

## HUBUNGAN ANTARA KADAR KALSIMUM DENGAN DERAJAT KEPARAHAN PENYAKIT GINJAL KRONIS

Karina Virda Ardani<sup>1</sup>, Intanri Kurniati<sup>1</sup>, Muhammad Aditya<sup>1</sup>, Evi Kurniawaty<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

e-mail: [karinavirda@gmail.com](mailto:karinavirda@gmail.com)

### Abstrak

Penyakit Ginjal Kronis (PGK) merupakan kondisi progresif yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang bersifat permanen dan ireversibel. Selain menyebabkan gangguan ekskresi zat sisa metabolik, PGK juga memengaruhi keseimbangan elektrolit dan mineral, terutama kalsium dan fosfor. Penurunan fungsi ginjal menghambat konversi vitamin D menjadi bentuk aktif (kalsitriol), menurunkan penyerapan kalsium di usus, serta meningkatkan kadar hormon paratiroid secara sekunder. Kombinasi faktor tersebut menyebabkan terjadinya hipokalsemia yang sering ditemukan pada pasien PGK, terutama pada stadium lanjut atau pasien yang menjalani hemodialisis. Ketidakseimbangan ini termasuk dalam gangguan metabolisme mineral dan tulang yang dikenal sebagai *Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder* (CKD-MBD). Sejumlah penelitian di Indonesia menunjukkan hubungan antara kadar kalsium serum dengan derajat keparahan PGK. Temuan-temuan tersebut memperlihatkan bahwa kadar kalsium cenderung menurun seiring peningkatan stadium PGK dan dapat digunakan sebagai indikator derajat keparahan penyakit. Pemantauan kadar kalsium secara rutin sangat penting untuk menilai progresivitas PGK serta mencegah komplikasi metabolik dan kardiovaskular akibat CKD-MBD. Dengan demikian, kadar kalsium dapat dipertimbangkan sebagai parameter klinis yang berperan dalam evaluasi dan manajemen pasien PGK.

**Kata Kunci:** hipokalsemia, kadar kalsium, penyakit ginjal kronis

### Abstract

Chronic Kidney Disease (CKD) is a progressive condition characterized by a permanent and irreversible decline in renal function. Beyond impaired excretory capacity, CKD also disrupts electrolyte and mineral balance, particularly calcium and phosphate. Reduced renal activation of vitamin D, decreased intestinal calcium absorption, and secondary hyperparathyroidism collectively lead to hypocalcemia, which is commonly observed in patients with advanced CKD or those undergoing hemodialysis. This imbalance contributes to *Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder* (CKD-MBD), a complication associated with increased morbidity and cardiovascular risk. Several Indonesian studies have demonstrated a relationship between serum calcium levels and the severity of CKD. These results indicate that serum calcium levels tend to decline with advancing CKD stage and may serve as an indicator of disease severity. Routine monitoring of calcium levels is crucial for evaluating CKD progression and preventing metabolic and cardiovascular complications caused by CKD-MBD. Therefore, serum

Received: November 2025

Reviewed: November 2025

Published: November 2025

Plagiarism Checker No 721

Prefix DOI : Prefix DOI :

10.8734/Nutricia.v1i2.365

Copyright : Author

Publish by : Nutricia



This work is licensed under  
a [Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/)

calcium may be considered a clinical parameter for assessing disease severity and guiding the management of CKD patients.

