

BAB I

PENDAHULUAN

Latar Belakang

Gagal ginjal akut merupakan sindroma klinis yang ditandai dengan fungsi ginjal yang menurun cepat yang menyebabkan azotemia yang berkembang cepat.⁽¹⁾

Dengan terjadinya penurunan fungsi ginjal yang cepat, untuk itu dibutuhkan diagnosis dini yang akurat untuk mengetahui penyebab gagal ginjal akut dan pengenalan proses yang reversible dan pemberian terapi yang tepat.

Gagal ginjal akut merupakan sindroma klinis yang lazim, terjadi sekitar 5 % pasien yang dirawat inap dan sebanyak 30 % pasien yang dirawat di unit perawatan intensif.⁽²⁾ Berlawanan dengan gagal ginjal kronik, sebagian besar pasien gagal ginjal akut biasanya memiliki fungsi ginjal yang sebelumnya normal dan keadaan ini umumnya dapat pulih kembali.

Dalam pengelolaan penderita gagal ginjal akut harus selalu bersikap hati – hati, tekun dan penuh kesabaran dimana sering terjadi keadaan penderita justru memburuk akibat pengobatan yang berlebihan.

Gagal ginjal akut berat yang memerlukan dialysis, mempunyai mortalitas tinggi melebihi 50%. Nilai ini akan sangat tinggi apabila disertai kegagalan multi organ. Walaupun terdapat perbaikan yang nyata pada terapi penunjang, angka mortalitas belum banyak berkurang karena saat usia pasien makin tua dan pasien tersebut juga menderita penyakit kronik lainnya⁽²⁾

Tujuan

Untuk mengetahui definisi , etiologi, klasifikasi, patofisiologi, gejala klinis serta prognosa dari gagal ginjal akut sehingga kita mengerti bagaimana menegakkan diagnosa serta tahu bagaimana penatalaksanaan gagal ginjal akut untuk mencegah komplikasi yang terjadi.

BAB II

PEMBAHASAN

Definisi

Gagal ginjal akut (GGA) merupakan suatu sindrom klinik akibat adanya gangguan fungsi ginjal yang terjadi secara mendadak (dalam beberapa jam sampai beberapa hari) yang menyebabkan retensi sisa metabolisme nitrogen (urea/creatinin) dan untuk nitrogen, dengan atau tanpa disertai oligouri.⁽³⁾

Tergantung dari keparahan dan lamanya gangguan fungsi ginjal, retensi sisa metabolisme tersebut dapat disertai dengan gangguan metabolik lainnya seperti asidosis dan hiperkalemia, gangguan keseimbangan cairan, serta dampak terhadap berbagai organ tubuh lainnya.

Diagnosis GGA berdasarkan pemeriksaan laboratorium ditegakkan bila terjadi secara mendadak kreatinin serum 0,5 mg% pada pasien dengan kadar kreatinin awal <2,5 mg% atau meningkatkan >20% bila kreatinin awal >2,5 mg%. Dengan demikian gagal ginjal akut pada gagal ginjal kronis (*acute on chronic renal disease*) telah termasuk dalam definisi ini. *The Acute Dialysis Quality Initiations Group* membuat *RIFLE system* yang mengklasifikasikan GGA ke dalam tiga kategori menurut beratnya (*Risk Injury Failure*) serta dua kategori akibat klinik (*Loss and End-stage renal disease*).

Klasifikasi GGA menurut The Acute Dialysis Quality Initiations Group

	Kriteria laju filtrasi glomerulus	Kriteria jumlah urine
Risk	Peningkatan serum kreatinin 1,5 kali	< 0,5 ml/kg/jam selama 6 jam
Injury	Peningkatan serum kreatinin 2 kali	
Failure	Peningkatan serum kreatinin 3 kali atau kreatinin 355 µmol/l	< 0,5 ml/kg/jam selama 12 jam
Loss	Gagal ginjal akut persisten, kerusakan total fungsi ginjal selama lebih dari 4 minggu	< 0,5 ml/kg/jam selama 24 jam atau anuria selama 12 jam
ESRD	Gagal ginjal terminal lebih dari 3 bulan	

Etiologi dan Klasifikasi

Penyebab gagal ginjal akut secara garis besar dibagi menjadi 3 bagian, yaitu **pre-renal** (gagal ginjal sirkulatorik), **renal** (gagal ginjal intrinsik), dan **post-renal** (uropati obstruksi akut).

