

BAB I PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Adanya kelainan pada anatomi dan kinerja ginjal yang berlangsung selama lebih dari tiga bulan dan mengakibatkan masalah kesehatan yang serius disebut sebagai penyakit ginjal kronis, atau disingkat PGK (DiPiro et al., 2015). Penyakit ginjal kronis didefinisikan oleh *Kidney Disease: Improving Global Outcome* (KDIGO) sebagai kelainan pada struktur atau fungsi ginjal yang telah berlangsung >3 bulan. Kelainan ini dapat mencakup masalah struktural, kelainan komposisi darah dan urin, atau hasil dari pencitraan ginjal. Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) yang berkurang yaitu kurang dari 60 ml/menit/1,73 m² atau satu atau lebih tanda gagal ginjal, seperti albuminuria, dapat menjadi indikasi penyakit ini (KDIGO, 2013).

Penyakit ginjal kronis adalah permasalahan kesehatan yang dapat terjadi di seluruh dunia dan dapat memengaruhi berbagai kelompok usia dan latar belakang. Sistem Data Ginjal Amerika Serikat (*United States Renal Data System/USRDS*) (2018) melaporkan bahwa persentase pasien dengan PGK mengalami peningkatan di tahun 2016 yaitu sebesar 13,8% dari prevalensi sebelumnya yaitu 2,7% pada tahun 2000 (Gracia & Hendro, 2021). Sedangkan di Indonesia, seperti yang dilaporkan oleh data statistik Riskesdas 2018, prevalensi gagal ginjal kronis pada tahun tersebut sebesar 0,38 % dari yang semula hanya 0,2% pada tahun 2013 (Kemenkes, 2019). Hal ini mengindikasikan bahwa jumlah kasus gagal ginjal kronis meningkat setiap tahunnya.

Penyakit ginjal kronis dapat menyebabkan gagal ginjal meskipun pada awalnya tidak menunjukkan tanda dan gejala. Tanda-tanda gejala dan perkembangan dari PGK sangat tergantung pada penyakit yang mendasarinya. Gejala tersebut biasanya disebabkan oleh akibat adanya penurunan fungsi ginjal. Pasien dengan PGK stadium awal bersifat asimtomatik yaitu tidak mengalami gejala yang sama dengan pasien PGK stadium akhir (DiPiro et al., 2015). Pada PGK stadium akhir muncul gejala uremia seperti mudah lelah, anoreksia, mual,

muntah, buang air kecil berlebih pada malam hari (nokturia), neuropati perifer, gatal (pruritus), kelainan kulit akibat pengendapan kristal urea (frost uremik), perikarditis, kejang-kejang, hingga koma (Angie et al., 2022). Jika gejala yang ditunjukkan semakin parah, dialisis atau transplantasi ginjal adalah satu-satunya pilihan pengobatan (KDIGO, 2013).

Penyakit ginjal kronis dapat mengakibatkan sejumlah komplikasi serius sehingga penyakit ini memiliki tingkat mortalitas dan morbiditas yang tinggi. Penyakit penyerta pasien PGK yang disebutkan dalam KDIGO diantaranya kelainan pada keseimbangan kalium dan natrium, kelainan pada sistem asam dan basa (asidosis), berkurangnya produksi hormon eritropoetin (anemia), berkurangnya kadar kalsium dalam darah (hipokalsemia), kelainan homeostasis mineral dan nutrisi tulang (hiperfosfatemia), dan kelainan pada tahap pembuangan nitrogen yang merupakan faktor pemicu sindrom uremia (KDIGO, 2013). Berdasarkan penyakit penyerta atau penyakit yang diderita pasien PGK perlu ditangani dengan terapi antihipertensi golongan *angiotensin receptor blocker* (ARB) dan *angiotensin-converting enzyme* (ACEI), terapi deuretik suplemen zat besi, eritropoetin, natrium bikarbonat, dan pemberian vitamin D (DiPiro et al., 2015).

Gagal ginjal merupakan penyebab hiperfosfatemia yang paling umum. Konsentrasi normal fosfat pada pemeriksaan laboratorium adalah 0,80-1,45 mmol/L. Ekskresi fosfat yang tidak mencukupi melalui urin, konsumsi fosfat yang tinggi, atau fosfat yang dikeluarkan dari sel adalah salah satu penyebab hiperfosfatemia (Susanti et al., 2019). Efek hiperfosfatemia meningkatkan mortalitas dan morbiditas pada pasien CKD seperti perkembangan hiperparatiroidisme sekunder (SHPT), osteodistrofi ginjal, dan kalsifikasi kardiovaskular (Shaman & Kowalski, 2016). Menurut analisis sistematis, terdapat peningkatan risiko kematian sebesar 18% untuk setiap peningkatan konsentrasi fosfat darah sebesar 1 mg/dl (0,33 mmol/l) pada pasien PGK (KDIGO, 2013).

