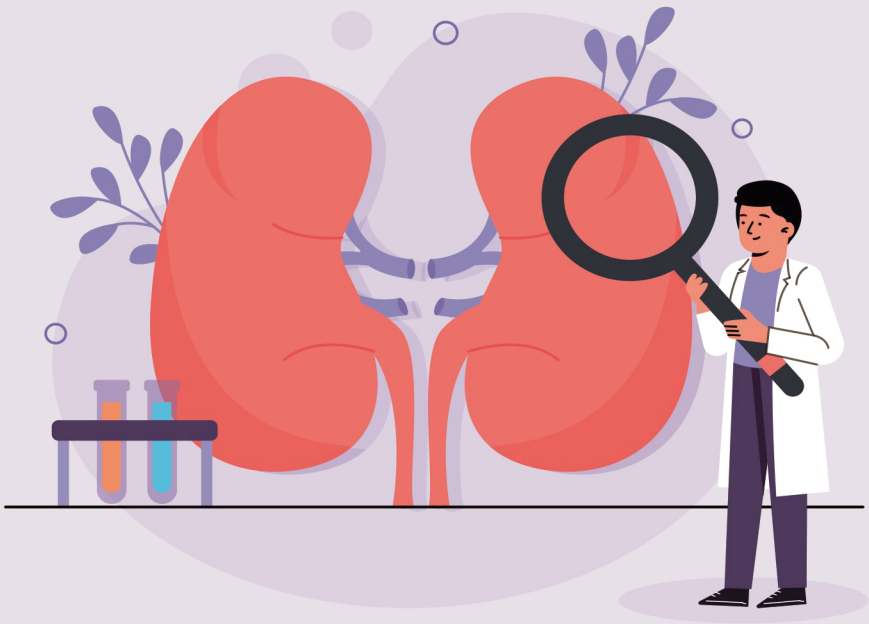


KESEIMBANGAN CAIRAN, ELEKTROLIT DAN ASAM BASA



Ni Made Ridla Nilasanti Parwata
Rijanti Abdurrachim, DCN., M.Kes
Ida Djafar, S.Kep.,Ns., M.Kep
Bambang Sudono Dwi Saputro, S.Kep., Ns., M.Kep
Dr. Rusli Taher, S.Kep., Ns., M.Kes
Dra. Elisabeth Natalia Barung, M.Kes., Apt
Dr Drs Agus Rokot, S.Pd., M.Kes

Suhardono, S.Kp., Ners, M.Kes
Dafrosia Darmi Manggasa S.Kep.,Ns., M.Biomed
Olga Lieke Paruntu, S.Pd, M. Si
Fitriyani M. Otoluwa, SST, MKM
Dra. Dewi Kurniasih, M.Pd
Sabrina P. M. Pinontoan, S.Pd., M.Si
Safridha Kemala Putri, S.Si., M.Si

BUNGA RAMPAI
KESEIMBANGAN CAIRAN, ELEKTROLIT
DAN ASAM BASA

Ni Made Ridla Nilasanti Parwata
Rijanti Abdurrachim, DCN., M.Kes
Ida Djafar, S.Kep.,Ns., M.Kep
Bambang Sudono Dwi Saputro, S.Kep., Ns., M.Kep
Dr. Rusli Taher, S.Kep., Ns., M.Kes
Dra. Elisabeth Natalia Barung, M.Kes., Apt
Dr Drs Agus Rokot,S.Pd.,M.Kes
Suhardono, S.Kp., Ners, M.Kes
Dafrosia Darmi Manggasa S.Kep,Ns., M.Biomed
Olga Lieke Paruntu, S.Pd, M. Si
Fitriyani M. Otoluwa, SST, MKM
Dra. Dewi Kurniasih, M.Pd
Sabrina P. M. Pinontoan, S.Pd., M.Si
Safridha Kemala Putri, S.Si., M.Si

**BUNGA RAMPAI
KESEIMBANGAN CAIRAN, ELEKTROLIT
DAN ASAM BASA**

Penulis:

Ni Made Ridla Nilasanti Parwata
Rijanti Abdurrachim, DCN., M.Kes
Ida Djafar, S.Kep.,Ns., M.Kep
Bambang Sudono Dwi Saputro, S.Kep., Ns., M.Kep
Dr. Rusli Taher, S.Kep., Ns., M.Kes
Dra. Elisabeth Natalia Barung, M.Kes., Apt
Dr Drs Agus Rokot,S.Pd.,M.Kes
Suhardono, S.Kp., Ners, M.Kes
Dafrosia Darmi Manggasa S.Kep,Ns., M.Biomed
Olga Lieke Paruntu, S.Pd, M. Si
Fitriyani M. Otoluwa, SST, MKM
Dra. Dewi Kurniasih, M.Pd
Sabrina P. M. Pinontoan, S.Pd., M.Si
Safridha Kemala Putri, S.Si., M.Si

ISBN :

978-623-8568-03-1

Editor Buku

Ns. Saida, S.Kep., M.Kes

Cetakan Pertama : 2024

Diterbitkan Oleh :

PT MEDIA PUSTAKA INDO

Jl. Merdeka RT4/RW2 Binangun, Kab. Cilacap, Jawa Tengah

Website: www.mediapustakaindo.com

E-mail: mediapustakaindo@gmail.com

Anggota IKAPI: 263/JTE/2023

Hak Cipta dilindungi oleh undang-undang. Dilarang memperbanyak sebagian karya tulis ini dalam bentuk apapun, baik secara elektronik maupun mekanik, termasuk memfotokopi, merekam, atau dengan menggunakan sistem penyimpanan lainnya, tanpa izin tertulis dari Penulis.

KATA PENGANTAR

Alhamdulillah, Kami panjatkan kehadiran Tuhan Yang Maha Esa yang telah memberikan rahmat dan hidayah-Nya kepada saya sehingga buku Bunga Rampai ini dapat tersusun. Buku ini diperuntukkan bagi Dosen, Praktisi, dan Mahasiswa Kesehatan sebagai bahan bacaan dan tambahan referensi.

Buku Bunga Rampai ini berjudul Keseimbangan Cairan, Elektrolit dan Asam Basa mencoba menyuguhkan dan mengemas beberapa hal penting konsep Keseimbangan Cairan, Elektrolit dan Asam Basa. Buku ini berisi tentang segala hal yang berkaitan dengan konsep Keseimbangan Cairan, Elektrolit dan Asam Basa serta konsep lainnya yang disusun oleh beberapa Dosen dari berbagai Perguruan Tinggi.

Buku ini dikemas secara praktis, tidak berbelit-belit dan langsung tepat pada sasaran. Selamat membaca.

Kendari, 25 Februari 2024

Penulis

DAFTAR ISI

BAB 1_Komponen Cairan Tubuh, Komposisi elektrolit, Osmolaritas-Osmolalitas, dan isosmotic-isotonik	1
A. Pendahuluan.....	1
B. Kompartemen Cairan Tubuh	1
C. Komposisi Cairan Elektrolit	3
D. Osmolaritas-Osmolalitas.....	5
E. Isosmotic-isotonik	6
BAB 2 Pengaturan Cairan dan Elektrolit Oleh Ginjal	10
A. Pendahuluan.....	10
B. Mekanisme Penyaringan Oleh Ginjal	11
C. Fungsi dari Glomerulus dalam Penyaringan Darah	12
D. Mekanisme Filtrasi Glomerulus.....	14
E. Pembentukan Urine Primer.....	15
F. Reabsorpsi di tubulus Proksimal	15
G. Sekresi dan reabsorpsi di tubulus distal	16
H. Pengaruh Hormon ADH, Aldosteron dan Renin dalam Pengaturan Cairan dan Elektrolit	17
I. Pengaturan Keseimbangan Cairan Oleh Ginjal	18
J. Pengaturan Keseimbangan Elektrolit Dalam Tubuh	19
K. Gangguan Dalam Pengaturan Cairan Dan Elektrolit Oleh Ginjal	20
L. Beberapa Kajian Dalam Pengaturan Cairan Dan Elektrolit Oleh Ginjal	21
BAB 3_Cairan Intravena : Komposisi dan Indikasi	26
A. Pendahuluan.....	26
B. Cairan Intravena	26

BAB 4 Diuretik.....	41
A. Pendahuluan.....	41
B. Konsep Diuretik	41
BAB 5 Terapi Cairan pada Gangguan Keseimbangan Cairan dan Elektrolit	53
A. Pendahuluan.....	53
B. Terapi Cairan pada Gangguan Keseimbangan Cairan dan Elektrolit	54
BAB 6 Gangguan Keseimbangan Cairan: Hiponatremia.....	65
A. Pendahuluan.....	65
B. Hiponatremia	65
BAB 7 Gangguan Keseimbangan Potasium Hipokalemia.....	76
A. Pendahuluan.....	76
B. Konsep Potasium	77
C. Peran dan Fungsi Potasium bagi Manusia	79
D. Sumber Makanan yang mengandung potasium	81
E. Hipokalemia	82
BAB 8 Gangguan keseimbangan Potasium: Hiperkalemia	86
A. Pendahuluan.....	86
B. Konsep Hiperkalemia.....	87
BAB 9 Gangguan Kalsium: Hipokalsemia.....	97
A. Pendahuluan.....	97
B. Konsep Hipokalsemia	98
BAB 10 Gangguan fosfat: Hipofosfatemia	106
A. Pendahuluan.....	106
B. Hipofosfatemia.....	106
BAB 11 Gangguan fosfat: Hiperfosfatemia.....	118
A. Pendahuluan.....	118
B. Hiperfosfatemia.....	118

BAB 12_Kekurangan Magnesium: Hipomagneemia.....	126
A. Pendahuluan.....	126
B. Hypomagneemia	126
BAB 13_Gangguan Kalsium : Hiperkalsemia	138
A. Pendahuluan.....	138
B. Hiperkalsemia	138
BAB 14 Gangguan Asam-Basa: Asidosis-Alkalosis.....	147
A. Pendahuluan.....	147
B. Gangguan Keseimbangan Asam Basa	147

BAB 1

Komponen Cairan Tubuh, Komposisi elektrolit, Osmolaritas- Osmolalitas, dan isosmotic- isotonik

Ni Made Ridla Nilasanti Parwata

A. Pendahuluan

Tubuh manusia terdiri dari 60 s.d 80 % cairan. Komposisi tubuh yang sebagian besar terdiri atas cairan menyebabkan regulasi cairan tubuh secara ketat untuk dipertahankan pada rentang normal menjadi sangat krusial. Regulasi cairan tubuh melibatkan berbagai organ vital tubuh manusia.

Cairan tubuh manusia tersimpan alam kompartemen selular tubuh. Kondisi fisiologis kompartemen cairan tubuh, serta beberapa hal yang mempengaruhi stabilitas cairan akan di bahas secara rinci dalam bahasan ini.

B. Kompartemen Cairan Tubuh

Air merupakan komponen terbanyak dalam tubuh manusia. Air menyumbang rata-rata 60% dari berat badan. Kandungan air dalam tubuh manusia tetap ada dalam jumlah yang konstan, karena adanya ginjal mengatur regulasi cairan tubuh secara efisien. Akan tetapi, persentase air dalam tubuh setiap orang berbeda. Hal ini dikarenakan perbedaan luas permukaan tubuh seseorang dan variabilitas jumlah jaringan adipose (lemak) dalam tubuh. Jaringan adiposa memiliki persentase air yang rendah dibandingkan jaringan lain. Plasma, terdiri dari 90% air. Jaringan lunak seperti kulit, otot, dan organ dalam terdiri dari 70% hingga 80% air. Kerangka tubuh cenderung lebih kering dengan presentase air sekitar 22%. Lemak adalah jaringan yang paling kering, hanya memiliki 10% kandungan air (Sherwood, 2019)

Cairan di dalam tubuh manusia didistribusikan di antara dua kompartemen cairan utama tubuh yaitu : cairan di dalam sel atau cairan intraseluler (ICF), dan cairan yang mengelilingi sel, atau cairan ekstraseluler (ECF).

1. Cairan di dalam sel atau cairan intraseluler (ICF)

Kompartemen ICF membentuk sekitar dua pertiga dari total cairan tubuh. Seperti sisa H₂O tubuh ditemukan di CES

2. Cairan ekstraseluler (ECF)

Kompartemen ECF dibagi lagi menjadi plasma dan cairan. Interstitial. Plasma, yang membentuk sekitar seperlima volume cairan ECF. Plasma adalah bagian dari darah. Cairan interstitial, membentuk empat perlima kompartemen ECF. Cairan interstitial adalah cairan yang terdapat di ruang antar sel, berfungsi melumasi sel dan memfasilitasi pertukaran antara sel-sel jaringan. Selain itu, ada 2 bagian kecil yang termasuk dalam kompartemen ECF yaitu limfa/ getah bening dan cairan transeluler. Getah bening adalah cairan yang dikembalikan dari cairan interstitial ke plasma melalui sistem limfatik, di mana ia berada, disaring melalui kelenjar getah bening untuk tujuan pertahanan tubuh. Cairan transeluler terdiri dari beberapa jenis cairan dalam jumlah kecil dengan fungsi khusus , yang kesemuanya disekresikan oleh sel tertentu ke dalam rongga. Cairan transeluler termasuk cairan serebrospinal (mengelilingi, memberikan bantalan, dan memberi nutrisi pada otak dan tulang belakang); cairan intraokular (menjaga bentuk dan memberi nutrisi pada mata); cairan sinovial (melumasi dan berfungsi sebagai penyerap kejutan pada sendi); perikardial, intrapleural, dan peritoneum cairan (melumasi pergerakan jantung, paru-paru, dan usus); dan cairan pencernaan (mencerna makanan yang dicerna). Meskipun cairan-cairan ini memiliki fungsi yang sangat penting dalam tubuh, akan tetapi cairan-cairan ini hanya mewakili sebagian kecil dari total cairan tubuh (Silverthorn, 2010)

Tabel 1. Klasifikasi Komposisi Cairan Tubuh

▲ TABLE 15-1 Classification of Body Fluid			
Compartment	Volume of Fluid (in Liters)	Percentage of Body Fluid	Percentage of Body Weight
Total Body Fluid	42	100	60
Intracellular Fluid (ICF)	28	67	40
Extracellular Fluid (ECF)	14	33	20
Plasma	2.8	6.6 (20% of ECF)	4
Interstitial Fluid	11.2	26.4 (80% of ECF)	16
Lymph	Negligible	Negligible	Negligible
Transcellular Fluid	Negligible	Negligible	Negligible

(Sherwood, 2019)

C. Komposisi Cairan Elektrolit

Cairan elektrolit tubuh terdiri dari beberapa ion penting antara lain: (Frost, 2021)

1. Natrium (Na^+) adalah ion kation ekstraseluler utama. Natrium bersama dengan anion merupakan zat terlarut utama secara osmotik didalam plasma dan cairan interstitial. Na^+ adalah kation penentu utama volume ECF. Diperkirakan jumlah Total Na^+ pada tubuh manusia sekitar 4000 mmol, di mana hanya sebagian kecil (10%) terdapat di intraseluler. Pompa ATPases berperan menjaga Rasio Gradien konsentrasi kompartemen intraseluler dan ekstraseluler berada pada perbandingan (1:15) untuk dapat menjaga fungsi jaringan yang tereksitasi, meregulasi potensial aksi dan potensial membran, dan meregulasi jumlah zat terlarut di ginjal.
2. Kalium (K^+) merupakan ion kation intraseluler utama di dalam tubuh manusia. Ada sekitar 4000 mmol ion K^+ di dalam tubuh manusia, (98%) di antaranya tersimpan di dalam kompartemen intraseluler seperti di otot, hati, dan sel

darah merah. Ion K^+ memegang peranan krusial dalam menjaga proses potensi membran istirahat seluler dan ektitasi jaringan. Kebutuhan harian K^+ tergantung usia seseorang. Bayi membutuhkan 2 hingga 3 mEq / kg / hari sedangkan kebutuhan orang dewasa 1 hingga 1,5 mEq / kg / hari. Potensi transmembran tergantung pada permeabilitas K^+ .

3. Kalsium (Ca^{2+}) adalah salah satu second messenger intraseluler tubuh yang memegang peranan kunci dalam kontraksi otot, transmisi neuromuskuler, pembelahan dan pergerakan sel, dan jalur oksidatif. Ca^{2+} menyebabkan kontraksi otot jantung dan tulang melalui pelepasan neurotransmitter dan memicu pelepasan Ca dalam skala besar. Gradien konsentrasi Ca terionisasi²⁺ pada ECF-ke-ICF diregulasi oleh ATPases. Konsentrasi normal serum Ca^{2+} di dalam tubuh adalah antara 4,5 dan 5 mEq / L (8,5-10,5 mg / dL).
4. Magnesium (Mg^{2+}) merupakan anion yang berperan dalam modulasi aktivitas saluran ion dan produksi ATP dan hidrolisis. Sebagian besar Mg^{2+} terletak di dalam organel, berikatan dengan fosfolipid, protein, dan asam nukleat. Dari total Mg^{2+} didalam tubuh, 50% nya disimpan di dalam tulang, 20% di otot, dan sisanya di hati, jantung, dan jaringan lainnya. Hanya 1% berada dalam ECF.
5. Fosfat (PO_4^{3-}) adalah anion intraseluler yang berperan penting dalam sintesis molekul biologis penting yaitu sintesis ATP, DNA, dan RNA, 2,3-difosfoglisarat (2,3-DPG) membran fosfolipid, , dan hidroksiapatit tulang. PO_4^{3-} dibutuhkan untuk metabolisme energi, sinyal antar sel melalui reaksi fosforilasi, replikasi sel dan sintesis protein, integritas membran, dan pengiriman O_2 . PO_4^{3-} adalah buffer/penyangga utama intraseluler. Sekitar 90% fosfat disimpan di tulang, dengan sisanya di intraseluler (jaringan lunak dan eritrosit) dan kompartemen cairan ekstraseluler.

6. Klorida (Cl-) merupakan elektrolit kedua terbanyak di kompartemen ekstraseluler, berperan dalam mempertahankan osmolalitas plasma, mempertahankan netralitas listrik, dan status asam-basa). Nilai Klorida plasma normal adalah 97 hingga 107 mEq / L; Cl- .

D. Osmolaritas-Osmolalitas

Osmolaritas suatu cairan adalah ukuran konsentrasi partikel zat terlarut yang terlarut di dalamnya. Semakin tinggi osmolaritasnya, semakin tinggi konsentrasi zat terlarutnya atau, semakin rendah konsentrasi zat terlarutnya, semakin rendah osmolaritanya. Air cenderung bergerak ke bawah secara osmosis gradien konsentrasi dari area dengan zat terlarut lebih rendah (lebih tinggi konsentrasi H₂O) ke area dengan zat terlarut lebih tinggi (konsentrasi H₂O lebih rendah). Osmosis hanya terjadi melintasi membran plasma seluler jika terdapat perbedaan konsentrasi zat terlarut yang tidak menembus ruang antara ECF dan ICF. Zat terlarut yang dapat menembus barier pemisah dua kompartemen cairan dengan cepat terdistribusi secara merata antara ECF dan ICF tidak berkontribusi perbedaan osmotik.

Natrium dan anion-anion yang menyertainya, merupakan yang zat terlarut terbanyak di ECF dan merupakan partikel penentu tekanan osmotik ECF. Sebaliknya, pada kompartemen ICF, ion K dan anion intraseluler yang menyertainya merupakan partikel penentu utama aktivitas osmotik di ICF. Meski kecil, jumlah Na dan K secara pasif berbeda penggunaannya di seluruh membran plasma sepanjang waktu, ion-ion ini berperilaku seolah-olah tidak berpenetrasi karena aktivitas pompa Na⁺-K⁺. Difusi pasif menggunakan perbedaan gradien elektrokimia ke dalam sel segera dipompa kembali ke luar sel , jadi hasilnya sama. Ion Na tidak masuk ke dalam sel. Sebaliknya ion K tetap ada terperangkap di dalam sel. Hal ini mengakibatkan distribusi yang tidak merata Na dan K. Osmolaritas ECF dan ICF sama karena konsentrasi total K dan zat terlarut lain yang tidak dapat menembus membran sel di dalam sel sama dengan konsentrasi total Na dan zat terlarut lain yang tidak menembus dalam cairan di sekitar sel. Karena

osmolaritas dari ECF dan ICF sama, tidak ada pergerakan bersih H₂O di dalam atau di luar sel. Oleh karena itu, volume sel biasanya tetap konstan.(Frost, 2021)

E. Isosmotic-isotonik

1. Tekanan Osmotik

Tekanan osmotik suatu larutan adalah ukuran sepuluh densitas aliran osmotik air ke dalam larutan tersebut karena konsentrasi relatif zat terlarut dan air yang tidak dapat menembus membrane sel. Pergerakan air secara osmosis terus berlanjut hingga berlawanan dengan tekanan hidrostatik justru mengimbangi tekanan osmotik. Tekanan osmotik suatu larutan adalah “tekanan tarikan” yang cenderung menarik air ke dalam larutan sedangkan tekanan hidrostatik suatu larutan merupakan “tekanan yang mendorong” yang cenderung mendorong air keluar dari larutan. Besarnya tekanan osmotik sama dengan besarnya tekanan hidrostatik lawan yang diperlukan untuk menghentikan osmosis sepenuhnya. Osmolaritas cairan tubuh biasanya dinyatakan dalam miliosmol/liter (mOsm) (1/1000 osmol). Osmolaritas normal cairan tubuh adalah 300 mOsm.

2. Osmolaritas

Segala keadaan yang mengakibatkan hilangnya atau perolehan H₂O bebas (yaitu, kehilangan atau perolehan H₂O yang tidak disertai dengan zat terlarut yang sebanding defisit atau kelebihan) menyebabkan perubahan osmolaritas CES. Jika ada kekurangan H₂O bebas di CES, zat terlarut menjadi semakin pekat dan osmolaritas CES menjadi sangat tinggi (yaitu, menjadi hipertonik. Jika terdapat kelebihan H₂O bebas di dalam CES, zat terlarut menjadi terlalu encer dan osmolaritas CES menjadi sangat rendah (yaitu menjadi hipotonik). Ketika ECF osmolaritas berubah sehubungan dengan osmolaritas ICF, osmosis terjadi, dengan H₂O keluar atau masuk ke dalam sel, masing-masing bergantung pada apakah konsentrasi ECF lebih atau kurang dibandingkan ICF.

Oleh karena itu, osmolaritas ECF harus diatur mencegah perpindahan H₂O yang tidak diinginkan keluar atau masuk ke dalam sel. Sangat penting untuk menjaga osmolaritas ECF dalam batas yang sangat sempit untuk mencegah sel-sel menyusut (dengan kehilangan air secara osmotik ke ECF) atau pembengkakan (dengan memperoleh cairan dari ECF secara osmotik). ("Of Medical," n.d.)

Hipertonisitas ECF adalah keadaan dimana konsentrasi zat terlarut di ECF yang berlebihan. Biasanya berhubungan dengan dehidrasi, atau kekurangan volume H₂O. Dehidrasi penyebab utama hipertonisitas terjadi ketika Asupan H₂O yang tidak mencukupi, seperti yang mungkin terjadi saat bepergian ke daerah dengan cuaca panas, Kehilangan H₂O yang berlebihan, melalui berkeringat banyak, muntah, atau diare, penderita Diabetes insipidus

Hipotonis adalah keadaan dimana konsentrasi zat pelarut (H₂O) berlebihan. Hipotonisitas terjadi pada: 1. Penderita gagal ginjal yang tidak dapat mengeluarkan urin encer menjadi hipotonik ketika mereka mengonsumsi H₂O relatif lebih banyak daripada zat terlarut, minum air dalam jumlah yang banyak sehingga tubuh kesulitan mengeluarkan kelebihan air, kelebihan H₂O tanpa zat terlarut tertahan di dalam tubuh akibat sindrom penyakit yang menghalangi sekresi vasopresin.

DAFTAR PUSTAKA

- Frost, R. (2021). Abbreviations Used in the Text. In *Alternating Currents*. <https://doi.org/10.7591/9781501734748-002>
- of Medical. (n.d.). In *Physiology*.
- Sherwood, L. (2019). Human Physiology: From cells to systems, 9th revised ed. In *The Neuroscientist*.
- Silverthorn, D. (2010). PSL300: Human Physiology I. In *Human physiology: an integrated approach, 5ª edição*. http://library.wur.nl/WebQuery/clc/1836027%5Cnhttp://bb.tulsacc.edu/bbcswebdav/institution/Syllabus/archives/20092/Metro/Science-Math/BIO_2154_106_30426_20092.doc

BIODATA PENULIS



Ni Made Ridla Nilasanti Parwata, S.Kep, Ns, M.Biomed

lahir di Poso tahun 1983. Pernah menempuh pendidikan di D III Keperawatan Poltekkes Kemenkes Palu tahun 2004, Sarjana Keperawatan di Universitas Hasanuddin Makassar tahun 2007, dan Magister Ilmu Biomedik kekhususan Fisiologi di Universitas Indonesia tahun 2014. Saat ini, Penulis adalah dosen di Poltekkes Kemenkes Palu. Dalam karir profesionalnya, penulis mengampu mata kuliah Keperawatan Anak, Gerontik, Management Patient Safety dan juga Ilmu Biomedik Dasar. Selain mengajar, penulis juga aktif sebagai peneliti dalam bidang Ilmu Keperawatan dan Ilmu Biomedik, dan telah menghasilkan publikasi ilmiah Nasional dan Internasional. Penulis juga aktif melakukan kegiatan pengabdian kepada masyarakat dengan kekhususan bidang kesehatan dan menghasilkan publikasi jurnal pengabdian masyarakat dan HAKI.

BAB 2

Pengaturan Cairan dan Elektrolit Oleh Ginjal

Rijanti Abdurrachim, DCN., M.Kes

A. Pendahuluan

Pemahaman tentang bagaimana ginjal berfungsi untuk mengatur cairan dan elektrolit dalam tubuh manusia sangat penting. Tubuh manusia memerlukan cairan dan elektrolit untuk menjaga homeostasis. Seperti yang dinyatakan oleh O'Connor et al. (2021), ketidakseimbangan konsentrasi cairan dan elektrolit dapat menyebabkan kerusakan pada sistem organ dan berkontribusi pada berbagai kondisi kesehatan yang serius (Whelton et al., 2018).

Ginjal memiliki kemampuan unik untuk menyaring dan mengatur keseimbangan cairan dan elektrolit dalam tubuh manusia. Sebagai organ ekskresi utama, ginjal berperan penting dalam menjaga keseimbangan air dan elektrolit yang optimal untuk mendukung fungsi normal tubuh. Menurut Smogorzewski et al. (2018), ginjal mampu mengontrol jumlah air yang diekskresikan melalui urin, serta menyesuaikan konsentrasi elektrolit dalam tubuh (Kurniasih et al., 2017)

Tujuan dari pengaturan cairan dan elektrolit oleh ginjal adalah untuk menjaga homeostasis internal tubuh manusia. Menurut Anggeria Elis dkk. (2023), homeostasis cairan dan elektrolit memainkan peran vital dalam menjaga tekanan osmotik yang tepat, transportasi zat nutrisi dan sisa metabolisme, serta mencegah gangguan metabolik yang berbahaya (Anggeria Elis dkk, 2023)

Dengan demikian, pemahaman mengenai pengaturan cairan dan elektrolit oleh ginjal menjadi penting dalam menjaga Kesehatan dan fungsi normal tubuh manusia. Melalui

pembahasan ini, akan dibahas mekanisme penyaringan oleh ginjal, pengaturan keseimbangan Cairan dan elektrolit, gangguan dalam pengaturan serta kajian terkini yang dapat memberikan wawasan baru dalam bidang ini.

B. Mekanisme Penyaringan Oleh Ginjal

1. Anatomi Ginjal Dan Struktur Nefron

Anatomi Ginjal: Ginjal berbentuk mirip dengan kacang dengan ukuran sekitar 11-14 cm panjangnya. Seseorang biasanya memiliki dua ginjal yang terletak di bagian belakang tubuh, di kedua sisi tulang belakang, di bawah tulang rusuk bagian belakang. Beberapa komponen anatomis yang terdapat di dalam ginjal meliputi:

Kapsul Ginjal (Renal Capsule): adalah lapisan tipis jaringan ikat kolagen yang melindungi ginjal dari kerusakan fisik; Cortex Ginjal (Renal Cortex): adalah lapisan terluar ginjal yang banyak mengandung nefron, dan terletak di antara kapsul ginjal dan medulla ginjal; Medula Ginjal (Renal Medulla): adalah lapisan bagian dalam ginjal yang berbentuk kerucut dan terdiri dari piramida ginjal yang berjumlah sekitar 8-18 buah; Pelvis Ginjal (Renal Pelvis): Ini merupakan bagian yang terlebar dari sistem pengumpulan urine di ginjal. Urine yang telah diproduksi oleh ginjal akan mengalir melalui pelvis ginjal dan kemudian menuju ke ureter dan kemudian ke kandung kemih.

Struktur Nefron: Nefron adalah unit fungsional terkecil ginjal yang berfungsi untuk menyaring darah dan membentuk urin. Setiap ginjal memiliki sekitar satu juta nefron, dan struktur dasar nefron terdiri dari: **Glomerulus** merupakan bagian dari pembuluh darah kapiler yang berada di dalam kapsula Bowman. Filtrasi darah terjadi di sini di mana zat-zat terlarut dan cairan disaring keluar dari pembuluh darah ke dalam kapsula Bowman. **Kapsule Bowman:** adalah struktur seperti kantung yang mengelilingi Glomerulus dan berfungsi sebagai wadah untuk menampung zat-zat yang terfilter dari glomerulus. **Tubulus Proksimal:** Setelah filtrasi urin, urin awal masuk

ke tubulus proksimal yang merupakan bagian pertama dari sistem tabung ginjal. Di tubulus proksimal, sebagian besar zat-zat yang memiliki nilai nutrisi untuk tubuh, seperti gula dan garam, diserap kembali ke dalam darah melalui proses reabsorpsi.

Dalam Tubulus Proksimal meliputi: a. Loop Henle: Ini adalah bagian tubulus yang terdiri dari lengkungan menurun dan naik. Loop Henle berperan dalam mengkonsentrasikan urine dan menjaga keseimbangan air dalam tubuh. b. Tubulus Distal: Setelah loop Henle, urine masih mengalir melalui tubulus distal yang berperan penting dalam mengatur keseimbangan elektrolit dan pH tubuh. c. Duktus Pengumpul: Ini adalah struktur yang mengumpulkan urine yang dihasilkan oleh nefron. Duktus pengumpul mengumpulkan urine dari banyak nefron dan membawanya ke pelvis ginjal.

Ini adalah struktur utama nefron di dalam ginjal yang memainkan peran penting dalam proses penyaringan dan pembentukan urine. Keseluruhan mekanisme ini bekerja secara koordinasi untuk menjaga keseimbangan cairan, garam, dan limbah dalam tubuh. (Richard Drake, A. Wayne Vogl, 2009; Tortora, Gerard J. and Derrickson, 2009)

2. Proses Filtrasi Glomerulus.

Proses filtrasi glomerulus adalah bagian dari sistem ekskresi dalam tubuh manusia yang terjadi di ginjal. Berikut adalah penjelasan dan beberapa referensi untuk masing-masing aspek yaitu :

C. Fungsi dari Glomerulus dalam Penyaringan Darah.

Glomerulus merupakan bagian dari nefron, yaitu unit fungsional dari ginjal. Fungsi utama glomerulus adalah menyaring darah untuk membentuk filtrat. Filtrat ini kemudian mengalir ke tubulus proksimal untuk menghasilkan urine primer. Glomerulus merupakan struktur vital dalam sistem ekskresi tubuh manusia yang terletak di dalam ginjal. Fungsi utama glomerulus adalah menyaring darah untuk membentuk filtrat, tahap awal

dalam pembentukan urine. Glomerulus memiliki jaringan kapiler yang sangat permeabel, memungkinkan komponen darah seperti air, elektrolit, glukosa, dan zat-zat larut lainnya melewati membran glomerulus. Proses ini dikenal sebagai filtrasi glomerulus, di mana tekanan darah yang tinggi mendorong plasma darah ke dalam kapsula Bowman, membentuk filtrat yang kemudian mengalir melalui tubulus ginjal.

Selain itu, glomerulus juga berperan dalam mengatur komposisi cairan tubuh dengan menentukan zat-zat mana yang dapat disaring dan zat-zat mana yang sebaiknya tetap dalam sirkulasi darah. Kemampuan glomerulus untuk memisahkan zat-zat berdasarkan ukuran dan muatan membantu dalam menjaga keseimbangan cairan, elektrolit, dan berbagai zat kimia dalam tubuh. Fungsi ini sangat penting untuk menjaga homeostasis internal dan memastikan bahwa substansi yang diperlukan oleh tubuh dapat diserap kembali, sementara limbah yang tidak diperlukan diekskresikan melalui urine.

Dalam struktur glomerulus, terdapat kapiler darah yang sangat permeabel, memungkinkan substansi-substansi seperti air, elektrolit, dan zat-zat larut untuk melewati membran glomerulus dan masuk ke dalam kapsula Bowman. Proses ini dikenal sebagai filtrasi glomerulus, yang didorong oleh tekanan darah glomerulus yang tinggi. Selama filtrasi, berbagai zat, seperti glukosa dan asam amino yang diperlukan oleh tubuh, disaring dari darah ke dalam filtrat, sedangkan molekul yang lebih besar, seperti protein, tetap tertahan.

Filtrat yang dihasilkan melalui kerja glomerulus kemudian mengalir melalui tubulus ginjal, mengalami tahap-tahap lanjutan seperti reabsorpsi dan sekresi untuk membentuk urine. Keseimbangan yang tepat antara filtrasi dan proses-proses selanjutnya di tubulus menghasilkan urine yang mencerminkan kondisi internal tubuh, termasuk keseimbangan air dan elektrolit. Studi anatomi dan

fisiologi, seperti yang dijelaskan dalam buku teks (Dee Unglaub Silverthorn, Bruce R. Johnson, Claire W. Garrison, 2013)

D. Mekanisme Filtrasi Glomerulus

Mekanisme filtrasi glomerulus melibatkan tekanan darah glomerulus yang tinggi dan selektivitas membran glomerulus. Filtrasi terjadi karena tekanan darah mengarahkan plasma darah ke dalam kapsula Bowman. Sifat selektif membran glomerulus memungkinkan zat-zat yang diperlukan disaring, sementara zat-zat yang lebih besar, seperti sel darah dan protein, tetap tertahan.