**Keywords:** chronic kidney disease, hypocalcemia, serum calcium

## Pendahuluan

Penyakit Ginjal Kronis (PGK) merupakan masalah kesehatan global dengan prevalensi yang terus meningkat dalam dua dekade terakhir. Menurut *Global Burden of Disease Study* tahun 2019, PGK menempati peringkat ke-12 penyebab kematian terbanyak di dunia dan menyebabkan lebih dari 1,2 juta kematian setiap tahun.<sup>1</sup> Peningkatan ini berkaitan dengan bertambahnya kasus diabetes melitus dan hipertensi yang menjadi faktor risiko utama.<sup>2</sup> Di Indonesia, hasil *Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas)* 2018 menunjukkan prevalensi PGK sebesar 0,38% dari populasi, dengan proporsi tertinggi pada kelompok usia 45-54 tahun.<sup>3</sup> Selain itu, laporan BPJS Kesehatan tahun 2023 mencatat bahwa terapi hemodialisis menjadi salah satu beban pembiayaan terbesar layanan kesehatan nasional dengan lebih dari tiga juta tindakan dialisis setiap tahun.<sup>4</sup> Kondisi ini menegaskan bahwa PGK bukan hanya masalah medis, tetapi juga sosial dan ekonomi, karena membutuhkan terapi jangka panjang dengan biaya tinggi serta menurunkan kualitas hidup pasien secara signifikan.

Salah satu komplikasi utama PGK adalah gangguan metabolisme mineral yang melibatkan ketidakseimbangan kadar kalsium, fosfat, hormon paratiroid (PTH), dan vitamin D aktif. Penurunan fungsi ginjal menyebabkan berkurangnya aktivitas enzim  $1\alpha$ -hidroksilase sehingga sintesis kalsitriol menurun, absorpsi kalsium di usus berkurang, dan terjadi retensi fosfat.<sup>5</sup> Ketidakseimbangan ini menurunkan kadar kalsium serum dan merangsang peningkatan PTH, yang memicu *secondary hyperparathyroidism* serta terjadinya komplikasi seperti *renal osteodystrophy* dan kalsifikasi vaskular.<sup>6,7</sup> Kondisi tersebut dikenal sebagai *Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD)*, yang terdiri atas kelainan biokimia, perubahan histologi tulang, dan kalsifikasi vaskular.<sup>8</sup> CKD-MBD menjadi penyebab utama morbiditas dan mortalitas kardiovaskular pada pasien PGK.<sup>9</sup>

Berbagai penelitian di Indonesia menunjukkan adanya hubungan signifikan antara kadar kalsium dengan derajat keparahan PGK. Penelitian oleh Susanti dan Wulandari (2019) di RS Gading Pluit Jakarta menemukan korelasi negatif yang bermakna antara kadar kalsium dan fosfat darah ( $r = -0,354$ ;  $p = 0,001$ ).<sup>7</sup> Sementara itu, Annisya dkk. (2018) di RS Anna Medika Bekasi melaporkan bahwa 58,2% pasien hemodialisis mengalami hipokalsemia.<sup>8</sup> Hasil serupa dilaporkan oleh Idris (2016) di RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado yang menunjukkan kadar kalsium rata-rata lebih rendah pada pasien PGK stadium 5 non-dialisis.<sup>10</sup> Penelitian oleh Wulandari dkk. (2021) di Denpasar juga menemukan hubungan bermakna antara kadar kalsium dan fosfor ( $p < 0,05$ ).<sup>11</sup> Secara keseluruhan, hasil-hasil ini memperkuat bahwa kadar kalsium serum berperan penting dalam menilai progresivitas dan derajat keparahan PGK, serta dapat menjadi indikator dini gangguan metabolisme mineral yang perlu dimonitor secara rutin dalam praktik klinis di Indonesia.

## Isi

Penyakit ginjal kronis (PGK) merupakan kondisi progresif yang menyebabkan gangguan kompleks pada metabolisme mineral, khususnya kalsium, fosfat, dan vitamin D. Dalam keadaan normal, ginjal berperan penting dalam mengatur keseimbangan kalsium melalui reabsorpsi di tubulus ginjal serta aktivasi vitamin D menjadi bentuk aktif  $1,25$ -dihidroksivitamin D (kalsitriol) oleh enzim  $1\alpha$ -hidroksilase.<sup>12</sup> Kalsitriol memiliki fungsi meningkatkan absorpsi kalsium di usus halus, mempertahankan konsentrasi kalsium plasma, dan mengatur sekresi hormon paratiroid (PTH).

