



PATOFISIOLOGI

SISTEM UROGENITAL

Konsep, Mekanisme, Perubahan Patofisiologi,
dan Hasil Pemeriksaan Laboratorium

CPMK: Mahasiswa mampu menjelaskan gangguan sistem urogenital secara komprehensif

Oleh: Neike octary

Peta Materi Perkuliahan

1

Konsep Dasar Sistem Urogenital

2

Nefritis

3

Glomerulonefritis

4

Sistitis & Uretritis

5

Batu Ginjal

6

Gagal Ginjal & Uremia

7

Albuminuria & Hematuria

8

Praktikum / Studi Kasus

S U B B A B 0 1

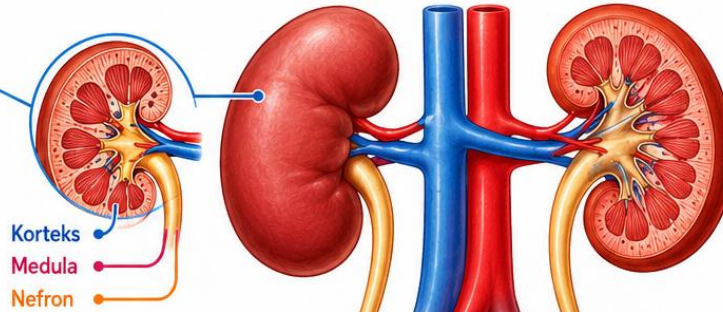
Konsep Dasar Sistem Urogenital

Struktur, Fungsi, dan Proses Pembentukan Urin

ANATOMI SISTEM UROGENITAL

1 GINJAL

- Sepasang organ berbentuk kacang (± 11 cm).
- Terdiri dari korteks dan medula.
- Berisi ± 1 juta nefron sebagai unit fungsional.



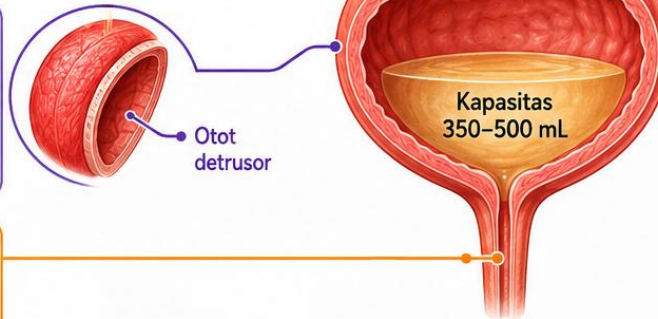
2 URETER

- Saluran sepanjang ± 25 – 30 cm yang menghubungkan ginjal ke kandung kemih.
- Memiliki 3 lapisan otot polos.



3 KANDUNG KEMIH

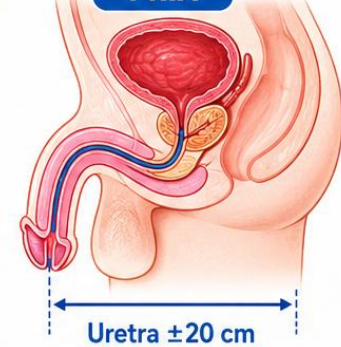
- Organ berotot yang dapat menampung 350 – 500 mL urin.
- Mengandung otot detrusor untuk berkontraksi saat buang air kecil.



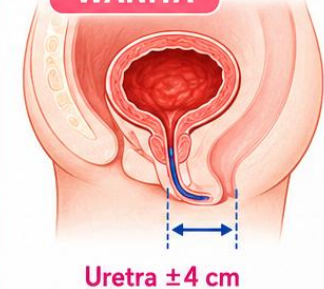
4 URETRA

- Saluran pengeluaran urin.
- Pria: ± 20 cm; Wanita: ± 4 cm.
- Lebih rentan ISK pada wanita karena uretra lebih pendek.

PRIA



WANITA



Lebih rentan ISK pada wanita karena uretra lebih pendek.

● Ginjal ● Ureter ● Kandung Kemih ● Uretra

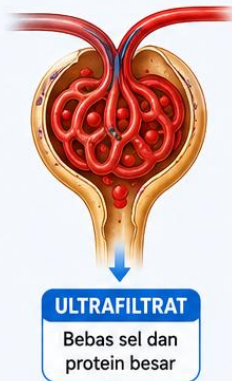


FUNGSI UTAMA GINJAL



1 FILTRASI DARAH

Menyaring ± 180 L darah/hari melalui glomerulus menghasilkan ultrafiltrat yang bebas sel dan protein besar.



ULTRAFILTRAT
Bebas sel dan protein besar

2 REGULASI KESEIMBANGAN CAIRAN & ELEKTROLIT

Mengatur kadar Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , dan air dalam tubuh untuk mempertahankan homeostasis.

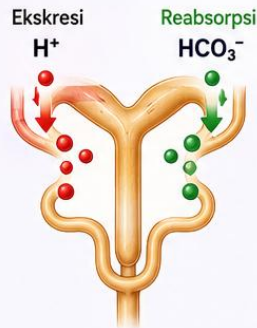


- Na^+** → Natrium (keeseimbangan cairan & tekanan osmotik)
- K^+** → Kalium (fungsi saraf & otot)
- Ca^{2+}** → Kalsium (keesehatan tulang & fungsi sel)
- H_2O** → Air (keeseimbangan volume cairan)

3 REGULASI KESEIMBANGAN ASAM-BASA

Mengekskresi ion H^+ dan mereabsorpsi HCO_3^- untuk mempertahankan pH darah 7,35–7,45.

pH DARAH NORMAL
✓ 7,35 – 7,45



KE Simpulan

Ginjal tidak hanya menyaring darah, tetapi juga menjaga keseimbangan cairan, elektrolit, dan asam-basa, serta berperan sebagai organ endokrin penting bagi tubuh.

4 FUNGSI ENDOKRIN

Ginjal berperan sebagai organ endokrin dengan memproduksi dan mengaktifkan beberapa zat penting.

RENIN



Mengatur tekanan darah melalui sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS).

ERITROPOIETIN



Merangsang sumsum tulang untuk memproduksi sel darah merah.

VITAMIN D (AKTIF)



Mengaktifkan vitamin D untuk meningkatkan penyerapan kalsium di usus dan kesehatan tulang.



GINJAL BEKERJA TANPA HENTI 24 JAM SEHARI UNTUK MENJAGA KESEHATAN DAN KESEIMBANGAN TUBUH

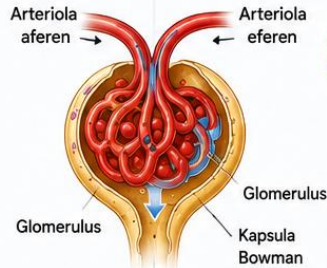
PROSES PEMBENTUKAN URIN

1 FILTRASI

Glomerulus

Tekanan hidrostatik memaksa plasma darah melewati membran kapiler.

Hasil:
180 L/hari ultrafiltrat (filtrat glomerulus).



- Plasma darah
- Sel darah & protein besar
- Molekul kecil (air, garam, glukosa, asam amino, urea, dll.)

