

## Perempuan 42 tahun dengan Gastropati Diabetikum dan Penyakit Ginjal Kronik

Ida Bagus Aditya Nugraha<sup>1</sup>, Marwa Humaira Intizam<sup>2</sup>, Ni Nyoman Ira Santi Wedari<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Divisi Endokrin, Departemen Penyakit Dalam, RSUP Prof. Dr. I. G. N. G Ngoerah Denpasar, Indonesia

<sup>2</sup>Fakultas Kedokteran, Universitas Udayana, Denpasar, Indonesia  
Alamat Korespondensi: [ibadityanugraha@gmail.com](mailto:ibadityanugraha@gmail.com)

### Abstrak

Gastropati diabetikum merupakan suatu komplikasi neuropati pada bagian pencernaan dari diabetes melitus. Kelainan yang ditimbulkan dapat berupa gangguan motilitas, kontraktilitas, tonus, serta aktivitas mioelektrik lambung yang dicetuskan oleh kondisi hiperglikemia. Artikel ini bertujuan untuk melaporkan kasus kecurigaan gastropati diabetikum dan penyakit ginjal kronik stadium IIIa. Pasien seorang perempuan usia 42 tahun yang datang dengan keluhan mual, muntah, dan nyeri epigastrium, tekanan darah yang terukur ialah 160/100 mmHg, serta hasil pemeriksaan gula darah sewaktu menunjukkan gula darah 222 mg/dL dan HbA1c 10,2%. Pada hasil pemeriksaan fungsi ginjal didapatkan serum kreatinin meningkat dan *glomerular filtration rate* menurun serta adanya proteinuria pada hasil urinalisis. Pasien memiliki riwayat hipertensi dan tidak diobati selama bertahun-tahun. Sebagai tata laksana untuk kondisi hiperglikemia, pasien diberikan terapi cairan, terapi insulin, dan koreksi ketidakseimbangan elektrolit. Pengendalian tekanan darah juga dilakukan pada pasien dengan pemberian obat golongan *Angiotensin Receptor Blockers* (ARB) dan *Calcium Channel Blockers* (CCB). Pemberian antibiotik melalui injeksi juga dilakukan untuk kecurigaan infeksi. Beberapa studi menunjukkan bahwa gagal ginjal kronik umumnya mengenai individu di atas 55 tahun. Kesimpulan dari kasus jarang ini yaitu penyakit metabolik dapat menyerang populasi usia produktif dan perlu ada peningkatan kewaspadaan terhadap kemungkinan komplikasi lain yang dapat terjadi.

**Kata Kunci:** diabetes, gastropati diabetikum, penyakit ginjal kronik

### *Female 42 Years Old with Diabetic Gastropathy and Chronic Kidney Disease*

### Abstract

*Diabetic gastropathy is a complication of neuropathy in the digestive tract of diabetes mellitus patient. The abnormalities cause can include disturbances in motility, contractility, tone, and gastric myoelectric activity which are triggered by hyperglycemia. This article aims to report a case of suspected diabetic gastropathy and stage IIIa chronic kidney disease. The patient is a 42-year-old woman who came with complaints of nausea, vomiting, and epigastric pain, blood pressure measured was 160/100 mmHg, and the results of a blood sugar examination showed blood sugar 222 mg/dL and HbA1c 10.2%. The results of the kidney function examination showed that serum creatinine had increased and the glomerular filtration rate had decreased as well as proteinuria on the urinalysis results. The patient had a history of hypertension and had not been treated for many years. As treatment for hyperglycemia conditions, patients are given fluid therapy, insulin therapy, and correction of electrolyte imbalances. Blood pressure control is also carried out in patient by administering Angiotensin Receptor Blockers (ARB) and Calcium Channel Blockers (CCB) drugs. Antibiotics administration through intravenous injection was also done for the suspected infection. In this case, the patient is classified as a young woman thus supports the case to be a fairly rare event considering that several studies show that chronic kidney failure generally affects individuals over 55 years of age. Hence, it can be concluded from this case that metabolic disease can attack the productive age population and increased vigilance is needed to give early detection and treatment for other possible complications that can occur.*

**Keywords:** chronic kidney disease, diabetes, diabetic gastropathy

### How to Cite :

Aditya Nugraha, I. B. A., Intizam, M. H., Wedari, N. N. I. S. Perempuan 42 tahun dengan Gastropati Diabetikum dan Penyakit Ginjal Kronik. J Kdkt Meditek, 2024; 30(3) 189-198. Available from: <https://ejournal.ukrida.ac.id/index.php/Meditek/article/view/3072/version/3121> DOI: <https://doi.org/10.36452/jkdoktmeditek.v30i3.3072>

## Pendahuluan

Diabetes melitus (DM) adalah kumpulan penyakit metabolik dengan hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, gangguan kerja insulin atau keduanya.<sup>1</sup> Menurut *World Health Organization* (WHO) diabetes adalah sekelompok gangguan metabolisme yang ditandai dengan hiperglikemia yang tidak diobati. Diabetes timbul dengan gejala khas seperti polifagia, polidipsia, poliuria, dan penurunan berat badan.<sup>2</sup> *American Diabetes Association* mengklasifikasikan DM menjadi 4 jenis yakni DM tipe 1, DM tipe 2, DM tipe spesifik akibat penyebab lain, dan DM Gestasional.<sup>3</sup> Jumlah penderita diabetes terus meningkat. *International Diabetes Federation* (IDF) memperkirakan pada tahun 2021 - 2045 terdapat kenaikan jumlah pasien DM dari kelompok usia 20-79 tahun di seluruh dunia yakni dari 536,6 juta pada tahun 2021 menjadi 783,2 juta pada tahun 2045.<sup>4</sup> Badan kesehatan dunia WHO memperkirakan terdapat peningkatan jumlah pasien DM tipe 2 di Indonesia dari 8,4 juta pada tahun 2000 menjadi sekitar 21,3 juta pada tahun 2030.<sup>5</sup> Hasil Riskesdas 2018 menunjukkan prevalensi DM menurut hasil pemeriksaan gula darah terdapat peningkatan dari 6,9% pada tahun 2013 menjadi 8,5% pada tahun 2018.<sup>6</sup> Kriteria diagnosis untuk DM saat ini berpatokan pada presensi gejala klasik DM disertai dengan kadar gula darah serta persentase HbA1c.<sup>6</sup>