Mekanisme filtrasi glomerulus merupakan proses kunci dalam pembentukan filtrat dari darah, yang merupakan langkah awal dalam pembentukan urine. Glomerulus adalah jaringan kapiler yang sangat permeabel, yang terletak di dalam kapsula Bowman pada setiap nefron ginjal. Tekanan darah tinggi dalam glomerulus mendorong cairan darah ke dalam kapsula Bowman, membentuk filtrat yang mengandung air, elektrolit, glukosa, urea, dan berbagai zat larut lainnya. Filtrasi ini terjadi melalui tiga lapisan pembentuk membran glomerulus: endotel kapiler, membran dasar, dan sel epitel kapsula Bowman, yang bersama-sama memungkinkan substansi-substansi tertentu untuk melewati, sementara mencegah masuknya molekul yang lebih besar, seperti protein.

Proses filtrasi glomerulus sangat dipengaruhi oleh tekanan hidrostatik dan onkotik, serta ukuran dan muatan molekul. Tekanan hidrostatik dalam kapiler glomerulus memaksa cairan keluar dari pembuluh darah, sedangkan tekanan onkotik cairan kembali ke dalam kapiler karena keberadaan protein-protein dalam darah. Keseimbangan antara tekanan hidrostatik dan onkotik ini, bersama dengan sifat-sifat selektif membran glomerulus, menjadikan mekanisme filtrasi ini sangat efisien dalam memisahkan zat-zat yang diperlukan untuk disaring dari darah. Untuk rujukan lebih lanjut.(Eric P. Widmaier, Hershel Raff, 2022)

E. Pembentukan Urine Primer

Urine primer terbentuk melalui proses filtrasi di glomerulus, diikuti oleh reabsorpsi dan sekresi di tubulus ginjal. Filtrat yang dihasilkan di glomerulus kemudian mengalir melalui tubulus proksimal, loop of Henle, dan tubulus distal untuk membentuk urine primer.

Pembentukan urine primer melibatkan beberapa tahap yang kompleks di dalam nefron ginjal, dengan glomerulus berperan penting sebagai inisiator proses tersebut. Proses dimulai dengan filtrasi glomerulus, di mana tekanan darah tinggi dalam kapiler glomerulus mendorong cairan darah ke dalam kapsula Bowman. Filtrat yang dihasilkan, yang disebut urine primer, mengandung air, elektrolit, glukosa, dan zat-zat larut lainnya. Molekul-molekul tersebut kemudian mengalir melalui tubulus proksimal, loop of Henle, dan tubulus distal, mengalami serangkaian proses reabsorpsi dan sekresi untuk membentuk urine yang akhir.

Tubulus proksimal berperan dalam reabsorpsi kembali sejumlah besar air, glukosa, dan elektrolit yang masih diperlukan oleh tubuh dari dalam filtrat ke dalam peredaran darah. Loop of Henle berpartisipasi dalam pengaturan konsentrasi urine dengan menyaring air tambahan dan menghasilkan filtrat lebih terkonsentrasi. Selanjutnya, tubulus distal bertanggung jawab untuk menyesuaikan kadar air dan elektrolit dalam urine, serta mengekskresikan limbah atau zat-zat yang berlebihan.(Rodney A. Rhoades, 2022)

F. Reabsorpsi di tubulus Proksimal

Reabsorpsi di tubulus proksimal mencakup penyerapan kembali zat-zat yang diperlukan, seperti glukosa, air, dan elektrolit, dari filtrat kembali ke dalam peredaran darah. Proses ini berkontribusi pada pemeliharaan keseimbangan cairan dan elektrolit dalam tubuh (Walter F. Boron, 2017)

Reabsorpsi di tubulus proksimal adalah proses penting dalam sistem ginjal yang bertanggung jawab untuk

mengembalikan zat-zat yang diperlukan, seperti air, glukosa, elektrolit, dan nutrisi lainnya, dari filtrat kembali ke dalam sirkulasi darah. Mekanisme ini melibatkan aktivitas berbagai transporter membran sel pada dinding tubulus proksimal. Beberapa zat, seperti glukosa, asam amino, dan ion natrium, diabsorpsi secara aktif, sementara air dan solut lainnya diabsorpsi secara pasif mengikuti gradien konsentrasi.

Proses ini dimulai dengan pompa natrium-potasium di membran basolateral sel tubulus proksimal yang memompa ion natrium ke dalam sel. Ion natrium yang memasuki sel secara aktif diangkut keluar melalui transport aktif, membawa bersama air dan berbagai zat lainnya yang terikat pada ion natrium. Glukosa dan asam amino diabsorpsi melalui transporter spesifik di membran apikal sel tubulus proksimal. Reabsorpsi air terjadi melalui saluran air atau aquaporin (Walter F. Boron, 2017)

G. Sekresi dan reabsorpsi di tubulus distal

Tubulus distal merupakan tempat terjadinya sekresi dan reabsorpsi lanjutan, di mana tubulus distal dan duktus kolektif berperan dalam mengatur keseimbangan air dan elektrolit serta menyesuaikan komposisi urine (Royaningsih & Wahyuningsih, 2018)

Mekanisme sekresi dan reabsorpsi di tubulus distal merupakan tahap lanjutan dalam pembentukan urine, di mana tubulus distal memiliki peran penting dalam mengatur keseimbangan cairan dan elektrolit. Proses ini terjadi setelah filtrat melewati tubulus proksimal dan loop of Henle. Tubulus distal memiliki sel-sel epitel yang dilengkapi dengan transport aktif dan pasif untuk mengontrol keseimbangan ion dan mengatur pH urine.

Sekresi di tubulus distal melibatkan pemindahan zat-zat seperti ion hidrogen dan kalium dari darah ke dalam filtrat untuk mengeluarkannya dari tubuh. Hal ini membantu dalam regulasi pH dan elektrolit tubuh. Reabsorpsi di tubulus distal melibatkan penyerapan kembali ion natrium, klorida, dan kalsium ke dalam darah, sementara sejumlah

kecil air juga dapat diabsorpsi untuk menyesuaikan konsentrasi urine.

H. Pengaruh Hormon ADH, Aldosteron dan Renin dalam Pengaturan Cairan dan Elektrolit

Hormon ADH (antidiuretic hormone), aldosteron, dan renin berperan penting dalam pengaturan keseimbangan cairan dan elektrolit dalam tubuh. ADH mengatur reabsorpsi air di tubulus distal, aldosteron mengatur reabsorpsi natrium dan pengeluaran kalium di tubulus distal, sedangkan renin mengatur tekanan darah dan produksi hormon lain yang terlibat dalam pengaturan volume darah. (Barrett, KE, Barman SM, 2018)

Pengaturan cairan dan elektrolit dalam tubuh manusia melibatkan kerja hormon-hormon kunci seperti Antidiuretic Hormone (ADH), aldosteron, dan renin. Antidiuretic Hormone (ADH) diproduksi oleh hipotalamus dan disimpan di kelenjar hipofisis posterior. Fungsi utama ADH adalah meningkatkan reabsorpsi air di tubulus ginjal. Ketika tubuh mengalami dehidrasi atau peningkatan tekanan osmotik, ADH dilepaskan untuk merangsang aquaporin, meningkatkan permeabilitas air di tubulus ginjal, dan oleh karena itu, mengurangi volume urine. Sebaliknya, ketika tubuh terhidrasi, pelepasan ADH berkurang untuk meningkatkan ekskresi air dalam urine.

Aldosteron, yang dihasilkan oleh kelenjar adrenal, berperan dalam pengaturan keseimbangan natrium dan kalium. Aldosteron meningkatkan reabsorpsi natrium dan ekskresi kalium di tubulus ginjal. Hal ini meningkatkan retensi air dan meningkatkan volume darah serta tekanan darah. Sebagai contoh, pada kondisi penurunan tekanan darah, renin akan merangsang pelepasan aldosteron untuk meningkatkan reabsorpsi natrium dan air, sehingga meningkatkan volume darah dan tekanan darah.

Renin merupakan enzim yang dihasilkan oleh sel juxtaglomerular dalam ginjal dan terlibat dalam regulasi tekanan darah. Renin merangsang konversi angiotensinogen

menjadi angiotensin I, yang kemudian diubah menjadi angiotensin II oleh enzim konversi angiotensin (ACE). Angiotensin II memicu pelepasan aldosteron dan menyebabkan vasoconstriction untuk meningkatkan tekanan darah. Contoh mekanisme ini adalah pada kondisi penurunan tekanan darah, di mana peningkatan pelepasan renin merangsang sel-sel adrenal untuk memproduksi aldosteron, yang pada gilirannya meningkatkan reabsorpsi natrium dan air di ginjal serta menyebabkan peningkatan tekanan darah (Walter F. Boron, 2017)

I. Pengaturan Keseimbangan Cairan Oleh Ginjal

Pengaturan keseimbangan cairan oleh ginjal melibatkan serangkaian mekanisme kompleks yang mencakup osmoregulasi, reabsorpsi, dan hormon-hormon tertentu. Salah satu aspek kunci dalam mekanisme ini adalah kerja nefron, unit fungsional ginjal, yang terlibat dalam penyaringan dan pemrosesan cairan tubuh. Berikut adalah mekanisme dalam pengaturan dalam keseimbangan cairan:

1. Pengaruh Osmoregulasi Terhadap Konsentrasi Cairan:

Osmoregulasi merupakan proses yang diatur oleh ginjal untuk mempertahankan keseimbangan osmotik dalam tubuh. Saat konsentrasi cairan dalam tubuh meningkat, seperti pada kondisi dehidrasi, ginjal merespons dengan melepaskan hormon antidiuretik (ADH). Hormon ini memengaruhi permeabilitas air di tubulus ginjal, meningkatkan reabsorpsi air dan mengurangi volume urine untuk mempertahankan konsentrasi cairan yang sesuai.

2. Faktor-faktor yang Mempengaruhi Pengaturan Volume Cairan oleh Ginjal:

Berbagai faktor dapat memengaruhi pengaturan volume cairan oleh ginjal, termasuk tekanan darah, kadar natrium dan kalium dalam tubuh, serta hormon-hormon seperti aldosteron dan natriuretik peptida atrial (ANP). Aldosteron, misalnya, merangsang reabsorpsi natrium di ginjal, yang secara sekunder meningkatkan reabsorpsi air

dan meningkatkan volume darah. ANP, sebaliknya, bertindak sebagai natriuretik yang merangsang ekskresi natrium dan air, mengurangi volume darah dan tekanan darah.

3. Fungsi Hormon Antidiuretik (ADH) dalam Pengaturan Konsentrasi Cairan:

Hormon Antidiuretik (ADH) berperan utama dalam mengatur konsentrasi cairan dengan mengontrol reabsorpsi air di tubulus ginjal. ADH dilepaskan oleh hipotalamus dan disimpan di kelenjar hipofisis posterior sebagai respons terhadap perubahan osmolalitas darah. Peningkatan osmolalitas darah atau penurunan volume cairan merangsang pelepasan ADH, yang kemudian meningkatkan permeabilitas air di tubulus ginjal dan merangsang reabsorpsi air kembali ke dalam darah.

4. Mekanisme Kerja ADH dalam Meningkatkan Reabsorpsi Air:

ADH bekerja pada tubulus ginjal dengan meningkatkan jumlah aquaporin, protein saluran air, pada membran sel-sel tubulus. Hal ini meningkatkan permeabilitas air dan memungkinkan air untuk diabsorpsi kembali ke dalam sirkulasi darah. Sebagai hasilnya, urine menjadi lebih terkonsentrasi, sementara cairan yang diabsorpsi kembali ke dalam darah membantu mempertahankan keseimbangan cairan dan elektrolit (Walter F. Boron, 2017)

J. Pengaturan Keseimbangan Elektrolit Dalam Tubuh

Keseimbangan elektrolit yang tepat adalah kunci untuk mempertahankan fungsi sel dan sistem organ yang optimal dalam tubuh manusia. Elektrolit, seperti natrium, kalium, kalsium, dan magnesium, berperan dalam menjaga tekanan osmotik, konduktivitas saraf, kontraksi otot, dan fungsi seluler lainnya. Keseimbangan elektrolit yang tepat sangat vital untuk menjaga homeostasis tubuh dan mendukung berbagai proses biologis.

Ginjal berperan penting dalam mengatur keseimbangan elektrolit melalui mekanisme reabsorpsi dan sekresi di berbagai

segmen tubulus ginjal. Proses reabsorpsi terjadi di tubulus proksimal dan tubulus distal, Dimana berbagai elektrolit seperti natrium, kalium dan kalsium diabsorpsi Kembali ke dalam darah dari filtrat ginjal. Proses sekresi terjadi di tubulus distal dan aatubulus pengumpul , Dimana beberapa elektrolit tambahan, terutama ion hydrogen dapat dieliminasi dari darah ke dalam urin(Rodney A. Rhoades, 2022).

K. Gangguan Dalam Pengaturan Cairan Dan Elektrolit Oleh Ginjal

1. Gangguan Keseimbangan Cairan

Dehidrasi: Dehidrasi adalah kondisi di mana tubuh kehilangan lebih banyak cairan daripada yang diterima. Hal ini dapat terjadi akibat berbagai faktor seperti kurangnya asupan cairan, penyakit, atau kondisi medis tertentu. Dehidrasi dapat memengaruhi fungsi ginjal dalam mempertahankan keseimbangan cairan dan elektrolit. (Lacey et al., 2019)

Overhidrasi: Overhidrasi, atau kelebihan cairan, terjadi ketika tubuh mendapatkan lebih banyak cairan daripada yang dapat dikeluarkan atau dieliminasi. Ini dapat disebabkan oleh masalah ginjal, gangguan hormon, atau konsumsi air yang berlebihan (Armstrong, 2021)

2. Gangguan Keseimbangan Elektrolit

Ada beberapa istilah yang berkaitan dengan keseimbangan elektrolit yaitu seperti:

Hipernatremia: Hipernatremia adalah kondisi peningkatan kadar natrium dalam darah, sering kali terkait dengan kekurangan cairan atau dehidrasi. Kasus dapat berkembang akibat gangguan ginjal atau masalah dalam kontrol asupan cairan (Michael M Braun 1, Craig H Barstow 2, 2015)

Hiponatremia: Hiponatremia adalah penurunan kadar natrium dalam darah, dan dapat terjadi karena berbagai penyebab, termasuk gangguan ginjal atau gangguan hormon antidiuretik (ADH).(Horacio J Adrogué 1 2, Bryan M Tucker 1 2, 2022)

Hipokalemia: Hipokalemia adalah keadaan di mana kadar kalium dalam darah rendah. Ini dapat terjadi karena kehilangan kalium yang berlebihan melalui urine, misalnya, akibat penggunaan diuretik.(Yamada & Inaba, 2021)

Hiperkalemia: Hiperkalemia adalah peningkatan kadar kalium dalam darah, yang dapat terjadi akibat masalah ginjal, obat-obatan tertentu, atau gangguan hormon aldosterone (Mamonto, 2015); (Palmer & Clegg, 2017)

L. Beberapa Kajian Dalam Pengaturan Cairan Dan Elektrolit Oleh Ginjal

1. Penelitian pada anak Demam Berdarah dalam pemenuhan kebutuhan cairan dan elektrolit. Suhu tubuh tinggi 38 derajat selsius ada mual dan muntah dapat menyebabkan kekurangan volume cairan dan elektrolit sehingga perlu pengaturan keseimbangan cairan.(Putri Aningsi, 2018)
2. Penelitian pada kasus Gagal Ginjal Kronik di Ruang Inayah RS PK Muhammadiyah Gombong. . Kebutuhan cairan dasar dikontrol pada system organ pada ginjal, pernapasan dan system gastrointestinal. Keseimbangan cairan diatur dengan pengaruh haus, hormon ADH, Aldosteron, prostaglandins dan glucocortikoid. Asesmen data dari data subjektif dari pasien, Intervensi dan implementasi dilakukan dengan baik untuk menentukan status cairan, mengukur tanda-tanda vital, monitoring laboratorium. Pengamatan hasil asuhan keperawatan urin masih sedikit (250 cc) dengan keseimbangan cairan -21 cc. Kesimpulan dengan fungsi ginjal menurun volume cairan berlebih harus diatasi.(Tri Apriyaningsih- 2016, n.d.)
3. Penelitian pada 20 kasus anak dengan Demam Berdarah menyatakab bahwa pemberian keseimbangan cairan dengan pemantauan sebelum dan sesudah pemberian cairan memberikan hasil mengembalikan keseimbangan elektrolit sehingga kesimbangan hemodinamik Kembali tercapai.Selain pertimbangan derajat dehidrasi, penanganan ditujukan untuk mengoreksi status

osmolaritas dan mencegah terjadinya syok hipovolemik
(Hasanah et al., 2023)

DAFTAR PUSTAKA

- Anggeria Elis dkk. (2023). *Kebutuhan Dasar Manusia*.
- Armstrong, L. E. (2021). Activity Thirst & Drinking Behavior Sweat Gland Secretion of Hypotonic Fluid Kidney Regulation of Water & Electrolytes Neuroendocrine Homeostatic Responses a Effects on Water & Electrolyte Balance Sedentary daily activities (16 h) Basal. *Nutrients*, 13, 887.
- Barrett, KE, Barman SM, B. S. B. H. . 201. (2018). *Review of Medical Physiology*. 25th Ed. McGraw Hill Professional.
- Dee Unglaub Silverthorn, Bruce R. Johnson, Claire W. Garrison, A. C. S. · 2013. (2013). *Human Physiology An Integrated Approach*. Pearson Education.
- Eric P. Widmaier, Hershel Raff, K. T. S. · 2011. (2022). *Vander's Human Physiology*. McGraw-Hill.
- Hasanah, I., Yuliza, E., & Herliana, I. (2023). Monitoring Book Mempengaruhi Balance Cairan pada Pasien DBD Anak. *Journal of Nursing Education and Practice*, 2(4), 269–277. <https://doi.org/10.53801/jnep.v2i4.159>
- Horacio J Adrogué 1 2, Bryan M Tucker 1 2, N. E. M. 3 4. (2022). Diagnosis and Management of Hyponatremia: A Review. *AMA* . 2022 Jul 19;328(3):280-291, 3, 280–291.
- Kurniasih, D., Pangestuti, D. R., & Aruben, R. (2017). Hubungan Konsumsi Natrium, Magnesium, Kalium, Kafein, Kebiasaan Merokok, dan Aktivitas Fisik dengan Hipertensi pada Lansia. *Jurnal Kesehatan Masyarakat*, 5, 2356–3346. <http://ejournal3.undip.ac.id/index.php/jkm>
- Lacey, J., Corbett, J., Forni, L., Hooper, L., Hughes, F., Minto, G., Moss, C., Price, S., Whyte, G., Woodcock, T., Mythen, M., & Montgomery, H. (2019). A multidisciplinary consensus on dehydration: definitions, diagnostic methods and clinical implications. *Annals of Medicine*, 51(3–4), 232–251. <https://doi.org/10.1080/07853890.2019.1628352>
- Mamonto, T. (2015). Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Pemberian Asi Eksklusif Pada Bayi Di Wilayah Kerja Puskesmas Kotobangon Kecamatan Kotamobagu Timur

- Kota Kotamobagu. *Jurnal Kesehatan Masyarakat Sam Ratulangi*, 4(1).
- Michael M Braun 1, Craig H Barstow 2, N. J. P. 1. (2015). Diagnosis and management of sodium disorders: hyponatremia and hypernatremia. *Am Fam Physician* . 2015 Mar 1;91(5):299-307., 5.
- 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>
- Putri Aningsi. (2018). *Asuhan Keperawatan Pada Anak Dengan Demam Berdarah Dengue (Dbd) Dalam Pemenuhan Kebutuhan Cairan Dan Elektrolit Di Ruang Arafah Rsu*
- Richard Drake, A. Wayne Vogl, A. W. M. M. (2009). *Gray's Anatomy for Students E-Book*. Churcil Livingstone Elsevier.
- Rodney A. Rhoades, D. R. B. · 2022. (2022). *Medical Physiology Principles for Clinical Medicine*. Wolters Kluwer Health.
- Royaningsih, N., & Wahyuningsih, S. (2018). Hubungan Dukungan Keluarga Dengan Pemberian Asi Eksklusif Pada Bayi Di Desa Jambean Kidul Kecamatan Margorejo. *JKM (Jurnal Kesehatan Masyarakat) Cendekia Utama*, 5(2), 56. <https://doi.org/10.31596/jkm.v5i2.205>
- Tortora, Gerard J. and Derrickson, B. (2009). (2009). *PRINCIPLES OF ANATOMY AND PHYSIOLOGY*.
- Tri Apriyaningsih- 2016. *Asuhan keperawatan pemenuhan kebutuhan cairan dan elektrolit pada tn. D dengan gagal ginjal kronik di ruang inayah.*
- Walter F. Boron, E. L. B. (2017). *Fisiologi Medis*. Elsevier.
- Yamada, S., & Inaba, M. (2021). Potassium metabolism and management in patients with ckd. *Nutrients*, 13(6), 1–19. <https://doi.org/10.3390/nu13061751>

BIODATA PENULIS



Rijanti Abdurrachim, DCN., M.Kes. lahir di Jakarta, 10 November 1963. Menyelesaikan pendidikan D4 Gizi Klinik di Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia dan Pendidikan S2 di Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia.

Pernah bekerja di RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta sebagai seorang Ahli Gizi selama 13 tahun. Sejak 2002 sampai saat ini penulis sebagai Dosen di Jurusan Gizi Poltekkes Kemenkes Banjarmasin.

BAB 3

Cairan Intravena : Komposisi dan Indikasi

Ida Djafar, S.Kep.,Ns., M.Kep

A. Pendahuluan

Terapi cairan intravena (IV) memainkan peran mendasar dalam pengelolaan pasien yang dirawat di rumah sakit. Meskipun penggunaan cairan infus yang benar dapat menyelamatkan nyawa, literatur terbaru menunjukkan bahwa terapi cairan bukannya tanpa risiko. Memang, penggunaan jenis dan volume cairan tertentu dapat meningkatkan risiko bahaya, dan bahkan kematian pada beberapa kelompok pasien (Hoste et al., 2014). Oleh karena itu kesalahan dalam peresepan cairan sering terjadi, menyebabkan kerugian yang signifikan karena jenis, jumlah, atau volume cairan yang tidak tepat.

Cairan pemeliharaan intravena dirancang untuk mempertahankan homeostatis ketika pasien tidak mampu menyerap air, elektrolit, dan energi yang dibutuhkan (Wang et al., 2014)

B. Cairan Intravena

1. Pengertian Cairan Intravena

Cairan infus adalah larutan berupa cairan yang diberikan kepada pasien ke bagian dalam tubuh melalui saluran intravena dengan tujuan pengobatan.

2. Tujuan Pemberian Cairan Intravena

- a. Membantu menjaga keseimbangan elektrolit normal ketika asupan oral tidak mencukupi untuk mempertahankan volume ekstraseluler (Mathur et al., 2020).
- b. Mempertahankan homeostasis, mengganti cairan yang hilang, atau mencegah cedera organ (misalnya, prehidrasi sebelum operasi atau untuk nefropati) (Hoste et al., 2014).

- c. Untuk memulihkan dan mempertahankan homeostasis cairan dan elektrolit jaringan, sambil menghindari kelebihan garam dan air. Hal ini pada gilirannya akan memfasilitasi pengiriman oksigen ke jaringan tanpa menyebabkan kerusakan (Miller & Myles, 2019).
- d. Mempertahankan homeostasis ketika asupan enteral tidak mencukupi (misalnya, ketika tidak ada pemasukan melalui mulut atau mengalami penurunan penyerapan), dan untuk mengganti kehilangan tambahan. Kehilangan ini dapat terjadi dari saluran pencernaan (karena muntah, diare atau fistula) atau saluran kemih (misalnya, diabetes insipidus), atau disebabkan oleh kehilangan darah akibat trauma atau pembedahan. Selain itu, kehilangan cairan yang tidak disadari dapat meningkat selama demam atau setelah menderita luka bakar karena fungsi penghalang pada kulit terganggu (Floss et al., 2018).

3. Kebutuhan Cairan Intravena

a. Penentuan Kebutuhan Cairan Infus

Kebutuhan cairan infus dipengaruhi oleh beberapa hal :

1) Kondisi Klinis Pasien

Selama penyakit kritis, cairan diberikan sepenuhnya untuk mempertahankan atau meningkatkan curah jantung, sehingga mengurangi hipoperfusi dan hipoksia jaringan. Cairan infus harus dipandang sebagai obat dikarenakan akan mempengaruhi sistem kardiovaskular, ginjal, pencernaan dan kekebalan tubuh. Oleh karena itu, pemberian cairan harus selalu disertai dengan pertimbangan yang benar mengenai rasio risiko/manfaat, tidak hanya volume tambahan yang diberikan tetapi juga pengaruh komposisinya terhadap fisiologi pasien. Terlepas dari kebutuhan untuk terus-menerus menilai respons terhadap cairan, penting juga untuk secara berkala mempertimbangkan kembali jenis cairan yang diberikan dan pembuktian mengenai hubungan antara kondisi penyakit tertentu dan larutan cairan yang berbeda (Martin et al., 2018).

2) Gangguan Keseimbangan Cairan Tubuh

Menurut Mangku & Senaphati (2010), Bentuk gangguan yang paling sering terjadi adalah kelebihan atau kekurangan cairan yang mengakibatkan perubahan volume berupa :

a) Dehidrasi

Dehidrasi adalah suatu keadaan penurunan total air di dalam tubuh karena hilangnya cairan secara patologis, asupan air tidak adekuat, atau kombinasi keduanya, pengeluaran air lebih banyak dari pada jumlah yang masuk, dan kehilangan cairan ini juga disertai dengan hilangnya elektrolit. Pada dehidrasi terjadi keseimbangan negatif cairan tubuh akibat penurunan asupan cairan dan meningkatnya jumlah air yang keluar (lewat ginjal, saluran cerna atau *insensible water loss/IWL*), atau karena adanya perpindahan cairan dalam tubuh. Berkurangnya volume total cairan tubuh menyebabkan penurunan volume cairan intrasel dan ekstrasel.

Manifestasi klinis dehidrasi erat kaitannya dengan deplesi volume cairan intravaskuler. Proses dehidrasi yang berkelanjutan dapat menimbulkan syok hipovolemia yang akan menyebabkan gagal organ dan kematian (Leksana, 2015)

b) Overhidrasi

Overhidrasi terjadi jika asupan cairan lebih besar daripada pengeluaran cairan. Kelebihan cairan dalam tubuh menyebabkan konsentrasi natrium dalam aliran darah menjadi sangat rendah. Penyebab overhidrasi meliputi, adanya gangguan ekskresi air lewat ginjal (gagal ginjal akut), masukan air yang berlebihan pada terapi cairan, masuknya cairan irigator pada tindakan reseksi

prostat transuretra, dan korban tenggelam (Butterworth et al., 2011)

Gejala overhidrasi meliputi, sesak nafas, edema, peningkatan tekanan vena jugular, edema paru akut dan gagal jantung. Dari pemeriksaan lab dijumpai hiponatremi dalam plasma. Terapi terdiri dari pemberian diuretik (bila fungsi ginjal baik), ultrafiltrasi atau dialisis (fungsi ginjal menurun), dan flebotomi pada kondisi yang darurat (Stoelting et al., 2018).

3) Gangguan Keseimbangan Elektrolit Tubuh

Gangguan keseimbangan elektrolit yang umum yang sering ditemukan pada keadaan-keadaan (Mangu & Senaphati, 2010)

a) Hiponatremia

Hiponatremia selalu mencerminkan retensi air baik dari peningkatan mutlak dalam jumlah berat badan. Kapasitas normal ginjal untuk menghasilkan urin encer dengan osmolalitas serendah 40 mOsm/kg (berat jenis 1,001) memungkinkan mereka untuk mengeluarkan lebih dari 10 L air gratis per hari jika diperlukan. Karena cadangan yang luar biasa ini, hiponatremia merupakan efek dari akibat kapasitas pengenceran urin (osmolalitas urin > 100 mOsm/kg. Kondisi hiponatremia apabila kadar natrium plasma di bawah 130mEq/L (Butterworth et al., 2011)

b) Hypernatremia

Jika kadar natrium >150 mg/L maka akan timbul gejala berupa perubahan mental, letargi, kejang, koma, lemah. Hipernatremi dapat disebabkan oleh kehilangan cairan (yang disebabkan oleh diare, muntah, diuresis, diabetes insipidus, keringat berlebihan), asupan air kurang, asupan natrium berlebihan. Pengobatan hipernatremia bertujuan untuk mengembalikan osmolalitas

plasma normal serta mengoreksi penyebab yang mendasari (Mangku & Senaphati, 2010)

c) Hipokalemia

Nilai normal kalium plasma adalah 3,5-4,5 mEq/L. Disebut hipokalemia apabila kadar kalium $<3,5$ mEq/L. Terapi hipokalemia dapat berupa koreksi faktor presipitasi (alkalosis, hypomagnesemia) dan

infuse potasium klorida sampai 10 mEq/jam (untuk mild hipokalemia >2 mEq/L) atau infus potasium klorida sampai 40 mEq/jam dengan monitoring oleh EKG (untuk hipokalemia berat) (Voldby & Brandstrup, 2016).

d) Hyperkalemia

Hyperkalemia adalah jika kadar kalium >5 mEq/L. Hyperkalemia sering terjadi karena insufisiensi renal atau obat yang membatasi ekskresi kalium (NSAIDs, ACE-inhibitor, siklosporin, diuretik). Tanda dan gejalanya terutama melibatkan susunan saraf pusat (parestesia, kelemahan otot) dan sistem kardiovaskular (disritmik, perubahan EKG) (Voldby & Brandstrup, 2016)

e) Hipokalsemia

Asupan kalsium pada orang dewasa rata-rata 600-800 mg/d. Penyerapan kalsium terjadi di usus terutama di usus kecil bagian proksimal. Kalsium juga disekresi ke dalam saluran usus, dimana sekresi ini tampaknya konstan dan independen dari penyerapan. Hingga 80% dari asupan kalsium harian biasanya hilang dalam feses. Ginjal bertanggung jawab untuk sebagian besar ekskresi kalsium. Rata-rata ekskresi kalsium ginjal 100 mg/d namun dapat bervariasi dari <50 mg/d ke >300 mg/d. Biasanya, 98% dari kalsium disaring dan diserap kembali. 90% kalsium terikat

dalam albumin, sehingga kondisi hipokalsemia biasanya terjadi pada pasien dengan hypoalbuminemia (Butterworth et al., 2011).

4) Kebutuhan metabolisme meningkat

Peningkatan suhu lingkungan berpengaruh terhadap performa tubuh pada saat melakukan aktifitas olahraga. Suhu lingkungan yang terlalu rendah (1°C) dan terlalu tinggi (37°C) mampu meningkatkan kadar asam laktat lebih tinggi, serta proses oxygen intake ($\text{VO}_{2\text{Max}}$) yang kurang optimal. Pada suhu ruangan tinggi, tubuh mengalami peningkatan suhu tubuh lebih tinggi dan tekanan terhadap kardiovaskuler lebih tinggi sehingga mengakibatkan proses dehidrasi lebih tinggi sebagai bentuk perlawanan terhadap peningkatan suhu tersebut. Peningkatan suhu lingkungan, kelembaban udara dan suhu tubuh, sangat berpengaruh terhadap tingkat dehidrasi tubuh. Jika hal tersebut dibiarkan dalam jangka waktu yang lama, tubuh bisa mengalami dehidrasi (Mintarto & Fattahilah, 2019).

b. Jenis Cairan Intravena

Cairan infus dapat dikategorikan menurut komposisi fisiknya berupa:

1) Cairan Kristaloid

a) Pengertian

Istilah kristaloid biasanya digunakan untuk merujuk pada larutan dalam air yang terdiri dari ion-ion anorganik kecil dan molekul organik kecil.

Larutan kristaloid adalah larutan berair yang terdiri dari air dan zat terlarut kecil seperti elektrolit dan glukosa (Hoorn, 2017), Menurut Floss et al (2018), cairan kristaloid adalah larutan molekul kecil dalam air (misalnya, natrium klorida, glukosa, Hartmann's), sedangkan Menurut Semler & Kellum (2019), cairan kristaloid adalah cairan intravena yang paling sering diberikan dan terdiri dari

elektrolit dalam air yang mudah berpindah dari ruang vaskular ke interstitium. Cairan kristaloid yang tersedia yang biasanya diresepkan oleh dokter adalah garam (0,9% natrium klorida (NaCl)) dan kristalloid seimbang (misalnya, *Ringer's lactated*, *Plasma-Lyte A*).

Larutan NaCl merupakan cairan normal saline. Alternatif lain selain NaCl adalah berbagai cairan konsentrasi kalium, kalsium, magnesium dan anion organik seperti laktat yang mirip pola plasma darah (Severs et al., 2015).

b) Kategori Cairan Kristaloid

Cairan kristoid terdiri dari 3 kategori yaitu cairan isotonic, hipotonik dan hipertonik :

1. Cairan Isotonik

Cairan isotonik, seperti larutan garam normal, memiliki konsentrasi partikel terlarut, atau tonisitas, yang sama dengan cairan intraseluler cairan. Oleh karena itu, tekanan osmotik di dalam dan di luar sel adalah sama, sehingga tidak menyusut atau membengkak seiring pergerakan cairan. Larutan isotonik memiliki osmolalitas (konsentrasi) antara 240 dan 340 mOsm/kg (Ismail & Elbaih, 2020)

Cairan isotonik tidak mempengaruhi osmolalitas plasma karena mengandung natrium pada konsentrasi plasma fisiologis. Cairan isotonik yang diinfuskan akan didistribusikan secara bebas di dalam kompartemen cairan ekstraseluler yang menyebabkan perubahan minimal pada konsentrasi natrium dan osmolalitas dengan demikian, membatasi pergerakan air dari cairan ekstraseluler ke dalam kompartemen cairan intraseluler dan sebaliknya. Kurangnya pergeseran air antara cairan ekstraseluler dan

cairan intaseluler ini sangat penting dalam mencegah edema serebral yang disebabkan oleh hiponatremia yang dapat menyebabkan morbiditas neurologis yang signifikan (Hasim et al., 2021)

2. Cairan Hipotonik

Adapun contoh cairan hipotonik adalah Natrium Clorida 2%, Dekstrosa 5% (Hasim et al., 2021). Cairan hipotonik memiliki tonisitas yang lebih rendah daripada cairan intraseluler, sehingga tekanan osmotik menarik air ke dalam sel dari cairan ekstraseluler. Kehilangan elektrolit yang parah atau penggunaan cairan infus yang tidak tepat dapat membuat cairan tubuh menjadi hipotonik. Larutan hipotonik adalah cairan yang memiliki osmolalitas kurang dari 240 mOsm/kg. Contoh larutan hipotonik yang umum digunakan adalah larutan garam setengah normal. Pada dasarnya, larutan ini menyediakan air ke sel dengan memiliki jumlah osmolalitas efektif yang lebih rendah dari pada cairan intraseluler. Cairan hipotonik akan terdistribusi secara merata di seluruh kompartemen, sehingga 33% akan tetap berada di cairan ekstraseluler (dan dari jumlah tersebut hanya 25% yang berada di kompartemen intravaskuler) dan 66% akan masuk ke dalam sel. Penggunaan klinis untuk cairan ini cukup terbatas (Ismail & Elbaih, 2020).

