

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 DRPs

2.1.1 Pengertian DRPs

DRPs adalah kejadian yang tidak diinginkan pasien terkait terapi obat, dan secara nyata maupun potensial berpengaruh pada *out come* yang diinginkan pada pasien. Suatu kejadian dapat disebut DRPs apabila terdapat dua kondisi, yaitu: (a) adanya kejadian tidak diinginkan yang dialami pasien, kejadian ini dapat berupa keluhan medis, gejala, diagnosa penyakit, ketidakmampuan (*disability*) yang merupakan efek dari kondisi psikologis, fisiologis, sosiokultur atau ekonomi; dan (b) adanya hubungan antara kejadian tersebut dengan terapi obat (Strand, et al., 1990).

2.1.2 Klasifikasi DRPs

Terdapat 8 kategori besar klasifikasi DRPs menurut Strand, et al., yaitu :

- a. Pasien mempunyai kondisi medis yang membutuhkan terapi obat, pasien tidak mendapatkan obat untuk indikasi tersebut.
- b. Pasien mempunyai kondisi medis dan menerima obat yang mempunyai indikasi medis valid.
- c. Pasien mempunyai kondisi medis tetapi mendapatkan obat yang tidak aman, tidak paling efektif, dan kontraindikasi dengan pasien tersebut.
- d. Pasien mempunyai kondisi medis dan mendapatkan obat yang benar tetapi dosis obat tersebut kurang.
- e. Pasien mempunyai kondisi medis dan mendapatkan obat yang benar tetapi dosis obat tersebut berlebih.
- f. Pasien mempunyai kondisi medis akibat dari reaksi obat yang merugikan.
- g. Pasien mempunyai kondisi medis akibat interaksi obat – obat, obat – makanan, obat – hasil laboratorium.
- h. Pasien mempunyai kondisi medis tetapi tidak mendapatkan obat yang diresepkan.

Adapun kasus masing- masing kategori DRPs yang mungkin terjadi dapat dilihat pada tabel 2.1

Tabel 2.1 Jenis – jenis DRPs dan penyebab yang mungkin terjadi

<i>DRPs</i>	Kemungkinan kasus pada DRPs
Butuh terapi obat tambahan	<ul style="list-style-type: none"> a. Pasien dengan kondisi terbaru membutuhkan terapi obat yang terbaru b. Pasien dengan kronik membutuhkan lanjutan terapi obat c. Pasien dengan kondisi kesehatan yang membutuhkan kombinasi farmakoterapi untuk mencapai efek sinergis atau potensiasi d. Pasien dengan resiko pengembangan kondisi kesehatan baru dapat dicegah dengan penggunaan obat profilaksis
Terapi obat yang tidak perlu	<ul style="list-style-type: none"> a. Pasien yang mendapatkan obat yang tidak tepat indikasi b. Pasien yang mengalami toksisitas karena obat atau hasil pengobatan c. Pengobatan pada pasien pengkonsumsi obat, alkohol dan rokok d. Pasien dalam kondisi pengobatan yang lebih baik diobati tanpa terapi obat e. Pasien dengan <i>multiple drugs</i> untuk kondisi dimana hanya <i>single drug therapy</i> dapat digunakan f. Pasien dengan terapi obat untuk penyembuhan dapat menghindari reaksi yang merugikan dengan pengobatan lainnya
Obat tidak tepat	<ul style="list-style-type: none"> a. Pasien alergi b. Pasien menerima obat yang tidak paling efektif untuk indikasi pengobatan c. Pasien dengan faktor resiko pada kontraindikasi penggunaan obat d. Pasien menerima obat yang efektif tetapi ada obat lain yang lebih murah e. Pasien menerima obat efektif tetapi tidak aman f. Pasien yang terkena infeksi resisten terhadap obat yang diberikan
Dosis obat terlalu rendah	<ul style="list-style-type: none"> a. Pasien menjadi sulit disembuhkan dengan terapi obat yang digunakan