Diabetes melitus dapat menyebabkan berbagai macam komplikasi. Secara umum, komplikasi kronik dari diabetes dapat dibagi menjadi komplikasi makrovaskular dan mikrovaskular.<sup>7</sup> Komplikasi makrovaskular dapat mencakup stroke, gangguan jantung, gangguan vaskular (aterosklerosis), dan penyakit vaskular perifer (penyakit arteri perifer). Sedangkan komplikasi mikrovaskular meliputi retinopati diabetik, nefropati diabetik, dan neuropati diabetik. Pasien diabetes melitus juga mengalami penurunan pada fungsi sistem imun dan menyebabkan penderita lebih rentan terhadap infeksi seperti tuberkulosis paru, infeksi saluran kemih, dan infeksi saluran pencernaan.<sup>7</sup>

Komplikasi pada saluran pencernaan yang didasari oleh gangguan saraf ialah gastropati diabetikum.<sup>8</sup> Kelainan terdapat pada motilitas lambung, kontraktilitas, tonus, serta aktivitas mioelektrik. Gastropati diabetikum biasanya muncul saat hiperglikemia, gejala meliputi mual dengan atau tanpa muntah, rasa tidak nyaman pada perut, terasa kembung atau begah setelah makan,

dan rasa kenyang lebih awal.<sup>9</sup> Selain itu, terdapat komplikasi lainnya seperti nefropati diabetik yang merupakan manifestasi utama dari penyakit ginjal kronik (PGK), PGK merupakan gangguan fungsi ginjal bersifat progresif dan *irreversible*.<sup>10</sup> Diketahui PGK dapat berkembang menjadi gagal ginjal tahap akhir atau *end stage renal disease* (ESRD) yang membutuhkan penanganan lebih lanjut seperti dialisis atau transplantasi ginjal.<sup>10</sup> Berdasarkan survey yang dilakukan oleh Perhimpunan Nefrologi Indonesia pada tahun 2009, prevalensi PGK di Indonesia mencapai sekitar 12,5%.<sup>6</sup>

Melihat tingginya angka kejadian diabetes yang diikuti dengan komplikasi seperti gastropati diabetikum dan nefropati diabetik terutama penyakit ginjal kronik di dunia maupun di Indonesia sendiri, penulis ingin melaporkan salah satu kasus dengan kecurigaan gastropati diabetes melitus dengan penyakit ginjal kronik di RS A. Tujuan penulisan laporan kasus ini adalah untuk memberikan deskripsi terkait gastropati diabetikum yang diiringi dengan gagal ginjal kronik serta tata laksana yang tepat dan pencegahan komplikasi penyerta. Penulis sudah mendapatkan persetujuan dari pasien (*informed consent*) mengenai keterlibatan kasus pasien dalam penulisan laporan kasus ini.

## Laporan Kasus/Illustrasi Kasus

Pasien perempuan, inisial U, suku Jawa, usia 42 tahun, datang ke RS Rujukan (RS A) dengan keluhan nyeri di ulu hati yang dirasakan 1 minggu yang lalu dan memberat hingga hari sebelum masuk rumah sakit. Kejadian diawali dari setelah pasien mengonsumsi 1 porsi sate dan gulai kambing pada pukul 14.00 WITA siang hari itu, kemudian sore harinya pasien mengeluhkan sakit kepala dan bengkak pada gusi. Pasien memutuskan untuk pergi ke Puskesmas untuk melakukan pengecekan gula darah serta kolesterol dan didapatkan kolesterol 110 mg/dL dan gula darah sewaktu 254 mg/dL. Pasien sudah diberi obat tetapi tidak ingat obat yang diberikan dan pasien juga mencari alternatif pengobatan alami untuk menurunkan gula darah seperti makan nasi beras merah dan buah jeruk sebanyak 2 buah. Beberapa saat setelah itu pasien mengeluhkan nyeri ulu hati, mual, muntah, dan sakit kepala, kemudian pasien langsung dibawa ke RS Perujuk (RS B) dan diberi obat mual serta diperbolehkan pulang. Sesampai di rumah pasien masih merasakan nyeri ulu hati yang semakin memberat disertai mual sehingga

pasien dibawa kembali ke RS B dan kemudian dirujuk ke RS A sekitar pukul 8 malam untuk rawat inap. Gejala nyeri ulu hati (epigastrium) dirasakan seperti ditusuk-tusuk dan menjalar hingga bagian tengah perut. Nyeri di ulu hati juga membuat dada terasa panas seperti terbakar sehingga membuat sedikit sesak. Nyeri dikatakan mengganggu aktivitas pasien sehingga pasien sulit untuk berjalan dan beraktivitas seperti biasa. Kondisi yang dapat meringankan atau memberatkan keluhan disangkal. Gejala mual dan muntah datang bersamaan dengan gejala nyeri ulu hati. Muntah pada pasien berisikan cairan dan dahak tanpa ampas makanan. Muntah terjadi sekitar >5 kali dengan volume 50 – 100 ml setiap muntahnya. Keluhan mual dan muntah cukup mengganggu pasien sehingga membuat penurunan nafsu makan dan minum. Mual dan muntah yang dirasakan semakin memberat setelah makan dan minum serta diperingan apabila pasien tidak makan/minum. Sakit kepala terasa berat terutama di bagian belakang. Sakit kepala timbul bersamaan dengan gejala nyeri ulu hati dan mual. Faktor memperberat dan memperingan disangkal oleh pasien. Sakit kepala juga membuat pasien kesulitan melakukan aktivitas seperti biasa. Pasien juga mengeluhkan tidak dapat buang air kecil (BAK) sejak sore walaupun ada keinginan untuk BAK, hal ini membuat pasien mengalami nyeri tekan pada daerah bawah perut (suprapubik). Pasien juga mengaku tidak buang air besar (BAB) sejak 1 minggu yang lalu.

Pasien mengaku sejak lama sering merasa lapar, haus, dan sering kencing. Pada saat masuk rumah sakit, pasien baru diketahui memiliki penyakit Diabetes Melitus Tipe 2. Pasien juga mengaku merasa demam 1 hari sebelum masuk rumah sakit tetapi tidak melakukan pengukuran dan tidak berobat. Pasien juga mengaku pernah merasakan keluhan yang sama (nyeri ulu hati) sekitar 5 tahun yang lalu dan sempat vertigo sehingga pernah dibawa ke RS C. Pasien juga memiliki riwayat hipertensi sejak sekitar 5 tahun dan tidak rutin berobat.