3. Cairan Hipertonik

Menurut Ismail & Elbaih (2020), Cairan hipertonik memiliki tonisitas yang lebih besar daripada cairan intraseluler, sehingga tekanan osmotik di dalam dan di luar sel tidak sama. Larutan hipertonik adalah larutan yang memiliki osmolalitas lebih besar dari 340

mOsm/kg. Contohnya meliputi Dekstrosa 5% dalam larutan garam setengah normal, larutan natrium klorida 3%, dekstrosa 10% dalam larutan garam normal.

Pasien dengan penyakit jantung atau ginjal mungkin tidak dapat mentoleransi cairan ini. Perhatikan adanya kelebihan cairan dan edema paru, karena larutan hipertonik menarik cairan dari sel dan pasien yang berisiko mengalami dehidrasi seluler (pasien dengan ketoasidosis diabetik tidak boleh diberikan karena dapat menyebabkan perubahan drastis pada volume sel sehingga perlu persepsian dokter, contohnya cairan dengan konsentrasi 1,8%, 3%, 5%, 7,5% garam.

Cairan hipertonik ini kadang-kadang digunakan pada pasien yang mengalami cedera otak traumatis dan bukti adanya oedema otak, atau pada pasien hiponatremia berat yang mengalami kejang, atau pada serangan jantung.

2) Cairan Koloid

a) Pengertian Cairan Koloid

Koloid merupakan cairan infus yang mengandung molekul besar yang dimaksudkan untuk menjaga cairan dalam ruang intravaskular untuk waktu yang lebih lama dengan memberikan tekanan onkotik. Infus koloid terdiri dari produk darah seperti larutan albumin manusia dan produk semisintetik yang lebih umum digunakan: gelatin, dekstran, dan larutan hidroksietil pati. Efeknya terhadap ekspansi volume plasma tergantung pada tekanan onkotiknya, yang dipengaruhi secara langsung dan tidak langsung oleh berat molekul dan waktu paruh plasma (Severs et al., 2015).

- b) Tujuan Pemberian Cairan Koloid
Cairan koloid diberikan dengan tujuan utama untuk mempertahankan atau memulihkan volume pembuluh darah dan perfusi jaringan
- c) Jenis-Jenis Cairan Koloid
Karakteristik infus koloid terutama bergantung pada ukuran molekulnya. Banyak larutan koloid modern didasarkan pada pati hidroksietil yang memiliki berat molekul tinggi (70.000 -450.000 dalton) dan dapat memberikan ekspansi volume selama 6-24 jam (Floss et al., 2018). Cairan koloid terdiri dari cairan : 1. Gelatin (di dalamnya mengandung protein hewani yang bertujuan mencegah berkurangnya volume darah pada tubuh), 2. Albumin (digunakan untuk meningkatkan kadar protein yang hilang akibat operasi, luka berat atau sepsis, dan 3. Cairan dekstran (untuk memenuhi kebutuhan zat besi dalam tubuh)

4. Indikasi Pemberian Cairan Intravena

- a. Indikasi yang paling umum untuk terapi cairan pada pasien yang sakit kritis meliputi manajemen hipovolemia berat, sepsis, koreksi perioperatif kehilangan volume yang besar, dan perubahan hemodinamik, oliguria, atau keduanya (Hoste et al., 2014).
- b. Mengganti kehilangan volume cairan ekstraseluler, menjaga keseimbangan cairan dan elektrolit, memperbaiki gangguan elektrolit atau asam basa yang ada, serta menyediakan sumber glukosa (Hoorn, 2017)
- c. Ada tiga indikasi utama untuk pemberian cairan intravena : resusitasi, penggantian, dan pemeliharaan (Malbrain et al., 2020):

- 1) Cairan resusitasi digunakan untuk memperbaiki defisit volume intravaskular atau hipovolemia akut
- 2) Larutan pengganti diresepkan untuk memperbaiki defisit yang sudah ada atau yang sedang berkembang yang tidak dapat dikompensasi dengan asupan oral saja
- 3) Larutan pemeliharaan diberikan pada pasien dengan hemodinamik yang stabil yang tidak dapat/diizinkan untuk minum air untuk memenuhi kebutuhan air dan elektrolit harian.

DAFTAR PUSTAKA

- Butterworth, J. ., Mackey, D. ., & Wasnick, J. D. (2011). Management of Patients With Fluid & Electrolyte Disturbances. In *Clinical Anesthesiology* (4th ed., pp. 1–38). Mc Graw Hill.
- Floss, K., Borthwick, M., & Clark, C. (2018). Intravenous Fluid Therapy Background and Principles. *Royal Pharmaceutical Society*, 1–13. <https://pharmaceutical-journal.com/article/1d/intravenous-fluid-therapy-background-and-principles>
- Hasim, N., Bakar, M. A. A., & Islam, M. A. (2021). Efficacy and Safety of Isotonic and Hypotonic Intravenous Maintenance Hospitalised Children: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomised Controlled Trials. *Children*, 8(9). <https://doi.org/10.3390/CHILDREN8090785>
- Hoorn, E. J. (2017). Intravenous Fluids: Balancing Solutions. *Journal of Nephrology*, 30(4), 485–492. <https://doi.org/10.1007/s40620-016-0363-9>
- Hoste, E. A., Maitland, K., Brudney, C. S., Mehta, R., Vincent, J. L., Yates, D., Kellum, J. A., Mythen, M. G., & Shaw, A. D. (2014). Four Phases of Intravenous Fluid Therapy: A Conceptual Model. *British Journal of Anaesthesia*, 113(5), 740–747. <https://doi.org/10.1093/bja/aeu300>
- Ismail, M. T., & Elbaih, A. H. (2020). Principles of Intravenous Fluids Therapy. *EC Emergency Medicine and Critical Care*, 4(6), 24–46.
- Leksana, E. (2015). Strategi Terapi Cairan Pada Dehidrasi. *Cermin Dunia Kedokteran*, 42(1), 70–73.
- Malbrain, M. L. N. G., Langer, T., Annane, D., Gattinoni, L., Elbers, P., Hahn, R. G., De laet, I., Minini, A., Wong, A., Ince, C., Muckart, D., Mythen, M., Caironi, P., & Van Regenmortel, N. (2020). Intravenous fluid therapy in the perioperative and critical care setting: Executive summary of the International Fluid Academy (IFA). *Annals of Intensive Care*, 10(1). <https://doi.org/10.1186/s13613-020-00679-3>

- Mangku, G., & Senaphati, T. G. A. (2010). Buku Ajar Ilmu Anastesia dan Reanimasi. In *PT Indeks*.
- Martin, C., Cortegiani, A., Gregoretti, C., Martin-Loeches, I., Ichai, C., Leone, M., Marx, G., & Einav, S. (2018). Choice of Fluids in Critically Ill Patients. *BMC Anesthesiology*, 18(1), 1–14. <https://doi.org/10.1186/s12871-018-0669-3>
- Mathur, A., Johnston, G., & ClarkView, L. (2020). Improving Intravenous Fluid Prescribing. *Journal of the Royal College of Physicians of Edinburgh*, 50(2). <https://doi.org/10.4997/jrcpe.2020.224>
- Miller, T. E., & Myles, P. S. (2019). Perioperative Fluid Therapy for Major Surgery. *Anesthesiology*, 130(5), 825–832. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000002603>
- Mintarto, E., & Fattahilah, M. (2019). Efek Suhu Lingkungan Terhadap Fisiologi Tubuh pada saat Melakukan Latihan Olahraga. *JSES : Journal of Sport and Exercise Science*, 2(1), 9. <https://doi.org/10.26740/jses.v2n1.p9-13>
- Semler, M. W., & Kellum, J. A. (2019). Balanced Crystalloid Solutions. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 199(8), 952–960. <https://doi.org/10.1164/rccm.201809-1677CI>
- Severs, D., Hoorn, E. J., & Rookmaaker, M. B. (2015). A Critical Appraisal of Intravenous Fluids: From the Physiological Basis to Clinical Evidence. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 30(2), 178–187. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfu005>
- Stoelting, R. K., Shafer, S. L., Rathmell, J. P., & Flood, P. (2018). *Handbook of Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice* (4th ed.). Wolters Kluwer. <https://lib.ui.ac.id/detail?id=20418715>
- Voldby, A. W., & Brandstrup, B. (2016). Fluid Therapy in The Perioperative Setting-A Clinical Review. *Journal of Intensive Care*, 4(1). <https://doi.org/10.1186/s40560-016-0154-3>

Wang, J., Xu, E., & Xiao, Y. (2014). Isotonic Versus Hypotonic Maintenance IV Fluids in Hospitalized Children: A Meta-Analysis. *Pediatrics*, 133(1), 105-113.
<https://doi.org/10.1542/peds.2013-2041>

BIODATA PENULIS



Ida Djafar, S.Kep., Ns., M.Kep lahir di Hative Kecil (Ambon), pada 16 Desember 1980. Anak pertama dari lima bersaudara dari pasangan Ayah (M. Djafar, Alm) dan (Dina, Alm). Menikah dan mempunyai 3 Anak. Pendidikan Formal di mulai dari SD Negeri 1 Galala - Ambon, SMP Negeri 4 Ambon, SMA Negeri 3 Ambon, Diploma III Keperawatan Dep-Kes Banta-Bantaeng Makassar, Program Studi Ilmu Keperawatan dan Ners Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar, Magister Keperawatan Medikal Bedah Fakultas Keperawatan Universitas Hasanuddin Makassar. Bekerja pada Prodi Keperawatan Ambon Poltekkes Kemenkes Maluku dari Tahun 2005 sampai saat ini.

BAB 4

Diuretik

Bambang Sudono Dwi Saputro, S.Kep., Ns., M.Kep

A. Pendahuluan

Diuretik ialah obat yang dapat menambah kecepatan pembentukan urin. Istilah diuresis mempunyai dua pengertian, pertama menunjukkan adanya penambahan volume urin yang diproduksi dan yang kedua menunjukkan jumlah pengeluaran (kehilangan) zat-zat terlarut dan air. Jika pada peningkatan ekskresi air, terjadi juga peningkatan ekskresi garam-garam, maka diuretika ini dinamakan saluretika atau natriuretika (Brown et al., 2019; Karch, 2020)

Walaupun kerjanya pada ginjal, diuretika bukan obat ginjal, artinya senyawa ini tidak dapat memperbaiki atau menyembuhkan penyakit ginjal, demikian juga pada pasien insufisiensi ginjal jika diperlukan dialisis, tidak akan dapat ditanggihkan dengan penggunaan senyawa ini. Beberapa diuretika pada awal pengobatan justru memperkecil ekskresi zat-zat penting urin dengan mengurangi laju filtrasi glomerulus sehingga akan memperburuk insufisiensi ginjal. Fungsi utama diuretik adalah untuk memobilisasi cairan edema, yang berarti mengubah keseimbangan cairan sedemikian rupa sehingga volume cairan ekstrasel kembali menjadi normal (Bell & Mandalia, 2022; Karch, 2020).

B. Konsep Diuretik

- 1) Anatomi dan fisiologi ginjal
 - a. Glomerulus dan pembentukan ultrafiltrat
Ginjal rata-rata mengandung antara 800.000 dan 1.000.000 nefron, dengan setiap nefron disuplai darah

melalui arterioli aferen. Arterioli aferen membentuk glomerulus, yang merupakan kumpulan kapiler yang terletak di dalam kapsul Bowman. Glomerulus bertindak sebagai unit penyaringan ginjal. Dalam kondisi normal, pada individu sehat, ginjal dapat menghasilkan laju filtrasi glomerulus (GFR) hingga 125 ml/min ultrafiltrat ke dalam kapsul Bowman (Bell & Mandalia, 2022; Hall & Guyton, 2016).

- b. Tubulus kontortus proksimal dan reabsorpsi
Ultrafiltrat dalam jumlah hingga 70% diserap kembali di tubulus kontortus proksimal, yang merupakan tempat berbagai proses yang dipicu oleh adenosin trifosfat (ATP). Pompa $\text{Na}^+/\text{K}^+ \text{--} \text{ATPase}$ di dalam sel epitel tubulus proksimal basolateral bertanggung jawab atas reabsorpsi ion natrium (Na^+) dan air. Zat terlarut lainnya, termasuk asam amino, bikarbonat (HCO_3), kation organik, anion, glukosa dan fosfat (PO_4^{3-}), pada tingkat tertentu, diserap kembali di PCT melalui proses yang bergantung pada ATP (Bell & Mandalia, 2022; Hall & Guyton, 2016).
- c. Lengkung Henle
Reabsorpsi zat terlarut dan air berlanjut di lengkung Henle, yang bertanggung jawab untuk memekatkan urin lebih lanjut melalui sistem pengganda arus berlawanan. Hingga 20-25% zat terlarut dan air yang disaring diserap kembali di sini melalui lengkung tipis menurun, menaik tipis, dan menaik yang tebal. Saat memasuki lengkung Henle, filtrat memiliki osmolaritas 300 mOsm/L. Saat filtrat melewati lengkung Henle, air berdifusi menurun gradien konsentrasi keluar dari filtrat, ke dalam cairan interstisial melalui saluran aquaporin (AQP-1), meningkatkan osmolaritas filtrat menjadi sekitar 1200 mOsm/L setelah mencapai medula bagian dalam. Bagian lengkung Henle yang tipis dan menaik hanya permeabel terhadap zat terlarut dan tidak terhadap air. Reabsorpsi zat terlarut di lengkung Henle

asendens yang tipis menyebabkan penurunan osmolaritas filtrat sebelum mencapai lengkung Henle asendens yang tebal. Kotransporter $\text{Na}^+/\text{K}^+ / 2\text{Cl}$ dan transporter Na^+/K^+ ATPase yang terdapat pada loop asenden yang tebal bertanggung jawab atas reabsorpsi Na^+ , ion kalium (K^+) dan ion klorida (Cl) (Banasik & Copstead, 2015).

d. Tubulus kontortus distal

Tubulus kontortus distal/*Distal Convulated Tubule* (DCT) terletak distal dari makula densa dan terutama bertanggung jawab untuk menyempurnakan homeostasis ion (Na^+ , K^+ , HCO_3 dan ion kalsium [Ca^{2+}]). Sekitar 5-10% dari Na^+ yang disaring diserap kembali di DCT, terutama melalui simporter Na^+/Cl yang sensitif terhadap thiazide, yang menyerap kembali ion Na^+ dan Cl dari cairan tubulus (Bell & Mandalia, 2022; Hall & Guyton, 2016).

e. Duktus pengumpul

Saluran pengumpul/*Collecting Ductus* (CD) bertanggung jawab untuk konsentrasi urin lebih lanjut sebelum mengalir ke kelopak ginjal. Sel utama mengandung saluran Na^+ epitel/*Epithelial Na^+ Channel* (ENaC), yang memediasi masuknya Na^+ ke dalam sel dan meningkatkan kekuatan pendorong sekresi K^+ . Sel utama juga mengandung saluran AQP-2 yang melaluinya reabsorpsi air terjadi di bawah pengaruh hormon antidiuretik (ADH, atau vasopresin) (Banasik & Copstead, 2015; Bell & Mandalia, 2022; Hall & Guyton, 2016).

2) Mekanisme kerja diuretik

Kebanyakan diuretika bekerja dengan mengurangi reabsorpsi natrium, sehingga pengeluarannya lewat kemih diperbanyak. Obat-obat ini bekerja khusus terhadap tubulus tetapi juga di tempat lain, yaitu di (Karch, 2020):

- a. Tubulus proksimal.
Ultrafiltrat mengandung sejumlah besar garam yang di tubulus proksimal direabsorpsi secara aktif untuk kurang lebih 70% antara lain ion Na^+ dan air, begitu pula dengan glukosa dan ureum. Karena reabsorpsi berlangsung secara proporsional, maka susunan filtrat tidak berubah dan tetap isotonis terhadap plasma. Diuretika osmotis (manitol, sorbitol) bekerja di sini dengan merintangi reabsorpsi air dan juga natrium.
- b. Lengkungan Henle.
Di bagian menaik dari Henle's loop ini kurang lebih 25% dari semua ion Cl^- yang telah difiltrasi direabsorpsi secara aktif, disusul dengan reabsorpsi pasif dari Na^+ dan K^+ tetapi tanpa air, hingga filtrat menjadi hipotonis. Diuretika loop seperti furosemda, bumetanida dan etakrinat bekerja terutama di sini dengan merintangi transpor Cl^- dan reabsorpsi Na^+ . Pengeluaran K^+ dan air juga diperbanyak.
- c. Tubulus distal.
Di bagian pertama segmen ini, Na^+ direabsorpsi secara aktif pula tanpa air hingga filtrat menjadi lebih cair dan lebih hipotonis. Senyawa thiazida dan klortalidon bekerja di tempat ini dengan memperbanyak ekskresi Na^+ dan Cl^- sebesar 5-10%. Di bagian kedua segmen ini, ion Na^+ ditukarkan dengan ion K^+ atau NH_4^+ . Proses ini dikendalikan oleh hormon anak ginjal aldosteron. Antagonis aldosteron (spirolakton) dan zat penghemat kalium (amilorida, triamteren) bertitik kerja di sini dengan mengakibatkan ekskresi Na^+ kurang dari 5% dan retensi K^+ .
- d. Saluran pengumpul.
Hormon antidiuretik/ADH (vasopresin) dari hipofisis bertitik kerja di sini dengan jalan mempengaruhi permeabilitas bagi air dari sel-sel saluran ini.

3) Agen Diuretik

Pada umumnya diuretika dibagi dalam beberapa kelompok, yaitu:

a. Diuretik Kuat

Diuretik kuat (*High-ceiling diuretics*) mencakup kelompok diuretik yang efeknya sangat kuat dibandingkan dengan diuretik lain. Tempat kerja utamanya dibagian epitel tebal ansa Henle bagian asenden, karena itu kelompok ini disebut juga kelompok *loop diuretics*. Diuretik loop bekerja dengan mencegah reabsorpsi natrium, klorida, dan kalium pada segmen tebal ujung asenden ansa Henle (nefron) melalui inhibisi pembawa klorida. Obat ini termasuk asam etakrinat, furosemid dan bumetanid, dan digunakan untuk pengobatan hipertensi, edema, serta oliguria yang disebabkan oleh gagal ginjal. Pengobatan bersamaan dengan kalium diperlukan selama menggunakan obat ini (Karch, 2020).

Mekanisme kerja diuretika kuat mempunyai mula kerja dan lama kerja yang lebih pendek dari tiazid. Diuretik kuat terutama bekerja pada Ansa Henle bagian asenden pada bagian dengan epitel tebal dengan cara menghambat kotranspor $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{Cl}^-$ dari membran lumen pada pars ascenden ansa henle, karena itu reabsorpsi $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{Cl}^-$ menurun. Diuretik kuat terikat pada protein plasma secara ekstensif, sehingga tidak difiltrasi di glomerulus tetapi cepat sekali disekresi melalui system transport asam organik di tubuli proksimal. Kira-kira 2/3 dari asam etakrinat yang diberikan secara IV diekskresi melalui ginjal dalam bentuk utuh dan dalam konjugasi dengan senyawa sulfhidril terutama sistein dan N-asetil sistein. Sebagian lagi diekskresi melalui hati. sebagian besar furosemid diekskresi dengan cara yang sama, hanya sebagian kecil dalam bentuk glukuronid. Kira-kira 50% bumetanid

diekskresi dalam bentuk asal, selebihnya sebagai metabolit.

b. Diuretik derivat Tiazid

Senyawa tiazid menunjukkan kurva dosis yang sejajar dan daya klouretik maksimal yang sebanding. Merupakan Obat diuretik yang paling banyak digunakan. Diuretik tiazid, seperti bendroflumetiazid, bekerja pada bagian awal tubulus distal (nefron). Obat ini menurunkan reabsorpsi natrium dan klorida, yang meningkatkan ekskresi air, natrium, dan klorida. Selain itu, kalium hilang dan kalsium ditahan. Obat ini digunakan dalam pengobatan hipertensi, gagal jantung ringan, edema, dan pada diabetes insipidus nefrogenik. Obat-obat diuretik yang termsuk golongan ini adalah; klorotiazid, hidroklorotiazid, hidroflumetiazid, politiazid, bendroflumetiazid, benztiazid, siklotiazid, metiklotiazid, klortalidon, kuinetazon, dan indapamid. Diuretik derivat tiazid bekerja pada tubulus distal untuk menurunkan reabsorpsi Na^+ dengan menghambat kotransporter Na^+/Cl^- pada membran lumen.

c. Diuretik Hemat Kalium

Diuretik yang mempertahankan kalium menyebabkan diuresis tanpa kehilangan kalium dalam urine. Yang termasuk dalam klompok ini antara lain aldosteron, traimteren dan amilorid. Antagonis Aldosteron adalah mineralokortikoid endogen yang paling kuat. Peranan utama aldosteron ialah memperbesar reabsorpsi natrium dan klorida di tubuli serta memperbesar ekskresi kalium. Yang merupakan antagonis aldosteron adalah spironolakton dan bersaing dengan reseptor tubularnya yang terletak di nefron sehingga mengakibatkan retensi kalium dan peningkatan ekskresi air serta natrium. Obat ini juga meningkatkan kerja tiazid dan diuretik loop. Diuretik ini digunakan bersamaan dengan diuretik yang menyebabkan kehilangan kalium serta untuk pengobatan edema pada

sirosis hepatitis. Efek diuretiknya tidak sekuat golongan diuretik kuat. Kedua obat Triamteren dan Amilorid ini terutama memperbesar ekskresi natrium dan klorida, sedangkan ekskresi kalium berkurang dan ekskresi bikarbonat tidak mengalami perubahan. Triamteren menurunkan ekskresi K^+ dengan menghambat sekresi kalium di sel tubuli distal. Dibandingkan dengan triamteren, amilorid jauh lebih mudah larut dalam air sehingga lebih mudah larut dalam air sehingga lebih banyak diteliti.

d. Diuretik Osmotik

Istilah diuretik osmotik biasanya dipakai untuk zat bukan elektrolit yang mudah dan cepat diekskresi oleh ginjal. Contoh dari diuretik osmotik adalah; manitol, urea, gliserin dan isosorbid. Suatu zat dapat bertindak sebagai diuretik osmotik apabila memenuhi 4 syarat:

- 1) Difiltrasi secara bebas oleh glomerulus
- 2) Tidak atau hanya sedikit direabsorpsi sel tubuli ginjal
- 3) Secara farmakologis merupakan zat yang inert
- 4) Umumnya resisten terhadap perubahan-perubahan metabolik.

Diuresis osmotik merupakan zat yang secara farmakologis lambat, seperti manitol (satu gula). Diuresis osmotik diberikan secara intravena untuk menurunkan edema serebri atau peningkatan tekanan intraokular pada glaukoma serta menimbulkan diuresis setelah overdosis obat. Diuresis terjadi melalui "tarikan" osmotik akibat gula yang lambat (yang difiltrasi oleh ginjal, tetapi tidak direabsorpsi) saat ekskresi gula tersebut terjadi.

Diuretik osmotik mempunyai tempat kerja:

- 1) Tubuli proksimal

Diuretik osmotik ini bekerja pada tubuli proksimal dengan cara menghambat reabsorpsi natrium dan air melalui daya osmotiknya.

- 2) Ansa henle
Diuretik osmotik ini bekerja pada ansa henle dengan cara menghambat reabsorpsi natrium dan air oleh karena hipertonisitas daerah medula menurun.
- 3) Duktus Koligentes
Diuretik osmotik ini bekerja pada Duktus Koligentes dengan cara menghambat reabsorpsi natrium dan air akibat adanya papillary washout, kecepatan aliran filtrat yang tinggi, atau adanya faktor lain.
- e. Penghambat Karbonik Anhidrase
Karbonik anhidrase adalah enzim yang mengkatalis reaksi $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3$. Enzim ini terdapat antara lain dalam sel korteks renalis, pankreas, mukosa lambung, mata, eritrosit dan SSP, tetapi tidak terdapat dalam plasma. Inhibitor karbonik anhidrase adalah obat yang digunakan untuk menurunkan tekanan intraokular pada glaukoma dengan membatasi produksi humor aqueus, bukan sebagai diuretik (misalnya, asetazolamid). Obat ini bekerja pada tubulus proksimal (nefron) dengan mencegah reabsorpsi bikarbonat (hidrogen karbonat), natrium, kalium, dan air semua zat ini meningkatkan produksi urine. Yang termasuk golongan diuretik ini adalah asetazolamid, diklorofenamid dan meazolamid.
- 4) Masalah yang timbul akibat pemberian diuretik (Zinkovsky, 2021).
 - a. Hipokalemia
Sekitar 50% kalium yang difiltrasi oleh glomerulus akan direabsorpsi di tubulus proksimal dan sebagian besar dari sisanya direabsorpsi di ascending limb loop dari Henle. Hanya 10% yang mencapai tubulus kontortus distal. Terjadinya hipokalemia pada pemberian diuretik disebabkan oleh:
 - 1) Peningkatan aliran urin dan natrium di tubulus distal, meningkatkan sekresi kalium di tubulus distal.

- 2) Peningkatan kadar bikarbonat (muatan negatif meningkat) dalam tubulus distal akibat hambatan reabsorpsi di tubulus proksimal oleh penghambat karbonik anhidrase akan meningkatkan sekresi kalium di tubulus distal.
- 3) Diuretik osmotik akan menghambat reabsorpsi kalium di tubulus proksimal.
- 4) Diuretik loop juga menghambat reabsorpsi kalium di thick ascending limb.

Hipokalemia akibat pemberian diuretik dapat menyebabkan:

- 1) Gangguan toleransi glukosa. Hipokalemia menghambat pengeluaran insulin endogen.
- 2) Hepatik ensefalopati. Pemberian diuretik harus hati-hati pada keadaan hati yang dekomposisi.
- 3) Aritmia. Bila penderita sedang mendapat digitalis, hipokalemia dapat merangsang terjadinya aritmia. Penambahan kalium hanya diberikan bila:
 - a) Kadar kalium darah kurang dari 3 meq/l.
 - b) Dekompensasi hati yang mendapat diuretik (bukan Spironolakton).
 - c) Penderita yang mendapat digitalis.

b. Hiperkalemia

Pemberian diuretik jenis potassium sparing akan meningkatkan kadar kalium darah. Ada 3 jenis diuretik ini yaitu Spironolakton, Amiloride, Triamterene. Kerja Spironolakton bergantung pada tinggi rendahnya kadar Aldosteron. Amiloride dan Triamterene tidak tergantung pada Aldosteron. Seluruhnya menghambat sekresi kalium di tubulus distal.

c. Hiponatremia

Tanda-tanda hiponatremia akibat diuretika ialah kadar natrium urin >20 meq/L, kenaikan ringan ureum dan kreatinin, hipokalemia dan terdapat alkalosis metabolik. Hiponatremia dapat memberikan gejala-gejala bahkan kematian.

d. Depleksi Cairan

Pengurangan cairan ekstraseluler merupakan tujuan utama dalam pemakaian diuretik. Keadaan ini sangat menguntungkan pada edema paru akibat payah jantung. Pada keadaan sindrom nefrotik, terutama dengan hipoalbuminemia yang berat, pemberian diuretic dapat menimbulkan syok atau gangguan fungsi ginjal.

e. Gangguan Keseimbangan Asam Basa

Alkalosis metabolik terjadi akibat:

- 1) Pengurangan cairan ekstraseluler akan meningkatkan kadar HCO_3 dalam darah.
- 2) Peningkatan ekskresi ion-H meningkatkan pembentukan HCO_3 .
- 3) Depleksi asam hidroklorida.

Diuretik yang dapat menyebabkan alkalosis metabolik adalah tiasid dan diuretik loop.

Asidosis metabolik terjadi akibat:

- 1) Sekresi ion H dihambat.
- 2) Reabsorpsi HCO_3 dihambat

Diuretik penghambat karbonik anhidrase dapat menyebabkan asidosis metabolik akibat dua proses di atas. Diuretik Potassium sparing menghambat sekresi ionH sehingga dapat menyebabkan asidosis metabolik.

g. Toksisitas

Pemberian diuretik dapat menyebabkan nefritis interstiil akut melalui reaksi hipersensitifitas, artritis gout dan pengeluaran batu asam urat pada penderita dengan riwayat gout, hipokalemi kronik, gangguan pendengaran pada pemberian aminoglikosida.

DAFTAR PUSTAKA

- Banasik, J. L., & Copstead, L.-E. C. (2015). *Pathophysiology*. Elsevier.
- Bell, R., & Mandalia, R. (2022). Diuretics and the kidney. *BJA Education*, 22(6), 216–223.
<https://doi.org/10.1016/j.bjae.2022.02.003>
- Brown, M. J., Sharma, P., Mir, F. A., & Bennett, P. N. (2019). *Clinical Pharmacology* (Twelfth Ed). Elsevier Limited.
- Hall, J. E., & Guyton, A. C. (2016). *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology* (Thirteenth). ELSEVIER.
- Karch, A. M. (2020). *Focus on Nursing Pharmacology* (R. G. Tucker (ed.); Eight Edit). Wolters Kluwer Health | Lippincott Williams & Wilkins. Copyright.
- Zinkovsky, D. (2021). *Chapter 20 - Side effects, ADRs & ADEs of diuretics* (S. D. Ray (ed.); Vol. 43, pp. 259–265). Elsevier.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1016/bs.seda.2021.09.018>

BIODATA PENULIS



Bambang Sudono Dwi Saputro, S.Kep., Ns., M.Kep lahir di Madiun, pada 18 Agustus 1976. Menyelesaikan pendidikan S1 dan Profesi Ners di Universitas Sahid Surakarta dan STIKES Kusuma Husada Surakarta dan S2 di Program Studi Magister Keperawatan Minat Keperawatan Gawat Darurat Universitas Gadjah Mada. Sampai saat ini penulis sebagai Dosen Keperawatan Gawat Darurat di Prodi Ners STIKES Estu Utomo.

BAB 5

Terapi Cairan pada Gangguan Keseimbangan Cairan dan Elektrolit

Dr. Rusli Taher, S.Kep., Ns., M.Kes

A. Pendahuluan

Cairan tubuh adalah larutan yang terdiri dari air (pelarut) dan zat tertentu (zat terlarut) sedangkan elektrolit adalah zat kimia yang menghasilkan partikel-partikel bermuatan listrik yang disebut ion jika berada dalam larutan. Cairan dan elektrolit masuk ke dalam tubuh melalui makanan, cairan intravena (IV) dan di distribusi ke seluruh bagian tubuh. Keseimbangan cairan dan elektrolit berarti adanya distribusi yang normal dari air tubuh total dan elektrolit ke dalam seluruh bagian tubuh (Butterworth JF, Mackey DC dkk, 2013).

Komposisi cairan dan elektrolit di dalam tubuh sudah diatur sedemikian rupa agar keseimbangan fungsi organ vital dapat dipertahankan. Untuk mempertahankan keseimbangannya, diperlukan masukan, pendistribusian, dan keluaran yang memadai, yang diatur melalui mekanisme tersendiri namun berkaitan satu sama lain (Agro FE, Fries D, Vennari M, 2013).

Pada tubuh seorang dewasa, sekitar 60% terdiri atas air. Sementara pada bayi dan anak total komposisi air dalam tubuh lebih tinggi daripada dewasa, yaitu 70-80%. Di dalam tubuh, sel-sel yang mempunyai konsentrasi air paling tinggi antara lain adalah sel-sel otot dan organ-organ pada rongga badan seperti paru-paru atau jantung sedangkan sel-sel yang mempunyai konsentrasi air paling rendah adalah sel-sel jaringan seperti tulang atau gigi. Cairan dan elektrolit sangat diperlukan agar menjaga kondisi tubuh tetap sehat. Keseimbangan cairan dan elektrolit di dalam tubuh merupakan salah satu bagian dari

fisiologi homeostatis yang melibatkan komposisi dan perpindahan berbagai cairan tubuh (Mangku G, Senapathi TGA, 2010).

Keseimbangan cairan dan elektrolit saling bergantung satu dengan yang lainnya. Apabila terjadi gangguan keseimbangan, baik cairan atau elektrolit dalam tubuh dapat mengakibatkan overhidrasi, dehidrasi, hiponatremia, hipeanatemia, hipokalemia, hiperkalemia, dan hipokalsemia. demikian, keseimbangan cairan dan elektrolit merupakan komponen atau unsur vital pada tubuh manusia (Waterhouse BR, Famery AD, 2012).

