

TAMPONADE JANTUNG SEBAGAI KOMPLIKASI EFUSI PLEURA PADA PASIEN CHRONIC KIDNEY DISEASE (CKD): LAPORAN KASUS

Izzati Adha Pratitis^{1*}, Kurhayati², Kurnia Nasrullah³, Ayu Prawesti
Priambodo⁴, Ristina Mirwanti⁵

¹⁻⁵Faculty of Nursing, Universitas Padjadjaran

Email Korespondensi: izzati24003@unpad.ac.id

Disubmit: 26 Juni 2025

Diterima: 24 Februari 2026

Diterbitkan: 01 Maret 2026

Doi: <https://doi.org/10.33024/mahesa.v6i3.21316>

ABSTRACT

Chronic Kidney Disease (CKD) frequently presents multisystem complications, including pleural effusion and severe cardiovascular manifestations such as cardiac tamponade. Cardiac tamponade induced by massive pleural effusion is rare but life-threatening if not promptly managed. A 17-year-old male patient presented to the emergency department with complaints of shortness of breath, bilateral lower extremity edema for four months, high-grade fever, and foamy urine. History revealed poorly controlled post-infectious glomerulonephritis complicated by heart failure. Physical examination demonstrated fluid overload, gallop rhythm, muffled heart sounds, subcostal retractions, and pulmonary edema. The patient's condition rapidly deteriorated, leading to cardiogenic shock due to cardiac tamponade and bilateral pleural effusions. Bilateral chest tube placement, furosemide therapy, and vasopressor support led to significant clinical improvement. This case illustrates the complex interplay between chronic kidney disease, pleural effusion, and severe cardiac complications. Although pleural effusions in CKD patients are commonly transudative, massive bilateral effusions can cause extrinsic pressure sufficient to induce cardiac tamponade. Prompt and comprehensive management, patient education, and adherence to long-term treatment are crucial. This case highlights the importance of a multidisciplinary approach in managing multisystem complications of CKD, particularly acute situations such as cardiogenic shock resulting from cardiac tamponade induced by bilateral pleural effusion. Aggressive management, including pleural and pericardial drainage, supportive therapy, and adherence to regular follow-up, are essential for favorable long-term outcomes.

Keywords: CKD, Pleural Effusion, Cardiac Tamponade, Cardiogenic Shock, Nephrotic Syndrome.

ABSTRAK

Penyakit Ginjal Kronis (*Chronic Kidney Disease/CKD*) dapat menimbulkan komplikasi multisistem, termasuk efusi pleura dan gangguan kardiovaskular berat seperti tamponade jantung. Tamponade jantung akibat efusi pleura masif merupakan kasus yang jarang terjadi tetapi dapat mengancam jiwa apabila terlambat ditangani. Pasien remaja laki-laki berusia 17 tahun datang ke IGD dengan keluhan sesak napas, edema ekstremitas bawah selama empat bulan,

demam tinggi, dan urin berbusa. Riwayat menunjukkan glomerulonefritis pasca infeksi disertai gagal jantung yang tidak terkontrol secara teratur. Pemeriksaan fisik menunjukkan tanda overload cairan, gallop, suara jantung teredam, retraksi subkostal, dan edema paru. Pasien mengalami perburukan kondisi dengan syok kardiogenik akibat tamponade jantung serta efusi pleura bilateral. Intervensi berupa pemasangan chest tube bilateral, pemberian furosemid, dan terapi vasopresor menghasilkan perbaikan signifikan. Kasus ini menegaskan hubungan kompleks antara gangguan ginjal kronis, efusi pleura, dan komplikasi jantung yang serius. Efusi pleura pada CKD sebagian besar bersifat transudatif, namun kondisi ini dapat berkembang menjadi eksaserbasi akut berupa tamponade jantung akibat tekanan eksternal dari efusi pleura masif. Penanganan harus cepat, komprehensif, serta didukung edukasi keluarga dan kepatuhan pasien terhadap pengobatan jangka panjang. Kasus ini memperlihatkan pentingnya pendekatan multidisiplin dalam pengelolaan komplikasi multisistem CKD, terutama dalam situasi klinis akut seperti syok kardiogenik akibat tamponade jantung yang dipicu efusi pleura bilateral. Penatalaksanaan agresif yang mencakup drainase cairan pleura dan perikardial, terapi suportif, serta kepatuhan kontrol rutin adalah kunci utama keberhasilan terapi jangka panjang.

Kata Kunci: CKD, Efusi Pleura, Tamponade Jantung, Syok Kardiogenik, Sindrom Nefrotik.