	<ul style="list-style-type: none"> b. Pasien menerima kombinasi produk yang tidak perlu dimana single drug dapat memberikan pengobatan yang tepat c. Pasien alergi d. Dosis yang digunakan terlalu rendah untuk menimbulkan respon e. Konsentrasi obat dalam serum pasien di bawah range terapeutik yang diharapkan f. Waktu profilaksis (preoperasi) antibiotik diberikan terlalu cepat g. Dosis dan fleksibilitas tidak cukup untuk pasien h. Terapi obat berubah sebelum terapeutik percobaan cukup untuk pasien i. Pemberian obat terlalu cepat
Reaksi obat merugikan	<ul style="list-style-type: none"> a. Obat yang digunakan merupakan risiko yang berbahaya bagi pasien b. Ketersediaan obat menyebabkan interaksi dengan obat lain atau makanan pasien c. Efek obat dapat diubah oleh substansi makanan pasien d. Efek dari obat diubah inhibitor enzim atau induktor obat lain e. Efek obat dapat diubah dengan pemindahan obat dari binding site oleh obat lain f. Hasil laboratorium berubah karena gangguan obat lain
Dosis obat terlalu tinggi	<ul style="list-style-type: none"> a. Dosis terlalu tinggi b. Konsentrasi obat dalam serum pasien di atas range terapeutik yang diharapkan c. Dosis obat meningkat terlalu cepat d. Obat, dosis, rute, perubahan formulasi yang tidak tepat e. Dosis dan interval tidak tepat
Ketidakpatuhan pasien	<ul style="list-style-type: none"> a. Pasien tidak menerima aturan pemakaian obat yang tepat (penulisan, obat, pemberian, pemakaian) b. Pasien tidak menuruti (ketaatan) rekomendasi yang diberikan untuk pengobatan c. Pasien tidak mengambil obat yang diresepkan karena harganya mahal d. Pasien tidak mengambil beberapa obat yang diresepkan karena kurang mengerti e. Pasien tidak mengambil beberapa obat yang diresepkan secara konsisten karena merasa sudah sehat

(Cipolle, et al., 2012)

Pharmaceutical Care Network Europe (The PCNE Classification V5.01) mengelompokkan masalah terkait obat sebagai berikut (Pharmaceutical

Care NetworkEurope., 2006) :

1. Reaksi obat yang tidak dikehendaki/ROTD (*Adverse Drug Reaction/ADR*)

Pasien mengalami reaksi obat yang tidak dikehendaki seperti efek samping atau toksisitas.

2. Masalah pemilihan obat (*Drug choice problem*)

Masalah pemilihan obat berarti pasien memperoleh obat yang salah untuk penyakit dan kondisinya. Masalah pemilihan obat antara lain: obat diresepkan tapi indikasi tidak jelas, bentuk sediaan tidak sesuai, kontraindikasi dengan obat yang digunakan, obat tidak diresepkan untuk indikasi yang jelas.

3. Masalah pemberian dosis obat (*Drug dosing problem*)

Masalah pemberian dosis obat berarti pasien memperoleh dosis yang lebih besar atau lebih kecil daripada yang dibutuhkannya.

4. Masalah pemberian/penggunaan obat (*Drug use/administration problem*)

Masalah pemberian/penggunaan obat berarti tidak memberikan atau tidak menggunakan obat sama sekali atau menggunakan yang tidak diresepkan.

5. Interaksi obat (*Interaction*)

Interaksi berarti terdapat interaksi obat-obat atau obat-makanan yang bermanifestasi atau potensial.

6. Masalah lainnya (*Others*)

Masalah lainnya misalnya: pasien tidak puas dengan terapi, kesadaran yang kurang mengenai kesehatan dan penyakit, keluhan yang tidak jelas (memerlukan klarifikasi lebih lanjut), kegagalan terapi yang tidak diketahui penyebabnya, perlu pemeriksaan laboratorium.

2.2 Gagal Ginjal Kronik

2.2.1 Pengertian Gagal Ginjal Kronik

Gagal ginjal kronis merupakan suatu kondisi penurunan fungsi ginjal yang progresif, yang dapat menimbulkan kerusakan ginjal yang irreversible. Kondisi ini diperparah dengan munculnya berbagai komplikasi seperti gangguan cairan dan keseimbangan elektrolit (retensi natrium dan air, hipermagnesemia, hiperfosfatemia, hiperkalemia, hiperurisemia), asidosis metabolik, hipertensi, anemia, gagal jantung, mual dan muntah, pruritis, hiperlipidemia, koagulopati, dan infeksi (Sjamsiah, 2005; Suwitra, 2009; Tim penyusun c, 2006).

