

## Management of Electrolyte Disorders

Edi Termiko<sup>1\*</sup>, Sri Meutia<sup>2</sup>

Universitas Malikussaleh

Rumah Sakit Cut Meutia, Aceh Utara

**Corresponding Author:** Edi Termiko [editermiko@gmail.com](mailto:editermiko@gmail.com)

---

### ARTICLE INFO

*Kata Kunci:* Electrolyte Disorders, Sodium (Na<sup>+</sup>), Potassium (K<sup>+</sup>), Calcium (Ca<sup>2+</sup>), Magnesium (Mg<sup>2+</sup>)

*Received :* 3 November

*Revised :* 18 December

*Accepted:* 20 January

©2025 Termiko, Meutia: This is an open-access article distributed under the terms of the [Creative Commons Attribution 4.0 International](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).



### ABSTRAK

There are several electrolytes that are important in maintaining homeostasis systems including sodium (Na<sup>+</sup>), potassium (K<sup>+</sup>), calcium (Ca<sup>2+</sup>) and magnesium (Mg<sup>2+</sup>). Electrolytes are essential for basic life functions, such as maintaining electrical neutrality in cells and generating and conducting action potentials in nerves and muscles. Electrolyte needs can come from food and fluids consumed. The amount of electrolytes can become unbalanced, causing high or low levels. Electrolyte imbalance is a serious condition that can have a significant impact on human health. Correct diagnosis of any electrolyte disorder requires a thorough understanding of the clinical symptoms and relevant laboratory tests. Careful management is needed to correct electrolyte imbalances and prevent serious complications

## PENDAHULUAN

Elektrolit merupakan senyawa larutan yang berdisosiasi menjadi partikel yang bermuatan ion positif atau negatif. Proses metabolisme dalam tubuh memerlukan dan dipengaruhi oleh elektrolit. Pemeliharaan tekanan osmotik dan distribusi beberapa kompartemen cairan tubuh manusia, yang merupakan fungsi utama dari empat elektrolit mayor, yaitu natrium ( $\text{Na}^+$ ), kalium ( $\text{K}^+$ ), klorida ( $\text{Cl}^-$ ), dan bikarbonat ( $\text{HCO}_3^-$ ). Elektrolit sangat penting untuk fungsi dasar kehidupan, seperti menjaga netralitas listrik dalam sel dan menghasilkan serta menghantarkan potensial aksi di saraf dan otot. Terdapat beberapa elektrolit yang penting dalam menjaga sistem homeostasis termasuk natrium ( $\text{Na}^+$ ), kalium ( $\text{K}^+$ ), kalsium ( $\text{Ca}^{2+}$ ) dan magnesium ( $\text{Mg}^{2+}$ ). Kebutuhan elektrolit dapat berasal dari makanan dan cairan yang dikonsumsi. Jumlah elektrolit tersebut dapat menjadi tidak seimbang, sehingga menyebabkan kadarnya tinggi atau rendah. Kadar elektrolit yang tinggi atau rendah mengganggu fungsi normal tubuh dan dapat menyebabkan komplikasi yang mengancam jiwa (1).

Mengatasi gangguan elektrolit seperti natrium ( $\text{Na}^+$ ), kalium ( $\text{K}^+$ ), kalsium ( $\text{Ca}^{2+}$ ), dan magnesium ( $\text{Mg}^{2+}$ ) secara medis melibatkan penanganan yang disesuaikan dengan penyebab dan tingkat keparahan gangguan tersebut. Untuk gangguan natrium ( $\text{Na}^+$ ), terapi dapat melibatkan pembatasan atau peningkatan asupan natrium ( $\text{Na}^+$ ), tergantung pada apakah terjadi hipernatremia atau hiponatremia. Gangguan kalium ( $\text{K}^+$ ) dapat diatasi dengan penyesuaian diet, pemberian suplemen kalium, atau terapi intravena. Kondisi yang mempengaruhi kadar kalsium ( $\text{Ca}^{2+}$ ) dapat memerlukan perubahan diet, suplemen kalsium, atau pengobatan khusus, tergantung pada jenis gangguan (hiperkalsemia atau hipokalsemia). Hipomagnesemia dapat diperbaiki melalui pemberian suplemen magnesium ( $\text{Mg}^{2+}$ ) secara oral atau intravena. Pengelolaan yang tepat juga melibatkan identifikasi dan penanganan penyakit atau kondisi yang mendasari (2,3).

## TINJAUAN PUSTAKA

### 1. Gangguan Elektrolit

Gangguan keseimbangan elektrolit, khususnya natrium ( $\text{Na}^+$ ), kalium ( $\text{K}^+$ ), kalsium ( $\text{Ca}^{2+}$ ), dan magnesium ( $\text{Mg}^{2+}$ ), merupakan kondisi serius yang dapat berdampak signifikan pada kesehatan manusia. Elektrolit-elektrolit ini memainkan peran krusial dalam menjaga fungsi normal sel, kontraksi otot, transmisi impuls saraf, dan keseimbangan cairan tubuh. Gangguan pada kadar elektrolit dapat terjadi akibat berbagai penyebab, seperti gangguan ginjal, gangguan hormonal, atau konsumsi obat-obatan tertentu (3).

### 2. Gangguan Keseimbangan Natrium

Gangguan keseimbangan elektrolit, khususnya berkaitan dengan natrium, menjadi fokus penelitian yang signifikan dalam dunia medis. Elektrolit, termasuk natrium, memainkan peran penting dalam menjaga homeostasis cairan tubuh, fungsi sel, dan transmisi impuls saraf. Gangguan pada keseimbangan elektrolit, seperti penurunan kadar natrium dalam darah (hiponatremia), dapat menyebabkan berbagai masalah kesehatan serius. Hal ini dapat terjadi akibat

sejumlah faktor, termasuk gangguan hormonal, penyakit ginjal, atau kekurangan asupan cairan (4).

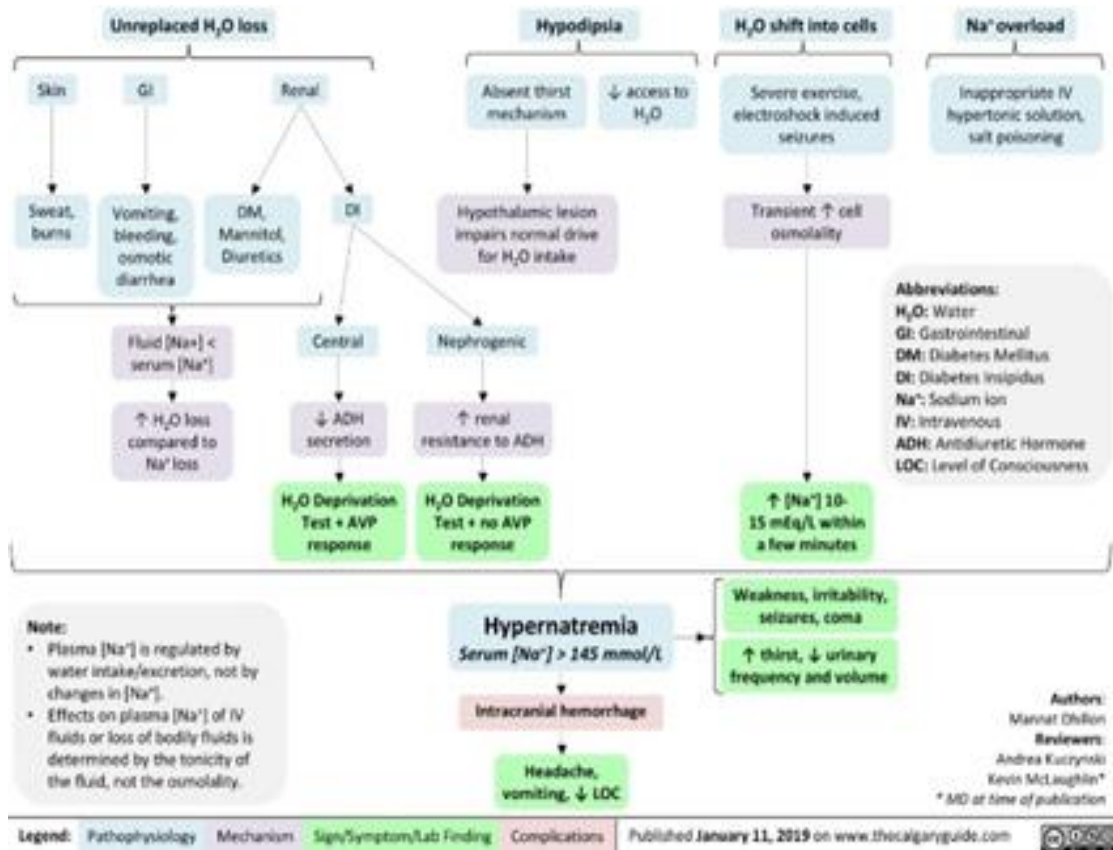
#### A. Hipernatremia

Hipernatremia didefinisikan sebagai konsentrasi natrium serum melebihi 145 mEq/L. Natrium merupakan partikel aktif osmotik terpenting dalam ruang ekstraseluler dan terkait erat dengan keseimbangan cairan tubuh. Peningkatan konsentrasi natrium serum paling sering disebabkan oleh defisit cairan yang disebabkan oleh kehilangan cairan berlebihan (misalnya diare/muntah, berkeringat, peningkatan diuresis) atau asupan air yang tidak mencukupi (misalnya perubahan status mental, gangguan mekanisme rasa haus) (4, 5).