PENDAHULUAN

Penyakit Ginjal Kronis (Chronic Kidney Disease/CKD) merupakan tantangan kesehatan masyarakat global yang ditandai oleh penurunan progresif fungsi ginjal, yang pada akhirnya dapat berujung pada penyakit ginjal stadium akhir (CKD-SA) yang memerlukan terapi pengganti ginjal. Definisi CKD mencakup abnormalitas struktur atau fungsi ginjal yang persisten selama minimal tiga bulan, dengan kriteria diagnostik utama berupa laju filtrasi glomerulus (LFG) di bawah 60 mL/menit/1,73 m² atau adanya penanda kerusakan ginjal seperti albuminuria persisten (rasio albumin-kreatinin urin \geq 30 mg/g). Prevalensi CKD terus meningkat secara global, didorong oleh faktor risiko seperti obesitas, hipertensi, dan diabetes melitus. Penurunan fungsi ginjal secara signifikan berkorelasi dengan peningkatan morbiditas dan mortalitas, terutama akibat komplikasi kardiovaskular yang menjadi penyebab utama

kematian pada populasi ini (Boima et al., 2025).

Efusi pleura merupakan komplikasi yang sering dijumpai pada pasien dengan CKD, khususnya pada stadium lanjut. Efusi pleura didefinisikan sebagai akumulasi cairan yang berlebihan dalam ruang pleura, yaitu rongga potensial yang terletak di antara pleura parietal dan viseral yang melapisi paru-paru. Dalam kondisi fisiologis, ruang pleura mengandung sejumlah kecil cairan (sekitar 0,1 hingga 0,3 mL/kg) yang diproduksi dan direabsorpsi secara dinamis untuk memfasilitasi gerakan paru-paru yang mulus selama respirasi. Cairan pleura ini berasal dari pembuluh darah pleura parietal dan direabsorpsi melalui sistem limfatik (Krishna et al., 2024). Insidensi efusi pleura pada populasi CKD menunjukkan variasi yang signifikan dalam literatur, dengan laporan berkisar dari 6,7% pada pasien CKD stadium 3-5 hingga 48,8% pada pasien yang memulai hemodialisis pemeliharaan.

Karakteristik umum efusi ini adalah bilateral dan transudatif, teridentifikasi pada 81-83% kasus (Afroz & Hossain, 2025).

Efusi pleura pada CKD seringkali merupakan manifestasi dari ketidakseimbangan sistemik yang diinduksi oleh disfungsi ginjal. Kelebihan volume cairan, gagal jantung, dan sindrom nefrotik berkontribusi pada efusi transudatif melalui peningkatan tekanan hidrostatik atau penurunan tekanan onkotik. Sebaliknya, kondisi uremia dan immunosupresi pada CKD meningkatkan kerentanan terhadap proses inflamasi dan infeksi, yang berujung pada efusi eksudatif. Kehadiran efusi pleura pada pasien CKD tidak hanya mengindikasikan patologi lokal pada paru-paru, tetapi juga mencerminkan beban komorbiditas sistemik yang tinggi, terutama penyakit kardiovaskular dan status imunokompromais. Oleh karena itu, efusi pleura berfungsi sebagai penanda klinis penting yang mengindikasikan prognosis yang lebih buruk pada populasi ini, menuntut evaluasi etiologi yang agresif dan manajemen yang optimal untuk mengatasi masalah sistemik yang mendasarinya. Studi kohort telah menunjukkan bahwa keberadaan efusi pleura pada saat inisiasi hemodialisis pemeliharaan secara signifikan berkorelasi dengan prognosis yang buruk dan probabilitas kelangsungan hidup yang lebih rendah (Hamada et al., 2019a).

Patofisiologi inti tamponade jantung berpusat pada gangguan pengisian diastolik ventrikel yang diakibatkan oleh peningkatan tekanan intraperikardial. Tekanan eksternal ini menghambat relaksasi dan pengisian adekuat bilik jantung, yang secara progresif mengurangi aliran balik vena, volume pengisian ventrikel, dan pada akhirnya curah jantung. Sebagai respons

kompensasi awal, tubuh menginisiasi takikardia untuk mempertahankan curah jantung yang menurun (Sharma & Waymack, 2023; Stashko & Meer, 2023)

Tamponade jantung secara primer disebabkan oleh efusi perikardial, yaitu akumulasi cairan dalam kantung yang mengelilingi jantung. Namun, dalam skenario klinis yang sangat langka, efusi pleura masif dapat menginduksi tamponade jantung bahkan tanpa adanya efusi perikardial. Mekanisme patofisiologis utamanya melibatkan peningkatan tekanan intrapleura yang secara eksternal menekan ruang perikardial, sehingga mengganggu pengisian jantung dan memicu fisiologi tamponade (Khaja et al., 2020a).

