al.** *Acute Renal Failure in Critically Ill Patients, A Multinational, Multicentered Study.* *JAMA* 2005; 294:813-818.
5. Liu, KD, Chertow G. Dialysis in the Treatment of Renal Failure. In **Harrison's Internal Medicine**, 17th ed. Chapter 275. 2008; McGraw Hill.
6. Cambi V, David S, Tagliavini D. Dialysis strategies. In **Oxford Textbook of Clinical Nephrology**, 3rd ed. Chapter 12: 12.1. 2005; Oxford University Press.
7. **Gettings, LG, Reynolds, HN, Scalea, T.** Outcome in posttraumatic acute renal failure when continuous renal replacement therapy is applied early vs. late. *Intensive Care Med* 1999; 25:805.
8. **Elahi, MM, Lim, MY, Joseph, RN, et al.** Early hemofiltration improves survival in postcardiotomy patients with acute renal failure. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004; 26:1027.
9. **Liu, KD, Himmelfarb, J, Paganini, E, et al.** Timing of initiation of dialysis in critically ill patients with acute kidney injury. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006; 1:915.
10. **Bellomo, R, Parkin, G, Love, J, Boyce, N.** A prospective comparative study of continuous arteriovenous hemodiafiltration and continuous venovenous hemodiafiltration in critically ill patients. *Am J Kidney Dis* 1993; 21:400.
11. **Mehta, R, McDonald, B, Gabbai, F, et al.** A randomized clinic trial of continuous versus intermittent dialysis for acute renal failure. *Kidney Int* 2001; 60:1154.

12. **Pannu, N, Klarenbach, S, Wiebe, N, et al.** Renal replacement therapy in patients with acute renal failure: A systematic review. *JAMA* 2008; 299:793.
13. **Palevsky PM.** Renal replacement therapy (dialysis) in acute kidney injury (acute renal failure): Indications, timing, and dialysis dose. In Uptodate version 16.3, 2008.
14. **Schiff, H, Lang, SM, Fischer, R.** Daily hemodialysis and the outcome of acute renal failure. *N Engl J Med* 2002; 346:305.
15. **The VA/NIH Acute Renal Failure Trial Network.** Intensity of renal support in critically ill patients with acute kidney injury. *N Engl J Med* 2008; 359:E1.
16. **Fan, PY, Schwab, SJ.** Vascular access: Concepts for the 1990s. *J Am Soc Nephrol* 1992; 3:1.
17. **Bander, SJ, Schwab, SJ.** Central venous angioaccess for hemodialysis and its complications. *Semin Dial* 1992; 5:121.
18. **K/DOQI.** Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations 2006 Updates. Hemodialysis adequacy Peritoneal Dialysis Adequacy Vascular Access. *Am J Kidney Dis* 2006; 48(Suppl 1):S1.
19. **Oliver, MJ, Edwards, LJ, Treleaven, DJ, et al.** Randomized study of temporary hemodialysis catheters. *Int J Artif Organs* 2002; 25:40.
20. **Schwab SJ.** Acute hemodialysis vascular access. In Uptodate 16.3 version, 2008.
21. **Fan, PY.** Acute vascular access: New advances. *Adv Ren Replace Ther* 1994; 1:90.
22. **Daeihagh, P, Jordan, J, Chen, J, Rocco, M.** Efficacy of tissue plasminogen activator administration on patency of hemodialysis access catheters. *Am J Kidney Dis* 2000; 36:75.
23. **Post TW; Rose BD.** Approach to the adult with metabolic acidosis. In Uptodate 16.3 version, 2008.
24. **Rose BD.** Bicarbonate therapy in lactic acidosis. In Uptodate 16.3 version, 2008.