#### **Etiologi dan Patofisiologi**

Pada hipernatremia hipovolemik, kadar natrium serum tinggi dan terjadi penurunan volume ekstraseluler akibat kehilangan cairan hipotonik. Penyebabnya dapat bersumber dari hilangnya cairan melalui saluran cerna, kehilangan cairan kulit, atau kondisi ginjal seperti diuretik atau diuresis osmotik. Hipernatremia euvolemik, di sisi lain, ditandai dengan kadar natrium serum tinggi, namun perubahan volume ekstraseluler normal atau minimal karena defisit air murni. Hipernatremia hipervolemik, yang menggambarkan kadar natrium serum yang tinggi dengan peningkatan volume ekstraseluler, dapat disebabkan oleh asupan air hipertonic berlebihan atau retensi natrium yang berlebihan. Penyebabnya dapat bersumber dari faktor iatrogenik, konsumsi air laut, atau kondisi ginjal seperti hiperaldosteronisme primer atau sindrom Cushing (4,5).

Patofisiologi hipernatremia terkait dengan tanggapan terhadap rasa haus dan pelepasan hormon antidiuretic (ADH). Hipernatremia dapat terjadi akibat defisiensi cairan, peningkatan kadar natrium, atau kombinasi keduanya. Dalam kondisi normal, kelebihan natrium memicu peningkatan osmolalitas plasma yang merangsang respons rasa haus dan pelepasan ADH. Ini mengurangi ekskresi air dan meningkatkan asupan cairan. Sebagian besar natrium diekskresikan melalui ginjal, sementara sekitar 10% melalui saluran cerna dan kulit. ADH juga berperan dalam mengatur ekskresi natrium melalui ginjal (6). Konsentrasi urine dipengaruhi oleh vasopressin, juga dikenal sebagai ADH atau arginine vasopressin (AVP), yang dihasilkan oleh hipotalamus. Hormon ini mengontrol osmosis cairan tubuh, tekanan darah, dan fungsi ginjal. Vasopressin merangsang reabsorpsi air, mengurangi ekskresi H<sub>2</sub>O bebas, dan menurunkan osmolalitas cairan serum. Reseptor V<sub>2</sub> vasopressin pada tubulus distal berperan dalam menurunkan gradien konsentrasi cairan tubuh dan mengatur reabsorpsi natrium melalui aktivasi ENaC. Rasa haus dipicu oleh osmoreseptor di anteroventral hipotalamus. Munculnya rasa haus terkait dengan peningkatan tekanan osmotik atau penurunan volume darah. Tubuh manusia dapat menjaga konsentrasi natrium dalam rentang yang sempit. Saat kadar natrium serum mencapai 141 mmol/l, rasa haus muncul, mendorong konsumsi air, dan menurunkan konsentrasi natrium (7).



Gambar 1. Patofisiologi Hipernatremia

### Diagnosis dan Penatalaksanaan

Hipernatremia akut, yang terjadi dalam kurun waktu kurang dari 48 jam, menampilkan gejala utama yang bersifat neurologis, bergantung pada tingkat keparahan hipernatremia tersebut. Gejala ringan mencakup tanda-tanda dehidrasi seperti penurunan air liur, kulit kering, dan selaput lendir yang mengering. Pada tingkat sedang, pasien mungkin mengalami kebingungan, iritabilitas, kegelisahan, kelesuan, dan kelemahan otot, serta gejala hiperrefleksia. Gejala parah biasanya terjadi pada hipernatremia berat, dengan konsentrasi serum yang melebihi 160 mEq/L. Pada tingkat ini, dapat muncul defisit neurologis fokal, kejang, perubahan kesadaran, pingsan, hingga koma (8).

Dalam pendekatan terhadap kasus hipernatremia, langkah awal yang krusial adalah mengkonfirmasi diagnosis dengan melakukan pengulangan Basic Metabolic Panel (BMP). Selanjutnya, identifikasi etiologi dilakukan melalui evaluasi klinis, dengan studi diagnostik dilakukan jika etiologi belum jelas. Osmolalitas urin dan konsentrasi natrium urin memberikan informasi penting dalam membedakan penyebab ginjal dan ekstrarenal dari hipernatremia. Studi tambahan, seperti tes kekurangan air untuk diabetes insipidus, dilakukan sesuai dengan kebutuhan (9).

Pada tahap studi laboratorium, BMP menjadi fokus dengan penilaian konsentrasi natrium serum (> 145 mEq/L) dan temuan laboratorium terkait hipovolemia. Tes kekurangan air dan uji ADH eksogen dilakukan jika diindikasikan, khususnya pada kasus diabetes insipidus. (9).

Penanganan hipernatremia dapat dimulai dengan mengidentifikasi penyebabnya dan mengatasi penyebab tersebut. Tindakan ini dapat mencakup pemberian insulin untuk hiperglikemia, obat simtomatik untuk gejala gastrointestinal, infeksi, atau demam, serta desmopressin untuk diabetes insipidus sentral. Selanjutnya, dilakukan koreksi hipernatremia dengan mengganti cairan tubuh yang hilang atau mengeluarkan kelebihan natrium (10). Koreksi hipernatremia dapat dilakukan dengan menggunakan cairan yang direkomendasikan oleh panduan, seperti dextrose 5%, NaCl 0,45%, atau NaCl 0,2%. Apabila memungkinkan, pemberian cairan sebaiknya dilakukan secara oral. Kecepatan koreksi bergantung pada awitan hipernatremia, baik itu akut atau kronik. Hipernatremia akut dapat dikoreksi dengan kecepatan 1 mmol/l/jam, dengan kecepatan inisial mencapai 2-3 mmol/l untuk 2-3 jam. Koreksi total tidak boleh melebihi 12 mmol/l/hari. Sementara itu, hipernatremia kronik memiliki kecepatan koreksi yang lebih rendah, yaitu 0,5 mmol/L/jam, dengan total koreksi maksimal 8-10 mEq/hari (11).

Proses koreksi hipernatremia melibatkan perhitungan defisit cairan tubuh (total body water / TBW deficit) dengan rumus yang melibatkan faktor koreksi dan berat badan. Ada juga rumus alternatif yang lebih sederhana untuk menghitung total body water (TBW). Kemudian, perubahan natrium serum dapat dihitung dengan menggunakan kadar natrium pada cairan infus yang umum digunakan. Perubahan natrium serum diperoleh dari selisih kadar natrium infus dan natrium serum, dibagi oleh total body water (TBW) ditambah 1. Selain itu, penanganan etiologi atau penyebab mendasar hipernatremia juga harus diperhatikan. Pada pasien dengan diabetes insipidus sentral, pemberian desmopressin dapat menjadi terapi yang tepat. Beberapa obat, seperti tiazid, amilorid, dan carbamazepine, dapat digunakan untuk mengatasi diabetes insipidus nefrogenik (12).

## **B. Hiponatremia**

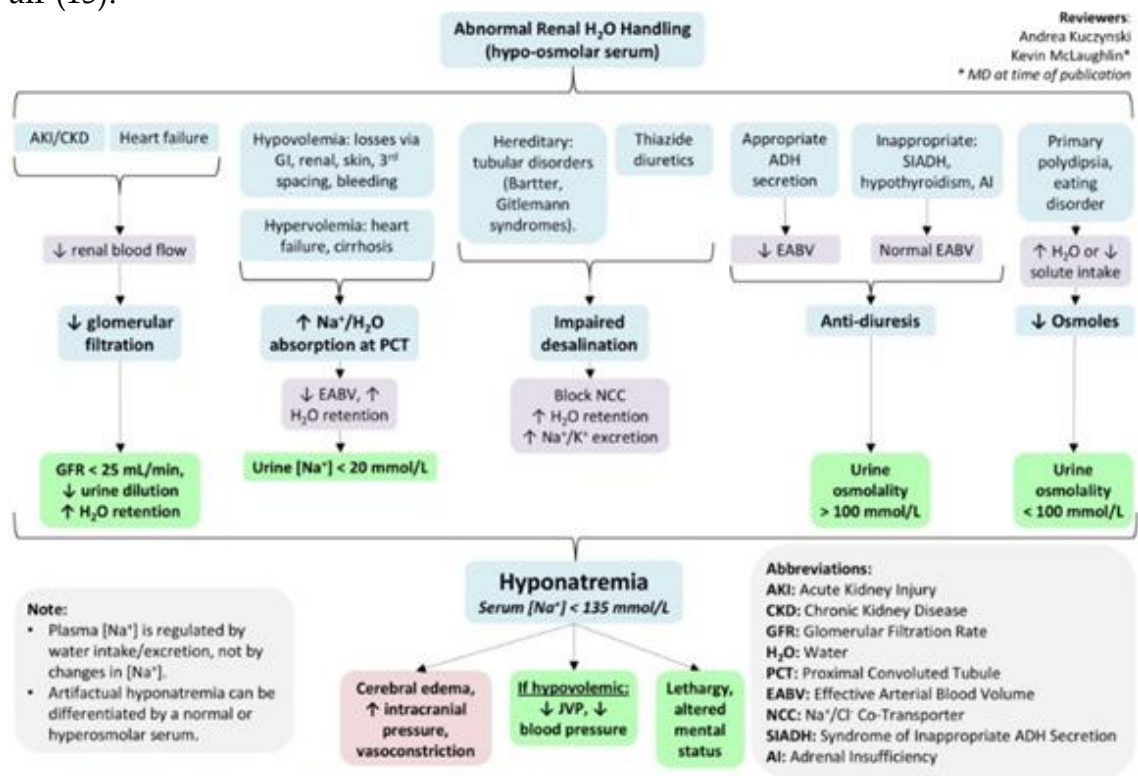
Hiponatremia adalah suatu kondisi medis yang ditandai dengan kadar natrium dalam darah yang rendah, yaitu kurang dari 135 mEq/L. Kondisi ini dapat disebabkan oleh berbagai faktor, termasuk dehidrasi, asupan air berlebihan yang tidak seimbang (seperti pada polidipsia primer), dan peningkatan pelepasan hormon antidiuretik (ADH) yang mengakibatkan reabsorpsi air di ginjal (misalnya pada sindrom inappropriate antidiuretic hormone secretion/SIADH dan gagal jantung kongestif/CHF) (13).