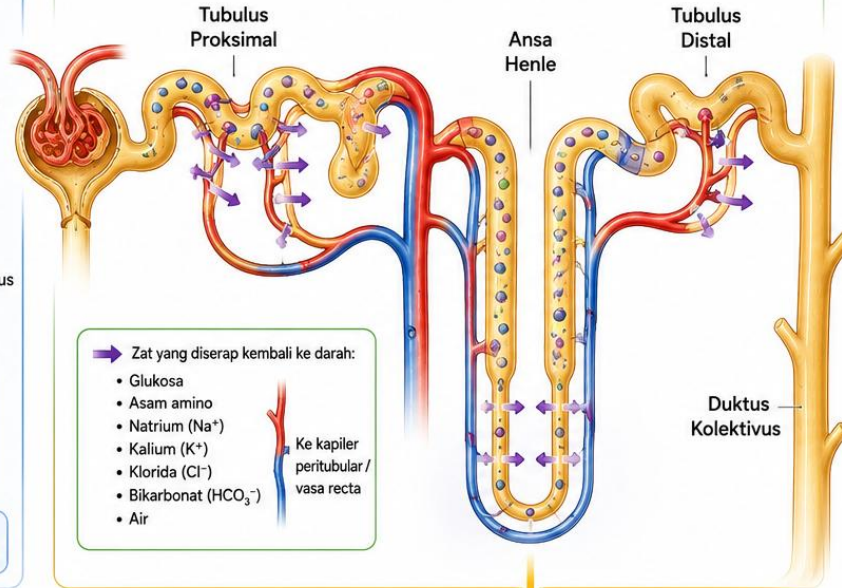
Yang terfiltrasi: hanya molekul kecil (tidak termasuk sel darah & protein besar)

2 REABSORPSI

Tubulus Proksimal, Ansa Henle, Tubulus Distal

Nutrien, air, dan elektrolit penting diserap kembali ke kapiler peritubular.

±99% filtrat diserap kembali.



Zat yang diserap kembali ke darah:

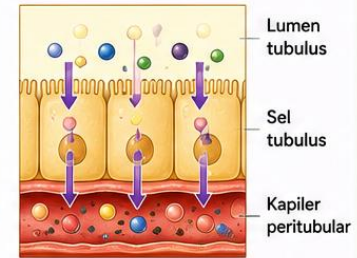
- Glukosa
- Asam amino
- Natrium (Na^+)
- Kalium (K^+)
- Klorida (Cl^-)
- Bikarbonat (HCO_3^-)
- Air



3 SEKRESI

Tubulus Proksimal & Distal

Zat-zat sisa (ion H^+ , K^+ , amonia, obat-obatan) disekresikan dari darah ke lumen tubulus untuk dibuang.



Zat yang disekresikan:

- Ion H^+ (asam)
- Ion K^+ (kalium)
- Amonia (NH_3)
- Kreatinin
- Obat-obatan & toksin
- Asam organik/basa organik



Urine akhir terbentuk dari kombinasi:
Filtrasi – Reabsorpsi + Sekresi



URIN
±1–2 L/hari

Molekul yang difiltrasi

Zat yang direabsorpsi

Zat yang disekresikan

S U B B A B 0 2

Nefritis

Inflamasi pada Jaringan Ginjal

Nefritis: Definisi & Penyebab

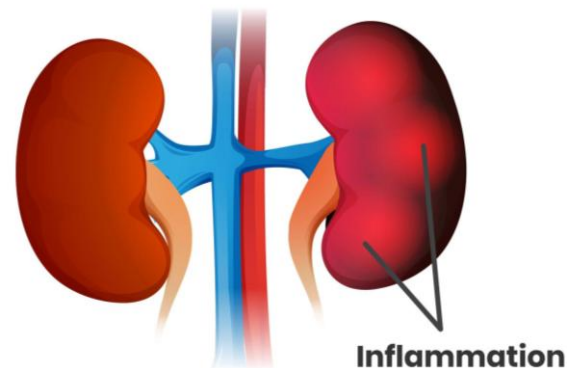
Definisi

- Peradangan (inflamasi) pada jaringan ginjal yang mengganggu fungsi filtrasi
- Dapat mengenai glomerulus, tubulus, atau jaringan interstisial ginjal
- Merupakan penyebab utama kerusakan ginjal kronis jika tidak ditangani
- Insidensi lebih tinggi pada anak-anak dan dewasa muda

Penyebab (Etiologi)

- Infeksi bakteri (*Streptococcus* β -hemolyticus grup A)
- Reaksi autoimun: Lupus eritematosus sistemik (LES)
- Obat-obatan nefrotoksik (NSAID, aminoglikosida)
- Toksin lingkungan (timbal, merkuri)
- Infeksi virus (Hepatitis B & C, HIV)

Nephritis



Nefritis: Definisi & Penyebab

Gejala

- Urin keruh atau bercampur darah
- Protein dalam urin (urin berbusa)
- Nyeri pinggang
- Bengkak pada wajah, tangan, atau kaki (edema)
- Tekanan darah tinggi
- Demam (terutama bila disebabkan infeksi)
- Penurunan jumlah urin

Pemeriksaan Penunjang

- Urinalisis (proteinuria, hematuria)
- Pemeriksaan darah (ureum, kreatinin, elektrolit)
- Hitung darah lengkap
- USG ginjal
- Biopsi ginjal (bila diperlukan)

Mekanisme Inflamasi pada Nefritis

- Agen pemicu (bakteri, antigen, obat) masuk ke sirkulasi dan mencapai jaringan ginjal
- Aktivasi sistem imun innate: neutrofil dan makrofag bermigrasi ke jaringan ginjal
 - Pelepasan sitokin pro-inflamasi: IL-1 β , TNF- α , IL-6 yang memperparah kerusakan lokal
- Pembentukan kompleks antigen-antibodi (imun kompleks) yang terdeposit di membran basal glomerulus
- Aktivasi sistem komplemen → pembentukan Membrane Attack Complex (MAC)
 - MAC merusak sel endotel dan epitel tubulus ginjal secara langsung
- Fibrosis dan sklerosis jaringan ginjal jika proses inflamasi berlangsung kronis
- Hasil akhir: penurunan GFR (Laju Filtrasi Glomerulus) dan gangguan ekskresi produk sisa metabolisme

Hasil Pemeriksaan Laboratorium: Nefritis

Pemeriksaan	Nilai Normal	Hasil pada Nefritis
Kreatinin serum	0,6–1,2 mg/dL	↑ Meningkat
Ureum (BUN)	10–20 mg/dL	↑ Meningkat
GFR (eGFR)	>90 mL/min/1,73m ²	↓ Menurun
Urinalisis – Protein	Negatif	Positif (proteinuria)
Urinalisis – Eritrosit	<5 sel/LPB	↑ Hematuria
Komplemen C3	90–180 mg/dL	↓ Menurun
ASTO (Anti-Streptolisin O)	<200 IU/mL	↑ Meningkat (bila post-strep)

S U B B A B 0 3

Glomerulonefritis

Kerusakan pada Unit Filtrasi Ginjal



KELOMPOK PENYAKIT INFLAMASI

YANG SECARA SPESIFIK MENGENAI GLOMERULUS GINJAL



DIBAGI MENJADI

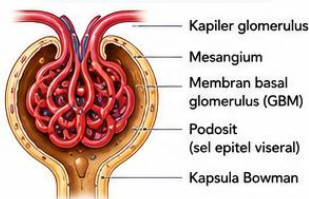
AKUT (GNA)

KRONIS (GNK)

Dapat primer atau sekunder akibat penyakit sistemik

- Lupus eritematosus sistemik (LES)
- Diabetes melitus
- Infeksi (hepatitis B/C, endokarditis, dll)
- Vasculitis (ANCA, krigoglobulinemia)
- Penyakit autoimun lainnya

ANATOMI GLOMERULUS



MANIFESTASI KLINIS KLASIK

SINDROM NEFRITIK

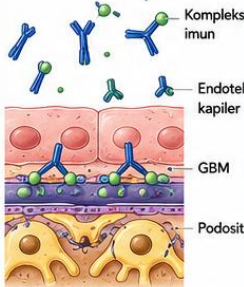
- Hematuria (urin berwarna merah/cokelat)
- Proteinuria (protein dalam urin)
- Hipertensi (tekanan darah meningkat)
- Edema (bengkak, terutama pada wajah & tungkai)