B. Terapi Cairan pada Gangguan Keseimbangan Cairan dan Elektrolit

1. Gangguan Keseimbangan Cairan Tubuh

Bentuk gangguan yang paling sering terjadi adalah kelebihan atau kekurangan cairan yang mengakibatkan perubahan volume.

a. Overhidrasi

Kelebihan atau intoksikasi cairan dalam tubuh, sering terjadi akibat adanya kekeliruan dalam tindakan terapi cairan. Kejadian tersebut seharusnya tidak perlu sampai terjadi. Penyebab overhidrasi meliputi, adanya gangguan ekskresi air lewat ginjal (gagal ginjal akut), masukan air yang berlebihan pada terapi cairan, masuknya cairan irigator pada tindakan reseksi prostat transuretra, dan korban tenggelam. Gejala overhidrasi meliputi, sesak nafas, edema, peningkatan tekanan vena jugular, edema paru akut dan gagal jantung. Dari pemeriksaan lab dijumpai hiponatremi dalam plasma (Hines RL, Marschall KE, 2012).

b. Dehidrasi

Merupakan suatu kondisi defisit air dalam tubuh akibat masukan yang kurang atau keluaran yang berlebihan. Kondisi dehidrasi bisa terdiri dari 3 bentuk, yaitu: isotonik (bila air hilang bersama

garam, contoh: GE akut, overdosis diuretik), hipotonik (Secara garis besar terjadi kehilangan natrium yang lebih banyak dibandingkan air yang hilang. Karena kadar natrium serum rendah, air di kompartemen intravaskular berpindah ke ekstrasvaskular, sehingga menyebabkan penurunan volume intravaskular), hipertonik (Secara garis besar terjadi kehilangan air yang lebih banyak dibandingkan natrium yang hilang. Karena kadar natrium tinggi, air di kompartemen ekstrasvaskular berpindah ke kompartemen intravaskular, sehingga penurunan volume intravaskular minimal) (Stoelting RK, Rathmell JP, 2015)

Tabel 1. Derajat Dehidrasi

Derajat	%kehilangan air	Gejala
Ringan	2-4% dari BB	Rasa haus, mukosa kulit kering, mata cowong
Sedang	4-8% dari BB	Sda, disertai delirium, oligo uri, suhu tubuh meningkat
Berat	8-14% dari BB	Sda, disertai koma, hipernatremi, viskositas plasma meningkat

Pemeriksaan laboratorium menunjukkan hipernatremia dan peningkatan hematokrit. Terapi dehidrasi adalah mengembalikan kondisi air dan garam yang hilang. Jumlah dan jenis cairan yang diberikan tergantung pada derajat dan jenis dehidrasi dan elektrolit yang hilang. Pilihan cairan untuk koreksi dehidrasi adalah cairan jenis kristaloid RL atau NaCl (Miller RD, 2015).

2. Gangguan Keseimbangan Elektrolit

a. Hiponatremia

Kondisi hiponatremia apabila kadar natrium plasma di bawah 130mEq/L. Jika kadar <118 mg/L maka akan timbul gejala kejang, koma. Hiponatremia ini dapat disebabkan oleh euvolemia (SIADH, polidipsi psikogenik), hipovolemia (disfungsi tubuli ginjal, diare, muntah, third space losses, diuretika), hipervolemia (sirosis, nefrosis). Koreksi hiponatremia yang sudah berlangsung lama dilakukan secara perlahan-lahan, sedangkan untuk hiponatremia akut lebih agresif (Guyton AC, Hall JE. 2008).

Dosis NaCl yang harus diberikan, dihitung melalui rumus berikut:

$$\text{NaCl} = 0,6(\text{N}-\text{n}) \times \text{BB}$$

N = Kadar Na yang diinginkan

n = Kadar Na sekarang

BB = berat badan dalam kg

Tabel 2. Gradasi Hiponatremia

Gradasi	Gejala	Tanda
Ringan (Na 105-118)	Haus	Mukosa kering
Sedang (Na 90-104)	Sakit kepala, mual, vertigo	Takikardi, hipotensi
Berat (Na <90)	Apatis, koma	Hipotermi

c. Hiponatremia

Jika kadar natrium > 150 mg/L maka akan timbul gejala berupa perubahan mental, letargi, kejang, koma, lemah. Hipernatremi dapat disebabkan oleh kehilangan cairan (yang disebabkan oleh diare, muntah, diuresis, diabetes insipidus, keringat berlebihan), asupan air kurang, asupan natrium berlebihan. Terapi keadaan ini adalah penggantian cairan dengan 5% dekstrose dalam air (Stoelting RK, Rathmell JP, 2015).

d. Hipokalemia

Nilai normal Kalium plasma adalah 3,5-4,5 mEq/L. Disebut hipokalemia apabila kadar kalium $< 3,5 \text{ mEq/L}$. Dapat terjadi akibat dari redistribusi akut kalium dari cairan ekstraselular ke intraselular atau dari pengurangan kronis kadar total kalium tubuh. Tanda dan gejala hipokalemia dapat berupa perasaan lemah, otot-otot lemas, gangguan irama jantung. Terapi hipokalemia dapat berupa koreksi secara oral dengan memberikan masukan makanan yang kaya dengan kalium, seperti buah-buahan, ikan, sayur-sayuran, dan kaldu. Sedangkan terapi untuk gawat darurat dapat di koreksi secara parenteral tetes kontinyu, tidak boleh memberikan preparat K langsung intravenous karena bisa mengakibatkan henti jantung. Preparat yang diberikan bisa dalam bentuk K-Bikarbonat atau KCl. Selama pemberian, kadar K plasma harus dipantau setiap jam (Agro FE, Fries D, Vennari M, 2013).

Rumus yang digunakan untuk koreksi:

Defisit K = $K (\text{normal}) - K (\text{hasil pemeriksaan}) \times 0,4 \times \text{BB}$

e. Hiperkalemia

Hiperkalemia adalah jika kadar kalium $> 5 \text{ mEq/L}$. Hiperkalemia sering terjadi karena insufisiensi renal atau obat yang membatasi ekskresi kalium (NSAIDs, ACE-inhibitor, siklosporin, diuretik). Tanda dan gejalanya terutama melibatkan susunan saraf pusat (parestesia, kelemahan otot) dan sistem kardiovaskular (disritmik, perubahan EKG) (Mangku G, Senapathi TGA, 2010).

Tabel 3. Gambaran EKG berdasarkan Kadar K Plasma

Kadar K plasma	Gambaran EKG
5,5-6 mEq/L	Gelombang T tinggi
6-7 mEq/L	P-R memanjang dan QRS melebar

7-8 mEq/L	P mengecil & takikardi ventrikel
>8 mEq/L	ventrikel Fibrilasi

Bila kadar K plasma <6,5mEq/L diberikan: Diuretik, Natrium bikarbonat, Ca glukonas, glukonas-insulin, Kayekselate. Bila dalam 6 jam belum tampak perbaikan, dilakukan hemodialisis. Bila fungsi ginjal jelek, pertimbangkan hemodialisis lebih dini. Pada kadar K plasma >6,5 mEq/L, segera lakukan dialysis (Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD, 2013).

f. Hipokalsemia

90% kalsium terikat dalam albumin, sehingga kondisi hipokalsemia biasanya terjadi pada pasien dengan hipoalbuminemia. Hipokalsemia disebabkan karena hipoparatiroidism, kongenital, idiopatik, defisiensi vitamin D, defisiensi 125(OH)2D3 pada gagal ginjal kronik, dan hiperfosfatemia. Gejala-gejala hipokalsemia meliputi tetani dengan spasme karpopedal, adanya tanda Chovsteks, kulit kering, gelisah, gangguan girama jantung. Hipokalsemia adalah suatu kondisi yang gawat darurat karena menyebabkan kejang umum dan henti jantung. Dapat diberikan 20-30 ml preparat kalsium glukonas 10% atau CaCl 10% dapat diulang 30-60 menit kemudian sampai tercapai kadar kalsium plasma yang optimal. Pada kasus kronik, dapat dilanjutkan dengan terapi per oral (Miller RD, 2015).

3. Mekanisme Keseimbangan Cairan dan Elektrolit

Pergerakan zat dan air di bagian-bagian tubuh melibatkan transpor pasif, yang tidak membutuhkan energi terdiri dari difusi dan osmosis, dan transpor aktif yang membutuhkan energi ATP yaitu pompa Na-K. Osmosis adalah Bergeraknya molekul melalui membran semipermeabel dari larutan berkadar lebih rendah menuju larutan berkadar lebih tinggi hingga kadarnya sama. Seluruh membran sel dan kapiler permeabel terhadap air, sehingga tekanan osmotik cairan

tubuh seluruh kompartemen sama. Tekanan osmotik plasma darah ialah 270-290 mOsm/L. Difusi ialah proses Bergeraknya molekul lewat pori-pori. Larutan akan Bergerak dari konsentrasi tinggi ke arah larutan berkonsentrasi rendah. Difusi tergantung kepada perbedaan konsentrasi dan tekanan hidrostatik. Pompa natrium kalium merupakan suatu proses transpor yang memompa ion natrium keluar melalui membran sel dan pada saat bersamaan memompa ion kalium dari luar ke dalam. Berikut merupakan beberapa mekanisme pengaturan keseimbangan cairan dan elektrolit antar kompartemen (Butterworth JF, Mackey DC dkk, 2013):

a. Keseimbangan Donnan

Keseimbangan Donnan merupakan keseimbangan antara cairan intraseluler dengan cairan ekstraseluler yang timbul akibat adanya peran dari sel membran. Protein yang merupakan suatu molekul besar bermuatan negatif, bukan hanya ukuran molekulnya yang besar namun merupakan suatu partikel aktif yang berperan mempertahankan tekanan osmotik. Protein ini tidak dapat berpindah, tetapi akan mempengaruhi ion untuk mempertahankan netralitas elektron (keseimbangan muatan positif dan negatif) sebanding dengan keseimbangan tekanan osmotik di kedua sisi membran. Pergerakan muatan pada ion akan menyebabkan perbedaan konsentrasi ion yang secara langsung mempengaruhi pergerakan cairan melalui membran ke dalam dan keluar dari sel tersebut.

b. Osmolalitas dan Osmolaritas

Osmolalitas digunakan untuk menampilkan konsentrasi larutan osmotik berdasarkan jumlah partikel, sehubungan dengan berat pelarut. Lebih khusus, itu adalah jumlah osmol disetiap kilogram pelarut. Sedangkan osmolaritas merupakan metode

yang digunakan untuk menggambarkan konsentrasi larutan osmotik

c. Tekanan Koloid Osmotik

Tekanan koloid osmotik merupakan tekanan yang dihasilkan oleh molekul koloid yang tidak dapat berdifusi, misalnya protein, yang bersifat menarik air ke dalam kapiler dan melawan tekanan filtrasi. Koloid merupakan molekul protein dengan berat molekul lebih dari 20.000-30.000. Walaupun hanya merupakan 0,5% dari osmolalitas plasma total, namun mempunyai arti yang sangat penting. Karena, hal ini menyebabkan permeabilitas kapiler terhadap koloid sangat kecil sehingga mempunyai efek penahan air dalam komponen plasma, serta mempertahankan air antar kompartemen cairan di tubuh. Bila terjadi penurunan tekanan koloid osmotik, akan menyebabkan timbulnya edema paru.

d. Kekuatan Starling

Tekanan koloid osmotik plasma kira-kira 25 mmHg sedang tekanan darah 36 mmHg pada ujung arteri dari kapiler darah dan 15 mmHg pada ujung vena. Keadaan ini menyebabkan terjadinya difusi air dan ion-ion yang dapat berdifusi keluar dari kapiler masuk ke cairan interstisiil pada akhir arteri dan reabsorpsi berkisar 90% dari cairan ini pada akhir arteri dan reabsorpsi berkisar 90% dari cairan ini pada ujung venous.

4. Sistem Pengaturan Cairan Tubuh

Dalam kondisi normal, cairan tubuh stabil dalam petaknya masing-masing. Apabila terjadi perubahan, tubuh memiliki sistem kendali atau pengaturan yang bekerja untuk mempertahankannya. Mekanisme pengaturan dilakukan melalui 2 cara, yaitu kendali osmolar dan kendali nonosmolar (Butterworth JF, Mackey DC dkk, 2013):

a. Kendali Osmolar

1) Sistem osmoreseptor hipotalamus-hipofisis-ADH

Osmoreseptor terletak pada hipotalamus anterior bagian dari nukleus supra optik. Terdiri dari vesikel yang dipengaruhi osmolaritas cairan ekstraseluler. Bila osmolaritas cairan meningkat, vesikel akan mengeriput. Sebaliknya bila osmolaritas cairan menurun, vesikel akan mengembang sehingga impuls yang dilepas dari reseptor akan berkurang. Impuls ini nantinya merangsang hipofisis posterior melepaskan ADH. Jadi semakin rendah osmolaritas suatu cairan ekstraseluler, semakin sedikit ADH yang dilepaskan. ADH berperan untuk menghemat air dengan meningkatkan reabsorpsi.

2) Sistem Renin-Angiotensin-Aldosteron

Mekanisme pengaturannya melalui pengaturan ekskresi Na pada urin melalui interaksi antara aktivitas ginjal dengan hormon korteks adrenal. Lebih dari 95% Na direabsorpsi kembali oleh tubulus ginjal. Korteks adrenal merupakan faktor utama yang menjaga volume cairan ekstraseluler melalui hormon Aldosteron terhadap retensi Na.

Pelepasan renin dipengaruhi oleh baroreseptor ginjal. Konsep Makula lutea, yang tergantung pada perubahan Na di tubulus distalis. Bila Na menurun, volume tubulus menurun, sehingga mengurangi kontak makula dengan sel arteriol. Akibatnya terjadi pelepasan renin. Renin akan membentuk Angiotensin I di hati yang

kemudian oleh converting enzim dari paru diubah menjadi Angiotensin II sebagai vasokonstriktor dan merangsang kelenjar supra renal menghasilkan aldosteron. Peranan Angiotensin II adalah untuk mempertahankan tekanan darah bila terjadi penurunan volume sirkulasi dan Aldosteron akan meningkatkan reabsorpsi Na yang menyebabkan retensi air.

b. Kendali Non Osmolar

1) Refleks “*Stretch Receptor*”

Pada dinding atrium jantung terdapat reseptor stretch apabila terjadi dilatasi atrium kiri. Bila reseptor ini terangsang, maka akan timbul impuls aferen melalui jalur simpatis yang akan mencapai hipotalamus. Kemudian akibat aktivitas sistem hipotalamus- hipofisis akan disekresikan ADH.

2) Refleks Baroreseptor

Bila tekanan darah berkurang, baroreseptor karotid akan terangsang sehingga menyebabkan impuls aferen yang melalui jalur parasimpatis menurun. Akibatnya, terjadi hambatan efek hipotalamus terhadap hipofisis sehingga sekresi ADH meningkat. Bila terjadi peningkatan tekanan darah, impuls aferen akan mempengaruhi hipotalamus yang akan menghambat hipofisis posterior sehingga sekresi ADH berkurang.

DAFTAR PUSTKA

- Agro FE, Fries D, Vennari M. Body Fluid Management From Physiology to Therapy. Verlag Italia: Springer. 2013
- Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. Management of Patients with Fluid and Electrolyte Disturbances. Dalam Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology 5th ed. New York: Mc-Graw Hill. 2013.
- Guyton AC, Hall JE. 2008. Buku Ajar Fisiologi Kedokteran. Edisi 11. Jakarta: EGC.
- Hines RL, Marschall KE. Fluid, Electrolytes, and Acid-Base Disorders. Dalam Handbook for Stoelting's Anesthesia and Co-Existing Disease 4th ed. Philadelphia: Elsevier Inc. 2012
- Mangku G, Senapathi TGA. Keseimbangan Cairan dan Elektrolit. Dalam Buku Ajar Ilmu Anestesia dan Reanimasi. Jakarta: Indeks; 2010.
- Miller RD. 2015. Miller's Anesthesia. 8th Edition. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders.
- Stoelting RK, Rathmell JP, Flood P, Shafer S. Intravenous Fluids and Electrolytes. Dalam Handbook of Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice 3rd ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health. 2015.
- Waterhouse BR, Famery AD. The Organization and Composition of Body Fluids. Anaesthesia & Intensive Care Medicine. 2012

BIODATA PENNULIS



Dr. Rusli Taher, S.Kep., Ns., M.Kes., lahir di Tidore, 20 Agustus 1990. Saat ini penulis tinggal di Kota Makassar Sulawesi Selatan. Pendidikan tinggi ditempuh mulai dari S-1 Keperawatan di Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Islam Makassar (Lulus 2012), Profesi Ners di Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Islam Makassar (lulus 2013), pascasarjana di Fakultas Emergency and Disaster Management Universitas Hasanuddin Makassar (UNHAS) (lulus 2015), dan Pendidikan S3 Doktorat di Fakultas Ilmu Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin Makassar (Lulus 2024). Selain menempuh pendidikan formal, penulis juga pernah mengikuti pendidikan nonformal seperti mengikuti kegiatan pelatihan Basic Trauma Life Suport yang di adakan di Universitas Hasanuddin Makassar.

Aktivitas penulis saat ini selain mengajar pada jenjang sarjana Khusus dibidang kesehatan baik Keperawatan maupun Kebidanan di STIKES Graha Edukasi Makassar. Penulis juga menjawab sebagai Ketua Program Studi Profesi Ners di STIKES Graha edukasi Makassar. Untuk menjalin kerja sama dengan baik berikut adalah alamat email penulis **ruslitaher37@gmail.com**

BAB 6

Gangguan Keseimbangan Cairan: Hiponatremia

Dra. Elisabeth Natalia Barung, M.Kes., Apt.

A. Pendahuluan

Pengaturan keseimbangan natrium sangat penting dalam mempertahankan volume plasma. *Volume sirkulasi efektif* adalah bagian dari *extracellular fluid* (ECF) pada ruang pembuluh darah yang memperfusi jaringan secara efektif. Perubahan volume sirkulasi efektif tersebut akan sangat berpengaruh pada mekanisme pengaturan keseimbangan volume. Pada orang sehat, umumnya volume ECF berubah sesuai volume sirkulasi efektifnya. Volume ECF berbanding proporsional dengan jumlah total natrium di dalam tubuh. Hal ini dimungkinkan karena ion natrium merupakan zat terlarut utama yang menahan air dalam ECF (Price & Wilson, 2003).

Hiponatremia merupakan gangguan elektrolit yang paling umum diderita dengan prevalensi sebesar 20-35% pada pasien rawat inap. Angka kejadian hiponatremia ditemukan tinggi pada pasien kritis yang dirawat di unit perawatan intensif (ICU) dan juga pada pasien pasca operasi. Kondisi ini lebih sering terjadi antara lain pada pasien lanjut usia dengan berbagai penyakit penyerta, penggunaan obat-obatan, dan kurangnya asupan makanan dan minuman (Burst, 2019).

B. Hiponatremia

1. Pengertian

Hiponatremia merupakan kondisi dimana konsentrasi natrium serum kurang dari 135 mEq/L (mmol/L) (Chessman & Haney, 2020).

2. Etiologi dan Klasifikasi

Hiponatremia mencerminkan kelebihan total air tubuh (*Total body water*/TBW) dibandingkan kadar total natrium di dalam tubuh. Karena volume ECF berbanding proporsional dengan jumlah natrium, kondisi hiponatremia harus memperhatikan volume ECF. Akan tetapi volume ECF tidak sama dengan volume sirkulasi (plasma) efektif. Sebagai contoh, penurunan volume sirkulasi (plasma) efektif dapat terjadi dengan penurunan volume ECF seperti pada penggunaan diureti atau syok hemoragik, namun dapat juga terjadi dengan peningkatan volume ECF seperti pada pasien gagal jantung dan hipoalbuminemia (Lewis III, 2023).

Kondisi hiponatremia seringkali bukan diakibatkan oleh gangguan keseimbangan natrium-air. Kadar serum natrium yang rendah sering disebabkan oleh kelebihan zat tertentu seperti hiperlipidemia atau hipeqlikemia (Lewis III, 2023). Beberapa penyebab hiponatremia dapat dilihat ada tabel berikut.

Tabel 1. Penyebab utama hiponatremia (diadaptasi dari Lewis III, 2023)

Mekanisme	Kategori	Contoh
Hypovolemic hyponatremia		
Decreased total body water (TBW) and sodium, with a relatively greater decrease in sodium	Gastrointestinal losses*	Diarrhea Vomiting
	3rd-space losses*	Burns Pancreatitis Peritonitis Rhabdomyolysis Small-bowel obstruction
	Renal losses	Diuretics (eg, thiazides) Mineralocorticoid deficiency Osmotic diuresis (glucose, urea, mannitol)

		Salt-losing nephropathies (eg, interstitial nephritis, medullary cystic disease, partial urinary tract obstruction, polycystic kidney disease)
--	--	--

Tabel 2. Penyebab utama hiponatremia (diadaptasi dari Lewis III, 2023) (lanjutan)

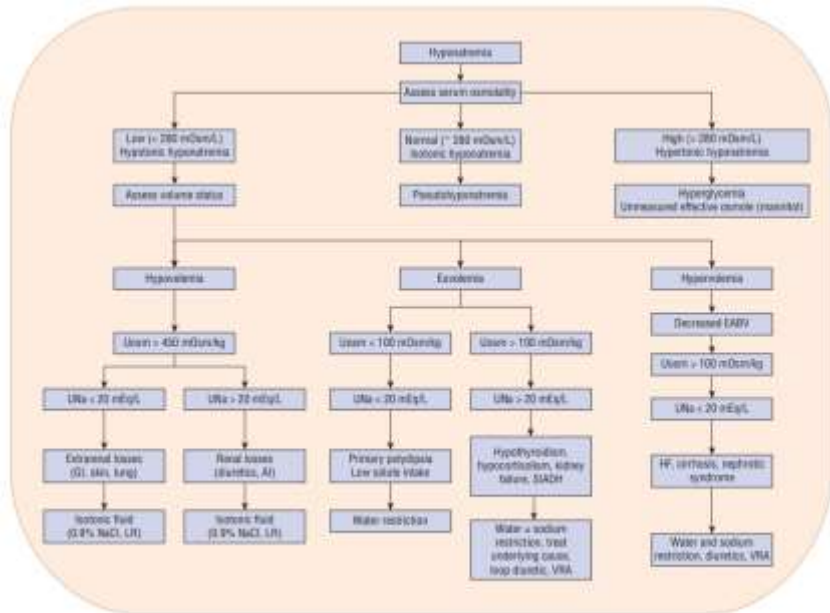
Mekanisme	Kategori	Contoh
Euvolemic hyponatremia		
Increased TBW with near-normal total body sodium	Medications	Thiazide diuretics, barbiturates, carbamazepine, chlorpropamide, opioids, tolbutamide, vincristine 3,4-Methylenedioxymethamphetamine (MDMA) Possibly cyclophosphamide, nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), oxytocin, selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs)
	Endocrine disorders	Adrenal insufficiency as in Addison disease Hypothyroidism Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone (ADH) secretion
	Increased intake of fluids	Primary polydipsia
	States that increase	Emotional stress Nausea

	nonosmotic release of vasopressin (ADH)	Pain Postoperative states
Hypervolemic hyponatremia		
Increased total body sodium with a relatively greater increase in TBW	Extrarenal disorders	Cirrhosis Heart failure
	Renal disorders	Acute kidney injury Chronic kidney disease Nephrotic syndrome

Hiponatremia dapat diklasifikasikan berdasarkan osmolaritas serum (Gambar 1), sebagai berikut (Chessman & Haney, 2020):

a. *Isotonic Hyponatremia*

Hiponatremia dengan osmolaritas serum normal terjadi pada kondisi kadar lipid dan protein serum yang sangat tinggi (Chessman & Haney, 2020). *Pseudohiponatremia* atau hiponatremia palsu adalah kondisi dimana dilaporkan kadar natrium serum normal namun dilaporkan rendah. Kondisi ini juga berkaitan dengan hiperproteinemia, hipertrigliseridemia dan hiperkolesterolemia (Aziz et al., 2023).



Gambar 1. Algoritma asesmen dan terapi hiponatremia (Chessman & Haney, 2020)

b. *Hypertonic Hyponatremia*

Hypertonic hyponatremia merupakan kondisi hiponatremia dengan peningkatan osmolaritas serum, yang paling sering terjadi pada penderita hiperglikemia. Peningkatan kadar glukosa serum menyebabkan perpindahan air dari intracelluler fluid (ICF) sel ke dalam ECF sehingga menurunkan volume ICF. Perpindahan air ini juga menyebabkan peningkatan volume ECF dan mengencerkan natrium yang terlarut di dalamnya sehingga mengakibatkan hiponatremia. Peningkatan volume ECF mengakibatkan peningkatan pengeluaran urin (poliuria) yang memicu rasa haus (polidipsia). Jika hiperglikemia tidak diobati maka akan terjadi hipovolemia (Chessman & Haney, 2020).

c. *Hypotonic Hyponatremia*

Hiponatremia dengan penurunan osmolaritas serum merupakan bentuk hiponatremia yang paling umum dengan banyak penyebab (Chessman & Haney, 2020). *Hypotonic hyponatremia* diklasifikasikan berdasarkan volume ECF, yaitu hiponatremia hipovolemik, euvolemik dan hipervolemik (Dineen et al., 2017).

1) Hiponatremia Hipovolemik

Kondisi hiponatremia ini terjadi akibat kehilangan baik cairan maupun natrium tubuh, dengan kehilangan natrium yang berlebihan (Dineen et al., 2017). Penyebab hiponatremia hipovolemik dapat dilihat pada Tabel 1.

2) Hiponatremia euvolemik

Hiponatremia euvolemik disebabkan oleh peningkatan absolut relatif cairan tubuh. Kondisi ini adalah hiponatremia yang paling heterogen dan umum terjadi pada penderita rawat inap. *Syndrome of inappropriate antidiuresis* (SIAD) adalah penyebab yang paling umum dari hiponatremia euvolemik (Chessman & Haney, 2020; Dineen et al., 2017). Penyebab lain hiponatremia euvolemik dapat dilihat pada Tabel 1.

3) Hiponatremia hipervolemik

Pada kondisi ini terjadi peningkatan total cairan tubuh dan total natrium tubuh, dengan kelebihan relatif total cairan tubuh sehingga menyebabkan hiponatremia dilusional. Pada pasien penderita gagal jantung atau sirosis terjadi penurunan rata-rata tekanan arteri. Hal ini menyebabkan stimulasi antidiuretik hormon vasopresin dan aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS). Peningkatan sekresi vasopresin menyebabkan retensi air sedangkan aktivasi RAAS meningkatkan retensi natrium dan air (Dineen et al., 2017). Penyebab lain

hiponatremia hipervolemik dapat dilihat pada Tabel 1.

3. Gejala Klinis

Pada umumnya pasien dengan hiponatremia tidak menunjukkan gejala (Schwinghammer et al., 2021). Gejala hiponatremia bervariasi dan berhubungan dengan tingkat keparahan dan kecepatan penurunan konsentrasi natrium tubuh (Dineen et al., 2017). Gejala utama hiponatremia berkaitan dengan disfungsi sistem saraf pusat (Lewis III, 2023). Hiponatremia, seringkali tidak bergejala atau menunjukkan gejala ringan seperti mual, *malaise*, gangguan berjalan atau kognitif. Gejala moderat, sakit kepala, lesu, gelisah dan disorientasi. Gejala berat seperti kejang, koma, henti napas, dan kematian. Gejala lain yang sering timbul tergantung pada etiologinya, seperti membran mukosa yang kering, takikardia, hipotensi, penurunan atau peningkatan pengeluaran urin (Chessman & Haney, 2020).

4. Terapi

a. Tujuan terapi

Tujuan terapi hiponatremia adalah untuk mengatasi penyebab utama ketidakseimbangan kadar natrium dan volume ECF, jika memungkinkan memperbaiki kadar natrium dan volume cairan dengan aman. Terlalu cepat mengoreksi konsentrasi natrium tubuh berbahaya pada sel-sel otak. Manajemen pengobatan tergantung pada penyebab dan tingkat keparahan gejala (Chessman & Haney, 2020; Schwinghammer et al., 2021).

b. Terapi *Acute or Severely Symptomatic Hypotonic Hyponatremia* (Schwinghammer et al., 2021).

- 1) Pasien dengan gejala diberikan infus NaCl 3% (513 mEq/L [mmol/L]) sampai gejala yang timbul hilang, tanpa memandang status cairan tubuhnya. Pada gejala yang parah, hanya memerlukan peningkatan kadar natrium serum sebesar 5%.

Target awal konsentrasi natrium serum yang disarankan adalah ~ 120 mEq/L (mmol/L)

- 2) Pengobatan SIADH dengan saline 3% plus, jika osmolaritas urin > 300 mOsm/kg (mmol.kg) dapat diberikan diuretika lengkungan (furosemid i.v, 20-40 mg tiap 6 jam atau bumetanide i.v, 0,5-1 mg setiap 2-3 jam dalam dosis terbagi). Pertimbangkan pemberian infus intravena *continuous* jika dosis intermiten tidak cukup untuk mengatasi udema.
 - 3) Pengobatan hiponatremia hipovolemik dengan NaCl 0,9%.
 - 4) Pengobatan hiponatremia hipotonik dengan NaCl 3% dan segera mulai pembatasan cairan. Terapi diuretik lengkungan atau antagonis reseptor arginin vasopresin (VRA) seringkali diperlukan untuk memfasilitasi ekskresi cairan melalui urin.
- c. *Nonemergent Hypotonic Hyponatremia* (Schwinghammer et al., 2021)
- 1) Pengobatan SIADH melibatkan pembatasan air dan terapi penyebab yang mendasarinya, termasuk penghentian obat-obat yang dapat menjadi faktor penyebab. Batasi asupan air hingga sekitar 1000-1200 ml/hari. Pada pasien yang tidak dapat membatasi asupan air dengan diuretika lengkungan dan tablet NaCl atau demeclocycline (300 mg, 2-4 kali sehari, per oral, dengan onzet 3-6 hari)
 - 2) Pemberian antagonis reseptor arginin vasopresin (VRA) digunakan pada pengobatan SIADH atau penyebab lain hiponatremia euvolemik dan hipervolemik yang tidak responsif terhadap intervensi obat lain pada pasien gagal jantung dan SIADH.
 - 3) Pengobatan hiponatremia hipervolemik asimtomatik melalui perbaikan penyebab dan pembatasan asupan cairan hingga kurang dari

1000-1200 ml/hari dan asupan NaCl dari makanan dibatasi hingga 1000-2000 mg/hari.

DAFTAR PUSTAKA

- Aziz, F., Sam, R., Lew, S. Q., Massie, L., Misra, M., Roumelioti, M.-E., Argyropoulos, C. P., Ing, T. S., & Tzamaloukas, A. H. (2023). Pseudohyponatremia: Mechanism, Diagnosis, Clinical Associations and Management. *Journal of Clinical Medicine*, 12(12). <https://doi.org/10.3390/jcm12124076>
- Burst, V. (2019). Etiology and Epidemiology of Hyponatremia. *Frontiers of Hormone Research*, 52, 24–35. <https://doi.org/10.1159/000493234>
- Chessman, K. H., & Haney, J. S. (2020). Disorders of Sodium and Water Homeostasis. In J. T. DiPiro, G. C. Yee, M. L. Posey, S. T. Haines, T. D. Nolin, & V. L. Ellingrod (Eds.), *Pharmacotherapy A Pathophysiologic Approach* (11th ed., pp. 755–778). McGraw-Hill.
- Dineen, R., Thompson, C. J., & Sherlock, M. (2017). Hyponatraemia – Presentations and Management. *Clinical Medicine*, 17, 263–272.
- Lewis III, J. L. (2023, September). *Hyponatremia*. Merck Manual. <https://www.merckmanuals.com/professional/endocrin-e-and-metabolic-disorders/electrolyte-disorders/hyponatremia?query=hyponatremia>
- Price, S. A., & Wilson, L. M. (2003). *Patofisiologi: Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit* (6th ed., Vol. 1). Penerbit Buku EGC.
- Schwinghammer, T. L., DiPiro, J. T., Ellingrod, V. L., & DiPiro, C. V. (2021). *Pharmacotherapy Handbook* (11th ed.). McGraw Hill.

BIODATA PENULIS



Dra. Elisabeth Natalia Barung, M.Kes., Apt lahir di Tana Toraja. 25 Desember 1967. Penulis menyelesaikan pendidikan Sarjana Farmasi (Dra) dan Apoteker pada Jurusan Farmasi-FMIPA Universitas Hasanuddin serta Program Magister Ilmu Kedokteran Dasar peminatan Farmakologi (M.Kes) di Universitas Gadjah Mada Yogyakarta. Penulis aktif mengajar pada Politeknik Kesehatan Kemenkes Manado. Mata kuliah yang diampu yaitu Farmakologi Dasar, Farmakologi I dan II (Prodi DIII Farmasi), dan Farmakologi (Prodi DIII dan Sarjana Terapan Keperawatan).