Penyebab gagal ginjal pre-renal adalah hipoperfusi ginjal, ini disebabkan oleh :

- a. hipovolemia, penyebab hipovolemi ini bisa dari perdarahan, luka bakar, diare, asupan yang memburuk, pemakaian diuretic yang berlebihan,
- b. penurunan curah jantung pada gagal jantung kongestif, infark miokardium, tamponade jantung, emboli paru,
- c. vasodilatasi perifer terjadi pada syok septic, anafilaksis dan cedera remuk, antihipertensi,
- d. peningkatan resistensi pembuluh darah ginjal, terjadi pada proses pembedahan, penggunaan anastesia, penghambat prostaglandin, sindrom hepato-renal, obstruksi pembuluh darah ginjal, disebabkan karena adanya stenosis arteri ginjal, embolisme, trombosis, vaskulitis.^(1,2)

Penyebab gagal ginjal renal (gagal ginjal intrinsik) dibagi antara lain :

- a. kelainan pembuluh darah ginjal, ini terjadi pada hipertensi maligna, emboli kolesterol, vaskulitis, purpura, trombositopenia trombotik, sindrom uremia hemolitik, krisis ginjal pada scleroderma, toksemia kehamilan,
- b. penyakit glomerulus, terjadi pada pascainfeksi akut, glomerulonefritis, proliferasif difus dan progresif, lupus eritematosus sistemik, endokarditis infeksi, sindrom Goodpasture, vaskulitis,
- c. nekrosis tubulus akut yang terjadi pada iskemia, zat nefrotoksik (aminoglikosida, sefalosporin, siklosporin, amfoterisin B, aziklovir, pentamidin, obat kemoterapi, zat warna kontras radiografik, logam berat, hidrokarbon, anaestetik),

rabdomiolisis dengan mioglobulinuria, hemolisis dengan hemoglobulinuria, hiperkalsemia, protein mieloma, nefropati rantai ringan,

- d. penyakit interstisial pada nefritis interstisial alergi (antibiotika, diuretic, allopurinol, rifampin, fenitoin, simetidin, NSAID), infeksi (stafilokokus, bakteri gram negatif, leptospirosis, brucellosis, virus, jamur, basil tahan asam), penyakit infiltratif (leukemia, limfoma, sarkoidosis).⁽¹⁾

Penyebab gagal ginjal post-renal dibagi menjadi dua yaitu terjadinya :

- a. sumbatan ureter yang terjadi pada, fibrosis atau tumor retroperitoneal, striktura bilateral pascaoperasi atau radiasi, batu ureter bilateral, nekrosis papiler lateral, bola jamur bilateral,
- b. sumbatan uretra, hipertrofi prostate benigna, kanker prostat, striktura ureter, kanker kandung kemih, kanker serviks, kandung kemih “neurogenik”.⁽²⁾

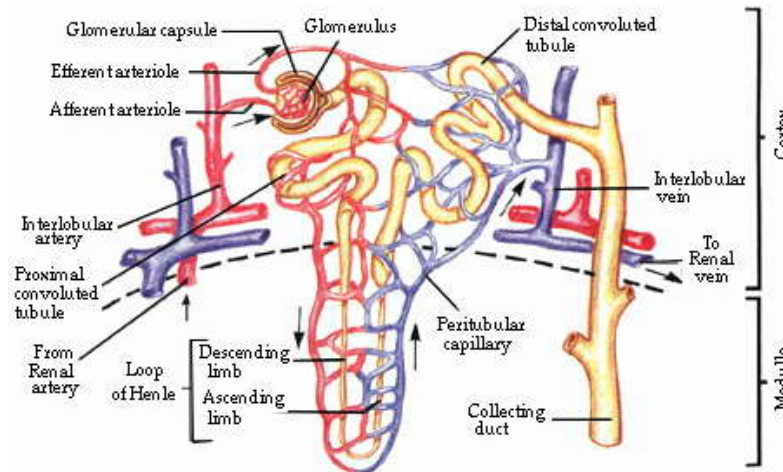
Patofisiologi

Unit kerja fungsional ginjal disebut sebagai nefron. Setiap nefron terdiri dari kapsula Bowman yang mengitari kapiler glomerulus, tubulus kontortus proksimal, lengkung Henle, dan tubulus kontortus distal yang mengosongkan diri ke duktus pengumpul.⁽¹⁾