MEKANISME UTAMA - KERUSAKAN IMUNOLOGIS

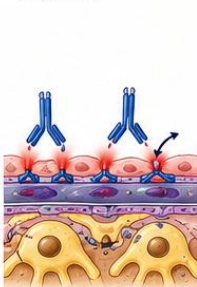
1 DEPOSISI KOMPLEKS IMUN

Kompleks imun (antigen-antibodi) terdeposit di membran basal glomerulus (GBM)



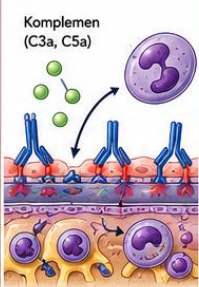
2 ANTIBODI ANTI-GBM

Antibodi anti-GBM langsung menyerang membran basal (seperti pada Sindrom Goodpasture)



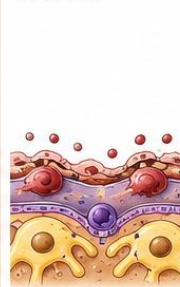
3 AKTIVASI KOMPLEMEN DAN INFLAMASI

Aktivasi komplemen → infiltrasi leukosit → inflamasi lokal



4 KERUSAKAN JARINGAN

Kerusakan sel mesangial dan epitel glomerulus menyebabkan gangguan fungsi filtrasi



Deposisi kompleks imun / antibodi anti-GBM

Aktivasi komplemen

Infiltrasi leukosit

Inflamasi lokal

Kerusakan sel mesangial & epitel

YANG TERJADI PADA GLOMERULUS:

- Peradangan menyebabkan proliferasi sel mesangial & endotel
- Kerusakan GBM dan podosit → kebocoran protein & eritrosit
- Penurunan laju filtrasi glomerulus (GFR)
- Aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron → hipertensi & retensi cairan



MEKANISME MEKANIS - HIPERFILTRASI

1 PENINGKATAN TEKANAN INTRAGLOMERULUS

Hiperfiltrasi menyebabkan peningkatan tekanan dalam kapiler glomerulus.



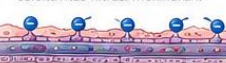
2 KERUSAKAN PODOCIT

Tekanan tinggi merusak podosit (sel epitel visceral glomerulus).



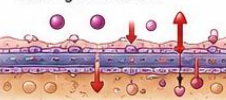
3 HILANGNYA MUATAN NEGATIF GBM

Hilangnya muatan negatif pada GBM → selektivitas filtrasi menurun.



4 PROTEINURIA

Albumin dan protein besar ikut tersaring keluar ke urin.



INTI PATOGENESIS GLOMERULONEFRITIS

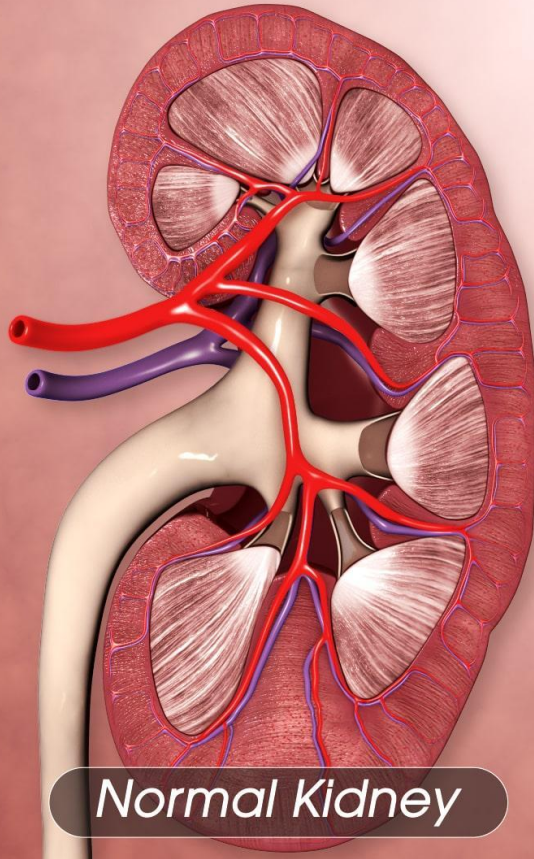
Pencetus
(imun kompleks / autoantibodi / penyakit sistemik)

Kerusakan imunologis atau hiperfiltrasi mekanis

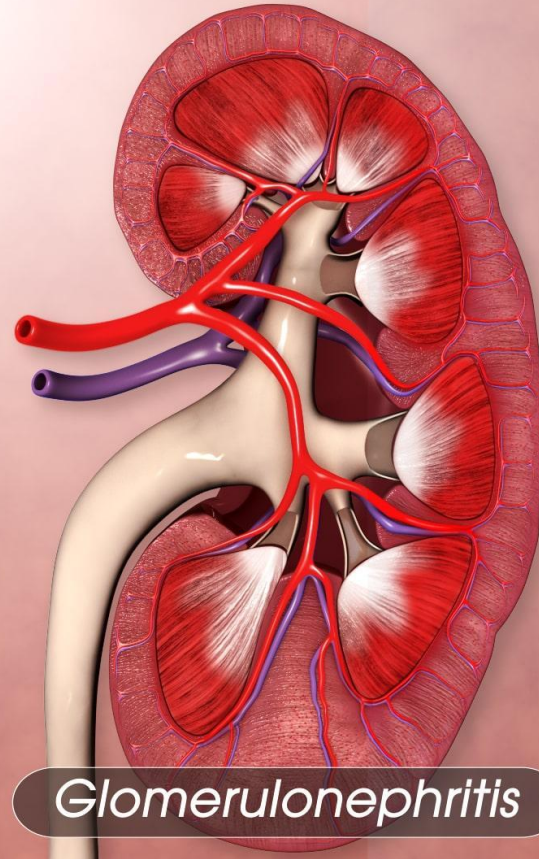
Inflamasi glomerulus & kerusakan struktur

Gangguan filtrasi glomerulus

Sindrom nefritik
(hematuria, proteinuria, hipertensi, edema)



Normal Kidney



Glomerulonephritis

Sindrom Nefritik vs Sindrom Nefrotik

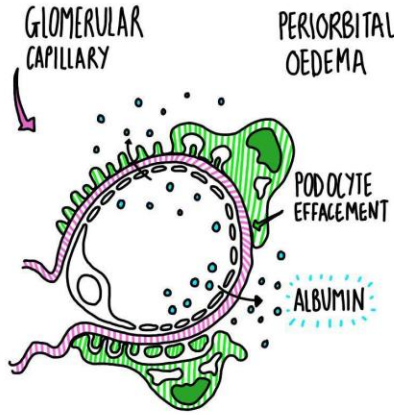
Sindrom NEFRITIK

- Hematuria (kencing berwarna seperti teh/darah)
- Proteinuria ringan-sedang ($<3,5$ g/hari)
- Hipertensi (retensi Na^+ dan air)
- Oliguria (produksi urin <400 mL/hari)
- Azotemia (peningkatan ureum & kreatinin)
- Edema periorbital pagi hari

Sindrom NEFROTIK

- Proteinuria masif ($>3,5$ g/hari)
- Hipoalbuminemia (<3 g/dL)
- Edema anasarca (seluruh tubuh)
- Hiperlipidemia (kolesterol $\uparrow$)
- Lipiduria (lemak dalam urin)
- Tanpa hematuria atau hipertensi signifikan