Riwayat penyakit pada keluarga ada, ibu pasien memiliki riwayat hipertensi sejak lama. Riwayat penyakit lainnya pada keluarga disangkal pasien. Pekerjaan sehari-hari pasien adalah bekerja di toko kalung manik-manik dan mengaku jarang berolahraga. Merokok dan minum alkohol disangkal pasien. Pasien mengaku dulu rutin

minum kopi hitam dan gula 1 sendok setiap 2 kali sehari (pagi dan sore), namun, sudah berhenti 1 minggu yang lalu sejak timbul nyeri ulu hati dan sakit kepala.

Pada pemeriksaan tanda-tanda vital hari pertama perawatan, didapatkan keadaan umum sakit ringan, kesadaran compos mentis (GCS: E4V5M6), tekanan darah 160/100 mmHg, dengan temperatur axila 37,2°C, dengan denyut nadi 104x/menit, saturasi O<sub>2</sub> 99%, dengan frekuensi respirasi 22x/menit. Pada pemeriksaan fisik, tidak ada konjungtiva anemis maupun ikterik pada kedua mata dan reflek pupil normal. Pada pemeriksaan telinga hidung tenggorokan tergolong normal, tidak terdapat sekret, serta pada kepala leher tidak ada pembesaran kelenjar getah bening, dengan JVP 5-2 cmH<sub>2</sub>O. Pada pemeriksaan jantung, kesan frekuensi denyut jantung normal tanpa murmur. Kemudian pada pemeriksaan paru terdapat suara napas reguler tanpa ronki dan *wheezing*. Pada pemeriksaan abdomen tidak ada distensi, suara bising usus normal, pada palpasi tidak ada massa, hepar, lien, dan ginjal tidak teraba, tidak ada nyeri tekan dan tes CVA negatif, serta pada perkusi terdapat timpani di seluruh lapang abdomen. Seluruh ekstremitas teraba hangat. Pada hasil EKG pada terdapat gelombang S di V1 dan gelombang R di V5  $\geq 35$  mm yang menunjukkan adanya hipertrofi ventrikel kiri (kriteria Sokolow & Lyon). Pada hari kedua perawatan dilakukan pemeriksaan radiologi berupa foto thorax AP, pada paru tidak ada kelainan, namun, pada jantung terdapat kardiomegali dengan CTR 60%. Pada pukul 20.00 WITA, saat pasien baru datang dilakukan pemeriksaan gula darah sewaktu melalui pembuluh kapiler dengan hasil 222 mg/dL. Pada pasien setelah dilakukan pemberian tata laksana insulin subkutan, hasil glukosa darah sewaktu pasien dari yang sebelumnya 222 mg/dl menjadi 190 mg/dl (18/03/23). Kemudian dievaluasi selama 3 hari tiap sebelum tidur dan 2-3 jam setelah pasien makan. Gula darah sewaktu pada hari pertama perawatan, pada pukul 07.00, 15.00, dan 22.00 WITA diperoleh berturut-turut 180 mg/dl, 167 mg/dl, 153 mg/dl, serta pada hari kedua perawatan diperoleh 173 mg/dl, 174 mg/dl, 154 mg/dl dan pada hari ketiga 135 mg/dl, 142 mg/dl, 133 mg/dl. Kemudian pasien akan dievaluasi selama 3 bulan dan dilakukan cek HbA1C kembali untuk menentukan keberhasilan pengontrolan gula darah pasien.

Tabel 1. Hasil pemeriksaan penunjang pasien selama perawatan di RS A

Parameter	Hasil	Satuan	Nilai Rujukan
<b>Darah Lengkap (DL) 18/05/2023 (22:30 WITA)</b>			
WBC	7,77	10 <sup>3</sup> /μL	4,1 – -11,0
NE%	82,90	%	47 – -80
LY%	9,80	%	13 – 40
MO%	6,90	%	2,0 – 11,0
EO%	0,30	%	0,0 – 5,0
BA%	0,10	%	0,0 – 2,0
RBC	4,96	10 <sup>6</sup> / μL	4,0 – 5,2
HGB	14,30	g/dL	12,0 – 16,0
HCT	39,20	%	36,0 - 46,0
MCV	79,00	fL	80,0 – - 100,0
MCH	28,80	pg	26,0 – - 34,0
MCHC	36,50	g/dL	31 – 36
RDW	11,10	%	11,6 – 14,8
PLT	308,00	10 <sup>3</sup> / μL	140 – -440
MPV	9,40	fL	6,80 – 10,0
NLR	8,46		<= 3,13
AST/SGOT	16,00	U/L	< 34
ALT/SGPT	13,00	U/L	< 55
Albumin	4,00	g/dL	3,40 - 4,80
BUN	11,2	mg/dL	7,0 - 18,7
Kreatinin	1,15	mg/dL	0,57 – -1,11
e-LFG	58,64		>= 90
Kalium (K) - Serum	3,22	mmol/L	3,50 - 5,10
Natrium (Na) - Serum	133	mmol/L	136 - 145
Glukosa Darah (Sewaktu)	190	mg/dL	70 - 140
Hb-A1c	10,2	%	< 6,5
<b>Analisis Gas Darah (AGD) 18/05/2023 (22:30 WITA)</b>			
pH	7,49		7.35 - 7.45
pCO2	38,0	mmHg	35,00 - 45,00
pO2	61,00	mmHg	80,00 - 100,00
BEecf	5,7	mmol/L	-2-2
HCO3-	29,00	mmol/L	22,00 - 26,00
SO2c	93,0	%	95 % - 100 %
TCO2	30,20	mmol/L	24,00 - 30,00
<b>Urine Lengkap (UL) 19/05/2023 (14:31 WITA)</b>			
Berat Jenis	1,009		1,003 - 1,035
Warna	Kuning		p.yellow- yellow
Silinder	1,98	/μL	< 2,4
Kekeruhan	Jernih		
pH	5,50		4,5 – 8
Leukosit	Pos (++++)	leuco/uL	Negatif
Nitrit	Negatif	mg/dL	Negatif
Protein	Negatif	mg/dL	Negatif
Glukosa	(3+)	mg/dL	Negatif
Keton	(2+)	mg/dL	Negatif
Darah	(2+)	ery/uL	Negatif
Urobilinogen	Normal	mg/dL	Normal
Bilirubin	Negatif	mg/dL	Negatif
Leukosit Sedimen	<u>21</u>	/LPB	< 7
Eritrosit Sedimen	5	/LPB	< 5
Sel Epitel Sedimen	1	/LPB	< 8
Bakteri	<u>167,20</u>	/μL	< 130.7
<b>Profil Lipid 22/05/2023 (07:08 WITA)</b>			
Gamma GT	41	U/L	< 33
Kolesterol Total	158	mg/dL	< 200
Kolesterol LDL	108	mg/dL	< 100
Kolesterol HDL	36	mg/dL	40 – 60
Trigliserida	121	mg/dL	< 150