Pada PGK, penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG) menyebabkan aktivitas  $1\alpha$ -hidroksilase menurun sehingga produksi kalsitriol berkurang. Kekurangan kalsitriol menghambat penyerapan kalsium dari usus dan menimbulkan hipokalsemia.<sup>13</sup> Selain itu, kemampuan ginjal mengekskresikan fosfat juga menurun, sehingga kadar fosfat serum meningkat. Fosfat yang berlebih akan berikatan dengan kalsium membentuk kompleks kalsium-fosfat yang tidak larut, menurunkan kadar kalsium ion bebas.<sup>14</sup>

Penurunan kalsium serum merangsang kelenjar paratiroid untuk mensekresikan PTH secara kompensatorik. PTH berfungsi meningkatkan reabsorpsi kalsium di ginjal dan melepaskan kalsium dari tulang melalui peningkatan aktivitas osteoklas.<sup>9</sup> Namun, stimulasi paratiroid yang terus-menerus menimbulkan *SHPT*. Kondisi ini mempercepat resorpsi tulang dan menyebabkan *renal osteodystrophy*.<sup>15</sup>

Selain PTH, hormon lain yang berperan dalam regulasi kalsium adalah *fibroblast growth factor-23* (FGF-23). Peningkatan kadar FGF-23 terjadi sejak stadium awal PGK sebagai respon terhadap retensi fosfat.<sup>16</sup> Hormon ini menekan enzim  $1\alpha$ -hidroksilase sehingga produksi kalsitriol makin menurun. Akibatnya, siklus defisiensi vitamin D, hiperfosfatemia, dan hipokalsemia dan saling memperburuk.

KDIGO (2017) menjelaskan bahwa CKD-MBD mencakup tiga komponen utama: kelainan biokimia (terutama kadar kalsium, fosfat, PTH, dan vitamin D), perubahan histologi tulang, serta kalsifikasi vascular.<sup>17</sup> Ketiganya berkontribusi terhadap peningkatan morbiditas dan mortalitas pasien PGK, khususnya akibat komplikasi kardiovaskular.

Perubahan kadar kalsium pada PGK berlangsung bertahap seiring penurunan fungsi ginjal. Pada stadium 1-2, kadar kalsium umumnya masih berada dalam batas normal karena mekanisme kompensasi tubuh masih efektif.<sup>18</sup> Kelenjar paratiroid meningkatkan sekresi PTH untuk mempertahankan reabsorpsi kalsium ginjal. Namun, pada stadium 3, kadar kalsitriol menurun, absorpsi kalsium di usus melemah, dan mulai terjadi hipokalsemia ringan.<sup>19</sup>

Pada stadium 4-5, terutama pada pasien yang menjalani hemodialisis, hipokalsemia menjadi lebih berat akibat kehilangan kalsium selama proses dialisis dan defisiensi vitamin D aktif kronik.<sup>6</sup> Penelitian Nugroho (2021) menyebutkan bahwa sekitar 65% pasien PGK stadium lanjut mengalami kadar kalsium di bawah batas rujukan, sedangkan sisanya menunjukkan kadar kalsium tinggi karena penggunaan pengikat fosfat berbasis kalsium secara berlebihan.<sup>19</sup>

Hasil penelitian dari berbagai rumah sakit di Indonesia menunjukkan pola yang konsisten. Annisya dkk. (2018) di RS Anna Medika Bekasi menemukan 58,2% pasien hemodialisis mengalami hipokalsemia dan 74,5% mengalami hiperfosfatemia.<sup>8</sup> Wulandari dkk. (2021) di Denpasar melaporkan hubungan negatif bermakna antara kadar kalsium dan fosfor pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisis.<sup>11</sup> Sementara Susanti dan Wulandari (2019) di RS Gading Pluit Jakarta menemukan korelasi negatif signifikan antara kadar kalsium dan fosfor ( $r = -0,354$ ;  $p = 0,001$ ).<sup>7</sup>