NEPHROTIC vs NEPHRITIC



PERIORBITAL
OEDEMA

MILD OEDEMA

CAUSES

- > Post-Streptococcal
- > Henoch-Schönlein Purpura
- > IgA Nephropathy
- > SLE

HYPERTENSION

FROTHY URINE
(Proteinuria)



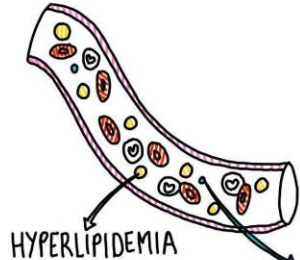
BROWN URINE
(Haematuria)
+ RBC CASTS



ARTHRALGIA

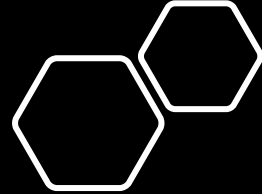
OEDEMA

BILATERAL PALPABLE PURPURA
(if cause is HSP)



HYPERLIPIDEMIA

HYPOALBUMINAEMIA



S U B B A B 0 4

Sistitis & Uretritis

Infeksi Saluran Kemih Bawah

Sistitis & Uretritis: Definisi & Etiologi

Sistitis

Inflamasi kandung kemih, umumnya akibat infeksi bakteri. Gejalanya: nyeri saat buang air kecil (disuria), frekuensi berkemih meningkat, dan kadang hematuria.

Penyebab Utama

Escherichia coli (75–85% kasus), diikuti *Staphylococcus saprophyticus*, *Klebsiella pneumoniae*, dan *Proteus mirabilis*.

Gejala

- Nyeri atau rasa terbakar saat buang air kecil (disuria)
- Frekuensi buang air kecil meningkat
- Anyang-anyangan (sering ingin berkemih tetapi urin sedikit)
- Nyeri suprapubik (di atas tulang kemaluan)
- Urin keruh atau berbau menyengat
- Hematuria (darah dalam urin)
- Demam ringan (kadang-kadang)

Faktor Risiko

Jenis kelamin wanita, aktivitas seksual, kehamilan, diabetes mellitus, penggunaan kateter, immunosupresi, dan anomali saluran kemih.

Sistitis & Urethritis: Definisi & Etiologi

Urethritis

Urethritis adalah peradangan pada uretra yang dapat disebabkan oleh infeksi bakteri maupun infeksi menular seksual.

Penyebab Utama

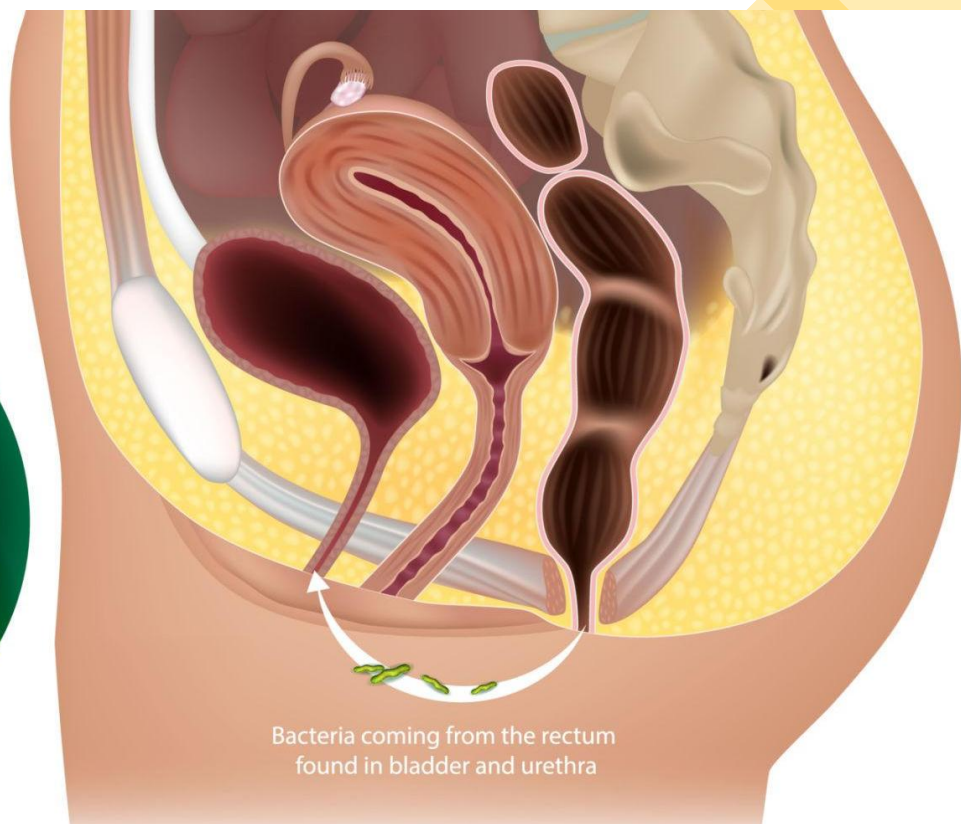
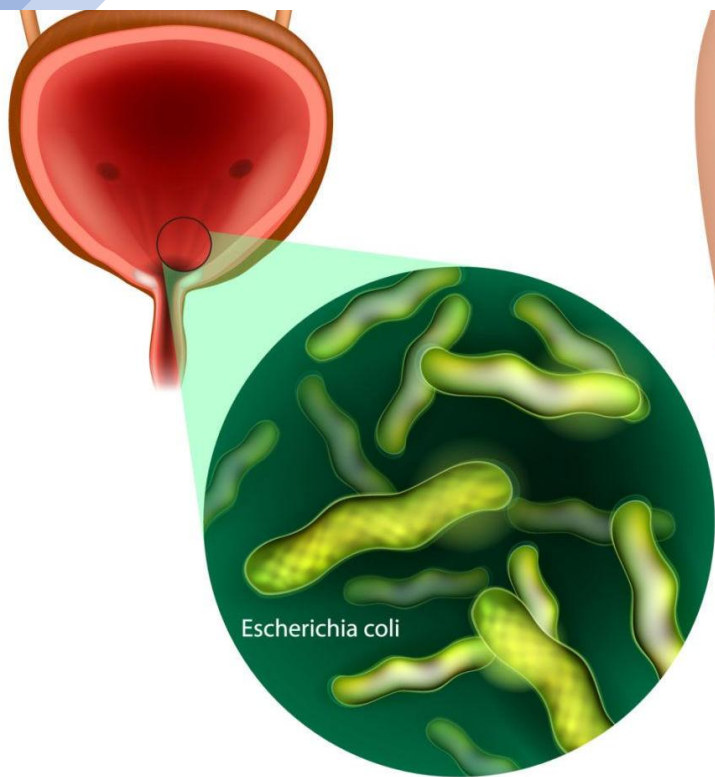
Neisseria gonorrhoeae (gonore)
Chlamydia trachomatis
Mycoplasma genitalium
Bakteri lain atau iritasi kimia

Gejala

- Nyeri atau rasa terbakar saat berkemih
- Keluar cairan dari uretra
- Gatal atau iritasi pada uretra
- Frekuensi berkemih meningkat
- Nyeri saat hubungan seksual

Faktor Risiko

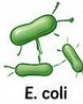
Jenis kelamin wanita, aktivitas seksual, kehamilan, diabetes mellitus, penggunaan kateter, immunosupresi, dan anomali saluran kemih.



MEKANISME PATOFISIOLOGI ISK (ASCENDING INFECTION)

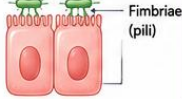
1 KOLONISASI PERIURETRA

Bakteri dari flora usus (terutama *Escherichia coli*) kolonisasi area periuretra.