Dalam keadaan normal aliran darah ginjal dan laju filtrasi glomerulus relatif konstan yang diatur oleh suatu mekanisme yang disebut autoregulasi. Dua mekanisme yang berperan dalam autoregulasi ini adalah :

- Reseptor regangan miogenik dalam otot polos vascular arteriol aferen
- Timbal balik tubuloglomerular

Selain itu norepinefrin, angiotensin II, dan hormon lain juga dapat mempengaruhi autoregulasi.



Gambar 1. Laju Filtrasi Glomerulus

Pada **gagal ginjal pre-renal** yang utama disebabkan oleh hipoperfusi ginjal.. Pada keadaan hipovolemia akan terjadi penurunan tekanan darah, yang akan mengaktifasi baroreseptor kardiovaskular yang selanjutnya mengaktifasi sistim saraf simpatis, sistim rennin-angiotensin serta merangsang pelepasan vasopressin dan endothelin-I (ET-1), yang merupakan mekanisme tubuh untuk mempertahankan tekanan darah dan curah jantung serta perfusi serebral. Pada keadaan ini mekanisme autoregulasi ginjal akan mempertahankan aliran darah ginjal dan laju filtrasi glomerulus (LFG) dengan vasodilatasi arteriol afferent yang dipengaruhi oleh reflek miogenik, prostaglandin dan *nitric oxide* (NO), serta vasokonstriksi arteriol afferent yang terutama dipengaruhi oleh angiotensin-II dan ET-1. Pada hipoperfusi ginjal yang berat (tekanan arteri rata-rata < 70 mmHg) serta berlangsung dalam jangka waktu lama, maka mekanisme autoregulasi tersebut akan terganggu dimana arteriol afferent mengalami vasokonstriksi, terjadi kontraksi mesangial dan peningkatan reabsorpsi natrium dan air. Keadaan ini disebut pre-renal atau gagal ginjal akut fungsional dimana belum terjadi kerusakan struktural dari ginjal.

Penanganan terhadap hipoperfusi ini akan memperbaiki homeostasis intrarenal menjadi normal kembali. Autoregulasi ginjal bisa dipengaruhi oleh berbagai macam obat seperti ACEI, NSAID terutama pada pasien – pasien berusia di atas 60 tahun dengan kadar serum kreatinin 2 mg/dL sehingga dapat terjadi GGA pre-renal. Proses ini lebih mudah terjadi pada kondisi hiponatremi, hipotensi, penggunaan diuretic, sirosis hati dan gagal jantung. Perlu diingat bahwa pada pasien usia lanjut dapat timbul keadaan – keadaan

yang merupakan resiko GGA pre-renal seperti penyempitan pembuluh darah ginjal (penyakit renovaskuler), penyakit ginjal polikistik, dan nefrosklerosis intrarenal.

Pada **gagal ginjal renal** terjadi kelainan vaskular yang sering menyebabkan nekrosis tubular akut. Dimana pada NTA terjadi kelainan vascular dan tubular

Pada kelainan vaskuler terjadi :

- 1) peningkatan Ca^{2+} sitosolik pada arteriol afferent glomerulus yang menyebabkan sensitifitas terhadap substansi-substansi vasokonstriktor dan gangguan autoregulasi;
- 2) terjadi peningkatan stress oksidatif yang menyebabkan kerusakan sel endotel vaskular ginjal, yang mengakibatkan peningkatan A-II dan ET-1 serta penurunan prostaglandin dan ketersediaan nitric oxide yang berasal dari endotelial NO-sintase;
- 3) peningkatan mediator inflamasi seperti tumor nekrosis faktor dan interleukin-18, yang selanjutnya akan meningkatkan ekspresi dari intraseluler adhesion molecule-1 dan P-selectin dari sel endotel, sehingga peningkatan perlekatan sel radang terutama sel netrofil. Keadaan ini akan menyebabkan peningkatan radikal bebas oksigen. Keseluruhan proses di atas secara bersama-sama menyebabkan vasokonstriksi intrarenal yang akan menyebabkan penurunan GFR.