Oleh karena itu, peneliti ingin membuat studi kasus yang membahas tentang syok kardiogenik akibat tamponade jantung dengan glomerulonefritis pasca infeksi dan sindrom nefrotik. Studi kasus ini mempertimbangkan penegakan diagnostik dan terapeutik berdasarkan literatur terkini, mengeksplorasi hubungan patofisiologis yang rumit antara kegagalan jantung dan ginjal, serta menekankan pentingnya kepatuhan pasien dalam pengelolaan kondisi kronis untuk mencegah eksaserbasi berat.

TINJAUAN PUSTAKA

Tamponade jantung merupakan kondisi darurat medis yang ditandai oleh akumulasi cairan berlebihan (misalnya, darah, cairan serosa, nanah, bekuan, atau gas) dalam ruang perikardial. Akumulasi ini menyebabkan kompresi eksternal pada jantung, membatasi pengisian diastolik bilik jantung, dan pada akhirnya mengakibatkan hipotensi, penurunan curah jantung, serta syok kardiogenik (Sharma & Waymack,

2023). Secara fisiologis, kantung perikardial mengandung 15-50 mL ultrafiltrat plasma yang berfungsi sebagai pelumas dan pelindung mekanis jantung (Eslami et al., 2024). Namun, akumulasi cairan yang cepat atau berlebihan dapat memicu fisiologi tamponade meskipun dengan volume cairan yang relatif kecil (Stashko & Meer, 2023).

METODOLOGI PENELITIAN

Laporan Kasus

Px. E, usia 17 tahun, datang ke IGD dengan keluhan sesak napas sejak 12 jam terakhir yang memberat saat berbaring. Pasien juga mengeluh sering lelah ketika beraktivitas dan lebih nyaman apabila tidur dengan posisi setengah duduk. Pasien juga mengeluhkan pembengkakan pada kedua kaki selama 4 bulan terakhir. Keluhan sesak tidak disertai kebiruan dan nyeri dada. Terdapat keluhan demam tinggi 12 jam SMRS namun demam tidak diukur. Terdapat keluhan batuk berdahak sejak 2 minggu SMRS yang saat ini mulai berkurang. Pasien juga mengaku nyeri pada kedua pinggang yang menjalar ke bagian perut bawah sejak 1 hari SMRS. Keluhan nyeri pinggang tidak disertai nyeri saat BAK, BAK sering ataupun BAK tidak lampias. Terdapat keluhan BAK berbusa sejak 4 bulan SMRS yang hilang timbul.

Riwayat medis sebelumnya menunjukkan Px. E post rawat inap selama 1 minggu dan baru pulang rawat inap 1 hari SMRS. Pasien dikesankan Glomerulonefritis Pasca Infeksi DD/ Nefritis Autoimmune + Bronkopneumonia + Gagal jantung sedang. Riwayat lainnya menyatakan pasien telah dirawat beberapa kali di rumah sakit karena keluhan serupa dan dikesankan mengalami penyakit jantung dan gagal ginjal. Setelah

mendapatkan pengobatan dan dipulangkan karena mengalami perbaikan, Px. E tidak melanjutkan kontrol secara teratur ke poliklinik.

Hasil anamnesa pada tanggal 5 April 2025 jam 10:24 didapatkan data TD 125/64 mmHg, HR 132 x/menit, S 40,8 °C, respirasi 30 x/menit, dan SpO2 94% dengan oksigen BNC 3 LPM. Berdasarkan data tersebut, dokter triase menetapkan kategori kuning dengan diagnose Observasi febris dan dyspnoe dan pasien dikonsulkan ke bagian anak.

Di ruang Tindakan anak, hasil pemeriksaan fisik ditemukan edema ekstremitas bawah, suara napas yang menurun, serta retraksi subcostal.

Pemeriksaan kardiovaskular menunjukkan gallop (+) dan suara jantung teredam. Jam 11:00 pasien dipasang infus NaCl 0,9%, diambil sampel darah untuk pemeriksaan laboratorium (hasilnya Hb 6,4 mg/dL, Albumin 2,68 g/dL, AGD pH 7,542 kesan Alkalosis Respiratorik terkompensasi Sebagian, MDT Kesan Anemia berat dengan tersangka infeksi, urinalisis Protein +2 eritrosit +3 mendapatkan terapi Paracetamol 1 gr IV, oksigen BNC 3 LPM, duduk dalam posisi fowler, dipasang monitor EKG, kateter urin dan terapi drip Furosemid 10 mg/jam. Pemeriksaan penunjang dilakukan radiologi rongent thorax (hasil: efusi pleura bilateral).

Pengkajian lanjutan di IGD anak jam 15:30 menunjukkan bahwa Px. E dalam kondisi sakit berat dengan kesadaran kompos mentis, klien mengeluh sesak nafas dengan saturasi oksigen 97% menggunakan O2 6 LPM nasal canule. suhu tubuh 38,4°C, TD 147/79 mmHg, dan HR 130 x/menit, respirasi 24 x/menit. Urin output kosong. Pasien sudah dikonsulkan ke Bagian Bedah Thorax untuk rencana pemasangan CTT, menunggu panggilan dari ruang

operasi dan ketersediaan ruang rawat inap PICU.