2 ADHERENSI PADA UROEPITEL

Bakteri melekat pada sel epitel uroepitel di uretra menggunakan fimbriae/pili.



3 INVASI & MULTIPLIKASI

Bakteri masuk ke dalam sel superfisial atau bermultiplikasi di lumen uretra dan kandung kemih.



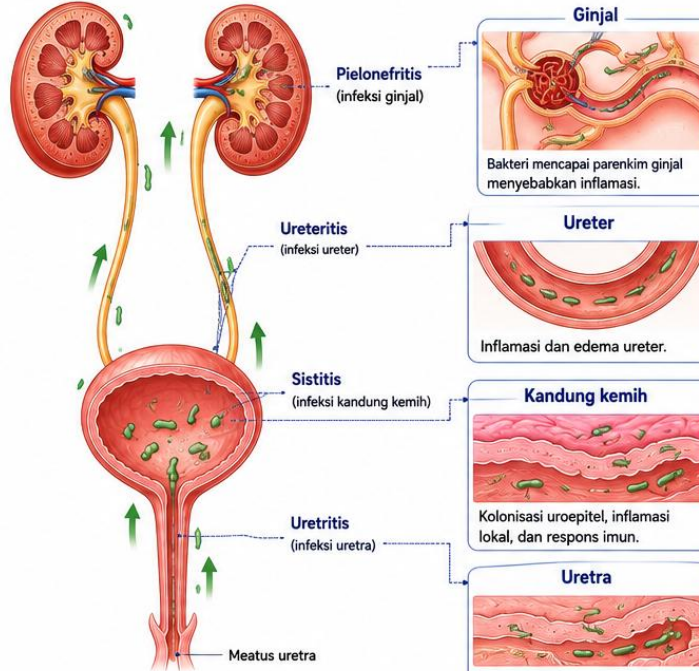
4 ASCENDING KE KANDUNG KEMIH

Bakteri naik ke kandung kemih melalui uretra dan berkolonisasi pada uroepitel vesika.



5 ASCENDING KE URETER DAN GINJAL

Bakteri terus naik ke ureter hingga ke ginjal → menyebabkan pielonefritis (infeksi ginjal).



PROSES PATOFISIOLOGI

1 FAKTOR VIRULENSI BAKTERI

- Fimbriae (P, type 1) → adhesi
- Hemolisin → kerusakan sel
- Siderofor → ambil zat besi
- Kapsul → menghindari fagositosis

2 RESPONS PEJAMU (HOST RESPONSE)

- Aktivasi sel imun (neutrofil, makrofag)
- Pelepasan sitokin & kemokin
- Inflamasi lokal → gejala ISK

3 KERUSAKAN JARINGAN

Inflamasi menyebabkan edema, hiperemia, dan kerusakan uroepitel → disfungsi barier mukosa.

4 GEJALA KLINIS



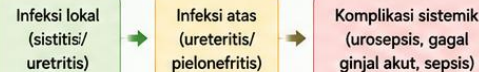
5 KOMPLIKASI (JIKA TIDAK DIATASI)

- Pielonefritis akut/kronis
- Abses ginjal
- Urosepsis

FAKTOR PREDISPOSISI



HASIL AKHIR



Pencegahan & terapi dini mencegah kerusakan jaringan dan komplikasi.

S U B B A B 0 5

Batu Ginjal (Urolitiasis / Nefrolitiasis)

Pembentukan Kristal di Saluran Kemih



BATU GINJAL

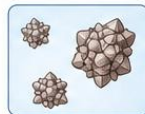
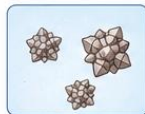
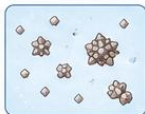
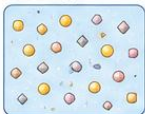
(UROLITIASIS / NEFROLITIASIS)



PEMBENTUKAN KRISTAL DI SALURAN KEMIH

Batu ginjal terbentuk ketika urine menjadi pekat dan terjadi ketidakseimbangan antara zat pelarut dan zat pembentuk kristal sehingga terbentuk kristal, yang kemudian tumbuh menjadi batu.

- 1 SUPERSATURASI**
Konsentrasi zat-zat pembentuk batu dalam urine melebihi batas kelarutannya.
- 2 NUKLEASI**
Zat-zat tersebut mulai mengendap membentuk inti kristal.
- 3 PERTUMBUHAN KRISTAL**
Kristal berkembang menjadi lebih besar.
- 4 AGREGASI**
Kristal bergabung dengan kristal lain membentuk batu yang lebih besar.
- 5 RETENSI**
Kristal/batu tertahan di ginjal atau sepanjang saluran kemih.



FAKTOR RISIKO



Asupan cairan kurang



Asupan garam tinggi



Asupan protein hewani tinggi



Faktor genetik



Obesitas



Iklim panas / banyak keringat



Penyakit metabolik (hiperparatiroid, gout, dll)



Obat-obatan tertentu

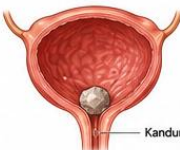
DI MANA BATU DAPAT TERBENTUK?



Ginjal (kaliks, pelvis renalis)



Ureter



Kandung kemih



Uretra

GEJALA KLINIS

- Nyeri pinggang hebat menjalar ke perut bagian bawah / selangkangan (kolik renalis)
- Mual, muntah
- Anyang-anyangan atau nyeri saat BAK (jika batu di saluran bawah)
- Urine berdarah (hematuria)



KOMPLIKASI

- Sumbatan saluran kemih
- Infeksi saluran kemih
- Hidronefrosis
- Penurunan fungsi ginjal
- Batu berulang

JENIS BATU

1 BATU KALSIMUM OKSALAT

Komposisi: Kalsium oksalat (CaC_2O_4)

Penyebab: Hiperkalsiuria, hiperoksaluria, diet tinggi oksalat (bayam, cokelat, teh), cairan kurang.

pH urine: **Asam - Netral**



Kristal kalsium oksalat dihidrat

2 BATU KALSIMUM FOSFAT

Komposisi: Kalsium fosfat ($\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$)

Penyebab: pH urine tinggi (alkali), hiperparatiroid, infeksi saluran kemih oleh bakteri penghasil urease.

pH urine: **Netral - Alkali**



Kristal kalsium fosfat (brushite)

3 BATU ASAM URAT

Komposisi: Asam urat ($\text{C}_5\text{H}_4\text{N}_4\text{O}_3$)

Penyebab: Diet tinggi purin (jeroan, daging merah, seafood), gout, dehidrasi, sindrom metabolik.

pH urine: **Asam**



Kristal asam urat

4 BATU STRUVIT (INFEKSI)

Komposisi: Magnesium ammonium fosfat ($\text{MgNH}_4\text{PO}_4 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$)

Penyebab: Infeksi saluran kemih oleh bakteri penghasil urease (Proteus, Klebsiella, dll). Terbentuk cepat, dapat menjadi batu besar (staghorn).

pH urine: **Alkali**



Kristal struvit (coffin lid)

5 BATU SISTIN

Komposisi: Sistin ($\text{C}_6\text{H}_7\text{N}_2\text{O}_6\text{S}_2$)

Penyebab: Kelainan genetik (sistinuria) → ekskresi sistin berlebih dalam urine.

pH urine: **Asam - Netral**



Kristal sistin (heksagonal)