Pada kelainan tubular terjadi :

- 1) peningkatan Ca^{2+} , yang menyebabkan peningkatan calpain sitosolik phospholipase A_2 serta kerusakan actin, yang akan menyebabkan kerusakan sitoskeleton. Keadaan ini akan mengakibatkan penurunan basolateral Na^+/K^+ -ATP ase yang selanjutnya menyebabkan penurunan reabsorpsi natrium di tubulus proximalis serta terjadi pelepasan NaCl ke maculadensa. Hal tersebut mengakibatkan peningkatan umpan tubuloglomeruler;
- 2) peningkatan NO yang berasal dari inducible NO syntase, caspases dan metalloproteinase serta defisiensi heat shock protein akan menyebabkan nekrosis dan apoptosis sel ;

3) obstruksi tubulus, mikrofil tubulus proksimalis yang terlepas bersama debris seluler akan membentuk substrat yang menyumbat tubulus, dalam hal ini pada thick ascending limb diproduksi Tamm-Horsfall protein (THP) yang disekresikan ke dalam tubulus dalam bentuk monomer yang kemudian berubah menjadi polimer yang akan membentuk materi berupa gel dengan adanya natrium yang konsentrasinya meningkat pada tubulus distalis. Gel polimerik THP bersama sel epitel tubulus yang terlepas baik sel yang sehat, nekrotik maupun yang apoptotik, mikrofil dan matriks ekstraseluler seperti fibronektin akan membentuk silinder-silinder yang menyebabkan obstruksi tubulus ginjal;

4) kerusakan sel tubulus menyebabkan kebocoran kembali dari cairan intratubuler masuk ke dalam sirkulasi peritubuler. Keseluruhan proses tersebut di atas secara bersama-sama yang akan menyebabkan penurunan GFR.

Gagal ginjal post-renal, GGA post-renal merupakan 10% dari keseluruhan GGA. GGA post-renal disebabkan oleh obstruksi intra-renal dan ekstrarenal. Obstruksi intrarenal terjadi karena deposisi kristal (urat, oksalat, sulfonamide) dan protein (mioglobin, hemoglobin). Obstruksi ekstrarenal dapat terjadi pada pelvis ureter oleh obstruksi intrinsic (tumor, batu, nekrosis papilla) dan ekstrinsik (keganasan pada pelvis dan retroperitoneal, fibrosis) serta pada kandung kemih (batu, tumor, hipertrofi/ keganasan prostate) dan uretra (striktura). GGA post-renal terjadi bila obstruksi akut terjadi pada uretra, buli – buli dan ureter bilateral, atau obstruksi pada ureter unilateral dimana ginjal satunya tidak berfungsi.

Pada fase awal dari obstruksi total ureter yang akut terjadi peningkatan aliran darah ginjal dan peningkatan tekanan pelvis ginjal dimana hal ini disebabkan oleh *prostaglandin-E₂*. pada fase ke-2, setelah 1,5-2 jam, terjadi penurunan aliran darah ginjal dibawah normal akibat pengaruh *tromboxane-A₂* dan *A-II*. Tekanan pelvis ginjal tetap meningkat tetapi setelah 5 jam mulai menetap. Fase ke-3 atau fase kronik, ditandai oleh aliran ginjal yang makin menurun dan penurunan tekanan pelvis ginjal ke normal dalam beberapa minggu. Aliran darah ginjal setelah 24 jam adalah 50% dari normal dan setelah 2 minggu tinggal

20% dari normal. Pada fase ini mulai terjadi pengeluaran mediator inflamasi dan faktor-faktor pertumbuhan yang menyebabkan fibrosis interstisial ginjal.