BAB 7

Gangguan Keseimbangan Potasium Hipokalemia

Dr Drs Agus Rokot,S.Pd.,M.Kes

A. Pendahuluan

Tubuh manusia terdiri dari 60-70% adalah cairan yang jumlah angka pasti dalam mililiter yang terkandung dalam cairan tersebut disesuaikan dengan tinggi badan, berat badan dan factor usia, dalam cairan tubuh secara umum dalam bentuk cairan berupa air maupun yang terpaut di dalamnya adalah darah, bahkan cairan lainnya yang siap bahkan sedang berlangsung membantu proses metabolisme dan hasil akhir dari proses metabolisme yang nantinya akan meninggalkan tubuh selesai proses metabolisme berupa cairan urine, keringat, air liur, cairan mata, cairan telinga, cairan hidung. Sistem ekskresi merupakan proses pengeluaran zat-zat sisa metabolisme yang sudah tidak digunakan lagi oleh tubuh. Sisa-sisa proses metabolisme ini berupa senyawa-senyawa yang bersifat toksik (racun) sehingga jika tidak dikeluarkan dapat menyebabkan terganggunya fungsi organ-organ di dalam tubuh. Organ-organ yang berperan dalam sistem ekskresi pada manusia meliputi kulit, ginjal, paru-paru, dan hati. (Handayani, 2021)

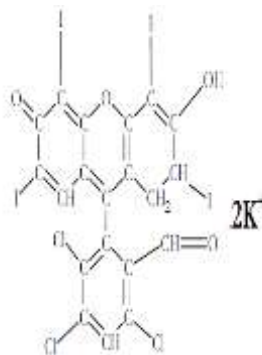
Komponen vital yang bertalian dengan system ekskresi dalam tubuh perlu dijaga dan diperhatikan oleh setiap mahluk / setiap orang yang didalamnya melekat komponen ini, karena masing-masing komponen membutuhkan zat makanan atau cairan untuk kelangsungan dengan fungsi ginjal. Ginjal berfungsi untuk menyaring zat-zat sisa metabolisme dari dalam darah, mempertahankan keseimbangan cairan tubuh, mengeskresikan gula darah yang melebihi kadar normal dan

mengatur keseimbangan kadar asam, basa, dan garam di dalam tubuh, fungsi paru-paru memiliki fungsi utama sebagai organ pernapasan. Paru-paru juga merupakan organ ekskresi yang berfungsi mengeluarkan gas-gas sisa proses pernapasan yaitu gas CO_2 (karbon dioksida) dan H_2O (uap air), Hati berfungsi untuk mengekskresikan getah empedu zat sisa dari perombakan sel darah merah yang telah rusak dan dihancurkan di dalam limpa. Selain berfungsi sebagai organ ekskresi, hati juga berperan sebagai penawar racun, menyimpan glikogen (gula otot), pembentukan sel darah merah pada janin dan sebagai kelenjar pencernaan.(Handayani, 2021)

B. Konsep Potasium

Potasium/kalium merupakan unsur yang terletak pada golongan (IA) pada system periodic yang merupakan unsur golongan alkali (garam) dengan nomor atom 19 dengan bilangan massa atom 39,098 ($_{19}\text{K}^{39,098}$) dengan konfigurasi electron $1\text{S}^2 2\text{S}^2 2\text{P}^6 3\text{S}^2 3\text{P}^6 4\text{S}^1$ (S=Sharp, P=Principle) dan angka 1s/d 4 merupakan kulit (1=K, 2= L, 3= M, 4= N). Konfigurasi electron diatas menjelaskan bahwa unsur potasium/ kalium merupakan unsur yang masuk pada golongan 1 A yang terletak pada periode ke 4, hal ini dapat dilihat pada bagian terakhir dari system periodic unsur yaitu 4S^1 angka satu pada bagian terakhir unsur ini karena semua kulit sudah terisi dengan penuh sesuai kapasitas $\text{S}=2, \text{P}=6$, maka $4\text{S}^1, \text{S}=2$, sedangkan pada akhirnya $\text{S}=1$ maka electron kulit terluarnya 1, maka 1 elektron ini dikategorikan sebagai kation dengan muatan positif 1 atau angka 1 eelektron positif ini dikategorikan sebagai kation, kation inilah yang sebentar mengambil pasangan 1 elektron atau 1 kation yang ingin mencari pasangan dengan yang dinamakan anion (atau pasangan negatif) apabila kation yang dilepaskan mengikat 1 anion maka posisi unsur yang membentuk senyawa akan menjadi netral. Kalium merupakan salah satu elektrolit yang berperan penting dalam tubuh. Kalium adalah ion bermuatan positif dan terdapat di dalam sel. Kalium diabsorpsi di usus halus dan sebanyak 80-90% kalium yang dikonsumsi diekskresi melalui urin, sisanya dikeluarkan melalui feses,

keringat dan cairan lambung. Kalium berfungsi dalam pemeliharaan keseimbangan cairan dan elektrolit, keseimbangan asam basa, transmisi saraf dan relaksasi otot (2). Kalium didapat dari makanan dan minuman yang dikonsumsi, antara lain: bayam, sawi, anggur, blackberry dan jeruk (3). (Tulungen, dkk 2017). Kalium berbentuk logam lunak berwarna putih keperakan dan termasuk golongan alkali tanah. Secara alami, kalium ditemukan sebagai senyawa dengan unsur lain dalam air laut atau mineral lainnya. Kalium teroksidasi dengan sangat cepat dengan udara, sangat reaktif terutama dalam air, dan secara kimiawi memiliki sifat yang mirip dengan natrium. (Apriyanto, 2021) Unsur kalium ditemukan oleh Humphry Davy pada tahun 1807 dengan nama yang berasal dari Bahasa Inggris yaitu Potasium, unsur ini berada dalam keadaan padat pada suhu 20 °C, titik lebur, 63,5°C, titik didih 759°C kepadatan 0,98 (gcm⁻³). Unsur kalium/ potasium, dengan rumus struktural



Gambar 1. Struktur Kalium (Apriyanto, 2021)

Keberadaan Kalium Ketika dialam terikat dalam bentuk senyawa, atau molekul dalam posisi yang dikategorikan sebagai garam. Garam kalium dalam bentuk senyawa (kalium nitrat, KNO₃), tawas (kalium aluminium sulfat, KAl(SO₄)₂), dan (kalium karbonat, K₂CO₃) telah dikenal selama berabad-abad, digunakan dalam bubuk mesiu, pewarnaan, dan pembuatan sabun, dibuat dari tanah liat dan asam sulfat, dan dikumpulkan masing-masing sebagai abu kayu. tahun 1807,

Humphry Davy memaparkan kalium lembab ke arus listrik dan mengamati pembentukan butiran logam dari logam baru, kalium ketika dijatuhkan ke dalam air, meluncur di permukaan, terbakar dengan nyala api berwarna lavender. (Chemistry, R.S 2024)

C. Peran dan Fungsi Potasium bagi Manusia

Peran dan fungsi kalium dalam tubuh sangatlah penting dan berarti karena pemenuhan tubuh akan berlangsungnya system metabolisme dalam tubuh di pengaruhi oleh adanya zat makanan yang dikategorikan kedalam kelompok zat makanan yaitu Karbohidrat, protein, lemak, vitamin dan mineral, posium dikategorikan kedalam kelompok mineral yang zat diperlukan dalam tubuh, karena kelompok mineral dalam tubuh dibagi menjadi 2 bagian yaitu mineral esensial dan non , esensial artinya yang sangat penting. sementara potasium masuk pada kelompok mineral yang esensial artinya sangat penting, maka sangat berperan dalam tubuh. **Potasium merupakan salah satu mineral penting yang dibutuhkan oleh tubuh kita. Dengan asupan potasium yang tepat, tubuh kita akan terhindari dari berbagai macam penyakit.** Potasium atau kalium berperan dalam menjaga keseimbangan cairan tubuh, memecah dan memanfaatkan karbohidrat, dan membangun protein. Mineral ini juga berfungsi membentuk otot, menjaga pertumbuhan tubuh yang normal, mengontrol keseimbangan asam-basa tubuh serta aktivitas listrik di saraf dan jantung. Potasium merupakan ion yang bermuatan positif dan terdapat di dalam sel dan cairan intraseluler. Kalium adalah unsur teringan yang mengandung isotop radioaktif alami, berperan dalam pemeliharaan keseimbangan cairan dan elektrolit serta keseimbangan asam dan basa bersama natrium. Kalsium, kalium berperan dalam transmisi saraf dan kontraksi otot, bahkan sel, kalium berfungsi sebagai katalisator dalam banyak reaksi biologik, terutama metabolisme energi dan sintesis glikogen dan protein.(Agustini, 2019).

Berbagai fungsi lainnya kalium dalam tubuh yang dapat memberikan nilai yang berarti karena dapat mengantisipasi

resiko berbagai penyakit yang memberikan nilai sehat dalam kehidupan karena fungsinya sangat menentukan pada penyakit. Penurunan kadar kalium serum 1 mmol/L, setara dengan kehilangan 200- 400 meq kalium. Pasien dengan kadar kalium serum 2,5-3,5 mmol/L dapat diberikan terapi substitusi oral. Pada keadaan tertentu perlu pemberian KCl secara intravena seperti defisit kalium berat yang menimbulkan aritmia, quadriplegia (kondisi kelumpuhan dari leher kebawah), gagal napas, rabdomiolisis, atau tidak dapat diberikan secara oral KCl diencerkan dalam cairan normal salinitas (NaCl 0,9%) dengan konsentrasi 40 mmol/L (Wijaya, 2021). Berbagai fungsi kalium seperti **1).Menurunkan tekanan darah tinggi** terutama bagi mereka yang mengkonsumsi makanan dengan kandungan garam tinggi, **2.) Menurunkan risiko penyakit jantung** mengkonsumsi makanan kaya potasium setiap hari sangat penting untuk menjaga denyut jantung tetap stabil. Keadaan hipokalemia, (kadar potasium rendah) di mana penderita kekurangan kandungan kalium di dalam tubuhnya, berperan atas terjadinya kematian akibat aritmia,(gangguan irama jantung) juga menghindari resiko kematian akibat aritmia pada orang yang sudah memiliki masalah jantung sebelumnya, juga diduga dapat mengurangi risiko terserang penyakit jantung koroner. **3).**Mengonsumsi makanan yang mengandung kalium diduga bermanfaat dalam membantu menurunkan risiko stroke hingga 20%, terutama stroke iskemik (stroke karena adanya gumpalan darah yang menyumbat pembuluh darah). **4). Menjaga kesehatan tulang** mengkonsumsi makanan kaya potasium diduga dapat mencegah osteoporosis, khususnya di kalangan wanita lanjut usia. Kalium dipercaya dapat meningkatkan kepadatan tulang dan mengurangi pembuangan kalsium melalui urine. Namun, masih dibutuhkan penelitian lebih lanjut untuk mendukung pernyataan tersebut. **5). Menurunkan risiko diabetes**, kurangnya asupan potasium dalam tubuh diduga dapat meningkatkan risiko resistensi insulin dan diabetes tipe 2. Meski demikian, bukti dan studi lebih lanjut masih diperlukan untuk

mendukung pernyataan tersebut. **6.) Mencegah batu ginjal** makanan mengandung kalium diduga bisa menurunkan kadar kalsium dalam urine. Kadar kalsium yang berlebihan di dalam urine merupakan penyebab paling umum penyakit batu ginjal kalsium. (Agustin, 2021)

D. Sumber Makanan yang mengandung potasium

Pentingnya potassium dalam tubuh manusia yang harus dipenuhi maka dicarilah berbagai sumber pangan yang dapat menyediakan potassium sebagai mineral esensial yang diperlukan. Potasium masuk pada kelompok mineral mikro dan esensial dengan sumber ada pada bahan makanan. Mineral yang kita butuhkan dapat ditemukan dalam makanan. Dalam berbagai macam makanan, seperti daging, sereal, ikan, susu, sayur mayur, buah buahan dan kacang-kacangan dapat kita temukan mineral dalam berbagai jumlah. Kentang merupakan sumber kalium yang cukup tinggi (Ratnayani, dkk 2021) menyatakan kadar kalium yang dihasilkan tepung kulit kentang dengan perendaman 120 menit memiliki potensi sebagai bahan pangan dengan kadar kalium paling tinggi. Karakteristik tepung kulit kentang perendaman 120 menit yaitu kadar air 7,84%, kadar abu 4,67%, protein 11,37%, lemak 0,87%, karbohidrat 75,26% dan kalium 1671,86 mg/100 gr). Sumber kalium tertinggi/ tinggi masuk pada kelompok tanaman polong-polongan yang sering dikonsumsi oleh Masyarakat Indonesia karena tanaman ini dapat tumbuh di seluruh Nusantara. Bahan makanan yang mengandung kalium tinggi, dengan seving ½ Cup, ¼ Cup dan 100gram, 1) kubis 315 mg, 2) Brokoli 266 mg, 3) Alfokad 558 mg, 4) pisang sedang 1 buah, 467 mg 5), Jambu 368 mg 6), Air Kelapa 317 mg, 7) Kacang Kedelay 485 mg, 8) Kacang pinto 400 mg, 9) Kacang merah, 357 mg, 10) Kacang hitam 305 mg, 11) kacang almond ¼ Cup 261 mg, 12) Kentang 1 buah sedang 515 mg, 13) Ubi Jalar 100 gram 337 mg (Pangaribuan, 2018)

E. Hipokalemia

Hipokalemia merupakan keadaan Dimana kadar kalium kurang dari 3,5 mEq/L hal ini mungkin disebabkan dari asupan kalium yang kurang atau tidak seimbang yang dibutuhkan tubuh, karena tubuh membutuhkan kadar kalium antara 3,5-5,0 mEq/L, tidak terpenuhinya standar yang dibutuhkan pada batasan tersebut maka akan timbul berbagai akibat penyakit dengan gejala yang biasa dijumpai: 1) Debaran jantung yang tidak teratur bisa ringan sampai berat, pada kasus yang berat, bisa mengalami henti jantung dan lumpuhnya otot paru, 2) Lemah otot, kejang, kram atau lemas/ tidak nyaman di daerah tangan, rasa haus yang berlebihan, sering kencing, dan rasa bingung, 3) Depresi (Kemkes RI. 2015). Betapa pengaruhnya potasium bagi Kesehatan manusia , perlu pemenuhan yang pas agar tidak mengalami penyakit yang dapat berakibat kematian. Kekurangan potasium dalam tubuh bisa juga disebabkan oleh kurangnya asupan gizi yang berkepanjangan karena kebiasaan makan, atau pengaruh factor lingkungan dimana anak atau keluarga tinggal didaerah yang kurang mengkonsumsi makanan yang nilai gizinya tinggi seperti pisang ambon kentang dan jenis makanan lainnya yang mendukung kesiapan potasium dalam tubuh; atau factor penyakit yang sering dialami oleh orang yang kekurangan potasium seperti: Diare, kencing berlebihan, muntah-muntah, berkeringat berlebihan, obat-obatan, obat kencing, obat asma, insulin dan lainnya (Kemkes RI. 2015). Hipokalemia potasium dapat menyebabkan berbagai masalah dalam proses metabolisme tubuh yang terkait didalamnya dalam proses secara kimiawi mampu mempengaruhi karbohidrat dan protein, sehingga munculnya berbagai akibat misalnya: Kekurangan kalium dari ransum, biasanya disebabkan sakit hati, cirrhosis, terlalu banyak muntah-muntah, luka bakar, atau KKP (Kurang Kalori Protein) yang berat. Gejala kekurangan kalium biasanya pelunakan otot. Orang yang terbakar banyak kehilangan kalium dan mempunyai keseimbangan kalium yang negatif. Karena itu diperlukan konsumsi kalium yang tinggi yaitu dengan perbandingan

kalium nitrogen 6:1(pada badan normal hanya memerlukan perbandingan 4:1). Dalam keadaan lapar gizi, banyak sekali kalium hilang dari otot. Dalam waktu puasa terjadi kekurangan kalium dan terjadi toleransi glukosa yang abnormal. Seharusnya Kalium didapatkan dengan diet yang bervariasi dan seimbang. Tetapi jika mengkonsumsi suplemen Kalium, seharusnya tidak terlalu banyak. Konsumsi uplemen Kalium 1500 mg atau kurang per hari, mungkin tidak menyebabkan gangguan. (Apriyanto, 2021),

Keberadaan kalium dalam mendukung Kesehatan dan mengantisipasi berbagai penyakit tidak menular seperti jantung dan penyakit lainnya maka perlu peran para tenaga Kesehatan untuk dapat menjelaskan pada Masyarakat akan resikonya kekurangan kalium, serta mendorong pemahaman Masyarakat terkait adanya kalium pada bahan makanan yang dapat dijumpai dalam kehidupan sehari, atau dijadikan makana pokok karena pengaruh promosi akan akann yang instan dan beresiko dan melupakan makan local yang sangat bermanfaat dalam mendukung Kesehatan Masyarakat Indonesia

DAFTAR PUSTAKA

- Agustin, S. (2021). Sederet Manfaat Potasium untuk Kesehatan (Internet). Alodokter. <https://www.alodokter.com/memanfaatkan-potasium-untuk-jantung-yang-sehat>
- Agustini, R. (2019). Mineral Fungsi dan Metabolismenya. Surabaya: Penerbit Karunia.
- Apriyanto, M. (2021). Buku Ajar Kimia Pangan. Jogjakarta: Nuta Media.
- Chemistry. R. S. (2024). Periodic Table: Potassium (Internet). Royal Society of Chemistry. <https://www.rsc.org/periodic-table/element/19/potassium>
- Handayani, S. (2021). Anatomi dan Fisiologi Tubuh Manusia. Penerbit Media Sains Indonesia.
- Kemkes, RI. (2015). Mengenal Hipokalemia. Direktorat Jenderal Bina Upaya Kesehatan RSUP Dr. Sardjito Kementerian Kesehatan RI.
- Pangaribuan, Y. D. (2018). Kandungan Kalium dan Daya Patah Snack Bar Ubi Jalar Oranye dan Kacang Merah Sebagai Alternatif Makanan Selingan. (Skripsi, Universitas Brawijaya).
- Ratnayani, S., Ritonga, A. F., & Fahlia, N. (2021). Karakteristik tepung kulit kentang (*Solanum tuberosum*) sebagai bahan pangan alternatif sumber kalium bagi penderita hipertensi. *Jurnal Kesehatan Masyarakat*, 7(1), 52-58.
- Tulungen, R. S. T. S., Sapulete, I. M., & Pangemanan, D. H. (2017). Hubungan kadar kalium dengan tekanan darah pada remaja di Kecamatan Bolangitang Barat Kabupaten Bolaang Mongondow Utara. *JKK (Jurnal Kedokteran Klinik)*, 1(2), 037-045.
- Wijaya, B. S., & Karya, K. W. S. (2021). Kelainan elektrolit berulang pada pasien dengan kecurigaan Sindrom Gitelman. *Intisari Sains Medis*, 12(3), 777-784.

BIODATA PENULIS



Dr. Drs Agus Rokot, SPd., M.Kes lahir di Liwutung, Minahasa, pada 27 Agustus 1963. Menyelesaikan, Diploma IPA (PGSMTP) Negeri Manado (1983), S1 di FPMIPA Kimia IKIP Negeri Manado, (1990) S1 Psikologi Pendidikan dan Bimbingan IKIP Negeri Manado, (1997), S2 Kesehatan Masyarakat Universitas Sam Ratulangi (UNSRAT) Manado (2004) dan S3 PEP Universitas Negeri Jakarta (2015). Sampai saat ini penulis sebagai Dosen di Poltekkes Kemenkes Manado

..

BAB 8

Gangguan keseimbangan Potasium: Hiperkalemia

*Suhardono, S.Kp., Ners, M.Kes

A. Pendahuluan

Kalium atau potasium adalah ion positif intraseluler dan mempunyai peranan vital dalam metabolisme seluler. Kalium atau potasium jumlahnya relatif kecil $\pm 2\%$ didalam cairan ekstraseluler. Kalium lebih banyak didalam intrasel. Peredaran kalium dari ekstraseluler ke intraseluler dipengaruhi oleh derajat keasaman ekstraseluler, serta oleh banyak hormon: insulin, epinefrin dan aldosteron. Ginjal adalah pengatur utama keseimbangan kalium.(Horne dan Sweringen, 2001). Kalium mempunyai tugas penting dalam tubuh khususnya untuk meluncurkan fungsi otot, saraf, dan jantung. Jumlah kalium yang melebihi batas normal bisa menyebabkan gangguan pada tubuh khususnya organ jantung. Kandungan kalium yang tinggi atau hiperkalemia bisa menyebabkan terganggunya aktivitas listrik jantung.

Hiperkalemia ialah kadar kalium plasma/ serum melebihi batas normal, yaitu $\geq 5,5$ mEq/L; dapat bervariasi tergantung ambang batas laboratorium dan sampel pemeriksaan. Hiperkalemia sering dijumpai pada pasien di klinik. Hiperkalemia berat dapat meningkatkan risiko kematian hingga 30%, hiperkalemia menyebabkan aritmia yang mengancam nyawa, seperti fibrilasi ventrikel dan asistol. Hiperkalemia terjadi perpindahan kalium (K^+) intraseluler menuju ekstraselular, ekskresi inadekuat, dan intake K^+ berlebih pada pasien gangguan ginjal. Penatalaksanaan hiperkalemia meliputi upaya menstabilkan miokard dan mencegah atau

memperbaiki disritmia, redistribusi atau pemindahan K^+ menuju intraseluler, serta meningkatkan ekskresi K^+ . (Teo, 2021)

B. Konsep Hiperkalemia

1. Pengertian Hiperkalemia

Hiperkalemia didefinisikan sebagai kadar kalium serum di atas 5,0 mEq/L. **Hiperkalemia**, peningkatan jumlah kalium dalam plasma darah, dapat menimpa pada pasien dengan penyakit gangguan ginjal karena berkurangnya kemampuan ginjal untuk mengeluarkan kalium, dan pada pasien yang menerima transfusi darah besar-besaran karena pelepasan kalium dari sel darah yang disimpan.

2. Etiologi dan Faktor Resiko

Ada beberapa penyebab utama hiperkalemia diantaranya adalah :

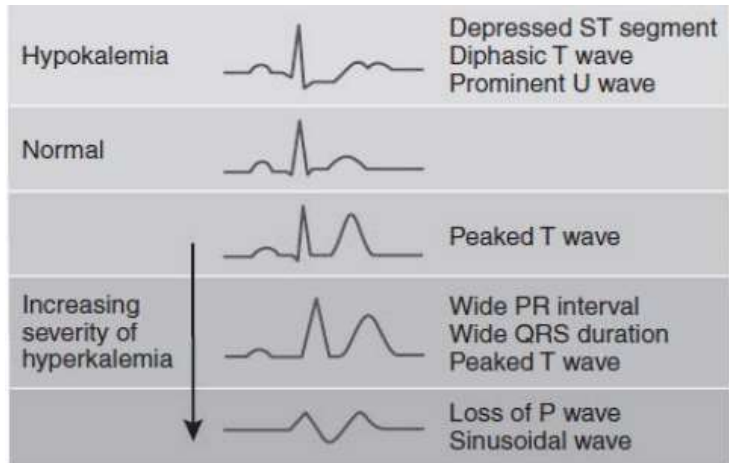
- a. Penumpukan kalium oleh tubuh karena sekresi urine yang menurun sehingga tidak adekuat.
- b. Pengeluaran kalium berlebih dari sel tubuh selama 24 jam hingga 72 jam segera pasca traumatik atau combustio atau dari kerusakan sel atau asidosis.
- c. Pemberian cairan parenteral via intravena mengandung kalium berlebih terutama pada individu yang mengalami gangguan ginjal.

(M.Black dan Hawks, 2014)

3. Patofisiologi

Tingginya kalium dalam serum mengakibatkan depolarisasi potensial membran sel. Depolarisasi mengakibatkan membran saluran pintu natrium voltase terbuka (*voltage-gated sodium channel*), namun belum mampu membangkitkan potensial aksi. Setelah itu, kanal natrium yang terbuka mengalami tidak aktif dan menjadi refrakter, meningkatkan batas untuk membangkitkan potensial aksi. Hal ini menjadikan gangguan neuromuskular, kardiovaskuler dan gastrointestinal. Gangguan konduksi jantung seperti fibrilasi ventrikel atau asistol.

Perubahan EKG meliputi gelombang T tinggi, interval PR panjang dan pelebaran pada kompleks QRS. Disrhythmia ventrikel terjadi, dan henti jantung juga dapat terjadi, kekuatan otot miokardium menurun. (LeMone, M.Burke dan Bauldoff, 2019)



Gambar 1. : Gambaran EKG pada Hiperkalemia (Teo, 2021)

4. Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis hiperkalemia muncul jika kadar plasma hingga 6 - 7 mEq/ml namun bisa saja tanpa gejala. Manifestasi klinis dapat mengganggu banyak sistem tubuh: saluran cerna, jantung, ginjal, neurologis dan muskuloskeletal. Kadar kalium < 6mEq/L menyebabkan iritabilitas saraf dan otot, paraestesia, nadi meningkat, nyeri perut dan diare. Kadar kalium < 7mEq/L dimana natrium menumpuk menyebabkan gangguan pada fungsi persarafan dan otot. Gangguan listrik jantung dan kontriksi otot vertikel, tekanan darah menurun, henti jantung, kejang dan kelemahan neuromuskuler berat menjadi *flaccid paralysis*, kelemahan otot pernafasan, nadi lambat (bradikardia) dan tidak teratur. (LeMone, M.Burke dan Bauldoff, 2019)

5. Indikator Patofisiologi dan manifestasi hiperkalemia

Tabel 1. Indikator Patofisiologi dan manifestasi hiperkalemia

Indikator Patofisiologi	Manifestasi
Perubahan pada nilai laboratorium	▪ Kadar Natrium serum > 145mEq/L ▪ Peningkatan Osmolalitas Serum ▪ Peningkatan Osmolaritas Serum ▪ Peningkatan hematokrit dan BUN
Peningkatan ADH	▪ Rasa Haus ▪ Penurunan haluaran urine
Dehidrasi intraseluler	▪ Kulit kering, membran mukosa kering ▪ Peningkatan kerutan lidah ▪ Penurunan salivasi
Hiperosmolalitas CES =Dehidrasi neuron otak.	▪ Sakit kepala ▪ Kegelisahan ▪ Kejang ▪ Koma.
Penurunan volume vaskuler	▪ Takikardia ▪ Nadi lemah dan jelas. ▪ Penurunan tekanan darah ▪ Kolaps vaskuler ▪ Perubahan EKG

(LeMone, M.Burke dan Bauldoff, 2019)

6. Pengkajian
 - a. Pemeriksaan tanda dan gejala seperti peka rangsang, kecemasan, nyeri otot perut, diare, kelemahan otot ekstermitas bawah, kesemutan.
 - b. Pemeriksaan fisik
Denyut nadi tidak teratur, *standstill* (henti jantung) terjadi pada kadar $> 8,5 \text{ mEq/L}$
 - c. Riwayat dan faktor resiko
 - 1) Masukan tinggi kalium tidak tepat : biasanya pemberian kalium intravena
 - 2) Penurunan ekskresi kalium : sebagai contoh pada gangguan ginjal, penggunaan deuretik pengikat kalium, pada Addison's disease
 - 3) Gerakan kalium keluar dari sel-sel. Misalnya pada asidosis, defisiensi insulin, katabolisme jaringan (demam, sepsis, trauma, bedah dan hemolisis)
7. Diagnosa Keperawatan: Risiko Ketidakseimbangan Elektrolit :
 - a. Mungkin terkait dengan: Penyakit ginjal, efek samping terkait pengobatan seperti obat sitotoksik, NSAID, diuretik, obat yang mengandung kalium, dan transfusi darah dalam jumlah besar.
 - b. Hasil yang Diinginkan: Klien akan menampilkan detak jantung, tekanan darah, dan hasil laboratorium dalam batas normal serta tidak adanya paresthesia, kelemahan otot, dan gangguan kognitif. (Vera, 2023)
8. Perencanaan dan Dasar Pemikiran Keperawatan: Perencanaan keperawatan untuk pasien hiperkalemia berfokus pada pemantauan tanda dan gejala disritmia jantung yang mengancam jiwa, serta mengidentifikasi dan mengatasi penyebab hiperkalemia.
 - a. Pantau detak jantung dan ritme. Sadarilah bahwa serangan jantung dapat terjadi.
Kelebihan kalium menekan konduksi miokard. Bradikardia dapat berkembang menjadi fibrilasi dan henti jantung.

- b. Pantau laju dan kedalaman pernapasan. Anjurkan latihan pernapasan dalam dan batuk. Tinggikan kepala tempat tidur.
Klien mungkin mengalami hipoventilasi dan menahan karbon dioksida yang mengakibatkan asidosis respiratorik. Kelemahan otot dapat mempengaruhi otot pernapasan dan menyebabkan komplikasi pernafasan.
 - c. Kaji tingkat kesadaran dan fungsi neuromuskular, termasuk sensasi, kekuatan, dan pergerakan.
Klien biasanya sadar dan waspada; namun, paresthesia otot, kelemahan, dan kelumpuhan lembek dapat terjadi.
 - d. Pantau haluaran urin.
Pada gagal ginjal, kalium tertahan karena ekskresi yang tidak tepat. Kalium dikontraindikasikan jika terdapat oliguria atau anuria.
 - e. Identifikasi klien yang berisiko atau penyebab hiperkalemia seperti asupan kalium berlebihan atau penurunan ekskresi.
Identifikasi dan intervensi dini dapat menghindari komplikasi.
 - f. Pantau hasil laboratorium, seperti kalium serum dan gas darah arteri, sesuai indikasi. Evaluasi kebutuhan dan efektivitas terapi. (Vera, 2023)
9. Intervensi Keperawatan dan Dasar Pemikirannya
- Intervensi keperawatan pada pasien hiperkalemia bertujuan untuk mencegah disritmia jantung yang mengancam jiwa dengan menurunkan kadar kalium serum melalui kombinasi pemberian obat, manajemen diet, dan pemantauan. Berikut beberapa intervensi keperawatan pada pasien hiperkalemia:
- a. Dorong waktu istirahat yang sering; membantu aktivitas sehari-hari, sesuai indikasi. Kelemahan otot secara umum menurunkan toleransi aktivitas.
 - b. Tekankan pentingnya memberi tahu klien kepada perawat di masa depan ketika kondisi kronis memicu

perkembangan hiperkalemia, seperti gagal ginjal oliguri. Dapat membantu mencegah kekambuhan hiperkalemia.

- c. Ajarkan dan bantu klien dengan latihan rentang gerak (ROM), sesuai toleransi. Meningkatkan tonus otot dan mengurangi kram dan nyeri otot .
- d. Perbanyak asupan karbohidrat dan lemak serta makanan rendah kalium seperti nanas, plum, stroberi, wortel, kembang kol, jagung, dan biji-bijian. Mengurangi sumber kalium eksogen dan mencegah kerusakan jaringan metabolik dengan pelepasan kalium seluler.
- e. Anjurkan klien dalam penggunaan garam yang mengandung kalium atau pengganti garam, dan mengonsumsi suplemen kalium dengan aman. Pencegahan hiperkalemia dapat dikelola dengan diet, suplemen, dan obat-obatan lainnya.
- f. Identifikasi dan hentikan makanan sumber potasium, seperti kacang-kacangan, sayuran berdaun gelap, kentang, labu, yogurt, ikan, alpukat, jamur, dan pisang. Memfasilitasi pengurangan kadar kalium dan dapat mencegah terulangnya hiperkalemia.
- g. Tinjau rejimen obat untuk obat yang mengandung kalium atau mempengaruhi ekskresi kalium seperti spironolactone (Aldactone), hydrochlorothiazide (Maxzide), amiloride (Midamor), dan penisilin G. Memerlukan pemantauan kadar kalium secara teratur dan mungkin memerlukan pilihan obat alternatif atau perubahan dalam dosis-dosis atau frekuensi.
- h. Berikan obat sesuai indikasi:
 - 1) Diuretik loop seperti furosemid (Lasix). Meningkatkan pembersihan ginjal dan ekskresi kalium.
 - 2) Agonis beta-adrenergik seperti albuterol (Proventil). Pemberian nebulisasi telah membantu pada klien yang menerima hemodialisis dan juga dapat melemahkan efek hipoglikemik pemberian insulin.

- 3) Kalsium glukonat atau kalsium klorida. Tindakan sementara yang melawan efek depresan potasium beracun pada jantung dan menstimulasi kontraktilitas jantung.
 - 4) Glukosa IV dengan insulin dan natrium bikarbonat. Tindakan darurat jangka pendek untuk memindahkan kalium ke dalam sel, sehingga mengurangi kadar toksik dalam serum.
 - 5) Sodium polystyrene sulfonate (Kayexalate, suspensi SPS), diberikan per NGT, secara oral, atau rektal. Resin menghilangkan potasium dengan menukar potasium dengan natrium atau kalsium di saluran pencernaan. Sorbitol meningkatkan evakuasi. (Vera, 2023)
-
- i. Sediakan darah segar atau *whole blood* yang telah dicuci, jika diperlukan transfusi. Darah segar memiliki lebih sedikit potasium dibandingkan darah yang disimpan karena pemecahan sel darah merah yang lebih tua melepaskan potasium.
 - j. Infus obat atau larutan berbahan dasar kalium secara perlahan. Mencegah pemberian bolus pekat, memberikan waktu bagi ginjal untuk membersihkan kelebihan kalium bebas.
 - k. Mempersiapkan dan membantu dialisis. Mungkin diperlukan ketika metode yang lebih konservatif gagal atau dikontraindikasikan seperti gagal jantung parah.
 - l. Berikan larutan elektrolit IV seimbang sesuai petunjuk. Larutan Ringer Laktat mempunyai konsentrasi elektrolit yang mirip dengan cairan ekstraseluler. Larutan garam isotonik (natrium klorida 0,9%) dapat menyebabkan hipernatremia jika digunakan dalam jangka waktu lama. Penggunaan larutan IV bebas natrium secara berlebihan (misalnya D5W) membuat pasien berisiko mengalami hiponatremia.
 - m. Berikan penggantian elektrolit sesuai resep. Pemberian elektrolit oral atau IV mungkin diresepkan untuk

menjaga keseimbangan elektrolit bagi pasien yang berisiko mengalami ketidakseimbangan.

- n. Pertimbangkan tindakan untuk mengurangi kelebihan elektrolit. Hiperkalemia sering terjadi pada pasien dengan gangguan ginjal stadium akhir dan dapat menyebabkan kelainan elektrokardiografi yang serius. Dialisis adalah pengobatan definitif hiperkalemia pada pasien ini. Kalsium intravena digunakan untuk menstabilkan miokardium. Kayexalate mungkin diindikasikan pada pasien yang berisiko mengalami kelebihan elektrolit seperti kalium.
 - o. Irigasi selang nasogastrik dengan larutan garam isotonik sesuai resep. Irigasi selang nasogastrik dengan air biasa menyebabkan hilangnya elektrolit. Air biasa menarik elektrolit dari jaringan mukosa ke dalam lambung, di mana elektrolit tersebut dikeluarkan melalui pengisapan. (Vera, 2023)
10. Pedoman Penyuluhan Pasien dan Keluarga
- Berikan pasien dan orang terdekat instruksi verbal dan tertulis mengenai hal sebagai berikut:
- a. Obat-obatan meliputi: nama obat, tujuan pengobatan, dosis obat, frekuensi, kewaspadaan dan potensi efek samping
 - b. Indikator hipokalemia dan hiperkalemia. Waspadkan pasien untuk memperhatikan tanda dan gejala yang memerlukan perhatian medis segera: kelemahan, nadi tak teratur dan demam atau indikator infeksi lain. Ajarkan cara mengukur nadi dan mendeteksi ketidakaturan.
 - c. Makanan tinggi kalium harus dihindari seperti pisang, alpukat, buah kering dan lain-lain.
 - d. Pentingnya mencegah kekambuhan hiperkalemia dengan mengkaji ulang potensial penyebab. (Horne dan Sweringen, 2001)

DAFTAR PUSTAKA

- Horne, M.M. dan Sweringen, P.L. (2001) *Keseimbangan Cairan dan Elektrolit dan Asam Basa*. Diedit oleh Y. Asih. Jakarta.
- LeMone, P., M.Burke, K. dan Bauldoff, G. (2019) *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Dimensi Keperawatan Medikal Bedah Gangguan Pola Kesehatan Patofisiologi dan Pola Kesehatan*. 5 ed. Diedit oleh A. Linda dan R.P. Wulandari. Jakarta: Buku Kedokteran EGC.
- M.Black, J. dan Hawks, J.H. (2014) *Keperawatan Medikal Bedah Manajemen Klinis untuk hasil yang diharapkan*. 8 ed. Diedit oleh A. Suslia dan P.P. Lestari. Singapore: Elsevier.
- Teo, G. (2021) "Diagnosis dan Tatalaksana Kegawatdaruratan Hiperkalemia," *CDK*, 48(8). doi:<https://doi.org/10.55175/cdk.v48i8.112>.
- Vera, M. (2023) *Hyperkalemia and Hypokalemia, Nursing Care Plan and Management*.