Pada banyak kasus, gangguan awal pada ginjal menimbulkan kemunduran yang progresif pada fungsi ginjal dan berkurangnya nefron lebih lanjut sampai pada suatu titik sehingga ia harus menjalani terapi dialysis atau transplantasi dengan ginjal yang masih berfungsi agar dapat bertahan hidup. Keadaan ini disebut penyakit ginjal stadium akhir (Guyton, dkk., 2012).

Penyebab paling sering dari penyakit ginjal stadium akhir (ESRD) adalah seperti yang ditunjukkan pada tabel 2.1

Tabel 2.2 Penyebab paling sering dari penyakit Ginjal Stadium akhir (ESRD)

Penyebab	Persentase dari Total Pasien ESRD
Diabetes mellitus	44
Hipertensi	26
Glomerulonefritis	8
Penyakit ginjal polikistik	2
Lain-lain/tidak diketahui	20

Berdasarkan Tabel 2.2 mencantumkan penyebab penyakit ginjal stadium akhir yang umum dijumpai. Pada awal tahun 1980-an, glomerulonefritis dengan semua bentuknya dipercaya sebagai pencetus paling sering yang menyebabkan

penyakit ginjal stadium akhir. Padatahun – tahun terakhir, diabetes mellitus dan hipertensi telah diketahui sebagai penyebab utama penyakit ginjal stadium akhir, yang bersama – sama menjadi penyebab gagal ginjal kronik kira – kira sebanyak 70 persen kasus (Guyton, dkk., 2012).

Sebagian besar obat yang larut air dieksresikan dalam jumlah tertentu dalam bentuk utuh melalui ginjal. Dosis obat– obat tersebut, terutama yang memiliki kisar terapeutik sempit (*narrow therapeutic window drugs*) butuh penyesuaian yang hati–hati apabila diresepkan pada pasien dengan fungsi ginjal menurun (Baeur, 2006).

Akumulasi kadar obat dalam plasma dapat terjadi dan level toksik minimum dapat terlewat apabila dosis tidak dihitung berdasarkan fungsi ginjal pasien. Sebagian besar obat juga memiliki efek merusak ginjal (nefrotoksik), sehingga dosisnya juga harus disesuaikan pada pasien yang mengalami penurunan fungsi ginjal (Hewlet, 2004).

2.2.2 Kriteria Penyakit Ginjal Kronik

Kriteria Penyakit Ginjal Kronik antara lain :

1. Kerusakan ginjal (*renal damage*) yang terjadi lebih dari 3 bulan, berupa kelainan struktural atau fungsional, dengan atau tanpa penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG), dengan manifestasi : - kelainan patologis - terdapat tanda kelainan ginjal, termasuk kelainan dalam komposisi darah dan urin atau kelainan dalam tes pencitraan (*imaging tests*).
2. Laju filtrasi glomerulus (LFG) kurang dari 60 ml/menit/1,73m² selama 3 bulan dengan atau tanpa kerusakan ginjal. Pada keadaan tidak terdapat

kerusakan ginjal lebih dari 3 bulan dan LFG sama atau lebih dari 60

ml/menit/1,73m², tidak termasuk kriteria penyakit ginjal kronik.

2.2.3 Etiologi

Etiologi penyakit gagal ginjal kronik sangat bervariasi antara satu Negara dengan Negara lain. Terdapat penyebab utama dan insiden penyakit ginjal kronik di Amerika Serikat seperti yang di tunjukkan pada tabel 2.3

Tabel 2.3 Penyebab Utama Penyakit Gagal Ginjal Kronik di Amerika Serikat (1995-1999).

Penyebab	Insiden
Diabetes mellitus - tipe 1 (7%) - tipe 2 (37%)	44%
Hipertensi dan penyakit pembuluh darah besar	27%
Glomerulonefritis	10%
Nefritis interstitialis	4%
Kista dan penyakit bawaan lain	3%
Penyakit sistemik (missal, lupus dan Vaskulitis)	2%
Neoplasma	2%
Tidak diketahui	4%
Penyakit lain	4%

Sedangkan Perhimpunan Nefrologi Indonesia (Pernefri) tahun 2000 mencatat penyebab gagal ginjal yang menjalani hemodialiss di Indonesia, seperti pada tabel 2.4

Tabel 2.4 Penyebab Gagal Ginjal yang Menjalani Hemodialisis di Indonesia th. 2000

Penyebab	Insiden
Glomerulonefritis	46,39%
Diabetes mellitus	18,65%
Obstruksi dan infeksi	12,85%
Hipertensi	8,46%
Sebab lain	13,65%

(Suwitra , 2009).