Gejala Klinis

Gejala klinis yang sering timbul pada gagal ginjal akut adalah jumlah volume urine berkurang dalam bentuk oligouri bila produksi urine > 40 ml/hari, anuri bila produksi urin < 50 ml/hari, jumlah urine > 1000 ml/hari tetapi kemampuan konsentrasi terganggu, dalam keadaan ini disebut high output renal failure. Gejala lain yang timbul adalah uremia dimana BUN di atas 40 mmol/l, edema paru terjadi pada penderita yang mendapat terapi cairan, asidosis metabolik dengan manifestasi takipnea dan gejala klinik lain tergantung dari faktor penyebabnya.⁽⁴⁾

Diagnosis

Diagnosis ditegakkan untuk dapat membedakan GGA pre-renal, renal, dan post-renal. Diawali dengan menanyakan riwayat penyakit untuk mengetahui saat mulainya GGA serta faktor-faktor pencetus yang terjadi, tanyakan pula riwayat penyakit dahulu. Pemeriksaan fisik yang harus diperhatikan adalah status volume pasien, pemeriksaan kardiovaskuler, pelvis, dan rectum, dan pemasangan kateter untuk memonitor jumlah urine yang keluar selama pemberian terapi cairan. Pemeriksaan laboratorium harus mencakup elektrolit serum, BUN, kreatinin serum, kalsium, fosfor, dan asam urat. Pemeriksaan penunjang lain yang penting adalah pemeriksaan USG ginjal untuk menentukan ukuran ginjal dan untuk mengenali batu dan hidronefrosis, bila perlu lakukan biopsy ginjal sebelum terapi akut dilakukan pada pasien dengan GGA yang etiologinya tidak diketahui.⁽²⁾

Angiografi (pemeriksaan rontgen pada arteri dan vena) dilakukan jika diduga penyebabnya adalah penyumbatan pembuluh darah. Pemeriksaan lainnya yang bisa membantu adalah CT scan dan MRI. Jika pemeriksaan tersebut tidak dapat menunjukkan penyebab dari gagal ginjal akut, maka dilakukan *biopsi* (pengambilan jaringan untuk pemeriksaan mikroskopis).⁽⁵⁾ Perlu diingat pada Angiografi, dengan menggunakan medium kontras dapat menimbulkan komplikasi klinis yang ditandai dengan peningkatan

absolute konsentrasi kreatinin serum setidaknya 0,5 mg/dl (44,2 μ mol/l) atau dengan peningkatan relative setidaknya 25 % dari nilai dasar.⁽⁶⁾

Penatalaksanaan

Tujuan utama dari pengelolaan GGA adalah mencegah terjadinya kerusakan ginjal, mempertahankan hemostasis, melakukan resusitasi, mencegah komplikasi metabolik dan infeksi, serta mempertahankan pasien tetap hidup sampai faal ginjalnya sembuh secara spontan.⁽³⁾

Prioritas Tatalaksana pasien dengan GGA

- Cari dan perbaiki faktor pre dan pasca renal
- Evaluasi obat – obatan yang telah diberikan
- Optimalkan curah jantung dan aliran darah ke ginjal
- Perbaiki dan atau tingkatkan aliran urine
- Monitor asupan cairan dan pengeluaran cairan, timbang badab tiap hari
- Cari dan obati komplikasi akut (hiperkalemi, hipernatremi, asidosis, hiperfosfatemia, edema paru)
- Asupan nutrisi adekuat sejak dini
- Cari focus infeksi dan atasi infeksi sejak dini
- Perawatan menyeluruh yang baik (kateter, kulit, psikologis)
- Segera memulai terapi dialysis sebelum timbul komplikasi
- Berikan obat dengan dosis tepat sesuai kapasitas bersihan ginjal.