BIODATA PENULIS



Suhardono, S.Kp., Ners, M.Kes. dilahirkan di Demak, Januari 1966. Menyelesaikan pendidikan Sekolah Perawat Kesehatan (SPK) 1988. Menyelesaikan Pendidikan Ahli Madya (PAM) Keperawatan (Program Keguruan) Soetopo Surabaya pada tahun 1997. Menyelesaikan Strata Satu dan profesi Ners pada tahun 2002 di PSIK FK-UNDIP Semarang. Selanjutnya menyelesaikan Program Pascasarjana konsentrasi Promosi Kesehatan dan Ilmu Perilaku di FKM-UNDIP Semarang tahun 2014. Tahun 2002 aktif mengajar pada Program Studi Diploma Tiga Keperawatan Blora Poltekkes Kemenkes Semarang

BAB 9

Gangguan Kalsium: Hipokalsemia

Dafrosia Darmi Manggasa S.Kep,Ns., M.Biomed

A. Pendahuluan

Gangguan keseimbangan kalsium dalam tubuh manusia dapat menimbulkan berbagai dampak serius terhadap fungsi biologis yang vital. Salah satu kondisi yang mencolok adalah hipokalsemia, yaitu suatu keadaan di mana kadar kalsium dalam darah berada di bawah batas normal. Kalsium memiliki peran yang sangat penting dalam menjaga kestabilan sel, kontraksi otot, pembekuan darah, dan fungsi saraf. Oleh karena itu, ketidakseimbangan kalsium dapat mengakibatkan gangguan serius pada sistem kardiovaskular, neuromuskular, dan skeletal. Hipokalsemia dapat disebabkan oleh berbagai faktor, mulai dari gangguan hormonal, kekurangan nutrisi, hingga penyakit kronis tertentu. Kondisi ini seringkali menunjukkan gejala yang bervariasi, seperti kejang, kelemahan otot, dan masalah pada sistem kardiovaskular. Oleh karena itu, pemahaman mendalam tentang hipokalsemia menjadi krusial dalam upaya pencegahan, diagnosis, dan penanganan yang tepat. Penting bagi kita untuk memahami mekanisme regulasi kalsium dalam tubuh, penyebab hipokalsemia, serta cara penanganan dan pencegahannya ¹.

Dengan pemahaman yang mendalam tentang gangguan kalsium ini, kita dapat lebih proaktif dalam menjaga kesehatan dan mencegah potensi komplikasi yang dapat timbul akibat ketidakseimbangan kalsium dalam tubuh. Pengetahuan mendalam tentang gangguan keseimbangan kalsium ini tidak hanya penting bagi para profesional medis, tetapi juga relevan bagi masyarakat umum yang ingin menjaga kesehatan optimal

mereka. Dengan memahami hipokalsemia secara komprehensif, diharapkan dapat ditemukan langkah-langkah yang efektif dalam mencegah dan mengelola kondisi ini demi meningkatkan kualitas hidup dan kesejahteraan individu.

B. Konsep Hipokalsemia

1. Pengertian Hipokalsemia

Hipokalsemia adalah kondisi medis yang ditandai oleh kadar kalsium yang rendah dalam darah. Kalsium adalah mineral penting yang berperan dalam berbagai fungsi tubuh, termasuk kontraksi otot, pembekuan darah, dan fungsi saraf. Kadar kalsium yang rendah dapat menyebabkan berbagai gejala dan masalah kesehatan.

Hipokalsemia adalah kondisi di mana kadar kalsium dalam darah lebih rendah dari normal. Beberapa penyebab hipokalsemia melibatkan ketidakseimbangan antara produksi kalsium dan penggunaannya dalam tubuh ².

2. Penyebab Hipokalsemia

Ada beberapa penyebab umum hipokalsemia:

- a. Defisiensi Vitamin D: Vitamin D diperlukan untuk penyerapan kalsium dari usus ke dalam darah. Jika tubuh kekurangan vitamin D, dapat mengakibatkan hipokalsemia.
- b. Hipoparatiroidisme: Kelenjar paratiroid menghasilkan hormon paratiroid, yang mengatur kadar kalsium dalam darah. Jika terjadi gangguan pada kelenjar paratiroid dan produksi hormon ini berkurang, dapat menyebabkan hipokalsemia.
- c. Gangguan Usus: Penyerapan kalsium terjadi di usus. Gangguan seperti penyakit celiac, penyakit Crohn, atau reseksi usus dapat menghambat penyerapan kalsium dan menyebabkan hipokalsemia.
- d. Gangguan Ginjal: Ginjal memainkan peran penting dalam pengaturan kadar kalsium dalam tubuh. Gangguan ginjal, seperti gagal ginjal, dapat

menghambat ekskresi kalsium dan menyebabkan penumpukan dalam darah.

- e. Penggunaan Obat: Beberapa obat, seperti diuretik thiazide, dapat mengurangi ekskresi kalsium melalui urine, menyebabkan peningkatan kadar kalsium dalam darah.
- f. Hiperfosfatemia: Tingginya kadar fosfat dalam darah dapat menyebabkan penurunan kadar kalsium karena fosfat dapat berikatan dengan kalsium dan membentuk garam yang sulit larut.
- g. Pankreatitis: Pankreatitis dapat menyebabkan pelepasan enzim pencernaan yang dapat mengikat kalsium dan mengurangi ketersediaannya dalam darah.
- h. Sindrom Alkalosis: Kondisi ketidakseimbangan asam-basa yang menyebabkan penurunan kadar ion hidrogen (asam) dalam darah dapat mengurangi ketersediaan kalsium.
- i. Malnutrisi dan Kekurangan Kalsium dalam Diet: Kurangnya asupan kalsium dalam diet atau masalah nutrisi lainnya dapat menyebabkan hipokalsemia.

3. Tanda dan Gejala

Gejala hipokalsemia dapat bervariasi, tergantung pada tingkat keparahan kondisi tersebut ³. Berikut adalah beberapa tanda dan gejala umum hipokalsemia:

- a. Tetani: Kontraksi otot yang tidak terkendali, khususnya pada tangan dan kaki. Ini dapat menyebabkan kaku, kesemutan, atau kejang otot.
- b. Kejang: Hipokalsemia dapat meningkatkan risiko kejang, baik kejang fokal maupun kejang umum.
- c. Nyeri otot: Kekurangan kalsium dapat menyebabkan otot menjadi lebih mudah lelah dan nyeri.
- d. Parestesia: Sensasi kesemutan atau mati rasa, terutama di sekitar mulut atau ujung jari.

- e. Hiperaktivitas neuromuscular: Gejala ini melibatkan kecemasan, mudah tersinggung, dan gejala neuromuskuler lainnya.
- f. Spasme laringeal: Kekurangan kalsium dapat menyebabkan spasme pada otot laring, yang dapat menyebabkan kesulitan bernapas.
- g. Gigi longgar atau gigi tanggal: Kalsium penting untuk kesehatan gigi, dan hipokalsemia dapat menyebabkan gigi menjadi longgar.
- h. Keluhan gastrointestinal: Mual, muntah, dan kram perut dapat terjadi.
- i. Gangguan pada jantung: Kekurangan kalsium dapat mempengaruhi ritme jantung dan menyebabkan aritmia.
- j. Depresi atau kelelahan mental: Kekurangan kalsium dapat memengaruhi fungsi saraf, yang dapat menghasilkan gejala depresi atau kelelahan mental.

Kadar kalsium normal pada orang dewasa bervariasi dari 8,8-10,4 miligram per desiliter ⁴.

Seiring waktu, hipokalsemia dapat memengaruhi otak dan menyebabkan gejala neurologis atau psikologis, seperti:

- a. Kebingungan
- b. Kehilangan memori
- c. Delirium
- d. Depresi
- e. Halusinasi
- f. Kejang pada orang sehat

4. Patofisiologi

Hipokalsemia merujuk pada kondisi rendahnya kadar kalsium dalam darah, yaitu kurang dari 8.5 mg/dL. Kalsium adalah mineral yang esensial untuk berbagai fungsi dalam tubuh, termasuk kontraksi otot, transmisi sinyal saraf, pembekuan darah, dan dukungan struktur

tulang. Gangguan pada mekanisme regulasi kalsium dalam tubuh dapat menyebabkan hipokalsemia ⁵.

5. Diagnosa

Kekurangan kalsium dapat memengaruhi semua bagian tubuh, mulai dari kesehatan kuku, pertumbuhan rambut, hingga kulit tipis dan rapuh. Kalsium juga memainkan peran penting dalam pelepasan neurotransmitter dan kontraksi otot ⁶.

Cara melakukan diagnosis hipokalsemia :

- a. Meneliti Riwayat Keluarga
Para dokter akan meneliti riwayat keluarga, apakah ada anggotanya yang mengalami osteoporosis.
- b. Memeriksa kadar kalsium dalam darah.
- c. Kadar kalsium total dan kadar albumin. Albumin adalah protein yang mengikat kalsium dan mengalirkannya melalui darah.
- d. Pemeriksaan mental : Stres dan kecemasan dapat menyebabkan kondisi ini. Tes ini dapat mengevaluasi gaya hidup, pekerjaan.
- e. Tes kedutan : Tes Chvostek mencari respons otot ketika mengetuk saraf wajah. Tes Trousseau mencari kedutan pada otot ketika suplai darah terbatas pada area tertentu pada tubuh

6. Penatalaksanaan Hipokalsemia

Penatalaksanaan hipokalsemia bergantung pada tingkat keparahan kondisi dan penyebabnya ⁷. Ada beberapa pendekatan umum dalam penanganan hipokalsemia:

- a. Suplementasi Kalsium: Pemberian suplemen kalsium merupakan langkah utama untuk meningkatkan kadar kalsium dalam darah. Suplemen dapat diberikan secara oral atau intravena, tergantung pada tingkat keparahan hipokalsemia.
- b. Suplementasi Vitamin D: Vitamin D membantu tubuh dalam menyerap kalsium. Pemberian

vitamin D bersamaan dengan kalsium dapat diperlukan untuk meningkatkan penyerapan kalsium.

- c. Infus Intravena: Jika hipokalsemia berat atau disertai gejala yang signifikan, dapat diperlukan pemberian kalsium intravena untuk mencapai peningkatan kadar kalsium dengan cepat.
- d. Identifikasi dan Pengobatan Penyebab: Penting untuk mengidentifikasi penyebab hipokalsemia dan mengobati kondisi yang mendasarinya. Beberapa penyebab hipokalsemia melibatkan gangguan paratiroid, gangguan penyerapan kalsium dalam saluran pencernaan, atau kondisi medis lainnya.
- e. Pemantauan Kalsium Darah:
Kadar kalsium darah harus dimonitor secara teratur untuk memastikan bahwa peningkatan kadar kalsium mencapai tingkat yang aman dan untuk memantau respons terhadap pengobatan.
- f. Diet Kaya Kalsium:
Meningkatkan asupan makanan yang kaya kalsium juga dapat membantu dalam manajemen jangka panjang hipokalsemia. Makanan kaya kalsium meliputi produk susu, sayuran berdaun hijau, kacang-kacangan, dan ikan.

7. Faktor risiko

Orang-orang tertentu lebih berisiko mengalami hipokalsemia. Seseorang memiliki tingkat risiko lebih tinggi untuk mengalami hipokalsemia jika menderita kondisi :

- a. Pankreatitis
- b. Gagal hati
- c. Gagal ginjal
- d. Gangguan kecemasan
- e. Kekurangan vitamin D
- f. Kekurangan magnesium
- g. Riwayat gangguan saluran cerna

- h. Gejala hipokalsemia
- i. Beberapa orang dengan hipokalsemia tidak memiliki gejala.

8. Pengobatan

Pengobatan dan perawatan untuk hipokalsemia untuk hipokalsemia bergantung pada seberapa parah kekurangan kalsium. Perawatan juga dapat bervariasi tergantung pada kerusakan yang ditimbulkan oleh kondisi ini

Perawatan umum meliputi:

- a. Pengobatan : Dokter mungkin menyarankan suplemen kalsium. Anda biasanya dapat meminumnya di rumah. Dalam kasus yang lebih ekstrim, dokter dapat memberi Anda suntikan yang mengandung kalsium.
- b. Perubahan pola makan : Kalsium terjadi secara alami di banyak makanan. Dokter Anda mungkin menyarankan makan makanan kaya kalsium. Makanan seperti produk susu, kacang-kacangan, buah ara, brokoli, bayam, sereal yang diperkaya, dan kacang-kacangan merupakan sumber kalsium yang baik.

Pengobatan mengalami peningkatan dalam beberapa minggu. Kondisi ini jarang mengancam jiwa. Jika hipokalsemia telah menyebabkan kerusakan yang lebih serius seperti masalah ginjal, memerlukan pengobatan lebih lanjut. Pengobatan dini pada hipokalsemia dapat memberikan hasil terbaik

DAFTAR PUSTAKA

- Dwi poerwantoro PG. *Kegawatan Pada Bayi Dan Anak.*; 2012.
- Nathania M. Hipokalemia - Diagnosis dan Tatalaksana. *Cermin Dunia Kedokt.* 2019;46(2):103-108.
- Vasudeva M, Mathew JK, Groombridge C, et al. Hypocalcemia in trauma patients: A systematic review. *J Trauma Acute Care Surg.* 2021;90(2):396-402. doi:10.1097/TA.0000000000003027
- Fong J. Clinical review: hypocalcemia. *Can Fam Physician.* 2012;58(2):158-162.
- Yuliana Y. Hubungan Kadar Albumin dan Kalsium Serum Pasien Sindrom Nefrotik pada Anak. *J Kesehat Andalas.* 2020;9(1):89. doi:10.25077/jka.v9i1.1231
- Dharmawan Harjanto D, Ratna Saraswati M, Suastika K. Seorang Penderita Hipokalsemia Berat oleh Karena Hipoparatiroidisme Didapat. *J Intern Med.* 2018;9(2):134-143.
- Limawan D, Mewo YM, Kaligis SHM. Gambaran Kadar Kalsium Serum Pada Usia 60-74 Tahun. *J e-Biomedik.* 2015;3(1). doi:10.35790/ebm.3.1.2015.6731
- Yusni Y, Amiruddin A. Efek suplementasi kalsium terhadap kebugaran dan profil kesehatan pada atlet Tarung Derajat. *J Keolahragaan.* 2020;8(1):42-51. doi:10.21831/jk.v8i1.30244
- Arfida S, Sholeh M. Sistem Pendiagnosa Penyakit Hipokalemia Menggunakan Metode Fuzzy Inference System Tsukamoto Berbasis Android. *J JUPITER.* Published online 2019:1-10.
- Yaswir R, Ferawati I. Fisiologi dan Gangguan Keseimbangan Natrium, Kalium dan Klorida serta Pemeriksaan Laboratorium. *J Kesehat Andalas.* 2012;1(2):80-85. doi:10.25077/jka.v1i2.48

BIODATA PENULIS



Dafrosia Darmi Manggasa, S.Kep.Ns. M.Biomed lahir di Tana Toraja, Sulawesi Selatan pada tanggal 8 Juni 1981. Penulis memulai pendidikan keperawatan sejak menempuh pendidikan pada Sekolah Perawat Kesehatan (SPK) Depkes Poso dan tamat tahun 2000, pada tahun yang sama melanjutkan pendidikan Diploma III Keperawatan pada Poltekkes Kemenkes Palu dan tamat pada tahun 2003. Pada tahun 2010 menyelesaikan pendidikan S1 Keperawatan di Universitas Hasanuddin Makassar dan tahun 2016 menyelesaikan pendidikan S2 Ilmu Biomedik di Universitas Brawijaya Malang. Penulis merupakan dosen tetap pada Poltekkes Kemenkes Palu Program Studi DIII Keperawatan Poso. Sebagai dosen penulis aktif melakukan pengajaran, penelitian, pengabdian kepada masyarakat serta aktif menulis dan melakukan publikasi ilmiah.

BAB 10

Gangguan fosfat: Hipofosfatemia

Olga Lieke Paruntu, S.Pd, M. Si

A. Pendahuluan

Fosfor dalam tubuh ada sebagai fosfat. Fosfat adalah anion intraseluler yang paling melimpah dan sebagian besar terdapat sebagai senyawa fosfat organik yang penting untuk fungsi seluler seperti adenosin trifosfat (ATP). Ginjal merupakan pengatur utama homeostatis fosfat. Ada tiga sistem hormonal yang bertanggung jawab atas homeostasis fosfat, yaitu hormon paratiroid (PTH), *Fibroblast growth factor-23 (FGF-23)/klotho*, dan *1,25 dihydroxyvitamin D3 (1,25 (OH)2D3, calcitriol)*. Sebagian besar kasus *hipofosfatemia* didapat dan disebabkan oleh malnutrisi seperti pada alkoholisme. (Rajeev G dan Ishwarlal J, 2023).

B. Hipofosfatemia

1. Pengertian

Fosfat adalah salah satu elemen molekuler terpenting bagi fungsi seluler normal di dalam tubuh. Fosfat bertindak sebagai komponen integral asam nukleat dan digunakan untuk mereplikasi DNA dan RNA, sebagai sumber energi untuk fungsi molekuler melalui perannya dalam *adenosin trifosfat* (ATP). Ia menambah dan menghapus gugus fosfat ke atau dari protein berfungsi sebagai saklar hidup/mati untuk mengatur aktivitas molekul. Mengingat perannya yang luas di hampir setiap fungsi molekuler dan seluler, penyimpangan dalam kadar fosfat serum sangat berdampak pada tubuh (Antonia G.M et al 2020).

Fosfat adalah anion intraseluler utama yang penting untuk berbagai proses biologis. Gejala hipofosfatemia tidak

spesifik, namun berpotensi mengancam jiwa. Hipofosfatemia tidak selalu mengindikasikan penipisan fosfor karena hanya sekitar 1% fosfor terdapat di kompartemen ekstraseluler, terutama dalam bentuk fosfat anorganik yang dapat diukur dari serum/plasma (Pi). Namun, hipofosfatemia sering kali mencerminkan defisiensi seluruh tubuh dan mungkin mencerminkan disfungsi homeostatis sehingga berpotensi menyebabkan penyakit parah. Hipofosfatemia dapat terjadi akibat penurunan asupan dan penyerapan, peningkatan kehilangan, atau redistribusi transeeluler yang disebabkan oleh peningkatan penyerapan fosfat oleh sel (Annika R. B *et al* 2021)

Fosfat memainkan peran penting dalam banyak fungsi biologis seperti pembentukan ATP, AMP siklik, fosforilasi protein, dan lain lain. Fosfat juga terdapat dalam asam nukleat dan bertindak sebagai buffer intraseluler yang penting. Konsentrasi fosfat anorganik (Pi) plasma normal pada orang dewasa adalah 2,5 hingga 4,5 mg/dl, dan pria memiliki konsentrasi yang sedikit lebih tinggi dibandingkan wanita. Pada anak-anak, kisaran normalnya adalah 4 hingga 7 mg/dl. (Rajeev G dan Ishwarlal J, 2023).

Hipofosfatemia didefinisikan sebagai suatu keadaan ketika kadar fosfat serum orang dewasa kurang dari 2,5 miligram per desiliter (mg/dL). *Hipofosfatemia* adalah kelainan laboratorium yang relatif umum dan seringkali merupakan temuan yang tidak disengaja (Sharma S., *et al* 2020). *Hipofosfatemia* didefinisikan sebagai konsentrasi fosfor serum <2,5mg/dl, dan kondisinya dibedakan atas 3 yaitu ringan (2,0–2,5mg/dl), sedang (1,0–2,0mg/dl) atau parah (<1,0mg/dl) (Antonia G.M *et al* 2020)

2. Homeostatis Fosfat

Secara umum, fosfat diregulasi melalui penyerapan di usus dan diturunkan melalui ekskresi ginjal. Kelebihannya disimpan di tulang, yang bertindak sebagai penyangga untuk mempertahankan kandungan total tubuh

yang relatif stabil. Pola makan yang khas dan bergizi menyediakan 1000 hingga 2000 mg fosfat setiap hari. Dari jumlah tersebut, 600 mg hingga 1200 mg diserap melalui usus. Kadar fosfat serum normal harus 4 hingga 7 mg/dL pada anak-anak dan 3 hingga 4,5 mg/dL pada orang dewasa. Fosfat terdapat terutama dalam matriks tulang ekstraseluler yang terkristalisasi di dalam tubuh, yang relatif stabil dan inert. Dengan tidak adanya patologi, homeostasis fosfat tulang adalah netral dengan resorpsi dan pengendapan sekitar 300 mg per hari.

Homeostasis tulang fosfat diatur terutama oleh hormon paratiroid, vitamin D, dan hormon seks. Fosfat bebas di dalam tubuh sebagian besar berada di intraseluler dengan konsentrasi sekitar 100 mmol/L. Konsentrasi intraseluler ini dipertahankan dengan menggunakan protein transpor berpasangan natrium, di mana gradien natrium ekstraseluler yang tinggi digunakan untuk mengkotransportasi fosfat melawan gradien konsentrasinya ke dalam ruang seluler. Kotransporter natrium fosfat tipe 1 diekspresikan terutama di sel ginjal tetapi juga terlihat di jaringan otak dan hati. Kotransporter natrium fosfat tipe 2 berfungsi di bawah regulasi hormon paratiroid, dopamin, vitamin D, dan konsentrasi fosfat. Tiga tipe transporter tipe 2 adalah tipe 2a, tipe 2b, dan tipe 2c. Transporter tipe 2a terutama berfungsi untuk memodulasi homeostasis fosfat ginjal. Transporter tipe 2b diekspresikan di usus kecil dan mengontrol penyerapan fosfat dari makanan. Tipe 2c dianggap sebagai pengangkut fosfat terkait pertumbuhan dan terutama berfungsi di ginjal. Kotransporter natrium fosfat tipe 3 terdapat di hampir semua sel dan berfungsi untuk mengatur kadar fosfat intraseluler. (Sharma S et al, 2020)

Fosfor menyumbang 1% dari total berat badan. Cadangan fosfor organik tubuh pada dasarnya terletak di tulang (85%) dalam bentuk kristal hidroksiapatit. Sebagian besar fosfat lainnya berada di

intraseluler (14%), dan kurang dari 1% total fosfor ditemukan dalam cairan ekstraseluler. Fosfat intraseluler terlibat dalam metabolisme perantara dan fungsi sel penting lainnya, sedangkan fosfat ekstraseluler penting untuk mineralisasi matriks tulang. Kadar fosfor serum dijaga dalam rentang yang sempit melalui perubahan yang saling terkait dalam penyerapan usus, redistribusi antar kompartemen (intraseluler, ekstraseluler dan tulang), dan reabsorpsi tubulus ginjal. (Antonia G.M, *et al* 2020).

Fosfat diperoleh dari makanan yang dikonsumsi setiap hari. Sumber makanan yang mengandung fosfat adalah produk susu, kacang-kacangan, sereal, daging, ikan, minuman ringan. Produk hewani lebih kaya kandungan fosfat dibandingkan nabati. Kebutuhan sehari-hari (580–1055mg/hari). (Antonia G.M, *et al* 2020).

Energi yang diperoleh dari makanan atau katabolisme endogen disimpan dalam bentuk ikatan fosfat yang kaya energi (misalnya adenosin trifosfat, kreatin fosfat). Fosfat merupakan komponen penting dari DNA dan RNA, membran sel, molekul pemberi sinyal, 2,3-difosfoglisarat dalam sel darah merah, dan hidroksiapatit dalam tulang. Selain itu, fosforilasi dan defosforilasi melalui aktivitas berbagai kinase, masing-masing fosfatase, penting dalam mengatur fungsi protein, serta dalam metabolisme karbohidrat. (Annika R. B *et al* 2021). Antara 60 dan 70% fosfat makanan diserap di usus kecil (terutama di jejunum) melalui jalur yang bergantung pada natrium dan tidak bergantung pada natrium yang mungkin melibatkan vitamin.

Ginjal adalah pengatur utama homeostasis fosfat, normalnya 80-90% fosfor yang disaring diserap kembali dan sisanya diekskresikan melalui urin. Annika R. B *et al* 2021). Berkenaan dengan pemrosesan ginjal, dalam kondisi normal sebagian besar fosfat yang disaring diserap kembali di tubulus proksimal, sementara 10-20% diekskresikan melalui urin. Reabsorpsi di tubulus proksimal dimediasi

oleh tiga protein transpor berbeda yang bergantung pada transpor natrium secara bersamaan. Meskipun penyerapan usus dan resorpsi tulang relevan, reabsorpsi tubulus ginjal adalah mekanisme penentu yang mendasari kadar fosfat darah. Reabsorpsi fosfat ginjal bergantung pada sejumlah faktor, terutama asupan fosfat makanan, konsentrasi fosfat darah, dan aktivitas hormon yang terlibat dalam pengendaliannya: PTH, FGF23, fosfatonin lain, dan vitamin D. (Antonia G.M, *et al* 2020).

Hormon hormone yang terlibat dalam homeostatis fosfat adalah

- a. TH: stimulus utamanya adalah hipokalsemia pada tingkat reseptor penginderaan kalsium paratiroid, menyebabkan eliminasi fosfor melalui ginjal. Oleh karena itu, setelah menginduksi kerja osteoklastik yang lebih besar pada tulang, yang melepaskan kalsium dan fosfor dari hidroksiapatit tulang, terjadi peningkatan kadar kalsium darah, namun tidak terjadi peningkatan kadar fosfat. Selain itu, PTH mengaktifkan 1- α -hidroksilase untuk sintesis vitamin D aktif atau kalsitriol.
- b. Vitamin D: untuk menghasilkan bentuk aktifnya, prekursor hormonal yang diproduksi di kulit (vitamin D 3 , 80%) atau diperoleh melalui makanan (vitamin D 2 atau D 3 , 20%) diaktifkan melalui dua langkah hidroksilasi berturut-turut: di hati, pada posisi 25 (sedikit diatur), dan di ginjal, pada posisi 1- α . Langkah terakhir ini distimulasi oleh hipokalsemia dan hipofosfatemia, dan oleh hormon pengatur PTH, kalsitonin, hormon pertumbuhan (GH) dan faktor pertumbuhan insulin 1, dan dihambat oleh FGF23, produknya, kalsitriol, dan oleh hiperfosfatemia. Vitamin D juga meningkatkan penyerapan kalsium dan fosfor (yang terakhir melalui mekanisme yang tidak diketahui), dan dapat memodulasi tindakan pengaktifan dan penghambatan resorpsi tulang, kemungkinan

melalui peningkatan dalam aktivator reseptor ligan faktor nuklir kappa-B (RANKL). Di ginjal, ini meningkatkan reabsorpsi kalsium tubulus dan merangsang produksi FGF23.

Vitamin D dari ginjal bekerja pada jejunum untuk meningkatkan penyerapan Ca^{2+} dan fosfat

- c. FGF23: FGF23-Klotho adalah hormon peptida yang diproduksi oleh osteosit, osteoblas, dan sel mesenkim sebagai respons terhadap tingginya kadar fosfor dan kalsitriol. Kofaktor Klotho diperlukan untuk menyesuaikan reseptornya. FGF23 menyebabkan fosfaturia dengan menghambat reabsorpsi tubular fosfor melalui penghambatan ekspresi transporter yang sesuai, dan juga menghambat 1- α -hidroksilase dan mengaktifkan 24-hidroksilase, mengurangi kadar kalsitriol dan penyerapan fosfat (dan kalsium). (Antonia G.M, *et al* 2020).

Metabolisme fosfat diatur oleh kelenjar paratiroid, ginjal, dan tulang, meskipun ginjal memainkan peran penting dalam memodulasi kadar fosfat, dan FGF23 muncul sebagai hormon fosfaturik utama. Kekurangan FGF23 menyebabkan hiperfosfatemia, kelebihan kalsitriol dan kalsifikasi jaringan lunak, sedangkan kelebihanannya menyebabkan hipofosfatemia, hipofungsi sistem vitamin D, dan perubahan pertumbuhan (Antonia G.M, *et al* 2020).

3. Penyebab Hiperfosfatemia

Hipofosfatemia dapat diklasifikasikan sebagai akut atau kronis. Hipofosfatemia akut biasanya disebabkan oleh fenomena redistribusi fosfor, sedangkan hipofosfatemia kronis disebabkan oleh perubahan reabsorpsi tubulus (Antonia G.M *et al* 2020)

Dari perspektif fisiopatologis, tiga penyebab hipofosfatemia dapat diketahui:

- a. Berkurangnya penyerapan fosfor di usus: situasi ini luar biasa, karena melimpahnya fosfat dalam makanan.

- b. Peningkatan kehilangan fosfor ginjal: ini adalah penyebab paling umum dari hipofosfatemia. Kondisi ini mungkin dimediasi oleh FGF23 atau tidak, dan mungkin berasal dari genetik, neoplastik, atau didapat. penyebab lainnya adalah pengobatan dengan diuretik seperti acetazolamide, thiazides, loop diuretics dan mannitol, serta hiperparatiroidisme hiper dan normokalsemia dan hiperparatiroidisme sekunder yang berhubungan dengan fungsi ginjal normal dengan hipokalsemia.
- c. Perpindahan fosfor dari kompartemen ekstraseluler ke kompartemen intraseluler: situasi atau pengobatan yang berbeda dapat mengakibatkan stimulasi glikolisis, dengan peningkatan pengambilan fosfat seluler dan/atau konsumsi fosfat akibat peningkatan anabolisme.
- d. Beberapa faktor risiko hipofosfatemia umumnya terjadi pada pasien sakit kritis, termasuk anoreksia, intoleransi makan, defisit nutrisi yang sudah ada sebelumnya, peningkatan penyerapan fosfat seluler melalui pemberian makanan ulang, terapi insulin dan alkalosis pernafasan akut, dan peningkatan kehilangan melalui diuretik, terapi penggantian ginjal berkelanjutan dan antasida. (Annika R. B *et al* 2021).

Penyebab paling umum hipofosfatemia adalah asupan fosfat yang tidak memadai, peningkatan ekskresi fosfat, dan peralihan dari fosfat ekstraseluler ke ruang intraseluler. Asupan fosfat yang tidak adekuat terjadi akibat pola makan yang buruk dalam jangka panjang, malabsorpsi usus, dan pengikatan usus oleh agen eksogen. Sebagaimana dinyatakan di atas, hampir semua jenis makanan mengandung surplus fosfat yang cukup untuk memenuhi kebutuhan. Selain itu, adaptasi ginjal biasanya dapat mengkompensasi defisiensi jangka pendek. Malabsorpsi usus mungkin disebabkan oleh berbagai penyebab. Khususnya, diare kronis telah terbukti meningkatkan kehilangan fosfat melalui usus. Obat-obatan tertentu

diketahui berikatan dengan fosfat, sehingga mengurangi ketersediaan ion bebas untuk diserap melalui usus kecil ke dalam sirkulasi. Antasida aluminium dan magnesium terkenal terkait dengan hilangnya fosfat dari tubuh dengan mengikat fosfat yang dicerna dan dikeluarkan. Reaksi kimia ini menghasilkan garam fosfat terikat aluminium atau magnesium yang tidak dapat diserap oleh tubuh.

Peningkatan ekskresi fosfat terjadi terutama di sistem ginjal. Tubulus ginjal proksimal biasanya menyerap kembali hingga 70% fosfat yang disaring, dan tubulus distal menyerap kembali hingga 15% fosfat yang disaring. Resorpsi diatur oleh konsentrasi fosfat serum dengan deplesi fosfat ringan, yang secara langsung memicu peningkatan reabsorpsi fosfat melalui kotransporter natrium-fosfat di tubulus proksimal dan meningkatkan ekspresi dan pembentukan kotransporter natrium-fosfat baru. Sebaliknya, hormon paratiroid berfungsi meningkatkan ekskresi fosfat dengan menghambat aktivitas kotransporter natrium-fosfat. Selain itu, faktor pertumbuhan fibroblas 23, faktor pertumbuhan fibroblas 7, fosfoglikoprotein matriks ekstraseluler, dan protein-4 terkait frizzled yang disekresikan menurunkan reabsorpsi fosfat oleh kotransporter natrium-fosfat. Oleh karena itu, setiap peningkatan hormon paratiroid berpotensi menyebabkan hipofosfatemia (Sharma S et al, 2020)

Gejala hipofosfatemia tidak spesifik, namun berpotensi mengancam jiwa, dan termasuk kelemahan otot, gangguan kontraktilitas miokard dan aritmia ventrikel, gagal napas, rhabdomyolysis, ileus, disfungsi imun, ensefalopati, dan hiperkalsiuria. (Annika R. B et al 2021).

4. Dampak Hipofosfatemia

Dampak hipofosfatemia sangat luas dan berdampak pada hampir semua sistem. Gejala defisiensi ini terlihat jelas di bawah 0,32 mmol/L. Efek utamanya disebabkan oleh penipisan intraseluler; Namun, efek kronis dapat dilihat pada struktur tulang. Hipofosfatemia yang berkepanjangan

menyebabkan osteopenia, osteoporosis, rakhitis, atau osteomalacia karena penurunan mineralisasi tulang. Sistem saraf pusat dapat bermanifestasi sebagai ensefalopati metabolik akibat penipisan ATP dan mungkin termasuk perubahan kondisi mental, mudah tersinggung, parestesia, mati rasa, kejang, atau koma. Fungsi jantung dipengaruhi oleh penipisan ATP. Selain kemungkinan gagal jantung sistolik, miosit menjadi kurang stabil, dan aritmia mungkin terjadi. Penurunan fungsi diafragma berdampak pada fungsi paru yang diikuti dengan hipoventilasi. Pasien yang bergantung pada ventilator terbukti memiliki rawat inap yang lebih lama dan hasil yang lebih buruk jika terjadi hipofosfatemia. Disfungsi gastrointestinal terjadi akibat kekurangan ATP, juga mungkin disertai disfagia atau ileus. Kelemahan otot secara umum dapat terjadi. Rhabdomyolysis dapat terjadi, mengakibatkan cedera ginjal dan peningkatan kreatinin fosfokinase; namun, hal ini biasanya hanya terlihat pada hipofosfatemia akut atau kronis, seperti pada orang yang sakit parah dengan gangguan penggunaan alkohol. Sistem hematologi jarang terkena dampak, namun penipisan ATP dapat menyebabkan peningkatan kekakuan eritrosit, predisposisi hemolisis, penurunan fagositosis, dan kemotaksis granulosit oleh sel darah putih, dan trombositopenia.

