

KAJIAN PUSTAKA: HIPERTENSI RENOVASKULER

Anton Sumarpo^{1*}, Fenny², Nida Suraya³

¹Departemen Ilmu Patologi Klinik, Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Maranatha

²Departemen Ilmu Patologi Klinik, Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran/RSUP Dr. Hasan Sadikin, Bandung

^{*)}Email Korespondensi : anton.sumarpo@med.maranatha.edu

Abstract: Renovascular Hypertension: A Literature Review. *Renovascular hypertension is one of the most common causes of secondary hypertension with a gradual disease progression process and is closely related to the renin-angiotensin-aldosterone system. Renovascular hypertension that is detected and treated late has the potential to cause hypoxia and loss of kidney function. Therefore, identifying individuals with decreased renal perfusion is an important initial step. This literature review will discuss in detail the epidemiology, etiology, pathophysiology, clinical manifestations, and supporting examinations and therapeutic management for renovascular hypertension.*

Keywords : Renal Vascularization, Renin, Renovascular Hypertension

Abstrak: Kajian Pustaka: Hipertensi Renovaskuler

Hipertensi renovaskuler adalah salah penyebab paling sering timbulnya hipertensi sekunder dengan proses perkembangan penyakit yang gradual dan berhubungan erat dengan sistem renin-angiotensin-aldosteron. Hipertensi renovaskuler yang telat terdeteksi dan tertangani dengan tepat berpotensi menyebabkan hipoksia dan hilangnya fungsi ginjal. Oleh karena itu, identifikasi individu dengan penurunan perfusi ginjal adalah langkah awal yang penting. Tinjauan pustaka ini akan membahas secara menyeluruh mengenai epidemiologi, etiologi, patofisiologi, manifestasi klinis, hingga pemeriksaan penunjang dan manajemen terapi untuk hipertensi renovaskuler.

Kata Kunci : Hipertensi Renovaskuler, Vaskularisasi Ginjal, Renin

PENDAHULUAN

Hipertensi adalah penyakit tidak menular paling umum yang masih menjadi beban kesehatan yang signifikan secara global (Bloch, 2016; Chobanian et al., 2003). Pada dekade terakhir, prevalensi penyakit hipertensi meningkat sebesar 5.2% di seluruh dunia (Bloch, 2016; Mills et al., 2016). Penyakit hipertensi dapat dibagi menjadi hipertensi primer atau hipertensi esensial, yang umumnya bersifat idiopatik, dan hipertensi sekunder yang dapat disebabkan oleh berbagai etiologi (Charles et al., 2017).

Hipertensi renovaskuler adalah salah satu penyebab paling sering timbulnya hipertensi sekunder akibat meningkatnya tekanan darah sebagai dampak dari penurunan perfusi darah pada ginjal (Badila, 2014; Boutari et al., 2019). Displasia fibromuskular juga

dapat menyebabkan hipertensi renovaskuler, namun lebih jarang (Herrmann & Textor, 2018). Hipertensi renovaskuler tidak hanya mempengaruhi tekanan darah dan meningkatkan risiko penyakit kardiovaskuler, namun juga fungsi fisiologis dari ginjal, sehingga pada akhirnya dapat menyebabkan hilangnya fungsi ginjal yang ireversibel, yang disebut dengan nefropati iskemik atau penyakit renovaskuler azotemik (S. C. Textor, 2009). Pembahasan yang mendalam mengenai hipertensi renovaskuler masih dibutuhkan, sehingga tinjauan pustaka ini akan mengulas mengenai epidemiologi hipertensi renovaskuler, patofisiologi dan perjalanan penyakit, penegakan diagnosis dan pemeriksaan penunjang, dan manajemen terapi hipertensi renovaskuler.

METODE

Metode penelusuran pustaka pendukung dilakukan menggunakan *online database* seperti PubMed dan *Google Scholar*. Pencarian kepustakaan menggunakan kata kunci "renovascular hypertension". Sumber yang digunakan adalah *original article*, *case report*, maupun *review article* yang dipublikasikan dalam 20 tahun terakhir.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Epidemiologi

Hipertensi renovaskuler menyumbang sekitar 5% dari keseluruhan kasus hipertensi pada populasi umum dan penyebab dari sekitar 75% kasus hipertensi sekunder (S. C. Textor, 2009; Viera & Neutze, 2010). Hipertensi renovaskuler dapat berdampak pada semua usia. Penyebab tersering hipertensi renovaskuler adalah stenosis arteri renalis, yang terutama disebabkan oleh aterosklerosis, dan displasia fibromuskuler (Elliott, 2008; Samadian et al., 2017).