2.2.4 Klasifikasi

Klasifikasi penyakit ginjal kronik didasarkan atas dua hal yaitu atas dasar derajat (*stage*) penyakit dan dasar diagnosis etiologi. Klasifikasi atas dasar derajat penyakit dibuat atas dasar LFG yang dihitung dengan mempergunakan rumus Kockcorft-Gault sebagai berikut:

$$\text{LFG (ml/menit/1,73m}^2\text{)} = (140\text{-umur}) \times \text{berat badan} / 72 \times \text{kreatinin plasma (mg/dl)*}.$$
 *) pada perempuan dikalikan 0,85 (Suwitra, 2009)

Tabel 2.5 Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronik atas Dasar Derajat Penyakit

Derajat	Penjelasan	LFG (ml/mn/1.73m ²)
1	Kerusakan ginjal dengan LFG normal atau ↑	> 90
2	Kerusakan ginjal dengan LFG↓ ringan	60-89
3	Kerusakan ginjal dengan LFG↓ sedang	30-59
4	Kerusakan ginjal dengan LFG↓ berat	15-29
5	Gagal ginjal	< 15 atau dialisis

Tabel 2.6 Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronik atas dasar Diagnosis Etiologi

Penyakit	Tipe mayor (contoh)
Penyakit ginjal diabetes	Diabetes tipe 1 dan 2
Penyakit ginjal non diabetes	Penyakit glomerular (penyakit otoimun, infeksi sistemik, obat, neoplasia)
	Penyakit vascular (penyakit pembuluh darah besar, hipertensi, mikroangiopati)
	Penyakit Tubulointerstitial (pielonefritis kronik, batu, obstruksi, keracunan obat)
	Penyakit kistik (Ginjal polisistik)
Penyakit pada transplantasi	Rejeksi Kronik
	Keracunan obat (siklosporin/takrolimus)
	Penyakit recurrent (glomerular)
	<i>Trsanplant glomerulopathy</i>

2.2.5 Epidemiologi

Di Amerika Serikat, data tahun 1995-1999 menyatakan insidens penyakit ginjal kronik diperkirakan 100 kasus perjuta penduduk pertahun, dan angka ini meningkat sekitar 8% setiap tahunnya. Di Malaysia, dengan populasi 18 juta diperkirakan terdapat 1800 kasus baru gagal ginjal pertahunnya. Di negara-negara berkembang lainnya, insiden ini diperkirakan sekitar 40-60 kasus perjuta penduduk pertahun (Suwitra, 2009).

2.2.6 Patofisiologi

Patofisiologi penyakit ginjal kronik pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya, tapi dalam perkembangan selanjutnya proses yang terjadi kurang lebih sama. Pengurangan massa ginjal mengakibatkan hipertrofi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa sebagai upaya kompensasi, yang diperantarai oleh molekul vasoaktif seperti sitokin dan *growth factors*. Hal ini mengakibatkan terjadinya hiperfiltrasi, yang diikuti oleh peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus. Proses adaptasi ini berlangsung singkat akhirnya diikuti oleh proses maladaptasi berupa sklerosis nefron yang masih tersisa. Proses ini akhirnya diikuti dengan penurunan fungsi nefron yang progresif walaupun penyakit dasarnya sudah tidak aktif lagi. Adanya peningkatan aktivitas aksis renin-angiotensinaldosteron intrarenal ikut memberikan kontribusi terhadap terjadinya hiperfiltrasi, sklerosis dan progresifitas tersebut. Aktivitas jangka panjang aksis renin-angiotensinaldosteron, sebagian diperantarai oleh *growth factor* seperti *transforming growth factor* β . Beberapa hal yang juga dianggap berperan terhadap terjadinya progresifitas penyakit ginjal kronik adalah albuminuria, hipertensi, hiperglikemia, dislipidemia (Suwitra, 2009).