Meskipun gejala tidak muncul secara klinis pada kasus ringan, penting untuk mengatasi dan mengganti fosfat setiap kali ditemukan kelainan. Regimen penggantian yang tepat ditentukan tergantung pada gejala klinis. Kasus ringan dan tanpa gejala dengan fosfat serum kurang dari 0,64 mmol/L harus menerima terapi fosfat oral 30 hingga 80 mmol fosfat per hari, tergantung pada tingkat keparahan defisiensi. Kasus yang parah dan bergejala sesuai untuk pemberian fosfat intravena jika fosfat serum kurang dari 0,32 mmol/L dan harus diganti dengan pengganti oral ketika fosfat serum melebihi 0,48 mmol/L. Tidak ada alasan

kontraindikasi untuk penggantian oral. (Sharma S et al, 2020)

DAFTAR PUSTAKA

- Annika R.B., Jan G., Carole I., *et al* (2021). Hypophosphatemia in critically ill adults and children – A systematic review. Meta-analyses. Clinical Nutrition Volume 40 Issue 4 April 2021.
- Antonia G.M., Mariela V., María C.B., Verónica Á. R., *et al* (2020). Phosphate disorders and the clinical management of hypophosphatemia and hyperphosphatemia. SPECIAL ARTICLE. Endocrinol Diabetes Nutr. 2020.
- Sharma S., Muhammad F. H dan Danny C (2020). **Hypophosphatemia. National Center For Biotechnology Information**
- Rajeev G dan Ishwarlal J (2023). Hiperfosfatemia
- Tinawi M (2021). Disorders of Phosphate Metabolism: Hypophosphatemia and Hyperphosphatemia. Review Article. Arch Clin Biomed Res 2021; 5 (4): 538-555

BIODATA PENULIS



Olga Lieke Paruntu, S.Pd, M.Si. Lahir di Lembean pada tanggal 18 Oktober 1966. Menyelesaikan Pendidikan Diploma III Gizi pada Akademi Gizi Manado tahun 1988, kemudian tahun 1996 menyelesaikan Pendidikan S1 di Fakultas Ilmu Pendidikan Jurusan Kurikulum dan Teknologi Pendidikan pada IKIP Negeri Manado dan S2 program Pasca Sarjana Jurusan Ilmu Pangan pada Universitas Sam Ratulangi Manado. Sampai saat ini penulis masih aktif sebagai sebgai Dosen Jurusan Gizi Poltekkes kemenkes Manado

BAB 11

Gangguan fosfat: Hiperfosfatemia

Fitriyani M. Otoluwa, SST, MKM

A. Pendahuluan

Fosfat merupakan mineral yang banyak ditemukan di dalam tubuh. Penyimpanan fosfat dalam tubuh adalah 500 hingga 800 g, dengan 85% dari total fosfat tubuh terdapat dalam kristal hidroksiapatit di tulang, sekitar 10% ditemukan di otot dan tulang yang berhubungan dengan protein, karbohidrat, dan lipid. Sisanya didistribusikan dalam berbagai senyawa di cairan ekstraseluler (ECF) dan cairan intraseluler (ICF). Fosfat sebagian besar merupakan anion intraseluler (Rajeev G dan Ishwarlal J, 2023).

Fosfor atau fosfat merupakan unsur yang sangat reaktif dan tidak pernah ditemukan bebas di dalam tubuh. Dalam tubuh manusia fosfor terikat dengan oksigen dalam bentuk ion poliatomik fosfat [PO_4^{3-}]. Ada dua bentuk fosfat dalam tubuh, fosfat anorganik (mineral fosfat) dan fosfat organik (Tinawi M, 2021).

B. Hiperfosfatemia

1. Pengertian

Fosfor dalam tubuh ada sebagai fosfat. Fosfat adalah anion intraseluler yang paling melimpah dan sebagian besar terdapat sebagai senyawa fosfat organik yang penting untuk fungsi seluler seperti adenosin trifosfat (ATP). Ginjal merupakan pengatur utama homeostatis fosfat. Ada tiga sistem hormonal yang bertanggung jawab atas homeostasis fosfat, yaitu hormon paratiroid (PTH), Fibroblast growth

factor-23 (FGF-23)/klotho, dan 1,25 dihydroxyvitamin D3 (1,25 (OH)2D3, calcitriol) (Tinawi M, 2021)

Fosfat memainkan peran penting dalam banyak fungsi biologis seperti pembentukan ATP, AMP siklik, fosforilasi protein, dll. Fosfat juga terdapat dalam asam nukleat dan bertindak sebagai buffer intraseluler yang penting. Konsentrasi fosfat anorganik (Pi) plasma normal pada orang dewasa adalah 2,5 hingga 4,5 mg/dl, dan pria memiliki konsentrasi yang sedikit lebih tinggi dibandingkan wanita. Pada anak-anak, kisaran normalnya adalah 4 hingga 7 mg/dl. (Rajeev G dan Ishwarlal J, 2023).

Hiperfosfatemia didefinisikan sebagai fosfat serum > 1,45 mmol/l (4,5 mg/dl) pada orang dewasa, dan >7mg/dl (2,26mmol/l) pada anak-anak. Individu dengan fungsi ginjal normal tidak mengalami hiperfosfatemia hanya karena peningkatan asupan fosfat. Asupan fosfor hingga 130 mmol/hari (4000 mg/hari) tidak akan menyebabkan hiperfosfatemia karena besarnya kemampuan ginjal normal untuk meningkatkan ekskresi fosfat. Tingkat asupan fosfor harian atas yang dapat ditoleransi yang ditetapkan oleh Dewan Makanan dan Gizi AS (Institute of Medicine (2006) dalam Tinawi M, 2021) adalah 130 mmol (4000 mg) pada individu berusia 9-70 tahun. Lebih dari 50% pasien yang menjalani terapi pengganti ginjal mengalami hiperfosfatemia meskipun telah menggunakan pengikat fosfat

2. Homeostatis Fosfat

Fosfor menyumbang 1% dari total berat badan. Cadangan fosfor organik tubuh pada dasarnya terletak di tulang (85%) dalam bentuk kristal hidroksiapatit. Sebagian besar fosfat lainnya berada di intraseluler (14%), dan kurang dari 1% total fosfor ditemukan dalam cairan ekstraseluler.

Fosfat intraseluler terlibat dalam metabolisme perantara dan fungsi sel penting lainnya, sedangkan fosfat ekstraseluler penting untuk mineralisasi matriks

tulang. Kadar fosfor serum dijaga dalam rentang yang sempit melalui perubahan yang saling terkait dalam penyerapan usus, redistribusi antar kompartemen (intraseluler, ekstraseluler dan tulang), dan reabsorpsi tubulus ginjal. Fosfat diperoleh dari makanan yang dikonsumsi setiap hari. Sumber makanan yang mengandung fosfat adalah produk susu, kacang-kacangan, sereal, daging, ikan, minuman ringan. Preoduk hewani lebih kaya kandungan fosfat dibandingkan nabati. Kebutuhan sehari-hari (580–1055mg/hari). Antara 60 dan 70% fosfat makanan diserap di usus kecil (terutama di jejunum) melalui jalur yang bergantung pada natrium dan tidak bergantung pada natrium yang mungkin melibatkan vitamin. Berkenaan dengan pemrosesan ginjal, dalam kondisi normal sebagian besar fosfat yang disaring diserap kembali di tubulus proksimal, sementara 10-20% diekskresikan melalui urin. Reabsorpsi di tubulus proksimal dimediasi oleh tiga protein transpor berbeda yang bergantung pada transpor natrium secara bersamaan. Meskipun penyerapan usus dan resorpsi tulang relevan, reabsorpsi tubulus ginjal adalah mekanisme penentu yang mendasari kadar fosfat darah. Reabsorpsi fosfat ginjal bergantung pada sejumlah faktor, terutama asupan fosfat makanan, konsentrasi fosfat darah, dan aktivitas hormon yang terlibat dalam pengendaliannya: PTH, FGF23, fosfatonin lain, dan vitamin D.

Metabolisme fosfat diatur oleh kelenjar paratiroid, ginjal, dan tulang, meskipun ginjal memainkan peran penting dalam memodulasi kadar fosfat, dan FGF23 muncul sebagai hormon fosfaturik utama. Kekurangan FGF23 menyebabkan hiperfosfatemia, kelebihan kalsitriol dan kalsifikasi jaringan lunak, sedangkan kelebihan fosfat menyebabkan hipofosfatemia, hipofungsi sistem vitamin D, dan perubahan pertumbuhan (Antonia G.M, *et al* 2020).

3. Penyebab Hiperfosfatemia

Fosfat adalah mineral yang memiliki banyak fungsi di dalam tubuh, termasuk membantu menjaga kekuatan tulang dan gigi. Kadar fosfat dalam tubuh diatur oleh ginjal. Kelebihan fosfat biasanya dibuang lewat urin. Jika ginjal mengalami gangguan dan tidak bisa berfungsi dengan baik, ginjal tidak mungkin dapat membuang sisa fosfat dari dalam tubuh. Akibatnya, kadar fosfat jadi terlalu tinggi dalam darah.

Hiperfosfatemia penyebabnya adalah :

- a. **Gangguan fungsi ginjal:** hiperfosfatemia terutama terlihat pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal, yaitu cedera ginjal akut (AKI) dan CKD. Hiperfosfatemia kronis terlihat pada pasien dengan CKD lanjut (stadium 4 dan 5 dan pada pasien yang menjalani terapi penggantian ginjal). Fosfat serum mulai meningkat setelah $GFR < 30 \text{ ml/menit/1,73 m}^2$ (CKD stadium 4 atau lebih tinggi).

Penyebab paling umum dari hiperfosfatemia adalah penurunan ekskresi fosfat ginjal, terutama karena gagal ginjal akut atau penyakit ginjal kronik (CKD) dengan adanya laju filtrasi glomerulus (GFR) $< 20 \text{ ml/menit/1,73 m}^2$. Kadang-kadang hal ini disebabkan oleh peningkatan reabsorpsi tubulus, redistribusi dari kompartemen intraseluler ke ekstraseluler, atau peningkatan suplai. Hiperfosfatemia palsu atau pseudo-hiperfosfatemia disebabkan oleh gangguan pada metode analisis: hiperglobulinemia, hiperlipidemia, hemolisis dan hiperbilirubinemia, pengobatan dengan amfoterisin B liposomal dosis tinggi, kontaminasi sampel dengan aktivator plasminogen jaringan rekombinan, atau heparin. (Antonia G.M, *et al* 2020).

- b. **Pelepasan fosfat seluler:** Hiperfosfatemia akut terlihat pada pasien dengan lisis sel (seperti rhabdomyolysis, hipertermia maligna, dan sindrom lisis tumor [TLS])

karena peningkatan akut fosfat yang melebihi kemampuan ekskresi ginjal. Hiperfosfatemia saat masuk merupakan faktor risiko perkembangan TLS dalam keadaan yang sesuai

- c. **Genetik:** Kalsinosis tumor familial adalah kelainan resesif autosomal yang jarang terjadi. Hiperfosfatemia disebabkan oleh peningkatan reabsorpsi tubulus proksimal. Mutasi pada gen GALNT3 dan FGF-23/Klotho telah dijelaskan menyebabkan penurunan kadar FGF-23, peningkatan kadar kalsitriol dan hiperfosfatemia berikutnya. Ini adalah kebalikan dari rakhitis autosomal dominan dan hipofosfatemia terkait-X

Selain karena penyakit ginjal, beberapa kondisi lainnya yang juga dapat menyebabkan hiperfosfatemia adalah:

- a. Diabetes yang tidak terkontrol. Diabetes yang tidak terkontrol menimbulkan tingginya kadar gula darah yang dapat memicu kerusakan dalam organ tubuh, salah satunya ginjal
- b. Diabetik asidosis
- c. Hormon paratiroid rendah
- d. Kelebihan vitamin D
- e. Hipokalemia
- f. Infeksi serius di seluruh tubuh
- g. Mengonsumsi suplemen fosfat dosis tinggi (>250 mg) setiap hari

Hiperfosfatemia biasanya ringan dan tanpa gejala; Namun, hiperfosfatemia kronis merupakan faktor penting dalam perkembangan hiperparatiroidisme sekunder pada CKD. Pada hiperfosfatemia akut yang parah, manifestasi klinis timbul dari hipokalsemia yang disebabkan oleh pembentukan garam kalsium fosfat yang tidak larut: kelemahan muskuloskeletal, tetani dan peningkatan rangsangan neuromuskular. Pada tingkat sistem saraf pusat, kejang dan gangguan kognitif dapat terjadi. Manifestasi klinis hiperfosfatemia kronis

berhubungan dengan lokasi kalsifikasi jaringan lunak ektopik, dan terdiri dari pruritus, ruptur tendon, keratopati pita, dan kalsifikasi vaskular. Hal ini dapat ditemukan pada arteriol kecil dan kapiler (kalsifikasi), menyebabkan lesi kulit nekrotik dan perdarahan subungual pada arteri kaliber sedang. Kalsifikasi dapat menyebabkan sindrom koroner akut (ACS) dan aritmia jantung, pemanjangan interval QT, atau penyakit katup (Antonia G.M, *et al* 2020).

Hiperfosfatemia kronis telah dikaitkan dengan peningkatan mortalitas pada pasien CKD yang menjalani perodialisis: terdapat peningkatan mortalitas sebesar 35% per miligram peningkatan konsentrasi fosfor darah di atas nilai normal. Namun penelitian lain belum mengamati hubungan ini. Pada pasien CKD yang menjalani dialisis, risiko kematian meningkat 18% untuk setiap peningkatan miligram di atas nilai normal. (Ketteler M *et al*, 2020)

DAFTAR PUSTAKA

- Antonia G.M., Mariela V., María C.B., Verónica Á. R., *et al* (2020). Phosphate disorders and the clinical management of hypophosphatemia and hyperphosphatemia. SPECIAL ARTICLE. *Endocrinol Diabetes Nutr*. 2020.
- Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride. Epub ahead of print (2006).
- Ketteler, M., GA Block, P. Evenepoel, M. Fukagawa, CA Herzog, L. McCann, *dkk* . Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease–Mineral and Bone Disorder: Synopsis of the Kidney Disease: Improving Global Outcomes 2017 Clinical Practice Guideline Update. *Annals of Internal Medicine*, 168 (2018), hlm.422-43
<http://dx.doi.org/10.7326/M17-2640>
- Rajeev G dan Ishwarlal J (2023). Hiperfosfatemia
- Tinawi M (2021). Disorders of Phosphate Metabolism: Hypophosphatemia and Hyperphosphatemia. Review Article. *Arch Clin Biomed Res* 2021; 5 (4): 538-555

BIODATA PENULIS



Fitriyani M. Otoluwa, SST, MKM Lahir di Ujung Pandang, 14 Februari 1975. Menyelesaikan Pendidikan Diploma IV di Politeknik Kesehatan Kemenkes Manado Prodi Sarjana Sains Terapan Gizi dan Dietetika pada tahun 2019, Pendidikan Pasca Sarjana Di Universitas Padjajaran Bandung Program Studi Gizi Peminatan Gizi Komunitas Masyarakat tahun 2016 Penulis adalah tenaga kependidikan (Pranata Laboratorium Pendidikan Ahli Madya) di Jurusan Gizi

BAB 12

Kekurangan Magnesium: Hipomagnesemia

Dra. Dewi Kurniasih, M.Pd

A. Pendahuluan

Hipomagnesemia adalah kondisi yang terjadi ketika kadar magnesium dalam darah lebih rendah dari normal. Magnesium adalah mineral penting yang berperan dalam lebih dari 300 reaksi metabolisme dalam tubuh, termasuk sintesis protein, produksi dan penyimpanan energi seluler, stabilisasi sel, sintesis DNA, transmisi sinyal saraf, metabolisme tulang, fungsi jantung, konduksi sinyal antara otot dan saraf, metabolisme glukosa dan insulin, dan tekanan darah (Maggie O'Neill. 2023)

Gejala hypomagnesemia dapat bervariasi, tetapi terutama mempengaruhi sistem neuromuskular dan jantung. Gejala hypomagnesemia ringan meliputi mual, muntah, kelemahan dan nafsu makan menurun. Gejala berat yang diakibatkan oleh hypomagnesemia berat meliputi kejang otot, delirium hingga gangguan irama jantung yang abnormal (aritmia). Hypomagnesemia biasanya terjadi karena asupan magnesium yang terlalu sedikit ke dalam tubuh. Hal lain juga dikarenakan penyerapan magnesium yang terganggu atau peningkatan kehilangan magnesium di usus, serta pengeluaran magnesium yang berlebihan melalui urine oleh ginjal (Grober, U, 2017)

B. Hypomagnesemia

Magnesium adalah mineral penting yang berperan dalam banyak proses biologis dalam tubuh manusia. Magnesium terlibat dalam lebih dari 300 reaksi metabolik, seperti sintesis protein, fungsi saraf dan otot, pengaturan glukosa darah,

tekanan darah, dan keseimbangan ion seluler. Magnesium juga diperlukan untuk aktivitas ATP, sumber energi utama dalam sel. Magnesium ditemukan dalam tulang, otot, jaringan lunak, dan darah. Konsentrasi magnesium dalam darah diatur oleh usus dan ginjal (Kazuhiro Maeshima, 2017)

Magnesium bisa didapatkan dari berbagai makanan dan minuman. Beberapa sumber magnesium bagi manusia dapat dilihat pada gambar 1:



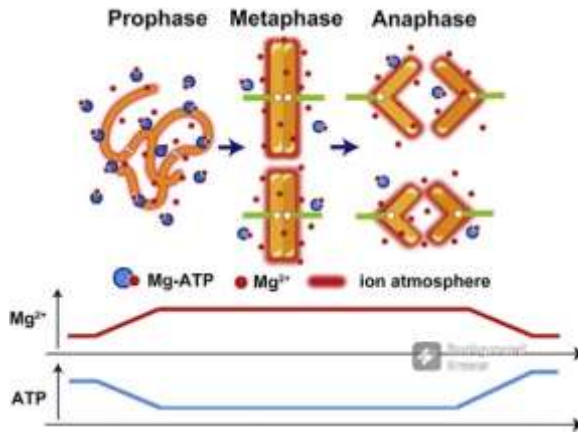
Gambar 1. Makanan sumber magnesium

Magnesium memiliki banyak manfaat bagi tubuh, seperti menguatkan tulang, meningkatkan performa latihan, menjaga kesehatan jantung, dan mengontrol diabetes. Kebutuhan magnesium setiap orang berbeda-beda tergantung usia dan jenis kelamin. Pria dewasa setidaknya perlu mengonsumsi 360 mg magnesium per hari, sedangkan wanita dewasa 340 mg. Sementara itu, anak-anak dan remaja memerlukan setidaknya 95–230 mg per hari. Kekurangan magnesium dapat menyebabkan berbagai masalah kesehatan, seperti kram otot, mudah lelah, tubuh terasa lemas, mual, tekanan darah tinggi, migrain, gangguan irama jantung, dan osteoporosis (Schwalfenberg G, 2017).

Berikut ini adalah beberapa fungsi magnesium bagi tubuh dan kesehatan manusia:

1. Membantu menghasilkan energi dan protein dalam tubuh.

2. Membentuk dan memperbaiki DNA dan RNA.
3. Meningkatkan performa fisik, terutama bagi atlet, lansia, dan penderita penyakit kronis.
4. Magnesium meringankan gejala depresi dan menurunkan risiko diabetes.
5. Menjaga kesehatan jantung, tekanan darah, dan tulang.
6. Mencegah migrain dan sembelit.



Gambar 2. Keterlibatan magnesium dalam siklus sel

Kadar magnesium yang normal dalam darah adalah 1,7 sampai 2,3 miligram per desiliter. Magnesium direabsorpsi sekitar 40-60% di tubulus proksimal, 5-10% di lengkung Henle, dan 20-30% di tubulus distal dan pengumpul. Reabsorpsi magnesium di tubulus proksimal dan lengkung Henle tergantung pada gradien konsentrasi dan tekanan osmotik, sedangkan di tubulus distal dan pengumpul tergantung pada transport aktif (Uwitonze AM,2018).

Reabsorpsi magnesium di tubulus distal dan pengumpul dipengaruhi oleh beberapa faktor, seperti kadar magnesium serum, kadar kalsium serum, hormon paratiroid, hormon antidiuretik, aldosteron, dan asam amino. Faktor-faktor ini dapat meningkatkan atau menurunkan reabsorpsi magnesium dengan mengubah permeabilitas membran tubulus, aktivitas pompa ion, atau sekresi ion lain.

Ginjal sangat penting dalam homeostasis magnesium karena konsentrasi magnesium serum terutama dikendalikan oleh ekskresinya dalam urin. Ekskresi magnesium mengikuti ritme sirkadian, dengan ekskresi maksimal terjadi pada malam hari. Dalam kondisi fisiologis, sekitar 120 mg magnesium dalam plasma disaring oleh glomerulus (Sritharan, R.G, 2023). Berikut gambar ekskresi magnesium dalam ginjal:



Gambar 3. Ekskresi magnesium dalam ginjal

Kekurangan magnesium atau hipomagnesemia dapat terjadi karena asupan magnesium yang rendah, kehilangan magnesium yang berlebihan, atau adanya kondisi kronis lainnya. Gejala kekurangan magnesium antara lain kehilangan selera makan, mual, muntah, kelelahan, kelemahan, gemetar, kejang otot, dan irama jantung yang tidak normal. Kelebihan magnesium (hipermagnesemia) jarang terjadi dan biasanya dialami oleh individu penderita gangguan sistem ekskresi (Fiorentini D, 2021)

Beberapa faktor yang dapat meningkatkan risiko hipomagnesemia adalah:

1. Penyakit gastrointestinal (GI), seperti penyakit celiac, penyakit Crohn, dan diare kronis.
2. Usia lanjut, karena penyerapan magnesium di usus cenderung menurun dan pengeluaran magnesium melalui urine cenderung meningkat.

3. Diabetes tipe 2, karena konsentrasi glukosa darah yang lebih tinggi dapat menyebabkan ginjal mengeluarkan lebih banyak urine dan magnesium.
4. Ketergantungan alkohol, karena dapat menyebabkan asupan magnesium yang buruk, peningkatan buang air kecil dan tinja berlemak, penyakit hati, muntah, gangguan ginjal, pankreatitis, dan komplikasi lainnya.
5. Penggunaan diuretik, yaitu obat yang meningkatkan produksi urine dan dapat menyebabkan kehilangan elektrolit seperti kalium, kalsium, dan magnesium. Hypomagnesemia dapat didiagnosis dengan mengukur kadar magnesium dalam darah dan urine. Pengobatan hypomagnesemia tergantung pada penyebab, tingkat keparahan, dan gejala yang dialami. Pengobatan dapat meliputi:
 6. Suplemen magnesium oral atau intravena.
 7. Koreksi kadar kalsium dan kalium yang rendah.
 8. Menghentikan atau mengurangi obat yang dapat menyebabkan hypomagnesemia.
 9. Mengubah pola makan untuk meningkatkan asupan magnesium.

Hypomagnesemia dapat dicegah dengan mengonsumsi makanan yang kaya magnesium, seperti kacang-kacangan, biji-bijian, sayuran hijau, susu, dan daging. Juga penting untuk menghindari faktor risiko seperti alkohol berlebihan, dehidrasi, dan obat-obatan tertentu (Danailova Y, 2021).

Berikut beberapa hal yang dapat mempengaruhi Hypomagnesemia:

1. Penyakit GI dapat menurunkan kemampuan usus untuk menyerap magnesium dari makanan. Penyakit gastrointestinal (GI) adalah gangguan yang mempengaruhi saluran pencernaan. Hal yang dapat menyebabkan hypomagnesemia atau kadar magnesium dalam darah terlalu rendah adalah:
 - a. Meningkatkan kehilangan magnesium melalui tinja atau muntah. Hal ini juga dapat menyebabkan

hipomagnesemia, terutama jika tidak diimbangi dengan asupan magnesium yang cukup.

- b. Mengganggu keseimbangan elektrolit dalam tubuh, yang dapat mempengaruhi fungsi saraf, otot, dan jantung. Magnesium berperan penting dalam menjaga keseimbangan elektrolit, terutama kalium, kalsium, dan natrium.
 - c. Hipomagnesemia dapat menimbulkan berbagai gejala, seperti kejang, kelemahan otot, aritmia jantung, depresi, kecemasan, dan osteoporosis. Untuk mencegah atau mengatasi hipomagnesemia, dokter dapat memberikan suplemen magnesium, mengubah dosis atau jenis obat yang mempengaruhi magnesium, atau mengobati penyakit GI yang mendasarinya (Anne Dunev,2022)
2. Penyerapan magnesium pada usia lanjut Dimana kebutuhan magnesium untuk pria dan wanita di usia 40 tahun ke atas adalah sekitar 350 mg per hari. Penyerapan magnesium dapat terhambat oleh beberapa faktor, seperti kelebihan atau kekurangan kalsium, kondisi medis tertentu, obat-obatan, dan kualitas tanah. Kekurangan magnesium dapat menyebabkan berbagai masalah kesehatan, seperti kehilangan selera makan, mual, muntah, kelelahan, kelemahan, gemetar, kejang otot, irama jantung yang tidak normal, dan osteoporosis.

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa asupan magnesium yang cukup dapat meningkatkan kepadatan mineral tulang dan mencegah risiko osteoporosis, terutama pada wanita pasca menopause. Sebaliknya, kekurangan magnesium dapat menyebabkan penurunan pembentukan tulang, peningkatan resorpsi tulang, dan gangguan fungsi vitamin D.

Untuk mengoptimalkan penyerapan magnesium, ada beberapa langkah yang dapat dilakukan, seperti: menyantap makanan yang kaya magnesium, mengonsumsi suplemen, menghindari minuman berkafein, alkohol, dan soda, karena dapat mengurangi penyerapan magnesium, menjaga

keseimbangan kalsium dan magnesium (Washington IM,2012)

3. Diabetes juga mempengaruhi Hypomagnesemia, dimana kadar glukosa darah yang tinggi, seperti pada kondisi diabetes, dapat menyebabkan ginjal mengeluarkan lebih banyak magnesium dalam urin. Hal ini dapat disebabkan oleh mekanisme tubulus ginjal. Ketika kadar glukosa darah tinggi, ginjal berusaha untuk mengeluarkan glukosa yang berlebihan dari darah dengan proses filtrasi di glomerulus. Kondisi ini dapat menyebabkan peningkatan pembentukan urin, yang selanjutnya dapat menyebabkan pengeluaran magnesium yang lebih besar melalui urin.

Kadar glukosa yang tinggi dapat menyebabkan kehilangan magnesium melalui urin dengan cara meningkatkan laju filtrasi glomerulus, yang dapat mempengaruhi reabsorpsi magnesium di tubulus ginjal. Proses ini menyebabkan pengeluaran magnesium tambahan dalam urin, yang akhirnya dapat menyebabkan defisiensi magnesium dalam tubuh jika tidak dikompensasi dengan asupan magnesium yang cukup melalui makanan atau suplemen. Karena itu, penting bagi penderita diabetes atau kondisi dengan kadar glukosa darah tinggi untuk menyadari risiko defisiensi magnesium dan memastikan asupan magnesium yang mencukupi untuk menjaga keseimbangan elektrolit dalam tubuh.

4. Konsumsi alkohol dapat juga mempengaruhi asupan magnesium dalam beberapa cara:
 - a. Kehilangan Magnesium melalui Urin: Alkohol memiliki efek diuretik, yang berarti dapat meningkatkan produksi urin. Hal ini dapat menyebabkan kehilangan magnesium dalam tubuh melalui pengeluaran yang lebih besar melalui urin.
 - b. Konsumsi alkohol secara berlebihan dapat mengganggu penyerapan nutrisi, termasuk magnesium, dalam saluran pencernaan. Alkohol dapat merusak dinding

usus dan mengganggu proses penyerapan nutrisi, termasuk magnesium, dari makanan.

- c. Gangguan metabolisme alkohol dalam tubuh juga dapat mengganggu penyerapan, penyimpanan, dan penggunaan magnesium. Konsumsi alkohol dalam jumlah besar secara teratur dapat mengganggu keseimbangan magnesium dalam tubuh.

Akibatnya, konsumsi alkohol secara berlebihan dapat menyebabkan defisiensi magnesium dalam tubuh. Defisiensi magnesium dapat berkontribusi pada berbagai masalah kesehatan, termasuk keluhan jantung dan pembuluh darah, gangguan otot, dan masalah lainnya. Penting bagi individu yang mengonsumsi alkohol secara teratur untuk memastikan bahwa asupan magnesium mereka mencukupi melalui diet atau suplemen, untuk menjaga keseimbangan elektrolit dalam tubuh dan mencegah defisiensi magnesium. Jika seseorang memiliki kekhawatiran tentang konsumsi alkohol mereka dan bagaimana hal itu dapat memengaruhi asupan magnesium mereka, disarankan untuk berkonsultasi dengan dokter atau ahli gizi.

5. Penggunaan diuretik atau obat pencahar dapat menyebabkan kehilangan magnesium dalam tubuh melalui beberapa mekanisme, termasuk:
 - a. Pengeluaran melalui urin: Diuretik bertindak dengan meningkatkan produksi urin, yang mengakibatkan kehilangan cairan dan elektrolit, termasuk magnesium, melalui urin.
 - b. Pengurangan penyerapan: Diuretik dapat mengurangi penyerapan magnesium dalam saluran pencernaan dengan mempengaruhi keseimbangan elektrolit dalam tubuh.
 - c. Gangguan metabolisme: Penggunaan diuretik juga dapat mengganggu keseimbangan elektrolit dalam tubuh, termasuk magnesium, yang dapat mengakibatkan kekurangan magnesium.

Akibatnya, penggunaan diuretik secara berlebihan atau dalam jangka panjang dapat mengakibatkan kekurangan magnesium dalam tubuh. Kekurangan magnesium dapat menyebabkan berbagai masalah kesehatan, termasuk kejang, gangguan jantung, dan lainnya (Curry JN,2018)

DAFTAR PUSTAKA

- Al Alawi AM, Majoni SW, Falhammar H. Magnesium and Human Health: Perspectives and Research Directions. *Int J Endocrinol*. 2018 Apr 16;2018:9041694. doi: 10.1155/2018/9041694
- Anne Dunev. Cara Mengoptimalkan Penyerapan Magnesium. Wikihow (Internet). Diet dan Pola Makan. <https://id.wikihow.com/Mengoptimalkan-Penyerapan-Magnesium>
- Curry JN, Yu ASL. Magnesium Handling in the Kidney. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2018 May;25(3):236-243. doi: 10.1053/j.ackd.2018.01.003
- Danailova Y, Velikova T, Nikolaev G, Mitova Z, Shinkov A, Gagov H, Konakchieva R. Nutritional Management of Thyroiditis of Hashimoto. *Int J Mol Sci*. 2022 May 5;23(9):5144. doi: 10.3390/ijms23095144
- Fiorentini D, Cappadone C, Farruggia G, Prata C. Magnesium: Biochemistry, Nutrition, Detection, and Social Impact of Diseases Linked to Its Deficiency/Nutrients. 2021 Mar 30;13(4):1136. doi: 10.3390/nu13041136.
- Grober, U., Schmidt, J., Kisters, K. (2015) Magnesium in prevention and therapy. *Nutrients*; 7(9):8199-8226
- Kazuhiro Maeshima, Tomoki Matsuda, Yutaka Shindo, Hiroyuki Noji, Kotaro Oka, Takeharu Nagai. 2018. A Transient Rise in Free Mg²⁺ Ions Released from ATP-Mg Hydrolysis Contributes to Mitotic Chromosome Condensation. *Current Biology*. VOLUME 28, ISSUE 3, P444-451.E6. January 18, 2018. DOI:<https://doi.org/10.1016/j.cub.2017.12.035>
- Maggie O'Neill. 2023. Should You Take Magnesium and Vitamin D Together? (Internet). <https://www.health.com/magnesium-vitamin-d-together-7963553>

- Schwalfenberg GK, Genuis SJ. The Importance of Magnesium in Clinical Healthcare. *Scientifica* (Cairo). 2017;2017:4179326. doi: 10.1155/2017/4179326. Epub 2017 Sep 28.
- Sritharan, R.G., Vanmassenhove, J., Saggar, A.K., Kingswood, J.C., Annear, N.M.P. (2023). Genetic Kidney Diseases. In: Banerjee, D., Jha, V., Annear, N.M. (eds) *Management of Kidney Diseases*. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-031-09131-5_15
- Uwitonze AM, Razzaque MS. Role of Magnesium in Vitamin D Activation and Function. *J Am Osteopath Assoc*. 2018 Mar 1;118(3):181-189. doi: 10.7556/jaoa.2018.037.
- Washington IM, Van Hoosier G. *Clinical Biochemistry and Hematology. The Laboratory Rabbit, Guinea Pig, Hamster, and Other Rodents*. 2012:57-116. doi: 10.1016/B978-0-12-380920-9.00003-1. Epub 2011 Dec 16.

BIODATA PENULIS



Dra, Dewi Kurniasih, M.Pd lahir di Wonosobo (Jawa Tengah), pada 31 Agustus 1967. Menyelesaikan pendidikan Sarjana di Jurusan MIPA dan Magister Teknologi Pendidikan di Universitas Jambi. Sampai saat ini penulis sebagai Dosen di Jurusan Teknologi Laboratorium Medis Poltekkes Kemenkes Jambi.