Etiologi

Stenosis arteri renalis aterosklerotik (*atherosclerotic renal artery stenosis*; ARAS) menyumbang 90% kasus hipertensi renovaskuler dan seringkali ditemukan pada pasien lanjut usia (Baumgartner & Lerman, 2011; Hansen et al., 2002). Prevalensi ARAS meningkat pada pasien dengan faktor risiko kardiovaskular atau aterosklerosis, penyakit jantung kongestif, dan gangguan ginjal (Baumgartner & Lerman, 2011; Buller et al., 2004; De Mast & Beutler, 2009; Hansen et al., 2002).

Sebagian besar sumbatan di arteri renalis terbentuk dari perkembangan sumbatan di aorta abdominalis menuju arteri renalis sehingga lokasi aterosklerosis biasanya ditemukan dekat dengan sumber arterinya. Pasien dengan ARAS dapat tidak bergejala, namun ditemukan secara insidental pada studi pencitraan atau prosedur intervensional lainnya. Kejadian stenosis dapat menjadi signifikan dari sudut pandang

hemodinamik apabila terdapat bukti perubahan gradien tekanan (*pressure gradient*) karena penurunan tekanan akan memicu terjadinya mekanisme adaptif intrarenal yang pada akhirnya dapat menyebabkan iskemia renal dan hipertensi (Samadian et al., 2017).

Etiologi lainnya adalah displasia fibromuskuler (*fibromuscular dysplasia*; FMD), yaitu penyakit-penyakit vaskuler non-aterosklerotik yang idiopatik. Displasia fibromuskuler memiliki dua subtype utama, yaitu displasia fibromuskuler multifokal yang memberikan gambaran *string of beads* pada pemeriksaan angiografi dan displasia fibromuskuler fokal yang memberikan gambaran stenosis tubuler (Herrmann & Textor, 2018). Pola *string of beads* terbentuk karena adanya dilatasi aneurisma yang terpisahkan oleh pleksus yang mengalami fibrosis (Samadian et al., 2017). Pasien dengan displasia fibromuskuler seringkali menunjukkan manifestasi peningkatan tekanan arteri yang tidak dapat dijelaskan, contohnya selama masa kehamilan, dengan atau tanpa gejala tinitus pulsatif, nyeri dada, hingga stroke (Olin et al., 2012; S. C. Textor & Lerman, 2010).

Etiologi hipertensi renovaskuler yang jarang secara umum dapat dibagi menjadi dua bagian, yaitu lesi stenotik dan lesi non stenotik. Pasien dengan lesi stenotik, meliputi neurofibromatosis tipe 1, sindrom mid-aorta, diseksi, arteritis, atau *segmental arterial mediolysis* (SAM) menunjukkan frekuensi abnormalitas arteri yang tinggi, termasuk koartase aorta abdominal atau penyempitan arteri renalis yang difus. Pasien dengan lesi non stenotik, yang meliputi aneurisma dan fistula arteriovena dapat mengalami gejala hipertensi yang disebabkan oleh kompresi arteri dan perubahan karakter pulsatif aliran darah (aneurisma) atau pembentukan shunt yang pada akhirnya menyebabkan iskemia ginjal lokal akibat adanya fistula arteriovena (Persu et al., 2021).

Patofisiologi

Hubungan antara perfusi vaskuler pada ginjal dan perkembangan penyakit

hipertensi adalah dasar bagi perkembangan riset tekanan darah (S. C. Textor & Lerman, 2010). Goldblatt *et al* mengemukakan bahwa penyebab langsung dari beberapa bentuk hipertensi adalah hipersekresi dari faktor penekan (*pressor element*) yang disekresi oleh ginjal sebagai respon terhadap iskemia, yang kemudian diketahui bahwa faktor penekan tersebut adalah renin (Goldblatt *et al.*, 1933). Peningkatan tekanan darah arteri yang terinduksi oleh penurunan perfusi ginjal dan perubahan aliran darah atau tekanan dapat terukur apabila terjadi penyumbatan pada 70% hingga 80% lumen arteri. Pengukuran derajat tekanan (*pressure gradient*) dengan angiografi renal dapat menginformasikan bahwa perbedaan derajat tekanan sekitar 10 hingga 20 mm Hg antara aorta dan arteri renalis yang mengalami stenosis dibutuhkan sebelum serum renin dapat terukur (De Bruyne *et al.*, 2006).