Tabel 2 Hasil pemeriksaan penunjang pasien selama perawatan RS B

Urine Lengkap (UL) 18/05/2023			
pH	5,5		4,5 – 8
Nitrit	Negatif	mg/dL	Negatif
Protein	(+1)	mg/dL	Negatif
Glukosa	(+1)	mg/dL	Negatif
Keton	(+2)	mg/dL	Negatif
Urobilinogen	(+1)	mg/dL	Normal
Eritrosi Sedimen	Negatif	/LPB	Negatif
Leukosit Sedimen	1	/LPB	Negatif
Bakteri	(+)	/ $\mu$ L	Negatif

Dari hasil anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang, pasien didiagnosis dengan diabetes melitus tipe 2 dengan *suspect* gastropati DM dd *gastro-esophageal reflux disease*(GERD) dan susp ISK komplikata ec neurogenik, CKD Stage IIIA ec susp NS? dd DKD?apa kepanjangannya?, susp *Hypertensive Heart Disease* (HHD) dengan hipertensi stadium II dan hipertrofi ventrikel kiri, konstipasi, dislipidemia, hipokalemia, hiponatremia, serta alkalosis metabolik. Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan meliputi ultrasonografi (USG) abdomen dan urologi, elektrokardiografi (EKG), endoskopi, *scintigraphy*(apa maksudnya untuk apa?). Tata laksana pada pasien dilakukan kontrol cairan masuk dan cairan keluar, tata laksana keluhan, tata laksana DM dan hipertensi. Dilakukan pemberian *intravenous fluids drip* (IVFD) NaCl 0,9% 20 tpm, diet DM 1900kkal/hari, insulin glargine 10unit tiap 24 jam secara subkutan, dan insulin aspart 4unit tiap 8 jam secara sub kutan (setiap makan utama) untuk mengontrol glukosa. Laktulosa 15 ml diberikan tiap 8 jam secara per oral, metoklopramide 10 mg tiap 8 jam secara IV, paracetamol 750 mg tiap 6 jam secara per oral, candesartan 8 mg tiap 24 jam per oral, amlodipine 5 mg diberikan tiap 24 jam per oral, ceftriaxone 2 gram tiap 24 jam secara IV, lovastatin 20 mg tiap 24 jam per oral dan KSR 600 mg tiap 12 jam per oral.

Selama masa rawat inap pasien, keluhan, tanda vital, serta kadar gula darah pasien dalam observasi rutin. Produksi urin pada pasien ini juga dipantau tiap 6 jam dan tanda-tanda untuk indikasi terapi pengganti ginjal dipantau. Secara klinis, kondisi pasien sudah membaik pada hari kedua perawatan nyeri pada uluhati dan mual masih dirasakan tetapi sudah lebih baik ditandai dengan pasien yang sudah bisa makan walaupun dengan porsi yang sedikit, pasien juga sudah tidak mengeluhkan adanya nyeri pada abdomen, namun, keluhan mual masih dirasakan. Pada hari ketiga

pasien sudah bisa makan dengan porsi normal, keluhan mual sudah benar-benar hilang, tanda vital, hasil gula darah sewaktu, serta produksi urin 24 jam dalam batas normal.

### Pembahasan /Diskusi

Laporan kasus ini bertujuan untuk memberikan gambaran kasus gastropati diabetikum dengan gagal ginjal kronik yang mengalami perbaikan kondisi setelah pemberian tata laksana yang sesuai pada perempuan usia muda dibawah 55 tahun. Gastropati diabetikum umumnya terjadi pada kondisi hiperglikemia dengan diabetes yang tidak terkontrol. Hal ini dapat berujung pada disfungsi dan gagalnya koordinasi sistem saraf otonom dan sel otot halus pada lambung. Sementara itu, nefropati diabetik sendiri umumnya bermanifestasi sebagai penyakit ginjal kronik (PGK) di mana terjadi penurunan laju filtrasi glomerulus yang berkaitan dengan peningkatan tekanan darah. Diketahui PGK juga dapat disebabkan oleh kondisi seperti hipertensi. Hal ini dapat mengarah pada kegagalan tubuh untuk mempertahankan metabolisme serta keseimbangan cairan dan elektrolit. Penyakit ginjal kronik dapat berujung pada gagal ginjal tahap akhir atau *end stage renal disease* (ESRD). Adapun peristiwa PGK lebih banyak terjadi pada perempuan dibanding dengan laki-laki di mana sebuah studi melaporkan perbedaan 10,6% dan 12,5% pada laki-laki dan perempuan di negara-negara berpendapatan rendah dan menengah. Namun, kejadian PGK jarang terjadi pada perempuan usia muda dibawah 55 tahun. Sebuah meta-analisis melaporkan prevalensi PGK stadium 1-5 yang lebih tinggi secara linear terkait dengan bertambahnya usia, berkisar antara 13,7% pada kelompok usia 30 hingga 40 tahun hingga 27,9% pada pasien berusia >70 hingga 80 tahun.