Pada stadium yang paling dini penyakit ginjal kronik terjadi kehilangan daya cadang ginjal (*renal reserve*), pada keadaan mana basal LFG masih normal atau malah meningkat. Kemudian secara perlahan tapi pasti akan terjadi penurunan fungsi nefron yang progresif, yang ditandai dengan peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Sampai pada LFG sebesar 60%, pasien masih belum merasakan keluhan (asimtomatik), tapi sudah terjadi peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Sampai pada LFG sebesar 30%, mulai terjadi keluhan pada pasien seperti nokturia, badan lemah, mual, nafsu makan kurang dan penurunan berat badan. Sampai pada LFG di bawah 30%, pasien memperlihatkan gejala dan tanda uremia yang nyata seperti anemia, peningkatan tekanan darah, gangguan metabolisme fosfor dan kalsium, pruritus, mual, muntah dan lain sebagainya. Pasien juga mudah terkena infeksi seperti infeksi saluran kemih, infeksi saluran napas, maupun infeksi saluran cerna. Juga akan terjadi gangguan keseimbangan air seperti hipo atau hipervolemia, gangguan keseimbangan elektrolit antara lain natrium dan kalium. Pada LFG dibawah 15% akan terjadi gejala dan komplikasi yang lebih serius, dan pasien sudah memerlukan terapi pengganti ginjal (*renal replacement therapy*) antara lain dialisis atau transplantasi ginjal. Pada keadaan ini pasien dikatakan sampai pada stadium gagal ginjal (Suwitra, 2009).

2.2.7 Pendekatan Diagnostik

Menurut Suwitra (2009) pendekatan diagnostik terdapat beberapa gambaran yaitu, Gambaran klinis pasien penyakit ginjal kronik meliputi:

- a. Sesuai dengan penyakit yang mendasari seperti diabetes malitus, infeksi traktus urinarius, batu traktus urinarius, hipertensi, hiperurikemi, Lupus Eritomatosus Sistemik (LES),dll.

- b. Sindrom uremia yang terdiri dari lemah, letargi, anoreksia, mual, muntah, nokturia, kelebihan volume cairan (*volume overload*), neuropati perifer, pruritus, *uremic frost*, perikarditis, kejang-kejang sampai koma.
- c. Gejala komplikasinya antara lain hipertensi, anemia, osteodistrofi renal, payah jantung, asidosis metabolik, gangguan keseimbangan elektrolit (sodium, kalium, khlorida).

Gambaran laboratorium penyakit ginjal kronik meliputi:

- a. Sesuai dengan penyakit yang mendasarinya.
- b. Penurunan fungsi ginjal berupa peningkatan kadar ureum dan kreatinin serum, dan penurunan LFG yang dihitung mempergunakan rumus Kockcroft-Gault. Kadar kreatinin serum saja tidak bisa dipergunakan untuk memperkirakan fungsi ginjal.
- c. Kelainan biokimiawi darah meliputi penurunan kadar hemoglobin, peningkatan kadar asam urat, hiper atau hipokalemia, hiponatremia, hiper atau hipokloremia, hiperfosfatemia, hipokalemia, asidosis metabolik.
- d. Kelainan urinalisis meliputi proteinuria, hematuri, leukosuria.

Pemeriksaan radiologis penyakit GJK meliputi:

- a. Foto polos abdomen, bisa tampak batu radio-opak
- b. Pielografi intravena jarang dikerjakan karena kontras sering tidak bisa melewati filter glomerulus, di samping kekhawatiran terjadinya pengaruh toksik oleh kontras terhadap ginjal yang sudah mengalami kerusakan.
- c. Pielografi antegrad atau retrograd dilakukan sesuai indikasi. Ultrasonografi ginjal bisa memperlihatkan ukuran ginjal yang mengecil, korteks yang menipis, adanya hidronefrosis atau batu ginjal, kista, massa, kalsifikasi.
- d. Pemeriksaan pemindaian ginjal atau renografi dikerjakan bila ada indikasi.

2.2.8 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan penyakit gagal ginjal kronik meliputi :

- Terapi spesifik terhadap penyakit dasarnya.
- Pencegahan dan terapi terhadap kondisi komorbid (*comorbid condition*).
- Memperlambat perburukan fungsi ginjal.
- Pencegahan dan terapi terhadap komplikasi
- Terapi pengganti ginjal berupa dialysis atau transplantasi ginjal.

Perencanaan tatalaksana (*action plan*) Penyakit ginjal kronik sesuai dengan

derajatnya, dapat dilihat pada tabel 2.7

Tabel 2.7 Rencana tatalaksana Penyakit Ginjal Kronik Sesuai dengan derajatnya.