Hiponatremia ringan didefinisikan oleh rentang kadar natrium antara 130-135 mEq/L, sedangkan hiponatremia sedang mencakup kadar natrium antara 125-129 mEq/L. Hiponatremia berat, atau mendalam, terjadi ketika kadar natrium turun di bawah 125 mEq/L. Selain itu, hiponatremia dapat dibedakan berdasarkan onset penyakit menjadi akut, yang berkembang dalam kurun waktu kurang dari 48 jam, dan kronis, yang memerlukan waktu 48 jam atau lebih, atau durasinya tidak diketahui (13).

## Etiologi dan Patofisiologi

Hiponatremia hipotonik, yang ditandai dengan konsentrasi natrium serum yang rendah dan osmolalitas serum rendah, dapat terjadi dalam bentuk hipovolemik, euvolemik, atau hipervolemik. Hiponatremia terkait olahraga (EAH), merupakan subkategori yang terjadi selama atau setelah latihan fisik intens dan berkepanjangan. Gejala melibatkan efek nonspesifik seperti pusing dan sakit kepala, serta dalam kasus yang lebih parah, dapat menyebabkan ensefalopati hiponatremik terkait olahraga (EAHE) dengan gejala edema serebral (13).

Sekresi ADH terutama diatur oleh osmolalitas cairan ekstrasel. Respons terhadap penurunan osmolalitas mencakup stimulasi rasa haus, dengan osmoreseptor di hipotalamus merespons dengan melepaskan ADH dan menyaring natrium untuk menjaga osmolalitas serum. Ketidakseimbangan antara asupan dan ekskresi air dapat mengakibatkan hiponatremia atau hipernatremia (14). Tonisitas, yang merupakan osmolalitas efektif, mempengaruhi tekanan osmotik dan pergerakan cairan tubuh. Konsentrasi natrium di cairan intrasel dan ekstrasel berbeda, sehingga perubahan konsentrasi natrium ekstrasel menyebabkan pergeseran cairan di kedua kompartemen. Hiponatremia dibagi menjadi hipertonik, isotonik, dan hipotonik. Hipertonik terjadi saat zat terlarut ekstraseluler selain natrium berlebih, mengakibatkan kesulitan cairan masuk ke dalam sel. Hiponatremia hipotonik terjadi saat kelebihan air, disebabkan oleh peningkatan intake air atau penurunan ekskresi air (15).



Gambar 2. Patofisiologi Hiponatremia

## Diagnosis dan Penatalaksanaan

Pada pasien dengan hiponatremia kronis, sebagian besar tidak menunjukkan gejala, dan tanda-tanda biasanya hanya muncul ketika konsentrasi natrium serum turun di bawah 120 mEq/L. Hiponatremia dengan gejala berat, khususnya pada onset yang akut (kurang dari 48 jam), seringkali berkorelasi dengan luasnya edema serebral. Gejala-gejala yang dapat muncul meliputi kebingungan, pingsan, kejang, ataxia, dan bahkan kegagalan pernapasan. Adapun gejala pada hiponatremia ringan dan gejala sedang, yang berkembang secara perlahan (onset lebih dari 48 jam), umumnya bersifat tidak spesifik, dan pasien mungkin tidak menunjukkan gejala tertentu. Gejala tersebut mencakup kelupaan, gangguan gaya berjalan, kelemahan otot, rasa tidak enak, sakit kepala, pusing, kelelahan, kelesuan, serta mual dan muntah (9).

Dalam menegakan kasus hyponatremia, sama seperti saat akan mendiagnosis hypernatremia perlu dilakukan pemeriksaan elektrolit ulang. Osmolalitas serum rendah ( $< 280$  mOsmol/kg H<sub>2</sub>O) menandakan hiponatremia hipotonik sebagai bentuk yang paling umum, sementara osmolalitas serum tinggi ( $> 295$  mOsmol/kg H<sub>2</sub>O) mengindikasikan hiponatremia hipertonik. Adapun osmolalitas serum normal (280–295 mOsmol/kg H<sub>2</sub>O) dapat menunjukkan hiponatremia isotonik atau pseudohiponatremia (13).

Manajemen hiponatremia disesuaikan dengan onset dan tingkat keparahan gejalanya. Hiponatremia dibagi menjadi akut jika terjadi dalam  $< 24$ –48 jam dan kronis jika  $> 48$  jam. 1). Hiponatremia Akut dengan Gejala Berat; a). klasifikasi; Serum natrium  $< 125$  mEq/L, b). tindakan; Infus saline 3% dosis 1–2 mL/kgBB/jam, target kenaikan serum natrium 6–8 mEq/L dalam 24 jam, batasi kenaikan serum natrium dalam 24 jam ( $\leq 10$ –12 mEq/L) atau 48 jam ( $\leq 18$  mEq/L), evaluasi serum natrium setiap 2 jam hingga mencapai target, pertimbangkan desmopresin jika gejala belum hilang, ganti dengan cairan isotonik setelah mencapai target, c). alternatif; bolus saline 3% dosis 100–150 mL intravena; target kenaikan serum natrium 2–3 mEq/L, evaluasi serum natrium setiap 20 menit hingga gejala membaik, ulangi bolus jika gejala belum membaik setiap 20 menit. 2. Hiponatremia Akut dengan Gejala Ringan-Sedang; a). klasifikasi: Serum natrium 125–134 mEq/L, b). tindakan; Infus saline 3% dosis 0,5–2 mL/kgBB/jam, evaluasi serum natrium setiap 2 jam hingga mencapai normal. 3. Hiponatremia Kronis Tanpa Gejala; a). tergantung pada status volume hyponatremia; hipovolemik: Cairan normal saline 0,9%, euvolemik: Obati penyakit mendasari, Hipervolemik: Batasi cairan, berikan diuretik atau antagonis vasopresin, obati penyakit mendasari. c). Vaptan; meningkatkan ekskresi air tanpa memengaruhi natrium, efektif pada hiponatremia euvolemik dan hipervolemik. 4). Pencegahan Osmotic Demyelination Syndrome (ODS); koreksi natrium perlahan, koreksi minimal natrium serum 4–8 mEq/L per hari pada risiko tinggi ODS, koreksi maksimum 10–12 mEq/L dalam 24 jam atau 18 mEq/L dalam 48 jam pada risiko normal ODS. 5). Penanganan Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion (SIADH); a) atasi penyakit mendasari, pembatasan cairan, suplementasi garam dan penggunaan vaptan jika perlu. 6). Diet pada Hiponatremia; kondisi hipotonik euvolemik: Batasi minum, pasien SIADH: Asupan protein tinggi, pasien hiperglikemia atau hiperlipidemia:

Konseling nutrisi yang sesuai. Penting untuk mencatat bahwa infus NaCl 0,9% tidak efektif pada pasien dengan SIADH, dan diet harus disesuaikan dengan kondisi masing-masing pasien. Koreksi natrium yang terlalu cepat dapat menyebabkan ODS, sehingga perlu dilakukan dengan hati-hati(9).

### 3. Gangguan Keseimbangan Kalium.

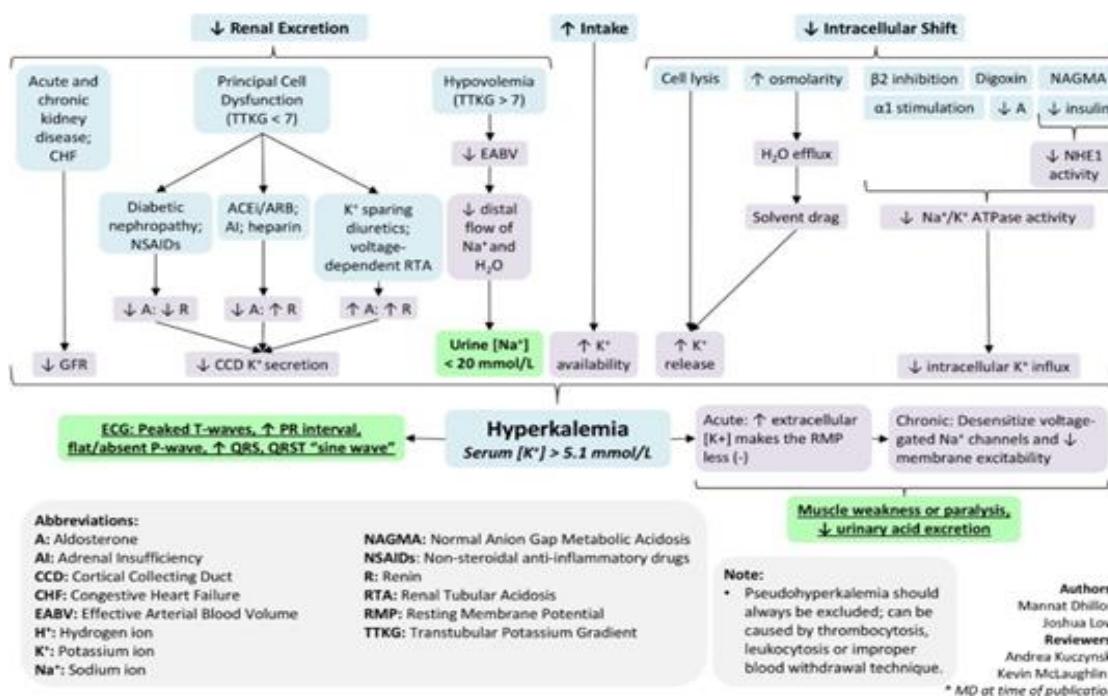
Kalium memiliki dampak langsung pada kontraksi otot, transmisi impuls saraf, dan pelestarian keseimbangan air dan elektrolit. Dalam sistem metabolisme, kalium berinteraksi erat dengan natrium untuk mengatur potensial membran sel, yang mempengaruhi fungsi sel saraf dan otot (16).