Penegakkan diagnosis pada pasien ini diperoleh dari anamnesis, pemeriksaan fisik, dan

pemeriksaan penunjang. Berdasarkan anamnesis, didapatkan pasien perempuan berusia 42 tahun mengeluhkan nyeri di ulu hati sejak 1 minggu yang lalu. Nyeri seperti ditusuk-tusuk dan dirasakan hilang timbul, semakin memberat dan menjalar ke bagian tengah bawah perut. Keluhan nyeri didampingi dengan sakit kepala berat, mual, dan demam satu hari sebelum masuk rumah sakit. Saat dilakukan pengecekan gula darah dan kolesterol di puskesmas didapatkan gula darah yaitu 254 mg/dL dan kolesterol 110. Pasien sebelumnya tidak pernah terdiagnosis dengan DM oleh dokter. Pasien juga mengaku memiliki riwayat hipertensi sejak 5 tahun yang lalu dan tidak rutin kontrol. Selain itu, pasien juga memiliki riwayat vertigo dan sakit lambung kronik sekitar 5 tahun lalu.

Pada pemeriksaan tanda vital di hari pertama perawatan ditemukan kesadaran compos mentis, tekanan darah meningkat pada 160/100 mmHg, nadi meningkat 104x/menit, suhu 37,2C, laju nafas meningkat 22x/menit dan saturasi oksigen normal 96%. Tekanan darah pasien mengarah ke Hipertensi Stadium II. Sementara pada pemeriksaan fisik, ditemukan konjungtiva dalam batas normal tidak anemis dan tidak ikterus. Suara jantung 1 dan 2 tunggal regular dan tidak ada murmur. Pulmo dalam batas normal, tidak ditemukan *wheezing* maupun ronki. Pemeriksaan abdomen tidak menunjukkan adanya distensi, bising usus normal, namun ada nyeri tekan positif pada area suprapubik dan epigastrium.

Diagnosis diabetes melitus pada pasien ini dapat ditegakkan dengan adanya gejala klasik DM yang dikeluhkan pasien yaitu polidipsia, polifagia, dan poliuria serta hasil pemeriksaan glukosa darah sewaktu (GDS) yaitu 254 mg/dL di Puskesmas, serta GDS 222 mg/dL dan HbA1c 10,2% pada pemeriksaan di RS A, yang mana memenuhi kriteria diagnosis dari Perkeni yaitu<sup>1</sup> :

1. Pemeriksaan glukosa puasa  $\geq 126$  mg/dl dengan durasi puasa minimal 8 jam, ATAU
2. Pemeriksaan glukosa sewaktu  $\geq 200$  mg/dl dengan gejala klasik DM, ATAU
3. Pemeriksaan glukosa plasma  $\geq 200$ mg/dl 2 jam setelah tes toleransi glukosa oral (TTGO), ATAU
4. Pemeriksaan HbA1c  $\geq 6,5\%$  dengan menggunakan metode yang terstandarisasi oleh National Glycohaemoglobin Standardization Program (NGSP) dan Diabetes Control and Complications Trial assay (DCCT).

Adapun dari anamnesis pada pasien, ditemukan gejala klasik DM berupa rasa sering lapar, sering haus, dan frekuensi berkemih yang

meningkat serta hasil pemeriksaan glukosa darah sewaktu (GDS) yaitu 254 mg/dL di Puskesmas, serta GDS 222 mg/dL di RS A. Terdapat juga HbA1c yang meningkat yaitu 10.2% pada pemeriksaan di RS A. Pemeriksaan HbA1c sendiri dilakukan mengikuti metode terstandarisasi oleh NGSP dan DCCT serta hendaknya dilakukan pemeriksaan konfirmasi ulang setelah di dapatkan HbA1c 6,5% pada pemeriksaan pertama. Namun, konfirmasi tidak perlu dilakukan jika terdapat gejala klinis khas dan kadar glukosa plasma sewaktu 200 mg/dl.<sup>1,11</sup> Berdasarkan penemuan ini, pasien didiagnosis dengan diabetes melitus tipe 2.

Adapun pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan untuk mengeksklusi kelainan-kelainan seperti ulkus peptikum, esofagitis, striktur, obstruksi oleh massa, atau gangguan sistem pencernaan atas yang disebabkan oleh obat-obatan, ialah endoskopi, ultrasonografi (USG), CT Scan, dan *electrogastrography* (ECG).<sup>12</sup> Pemeriksaan penunjang yang paling akurat dan merupakan baku emas dari diagnosis gangguan pengosongan lambung ialah *scintigraphy*. Pemeriksaan ini bersifat non-invasif dengan paparan radiasi yang rendah untuk mengukur kecepatan pengosongan lambung dalam mencerna liquid, solid, ataupun keduanya.<sup>13,14</sup> Pada pasien tidak dilakukan pemeriksaan *scintigraphy* karena keterbatasan dan masalah operasional. Sehingga jika mengkaji melalui manifestasi klinis pasien sudah dapat kita tegakkan dengan kecurigaan gastropati diabetikum.

Pada pemeriksaan darah lengkap ditemukan neutrofil meningkat (82,90%), limfositopenia ( $ly\# = 0,76 \times 10^3/\text{microL}$ ), MCV rendah (79 fl), MCHC tinggi (36,5 g/dL), RDW rendah (11,1%), *Neutrophil Lymphocyte Ratio/NLR* meningkat (8,46). Pada pemeriksaan kimia klinik ditemukan kreatinin meningkat (1,15 mg/dL) dan e-LFG menurun (58,64). Serum kalium ditemukan menurun (3,22 mmol/L) dan serum natrium diperoleh rendah (133 mmol/L). Dari pemeriksaan laboratorium tersebut, ditemukan peningkatan serum kreatinin dan penurunan GFR yang mengindikasikan gangguan pada ginjal mengarah ke penurunan fungsi ginjal.

Adapun penegakan diagnosis penyakit ginjal kronik (PGK), ialah terdapat kelainan struktur atau fungsi ginjal yang terjadi lebih dari 3 bulan. Pada pasien terdapat riwayat hipertensi sejak sekitar 5 tahun dan tidak rutin berobat. Pemeriksaan urinalisis juga mendukung sudah terdapat kerusakan struktural ginjal dengan diperoleh proteinuria positif dan kerusakan fungsi ginjal dengan diperoleh e-LFG 58,64 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>

(<60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>) dan peningkatan kreatinin (1,15 mg/dL). Dari beberapa hasil temuan pada pasien tersebut sudah dapat kita tegakkan dengan penyakit ginjal kronik (PGK) stadium IIIa. Adapun klasifikasi derajat PGK menurut *Chronic Kidney Disease Improving Global Outcomes* (CKD KDIGO) dijelaskan pada tabel 3.