Hipertensi renovaskuler unilateral pada manusia adalah hipertensi yang tergantung pada kadar renin. Peningkatan tekanan darah akan menstimulasi tekanan natriuresis (*pressure natriuresis*), yaitu saat peningkatan perfusi ginjal akan menurunkan reabsorpsi dan meningkatkan ekskresi natrium oleh ginjal bagian kontralateralnya yang secara bertahap menurunkan pelepasan renin (S. C. Textor & Lerman, 2010). Lanjutnya keberlangsungan penurunan perfusi ginjal yang mengalami stenosis karena mekanisme umpan balik oleh ginjal bagian kontralateralnya akan menstimulasi pelepasan renin oleh ginjal yang mengalami stenosis. Gangguan pada mekanisme umpan balik dapat terjadi seiring dengan bertambahnya derajat keparahan penyumbatan atau tidak adanya ginjal kontralateral dengan perfusi yang baik. Penurunan sekresi renin yang progresif dapat disebabkan oleh peningkatan volume intravaskuler karena ekskresi natrium dan air yang terganggu akibat kinerja ginjal kontralateral yang tidak efektif. Tahapan ini juga disebut hipertensi yang tergantung volume (*volume dependent*

hypertension) dan aktivitas renin dapat normal atau rendah pada tahapan ini (S. C. Textor, 2009; S. C. Textor & Lerman, 2010).

Peningkatan tekanan darah sistemik terjadi terutama karena adanya retensi natrium dan air akibat terganggunya ekskresi natrium walaupun pelepasan renin dapat terjadi pada hipertensi renovaskuler bilateral. Peningkatan tekanan darah selanjutnya akan menurunkan kadar renin menjadi normal kembali.

Perkembangan hipertensi renovaskuler dapat dibagi menjadi tiga fase berdasarkan studi eksperimental. Fase pertama ditandai dengan meningkatnya serum renin dan hipertensi, yang dapat kembali normal setelah menghilangkan lesi vaskuler. Fase yang kedua ditandai dengan kembalinya kadar serum renin menjadi normal atau lebih rendah, namun hipertensi tetap ditemukan. Fase ini dapat tertangani dengan menormalisasikan perfusi ginjal. Fase yang ketiga ditandai dengan tidak menurunnya tekanan darah bahkan setelah tindakan normalisasi perfusi ginjal. Cedera mikrovaskuler pada ginjal kontralateral dapat ditemukan pada fase yang ketiga (S. C. Textor & Lerman, 2010).

Gambaran Klinis

Manifestasi klinis pada hipertensi renovaskuler yang sering ditemukan adalah peningkatan tekanan arteri yang progresif seiring dengan berkembangnya progresivitas sumbatan. Durasi hipertensi yang singkat, hipokalemia, ditemukannya silinder urin dan proteinuria juga adalah manifestasi dari hipertensi renovaskuler. Peningkatan kreatinin serum dapat ditemukan apabila hipertensi akibat stenosis arteri renalis bertambah parah. Hipertensi berat, hiponatremia, dan kelainan sistem saraf pusat dapat ditemukan pada saat lesi arteri renalis berkembang menjadi stenosis kritikal. Stenosis kritikal dapat terjadi pada saat adanya penyumbatan mendadak arteri renalis (S. C. Textor, 2009; S. C. Textor & Lerman, 2010). Perbedaan temuan klinis dan

laboratorium pada pasien dengan hipertensi esensial dan hipertensi renovaskuler terangkum pada Tabel 1.