BAB 13

Gangguan Kalsium : Hiperkalsemia

Sabrina P. M. Pinontoan, S.Pd., M.Si

A. Pendahuluan

Kalsium adalah mineral yang melimpah dan memiliki fungsi seluler yang tersebar dalam metabolisme tulang, pembelahan sel, koagulasi, regulasi enzim, metabolisme glikogen, kontraksi otot, transmisi saraf, sintesis protein, dan degradasi. Kalsium dicerna dalam makanan dan diserap di usus kecil. Manusia dewasa mengandung lebih dari 1 kg kalsium, dimana lebih dari 99% berada di tulang dan gigi dan hanya 0,1% berada di cairan ekstraseluler. Sekitar setengah kalsium dalam serum terikat pada protein, terutama albumin. Penurunan albumin serum disertai dengan penurunan kalsium (setetes 1 g/dL albumin menurunkan kalsium sekitar 0,8 mg/dL). Beberapa penentuan kalsium dan pengukuran kadar kalsium terionisasi (aktif secara fisiologis) mungkin diperlukan untuk menilai status kalsium secara akurat (Prescott PT, 2013)

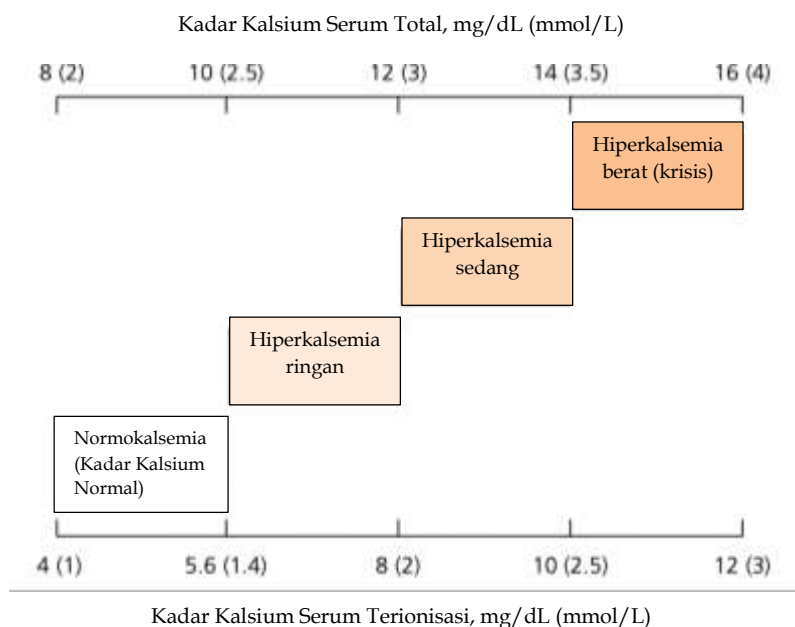
Keseimbangan kalsium mengacu pada keadaan simpanan kalsium dalam tubuh selama jangka waktu tertentu (biasanya sehari-hari, berminggu-minggu, atau berbulan-bulan). Kalsium dipertahankan oleh sistem hormon paratiroid (PTH), vitamin D, dan kalsitonin, semuanya bekerja pada berbagai organ target, termasuk tulang, ginjal, dan saluran pencernaan. Gangguan metabolisme kalsium terjadi ketika kadar kalsium dalam tubuh menyimpang dari kondisi basal, salah satu gangguan yang dimaksud adalah hiperkalsemia.

B. Hiperkalsemia

1. Pengertian

Hiperkalsemia didefinisikan sebagai konsentrasi kalsium di atas nilai rata-rata yaitu kadar Ca^{+2} serum $>10,4$ mg/dl (2,6 mmol/l atau 5,2 mEq/l). Hiperkalsemia dapat

bersifat ringan (Ca^{+2} sebesar 10,5-11,9 mg/dl), sedang (Ca^{+2} sebesar 12-13,9 mg/dl), atau berat (krisis hiperkalsemia; Ca^{+2} sebesar ≥ 14 mg/dl) (Carrol MF & Schade DS, 2003). Pasien dengan hiperkalsemia ringan seringkali tidak menunjukkan gejala.



Gambar 1. Spektrum hiperkalsemia ditunjukkan melalui kadar kalsium total dan terionisasi (sumber : Carrol MF & Schade DS, 2003)

2. Patofisiologi

Sebagian besar gangguan homeostasis kalsium dihubungkan dengan gangguan-gangguan pada konsentrasi ion kalsium serum. Homeostasis kalsium diatur secara ketat dan dipertahankan oleh keseimbangan antara ekskresi ginjal, resorpsi tulang, dan penyerapan kalsium di usus. Hormon paratiroid (PTH), 1,25-dihidroksivitamin D3 (kalsitriol), dan kalsitonin mengontrol homeostasis kalsium dalam tubuh. Terdapat tiga mekanisme patofisiologi hiperkalsemia yang berbeda (Parfitt AM, 1979):

- a. “Keseimbangan” Hiperkalsemia, ditandai dengan rata-rata kalsium serum di atas normal, yang

dipertahankan pada tingkat yang sama dengan sedikit fluktuasi. Pola ini biasanya terjadi pada pasien dengan hiperparatiroidisme primer ringan hingga sedang (PHPT) dan disebabkan oleh peningkatan resorpsi kalsium tulang, yang diimbangi dengan peningkatan ekskresi tubulus ginjal;

- b. “Ketidakseimbangan” Hiperkalsemia, ditandai dengan peningkatan cepat kalsium serum, karena peningkatan resorpsi tulang yang nyata terkait dengan ketidakmampuan ginjal untuk mengekskresi kelebihan kalsium yang meningkat. Hal ini dapat terjadi ketika kondisi pencetus menjadi tidak seimbang pada pasien dengan hiperkalsemia “keseimbangan” atau dapat muncul pada awalnya, dimana terjadi gangguan besar pada sistem remodeling tulang;
- c. Hiperabsorpsi Hiperkalsemia, akibat peningkatan penyerapan kalsium usus dan keseimbangan kalsium positif, seperti pada intoksikasi vitamin D. Hiperkalsiuria adalah kelainan biokimia pertama pada semua jenis hiperkalsemia kecuali jika fungsi ginjal sangat memburuk.

3. Penyebab

Hiperkalsemia paling sering disebabkan oleh peningkatan resorpsi tulang; selain itu juga dapat disebabkan oleh peningkatan penyerapan usus atau penurunan ekskresi Ca^{+2} ginjal. Penyebab hiperkalsemia dapat dibagi menjadi tujuh kategori (Carrol MF & Schade DS, 2003) yaitu:

- a. Berkaitan dengan Hormon paratiroid (PTH)
Kelebihan PTH (hiperparatiroidisme primer) akibat adenoma kelenjar paratiroid (80% kasus) atau hiperplasia (10-15% kasus). Hiperparatiroidisme primer adalah bagian dari multiple endocrine neoplasia (MEN) tipe 1 dan 2A. Karsinoma paratiroid jarang terjadi
- b. Berkaitan dengan Keganasan
Hiperkalsemia humoral pada keganasan (Tumor padat, terutama paru-paru, kanker skuamosa kepala dan leher, tumor sel ginjal) dan osteolisis lokal (multiple myeloma, kanker payudara)

- c. Berkaitan dengan Vitamin D
Keracunan vitamin D (biasanya vitamin D2 25-hidroksivitamin yang dijual bebas), sarkoidosis penyakit granulomatosa, beriliosis, TBC, Limfoma Hodgkin
 - d. Obat-obatan
Diuretik tiazid (biasanya ringan), litium, sindrom susu-alkali (dari kalsium antasida), keracunan vitamin A (termasuk analog yang digunakan untuk mengobati jerawat)
 - e. Gangguan endokrin lainnya
Hipertiroidisme, insufisiensi adrenal, akromegali, feokromositoma
 - f. Kelainan genetik
Hiperkalsemia hipokalsiurik familial: mutasi reseptor penginderaan kalsium
 - g. Lainnya
Imobilisasi, penyakit Paget, fase pemulihan rhabdomyolysis
4. Manifestasi klinis
- Hiperkalsemia menyebabkan hiperpolarisasi membran sel. Pasien dengan kadar kalsium antara 10,5 dan 12 mg per dL mungkin tidak menunjukkan gejala. Ketika kadar kalsium serum meningkat di atas tahap ini, manifestasi multisistem menjadi jelas:
- a. Batu ginjal : Nefrolitiasis, Diabetes insipidus nefrogenik, Dehidrasi, Nefrokalsinosis
 - b. Kerangka tulang : sakit tulang, radang sendi, osteoporosis, osteitis fibrosa cystica pada hiperparatiroidisme (resorpsi subperiosteal, kista tulang)
 - c. Keluhan perut pada saluran cerna : mual, muntah, anoreksia, penurunan berat badan, sembelit, sakit perut, pankreatitis, penyakit tukak lambung
 - d. Keluhan psikis neuromuscular : gangguan konsentrasi dan daya ingat kebingungan, pingsan, koma kelesuan dan kelelahan, kelemahan otot, klasifikasi korne,
 - e. Kardiovaskular : hipertensi, interval QT yang diperpendek pada elektrokardiogram, aritmia jantung, klasifikasi pembuluh darah

f. Lainnya : gatal, keratitis, konjungtivitis

5. Diagnosa

Pemeriksaan hiperkalsemia mencakup riwayat rinci dan pemeriksaan fisik dengan penekanan pada obat-obatan dan suplemen termasuk vitamin D dan Ca^{+2} . Sebagian besar kasus hiperkalsemia terdeteksi pada pengujian rutin. Pemeriksaan penyebabnya (Tinawi M, 2021) meliputi:

a. Pemeriksaan kalsium darah

Diagnosis hiperkalsemia mudah dibuat karena Ca^{+2} disertakan dalam panel kimia rutin. Pengukuran elektrolit lain seperti Na^+ , K^+ , Mg^{+2} , dan fosfat diperlukan selain tes fungsi ginjal. Serum Ca^{+2} harus dikoreksi untuk albumin dalam kasus hipoalbuminemia atau hiperalbuminemia.

b. Pemeriksaan PTH serum

Hiperparatiroidisme ditandai dengan kadar kalsium tinggi, kadar i-PTH tinggi, dan kadar fosfor rendah. Jika dicurigai hiperparatiroidisme primer menyebabkan hiperkalsemia, maka direkomendasikan tes pencitraan untuk melihat apakah ada pertumbuhan atau pembesaran kelenjar paratiroid.

c. Pemeriksaan protein terkait PHT (PTHrP)

Pengukuran PTHrP dilakukan pada pasien yang diketahui atau diduga menderita keganasan.

d. Pemeriksaan Vitamin D darah

Kadar $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ diukur pada pasien yang diduga menderita hiperkalsemia akibat sarkoidosis atau limfoma. $25(\text{OH})\text{D}$ diukur jika riwayat pasien menunjukkan kemungkinan toksisitas vitamin D.

e. Pemeriksaan Kalsium Urin

Pengukuran Ca^{+2} urin 24 jam sangat penting pada pasien yang diduga menderita hiperparatiroidisme primer atau FHH. Jika pengumpulan urin 24 jam tidak memungkinkan, rasio Ca^{+2} /kreatinin urin acak dapat diperoleh. Pada hiperkalsiuria, rasionya $>0,03$

6. Indikator hasil Tes Hiperkalsemia

Berikut ini adalah indikator hasil tes hiperkalsemia (Rahmi U, 2022):

- a. Hiperkalsemia ditunjukkan dengan tingkat kalsium serum di atas 5,5 mEq/L. Saat menafsirkan level kalsium serum, perhatikan perubahan protein serum karena sekitar setengah kalsium serum terikat pada albumin.
 - b. Hasil tes urin pada pasien dengan hiperkalsemia menunjukkan peningkatan pengendapan kalsium dalam urin. Selain itu, sebuah elektrokardiogram (EKG) menunjukkan interval QT dan blok jantung yang dipersingkat pada pasien dengan hiperkalsemia.
7. Penatalaksanaan

Pengelolaan hiperkalsemia dapat dilakukan sesuai dengan kategori hiperkalsemia (Shane E & Berenson JR, 2023):

- a. Hiperkalsemia ringan
Pasien dengan hiperkalsemia tanpa gejala atau gejala ringan (kalsium <12 mg/dL [3 mmol/L]) tidak memerlukan pengobatan segera. Namun, harus disarankan untuk menghindari faktor-faktor yang dapat memperburuk hiperkalsemia, termasuk diuretik thiazide dan terapi litium karbonat, penurunan volume, istirahat atau ketidakaktifan dalam waktu lama, diet suplemen kalsium dan/atau vitamin D, dan diet tinggi kalsium (>1000 mg/ hari).
- b. Hiperkalsemia sedang
Individu tanpa gejala atau gejala ringan dengan hiperkalsemia kronis sedang (kalsium antara 12 dan 14 mg/dL [3 hingga 3,5 mmol/L]) mungkin tidak memerlukan terapi segera. Namun, peningkatan akut pada kadar ini dapat menyebabkan perubahan sensorium, sehingga memerlukan pengobatan seperti yang dijelaskan pada hiperkalsemia berat.
- c. Hiperkalsemia berat
Pasien dengan hiperkalsemia yang lebih parah (kalsium >14 mg/dL [3,5 mmol/L]) atau bergejala (misalnya lesu, pingsan) memerlukan terapi agresif. Terapi awal hiperkalsemia berat meliputi pemberian saline isotonik intravena (IV), kalsitonin subkutan, dan bifosfonat

(biasanya asam zoledronat IV) secara simultan. Kalsitonin dapat berguna sebagai tambahan awal untuk hidrasi sambil menunggu modalitas pengobatan lain diterapkan (Mirrakhimov AE, 2015).

Tindakan suportif lainnya termasuk mengoreksi hipofosfatemia, karena hal ini dapat memperburuk hiperkalsemia. Semua asupan kalsium oral harus dihentikan (Stewart AF, 2005). Fosfat oral harus digunakan bila memungkinkan, karena fosfat intravena telah dikaitkan dengan hipokalsemia berat, kejang, dan gagal ginjal akut. Jika pasien benar-benar menunjukkan gejala atau hiperkalsemia yang nyata, pengobatan kuratif Hiperkalsemia yang disebabkan oleh paratiroidisme adalah paratiroidektomi. Pasien yang tidak dapat menjalani pembedahan, pilihan medis disesuaikan dengan masing-masing pasien mencakup antiresorptif untuk osteoporosis (bifosfonat) atau cinalcet untuk pengendalian hiperkalsemia (Wright JD, et al., 2015)

DAFTAR PUSTAKA

- Carroll, Mary F., and David S. Schade. 2003. "A Practical Approach to Conveyancing." *American Family Physician* 67 (9): 1959–66. <https://doi.org/10.1093/he/9780198860372.001.0001>.
- Mirrakhimov, Aibek E. 2015. "Hypercalcemia of Malignancy: An Update on Pathogenesis and Management." *North American Journal of Medical Sciences* 7 (11): 483–93. <https://doi.org/10.4103/1947-2714.170600>.
- Parfitt, A. M. 1979. "Equilibrium and Disequilibrium Hypercalcemia New Light on an Old Concept." *Metabolic Bone Disease and Related Research* 1 (4): 279–93. [https://doi.org/10.1016/0221-8747\(79\)90021-3](https://doi.org/10.1016/0221-8747(79)90021-3).
- Prescott, Pamela T. 2013. "Disorders of Calcium Metabolism." In *Disorders of Calcium Metabolism*, 366–72. Cambridge University Press.
- Rahmi, Upik. 2022. *Patofisiologi Untuk Vokasi Keperawatan*. Edited by Kurniawan Ahmad and Viona Rizkia Ananda. Jakarta Timur: BUmi Medika.
- Shane, Elizabeth, and James R Berenson. 2023. "Treatment of Hypercalcemia." *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America* 18 (3): 807–28. [https://doi.org/10.1016/s0889-8529\(18\)30368-2](https://doi.org/10.1016/s0889-8529(18)30368-2).
- Stewart, Andrew F. 2005. "Hypercalcemia Associated with Cancer." *New England Journal of Medicine* 352 (4): 373–79. <https://doi.org/10.1056/nejmcp042806>.
- Tinawi, Mohammad. 2021. "Disorders of Calcium Metabolism: Hypocalcemia and Hypercalcemia." *Cureus* 13 (1): 1–11. <https://doi.org/10.7759/cureus.12420>.
- Wright, J D., et all. 2015. "Quality and Outcomes of Treatment of Hypercalcemia of Malignancy." *Cancer Investigation* 33 (8): 331–39. <https://doi.org/10.3109/07357907.2015.1047506>.

BIODATA PENULIS



Sabrina Priscilya Magdalena Pinontoan lahir di Jakarta, pada tanggal 9 Mei 1985. Menyelesaikan pendidikan S1 di Jurusan Pendidikan Kimia Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam Universitas Negeri Manado dan S2 di Departemen Biokimia Institut Pertanian Bogor.

Sampai saat ini penulis sebagai Dosen di Jurusan Teknologi Laboratorium Medik Poltekkes Kemenkes Manado.

BAB 14

Gangguan Asam-Basa: Asidosis-Alkalosis

Safridha Kemala Putri, S.Si., M.Si

A. Pendahuluan

Keseimbangan asam-basa darah dikontrol dengan hati-hati karena perubahan pH yang sangat kecil sekalipun dapat berdampak serius pada beberapa organ. Asidosis adalah suatu kondisi dimana darah mengandung terlalu banyak asam (atau terlalu sedikit basa) dan seringkali menyebabkan penurunan pH darah. Alkalosis adalah suatu kondisi dimana darah mengandung terlalu banyak basa (atau terlalu sedikit asam) dan terkadang menyebabkan peningkatan pH darah (Sadewa et al., 2023).

Gangguan keseimbangan asam basa, yang melibatkan perubahan dalam kadar asam dan basa dalam tubuh, merupakan aspek kritis dalam pemeliharaan homeostasis fisiologis. Asam basa adalah sistem penting yang memainkan peran vital dalam fungsi sel dan organ tubuh manusia. Keseimbangan asam basa yang tepat diperlukan untuk menjaga pH tubuh dalam rentang yang normal, yang mendukung berbagai proses biokimia dan aktivitas enzimatik. Gangguan pada keseimbangan asam basa dapat memicu kondisi serius seperti asidosis dan alkalosis, yang memiliki konsekuensi kesehatan yang signifikan.

B. Gangguan Keseimbangan Asam Basa

Menurut Sadewa et al., (2023), Asidosis dan alkalosis bukanlah suatu penyakit, namun kemungkinan besar disebabkan oleh beberapa penyakit. Terjadinya asidosis dan alkalosis merupakan indikator penting adanya masalah

metabolisme yang serius. Asidosis dan alkalosis dikelompokkan menjadi metabolik atau respiratorik, tergantung penyebab utamanya. Penyebab perubahan tersebut bisa berasal dari kadar garam H_2CO_3 , kadar $\text{H}_2\text{C}^*\text{O}_3$ atau keduanya. Perubahan kadar H_2CO_3 berhubungan dengan tekanan CO_2 sedangkan tekanan CO_2 ditentukan oleh respirasi. Asidosis metabolik dan alkalosis metabolik disebabkan oleh ketidakseimbangan pembentukan dan pembuangan asam atau basa oleh ginjal. Asidosis respiratorik atau alkalosis respiratorik terutama disebabkan oleh penyakit paru-paru atau gangguan pernafasan. Pada alkalosis metabolik dan respiratorik, ginjal menahan ion bikarbonat untuk membantu menjaga keseimbangan.

Orang mengalami ketidakseimbangan asam basa ketika mekanisme homeostasis normal mereka mengalami disfungsi atau kewalahan. Istilah asidosis menggambarkan kondisi yang cenderung membuat darah relatif terlalu asam. Karena sel-sel kita menghasilkan dua jenis asam, ada dua jenis asidosis yang berbeda: asidosis respiratorik dan asidosis metabolik. Istilah alkalosis menggambarkan kondisi yang cenderung membuat darah relatif terlalu alkali (basa). Ada dua jenis alkalosis: alkalosis respiratorik dan alkalosis metabolik (Novieastari et al., 2020).

Tubuh memiliki mekanisme kompensasi yang membatasi tingkat perubahan pH dengan ketidakseimbangan asam basa. Kompensasi melibatkan perubahan fisiologis yang membantu menormalkan pH tetapi tidak memperbaiki penyebab masalah. Jika masalahnya adalah ketidakseimbangan asam basa pernapasan, hanya paru-paru yang dapat mengatasi masalah, tetapi ginjal dapat mengkompensasi dengan mengubah jumlah asam metabolik dalam darah. Jika masalahnya adalah ketidakseimbangan asam basa metabolik, hanya ginjal yang dapat memperbaiki masalah, tetapi paru-paru dapat mengkompensasi dengan mengubah jumlah asam karbonat dalam darah. Dengan demikian ginjal mengkompensasi ketidakseimbangan asam basa pernapasan.

Ada 2 gangguan keseimbangan asam basa yang utama, yaitu asidosis dan alkalosis. Tiap jenis dibagi lagi ke dalam jenis respiratorik dan jenis metabolik. Apabila sebab utamanya adalah perubahan $p\text{CO}_2$ maka asidosis atau alkalosis yang dihadapi adalah dari jenis respiratorik. Apabila perubahan pada konsentrasi bikarbonat, maka asidosis atau alkalosis yang dihadapi adalah dari jenis metabolik. Asidosis adalah proses yang menyebabkan kenaikan ion hidrogen, sedangkan alkalosis ditandai penurunan konsentrasi ion hidrogen. Asidosis dan alkalosis menghasilkan asidemia dan alkalemia (Baynes et al., 2021).

1. Tipe dari gangguan asam basa

Menurut (Masevicius, 2015) dan (Yanda, 2016) ada beberapa tipe gangguan asam basa yaitu:

- a. Gangguan asam basa respiratorik adalah perubahan H^+ yang disebabkan oleh perubahan PCO_2 . Dimana peningkatan PCO_2 akan meningkatkan ion H^+ , dan akan menyebabkan asidosis respiratorik. Begitu pula sebaliknya dimana penurunan PCO_2 akan menyebabkan penurunan H^+ yang menyebabkan alkalosis respiratorik.
- b. Gangguan metabolisme asam basa adalah perubahan H^+ yang disebabkan oleh perubahan HCO_3^- , dimana jika terjadi peningkatan HCO_3^- maka akan menurunkan H^+ sehingga menyebabkan alkalosis metabolik. Begitu pula jika HCO_3^- menurun maka akan diikuti dengan peningkatan H^+ yang dapat menyebabkan asidosis metabolik.
- c. Gangguan asam basa campuran, (bisa primer dan sekunder).

Maka dapat disimpulkan ada 4 gangguan dari keseimbangan asam-basa yaitu: asidosis respiratorik, asidosis metabolik, alkalosis respiratorik, dan alkalosis metabolik (Baynes et al., 2021).

Definisi kondisi-kondisi ini menurut Gaw et al., (2012) adalah sebagai berikut:

- a. Asidosis metabolik, Gangguan utama berupa menurunnya konsentrasi bikarbonat.
- b. Alkalosis metabolik, Gangguan utama berupa naiknya konsentrasi bikarbonat.
- c. Asidosis respiratorik, Gangguan utama berupa meningkatnya PCO_2 .
- d. Alkalosis respiratorik, Gangguan utama berupa menurunnya PCO_2 .

Tabel 1. Faktor yang cenderung menjadi penyebab alkalosis dan asidosis

Alkalosis	Asidosis
Metabolik • Terapi steroid • Defisiensi potasium • Terapi HCO_3^- • Drainase <i>Nasogastric tube</i> or muntah • Terapi diuretik tiazid	Metabolik • Uremia • Diare • Asam organik abnormal • Ketoasidosis (diabetes) • Asam laktat (hipoperfusi)
Respiratori • Sepsis • Cedera otak • Asma dan berbagai penyakit paru lain • Hiperventilasi	Respiratori • COPD • Overdosis obat • Cedera otak • Cedera dinding dada atau paralisis • Pneumothorax dan hidrothorax

Sumber: Airlangga et al., (2022).

2. Gangguan asam-basa metabolik

Gangguan asam-basa metabolik tercermin pada perubahan konsentrasi bikarbonat dalam cairan ekstraseluler yang sering kali terjadi karena meningkatnya atau hilangnya ion hidrogen. Pengeluaran atau asupan bikarbonat secara langsung juga akan menyebabkan gangguan asam-basa metabolik. Gangguan asam-basa metabolik primer dapat diketahui dengan menentukan konsentrasi bikarbonat. Kompensasi pernapasan terjadi dengan cepat sehingga pasien penderita gangguan asam-basa metabolik akan selalu menunjukkan sedikit perubahan

pada $PC*O_2$ darah akibat hiperventilasi atau hipoventilasi.

a. Asidosis metabolik

Menurut Gaw et al., (2012) pada asidosis metabolik, masalah utama adalah penurunan konsentrasi bikarbonat dalam cairan ekstraseluler. Penyebab utama asidosis metabolik yaitu sebagai berikut: Peningkatan produksi ion hydrogen, Ingesti ion hidrogen atau obat-obat yang dimetabolisme menjadi asam, Terganggunya ekskresi ion hidrogen oleh ginjal dan Kehilangan bikarbonat melalui saluran cerna atau dalam urine.

Asidosis metabolik terjadi karena terganggunya keseimbangan massa akibat asupan H^+ makanan dan metabolik yang melebihi eksresi H^+ sehingga menyebabkan penurunan HCO_3^- dan pH (Mentari & Purnadianti, 2021).

Menurut Gaw et al., (2012) Asidosis metabolik yang disertai dengan anion gap (suatu teknik biokimia yang terkadang membantu menilai masalah asam-basa), terjadi pada kondisi-kondisi berikut:

- 1) penyakit ginjal. Ion hidrogen ditahan bersama dengan anion-anion seperti sulfat dan fosfat.
- 2) Ketoasidosis diabetikum. Berubahnya metabolisme asam lemak, sebagai akibat kekurangan insulin, menyebabkan pembentukan asam asetoasetat dan asam B-hidroksibutirat endogen.
- 3) Asidosis laktat. Hal ini dapat disebabkan oleh beberapa penyebab, terutama anoksia jaringan. Pada kondisi hipoksi akut, seperti gagal napas atau henti jantung asidosis laktat terjadi dalam hitungan menit dan membahayakan jiwa. Asidosis laktat dapat juga disebabkan oleh penyakit hati. Adanya asidosis laktat dapat dipastikan, bila diperlukan, dengan pengukuran konsentrasi laktat dalam plasma.

4) Kasus overdosis atau keracunan

Mekanisme yang sering menyebabkan kondisi ini adalah pembentukan metabolit asam. Sebagai contoh, overdosis salisilat yang menyebabkan meningkatnya lakta metanol yang menyebabkan akumulasi format, atau keracunan etilen glikol yang menyebabkan terbentuknya oksalat.

Efek klinis asidosis metabolik berupa respons kompensasi hiperventilasi karena $[H^+]$ yang meningkat berperan sebagai stimulan yang kuat terhadap pusat pernapasan. Pola napas yang dalam, cepat, dan mendesak dikenal sebagai pernapasan Kussmaul. Hiperventilasi merupakan respons fisiologis yang sesuai terhadap asidosis dan terjadi dengan cepat. $[H^+]$ yang tinggi menyebabkan meningkatnya iritabilitas neuromuskular. Selain itu, muncul bahaya aritmia yang selanjutnya dapat mengakibatkan henti jantung, dan hal ini semakin rentan terjadi bila terdapat hiperkalemia, yang akan menyertai asidosis. Penurunan kesadaran dapat berlanjut ke koma dan kematian (Gaw et al., 2012).

b. Alkalosis metabolik

Menurut Gaw et al., (2012), Alkalosis metabolik dapat disebabkan oleh kondisi-kondisi berikut:

- 1) Hilangnya ion hidrogen dalam cairan lambung ketika muntah. Kondisi ini terutama terlihat ketika terjadi stenosis pilorik yang mencegah terjadinya kehilangan yang bersamaan sekresi yang mengandung sejumlah besar bikarbonat dari duodenum.
- 2) Ingesti alkali yang dapat diabsorpsi seperti natrium bikarbonat. Alkalosis metabolik hanya akan terjadi apabila dikonsumsi dosis yang sangat besar, kecuali terdapat kerusakan ginjal.
- 3) Defisiensi kalium. Pada kondisi deplesi kalium yang parah, sering kali disebabkan oleh tempat

diuretic, ion hydrogen ditahan di dalam sel-sel untuk menggantikan ion-ion kalium yang hilang.

Efek klinis alkalosis mencakup hipoventilasi, kebingungan, dan akhirnya koma. Kram otot, tetanus dan paraestesia kemungkinan disebabkan oleh menurunnya konsentrasi kalsium bebas dalam plasma yang merupakan akibat alkalosis (Gaw et al., 2012).

3. Gangguan asam-basa respiratorik

Menurut Gaw et al., (2012), Pada gangguan asam basa respiratorik, masalah utama disebabkan oleh perubahan PCO_3 dalam darah arteri. Gangguan pernafasan disebabkan oleh perubahan jumlah udara yang masuk atau keluar paru-paru (ventilasi) atau perubahan kemampuan gas untuk berdifusi melintasi membran alveolar (pertukaran gas). Dalam kedua kasus tersebut, PCO_2 berubah dan konsentrasi asam karbonat naik atau turun.

a. Asidosis respiratorik

Asidosis respiratorik dapat bersifat akut atau kronis. Kondisi akut terjadi dalam hitungan menit atau jam. Kondisi ini tidak diberi kompensasi. Masalah utama pada asidosis respiratorik akut adalah hipoventilasi alveolar. Jika aliran udara berkurang sebagian atau seluruhnya, PCO_2 dalam darah akan meningkat secara tiba-tiba dan $[\text{H}^+]$ akan meningkat dengan cepat. PO_2 rendah dan PCO_2 tinggi menyebabkan koma. Jika kondisi ini tidak segera ditangani, dapat menyebabkan kematian. Contoh asidosis respiratorik akut adalah sesak napas, bronkopneumonia, asma eksaserbasi akut (COAD).

Asidosis respiratorik kronik biasanya disebabkan oleh penyakit saluran napas obstruktif kronik dan biasanya merupakan kondisi yang berlangsung lama, disertai dengan kompensasi ginjal yang maksimal. Pada asidosis respiratorik kronis, masalah utama disebabkan oleh gangguan ventilasi alveolar, namun kompensasi ginjal sangat

mempengaruhi gambaran asam basa. Kompensasi dapat terjadi sebagian atau seluruhnya. Ginjal meningkatkan ekskresi ion hidrogen dan konsentrasi bikarbonat dalam cairan ekstraselluler meningkat. $[H^+]$ dalam darah cenderung Kembali normal.

b. Alkalosis respiratorik

Alkalosis respiratorik jauh lebih jarang terjadi dibandingkan asidosis, tetapi dapat terjadi Ketika pernapasan terstimulasi atau tidak lagi memiliki control umpan balik. Kondisi ini biasanya akut dan tidak ada kompensasi ginjal. Penanganan dilakukan untuk menghambat atau mencegah penyebab hiperventilasi dan mengembalikan keseimbangan asam-basa ke kondisi normal. Contoh alkalosis respiratorik antara lain:

- 1) Bernapas berlebihan karena histeris
- 2) Overventilasi mekanis pada pasien perawatan intensif
- 3) Peningkatan tekanan intrakranial atau hipoksia; kedua kondisi ini dapat menstimulasi pusat napas.

4. Gangguan asam-basa campuran

Pasien sering kali mengalami lebih dari satu gangguan asam-basa. Pasien dapat mengalami asidosis metabolik sekaligus asidosis respiratorik, seperti pasien bronkitis kronik yang mengalami kerusakan ginjal. Pada pasien dengan $[H^+]$ yang meningkat ini, PCO_2 akan meningkat dan konsentrasi bikarbonat akan turun. Kedua kondisi ini diduga akan ditemukan pada asidosis respiratorik primer dan asidosis metabolik primer.

Menurut Gaw et al., (2012), Apabila pengaruh kedua kondisi asam-basa tersebut terhadap $[H^+]$ saling berlawanan, salah satu gangguan kemungkinan menyerupai respons kompensasi. Seorang pasien dapat mengalami asidosis metabolik dan, secara bersamaan, mengalami alkalosis respiratorik, seperti yang sering terjadi pada overdosis salisilat. Gangguan pernapasan awalnya

dapat tampak sekadar sebagai respons kompensasi. Contoh lain gangguan asam-basa campuran yang sering ditemukan:

- 1) Seorang pasien penyakit jalan napas obstruktif kronik (yang menyebabkan asidosis respiratorik), yang juga mengalami deplesi kalium akibat pemakaian tiazida (yang mengakibatkan alkalosis metabolik).
- 2) Hiperventilasi yang menyebabkan alkalosis respiratorik, yang juga menjalani sedot nasogastrik yang lama yang menyebabkan alkalosis metabolik. Keracunan salisilat yang menimbulkan alkalosis respiratorik akibat stimulasi pusat pernapasan dan disertai dengan asidosis metabolik akibat efek obat pada metabolisme.

DAFTAR PUSTAKA

- Airlangga, P. S., Rahardjo, P., Rehatta, N. M., & Semedi, B. P. (2022). *Buku Ajar Anestesiologi Dan Terapi Intensif Fisiologi Pernapasan*. Airlangga University Press
- Baynes, J. W., Dominiczak, M. H., Wanandi, S. I., & Jusman, W. A. (2021). *Medical Biochemistry - Indonesian* 5th Edition
- Gaw, A., Murphy, M. J., Cowan, R. A., O'Reilly, D., Stewart, M. J., & Shepherd, J. (2012a). *Biokimia Klinis: Teks Bergambar*. In Edisi 4, EGC (Vol. 4)
- Gaw, A., Murphy, M. J., Cowan, R. A., O'Reilly, D., Stewart, M. J., & Shepherd, J. (2012b). *Biokimia Klinis: Teks Bergambar*. In Edisi 4, EGC (Vol. 4)
- Masevicius, F. D. (2015). Has Stewart approach improved our ability to diagnose acid-base disorders in critically ill patients? *World Journal of Critical Care Medicine*, 4(1), 62. <https://doi.org/10.5492/wjccm.v4.i1.62>
- Novieastari, E., Ibrahim, K., Deswani, & Ramdaniati, S. (2020). *Dasar-Dasar Keperawatan*. In Elseiver Singapura (Vol. 2, p. Edisi 9)
- Sadewa, A. H., Wasityastuti, W., Press, U. G. M., Romi, M. M., Sari, D. C. R., Arfian, N., Yunus, J., Ghufro, M., Purnomosari, D., Sabirin, R. M., & others. (2023a). *Comprehensive Biomedical Sciences: Sistem Respirasi*. UGM PRESS. <https://books.google.co.id/books?id=63a4EAAAQBAJ>
- Sadewa, A. H., Wasityastuti, W., Press, U. G. M., Romi, M. M., Sari, D. C. R., Arfian, N., Yunus, J., Ghufro, M., Purnomosari, D., Sabirin, R. M., & others. (2023b). *Comprehensive Biomedical Sciences: Sistem Respirasi*. UGM PRESS
- Yanda, S. (2016). Gambaran Analisa Gas Darah pada Distres Pernapasan. *Sari Pediatri*, 4(3), 135. <https://doi.org/10.14238/sp4.3.2002.135-40>

BIODATA PENULIS



Safridha Kemala Putri, S.Si., M.Si lahir di Langsa, pada 25 Januari 1975. Menyelesaikan pendidikan S1 di Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam (MIPA) Universitas Syiah Kuala dan S2 di Universitas Sumatera Utara. Sampai saat ini penulis sebagai Dosen di Jurusan Teknologi Laboratorium Medis Poltekkes Kemenkes Aceh.



PT MEDIA PUSTAKA INDO
Jl. Merdeka RT4/RW2
Binangun, Kab. Cilacap, Provinsi Jawa Tengah
No hp. 0838 6333 3823
Website: www.mediapustakaindo.com
E-mail: mediapustakaindo@gmail.com

ISBN 978-623-8568-03-1