Tabel 3. Klasifikasi stadium penyakit ginjal kronik (PGK)<sup>5</sup>

Stadium	LFG	Terminologi
I	≥ 90	normal/tinggi
II	60 - 89	ringan
IIIa	45 - 59	ringan - sedang
IIIb	30 - 44	sedang - berat
IV	15 - 29	berat
V	<15	terminal

Pada pasien disingkirkan kemungkinan terjadinya *Acute Kidney Injury* (AKI) manifestasi akut pada gagal ginjal kronik atau *Acute on Chronic Kidney Disease* (ACKD) mengingat dari anamnesis dan pemeriksaan fisik, pada pasien tidak didapatkan adanya gejala mengarah ke kejadian akut seperti rasa lemas seperti ingin jatuh oleh karena adanya hipotensi ortostatik; takikardi; tanda-tanda dehidrasi seperti turgor kulit menurun, mukosa mulut kering; tanda-tanda gagal jantung serta pasien juga memiliki riwayat penyakit sebelumnya yang meliputi hipertensi sejak 5 tahun lalu yang menandakan adanya krosinitas.<sup>15,16</sup>

Pasien mengalami hipertrofi ventrikel kiri. Pada pemeriksaan radiologi berupa foto thorax AP (19/05/23) ditemukan jantung terkesan prominen dengan CTR 60% yang mengarah ke kardiomegali. Hasil EKG pada hari pertama perawatan didapatkan hasil gelombang S di V1 dan gelombang R di V5 didapatkan ≥ 35 mm (berdasarkan kriteria Sokolow & Lyon, hasil tersebut sudah memenuhi kriteria hipertrofi ventrikel kiri). Pada anamnesis, pasien mengeluhkan kesulitan BAK dan pemeriksaan urin lengkap ditemukan pyuria, glukosuria, ketonuria, hematuria yang mengarah ke kecurigaan adanya infeksi saluran kemih komplikata dikarenakan pasien juga merupakan penderita diabetes melitus.

Pasien dengan penyakit CKD dapat mengalami ketidakseimbangan metabolik dan elektrolit. Pada pemeriksaan kadar metabolik,

diperoleh Gamma GT meningkat (41 U/L). LDL Kolesterol meningkat (108 mg/dL) dan HDL Kolesterol menurun (36 mg/dL) yang mengarahkan pasien kepada diagnosis dislipidemia. Pada pasien juga terdapat ketidakseimbangan elektrolit di mana pada pemeriksaan kimia klinik-ditemukan serum kalium menurun (3,22 mmol/L) dan serum natrium diperoleh rendah (133 mmol/L) yang menandakan adanya hipokalemia dan hiponatremia. Pada analisis gas darah diketahui pH tinggi (7,49), pO<sub>2</sub> rendah (61 mmHg), BEecf tinggi (5,7 mmol/L), HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> tinggi (29 mmol/L), SO<sub>2</sub>c rendah (93%), dan TCO<sub>2</sub> meningkat (30,2 mmol/L) yang menandakan terdapat alkalosis metabolik pada pasien. Pada hasil pO<sub>2</sub> yang rendah dapat disebabkan oleh beberapa kondisi, sebagai contoh pada kondisi pasien ini mengalami nyeri pada ulu hati dan rasa sedikit sesak. Pada kondisi alkalosis metabolik terjadi respon kompensasi tubuh yakni mengalami hipoventilasi alveolar, terjadi gangguan respon ventilasi dan menyebabkan hiperkapnia dan hipoksemia hal ini dapat menyebabkan kurangnya pasokan oksigen yang membuat pO<sub>2</sub> sedikit mengalami penurunan. Kondisi lain seperti faktor di lapangan juga bisa berpengaruh seperti saat pengambilan darah yang juga mungkin sedikit terkena bagian pembuluh vena, atau pengaruh suhu yang juga dapat menyebabkan gangguan asam-basa di hasil pemeriksaan AGD.<sup>17,18</sup>

Sebagai penatalaksanaan, penanganan utama yang diberikan pada pasien hiperglikemia ialah terapi cairan, terapi insulin, dan koreksi elektrolit. Hal pertama yang harus dilakukan ialah rehidrasi cairan. Cairan yang dapat diberikan ialah *normal saline* (NaCl 0,9%) dengan kecepatan 15 – 20 ml/kgBB/jam atau lebih selama jam pertama (1 – 1,5 liter).<sup>1</sup> Sebelum memulai rehidrasi, sebaiknya lakukan evaluasi awal lengkap seperti periksa glukosa kapiler dan keton serum/urin, darah lengkap, dan elektrolit. Jika kadar natrium serum pada pasien tinggi (>145 mEq/L), maka infus NaCl 0,9% diganti dengan NaCl 0,45%. Untuk mengurangi kemungkinan terjadinya hiperkloremia yang dapat terjadi pada pemakaian *normal saline*, cairan dapat diganti dengan pemberian *Ringer Lactate* (RL). Pada pasien ini, diberikan rehidrasi cairan dengan NaCl 0,9% sebanyak 20 tpm.<sup>5</sup> Sesaat setelah rehidrasi sudah memadai, terapi insulin harus segera dimulai. Terapi insulin yang diberikan kepada pasien ialah insulin subkutan. Berdasarkan guideline PERKENI indikasi pemberian insulin IV yaitu jika kondisi pasien rawat inap yang kritis dengan

keawatdaruratan DM (krisis hiperglikemia), dan untuk pertimbangan pemberian insulin subkutan dapat diberikan pada pasien selain dengan krisis hiperglikemia. Penegakan diagnosis krisis hiperglikemia apabila saat pemeriksaan glukosa plasma pada ketoasidosis diabetik (KAD) >250 mg/dL dan hiperglikemi hiperosmolar (SHH) >600 mg/dL. Pasien tidak termasuk krisis hiperglikemia karena saat baru tiba di RS A dilakukan pemeriksaan gula darah sewaktu melalui pembuluh kapiler dengan hasil 222 mg/dL dan klinis yang masih baik. Insulin basal yang diberikan ialah insulin glargine 10unit setiap 24 jam dan insulin prandial berupa aspart 4unit setiap 8 jam. Pada hari perawatan ketiga pasien sudah menunjukkan perbaikan kondisi baik secara klinis maupun tanda vital, kadar gula darah sewaktu, serta produksi urin 24 jam dalam batas normal.