#### A. Hiperkalemia

Hiperkalemia, didefinisikan sebagai kadar kalium serum di atas 5 mEq/L, dapat terjadi dalam dua bentuk utama: hiperkalemia akut dan hiperkalemia kronis. Hiperkalemia akut merujuk pada peningkatan abnormal kadar kalium yang tidak diketahui sebelumnya dan dapat berkembang menjadi kondisi kronis jika tidak diatasi dengan tindakan yang tepat. Di sisi lain, hiperkalemia kronis terjadi ketika terdapat episodik berulang peningkatan kadar kalium yang memerlukan pengobatan berkelanjutan (16).

#### Etiologi dan Patofisiologi

Pengurangan ekskresi kalium dapat terjadi pada kondisi penyakit ginjal baik akut maupun kronis. Penyebab endokrin seperti hipokortisolisme dan hipoaldosteronisme juga dapat berkontribusi terhadap kelebihan kalium. Beberapa obat-obatan, seperti diuretik hemat kalium, penghambat ACE, penghambat reseptor angiotensin, NSAID, dan trimetoprim-sulfametoksazol, dapat menyebabkan peningkatan kadar kalium. Asidosis tubulus ginjal tipe IV, peningkatan asupan kalium melalui diet tinggi kalium atau cairan intravena yang mengandung kalium, serta pergeseran ekstraseluler pada kondisi asidosis, juga dapat menjadi penyebab kelebihan kalium. Pseudohiperkalemia, yang dapat terjadi akibat lisis sel darah merah iatrogenik, dapat muncul jika darah diambil dari sisi infus IV atau jalur sentral tanpa pembilasan sebelumnya, penggunaan tourniquet dalam waktu lama, atau jika analisis sampel tertunda (17).



Gambar 3. Patofisiologi Hiperkalemia

Gangguan pada distribusi kalium intraseluler dan ekstraseluler dapat terjadi melalui beberapa mekanisme, termasuk insufisiensi insulin, katekolamin, asidosis, hiperosmolaritas, dan lisis sel. Insufisiensi insulin dapat menyebabkan penurunan aktivitas Na-K-ATPase, meningkatkan konsentrasi kalium di luar sel. Katekolamin berperan dalam regulasi kalium internal, dengan reseptor beta 2 adrenergik meningkatkan aktivitas Na-K-ATPase, sementara reseptor alfa adrenergik memicu pengeluaran kalium. Asidosis metabolik dapat menyebabkan penurunan pH ekstraseluler, menghambat pertukaran ion natrium dan hidrogen, dan meningkatkan effluks kalium (18). Lisis sel, seperti pada luka bakar berat atau rhabdomyolysis, dapat menyebabkan pelepasan ion kalium ke dalam ekstrasel, yang dapat meningkatkan konsentrasi kalium di luar sel. Selain gangguan distribusi, gangguan pada ekskresi kalium juga dapat menyebabkan hiperkalemia. Selain itu, pada kondisi gagal ginjal akut, seperti nekrosis tubular akut atau nefritis interstitial, kerusakan pada tubulus distal dan duktus kolektivus dapat menghambat sekresi kalium dan meningkatkan risiko hiperkalemia (19).

### Diagnosis dan Penatalaksanaan

Gejala umumnya muncul ketika kadar kalium serum melebihi 7,0 mEq/L atau mengalami perubahan yang cepat. Manifestasi gejala ini melibatkan beberapa aspek kesehatan, termasuk aritmia jantung seperti blok atrioventrikular dan fibrilasi ventrikel. Selain itu, terjadi kelemahan otot, kelumpuhan, dan sensasi terbakar atau kesemutan yang dikenal sebagai paresthesia. Gangguan pada refleks tendon juga dapat terjadi, menunjukkan dampak yang signifikan pada sistem saraf. Selain itu, gejala gastrointestinal seperti mual, muntah, dan diare juga sering terjadi, mencerminkan gangguan fungsi pada saluran pencernaan.

Pemeriksaan laboratorium rutin menjadi tahap awal yang penting dalam menilai kondisi ini. Langkah pertama melibatkan konfirmasi hiperkalemia dan penentuan tingkat keparahannya. Evaluasi fungsi ginjal menjadi fokus utama dalam upaya menemukan akar penyebab hiperkalemia (16). Pemeriksaan elektrokardiogram (EKG) juga menjadi aspek krusial, karena perubahan pada EKG dapat memerlukan perawatan segera. Lebih lanjut, pengiriman tes laboratorium diagnostik lebih lanjut disesuaikan dengan dugaan etiologi yang mendasarinya. Beberapa studi laboratorium yang direkomendasikan melibatkan pemeriksaan Blood Metabolic Panel (BMP), pengecekan kadar glukosa untuk mempertimbangkan kemungkinan hiperkalemia palsu akibat krisis hiperglikemik, serta elektrolit serum seperti sodium ( $\text{Na}^+$ ) dan kalium ( $\text{K}^+$ ).

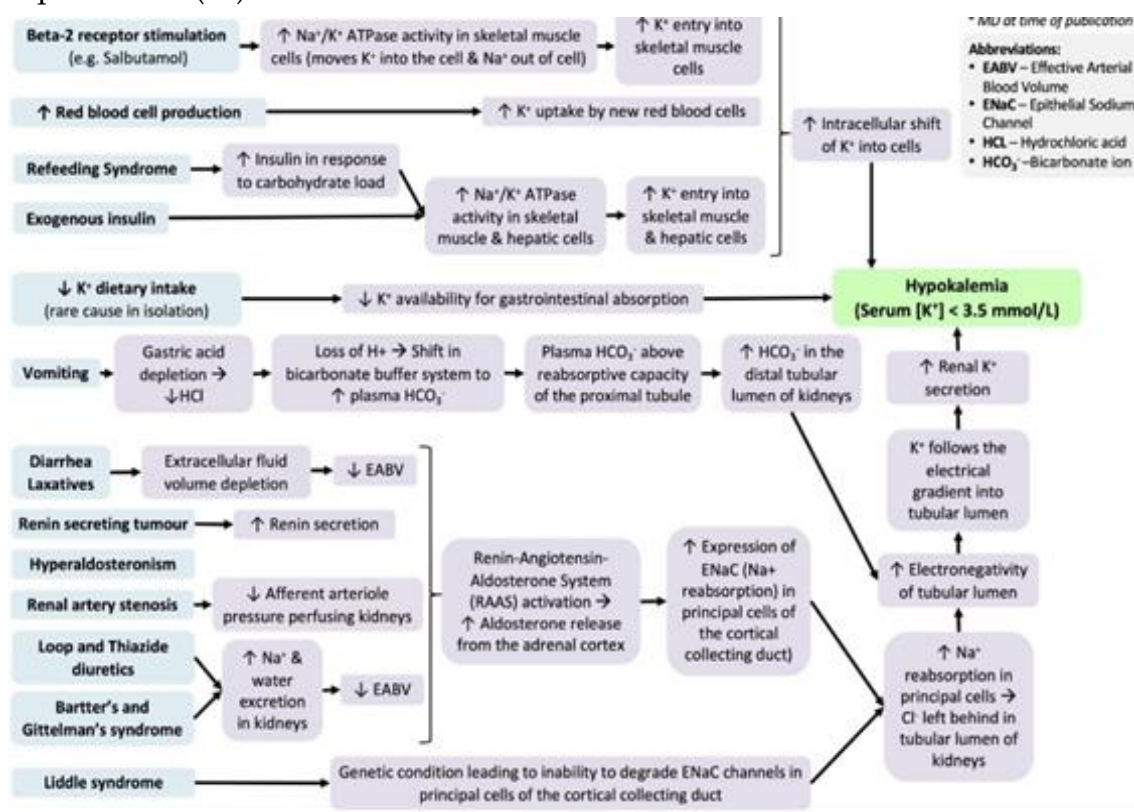
Penanganan hiperkalemia melibatkan penanganan kelainan konduksi jantung, regulasi perpindahan kalium dari ekstraseluler ke intraseluler, dan stimulasi ekskresi kalium (20). 1). Penanganan Gangguan Konduksi Jantung; a). Untuk melawan kelainan konduksi jantung, diberikan kalsium melalui larutan kalsium glukonat atau kalsium klorida, b). Berikan 10 ml larutan 10% intravena (IV) selama 2–3 menit, dengan onset terapi dalam 5 menit dan durasi efek 30–60 menit, c). Akses vena besar disarankan, dan kalsium tidak boleh diberikan bersamaan dengan larutan bikarbonat, d). Tujuannya adalah meningkatkan ambang batas depolarisasi dan memulihkan perbedaan potensi istirahat dan potensi ambang batas normal f). Kalsium intravena tidak menurunkan kadar kalium serum tetapi diperlukan untuk mencegah aritmia akibat hiperkalemia. 2) Regulasi Perpindahan Kalium Ekstrasel ke Intrasel: Insulin; a) Menurunkan kadar kalium dengan meningkatkan aktivitas Na-K-ATPase, b) Diberikan bersamaan dengan glukosa untuk mencegah hipoglikemia, c). Dosis 10 IU insulin dengan glukosa 25 gram, Beta 2 Agonis (Salbutamol); a). Menurunkan kadar kalium 0,3–0,6 mmol/L dalam 30 menit, b). Dosis 10–20 mg dapat diberikan secara inhalasi selama 15 menit, Natrium Bikarbonat; a) Membantu mendistribusikan kalium ke dalam sel, b). Kontroversial, digunakan jika ada asidosis metabolik, c). Dosis 150 mEq dalam 3–4 jam. 3). Induksi Ekskresi Kalium; a). Terapi Medikamentosa; Furosemide 40–80 mg IV, bolus atau infus kontinyu, digunakan pada fungsi ginjal normal atau gangguan ginjal ringan, Patiromer dan natrium zirkonium siklosilikat, obat baru untuk meningkatkan eliminasi kalium, masih dalam penelitian, b). Hemodialisis dan Dialisis Peritoneal; Indikasi pada hiperkalemia dengan gangguan ginjal berat, Hemodialisis lebih umum karena pembuangan kalium lebih cepat (25–50 mEq per jam) (20).