Jam 17:30 pasien mengalami syncope dan segera dipindahkan ke ruang resusitasi. Pemeriksaan tanda vital menunjukkan hasil kesadaran sopor, tekanan darah 73/48 mmHg, nadi lemah dan akral dingin dengan saturasi oksigen 89%, pasien diberikan oksigen bagging sambil menyiapkan alat untuk intubasi. Jam 17:40 pasien dipasang NGT dan meningkat kesadarannya menjadi delirium. Dipasang infus 2 jalur NaCl 0,9%. Terdeteksi tekanan darah 84/42 mmHg, respirasi 37 x/menit, denyut nadi 120 x/menit, suhu 36 °C, saturasi oksigen 96 %, bagging dihentikan dan kemudian O2 diganti NRM 10 LPM. Kolaborasi dengan dokter untuk memberikan terapi drip Dopamin 5 mcg/kgBB/menit dan Dopamin 10 mcg/kgBB/menit.

Px. E didiagnosis Syok Kardiogenik ec Tamponade Jantung + Edema Paru Akut ec LV Dysfunction + Sindrom Nefrotik ec

Glomerulonefritis Pasca Infeksi DD/ Nefritis Autoimun + Hospital Acquired Pneumonia + Efusi Pleura bilateral ec Suspek Hipoalbumin, Tuberkulosis, Autoimun + Anemia ec Infeksi, Autoimmune + Hipertensi Stage II + Suspek Infeksi Saluran Kemih. Jam 20:00 dipindahkan ke ruang PICU untuk perawatan intensif, dengan terapi oksigenasi dan infus dopamin serta dobutamin untuk mendukung curah jantung.

Jam 22:00 di ruang PICU, pasien menjalani tindakan pemasangan CTT bilateral. Hasil pemantauan kondisi Px. E menunjukkan perbaikan dengan tanda vital stabil dalam batas normal, terapi suportif dilanjutkan untuk mendukung sirkulasi, respirasi, dan keseimbangan cairan. Pemeriksaan lanjutan dilakukan untuk evaluasi status ginjal dan cairan pleura. Prognosis jangka panjang akan bergantung pada respons terhadap terapi dan pemulihan fungsi organ.

HASIL PENELITIAN

Tabel 1. Ringkasan Temuan Klinis, Laboratorium, dan Pencitraan Utama

Kategori	Temuan	Nilai/Deskripsi	Relevansi Diagnostik
Gejala Kardiorespirasi	Sesak napas berat, Orthopnea, Edema paru akut, Efusi pleura bil.	Memburuk 12 jam, Suara napas menurun, Retraksi subkostal	Gagal jantung akut, Kelebihan volume, Kompresi akibat tamponade/efusi pleura
Gejala Ginjal/Sistemik	Edema anasarka, Oliguria, Urin berbusa, Nyeri pinggang, Demam tinggi	4 bulan (edema), Sulit BAK, Berbusa (proteinuria), Nyeri menjalar ke perut bawah, 40.8 °C	Sindrom nefrotik/nefritis, AKI, Kemungkinan infeksi (pemicu PIGN atau kondisi sekunder)
Riwayat Medis	Gagal jantung, Sindrom nefritis, Hipertensi,	Dirawat beberapa kali sebelumnya, Diagnosis kronis, Ketidapatuhan pengobatan	Penyakit kronis yang mendasari, Faktor risiko eksaserbasi,

	Kontrol teratur	tidak sakit		Kemungkinan progresi penyakit
Pemeriksaan Fisik - Vital	Kondisi berat, Kesadaran kompos mentis, Suhu, TD, HR		- , Baik, 40.8°C, 125/64 mmHg, 132/menit	Respons inflamasi/infeksi, Syok (takikardia, TD mungkin "normal" tapi tidak adekuat untuk pasien hipertensi kronis)
Pemeriksaan Fisik - Paru	Suara menurun, Retraksi subkostal	napas	Bilateral, Penggunaan otot bantu napas	Edema paru, Efusi pleura, Gagal napas
Pemeriksaan Fisik - Kardio	Gallop (+), Suara jantung teredam		Irama S3 (gagal jantung), Hambatan transmisi suara (efusi perikardial/tamponade)	Gagal jantung, Tamponade jantung
Pemeriksaan Fisik - Lain	Edema ekstremitas bawah		pitting edema (+)	Kelebihan volume, Hipoalbuminemia (NS)
Diagnosis IGD	Syok Kardiogenik, Tamponade Jantung, Edema Paru Akut, SN (sekunder PIGN), Efusi Pleura Bilateral		Berdasarkan presentasi klinis, pemeriksaan fisik, dan riwayat	Identifikasi kondisi kritis yang memerlukan penanganan segera di PICU
Pemeriksaan Penunjang (Diharapkan/Penting)	Ekokardiografi, Rontgen Thorax, EKG, Analisis Urin, Fungsi Ginjal, Elektrolit, Darah Lengkap, Kultur, Marker Inflamasi		- Efusi perikardial masif, kolaps ruang jantung kanan - Kardiomegali, efusi pleura, edema paru - Voltase rendah, alternans elektrik - Proteinuria masif, hematuria - Peningkatan BUN/kreatinin, hipoalbuminemia - Gangguan elektrolit - Leukositosis - Peningkatan CRP/PCT	Konfirmasi tamponade, efusi pleura, edema paru, PIGN/SN, AKI, infeksi, gangguan metabolik