Kadar kalsium yang menurun mencerminkan penurunan LFG yang progresif. Studi oleh Idris (2016) di Manado melaporkan bahwa 83% pasien PGK stadium 5 non-dialisis mengalami hipokalsemia dengan kadar rata-rata 7,8 mg/dL.<sup>10</sup> Hasil serupa ditemukan oleh Wibowo dkk. (2022) yang melaporkan bahwa pasien dengan kadar kalsium  $< 8,5$  mg/dL memiliki laju penurunan LFG lebih cepat dibanding pasien dengan kadar kalsium normal.<sup>20</sup>

Ketidakseimbangan kalsium berguna sebagai indikator biokimia yang mencerminkan tingkat keparahan penyakit. Levin et al. (2007) menemukan bahwa kadar kalsium rendah berhubungan signifikan dengan peningkatan risiko mortalitas serta progresivitas PGK, bahkan setelah dikontrol terhadap kadar fosfat dan PTH.<sup>21</sup>

Penelitian di Indonesia memperkuat temuan ini. Susanti dan Wulandari (2019) melaporkan adanya korelasi negatif signifikan antara kadar kalsium dan fosfor pada pasien PGK di RS Gading Pluit Jakarta ( $r = -0,354$ ;  $p = 0,001$ ).<sup>7</sup> Hasil serupa ditemukan oleh Wulandari dkk.

(2021) di Denpasar yang menyatakan bahwa semakin tinggi kadar fosfor, semakin rendah kadar kalsium serum pada pasien hemodialisis.<sup>11</sup> Kedua penelitian tersebut menegaskan bahwa kadar kalsium serum dapat menjadi parameter klinis sederhana untuk menilai tingkat keparahan PGK.

Menariknya, hiperkalsemia juga dapat muncul pada sebagian kecil pasien PGK, terutama yang menjalani terapi pengikat fosfat berbasis kalsium atau mendapatkan suplementasi vitamin D aktif berlebih. Kondisi ini dapat mempercepat progresi penyakit melalui kalsifikasi vaskular dan gangguan perfusi ginjal. Oleh karena itu, kadar kalsium serum yang terlalu rendah maupun terlalu tinggi sama-sama menunjukkan adanya gangguan metabolisme yang berkontribusi pada keparahan PGK.

Kasus ekstrem ketidakseimbangan ini adalah *calciophylaxis*, yaitu kalsifikasi pembuluh darah kecil yang menyebabkan nekrosis kulit dan jaringan subkutan. Penelitian Parmelia dkk. (2023) di Bandar Lampung melaporkan kasus *calciophylaxis* pada pasien PGK yang menjalani hemodialisis reguler, di mana gangguan metabolisme kalsium-fosfat berat menyebabkan luka nekrotik dan risiko infeksi tinggi.<sup>22</sup> Kondisi tersebut menggambarkan bahwa gangguan kalsium pada PGK bukan sekadar kelainan biokimia, tetapi masalah klinis yang berpotensi fatal.

Kadar kalsium serum dapat berfungsi sebagai biomarker prognostik untuk menilai keparahan dan arah progresivitas PGK. Berdasarkan pedoman KDIGO (2017), kadar kalsium sebaiknya dipertahankan dalam batas normal bawah (8,4-9,5 mg/dL) untuk mencegah komplikasi tulang dan kardiovaskular.<sup>13</sup> Nilai yang terlalu rendah mencerminkan gangguan metabolisme vitamin D dan peningkatan kadar FGF-23, sedangkan kadar yang terlalu tinggi menandakan risiko kalsifikasi vaskular.

Penelitian Wibowo dkk. (2022) di Indonesia menunjukkan bahwa pasien PGK yang menjalani pemeriksaan kadar kalsium secara berkala memiliki laju penurunan fungsi ginjal lebih lambat dibanding pasien yang tidak dipantau rutin.<sup>20</sup> Hal ini menunjukkan bahwa kadar kalsium serum bukan hanya indikator metabolik, tetapi juga alat untuk memantau efektivitas terapi dan risiko komplikasi.