Berdasarkan studi oleh Bonetto et al, penanganan pertama dari gastropati diabetikum ialah modifikasi diet dan kontrol gula darah.<sup>12</sup> Perkembangan gejala gastropati diabetikum berhubungan erat dengan kontrol glukosa yang buruk, oleh karena itu kontrol glikemik yang optimal sangatlah penting. Sesuai rekomendasi *American Diabetes Association* (ADA), makanan yang dapat mengganggu proses pengosongan lambung harus dihindari seperti lemak dan serat yang tinggi. Jadwal makan lima kali sehari, 3 porsi besar 2 porsi kecil, berisikan diet porsi kecil rendah lemak dan rendah serat direkomendasikan.<sup>13</sup>

Selain tata laksana non-farmakologi, penanganan farmakologi dapat diberikan yaitu obat golongan prokinetik. *Dopamine receptor antagonists* seperti metoklopramid dan domperidon atau golongan *serotonin receptor agonists* seperti prukaloprid. Domperidon bekerja pada reseptor dopamine di perifer dan terbukti memberikan efek untuk meredakan gejala.<sup>14</sup> Namun harus diberi perhatian lebih jika diberikan pada pasien dengan fungsi hati yang terganggu atau risiko kejadian kardiovaskular yang tinggi. Prukaloprid biasa digunakan untuk meredakan konstipasi dan baru ini dibuktikan efikasinya pada pasien gastropati diabetikum. Jika pasien mengalami mual muntah, anti-emetik juga dapat diberikan.<sup>10</sup> Pada gastropati diabetikum yang bersifat refrakter disertai dengan mual muntah, dehidrasi, abnormalitas elektrolit dan malnutrisi, rawat inap hendaknya dipertimbangkan. Nutrisi enteral merupakan pilihan pertama dan pemasangan pipa nasogastrik dianjurkan untuk pasien yang tidak memiliki kontraindikasi.<sup>14</sup>

Dalam tata laksana penyakit ginjal kronik, pengendalian faktor risiko merupakan hal terpenting untuk mencegah progresivitas penyakit.<sup>19</sup> Salah satu faktor yang perlu diperhatikan khususnya pada pasien ini ialah hipertensi derajat II karena hipertensi merupakan salah satu faktor utama progresivitas gangguan ginjal dan mortalitas kardiovaskular secara umum.<sup>20</sup> Sesuai dengan Konsensus Penatalaksanaan Hipertensi tahun 2019, penderita PGK dengan atau tanpa diabetes dianjurkan untuk menjalani modifikasi gaya hidup dan obat antihipertensi bila tekanan darah klinik  $\geq 140/90$  mmHg.<sup>8</sup> Target tekanan darah sistolik ialah sekitar 130-139 mmHg.<sup>21</sup> Antihipertensi yang disarankan ialah Angiotensin Receptor Blockers (ARB) sebagai bagian strategi penatalaksanaan hipertensi dengan mikroalbuminuria atau proteinuria.<sup>22</sup> Kombinasi ARB dan CCB atau diuretic tiazid disarankan untuk terapi awal.<sup>23</sup> *Angiotensin Converting Enzyme inhibitors* (ACEi) juga merupakan pilihan terapi untuk pasien hipertensi dengan penyakit ginjal kronik dikarenakan ACEi memiliki sifat renoprotektif. Obat ACEi dan ARB juga direkomendasikan pada pasien dengan hipokalemia seperti pada pasien ini.<sup>22,24</sup>

Sebagai pengendalian tekanan darah pada pasien, diberikan ARB yaitu candesartan dan CCB berupa amlodipin. Sementara untuk tata laksana dugaan ada nya ISK komplikata pada pasien, diberikan injeksi antibiotik berupa ceftriaxone.

Di samping tata laksana non-farmakologi dan farmakologi, perlu juga dilakukan edukasi pada pasien dan keluarga. Edukasi yang hendaknya diberikan kepada pasien berupa informasi tentang penyakit yang dialami pasien serta cara pemantauannya. Perlu dijelaskan mengenai diet dan asupan nutrisi, saran aktivitas fisik, aturan minum obat, serta pemantauan gula darah mandiri untuk mencegah perburukan dari penyakit pasien serta munculnya komplikasi lain yang mungkin terjadi.

## Simpulan

Gastropati diabetikum umumnya terjadi pada kondisi hiperglikemia dengan diabetes tidak terkontrol yang berujung pada disfungsi sistem saraf otonom pada lambung. Sementara itu, nefropati diabetik umumnya bermanifestasi sebagai penyakit ginjal kronik (PGK) yang dapat mengganggu keseimbangan cairan dan elektrolit. Pada pasien telah dilakukan penanganan sesuai dengan panduan penatalaksanaan diabetes, gastropati diabetikum, serta penyakit ginjal kronik,



kemudian setelah pemberian tata laksana pasien segera mengalami perbaikan kondisi. Pada kasus ini, kita bisa mengetahui bahwa penyakit metabolik dapat menyerang populasi usia muda, sehingga perlu peningkatan kewaspadaan dan melakukan penanganan segera terhadap kemungkinan komplikasi lain yang dapat memperburuk kondisi serta mengancam jiwa.