Tabel 1. Perbedaan Temuan Klinis dan Laboratorium antara Hipertensi Esensial dan Hipertensi Renovaskuler

Temuan klinis dan laboratorium	Hipertensi esensial (%)	Hipertensi renovaskuler (%)
Durasi < 1 tahun	12	24
Umur onset > 50 tahun	9	15
Riwayat keluarga dengan hipertensi	71	46
Bruit abdomen	9	46
Ureum > 20 mg/dL	8	16
Kalium < 3.4 mEq/L	8	16
Silinder urin	9	20
Proteinuria	32	46

Dikutip dari Textor(S. Textor, 2020)

Manifestasi klinis lainnya yang dapat ditemukan adalah edema pulmoner yang rapid (*flash pulmonary edema*) akibat retensi cairan dan resistensi terhadap diuretik. Gagal ginjal tahap akhir yang membutuhkan transplantasi ginjal dapat ditemukan apabila hipertensi renovaskuler telah berkembang menjadi nefropati iskemik. Stenosis arteri renalis dapat diasosiasikan dengan proteinuria. Hilangnya proteinuria setelah tindakan revaskularisasi menunjukkan bahwa perubahan hemodinamik intrarenal atau stimulasi aktivitas sitokin mempengaruhi permeabilitas glomerulus secara reversibel (Drummond et al., 2017; Herrmann & Textor, 2018; S. C. Textor, 2009).

Aktivasi sistem renin-angiotensin aldosteron pada populasi lansia dengan faktor risiko tinggi melipatgandakan kemungkinan adanya fluktuasi tekanan darah, terutama apabila pasien tersebut tidak menjalani kontrol medis dengan optimal. Reabsorpsi air dan garam yang meningkat yang berhubungan dengan peningkatan aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron secara umum menyebabkan peningkatan volume cairan dan kongesti pulmoner. Gabungan dari peningkatan volume cairan dan peningkatan aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron dapat

mempercepat timbulnya gejala terkait organ target, termasuk lesi vaskuler, hipertrofi ventrikel kiri, dan disfungsi ginjal. Manifestasi ini dilaporkan sering terjadi pada hipertensi renovaskuler daripada hipertensi esensial (Losito et al., 1996; Valent et al., 2012).

Hipertensi renovaskuler dapat mempercepat timbulnya penyakit kardiovaskuler. Peningkatan tekanan darah dapat berhubungan dengan retensi volume dan kongesti sirkuler akibat dari disfungsi ventrikel kiri yang pada akhirnya menyebabkan edema pulmoner dan menunjukkan adanya sindrom kardioresenal yang berhubungan dengan penurunan fungsi ginjal. Edema pulmoner yang rapid yang berhubungan dengan hipertensi renovaskuler meningkatkan angka morbiditas dan mortalitas pada pasien dengan penyakit jantung kongestif (Kane et al., 2010; Messerli et al., 2011). Lesi arteri renalis akibat oklusi yang progresif menyebabkan hipoksia di dalam ginjal dan perburukan ireversibel fungsi ginjal yang disebut dengan nefropati iskemik, dan biasanya disertai faktor risiko seperti diabetes, hipertensi, dan merokok (Herrmann & Textor, 2018; S. C. Textor & Lerman, 2010). Penurunan progresif aliran darah juga dapat menyebabkan fibrosis ginjal yang ireversibel (Herrmann & Textor, 2018).

Pemeriksaan Pencitraan

Prosedur pencitraan dilaksanakan untuk membuktikan keberadaan dan lokasi oklusi vaskuler untuk mengestimasi derajat keparahan, terutama derajat oklusi vaskuler dan status fungsional ginjal, namun satu jenis pemeriksaan saja sulit untuk mencapai seluruh tujuan tersebut (S. C. Textor & Lerman, 2010). Ultrasonografi Doppler adalah metode pemeriksaan non invasif untuk arteri renalis yang dapat mendeteksi adanya penyempitan vaskuler. Pemeriksaan ini juga dapat digunakan untuk menyaring kandidat untuk tindakan revaskularisasi dan untuk memeriksa arteri renalis setelah revaskularisasi terhadap kemungkinan terjadinya re-stenosis, sehingga pemeriksaan ultrasonografi Doppler dianjurkan sebagai pemeriksaan awal (Samadian et al., 2017). Kriteria penegakan diagnosis stenosis arteri renalis berdasarkan pemeriksaan ultrasonografi Doppler adalah sebagai berikut: kecepatan aliran darah sistolik puncak lebih dari 180 cm/s, kecepatan aliran diastolik akhir lebih dari 50 cm/s, rasio renoaorta lebih dari 3.5, dan rasio reno-renal lebih dari 4.0.15 Sensitivitas dan spesifisitas pemeriksaan ultrasonografi Doppler untuk mendeteksi hipertensi renovaskuler dapat mencapai lebih dari 90% (Napoli et al., 2002).