PEMBAHASAN

Pasien remaja berusia 17 tahun dalam laporan kasus ini datang ke instalasi gawat darurat dengan keluhan utama sesak napas yang memburuk dalam 12 jam terakhir, terutama saat berbaring. Selain itu, ia mengeluhkan edema ekstremitas

bawah yang telah berlangsung selama empat bulan, kelelahan saat beraktivitas, demam tinggi, serta keluhan nyeri pinggang yang menjalar ke perut bawah. Riwayat medis menunjukkan bahwa pasien sebelumnya telah menjalani

beberapa kali rawat inap akibat keluhan serupa dan telah mendapatkan diagnosis glomerulonefritis pasca infeksi, gagal jantung, serta pneumonia. Namun, setelah dipulangkan, pasien tidak melanjutkan kontrol secara rutin ke poliklinik.

Pada saat evaluasi awal, pasien tampak dalam kondisi sistemik yang berat, dengan suhu tubuh $40,8^{\circ}\text{C}$, frekuensi nadi 132 kali/menit, dan saturasi oksigen 94% dengan bantuan oksigen nasal kanul 3 LPM. Pemeriksaan fisik menunjukkan adanya retraksi subkostal, suara napas yang menurun secara bilateral, serta adanya edema pitting di ekstremitas bawah. Ditemukan pula tanda-tanda overload cairan dan penurunan fungsi kardiopulmoner. Pemeriksaan laboratorium memperlihatkan anemia berat (Hb 6,4 g/dL), hipoalbuminemia (2,68 g/dL), serta adanya proteinuria dan hematuria, yang mendukung diagnosis sindrom nefrotik. Hasil analisis gas darah menunjukkan gambaran alkalosis respiratorik terkompensasi sebagian, dan pemeriksaan radiologi thoraks menampilkan efusi pleura bilateral.

Selanjutnya, kondisi pasien memburuk dengan cepat. Sekitar pukul 17:30, pasien mengalami sinkop dan kesadaran menurun menjadi sopor. Tekanan darah menurun hingga 73/48 mmHg, disertai akral dingin dan nadi lemah, menunjukkan gambaran klinis syok. Dengan curiga adanya tamponade jantung akibat efusi perikardial masif, pasien segera diberikan oksigen bagging dan dilakukan persiapan intubasi serta terapi vasopresor menggunakan dopamin. Respons hemodinamik yang tidak stabil, disertai suara jantung teredam dan irama gallop, semakin menguatkan dugaan syok kardiogenik akibat disfungsi ventrikel kiri dan tamponade

jantung. Kondisi ini diperparah oleh efusi pleura bilateral dan edema paru akut yang menyebabkan hambatan dalam pertukaran gas.

Komponen ginjal dalam kasus ini juga sangat menonjol. Keluhan BAK berbusa selama beberapa bulan, nyeri pinggang, dan adanya proteinuria serta hematuria mengarah pada diagnosis sindrom nefrotik akibat glomerulonefritis pasca infeksi (PIGN). Kondisi ini merupakan bentuk glomerulonefritis akut yang sering terjadi setelah infeksi saluran napas atas atau infeksi streptokokus. Panduan KDIGO (2021) menyebutkan bahwa PIGN dapat berkembang menjadi gagal ginjal akut dan seringkali disertai dengan retensi cairan serta edema yang berat. Hipoalbuminemia pada pasien memperparah kondisi ini karena menyebabkan pergeseran cairan ke ruang interstisial dan rongga pleura, sehingga memperburuk efusi dan edema paru (Rovin et al., 2021).

Pada pasien CKD, efusi pleura besar dapat menimbulkan tekanan intratoraksik yang tinggi. Tekanan intrapleura yang meningkat ini dapat diteruskan ke ruang perikardium, sehingga mengganggu pengisian ventrikel jantung dan menurunkan curah jantung (Stashko & Meer, 2023). Sebuah penelitian melaporkan bahwa efusi pleura dapat meningkatkan tekanan pada efusi perikardial yang sebelumnya tidak signifikan sehingga dapat menyebabkan tamponade jantung. Hal ini menunjukkan bahwa walaupun efusi perikardial kecil, tekanan eksternal dari efusi pleura bilateral yang masif dapat menciptakan fisiologi tamponade (Khaja et al., 2020b).