PENCEGAHAN



Minum air $\geq 2-3$ liter/hari



Batasi garam & protein hewani



Konsumsi buah & sayur seimbang



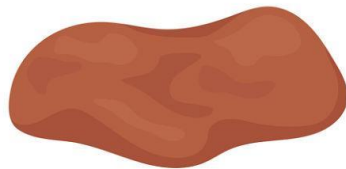
Pertahankan berat badan ideal



Pengobatan penyakit penyerta (gout, HPT, ISK, dll)



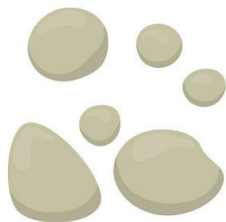
Oxalate
Stones



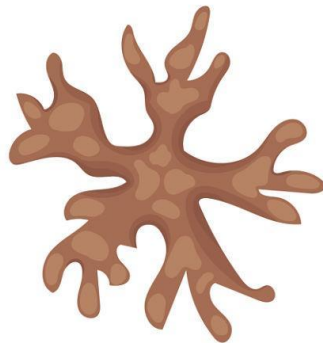
Xanthine
Stones



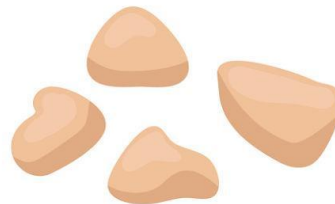
Cystine
Stones



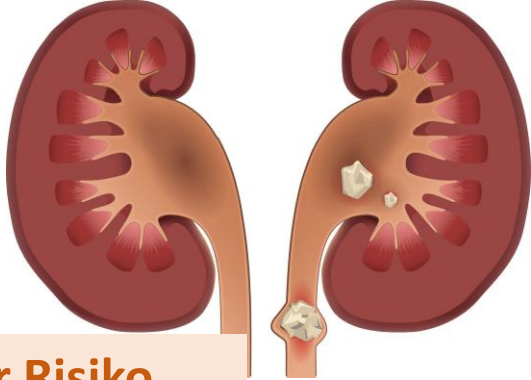
Urate
Stones



Phosphate
Stones



Struvite
Stones



Jenis Batu	Komposisi Utama	Persentase	Faktor Risiko Utama
Kalsium	Kalsium oksalat/fosfat	70–80%	Dehidrasi, diet tinggi oksalat
Asam urat	Kristal asam urat	5–10%	Gout, diet tinggi purin
Struvit	Magnesium-amonium-fosfat	10–15%	Infeksi saluran kemih
Sistin	Sistin	<1%	Kelainan genetik



Patogenesis Pembentukan Batu Ginjal

- **SUPERSATURASI:** Konsentrasi zat terlarut (kalsium, oksalat, asam urat) melebihi batas kelarutannya dalam urin
- **NUKLEASI:** Terbentuknya inti kristal kecil (nukleus) sebagai awal pembentukan batu
 - Nukleasi homogen: kristal terbentuk spontan dari larutan jenuh
 - Nukleasi heterogen: kristal terbentuk di sekitar partikel asing atau sel epitel yang rusak
- **PERTUMBUHAN KRISTAL:** Molekul-molekul baru terus menempel pada nukleus → kristal membesar
- **AGREGASI:** Kristal-kristal kecil saling menempel membentuk agregat yang lebih besar
- **RETENSI:** Agregat batu tertahan di tubulus atau kaliks ginjal, tidak terbawa aliran urin
- **Gejala klinis:** nyeri kolik hebat (renal colic), hematuria, mual, dan muntah

S U B B A B 0 6

Gagal Ginjal & Uremia

Kegagalan Fungsi Ginjal yang Progresif



GAGAL GINJAL AKUT

(ACUTE KIDNEY INJURY / AKI)

Penurunan fungsi ginjal secara mendadak dalam hitungan jam-hari sehingga ginjal tidak mampu mempertahankan keseimbangan cairan, elektrolit, dan sisa metabolisme.

PENYEBAB

PRA-RENAL

(↓ aliran darah ke ginjal)

- Dehidrasi berat
- Perdarahan
- Syok
- Gagal jantung



RENAL

(kerusakan pada ginjal)

- Nekrosis tubular akut (NTA)
- Glomerulonefritis akut
- Nefritis interstisial akut
- Toksin / obat (aminoglikosida, NSAID, kontras)



POST-RENAL

(sumbatan saluran kemih)

- Batu saluran kemih
- Pembesaran prostat
- Tumor
- Striktur uretra



PATOFISIOLOGI

Cedera/penurunan perfusi/sumbatan

Penurunan GFR secara mendadak

Retensi urea, kreatinin, cairan, elektrolit, asam

Gangguan fungsi organ (uremia, edema, asidosis, hiperkalemia)

MANIFESTASI KLINIS

- Penurunan produksi urin (oliguria) atau tidak ada urin (anuria)
- Retensi cairan → edema, sesak napas
- Mual, muntah, anoreksia
- Kelelahan, bingung
- Hipertensi
- Kelainan elektrolit (hiperkalemia)
- Asidosis metabolik

DIAGNOSIS

- ↑ Kreatinin serum mendadak
- ↑ Uremia
- Urinalisis: bisa silinder granular (NTA)
- USG ginjal & saluran kemih

TATALAKSANA

- Atasi penyebab yang mendasari
- Optimasi cairan & perfusi
- Hentikan obat nefrotoksik
- Koreksi elektrolit & asidosis
- Dialisis bila indikasi: (hiperkalemia berat, asidosis berat, overload cairan, uremia simptomatik)

PROGNOSIS

Seringkali dapat pulih kembali (reversibel) bila penyebab diatasi cepat dan tepat. Sebagian dapat berkembang menjadi gagal ginjal kronik.



DURASI

Jam - Hari - Minggu

PERBEDAAN UTAMA

ASPEK	GAGAL GINJAL AKUT (AKI)	GAGAL GINJAL KRONIK (CKD)
Onset	Mendadak (jam-hari)	Perlahan (bulan-tahun)
Durasi	Hari - minggu	≥ 3 bulan
Perubahan Struktur Ginjal	Minimal / dapat reversibel	Kerusakan permanen & progresif
Kemampuan Pulih	Sering reversibel	Tidak reversibel
Patofisiologi Utama	Penurunan GFR akut	Kehilangan nefron progresif
Hasil Akhir	Pulih / CKD / Meninggal	ESRD → dialisis / transplantasi



Deteksi dini, penanganan cepat, dan kontrol faktor risiko sangat penting untuk mencegah kerusakan ginjal lebih lanjut dan meningkatkan kualitas hidup.

VS

GAGAL GINJAL KRONIK

(CHRONIC KIDNEY DISEASE / CKD)



Penurunan fungsi ginjal yang berlangsung perlahan dan progresif selama ≥ 3 bulan, bersifat irreversibel, akibat kerusakan struktur ginjal yang menetap.

PENYEBAB

Diabetes melitus



Hipertensi



Glomerulonefritis kronik



Penyakit ginjal polistikistik



Obstruksi kronik (batu, BPH)



Penyakit sistemik (Lupus, dll)



PATOFISIOLOGI

Kerusakan ginjal kronik berulang/berkelanjutan

Kerusakan nefron progresif & fibrosis interstisial

Penurunan GFR bertahap (≥ 3 bulan)

Uremia kronik & komplikasi sistemik

MANIFESTASI KLINIS

- Sering tanpa gejala pada stadium awal
- Lelah, lemah, penurunan nafsu makan
- Mual, muntah, pruritus
- Edema (wajah, tungkai)
- Hipertensi
- Anemia
- Tulang rapuh/nyeri tulang (osteodistrofi)
- Sesak napas (overload cairan)
- Pada stadium lanjut: uremia berat

DIAGNOSIS

- Penurunan GFR ≥ 3 bulan
- ↑ Kreatinin serum menetap
- eGFR < 60 mL/min/1,73 m²
- Proteinuria/albuminuria
- USG: ginjal mengecil, parenkim menipis

TATALAKSANA

- Kontrol penyakit dasar (DM, HT)
- Diet (rendah garam, protein sesuai stadium, kalium/fosfat)
- Obat: ACEi/ARB, diuretik, koreksi anemia, vitamin D
- Persiapan dialisis / transplantasi ginjal
- Dialisis rutin pada stadium lanjut

PROGNOSIS

Bersifat progresif dan irreversibel. Dapat berakhir pada gagal ginjal stadium akhir (ESRD) yang memerlukan dialisis atau transplantasi ginjal.



