



The 8th Jakarta Nephrology and Hypertension Course, Hotel Borobudur Jakarta, 23-24 Mei 2008

The 8th Jakarta Nephrology and Hypertension Course yang berlangsung dari tanggal 23-24 Mei 2008 seperti tahun sebelumnya dilangsungkan di Hotel Borobudur, Jakarta. Acara yang dibuka oleh DR.Dr.Suhardjono, SpPD-KGH, KGer sebagai ketua PERNEFRI ini mengambil 2 tema, dimana pada hari pertama tema yang diangkat adalah : "Pengaruh Obat Pada Ginjal", sedangkan pada hari kedua pilihan tema yang diambil adalah: "Poluria, Mekanisme dan Penanggulangannya". Dengan mengikuti rangkaian acara simposium pada kali ini diharapkan para peserta yang hadir lebih mempunyai kemampuan untuk mengetahui dan menghindari akibat yang tidak diinginkan dari obat terhadap ginjal. Selain itu peserta dapat mengetahui serta mampu mengatasi poliuria dan hal-hal yang berhubungan dengan poliuria tersebut.

Setiap harinya acara dibagi menjadi menjadi 3 sesi, dimana untuk 2 sesi pertama setiap sesi dibawakan 3 materi oleh 3 pembicara yang berbeda. Untuk sesi ketiga diisi dengan presentasi kasus dan diskusi panel, pada sesi ini diharapkan para peserta aktif untuk ikut terlibat dalam menentukan diagnosis kasus yang dibawakan serta mengemukakan pendapat mengenai penanganan yang seharusnya dilakukan pada pasien tersebut.

Topik yang dibawakan antara lain adalah :

SESI 1 Hari ke 1

1. Diuretika pada kasus oliguria (Dr.Chandra Irwanadi)
Pemakaian diuretika (meskipun masih menjadi perdebatan) seperti *loop* diuretika masih dipergunakan pada gagal ginjal akut yang disertai oliguria. Pemberian diuretika untuk kasus di atas dapat diberikan secara oral, intravena dan intravena berkesinambungan (menggunakan *pump*). Setiap jenis diuretika sesuai dengan tempat dan cara kerjanya akan memberikan efek samping yang berbeda sehingga harus digunakan secara hati-hati dan bijaksana dalam pemberian dan pengobatan diuretika ini.
2. Obat vasoaktif, kaitannya dengan gangguan fungsi ginjal (Dr.Jodi Sidharta)
Obat vasoaktif sering digunakan untuk meningkatkan *cardiac output* (CO) dan tekanan arterial rerata untuk menghasilkan peningkatan aliran darah ginjal untuk mencegah kerusakan ginjal terutama pada saat kritis. Dopamine dosis renal banyak digunakan banyak digunakan pada kondisi klinis walaupun kegunaannya dalam pencegahan dan pengobatan gagal ginjal akut masih kontroversi. Penelitian tentang obat vasoaktif dan pengaruhnya terhadap ginjal pada banyak uji klinik menunjukkan tidak ada bukti menguntungkan terhadap perlindungan ginjal dan tidak ada random dengan kontrol yang memberi bukti secara statistik bermakna dari hasil pengobatan selain dari penggunaan dopamine dosis rendah, itupun hanya terbukti dalam meningkatkan produksi urin dan aliran darah ke ginjal, akan tetapi tidak bisa mencegah penurunan fungsi atau kematian pasien gagal ginjal akut (GGA) atau pasien GGA, belum jelas benar apakah peranan perbaikan hemodinamik mutlak untuk proteksi ginjal. Sedangkan data untuk Dobutamine, suatu analog dopamine tentang pernyataan yang menyatakan kegunaannya untuk proteksi ginjal juga masih sedikit.
3. Penggunaan Manitol: dampaknya pada fungsi ginjal. (Prof.DR.dr. M.Sja"bani)
Manitol dilaporkan meningkatkan osmolaritas filtrasi glomerulus, menarik cairan intraseluler ke ekstraseluler, menurunkan hematokrit serta meningkatkan viskositas darah. Pada klinik, indikasi pemberian Manitol adalah : menurunkan tekanan intrakranial dan terapi edema serebri, menurunkan tingginya tekanan intraokuler yang tidak dapat diturunkan dengan obat lain, **memacu ekresi urin yang mengandung substansi toksik, diuresis pada gagal ginjal fase oliguria** dan terapi rhabdomyolisis, **mengatasi sindroma disequilibrium pada pasien dialisis.**