## **B. Hipokalemia**

Kadar kalium ( $\text{K}^+$ ) serum yang kurang dari 3,5 mEq/L menunjukkan keadaan yang dikenal sebagai hipokalemia. Hipokalemia dapat dibagi menjadi dua kategori, yakni hipokalemia berat ketika kadar  $\text{K}^+$  turun di bawah 2,5 mEq/L.

## Etiologi dan Patofisiologi

Hipokalemia memiliki berbagai etiologi yang dapat diklasifikasikan berdasarkan sumber kerugiannya. Kerugian dari saluran cerna dapat terjadi baik sebagai kerugian primer akibat penyakit atau gejala saluran cerna seperti muntah, diare, atau adenoma vili pada usus besar, maupun sebagai kerugian sekunder akibat pengobatan atau penyebab lain, seperti penyalahgunaan obat pencahar atau konsumsi bentonit. Faktor-faktor lain yang dapat menyebabkan hipokalemia melibatkan pergeseran intraseluler akibat alkalosis, insulin, atau hiposmolalitas, serta asupan yang tidak mencukupi, usia lanjut, penyalahgunaan alkohol, dan gangguan makan seperti anoreksia atau bulimia. Berbagai kondisi tersebut memberikan gambaran lengkap tentang kompleksitas etiologi hipokalemia (21).



Gambar 4. Patofisiologi Hipokalemia

Patofisiologi hipokalemia terkait dengan peran vital kalium dalam tubuh sebagai kation intraseluler yang paling melimpah dan esensial untuk regulasi sel dan beberapa proses seluler. Keseimbangan kadar kalium dalam tubuh, terutama pada saraf dan sel otot, berperan penting dalam memastikan fungsi sel yang normal. Regulasi normal kadar kalium di tubuh diawasi oleh pompa ion spesifik, utamanya oleh seluler, membran yang terikat, dan pompa ATPase Natrium Kalium (22).

Beberapa faktor, seperti aldosteron, aliran natrium yang tinggi akibat penggunaan diuretik, aliran urine yang tinggi karena diuretik osmotik, kadar kalium serum yang tinggi, dan adanya ion negatif pada duktus pengumpul akibat bikarbonat, dapat meningkatkan ekskresi kalium. Sebaliknya, faktor seperti defisiensi aldosteron atau resistensi terhadap aldosteron, rendahnya

kadar natrium pada duktus pengumpul, aliran urine yang rendah, kadar kalium serum yang rendah, dan gagal ginjal dapat mengurangi ekskresi kalium. Ginjal memiliki kemampuan untuk beradaptasi terhadap perubahan asupan kalium baik secara akut maupun kronis. Dalam kondisi penyakit ginjal kronis, ginjal mampu mempertahankan keseimbangan kalium meskipun laju filtrasi glomerulus menurun. Pada gagal ginjal berat, regulasi ekskresi kalium melalui saluran cerna, terutama kolon, menjadi lebih dominan, sehingga kadar kalium tetap dapat dijaga pada tingkat normal (23).

### **Diagnosis dan Penatalaksanaan**

Pasien mungkin tidak menunjukkan gejala, terutama jika defisiensinya ringan. Gejala biasanya terjadi jika kadar K<sup>+</sup> serum turun di bawah 3,0 mEq/L dan/atau mengalami penurunan dengan cepat. Manifestasi kardiovaskular dapat melibatkan gejala aritmia jantung seperti jantung berdebar, denyut nadi yang tidak teratur, dan bahkan kejadian sinkop. Hipotensi juga dapat menjadi manifestasi kardiovaskular yang muncul akibat hipokalemia (24).

Semua pasien memerlukan pemeriksaan EKG dan laboratorium sebagai bagian dari evaluasi awal untuk memastikan diagnosis dan menyingkirkan kelainan elektrolit yang mungkin terjadi bersamaan. Studi laboratorium awal, termasuk pemeriksaan elektrolit dan fungsi ginjal seperti Blood Metabolic Panel (BMP), mendeteksi kadar kalium (K<sup>+</sup>) serum yang rendah. Selain itu, pengukuran elektrolit lainnya seperti kalsium serum, magnesium, dan fosfat, serta gas darah (vena atau arteri) mungkin menunjukkan adanya alkalosis metabolik (21). Untuk evaluasi lebih lanjut tergantung pada dugaan etiologi yang mendasarinya.

Penanganan hipokalemia difokuskan pada eliminasi faktor penyebab, seperti menghentikan penggunaan laksatif, mengurangi diuretik hemat kalium, mengatasi kondisi diare dan muntah, serta menggunakan penyekat H<sub>2</sub> pada pasien dengan nasogastric suction. Prinsip penanganan hipokalemia mencakup empat tujuan utama; 1. Menurunkan kehilangan kalium, 2. Mengganti simpanan kalium, 3. Mengevaluasi kemungkinan toksisitas, 4. Menentukan penyebab dasar untuk mencegah episode rekurensi di masa depan.

Pemberian kalium, baik secara oral maupun intravena, disesuaikan dengan tingkat keparahan hipokalemia. Kalium Peroral; pada hipokalemia ringan hingga sedang (kadar kalium 2,5–3,5 mEq/L), penggantian kalium dapat diberikan secara oral. Garam kalium klorida mengandung sekitar 13,6 mEq/gram. Pemberian perlu diikuti dengan 100–250 mL air dan disarankan setelah makan. Kalium Intravena; a). koreksi kalium secara intravena dipertimbangkan dalam kondisi berikut; kadar kalium serum <3 mEq/L dengan tanda kegawatdaruratan seperti aritmia, rabdomiolisis, dan gagal napas, kadar kalium serum <2,5 mEq/L, pasien dengan mual, muntah, dan gangguan gastrointestinal berat, perubahan elektrokardiografi atau kaitannya dengan ketoasidosis diabetikum.

Pemberian kalium intravena memerlukan pemantauan rutin elektrokardiografi (EKG) dan kadar kalium serum. Cairan NaCl 0,9% lebih disukai daripada dekstrose 5% untuk pemberian intravena. Pemberian dekstrose 5% tidak disarankan karena dapat merangsang pelepasan insulin, memperburuk

kondisi hipokalemia dengan memindahkan kalium ke dalam sel secara transelular.

Pemberian kalium direkomendasikan dengan menggunakan perbandingan 20 mEq KCl dalam 100 mL NaCl 0.9% dengan kecepatan 10 mEq/jam, dapat ditingkatkan hingga 20 mEq/jam pada kondisi aritmia. Jika memungkinkan, infus KCl sebaiknya diberikan melalui kateter vena sentral untuk menghindari flebitis dan nyeri yang mungkin terjadi pada pasien (25).

### 3. Gangguan Keseimbangan Kalsium

Kalsium tidak hanya diperlukan untuk menjaga kekuatan tulang dan gigi, tetapi juga berperan dalam sinyal seluler, kontraksi otot, pembekuan darah, dan sekresi hormon. Oleh karena itu, keseimbangan kalsium yang tepat sangat penting untuk menjaga homeostasis tubuh. Gangguan dalam keseimbangan kalsium dapat merugikan fungsi-fungsi ini, mengakibatkan berbagai masalah kesehatan (26).

#### A. Hiperkalsemia

Hiperkalsemia, yang terjadi ketika konsentrasi kalsium serum total melebihi 10,5 mg/dL (lebih dari 2,62 mmol/L) atau konsentrasi kalsium terionisasi (bebas) melampaui 5,25 mg/dL (lebih dari 1,31 mmol/L), menjadi pusat perhatian dalam evaluasi kondisi kesehatan. Hiperkalsemia dapat dibedakan menjadi dua kategori utama: hiperkalsemia sejati dan hiperkalsemia buatan. Hiperkalsemia sejati terjadi ketika terjadi peningkatan kalsium terionisasi atau kalsium terkoreksi, yang dapat menyebabkan gejala dan manifestasi klinis yang signifikan, tanpa memandang kadar kalsium totalnya. Di sisi lain, hiperkalsemia buatan terjadi ketika terjadi peningkatan kalsium total, namun kalsium terionisasinya tetap normal atau terkoreksi, dan kondisi ini seringkali tidak menunjukkan gejala (26).

#### **Etiologi dan Patofisiologi**

Hiperkalsemia yang dimediasi oleh PTH melibatkan beberapa kondisi, di antaranya adalah primary hyperparathyroidism, tertiary hyperparathyroidism, dan familial hypocalciuric Hiperkalsemia. Primary hyperparathyroidism terjadi karena kelainan pada kelenjar paratiroid yang menyebabkan peningkatan produksi PTH. Granulomatous disorders seperti sarcoidosis, thyrotoxicosis, dan long periods of immobilization juga dapat menyebabkan peningkatan kadar kalsium dalam darah (26,27).

Regulasi kadar kalsium melibatkan interaksi antara hormon paratiroid (PTH) dan kadar 1,25-dihydroxyvitamin D, yang mengontrol distribusi kalsium di tulang, ginjal, dan usus. Dalam keadaan normal, PTH dan 1,25-dihydroxyvitamin D merangsang pelepasan kalsium ke dalam sirkulasi tubuh. PTH juga mengatur reabsorpsi kalsium di ginjal dan absorpsi kalsium di usus dengan menghambat sintesis PTH di kelenjar paratiroid dan merangsang produksi 1,25-dihydroxyvitamin D. Pada hiperparatiroid primer, terdapat beberapa faktor penyebab yang memengaruhi proses terjadinya hiperkalsemia. Pada hiperparatiroid primer sporadik, hiperkalsemia disebabkan oleh mutasi gen calcium sensing receptor (CaSR), yang merupakan anggota keluarga reseptor G-protein coupled dan terdapat pada kelenjar paratiroid. Selain CaSR,

hiperparatiroid primer juga dikaitkan dengan gen lain, seperti MEN1, RET, dan CDKN1B (28).