Derajat	LFG (ml/mnt/1,73m ²)	Rencana tatalaksana
1	≥ 90	Terapi penyakit dasar, kondisi komorbid, evaluasi pemburukan (<i>progression</i>) fungsi ginjal, memperkecil risiko kardiovaskular.
2	60-89	Menghambat pemburukan (<i>progression</i>) fungsi ginjal.
3	30-59	Evaluasi dan terapi komplikasi
4	15-29	Persiapan untuk terapi pengganti ginjal
5	<15	Terapi pengganti ginjal

(Suwitra, 2009).

Terapi Nonfarmakologis:

- Pengaturan asupan protein
- Pengaturan asupan kalori: 35 kal/kgBB ideal/hari
- Pengaturan asupan lemak: 30-40% dari kalori total dan mengandung jumlah yang sama antara asam lemak bebas jenuh dan tidak jenuh.
- Pengaturan asupan karbohidrat: 50-60% dari kalori total
- Garam (NaCl): 2-3 gram/hari
- Kalium: 40-70 mEq/kgBB/hari
- Fosfor: 5-10 mg/kgBB/hari. Pasien HD : 17 mg/hari
- Kalsium: 1400-1600 mg/hari
- Besi: 10-18mg/hari
- Magnesium: 200-300 mg/hari

k. Asam folat pasien HD: 5mg

l. Air: jumlah urin 24 jam + 500ml (*insensible water loss*)

Terapi Farmakologis:

a. Kontrol tekanan darah

- Penghambat EKA atau antagonis reseptor Angiotensin II → evaluasi kreatinin dan kalium serum, bila terdapat peningkatan kreatinin > 35% atau timbul hiperkalemia harus dihentikan.
- Penghambat kalsium.
- Diuretik.

b. Pada pasien DM, kontrol gula darah → hindari pemakaian metformin dan obat-obat sulfonilurea dengan masa kerja panjang. Target HbA1C untuk DM tipe 1 0,2 diatas nilai normal tertinggi, untuk DM tipe 2 adalah 6%.

c. Koreksi anemia dengan target Hb 10-12 g/dl.

d. Kontrol hiperfosfatemia: polimer kationik (Renagel), Kalsitrol.

e. Koreksi asidosis metabolik dengan target HCO₃ 20-22 mEq/l.

f. Koreksi hiperkalemia.

g. Kontrol dislipidemia dengan target LDL, 100 mg/dl dianjurkan golongan statin.

h. Terapi ginjal pengganti (Brenner, et al., 2000)

Beberapa obat antihipertensi, terutama penghambat Enzim Konverting Angiotensin (*AngiotensinConverting Enzim/ACE inhibitor*), melalui berbagai studi terbukti dapat memperlambat proses pemburukan fungsi ginjal. Hal ini terjadi lewat mekanisme kerjanya sebagai antihipertensi dan antiproteinuria (Suwitra, 2009).

Anemia terjadi pada 80 -90% pasien penyakit ginjal kronik. Anemia pada penyakit ginjal kronik terutama disebabkan oleh defisiensi eritropoitin. Hal-Hal lain yang ikut berperan dalam terjadinya anemia adalah, defisiensi besi, kehilangan darah, misal (perdarahan saluran cerna, hematuria), masa hidup eritrosit yang pendek akibat terjadinya hemolisis, defisiensi asam folat, penekanan sumsum tulang oleh substansi uremik, proses inflamasi akut maupun kronik (Suwitra, 2009).

Penatalaksanaan terutama ditujukan pada penyebab utamanya, di samping penyebab lain bila ditemukan. Pemberian eritropoitin (EPO) merupakan hal yang dianjurkan. Dalam pemberian EPO ini, status besi harus selalu mendapat perhatian karena EPO memerlukan besi dalam mekanisme kerjanya. Pemberian transfusi pada penyakit ginjal kronik harus dilakukan secara hati-hati, berdasarkan indikasi yang tepat dan pemantauan yang cermat. Transfusi darah yang dilakukan secara tidak cermat dapat mengakibatkan kelebihan cairan tubuh, hiperkalemia, dan pemburukan fungsi ginjal. Sasaran hemoglobin menurut berbagai studi klinik adalah 11-12g/dl (Suwitra, 2009).