Penting bagi pasien PGK dengan hiperfosfatemia untuk mendapatkan pengobatan non farmakologi dan farmakologi. Selain itu, dapat dilakukan juga terapi dialisis yang adekuat untuk membuang sedikit kadar fosfat berlebih. Terapi

non farmakologi yaitu dapat berupa diet rendah fosfor, pasien PGK stadium 3-5 disarankan untuk mengonsumsi kalsium sebanyak 800-1.000 mg/hari (yang terdiri atas kalsium makanan, suplemen kalsium, dan pengikat fosfat berbasis dasar kalsium) (Ramadhani, 2023). Pengobatan lini pertama untuk mengatur konsentrasi fosfor dan kalsium serum serta juga mengurangi penyerapan fosfor dari usus adalah obat-obatan pengikat fosfat (*phosphate binder*). Untuk mengontrol kadar fosfat, terapi farmakologi yang digunakan adalah pengikat fosfat. Pengikat fosfat berbasis kalsium telah digunakan secara luas karena terbukti efisien dan terjangkau. Salah satunya yaitu kalsium karbonat (CaCO_3) yang berfungsi menjaga kalsium tubuh (KDIGO, 2013). Menurut standar KDOQI, konsumsi total kalsium harian dari semua sumber tidak boleh lebih dari 2000 mg, dan kalsium unsur harian dari pengikat yang mengandung kalsium tidak boleh melebihi 1500 mg (DiPiro et al., 2015).

Penelitian yang dilakukan oleh Jandaghi et al. (2021) menggunakan sampel sebanyak 54 pasien gagal ginjal kronis stadium 5 (*end stage renal disease*) yang memenuhi kriteria sedang melakukan hemodialisis seminggu 3 kali dan memiliki kadar fosfat $>4,5$ mg/dL. Sebanyak 22 pasien mendapatkan obat kalsium karbonat dengan aturan penggunaan (3 x 500 mg) po. Penelitian ini dapat disimpulkan bahwa kalsium karbonat dapat meningkatkan kadar magnesium, tapi tidak ada penurunan yang signifikan dari kadar kalsium dan fosfat.

Adapun penelitian yang dilakukan oleh Neto & Frazão (2021) dengan sampel sebanyak 38 pasien pre dialisis dengan PGK stadium 3 atau 4 dengan peningkatan ekskresi fraksional fosfat pada urin yang menerima kalsium karbonat (3 x 1000 mg) po. Penelitian mendapatkan hasil bahwa kalsium karbonat dapat menurunkan ekskresi fosfat urin dan mencegah peningkatan fosfor dalam tubuh.

Berdasarkan latar belakang di atas, maka diperlukan studi tentang pola penggunaan kalsium karbonat. Studi ini bertujuan untuk memperoleh kualitas hidup yang lebih baik melalui pengobatan rasional. Diharapkan penelitian ini dapat mengoptimalkan kualitas pelayanan kesehatan.

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana penggunaan kalsium karbonat pada pasien Penyakit Ginjal Kronis (PGK)?

1.3 Tujuan Penelitian

Untuk mendeskripsikan pola penggunaan kalsium karbonat terkait dosis, aturan pakai, dan lama penggunaan pada pasien PGK.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1. Bagi Peneliti

- a. Meningkatkan pengetahuan dan wawasan penulis mengenai terapi farmakologi kalsium karbonat pada pasien ginjal kronis dan sebagai kesempatan bagi penulis untuk menerapkan ilmu yang diperoleh selama Pendidikan di Fakultas Farmasi Universitas Muhammadiyah Malang.
- b. Memberikan sumber informasi untuk penelitian di masa mendatang yang berkaitan dengan penggunaan kalsium karbonat pada pasien ginjal kronis.

1.4.2. Bagi Rumah Sakit

Dapat memberikan evaluasi mengenai pola penggunaan kalsium karbonat pada pasien ginjal kronis terkait dengan jenis, rute pemberian, frekuensi, lama penggunaan dalam pelayanan farmasi klinik sehingga dapat meningkatkan pelayanan kesehatan masyarakat di rumah sakit.