Status volume pasien harus ditentukan dan dioptimalkan dengan pemantauan berat badan pasien serta asupan dan keluaran cairan setiap hari. Pada pasien dengan kelebihan volume, keseimbangan cairan dapat dipertahankan dengan menggunakan diuretika Furosemid sampai dengan 400 mg/hari. Dosis obat harus disesuaikan dengan tingkat fungsi ginjal, obat-obat yang mengandung magnesium (laksatif dan anatasida) harus dihentikan.⁽²⁾ Antibiotik bisa diberikan untuk mencegah atau mengobati infeksi.⁽⁵⁾

Untuk dukungan gizi yang optimal pada GGA, penderita dianjurkan menjalani diet kaya karbohidrat serta rendah protein, natrium dan kalium.⁽⁵⁾

Terapi khusus GGA

Dialisis diindikasikan pada GGA untuk mengobati gejala uremia, kelebihan volume, asidemia, hiperkalemia, perikarditis uremia, dan hiponatremia.⁽²⁾

Indikasi dilakukannya dialisa adalah:

- Oligouria : produksi urine < 2000 ml in 12 h
- Anuria : produksi urine < 50 ml in 12 h
- Hiperkalemia : kadar potassium >6,5 mmol/L
- Asidemia : pH < 7,0
- Azotemia : kadar urea > 30 mmol/L
- Ensefalopati uremikum
- Neuropati/miopati uremikum
- Perikarditis uremikum
- Natrium abnormalitas plasma : Konsentrasi > 155 mmol/L atau < 120 mmol/L
- Hipertermia
- Keracunan obat



Gambar 2. Hemodialisa.

GGA post-renal memerlukan tindakan cepat bersama dengan ahli urologi misalnya tindakan nefrostomi, mengatasi infeksi saluran kemih dan menghilangkan sumbatan yang dapat disebabkan oleh batu, striktur uretra atau pembesaran prostate.

Pengobatan suportif pada gagal ginjal akut

Komplikasi	Pengobatan
Kelebihan volume intravaskuler	Batasi garam (1-2 g/hari) dan air (< 1L/hari) Furosemid, ultrafiltrasi atau dialysis
Hiponatremia	Batasi asupan air (< 1 L/hari), hindari infuse larutan hipotonik.
Hiperkalemia	Batasi asupan diit K (<40 mmol/hari), hindari diuretic hemat kalium
Asidosis metabolic	Natrium bikarbonat (upayakan bikarbonat serum > 15 mmol/L, pH >7.2)
Hiperfosfatemia	Batasi asupan diit fosfat (<800 mg/hari) Obat pengikat fosfat (kalsium asetat, kalsium karbonat)
Hipokalsemia	Kalsium karbonat; kalsium glukonat (10-20 ml larutan 10%)
Nutrisi	Batasi asupan protein (0,8-1 g/kgBB/hari) jika tidak dalam kondisi katabolic Karbohidrat 100 g/hari Nutrisi enteral atau parenteral, jika perjalanan klinik lama atau katabolik

Komplikasi

Komplikasi metabolik berupa kelebihan cairan, hiperkalemia, asidosis metabolik, hipokalsemia, serta peningkatan ureum yang lebih cepat pada keadaan hiperkatabolik. Pada oligurik dapat timbul edema kaki, hipertensi dan edema paru, yang dapat menimbulkan keadaan gawat. Hiperkalemia terjadi karena beberapa hal seperti ekskresi melalui ginjal terganggu, perpindahan kalium keluar sel, kerusakan sel akibat proses katabolik, trauma, sepsis, infeksi, atau dapat juga disebabkan karena asupan kalium yang berlebih, keadaan ini berbahaya karena bisa menyebabkan henti jantung dalam keadaan diastolik. Asidosis terjadi karena bikarbonat darah menurun akibat ekskresi asam non-volatile terganggu dimana juga meningkatkan anion gap. Hipokalsemia sering terjadi pada awal GGA dan pada fase penyembuhan GGA.⁽⁷⁾

Komplikasi sistemik seperti :

- Jantung : edema paru, aritmia, efusi pericardium
- Gangguan elektrolit : hiperkalemia, hiponatremia, asidosis
- Neurologi: iritabilitas neuromuskular, tremor, koma, gangguan kesadaran dan kejang.
- Gastrointestinal: nausea, muntah, gastritis, ulkus peptikum, perdarahan gastrointestinal
- Hematologi : anemia, diastesis hemoragik
- Infeksi : pneumonia, septikemia, infeksi nosokomial

Di samping itu hambatan penyembuhan luka dapat terjadi, dimana infeksi merupakan penyebab utama kematian, disusul akibat komplikasi kardiovaskuler.