SESI 2 Hari ke 1

1. Dampak NSAID pada ginjal (Dr.Rubin Surachno)
NSAID mengganggu fungsi ginjal melalui efek penghambatan terhadap prostaglandin ginjal. Prostaglandin diproduksi di berbagai tempat di ginjal dan berfungsi untuk mempertahankan homeostasi dan perfusi ginjal. Efek gangguan NSAID terhadap ginjal dapat mengakibatkan gangguan ginjal vasomotor, sindroma nefrotik dengan nefritis tubulo interstitialis, retensi garam dan air, hiperkalemia, hipernatremia. Masih menjadi pertanyaan apakah pemakaian jangka panjang NSAID akan menimbulkan gagal ginjal kronik yang progresif serta ireversibel.
2. Antibiotika nefrotoksik: penggunaan pada gangguan fungsi ginjal (Dr.Shofa Chasani)
Beberapa antibiotika yang sering menyebabkan gangguan ginjal antara lain golongan aminoglikosida, golongan beta laktam, vancomisin, sulfonamide, kotrimoksazol, aciclovir, amphotericin B, rifampicin. Obat antibiotika dapat menginduksi kerusakan ginjal melalui berbagai cara antara lain berkurangnya natrium dan air, perubahan aliran darah dan obstruksi ginjal. Pada penderita PGK yang telah menjalani dialisis maka perlu perubahan dosis dikarenakan adanya kehilangan obat melalui darah yang dapat mempengaruhi efikasi dari obat tersebut.
3. Penggunaan antiplatelet pada pasien dengan penyakit ginjal kronik (DR.Dr.Suhardjono)
Aspirin sebagai pencegahan trombosit vaskular, infark jantung maupun *stroke* telah banyak digunakan di banyak klinik ginjal, akan tetapi belum banyak studi mengenai efektivitas, keuntungan dan kerugiannya. Dari suatu studi pada pasien HD, pemberian aspirin mengakibatkan 14,7% dengan kejadian perdarahan sebanyak 36 kali (10,3 episode/100 pasien-tahun). Oleh karena risiko ini maka pertimbangan yang baik pada pasien PGK dengan HD pemebrian aspirin tidak hanya didasarkan pada manfaatnya akan tetapi juga mempertimbangkan kemungkinan risiko atau komplikasi perdarahannya.

SESI 1 Hari ke 2

1. Keseimbangan air (Dr.Parlindungan Siregar)
Keseimbangan cairan tubuh adalah tercapainya osmolalitas plasma yang tetap (mencapai *set point*). Osmolalitas plasma yang tercapai berkat pengaturan yang dilakukan oleh regulasi osmotik an regulasi volume yang berlangsung secara simultan, pengaturan ini melibatkan berbagai hormon seperti hormon antidiuretik (ADH) dan hormon Natriuretik (ANP, BNP).

2. Poliuria pada gangguan hormonal (Dr.Pranawa)
3. Oliguria pada gagal ginjal akut (DR.Dr.Bimanesh Sutarjo)
Fase poliuria pada GGA mengindikasikan permulaan perbaikan ginjal dan kembali ke fungsi normal atau menandakan adanya kerusakan ginjal yang berat. Penyebab terjadinya poliuria adalah terganggunya resorpsi natrium, diuresis osmotik oleh ureum, gangguan respon sel tubulus terhadap ADH (*anti diuretic hormone*), hidrasi berlebihan saat fase oliguria dan pembilasan solut dalam tubulus di medula. Oleh karena fase poliuria dapat masif dan berkepanjangan maka diperlukan pemantauan produksi urin ketat dan pemeriksaan elektrolit darah.

SESI 2 Hari ke 2

1. Poliuria pasca kraniotomi (Dr. Julius July)
Poliuria pasca prosedur kraniotomi merupakan kondisi yang sering diketemukan pada kasus bedah saraf, penyebab tersering adalah karena *Cerebral Salt Wasting Syndrome (CSWS)* dan neurogenik Diabetes Incipidus (DI).
2. Poliuria, Hiponatremia dan hipokalemia (Prof.DR.dr.Ketut Suwitra)
Pada PGK poliuria bisa terjadi dalam bentuk *water diuresis* yaitu pada keadaan *diabetes incipidus* neurogenik atau *solute diuresis* yaitu pada keadaan *post obstruktive diuresis* atau pada *Sodium Wasting Nephropathy*. Hiponatremia pada PGK bisa terjadi akibat kehilangan Na berlebih (misal pada *sodium wasting nephropathy*) dan pada sindroma nefrotik. Hipokalemia pada pasien PGK bisa terjadi lewat renal atau ekstrarenal, lewat renal biasanya akibat pemakaian diuretika berlebih atau akibat sekresi mineralkortikoid. Kehilangan ekstrarenal paling sering terjadi melalui GIT.
3. Poliuria pada penggunaan obat-obatan (Dr.Ginova Nainggolan)
Obat *tranquilizer* yang mengandung lithium sering mengakibatkan poliuria dan dapat mengganggu kerja ginjal sehingga penggunaannya khususnya pada pasien psikiatri yang sering mendapat obat jenis ini harus berhati-hati dan bijaksana. (DHS)