Selain itu, hubungan kadar kalsium dengan biomarker lain seperti PTH, FGF-23, dan albumin dapat memberikan gambaran menyeluruh mengenai keseimbangan metabolisme mineral. Studi Nugraheni dan Pradana (2021) menunjukkan adanya hubungan signifikan antara kadar kalsium dan PTH pada pasien PGK stadium 5 di RSUD Dr. Moewardi Surakarta, di mana peningkatan kadar PTH berbanding terbalik dengan kadar kalsium serum.<sup>23</sup>

Walaupun banyak bukti mendukung hubungan antara kadar kalsium dan derajat keparahan PGK, penelitian di Indonesia masih terbatas pada studi deskriptif dan korelasional dengan sampel yang relatif kecil. Sebagian besar penelitian dilakukan di rumah sakit tunggal dan belum mencakup variasi populasi di berbagai wilayah.<sup>24</sup>

Implementasi pemeriksaan kadar kalsium rutin di fasilitas Kesehatan masih belum optimal. Biaya pemeriksaan laboratorium, kurangnya kesadaran klinisi, dan keterbatasan alat di daerah menjadi hambatan utama. Beberapa rumah sakit di luar Jawa bahkan belum memasukkan pemeriksaan kadar kalsium dalam paket rutin pasien PGK.<sup>25</sup>

Kemenkes RI (2018) melalui laporan Risesdas menyebutkan bahwa prevalensi PGK meningkat dari tahun ke tahun, namun evaluasi metabolisme mineral seperti kalsium dan fosfat belum menjadi indikator pemantauan rutin.<sup>3</sup> Padahal, intervensi dini ketidakseimbangan kalsium dapat membantu memperlambat progresivitas penyakit dan menurunkan risiko komplikasi kardiovaskular.

Untuk mengatasi hal ini, penelitian multisenter dengan desain prospektif diperlukan untuk mengevaluasi hubungan kadar kalsium terhadap progresivitas dan mortalitas PGK di Indonesia. Penelitian semacam ini juga dapat menjadi dasar bagi pengembangan pedoman nasional mengenai manajemen CKD-MBD. Dengan pendekatan berbasis bukti, kadar kalsium

serum dapat dimanfaatkan sebagai biomarker penting dalam praktik klinis, baik untuk diagnosis dini maupun untuk memantau keberhasilan terapi.

### Simpulan

Kadar kalsium serum memiliki hubungan yang bermakna dengan derajat keparahan penyakit ginjal kronis. Penurunan fungsi ginjal menyebabkan gangguan keseimbangan metabolisme mineral, ditandai oleh hipokalsemia, hiperfosfatemia, dan peningkatan PTH yang saling berhubungan. Ketidakseimbangan ini tidak hanya mencerminkan progresivitas penyakit, tetapi juga berkontribusi terhadap komplikasi tulang dan kardiovaskular. Oleh karena itu, pemantauan kadar kalsium secara rutin perlu menjadi bagian penting dalam penatalaksanaan pasien PGK untuk mendeteksi gangguan metabolisme mineral lebih dini dan mencegah komplikasi yang lebih berat.