## Daftar Pustaka

1. Soelistijo SA, Suastika K, Lindarto D, Decroli E, Permana H, Sucipto KW, et al. Pengelolaan dan pencegahan diabetes melitus tipe 2 di Indonesia [Internet]. Indonesia; 2021 [cited 2024 Jun 2]. 1–85 p. Available from: <https://pbperkeni.or.id/wp-content/uploads/2021/11/22-10-21-Website-Pedoman-Pengelolaan-dan-Pencegahan-DMT2-Ebook.pdf>
2. WHO. Classification of diabetes mellitus [Internet]. 2019 [cited 2024 Jun 18]. Available from: <https://iris.who.int/handle/10665/325182>
3. Elsayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, et al. Classification and diagnosis of diabetes: standards of care in diabetes. *Diabetes Care* [Internet]. 2023 Jan 1 [cited 2024 Jun 2];46:S19–40. Available from: [https://diabetesjournals.org/care/article/46/Supplement\\_1/S19/148056/2-Classification-and-Diagnosis-of-Diabetes](https://diabetesjournals.org/care/article/46/Supplement_1/S19/148056/2-Classification-and-Diagnosis-of-Diabetes)
4. Elsayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, et al. Introduction and methodology: standards of care in Diabetes [Internet]. Vol. 46, *Diabetes Care*. American Diabetes Association Inc.; 2023 [cited 2024 Jun 2]. p. 51–4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36507647/>
5. Kemenkes RI. Infodatin: diabetes melitus [Internet]. 2020 [cited 2024 Jun 2]. 1–9 p. Available from: <https://fliphtml5.com/toqez/xfxq/Infodatin-2020-Diabetes-Melitus/>
6. Reed J, Bain S, Kanamarlapudi V. A review of current trends with type 2 diabetes epidemiology, aetiology, pathogenesis, treatments and future perspectives [Internet]. Vol. 14, *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity*. Dove Medical Press Ltd; 2021 [cited 2024 Jun 2]. p. 3567–602. Available from: <https://www.dovepress.com/getfile.php?fileID=72463>
7. DeFronzo RA, Ferrannini E, Groop L, Henry RR, Herman WH, Holst JJ, et al. Type 2 diabetes mellitus. *Nat Rev Dis Primers* [Internet]. 2015 Jul 23 [cited 2024 Jun 2];1(1):15019. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27189025/>
8. Krishnasamy S, Abell TL. Diabetic gastroparesis: principles and current trends in management. *Diabetes Therapy* [Internet]. 2018 [cited 2024 Jun 18]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29934758/>
9. Saputra SI, Berawi KN, Susanti, Hadibrata E. Hubungan diabetes melitus dengan kejadian gagal ginjal kronik. *Medula* [Internet]. 2023 [cited 2024 Jun 2];13(5):787–91. Available from: <http://repository.lppm.unila.ac.id/22414/1/D-M%20vs%20Ginjal%20Kronik.pdf>
10. Rivandi J, Yonata A. Hubungan diabetes melitus dengan kejadian gagal ginjal kronik. *Majority* [Internet]. 2015 [cited 2024 Jun 2];4(9):27–34. Available from: <http://repository.lppm.unila.ac.id/22414/1/D-M%20vs%20Ginjal%20Kronik.pdf>
11. Yun H, Park J won, Kim JK. A comparative evaluation of HbA1c measurement methods and their implications for diabetes management. *Diagnostics* [Internet]. 2023 Nov 1 [cited 2024 Jun 2];13(22). Available from: <https://www.mdpi.com/2075-4418/13/22/3449>
12. Young CF, Moussa M, Shubrook JH. Diabetic gastroparesis: a review [Internet]. Vol. 33, *Diabetes Spectrum*. American Diabetes Association Inc.; 2020 [cited 2024 Jun 2]. p. 290–7. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7428659/>
13. Bharucha AE, Kudva YC, Prichard DO. Diabetic gastroparesis [Internet]. Vol. 40, *Endocrine Reviews*. Oxford University Press; 2019 [cited 2024 Jun 2]. p. 1318–52. Available from: <https://academic.oup.com/edrv/article/40/5/1318/5487986>
14. Kurniawan AH, Suwandi BH, Kholili U. Diabetic gastroenteropathy: a complication of diabetes mellitus. *Acta Med Indones-Indones J Intern Med* [Internet]. 2019 [cited 2024 Jun 2];51(3):263–71. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31699951/>
15. Kovesdy CP. Epidemiology of chronic kidney disease: an update 2022 [Internet]. Vol. 12, *Kidney International Supplements*. Elsevier B.V.; 2022 [cited 2024 Jun 2]. p. 7–11.

- Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9073222/>
16. Bikbov B, Purcell C, Levey AS, Smith M, Abdoli A, Abebe M, et al. Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *The Lancet* [Internet]. 2020 Feb 29 [cited 2024 Jun 2];395(10225):709–33. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32061315/>
  17. Tinawi M. Pathophysiology, evaluation, and management of metabolic alkalosis. *Cureus* [Internet]. 2021 Jan 21 [cited 2024 Jun 2]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7896805/>
  18. Park M, Sidebotham D. Metabolic alkalosis and mixed acid–base disturbance in anaesthesia and critical care [Internet]. Vol. 23, *BJA Education*. Elsevier Ltd; 2023 [cited 2024 Jun 2]. p. 128–35. Available from: [https://www.bjaed.org/article/S2058-5349\(23\)00007-0/fulltext](https://www.bjaed.org/article/S2058-5349(23)00007-0/fulltext)
  19. Kakitapalli Y, Ampolu J, Madasu SD, Sai Kumar MLS. Detailed review of chronic kidney disease [Internet]. Vol. 6, *Kidney Diseases*. S. Karger AG; 2020 [cited 2024 Jun 2]. p. 85–91. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7154282/#:~:text=There%20are%204%20main%20stage,high%20blood%20pressure%2C%20diabetes%2C%20systemic>
  20. Chen TK, Knicely DH, Grams ME. Chronic kidney disease diagnosis and management: a review [Internet]. Vol. 322, *JAMA - Journal of the American Medical Association*. American Medical Association; 2019 [cited 2024 Jun 2]. p. 1294–304. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7015670/>
  21. Bonetto S, Gruden G, Beccuti G, Ferro A, Saracco GM, Pellicano R. Management of dyspepsia and gastroparesis in patients with diabetes. A clinical point of view in the year 2021 [Internet]. Vol. 10, *Journal of Clinical Medicine*. MDPI; 2021 [cited 2024 Jun 2]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8004823/>
  22. Evans M, Lewis RD, Morgan AR, Whyte MB, Hanif W, Bain SC, et al. A narrative review of chronic kidney disease in clinical practice: current challenges and future perspectives [Internet]. Vol. 39, *Advances in therapy*. Adis; 2022 [cited 2024 Jun 2]. p. 33–43. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34739697/>
  23. Carey RM, Moran AE, Whelton PK. Treatment of hypertension. *JAMA* [Internet]. 2022 Nov 8 [cited 2024 Jun 2];328(18):1849–61. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36346411/>
  24. Kitt J, Fox R, Tucker KL, McManus RJ. New approaches in hypertension management: a review of current and developing technologies and their potential impact on hypertension care [Internet]. Vol. 21, *Current Hypertension Reports*. Current Medicine Group LLC 1; 2019 [cited 2024 Jun 2]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31025117/>