Prognosa

Mortalitas akibat GGA bergantung keadaan klinik dan derajat gagal ginjal. Perlu diperhatikan faktor usia, makin tua makin jelek prognosanya, adanya infeksi yang menyertai, perdarahan gastrointestinal, penyebab yang berat akan memperburuk prognosa.^(2,4)

Penyebab kematian tersering adalah infeksi (30-50%), perdarahan terutama saluran cerna (10-20%), jantung (10-20%), gagal nafas (15%), dan gagal multiorgan dengan kombinasi hipotensi, septikemia, dan sebagainya.

Pasien dengan GGA yang menjalani dialysis angka kematiannya sebesar 50-60%, karena itu pencegahan, diagnosis dini, dan terapi dini perlu ditekankan.^(2,4)

BAB III

PENUTUP

Gagal ginjal akut (GGA) merupakan suatu sindrom klinik akibat adanya gangguan fungsi ginjal yang terjadi secara mendadak (dalam beberapa jam sampai beberapa hari) yang menyebabkan retensi sisa metabolisme nitrogen (urea/creatinin) dan non nitrogen, dengan atau tanpa disertai oligouri.

Penyebab gagal ginjal akut yang dibagi menjadi 3 besar yaitu:

- a) Pre-renal (gagal ginjal sirkulatorik) yang disebabkan utama oleh hipoperfusi ginjal dimana terjadi hipovolemia.
- b) Renal (gagal ginjal intrinsik) yang disebabkan oleh kelainan pembuluh darah ginjal.
- c) Post-renal (uropati obstruksi akut) yang disebabkan oleh obstruksi ureter dan obstruksi uretra.

Gejala klinis dari gagal ginjal akut yang tampak adalah adanya oligouri, anuria, high output renal failure BUN, dan kreatinin serum yang meningkat.

Tujuan utama dari pengelolaan GGA adalah mencegah terjadinya kerusakan ginjal, mempertahankan hemostasis, melakukan resusitasi, mencegah komplikasi metabolik dan infeksi, serta mempertahankan pasien tetap hidup sampai faal ginjalnya sembuh secara spontan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Price,Sylvia A.Wilson, Lorraine M. Gagal Ginjal Akut. In: Hurianti, Susi N, Wulansari P, Mahanani DA, editors. Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit. Buku 2. Edisi 4. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC;1995. p:885-893.
2. Markum,M.H.S. Gagal Ginjal Akut. In: Sudoyo AW, Setiyohadi B, editors. Buku Ajar: Ilmu Penyakit Dalam. Jilid I. Edisi ke-4. Jakarta: Balai Penerbit FKUI; 2006. p:285-289.
3. Stein,Jay H. Kelainan Ginjal dan Elektrolit. Panduan Klinik Ilmu Penyakit Dalam.Edisi ke-3. Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran EGC; 2001. p:174-180
4. Boediwarsono.Gagal Ginjal Akut. Segi Praktis Pengobatan Penyakit Dalam.Surabaya. Penerbit PT Bina Indra Karya;1985. p:163-168.
5. Rahardjo, J.Pudji. Kegawatan pada Gagal Ginjal. Penatalaksanaan Kedaruratan di bidang Ilmu Penyakit Dalam. Jakarta: Pusat infomasi dan Penerbitan FKUI; 2000. p:67-69.
6. Sukahatya. Gagal Ginjal Akut. 2006 Des [2006 Des 20]. Available from: URL: http://www.medicastore.com/cybermed/detail_py.php.
7. Aspelin P, Aubry P, Fransson SG, Strasser R, Willenbrock R, Joachim K, dkk. . Efek Nefrotoksik pada Pasien Risiko Tinggi yang Menjalani Angiografi. NEJM 3003; 348 (6) : 491-9 [2006 Des 22]. Available from: URL: <http://www.tempo.co.id/medika/online/tmp.online.old/sar-1.htm>