### Daftar Pustaka

1. Global Burden of Disease Study 2019. *Global burden of disease study 2019 results*. Lancet. 2020;396(10258):1204-22.
2. Hill NR, Fatoba ST, Oke JL, et al. *Global prevalence of chronic kidney disease - A systematic review and meta-analysis*. PLoS One. 2016;11(7):e0158765.
3. Kementerian Kesehatan RI. *Laporan Nasional Riskesdas 2018*. Jakarta: Badan Litbangkes; 2019.
4. BPJS Kesehatan. *Laporan Statistik BPJS Kesehatan 2023*. Jakarta; 2024.
5. Cozzolino M, Brandenburg V, Galassi A, et al. *Pathogenesis of secondary hyperparathyroidism in chronic kidney disease*. J Nephrol. 2018;31(5):695-702.
6. Goodman WG, Goldin J, Kuizon BD, et al. *Vascular calcification in chronic kidney disease*. Am J Kidney Dis. 2004;43(3):572-9.
7. Susanti E, Wulandari A. *Hubungan kadar kalsium dan fosfor darah pada penderita penyakit ginjal kronik (PGK) di RS Gading Pluit Jakarta Utara*. Anakes: J Ilm Anal Kesehatan. 2019;5(1):43-52.
8. Annisya N, Rachmawati N, Sari N. *Gambaran rerata kadar kalsium dan fosfor pada pasien yang menjalani hemodialisis di RS Anna Medika Bekasi*. J Profesi Medika. 2018;12(1):26-8.
9. Block GA, Klassen PS, Lazarus JM, Ofsthun N, Lowrie EG, Chertow GM. *Mineral metabolism, mortality, and morbidity in maintenance hemodialysis*. J Am Soc Nephrol. 2004;15(8):2208-18.
10. Idris NA. *Gambaran kadar kalsium pada pasien penyakit ginjal kronik stadium 5 non-dialisis di Manado*. e-Biomedik (eBm). 2016;4(1).
11. Wulandari NLIM, Paramita R, Pradnyan KL. *Hubungan kadar kalsium dan fosfor anorganik pada penderita gagal ginjal kronik dengan hemodialisa di Denpasar*. Widya Biologi. 2021;12(1):37-44.
12. Hill KM, Spiegel DM. *Calcium balance in chronic kidney disease*. Curr Osteoporos Rep. 2017;15(4):214-21.
13. KDIGO. *Clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of CKD-MBD*. Kidney Int Suppl. 2017;7(1):1-59.
14. Cozzolino M, et al. *Pathophysiology of disturbed calcium-phosphate metabolism in chronic kidney disease*. Clin Nephrol. 2018;90(1):8-14.
15. London GM. *Bone-vascular axis in chronic kidney disease: A reality?* Clin J Am Soc Nephrol. 2009;4(12):254-61.
16. Moe SM, Drüeke TB. *FGF-23 and PTH in chronic kidney disease*. Clin J Am Soc Nephrol. 2020;15(10):1511-23.

17. KDIGO. *CKD-MBD Quick Reference Guide 2022 Update*. Kidney Int Suppl. 2022;12(1):1-17.
18. Jha V, Garcia-Garcia G, Iseki K, et al. *Chronic kidney disease: Global dimension and perspectives*. Lancet. 2013;382(9888):260-72.
19. Nugroho P. *Pengelolaan gangguan mineral tulang pada penyakit ginjal kronik (CKD-MBD)*. J Penyakit Dalam Indonesia. 2021;8(4):218-27.
20. Wibowo Y, Wulansari R, Sitorus F. *Tinjauan penatalaksanaan CKD-MBD pada pasien penyakit ginjal kronik di Indonesia*. J Nefrologi Indonesia. 2022;10(2):115-24.
21. Levin A, Bakris GL, Molitch M, Smulders M, Tian J, Williams LA, et al. *Prevalence of abnormal serum calcium and phosphorus concentrations and their association with mortality among CKD patients*. Am J Kidney Dis. 2007;49(5):674-84.
22. Parmelia M, Rini NS, Yulastri A. *Kalsifikasi pada seorang penderita dengan CKD-MBD yang menjalani hemodialisis reguler: laporan kasus*. J Kesehatan Malahayati. 2023;7(1):89-95.
23. Nugraheni R, Pradana S. *Analisis hubungan kadar kalsium dan fosfat terhadap kadar PTH pada pasien PGK stadium 5 di RSUD Dr. Moewardi Surakarta*. J Gizi dan Kesehatan. 2021;13(1):33-42.
24. Dousdampanis P, Trigka K, Fourtounas C. *Calcium metabolism disturbances in chronic kidney disease: Pathophysiology and clinical implications*. World J Nephrol. 2021;10(3):23-35.
25. Ginting FR, Tobing L, Marbun R. *Hubungan kadar kalsium serum terhadap kadar hemoglobin pada pasien PGK*. J Kesehatan Andalas. 2020;9(2):107-14.