Selain mekanisme tekanan, efusi pleura bilateral terbukti secara statistik meningkatkan risiko tamponade. Analisis kohort terkini menunjukkan efusi pleura bilateral

pada pasien perikarditis meningkatkan kejadian tamponade (Hamada et al., 2019b). Meskipun konteks studi ini adalah perikarditis, hasilnya mengilustrasikan bahwa akumulasi cairan kedua paru yang simetris menekan mediastinum secara signifikan. Secara klinis, efusi pleura masif dapat memindahkan mediastinum dan menekan vena cava serta aurikel kanan, menimbulkan gejala hipoperfusi mirip tamponade. Oleh karena itu, efusi pleura masif dapat menyebabkan tanda-tanda tamponade jantung melalui kombinasi transmisi tekanan dan kompresi langsung terhadap struktur jantung (Hamada et al., 2019b).

Syok kardiogenik yang dialami pasien merupakan bentuk kegagalan sirkulasi akibat ketidakmampuan jantung memompa darah secara adekuat, sehingga menyebabkan hipoperfusi jaringan. Dalam konteks ini, tamponade jantung dan gagal jantung kiri akut merupakan pemicu utama. Studi terbaru oleh Nagarjuna et al. (2023) menekankan pentingnya deteksi dini dan penanganan segera pada kasus tamponade jantung karena dapat dengan cepat berkembang menjadi kondisi yang mengancam jiwa bila tidak dilakukan drainase atau pemasangan chest tube tepat waktu (Nagarjuna et al., 2023).

Kondisi pulmoner pasien memperlihatkan manifestasi dari overload cairan dan proses inflamasi, dengan tanda-tanda edema paru akut dan efusi bilateral yang signifikan. Studi oleh Legrand et al. (2022) menjelaskan bahwa pada pasien dengan gagal jantung akut, manajemen cairan melalui diuretik dan dukungan oksigenasi sangat penting dalam mengontrol gejala kongesti paru dan menurunkan beban jantung. Terapi furosemid drip yang diberikan kepada pasien menjadi intervensi

yang tepat dalam menurunkan preload dan mengurangi edema paru (Legrand et al., 2022). Sebuah studi menunjukkan 89% efusi pleura pada CHF menghilang setelah dua minggu terapi diuretik, sementara sekitar 10% sisanya memerlukan intervensi terapeutik. Oleh karena itu, langkah awal adalah memperbaiki gagal jantung dengan diuretik dan obat jantung lainnya (misalnya ACE inhibitor, beta-blocker) sesuai pedoman (Wijayaratne et al., 2024).

Jika efusi pleura besar tetap persisten atau menyebabkan gejala berat, seperti sesak napas berat dan tanda-tanda tamponade, maka segera dilakukan drainase cairan pleura. Thorakosentesis terapeutik adalah pilihan utama untuk meredakan efusi pleura pada gagal jantung yang telah diobati optimal (Wijayaratne et al., 2024). Rekomendasi internasional menyatakan bahwa pasien dengan efusi pleura simtomatik akibat gagal jantung yang tidak membaik dengan terapi medis sebaiknya dievaluasi untuk intervensi pleura, misalnya torakosentesis. Dalam kasus tamponade fasio-logis, drainase cepat (dengan kateter dada atau chest tube) sangat efektif: laporan kasus menunjukkan bahwa penarikan 1-2 liter cairan pleura langsung memperbaiki status hemodinamik pasien hingga tanda-tanda tamponade hilang (Khaja et al., 2020b). Oleh karena itu, dalam praktik klinik, jika dicurigai tamponade akibat efusi pleura, fokus pengobatan adalah mengurangi tekanan eksternal dengan menguras cairan pleura, bukan melakukan perikardiosentesis kecuali terdapat efusi perikardial besar.

Setelah stabilisasi akut, penatalaksanaan jangka panjang meliputi pencegahan akumulasi ulang cairan pleura. Ini mencakup (1) pengendalian ketat beban cairan

pasien CKD: pengaturan asupan cairan dan garam, serta intensifikasi dialisis bila ada indikasi (untuk mencegah retensi uremik dan cairan berlebih) (Widera, 2020), (2) kepatuhan terhadap terapi gagal jantung jangka panjang: melanjutkan diuretik dosis pemeliharaan, ACE inhibitor, dan pengobatan lain untuk mengoptimalkan fungsi ventrikel kiri, (3) pemantauan rutin dengan pemeriksaan radiologis atau ultrasonografi toraks untuk mendeteksi efusi sejak dini sebelum menjadi besar, dan (4) edukasi pasien dan keluarga agar mengikuti jadwal kontrol dan terapi medis; ketidakpatuhan terbukti memperburuk eksaserbasi CKD dan komplikasi kardiovaskular.