Sementara itu, hiperkalsemia yang terjadi pada keganasan melibatkan tiga mekanisme utama. Pertama, tumor menghasilkan parathyroid hormone-related protein (PTHrP), yang mirip dengan PTH dan merangsang reseptor PTH, meningkatkan resorpsi tulang dan reabsorpsi kalsium di ginjal. Pada kondisi ini, terdapat peningkatan kadar PTHrP dan penurunan kadar PTH dan 1,25-dihydroxyvitamin D. Mekanisme kedua pada keganasan adalah peningkatan absorpsi kalsium melalui produksi otonom 1,25-dihydroxyvitamin D oleh 1 $\alpha$ -hydroxylase pada tumor. Dalam kondisi ini, terlihat penurunan kadar PTH dan peningkatan kadar 1,25-dihydroxyvitamin D. Mekanisme ketiga melibatkan peningkatan aktivitas osteoklastik oleh sel tumor di tulang (29).

### **Diagnosis dan Penatalaksanaan**

Manifestasi klinis hiperkalsemia mencakup rentang gejala yang bervariasi, mulai dari keadaan tanpa gejala pada hiperkalsemia ringan hingga gambaran klinis yang dapat mengancam jiwa pada hiperkalsemia berat, sebagaimana dijelaskan dalam "Klasifikasi hiperkalsemia." Nefrolitiasis dan nefrokalsinosis, yang dapat menghasilkan batu kalsium oksalat atau batu kalsium fosfat, merupakan komplikasi yang sering terkait dengan kondisi ini. Gejala neuropsikiatri seperti kecemasan, depresi, kelelahan, dan disfungsi kognitif turut menyertai hiperkalsemia. Perubahan pada sifat tidur dan penurunan kesadaran, yang bisa berkembang menjadi obtundasi dan koma, merupakan tanda-tanda perkembangan krisis hiperkalsemia yang serius. Kelemahan otot, paresis, poliuria, dan dehidrasi juga dapat menjadi bagian dari gambaran klinis yang kompleks, sementara aritmia jantung dan penurunan rangsangan otot menambah kompleksitas pemahaman terhadap dampak sistemik hiperkalsemia pada tubuh (27,30).

Pendekatan terhadap hiperkalsemia melibatkan serangkaian langkah evaluasi dan penanganan untuk memastikan diagnosis yang tepat dan penanganan yang sesuai. Langkah pertama adalah mengonfirmasi hiperkalsemia yang sebenarnya dengan mengukur kalsium terionisasi atau menghitung kalsium terkoreksi menggunakan kalsium total dan albumin serum. Selanjutnya, penilaian risiko dan evaluasi global dilakukan dengan menentukan tingkat keparahan berdasarkan klasifikasi hiperkalsemia. Pada pasien dengan hiperkalsemia berat atau yang menunjukkan gejala, pengobatan segera dimulai, sambil dilakukan pemeriksaan diagnostik lebih lanjut. Penilaian status volume, pemeriksaan EKG, dan identifikasi kelainan elektrolit yang terjadi bersamaan menjadi langkah selanjutnya dalam manajemen hiperkalsemia (27).

Penanganan keadaan darurat untuk hiperkalsemia akut melibatkan rehidrasi menggunakan cairan saline isotonik karena dehidrasi yang disebabkan oleh gejala hiperkalsemia dapat memperburuk kondisi. Loop diuretik juga dapat diberikan bersamaan untuk mengurangi reabsorpsi kalsium dalam lengkung Henle ginjal. Selama pemberian loop diuretik dan cairan saline isotonik, koreksi abnormalitas elektrolit lainnya harus dipertimbangkan. Setelah identifikasi penyebabnya, terapi yang sesuai dapat diberikan, seperti pembedahan pada kasus hiperparatiroid (31). Penanganan kegawatdaruratan hiperkalsemia akut

dimulai dengan evaluasi dan manajemen airway, breathing, dan circulation (ABC). Pemasangan akses intravena diperlukan untuk rehidrasi dengan cairan saline isotonik (NaCl 0,9%) karena depleksi volume akibat gejala hiperkalsemia dapat memperburuk kondisi. Hidrasi dapat dilakukan hingga 3–4 liter dalam 24–48 jam dengan target urine output 100–150 mL/jam, menggunakan NaCl 0,9% untuk meningkatkan pengeluaran kalsium melalui ginjal. Pada kondisi parah, dialisis urgensi mungkin diperlukan. Pasien dengan hiperkalsemia akibat hiperparatiroid dapat dipertimbangkan untuk pembedahan setelah kondisi stabil, sementara pasien dengan keganasan perlu dirujuk untuk terapi lebih lanjut setelah stabil (31).

Penanganan lanjutan untuk hiperkalsemia harus disesuaikan dengan etiologi masing-masing, seperti hiperparatiroid, keganasan, atau penyebab lainnya. Pada hiperkalsemia terkait hiperparatiroid, pasien memerlukan eksplorasi dan eliminasi sumber sekresi hormon paratiroid berlebihan melalui pembedahan. Hiperkalsemia terkait etiologi lain, seperti toksisitas vitamin D atau imobilisasi, memerlukan pendekatan khusus, termasuk penggunaan kortikosteroid, penyesuaian asupan kalsium dan vitamin D, atau mobilisasi yang dapat ditoleransi oleh pasien (31).

### **B. Hipokalsemia**

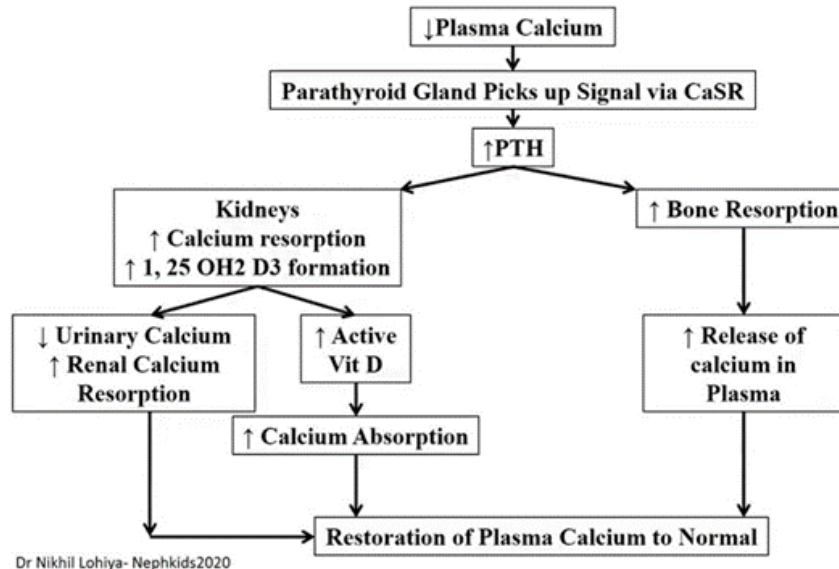
Hipokalsemia terjadi ketika konsentrasi kalsium serum total kurang dari 8,5 mg/dL (< 2,12 mmol/L), atau konsentrasi kalsium terionisasi (bebas) kurang dari 4,65 mg/dL (< 1,16 mmol/L). Hipokalsemia berat dikarakterisasi oleh konsentrasi kalsium serum total kurang dari atau sama dengan 7,5 mg/dL (< 1,9 mmol/L), atau konsentrasi kalsium terionisasi (bebas) kurang dari 3,6 mg/dL (< 0,9 mmol/L). Ada juga kondisi yang disebut sebagai hipokalsemia buatan, di mana terjadi penurunan kalsium total tanpa gejala, tetapi kadar  $\text{Ca}^{2+}$  terionisasi tetap normal. Hal ini umumnya terjadi karena kadar protein serum yang rendah (32).

### **Etiologi dan Patofisiologi**

Kadar PTH yang rendah dapat mengindikasikan keadaan yang dikenal sebagai hipoparatiroidisme. Sebaliknya, kadar PTH yang tinggi, yang disebut sebagai secondary hyperparathyroidism, dapat disebabkan oleh beberapa kondisi yang melibatkan gangguan keseimbangan kalsium dan fosfat dalam tubuh. Beberapa penyebab sekunder hyperparathyroidism melibatkan defisiensi vitamin D, penyakit ginjal kronis, pseudohypoparathyroidism, hiperfosfatemia, serta kasus akut necrotizing pancreatitis (32).

Fluktuasi kadar kalsium dapat berdampak pada kepekaan neuron dan sel jantung. Penyerapan kalsium dari saluran pencernaan umumnya disesuaikan dengan ekskresi ginjal, dan regulasi ketat terhadap kadar kalsium diatur oleh hormon-hormon seperti PTH, vitamin D, kalsitonin, dan FGF23. Parathormon (PTH) meningkatkan resorpsi tulang oleh osteoklas dan reabsorpsi kalsium oleh tubulus distal ginjal. PTH juga memicu ekskresi fosfor melalui ginjal dan mengaktifkan 25 hidroksivitamin D menjadi bentuk aktif 1,25-dihidroksi vitamin D. Vitamin D yang diaktifkan, pada gilirannya, meningkatkan penyerapan kalsium di usus, penyerapan kalsium dan fosfat oleh ginjal, serta resorpsi tulang. Kalsitonin, sebaliknya, menurunkan kadar kalsium dengan menghambat aktivitas osteoklas. FGF23 menghambat konversi vitamin D menjadi bentuk

aktifnya, 1,25-dihidroksi vitamin D, sehingga mengurangi penyerapan kalsium di usus (33). Gangguan asam-basa dapat mempengaruhi kapasitas pengikatan kalsium ke albumin dan mengubah pertukaran ion kalsium dan hidrogen antara ruang intraseluler dan ekstraseluler. Asidosis mengurangi ikatan kalsium dengan albumin, menyebabkan peningkatan kadar kalsium terionisasi, sementara lingkungan basa memiliki efek sebaliknya (33).