DURASI

Bulan - Tahun - Seumur hidup

PERUBAHAN MORFOLOGI GINJAL

AKI



Struktur ginjal relatif masih utuh

CKD



Nefron berkurang, fibrosis, sklerosis glomerulus

KESAMAAN

- Penurunan laju filtrasi glomerulus (GFR)
- Retensi sisa metabolisme (urea, kreatinin)
- Gangguan keseimbangan cairan, elektrolit, dan asam basa
- Dapat menyebabkan komplikasi sistemik (kardiovaskular, anemia, gangguan tulang, gangguan neurologis)



Cukup cairan



Batasi garam



Kontrol tekanan darah



Kontrol gula darah



Hindari obat nefrotoksik



Gaya hidup sehat

Gagal Ginjal Akut vs Gagal Ginjal Kronik

AKI = Acute = Abrupt (Mendadak)

- AKI = Acute = Abrupt (Mendadak)
- Jam hingga hari
- Dapat pulih
- Penyebab akut

CKD = Chronic = Continuous (Menahun)

- CKD = Chronic = Continuous (Menahun) Bulan hingga tahun
- Progresif
- Tidak dapat kembali normal
- Memerlukan terapi jangka panjang

Gagal Ginjal Akut vs Gagal Ginjal Kronik



Aspek	Gagal Ginjal Akut (AKI)	Gagal Ginjal Kronik (CKD)
Awitan	Mendadak (jam–hari)	Perlahan (bulan–tahun)
Penyebab utama	Hipovolemia, syok, sepsis, obat nefrotoksik, obstruksi saluran kemih	Diabetes melitus, hipertensi, glomerulonefritis, penyakit ginjal polikistik
Perjalanan penyakit	Cepat	Progresif dan menetap
Reversibilitas	Umumnya dapat pulih bila penyebab diatasi	Bersifat irreversible (tidak dapat kembali normal)
Ukuran ginjal	Biasanya normal	Sering mengecil akibat fibrosis
Produksi urin	Oliguria atau anuria sering ditemukan	Awalnya normal, kemudian menurun pada stadium lanjut
Anemia	Jarang pada fase awal	Sering terjadi akibat penurunan eritropoietin
Kelainan mineral tulang	Jarang	Sering terjadi
Uremia	Dapat terjadi pada kasus berat	Umum pada stadium lanjut
Terapi	Mengatasi penyebab, dialisis bila diperlukan	Kontrol progresivitas, dialisis, atau transplantasi ginjal



UREMIA

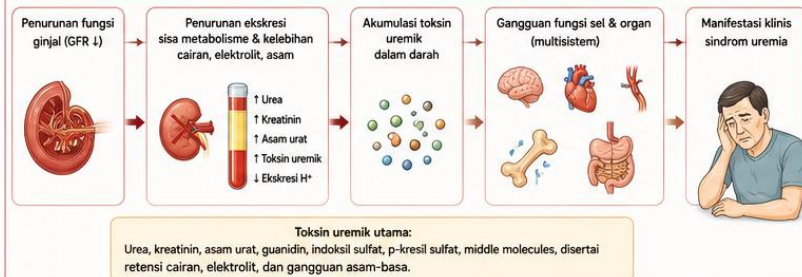
SINDROM TOKSIK AKIBAT GAGAL GINJAL



DEFINISI

Uremia adalah sindrom klinis yang timbul akibat penurunan fungsi ginjal berat sehingga terjadi retensi sisa metabolisme nitrogen (urea, kreatinin, asam urat, dll) dan zat toksik lainnya dalam darah, menyebabkan gangguan pada berbagai sistem tubuh.

PATOFISIOLOGI



PERUBAHAN LABORATORIUM

Azotemia	Elektrolit	Asam-Basa	Hematologi
↑ Uremum darah ↑ Kreatinin darah	↑ Kalium (hiperkalemia) ↑ Fosfat ↓ Kalsium	Asidosis metabolik (↓ HCO_3^- , pH ↓)	Anemia (normositik normokrom)

TINGKAT UREMIA (BERDASARKAN GFR)

Ringan	Sedang	Berat	Uremia terminal
GFR 30–59 mL/menit Keluhan minimal, mudah lelah, nafsu makan menurun	GFR 15–29 mL/menit Mual, muntah, lemah, edema, hipertensi	GFR <15 mL/menit Gejala uremik nyata (multisistem)	GFR <5 mL/menit Komplikasi berat, perikarditis, ensefalopati, memerlukan dialisis atau transplantasi

FAKTOR YANG MEMPERBERAT UREMIA



KOMPLIKASI UREMIA

- Ensefalopati uremik
- Perikarditis uremik
- Gagal jantung
- Edema paru
- Perdarahan (diatesis uremik)
- Hiperkalemia berat → aritmia
- Kejang
- Kematian

MANIFESTASI KLINIS

1. NEUROLOGIS

- Sakit kepala
- Letargi, mudah lelah
- Gangguan konsentrasi
- Insomnia
- Tremor, kejang (pada uremia berat)
- Neuropati perifer



2. KARDIOVASKULAR

- Hipertensi
- Perikarditis uremik
- Gagal jantung
- Aritmia



3. RESPIRATORIK

- Sesak napas
- Edema paru/efusi pleura
- Napas Kussmaul (asidosis)



4. GASTROINTESTINAL

- Anoreksia, mual, muntah
- Rasa logam di mulut
- Stomatitis uremik
- Nyeri abdomen
- Diare / konstipasi

5. HEMATOLOGI

- Anemia normositik normokrom
- Perdarahan (disfungsi trombosit) → ekimosis, epistaksis, gusi berdarah



6. INTEGUMEN

- Kulit kering, gatal (pruritus)
- Warna kulit kusam/keabuan
- Bau uremik (seperti amonia)



7. MUSKULOSKELETAL

- Kelemahan otot
- Kram otot
- Nyeri tulang (renal osteodistrofi)



TATALAKSANA

1. TERAPI UMUM

- Diet rendah protein, garam, fosfat, kalium
- Pembatasan cairan
- Kontrol tekanan darah
- Koreksi asam-basa & elektrolit
- Obat simptomatik (antiemetik, antihipertensi, eritropoietin, suplemen Ca, vit D)

2. TERAPI DEFINITIF

- Dialisis (Hemodialisis / Peritoneal dialisis)
- Transplantasi ginjal



KESIMPULAN

Uremia adalah keadaan toksik multisistem akibat akumulasi sisa metabolisme karena kegagalan fungsi ginjal berat. Deteksi dini, penanganan faktor penyebab, serta terapi medikamentosa dan pengganti ginjal (dialisis/transplantasi) sangat penting untuk mengurangi morbiditas dan mortalitas.