Hal lain yang perlu diperhatikan selain gangguan jantung dan ginjal, pasien juga mengalami anemia berat yang kemungkinan multifaktorial akibat inflamasi kronik, kehilangan darah mikroskopik melalui urin, serta dampak dari disfungsi ginjal kronis yang mengganggu produksi eritropoietin. Dengan kadar hemoglobin 6,4 g/dL, pasien berada dalam kondisi hipoksia jaringan yang dapat memperparah disfungsi organ lainnya. Pemberian transfusi darah serta penanganan penyebab infeksi menjadi langkah penting dalam menstabilkan kondisi sistemik pasien. Riwayat tidak melanjutkan kontrol setelah rawat inap menjadi salah satu faktor risiko utama memburuknya kondisi pasien. Kegagalan dalam mengikuti terapi jangka panjang dan kurangnya edukasi keluarga sering kali menyebabkan progresivitas penyakit kronik menjadi kondisi akut yang mengancam nyawa. Penelitian lainnya menunjukkan bahwa ketidakpatuhan terhadap pengobatan dan kontrol rutin pada pasien dengan penyakit ginjal kronik meningkatkan angka kejadian

eksaserbasi dan komplikasi seperti yang terjadi pada pasien ini (Li et al., 2023).

Setelah dilakukan tindakan pemasangan chest tube bilateral di ruang PICU, kondisi pasien menunjukkan perbaikan secara klinis. Tanda vital membaik dan terapi suportif dilanjutkan untuk menjaga sirkulasi, oksigenasi, serta keseimbangan cairan dan elektrolit. Namun demikian, prognosis jangka panjang masih bergantung pada respons terapi lanjutan serta kemampuan pasien dan keluarga untuk menjaga kepatuhan terhadap pengobatan dan kontrol berkala. Dengan kompleksitas multisistem yang terjadi—meliputi kardiovaskular, pulmoner, renal, dan hematologi—kasus ini menjadi contoh nyata perlunya pendekatan multidisiplin dan resusitasi cepat dalam menangani pasien pediatrik dengan dekomposisi organ multipel. Upaya edukasi pasien dan keluarga, pemantauan ketat, serta perawatan lanjutan yang terintegrasi akan sangat menentukan keberhasilan terapi jangka panjang.

KESIMPULAN

Kasus ini menggambarkan kompleksitas klinis pada pasien remaja dengan komplikasi multisistem, yaitu syok kardiogenik akibat tamponade jantung, edema paru akut, efusi pleura bilateral, serta sindrom nefrotik akibat glomerulonefritis pasca infeksi. Perjalanan klinis pasien menegaskan pentingnya deteksi dini, evaluasi diagnostik yang komprehensif, dan intervensi terapeutik yang cepat untuk mencegah progresi komplikasi berat yang mengancam jiwa. Terapi agresif berupa pemberian diuretik (furosemid drip), vasopresor (dopamin dan dobutamin), serta pemasangan chest tube bilateral

berkontribusi signifikan terhadap perbaikan kondisi pasien. Namun demikian, prognosis jangka panjang sangat bergantung pada respons klinis lanjutan dan kepatuhan terhadap pengobatan serta kontrol rutin.