Angiografi *computed tomography* (CT) dan *magnetic resonance* (MR) memberikan pencitraan komprehensif tiga dimensi terhadap arteri renalis dan aorta abdominalis sehingga dapat mengidentifikasi banyak pembuluh darah, dan mengestimasi ukuran dan anatomi ginjal (Samadian et al., 2017). *Food and Drug Administration* dari Amerika Serikat melarang pemberian kontras tersebut pada pasien dengan laju filtrasi glomerulus kurang dari 30 mL/min/1.73 m² karena adanya hubungan antara fibrosis sistemik yang nefrogenik dan penggunaan kontras berbasis gadolinium untuk pemeriksaan angiografi *magnetic resonance* (MR) (Josephs, 2005). Angiografi CT memberikan paparan terhadap radiasi dan kontras, namun dapat memberikan

informasi yang baik untuk cabang vaskuler dan fungsi ginjal (S. C. Textor & Lerman, 2010).

Renografi captopril adalah pemeriksaan yang berdasarkan penurunan laju filtrasi glomerulus pada ginjal yang mengalami kelainan oleh stenosis arteri renalis setelah penggunaan inhibitor ACE, dibandingkan dengan peningkatan laju filtrasi glomerulus pada ginjal sisi kontralateralnya (Samadian et al., 2017). Captopril akan menurunkan kadar angiotensin II dan tekanan intraglomerulus pada ginjal yang mengalami kelainan. Radionuklida yang paling umum dipakai pada pemeriksaan ini adalah *mercapto-acetylgriglycine* karena lebih reliabel pada kondisi insufisiensi renal. Pemeriksaan ini memberikan informasi yang berguna mengenai aliran darah dan filtrasi namun tidak dapat memberikan gambaran temuan anatomi terkait lokasi dan jumlah arteri renalis yang mengalami lesi (S. C. Textor & Lerman, 2010).

Angiografi intra-arterial adalah baku emas untuk menegakkan diagnosis stenosis arteri renalis. Pemeriksaan ini juga berguna untuk mengevaluasi adanya aneurisma atau oklusi pada aorta. Pemeriksaan angiografi intra-arterial dapat membuktikan adanya stenosis dan menindaklanjutinya segera. Pemeriksaan ini tergolong invasif dan dapat memberikan komplikasi seperti emboli. Angiografi intra-arterial dapat dianjurkan pada pasien dengan riwayat pemeriksaan skrining positif yang juga adalah kandidat untuk revaskularisasi atau pada pasien dengan dugaan kuat terhadap stenosis arteri renalis walaupun angiografi CT dan angiografi MR memberikan hasil yang normal (Herrmann & Textor, 2018; Samadian et al., 2017; S. C. Textor & Lerman, 2010).

Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium pada hipertensi renovaskuler bertujuan untuk mengevaluasi status fisiologis dan fungsional ginjal terkait sistem renin-angiotensin-aldosteron pada kondisi stenosis arteri renalis. Pemeriksaan untuk membuktikan adanya peningkatan

kadar plasma renin dapat membantu untuk mendeteksi pasien dengan hipertensi yang dapat ditangani dengan tindakan revaskularisasi. Aktivitas renin plasma biasanya ditemukan meningkat pada 50% hingga 80% kasus hipertensi renovaskuler, namun aktivitas renin plasma dapat dipengaruhi oleh volume darah, konsentrasi natrium, juga oleh umum, ras, jenis kelamin, dan komorbiditas seperti diabetes melitus (Samadian et al., 2017; S. C. Textor & Lerman, 2010).

Pemeriksaan aktivitas renin plasma pada darah vena ginjal digunakan untuk mengidentifikasi adanya iskemia ginjal yang signifikan pada stenosis arteri renalis dan untuk merencanakan revaskularisasi ginjal. Pemeriksaan ini dilakukan dengan mengambil darah vena renalis. Rasio antara renin plasma yang diukur dari vena renalis pada bagian ginjal yang terdampak stenosis arteri renalis dengan renin plasma yang diukur dari vena renalis ginjal bagian kontralateralnya sebesar 1 hingga 1,5 memberikan dugaan adanya stenosis arteri renalis (S. C. Textor, 2009; S. C. Textor & Lerman, 2010).