Gambar 6. Patofisiologi Hipokalsemia

### Diagnosis dan Penatalaksanaan

Manifestasi hipokalsemia dipengaruhi oleh tingkat keparahan dan kronisitas hipokalsemia serta usia pasien dan penyakit penyerta. Pada aspek neurologis, dapat terjadi tetani, yang merupakan peningkatan rangsangan neuromuskular, terutama jika disebabkan oleh alkalosis respiratorik yang dapat muncul sebagai tetani akibat hiperventilasi. Parestesia juga mungkin terjadi, biasanya berupa sensasi kesemutan di ekstremitas dan/atau di area perioral. Kejang seperti kejang karpopedal, bronkospasme, atau laringospasme, serta kram pada otot mana pun, dapat menjadi gejala hipokalsemia. Kekakuan dan mialgia juga dapat dirasakan, dan pada pemeriksaan fisik, manuver untuk menimbulkan tetani laten dapat diaplikasikan (32).

Tanda-tanda khas neurologis melibatkan Tanda Chvostek, yang mengindikasikan kontraksi pendek (kedutan) pada otot wajah yang dipicu dengan mengetuk saraf wajah di bawah dan di depan telinga. Tanda Trousseau, yaitu kejang karpopedal ipsilateral yang terjadi beberapa menit setelah inflasi manset tekanan darah hingga tekanan di atas tekanan darah sistolik, juga dapat terjadi. Kejang bisa menjadi gejala awal atau satu-satunya gejala manifestasi kardiovaskular, dengan komplikasi seperti gagal jantung kongestif, hipotensi, dan aritmia jantung (termasuk jantung berdebar, denyut nadi tidak teratur, dan sinkop) (34).

### Keimbangan Magnesium

Secara struktural, magnesium merupakan komponen inti dalam banyak molekul biologis, terutama adenosin trifosfat (ATP), molekul yang menyimpan dan mentransfer energi dalam sel. Sebagai kofaktor enzimatik, magnesium berpartisipasi dalam sejumlah besar reaksi enzimatik di sel, termasuk yang

terkait dengan sintesis protein, pembentukan asam nukleat, dan metabolisme karbohidrat (35).

Pendekatan utama dalam penanganan hipokalsemia melibatkan suplementasi kalsium dan penanggulangan penyebab mendasar kondisi tersebut. Pada hipokalsemia berat atau yang menunjukkan gejala seperti tetani, kejang, atau pemanjangan interval QT dengan kadar kalsium serum  $\leq 7,5$  mg/dL ( $< 1,9$  mmol/L), terapi yang direkomendasikan adalah suplementasi kalsium melalui infus intravena (IV) menggunakan kalsium glukonat atau kalsium klorida (36). Untuk hipokalsemia ringan atau kronis yang tidak menunjukkan gejala atau hanya menimbulkan iritabilitas neuromuskular ringan (seperti parestesia) dengan kadar kalsium serum antara 7,6–8,4 mg/dL (1,9–2,12 mmol/L), pendekatan terapeutik yang dianjurkan adalah suplementasi kalsium melalui jalur oral, menggunakan sumber kalsium seperti kalsium sitrat atau kalsium karbonat. Selain suplementasi kalsium, penanganan kondisi yang mendasarinya juga sangat penting. Untuk hipoparatiroidisme, selain suplementasi kalsium, diperlukan juga suplementasi vitamin D. Perlu diingat bahwa penggunaan kalsium intravena harus dihindari pada pasien yang juga menerima glikosida jantung (seperti digoksin atau digitoksin), karena dapat memicu aritmia yang mengancam jiwa. Selain itu, diuretik loop, yang dapat menurunkan kadar kalsium, sebaiknya dihentikan pada kondisi hipokalsemia (36).

#### **4. Gangguan Keseimbangan Magnesium**

Secara struktural, magnesium merupakan komponen inti dalam banyak molekul biologis, terutama adenosin trifosfat (ATP), molekul yang menyimpan dan mentransfer energi dalam sel. Sebagai kofaktor enzimatik, magnesium berpartisipasi dalam sejumlah besar reaksi enzimatik di sel, termasuk yang terkait dengan sintesis protein, pembentukan asam nukleat, dan metabolisme karbohidrat (35).

##### **A. Hipermagnesimia**

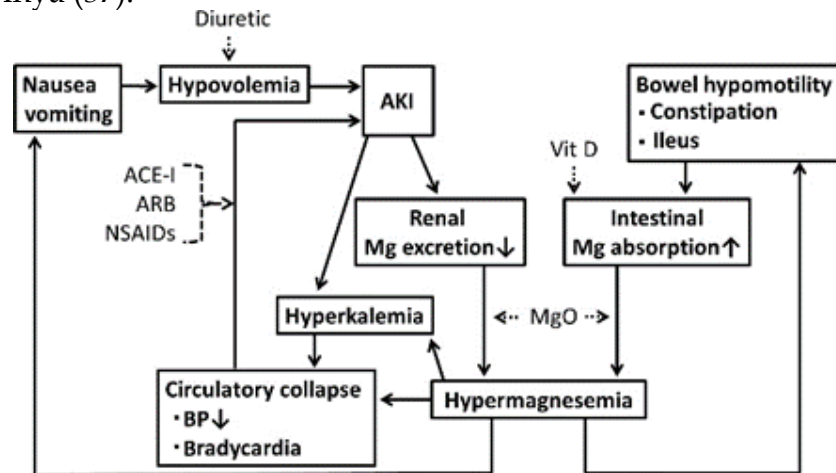
Hipermagnesemia terjadi ketika konsentrasi magnesium serum melebihi rentang normal, yaitu di atas 2,2–2,4 mg/dL (0,91–1,0 mmol/L). Kelainan elektrolit ini sering dikaitkan dengan insufisiensi ginjal yang disertai peningkatan asupan magnesium, terutama melalui penggunaan obat pencahar.

##### **Etiologi dan Patofisiologi**

Penurunan eliminasi magnesium dapat terjadi dalam beberapa kondisi, dan insufisiensi ginjal, khususnya akibat hipovolemia berat, merupakan penyebab paling umumnya. Di sisi lain, peningkatan asupan magnesium dapat disebabkan oleh beberapa faktor, termasuk terapi magnesium untuk kondisi seperti eklampsia, persalinan prematur, atau aritmia jantung (35).

Fungsi ginjal memainkan peran penting dalam metabolisme magnesium. Sebagai catatan, hanya sekitar 10% magnesium yang disaring diserap di tubulus proksimal, sedangkan sebagian besar magnesium yang disaring diserap kembali secara pasif di bagian menaik lengkung Henle. Faktor ini penting untuk patofisiologi hipermagnesemia yang berhubungan dengan ginjal karena di sepanjang lengkung Henle, tidak hanya volume filtrat yang berkurang, namun osmolaritas juga menurun secara signifikan (-66%), dan akibatnya zat terlarut menjadi kurang pekat. Lebih lanjut, hal ini menjelaskan tingginya kapasitas

penyerapan ginjal, yang umumnya menjaga keseimbangan magnesium hingga bersihan kreatinin turun di bawah 20 ml/menit. Patofisiologi hipermagnesemia terkait penggunaan pencacah berlebih berbeda-beda. Dalam hal ini, sejumlah besar magnesium yang diberikan melalui saluran pencernaan dapat membebani mekanisme ekskresi, terutama pada kasus dengan gagal ginjal subklinis yang mendasarinya (37).



Gambar 7. Patofisiologi Hipermagnesimia

Magnesium bekerja sebagai penghambat kalsium fisiologis. Peningkatan kadar menentukan efek elektrofisiologi dan hemodinamik yang substansial. Selain itu, potensi hiperkalemia meningkatkan risiko aritmia jantung dan serangan jantung. Manifestasi neurologis merupakan akibat dari penghambatan pelepasan asetilkolin dari endplate neuromuskular akibat peningkatan kadar magnesium ekstraseluler (37).

### Diagnosis dan Tatalaksana

Hipermagnesemia pada tingkat ringan seringkali bersifat asimtomatik; gejala umumnya muncul ketika kadar magnesium dalam serum mencapai tingkat di atas 4-5 mg/dL. Gejala neuromuskular melibatkan pengurangan refleks tendon dalam, kelesuan, serta perubahan dalam sifat tidur, dan mungkin juga penglihatan kabur. Dalam konteks studi laboratorium, evaluasi elektrolit serum, khususnya magnesium, menjadi esensial untuk mengidentifikasi hipermagnesemia. Tes fungsi ginjal sangat penting dalam penilaian hipermagnesemia, dengan seringkali menunjukkan temuan gangguan ginjal, seperti peningkatan kreatinin dan penurunan perkiraan glomerun.

Pasien yang dalam keadaan stabil, tanpa gejala, dan memiliki fungsi ginjal normal umumnya tidak memerlukan intervensi medis. Dalam kasus ini, langkah-langkah yang direkomendasikan mencakup penghentian obat yang mengandung magnesium serta mengidentifikasi dan mengobati penyebab mendasari hipermagnesemia. GFR (20). Pada kondisi hipermagnesemia yang mengancam jiwa, seperti pada pasien dengan hipotensi atau gagal napas, dapat dipertimbangkan pemberian kalsium sebagai tindakan sementara hingga dialisis akut dapat dilakukan. Agen yang dapat digunakan dalam hal ini antara lain 10% kalsium glukonat atau 10% kalsium klorida. Untuk pasien dengan gejala ringan yang memiliki fungsi ginjal normal, pilihan yang

dapat dipertimbangkan melibatkan penggunaan diuretik loop, seperti furosemide (30).