DAFTAR PUSTAKA

- Afroz, F., & Hossain, M. D. (2025). Aetiology Of Pleural Effusion Among Patients With Chronic Kidney Disease. *Birdem Medical Journal*, 15(1), 39-43. <https://doi.org/10.3329/Birdem.V15i1.79316>
- Anisa, I. (2023). *Asuhan Keperawatan Gangguan Kebutuhan Oksigenasi Pada Pasien Efusi Pleura Dan Pasien Ckd Di Ruang Icu Rsud Dr. H. Abdul Moeloek Tahun 2023* (Doctoral Dissertation, Poltekkes Kemenkestanjungkarang).
- Boima, V., Agyekum, A. B., Ganatra, K., Agyekum, F., Kwakyi, E., Inusah, J., Ametefe, E. N., & Adu, D. (2025). Advances In Kidney Disease: Pathogenesis And Therapeutic Targets. In *Frontiers In Medicine* (Vol. 12). Frontiers Media Sa. <https://doi.org/10.3389/Fmed.2025.1526090>
- Eslami, V., Mousavi, S. F., Irilouzadian, R., Baghsheikhi, H., Fesharaki, M. J., & Samavat, S. (2024). Pericardial Effusion In Patients With Chronic Kidney Disease: A Two-Center Study. *Plos One*, 19(6.0). <https://doi.org/10.1371/Journal.Pone.0302200>
- Hamada, S., Sano, T., Nagatani, Y., & Tsukino, M. (2019a). Pleural Effusion Negatively Impacts Survival Of Patients Undergoing Maintenance Hemodialysis. *Pulmonology*, 25(1), 58-60. <https://doi.org/10.1016/J.Pulmoe.2018.10.007>
- Hamada, S., Sano, T., Nagatani, Y., & Tsukino, M. (2019b). Pleural Effusion Negatively Impacts Survival Of Patients Undergoing Maintenance Hemodialysis. *Pulmonology*, 25(1), 58-60. <https://doi.org/10.1016/J.Pulmoe.2018.10.007>
- Khaja, M., Santana, Y., Rodriguez Guerra, M. A., Rehmani, A., & Perez Lara, J. L. (2020a). Isolated Left Atrial Cardiac Tamponade Caused By Pleural Effusion. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/Cureus.11578>
- Khaja, M., Santana, Y., Rodriguez Guerra, M. A., Rehmani, A., & Perez Lara, J. L. (2020b). Isolated Left Atrial Cardiac Tamponade Caused By Pleural Effusion. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/Cureus.11578>
- Krishna, R., Antoine, M. H., Alahmadi, M. H., & Rudrappa, M. (2024). Pleural Effusion. In *Treasure Island (FI): Statpearls Publishing*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/Nbk448189/?report=printable>
- Legrand, N., Nikolova, N., Correa, C., Brændholt, M., Stuckert, A., Kildahl, N., Vejlø, M., Fardo, F., & Allen, M. (2022). The Heart Rate Discrimination Task: A Psychophysical Method To Estimate The Accuracy And Precision Of Interoceptive Beliefs. *Biological Psychology*, 168. <https://doi.org/10.1016/J.Biopsycho.2021.108239>
- Li, N., Wang, Y., Wei, P., Min, Y., Yu, M., Zhou, G., Yuan, G., Sun, J., Dai, H., Zhou, E., He,

- W., Sheng, M., Gao, K., Zheng, M., Sun, W., Zhou, D., & Zhang, L. (2023). Causal Effects Of Specific Gut Microbiota On Chronic Kidney Diseases And Renal Function—A Two-Sample Mendelian Randomization Study. *Nutrients*, 15(2). <https://doi.org/10.3390/nu15020360>
- Mansyur, B., & Youfans, C. D. (2022). *Asuhan Keperawatan Gawat Darurat Pada Pasien Dengan Chronic Kidney Disease (Ckd) On Hd Di Ruang Igd Rumah Sakit Stella Maris Makassar* (Doctoral Dissertation, Stik Stella Maris).
- Nagarjuna, P., Kumar, V., Faujdar, D., & Yadav, A. (2023). Role Of Health Literacy And Primary Health-Care Access In Self-Care Management Of Hypertension. *Indian Journal Of Public Health*, 67(3), 442-447. https://doi.org/10.4103/ijph.ljph_1704_22
- Rojabani, D. D., Sari, E. A., & Platini, H. (2024). Pursed Lip Breathing Dapat Menurunkan Sesak Pada Pasien Chronic Kidney Disease (Ckd) Dengan Efusi Pleura: Case Report. *Sentri: Jurnal Riset Ilmiah*, 3(2), 577-585.
- Rovin, B. H., Adler, S. G., Barratt, J., Bridoux, F., Burdge, K. A., Chan, T. M., Cook, H. T., Fervenza, F. C., Gibson, K. L., Glassock, R. J., Jayne, D. R. W., Jha, V., Liew, A., Liu, Z. H., Mejía-Vilet, J. M., Nester, C. M., Radhakrishnan, J., Rave, E. M., Reich, H. N., ... Floege, J. (2021). Kdigo 2021 Clinical Practice Guideline For The Management Of Glomerular Diseases. *Kidney International*, 100(4), S1-S276. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2021.05.021>
- Saputra, D. J. (2016). *Asuhan Keperawatan Pada Pasien Cronic Kidney Disease (Ckd) Dengan Efusi Pleura Di Ruang Arofah Rumah Sakit Islam, Klaten* (Doctoral Dissertation, Stikes Muhammadiyah Klaten).
- Sharma, N. K., & Waymack, J. R. (2023). Acute Cardiac Tamponade. In *Treasure Island (Fl): Statpearls Publishing*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/Nbk534806/?report=printable>
- Stashko, E., & Meer, J. M. (2023). Cardiac Tamponade. In *Treasure Island (Fl): Statpearls Publishing*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/Nbk431090/?report=printable>
- Widera, E. (2020). Primary Palliative Care. *Medical Clinics Of North America*, 104(3), xvii-xviii. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2020.02.001>
- Wijayaratne, T., Yousuf, A., & Panchal, R. (2024). Cardiac Related Pleural Effusions: A Narrative Review. *Journal Of Thoracic Disease*, 16(2), 1674-1686. <https://doi.org/10.21037/jtd-23-1731>