Rasio plasma aldosteron/renin dapat memberikan informasi adanya eksekusi aldosteron sekunder yang dapat mengarahkan dugaan akan adanya hipokalemia. Pemeriksaan hematologi dan elektrolit dapat normal atau tergantung dari derajat insufisiensi renal. Kreatinin serum dan estimasi laju filtrasi glomerulus adalah pemeriksaan untuk mengevaluasi fungsi ekskresi total sehingga tidak dapat menggambarkan fungsi masing-masing ginjal. Pemeriksaan urinalisis biasanya memberikan hasil yang normal dengan proteinuria minimal, akan tetapi apabila ditemukan proteinuria yang signifikan atau adanya sedimen urine, maka dapat memberikan dugaan adanya penyakit parenkim ginjal lainnya (S. C. Textor & Lerman, 2010; Tomatala et al., 2022).

Manajemen Terapi

Terapi farmakologi untuk hipertensi renovaskuler mengikuti prinsip dasar dari seluruh terapi obat antihipertensi, namun tergantung dari inhibisi yang

efektif dari sistem renin-angiotensin-aldosteron. Survivabilitas pasien dengan hipertensi renovaskuler meningkat dengan terapi inhibitor *angiotensin-converting enzyme* (ACE) atau *angiotensin receptor blocker* (ARB). Penurunan dari tekanan perfusi ginjal menyebabkan pelepasan renin dan angiotensin II, yang menyebabkan vasokonstriksi arteriol eferen yang mengatur tekanan filtrasi kapiler glomerulus. Pemberian inhibitor ACE atau ARB dapat menurunkan tekanan hidrostatik kapiler glomerulus sehingga menurunkan ultrafiltrasi glomerulus, diikuti oleh peningkatan kreatinin serum dan potasium (Samadian et al., 2017; S. C. Textor & Lerman, 2010).

Tujuan dari terapi pada hipertensi renovaskuler adalah mengembalikan aliran darah ke ginjal. Sehingga, revaskularisasi endovaskuler melalui prosedur percutaneous transluminal renal angioplasty (PTRA) dengan atau tanpa stenting atau dengan pembedahan dapat memberikan normalisasi tekanan arteri, namun terdapat beberapa situasi saat revaskularisasi arteri renalis tidak memberikan benefit, yaitu: fibrosis derajat tinggi akibat nefropati iskemik kronik, penyakit ginjal kronik stadium lanjut (laju filtrasi glomerulus < 30 mL/min/1.73 m² atau kreatinin serum > 3 mg/dL), dan pasien dengan tekanan darah dan fungsi ginjal yang normal (Wiecek et al., 2010).

Prosedur revaskularisasi memiliki sejumlah risiko komplikasi, yaitu perdarahan dan restenosis. Stenosis arteri renalis akibat aterosklerosis umumnya berkembang sebagai bagian dari aterosklerosis pada aorta abdominalis sehingga manipulasi endovaskuler atau pembedahan memberikan risiko timbulnya embolus. Faktor risiko lainnya yang dapat menimbulkan embolus adalah plak aorta, aneurisma, dan hipertensi yang tidak terkontrol. Prosedur bedah arteri renalis, termasuk di antaranya renal artery bypass grafting, end arterectomy, atau manipulasi anastomosis arteri renalis dengan arteri hepaticus atau arteri splenikus adalah alternatif bagi pasien yang tidak mengalami perbaikan klinis

dengan medikasi atau intervensi lainnya (Samadian et al., 2017).

KESIMPULAN

Hipertensi renovaskuler adalah meningkatnya tekanan darah akibat dari menurunnya perfusi darah pada ginjal dan salah satu penyebab paling sering timbulnya hipertensi sekunder. Memahami patofisiologi dan modalitas diagnostik adalah sangat penting untuk menentukan etiologi dan modalitas terapi hipertensi renovaskuler yang tepat.