### **B. Hipomagnesia**

Konsentrasi magnesium serum yang kurang dari 1,5 mEq/dL mengindikasikan hipomagnesemia. Ketika konsentrasi magnesium turun di bawah 1,0 mEq/dL, kondisi ini dianggap sebagai hipomagnesemia berat (35).

Etiologi dan Patofisiologi

## **METODOLOGI**

Penelitian ini dilakukan melalui tinjauan literatur sistematis untuk mengevaluasi gangguan elektrolit pada berbagai kondisi klinis. Sumber data diperoleh dari jurnal-jurnal ilmiah yang relevan di database seperti PubMed, Scopus, dan Google Scholar. Kriteria inklusi meliputi artikel yang diterbitkan dalam 10 tahun terakhir, menggunakan metode penelitian observasional atau eksperimental, serta membahas gangguan elektrolit seperti hiponatremia, hiperkalemia, hipokalsemia, dan sebagainya. Data yang diambil meliputi karakteristik populasi, metode diagnostik, dan hasil terapi. Analisis dilakukan secara deskriptif untuk mengidentifikasi pola-pola umum dan perbedaan antar penelitian.

## **HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN**

Hasil tinjauan menunjukkan bahwa gangguan elektrolit paling sering terjadi pada pasien dengan penyakit ginjal kronis, keganasan, dan gangguan gastrointestinal. Hiponatremia ditemukan sebagai gangguan elektrolit paling umum, terutama pada pasien dengan gagal jantung atau sirosis hati. Sementara itu, hiperkalemia sering ditemukan pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal dan penggunaan obat seperti penghambat RAAS (Renin-Angiotensin-Aldosterone System). Intervensi seperti terapi cairan, pengelolaan diet, dan penggunaan obat-obatan spesifik terbukti efektif untuk mengembalikan keseimbangan elektrolit, meskipun efektivitasnya bervariasi tergantung pada penyebab utama gangguan tersebut. Penelitian juga menyoroti pentingnya pemantauan elektrolit secara berkala untuk mencegah komplikasi lebih lanjut.

## **KESIMPULAN DAN REKOMENDASI**

Dalam kajian gangguan elektrolit yang melibatkan hipernatremia, hiponatremia, hiperkalemia, hipokalemia, hiperkalsemia, hipokalsemia, hipermagnesemia, dan hipomagnesemia, pendekatan diagnosis, tatalaksana, dan pemahaman terhadap komplikasi sangat penting dalam upaya menyetarakan keseimbangan elektrolit tubuh. Diagnosis yang tepat untuk setiap gangguan elektrolit memerlukan pemahaman mendalam terhadap gejala klinis dan pemeriksaan laboratorium yang relevan. Tatalaksana yang cermat diperlukan untuk mengoreksi ketidakseimbangan elektrolit dan mencegah terjadinya komplikasi yang serius. Dalam proses ini, penting untuk memperhatikan nilai-nilai serum yang abnormal, mengidentifikasi penyebab mendasari, dan memberikan intervensi yang sesuai. Pemahaman terhadap komplikasi seperti gangguan neurologis, aritmia jantung, dan gangguan organ lainnya menjadi kunci dalam merancang strategi perawatan yang efektif. Melalui pendekatan ini,

diharapkan penanganan gangguan elektrolit dapat dilakukan secara holistik, meningkatkan prognosis pasien, dan meminimalkan risiko komplikasi yang mungkin timbul.

## **PENELITIAN LANJUTAN**

Penelitian ini masih mempunyai keterbatasan sehingga diperlukan penelitian lebih lanjut berkaitan dengan topik Penanganan Gangguan Elektrolit guna menyempurnakan penelitian ini dan menambah wawasan bagi pembaca

## **DAFTAR PUSTAKA**

- Adrogué HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med*. 2019; 342(20): p.1493-1499. doi: 10.1056/nejm200005183422006
- Agabegi SS, Agabegi ED. *Step-Up To Medicine*. Lippincott Williams & Wilkins; 2019.
- Almuradova E, Cicin I. Cancer-related hypercalcemia and potential treatments. *Front Endocrinol*. 2023;14(1039490):1-9. DOI: 10.3389/fendo.2023.1039490.
- Biff F, Palmer, Deborah J, Clegg. *Physiology and Pathophysiology of Potassium Homeostasis: Core Curriculum 2019*. *Am J Kidney Dis*. 74(5): 682-695.
- Braun MM, Barstow CH, Pyzocha NJ. Diagnosis and management of sodium disorders: hyponatremia and hypernatremia. *Am Fam Physician*. 2018; 91(5): p.299-307. pmid: 25822386.
- Carroll MF, Schade DS. A practical approach to hypercalcemia.. *Am Fam Physician*. 2020; 67(9): p.1959-66. pmid: 12751658.
- Cascella M, Vaqar S. Hypermagnesemia. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan
- Castro D, Sharma S. Hypokalemia. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan
- Dépret F, Peacock WF, Liu KD, et al. Management of hyperkalemia in the acutely ill patient. *Ann. Intensive Care* 9, 32 (2019).
- Domino FJ. *The 5-Minute Clinical Consult 2011*. Lippincott Williams & Wilkins; 2019
- Goyal A, Anastasopoulou C, Ngu M, et al. Hypocalcemia. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-
- Gragossian A, Bashir K, Bhutta BS, et al. Hypomagnesemia. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from:
- Hansen B-A, Bruserud Ø. Hypomagnesemia in critically ill patients. *Journal of Intensive Care*. 2018; 6(1). doi: 10.1186/s40560-018-0291-y.
- Hew-Butler T, Weisz K. Hyponatremia. *American Society for Clinical Laboratory Science*. 2020;29(3):176-185.
- Hew-Butler T, Weisz K. Hyponatremia. *American Society for Clinical Laboratory Science*.2019;29(3):176-185.
- Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, dan Loscalzo J. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Edisi 20. New York NY, McGraw Hill Education. 2019
- Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J. *Harrison's Principles of Internal Medicine, Twentieth Edition (Vol.1 & Vol.2)*. McGraw-Hill Education / Medical;2018

- Kardalas E, Paschou SA, Anagnostis P, Muscogiuri G, Siasos G, Vryonidou A. Hypokalemia: a clinical update. *Endocrine Connections*. 2018; 7(4): p.R135-R146. doi: 10.1530/ec-18-0109
- Lederer E. Hypokalemia. *Medscape*. 2023
- Li M, Hu YH, Chen G. Hyponatremia severity and the risk of death after traumatic brain injury. *Injury*. 2019; 44(9): p.1213-1218. doi: 10.1016/j.injury.2012.05.021
- Martin KJ, González EA, Slatopolsky E. Clinical Consequences and Management of Hypomagnesemia. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2018; 20(11): p.2291-2295. doi: 10.1681/asn.2007111194.
- Melmed S, Koenig R, Rosen C, Auchus R, Goldfine A. *Williams Textbook of Endocrinology*. Elsevier; 2019
- Mount, DB, Sterns RH, Forman JP. Treatment and prevention of hyperkalemia in adults. *Uptodate*, 2020.
- Palmer BF, Carrero JJ, Clegg DJ, et al. Clinical Management of Hyperkalemia. *Mayo Clinic Proceedings*. 2020. doi: 10.1016/j.mayocp.2020.06.014.
- Pepe J et al. Diagnosis and management of hypocalcemia. *Endocrine*. 2020. Doi:10.1007/s12020-020-02324-2.
- Qian Q. Hyponatremia. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2019;14(3):432-434.
- Rondon H, Badireddy M. Hyponatremia. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-.
- Sadiq NM, Naganathan S, Badireddy M. Hypercalcemia. *StatPearls Publishing*. 2023.
- Seay NW, Lehrich RW, Greenberg A. Diagnosis and Management of Disorders of Body Tonicity – Hyponatremia and Hyponatremia: Core Curriculum 2020. *Am J Kidney Dis*. 2019; 75(2): p.272-286. doi: 10.1053/j.ajkd.2019.07.014
- Seay NW, Lehrich RW, Greenberg A. Diagnosis and Management of Disorders of Body Tonicity – Hyponatremia and Hyponatremia: Core Curriculum 2020. *American Journal of Kidney Diseases*. 2020;75(2):272-286.
- Shrimanker I, Bhattarai S. Elektrolit. Di: *StatPearls (FL): Penerbitan StatPearls*; 2024 Januari.
- Simon EE. Hyponatremia. *Medscape*. 2021.
- Skorecki, K., Chertow, G. M., Marsden, P. A., Taal, M. W., & Yu, A. S. L. (2019). "Brenner & Rector's The Kidney." Philadelphia, PA: Elsevier.
- Sonani B, Naganathan S, Al-Dhahir MA. Hyponatremia. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-.
- Tinawi M. Hypokalemia: A Practical Approach to Diagnosis and Treatment. *Archives of Clinical and Biomedical Research*. 2020;4(2):48066.
- Turner J, Gittoes N, Selby P, \_\_. Society For Endocrinology Endocrine Emergency Guidance: Emergency management of acute hypocalcaemia in adult patients. *Endocrine Connections*. 2019; 5(5): p.G7-G8. doi: 10.1530/ec-16-0056
- Turner JJO. Hypercalcemia - presentation and management. *Clin Med (Lond)*. 2018;17(3):270-3. DOI: 10.7861/clinmedicine.17-3.270

- Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, et al. Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations. *Am J Med.* 2020; 126(10): p.S1-S42. doi: 10.1016/j.amjmed.2013.07.006
- Walker MD, Shane E. Hypercalcemia. *JAMA.* 2022; 328(16): p.1624. doi: 10.1001/jama.2022.18331
- Walls R, Hockberger R, Gausche-Hill M, Erickson TB, Wilcox SR. *Rosen's Emergency Medicine 10th edition- Concepts and Clinical Practice E-Book.* Elsevier Health Sciences; 2022