S U B B A B 0 7

Albuminuria & Hematuria

Tanda Klinis Gangguan Ginjal

Albuminuria: Definisi, Klasifikasi & Makna Klinis

Albuminuria adalah ekskresi albumin dalam urin melebihi nilai normal (<30 mg/hari). Merupakan tanda awal kerusakan glomerulus dan penanda risiko penyakit ginjal kronik.

Kategori	Ekskresi Albumin	Rasio Albumin/Kreatinin	Makna Klinis
Normal	<30 mg/hari	<30 mg/g	Normal
Mikroalbuminuria (A2)	30–300 mg/hari	30–300 mg/g	Tanda awal nefropati diabetik / hipertensi
Makroalbuminuria (A3)	>300 mg/hari	>300 mg/g	Kerusakan glomerulus signifikan; CKD lanjut
Proteinuria Masif	>3,5 g/hari	>3500 mg/g	Sindrom nefrotik

Albuminuria: Definisi, Klasifikasi & Makna Klinis

Mekanisme

- Kerusakan pada glomerulus menyebabkan permeabilitas membran filtrasi meningkat sehingga albumin yang seharusnya tetap berada dalam sirkulasi darah dapat lolos ke dalam urin. Kehilangan albumin yang berlebihan dapat menyebabkan penurunan kadar albumin darah (**hipoalbuminemia**) dan menimbulkan edema.

Manifestasi Klinis

- Urin berbusa
- Pembengkakan pada wajah, tangan, atau tungkai
- Peningkatan berat badan akibat retensi cairan

Hematuria: Definisi, Jenis & Penyebab

Hematuria adalah ditemukannya eritrosit dalam urin. Dinyatakan positif jika ditemukan >5 sel darah merah per lapang pandang besar (LPB) pada pemeriksaan mikroskopik.

Hematuria Makroskopik (Gross)

- Urin tampak merah atau kecokelatan secara kasat mata
- Dapat terlihat gumpalan darah dalam urin
- Selalu memerlukan evaluasi lanjutan segera
- Bisa berasal dari glomerulus, ureter, atau kandung kemih

Hematuria Mikroskopik

- Hanya terdeteksi dengan mikroskop atau dipstik urin
- Tidak terlihat secara kasat mata
- Nilai >5 eritrosit/LPB pada 2 dari 3 sampel
- Bisa fisiologis (setelah olahraga berat) atau patologis

Kaitan Albuminuria & Hematuria dengan Penyakit Ginjal

Glomerulonefritis

Hematuria glomerular (eritrosit dismorfik, silinder eritrosit) + proteinuria/albuminuria. Tanda kerusakan membran basal glomerulus.

Sindrom Nefrotik

Albuminuria masif $>3,5$ g/hari tanpa hematuria signifikan. Akibat hilangnya muatan negatif GBM sehingga albumin ikut tersaring.

Batu Ginjal / Urolitiasis

Hematuria makroskopik atau mikroskopik akibat trauma mukosa oleh batu. Umumnya tanpa albuminuria signifikan.

Nefropati Diabetik

Mikroalbuminuria adalah penanda dini kerusakan ginjal pada DM. Progresi: normoalbuminuria $\rightarrow$ mikro $\rightarrow$ makroalbuminuria $\rightarrow$ CKD.



Normal



ALBUMINURIA & HEMATURIA

TANDA KLINIS GANGGUAN GINJAL

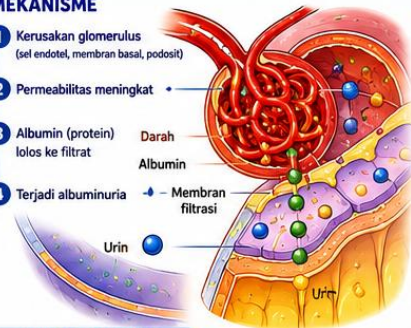


Abnormal

ALBUMINURIA = ADANYA ALBUMIN BERLEBIH DALAM URIN

MEKANISME

- 1 Kerusakan glomerulus (sel endotel, membran basal, podosit)
- 2 Permeabilitas meningkat
- 3 Albumin (protein) lolos ke filtrat
- 4 Terjadi albuminuria



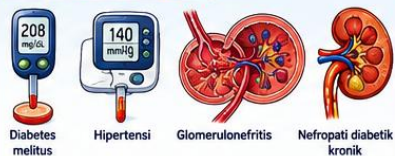
DERAJAT ALBUMINURIA

Kategori	UACR (mg/g)	Deskripsi
A1	< 30	Normal – ringan
A2	30 – 300	Mikroalbuminuria
A3	> 300	Makroalbuminuria

CARA PEMERIKSAAN



PENYEBAB UTAMA



TANDA KLINIS



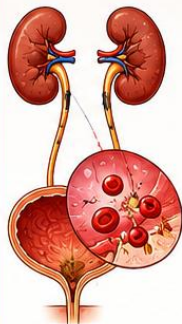
HEMATURIA = ADANYA DARAH DALAM URIN

JENIS HEMATURIA

Makroskopik

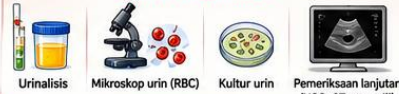


Mikroskopik



- 1 Perdarahan terjadi pada
 - glomerulus
 - tubulus
 - saluran kemih
- 2 Eritrosit masuk ke urin
- 3 Urin berubah warna (merah muda → merah)
- 4 Terjadi hematuria

CARA PEMERIKSAAN



PENYEBAB UTAMA



TANDA KLINIS



PERBEDAAN ALBUMINURIA VS HEMATURIA

Aspek	Albuminuria	Hematuria
Apa	Protein (albumin) dalam urin	Darah/eritrosit dalam urin
Warna urin	Normal/busa (biasanya)	Merah, merah muda, coklat
Terlihat mata	Tidak	Bisa (makroskopik)
Penyakit terkait	Kerusakan glomerulus awal	Perdarahan saluran kemih/ginjal
Risiko lanjut	CKD, gagal ginjal, kardiovaskular	Anemia, obstruksi, AKI/CKD

PENYEBAB GANGGUAN GINJAL



PENCEGAHAN

- ✓ Kontrol gula darah
- ✓ Hindari obat tanpa resep
- ✓ Kontrol tekanan darah
- ✓ Diet seimbang
- ✓ Minum cukup air
- ✓ Rutin periksa urin & fungsi ginjal

KAPAN HARUS WASPADA?

- ! Urin berbusa > 1 minggu
- ! Urin merah atau coklat
- ! Bengkak pada wajah/kaki
- ! Nyeri pinggang hebat
- ! Tekanan darah tinggi
- ! Penurunan jumlah urin



Aspek	Albuminuria	Hematuria
Zat yang keluar	Albumin (protein)	Sel darah merah
Penyebab utama	Kerusakan membran glomerulus	Kerusakan glomerulus atau saluran kemih
Gambaran urin	Berbusa	Merah atau cokelat
Sindrom yang khas	Sindrom nefrotik	Sindrom nefritik
Pemeriksaan	Rasio albumin-kreatinin urin	Urinalisis dan mikroskopis sedimen

Sistem Urogenital & Patofisiologinya

- ✓ Ginjal memiliki 4 fungsi utama: filtrasi, regulasi, ekskresi, & endokrin
- ✓ Nefritis & glomerulonefritis terjadi akibat respons imun yang menyerang jaringan ginjal
- ✓ ISK (sistitis/uretritis) umumnya disebabkan E. coli melalui mekanisme ascending
- ✓ Batu ginjal terbentuk dari supersaturasi → nukleasi → pertumbuhan → retensi
- ✓ Uremia adalah komplikasi gagal ginjal dengan dampak multi-organ
- ✓ Albuminuria & hematuria adalah biomarker penting kerusakan glomerulus