DAFTAR PUSTAKA

- Badila, E. E. T. (2014). How to manage renovascular hypertension. *E-Journal of Cardiology Practice*, 13.
- Baumgartner, I., & Lerman, L. O. (2011). Renovascular hypertension: Screening and modern management. *European Heart Journal*, 32(13). <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq510>
- Bloch, M. J. (2016). Worldwide prevalence of hypertension exceeds 1.3 billion. In *Journal of the American Society of Hypertension* (Vol. 10, Issue 10). <https://doi.org/10.1016/j.jash.2016.08.006>
- Boutari, C., Georgiou, E., Sachinidis, A., Katsimardou, A., Christou, K., Piperidou, A., & Karagiannis, A. (2019). Renovascular Hypertension: Novel Insights. *Current Hypertension Reviews*, 16(1). <https://doi.org/10.2174/1573402115666190416153321>
- Buller, C. E., Nogareda, J. G., Ramanathan, K., Ricci, D. R., Djurdjev, O., Tinckam, K. J., Penn, I. M., Fox, R. S., Stevens, L. A., Duncan, J. A., & Levin, A. (2004). The profile of cardiac patients with renal artery stenosis. *Journal of the American College of Cardiology*, 43(9). <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.11.050>
- Charles, L., Triscott, J., & Dobbs, B. (2017). Secondary Hypertension: Discovering the Underlying Cause. In *American family physician* (Vol. 96, Issue 7).
- Chobanian, A. V., Bakris, G. L., Black, H. R., Cushman, W. C., Green, L. A., Izzo, J. L., Jones, D. W., Materson, B. J., Oparil, S., Wright, J. T., Roccella, E. J., Lenfant, C., Carter, B. L., Cohen, J. D., Colman, P. J., Cziraky, M. J., Davis, J. J., Ferdinand, K. C., Gifford, R. W., ... Karimbakas, J. (2003). The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: The JNC 7 report. In *Journal of the American Medical Association* (Vol. 289, Issue 19). <https://doi.org/10.1001/jama.289.19.2560>
- De Bruyne, B., Manoharan, G., Pijls, N. H. J., Verhamme, K., Madaric, J., Bartunek, J., Vanderheyden, M., & Heyndrickx, G. R. (2006). Assessment of Renal Artery Stenosis Severity by Pressure Gradient Measurements. *Journal of the American College of Cardiology*, 48(9). <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.05.074>
- De Mast, Q., & Beutler, J. J. (2009). The prevalence of atherosclerotic renal artery stenosis in risk groups: A systematic literature review. *Journal of Hypertension*, 27(7). <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e328329bbf4>
- Drummond, C. A., Brewster, P. S., He, W., Ren, K., Xie, Y., Tuttle, K. R., Haller, S. T., Jamerson, K., Dworkin, L. D., Cutlip, D. E., Murphy, T. P., D'Agostino, R. B., Henrich, W. L., Tian, J., Shapiro, J. I., & Cooper, C. J. (2017). Cigarette smoking and cardio-renal events in patients with atherosclerotic renal artery stenosis. *PLoS ONE*, 12(3). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0173562>
- Elliott, W. J. (2008). Renovascular hypertension: An update. In

- Journal of Clinical Hypertension* (Vol. 10, Issue 7). <https://doi.org/10.1111/j.1751-7176.2008.07788.x>
- Goldblatt, B. Y. H., Lynch, J., Ramon, F., Ph, D., & Summerville, W. W. (1933). The production of persistent elevation of systolic blood pressure by means of renal ischemia. *Studies on Experimental Hypertension*.
- Hansen, K. J., Edwards, M. S., Craven, T. E., Cherr, G. S., Jackson, S. A., Appel, R. G., Burke, G. L., & Dean, R. H. (2002). Prevalence of renovascular disease in the elderly: A population-based study. *Journal of Vascular Surgery*, 36(3). <https://doi.org/10.1067/mva.2002.127351>
- Herrmann, S. M., & Textor, S. C. (2018). Current Concepts in the Treatment of Renovascular Hypertension. In *American Journal of Hypertension* (Vol. 31, Issue 2). <https://doi.org/10.1093/ajh/hpx154>
- Josephs, S. C. (2005). Accuracy of Computed Tomographic Angiography and Magnetic Resonance Angiography for Diagnosing Renal Artery Stenosis. *Perspectives in Vascular Surgery and Endovascular Therapy*, 17(2). <https://doi.org/10.1177/153100350501700229>
- Kane, G. C., Xu, N., Mistrik, E., Roubicek, T., Stanson, A. W., & Garovic, V. D. (2010). Renal artery revascularization improves heart failure control in patients with atherosclerotic renal artery stenosis. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 25(3). <https://doi.org/10.1093/ndt/gfp393>
- Losito, A., Fagugli, R. M., Zampi, I., Parente, B., De Rango, P., Giordano, G., & Cao, P. (1996). Comparison of target organ damage in renovascular and essential hypertension. *American Journal of Hypertension*, 9(11). [https://doi.org/10.1016/0895-7061\(96\)00199-9](https://doi.org/10.1016/0895-7061(96)00199-9)
- Messerli, F. H., Bangalore, S., Makani, H., Rimoldi, S. F., Allemann, Y., White, C. J., Textor, S., & Sleight, P. (2011). Flash pulmonary oedema and bilateral renal artery stenosis: The Pickering Syndrome. In *European Heart Journal* (Vol. 32, Issue 18). <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehr056>
- Mills, K. T., Bundy, J. D., Kelly, T. N., Reed, J. E., Kearney, P. M., Reynolds, K., Chen, J., & He, J. (2016). Global Disparities of Hypertension Prevalence and Control: A Systematic Analysis of Population-Based Studies From 90 Countries. *Circulation*, 134(6). <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.018912>
- Napoli, V., Pinto, S., Bargellini, I., Vignali, C., Cioni, R., Petrucci, P., Salvetti, A., & Bartolozzi, C. (2002). Duplex ultrasonographic study of the renal arteries before and after renal artery stenting. *European Radiology*, 12(4). <https://doi.org/10.1007/s003300101121>
- Olin, J. W., Froehlich, J., Gu, X., Michael Bacharach, J., Eagle, K., Gray, B. H., Jaff, M. R., Kim, E. S. H., MacE, P., Matsumoto, A. H., McBane, R. D., Kline-Rogers, E., White, C. J., & Gornik, H. L. (2012). The United States registry for fibromuscular dysplasia: Results in the first 447 patients. *Circulation*, 125(25). <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.091223>
- Persu, A., Canning, C., Prejbisz, A., Dobrowolski, P., Amar, L., Chrysochou, C., Kądziała, J., Litwin, M., Van Twist, D., Van Der Niepen, P., Wuerzner, G., De Leeuw, P., Azizi, M., Januszewicz, M., & Januszewicz, A. (2021). Beyond Atherosclerosis and Fibromuscular Dysplasia: Rare Causes of Renovascular Hypertension. In *Hypertension*. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.17004>
- Samadian, F., Dalili, N., & Jamalian, A. (2017). New insights into

- pathophysiology, diagnosis, and treatment of renovascular hypertension. In *Iranian Journal of Kidney Diseases* (Vol. 11, Issue 2).
- Textor, S. (2020). *Brenner and Rector's: The Kidney* (A. Yu, G. Chertow, V. Luyckx, P. Marsden, K. Skorecki, & M. Taal, Eds.; 11th ed.). Elsevier.
- Textor, S. C. (2009). Current Approaches to Renovascular Hypertension. In *Medical Clinics of North America* (Vol. 93, Issue 3). <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2009.02.012>
- Textor, S. C., & Lerman, L. (2010). Renovascular hypertension and ischemic nephropathy. In *American Journal of Hypertension* (Vol. 23, Issue 11). <https://doi.org/10.1038/ajh.2010.174>
- Tomatala, E. J., Sumarpo, A., & Susanti, H. (2022). Reference Value Evaluation of Urine Sediment in Indonesian Adult Population Using Automated Urine Analyzer. *Indonesian Journal of Clinical Pathology and Medical Laboratory*, 28(3), 244–250. <https://doi.org/10.24293/ijcpml.v28i3.1859>
- Valent, P., Bonnet, D., De Maria, R., Lapidot, T., Copland, M., Melo, J. V., Chomienne, C., Ishikawa, F., Schuringa, J. J., Stassi, G., Huntly, B., Herrmann, H., Soulier, J., Roesch, A., Schuurhuis, G. J., Wöhrer, S., Arock, M., Zuber, J., Cerny-Reiterer, S., ... Eaves, C. (2012). Cancer stem cell definitions and terminology: The devil is in the details. *Nature Reviews Cancer*, 12(11). <https://doi.org/10.1038/nrc3368>
- Viera, A. J., & Neutze, D. M. (2010). Diagnosis of secondary hypertension: An age-based approach. *American Family Physician*, 82(12).
- Wiecek, A., Chudek, J., & Adamczak, M. (2010). Indications for renal revascularization - The landscape after the ASTRAL study. In *Nephrology Dialysis Transplantation* (Vol. 25, Issue 8). <https://doi.org/10.1093/ndt/gfq120>