

CHRONIC KIDNEY DISEASE STADIUM V AKIBAT NEFROSKLEROSIS DENGAN CARDIORENAL SYNDROME PADA WANITA 50 TAHUN : LAPORAN KASUS

Rina Kriswiastiny¹, Abdillah Daniel Gusna², Achmad Gifari Fachrudin², Soffa Lifatul Azizah^{2*}, Yudistira Pandawa², Aang Buldani², Widya Khansa², Dinda Anggini Marnita², Bagues Setiawan²

¹Departemen Penyakit Dalam Rumah Sakit Bintang Amin

²Fakultas Kedokteran Universitas Malahayati

[*Email Korespondensi: sfliffaazzh@gmail.com]

Case Report: Stage V Chronic Kidney Disease due to Nephrosclerosis with Cardiorenal Syndrome in a 50 Year-Old Woman. Stage V Chronic Kidney Disease (CKD) represents end-stage renal disease frequently complicated by severe cardiovascular manifestations through cardiorenal syndrome mechanisms. A 50-year-old woman with 10-year uncontrolled hypertension and poor medication adherence presented with progressive dyspnea, generalized edema, and nausea. Physical examination revealed hypertensive emergency (BP 220/100 mmHg), tachypnea, decreased oxygen saturation, elevated jugular venous pressure, peripheral edema, and pulmonary congestion. Laboratory findings showed normocytic normochromic anemia, elevated urea and creatinine, eGFR 5.48 mL/min (CKD G5), and hypokalemia. ECG demonstrated left ventricular hypertrophy. Chest radiography revealed cardiomegaly, pulmonary congestion, and bilateral pleural effusion. CKD G5 due to nephrosclerosis with congestive heart failure secondary to hypertensive heart disease, complicated by hypertensive emergency and anemia of chronic disease. Hemodynamic stabilization, antihypertensive therapy, diuretics, metabolic correction, supportive therapy, and hemodialysis planning. This case demonstrates fatal consequences of long-term uncontrolled hypertension. The novelty lies in the severe cardiorenal syndrome manifestation in a relatively young patient with poor treatment adherence, emphasizing the importance of early CKD detection and blood pressure control to prevent life-threatening multisystem complications.

Keywords: Chronic Kidney Disease, Congestive Heart Failure, Hypertension, Anemia.

Abstrak: Laporan Kasus: Chronic Kidney Disease Stadium V akibat Nefrosklerosis dengan Cardiorenal Syndrome pada Wanita 50 Tahun. Chronic Kidney Disease (CKD) stadium V merupakan tahap akhir penyakit ginjal yang sering disertai komplikasi kardiovaskular berat melalui mekanisme sindrom kardiorrenal. Wanita 50 tahun dengan riwayat hipertensi 10 tahun dan kepatuhan obat buruk. Datang dengan sesak napas progresif, edema generalisata, dan mual. Tekanan darah 220/100 mmHg (hipertensi *emergency*), takipnea, saturasi oksigen menurun, peningkatan tekanan vena jugularis, edema perifer, dan kongesti paru. Anemia normositik normokromik, peningkatan ureum dan kreatinin, eGFR 5,48 mL/menit (CKD G5), hipokalemia. Hipertrofi ventrikel kiri. Kardiomegali, bendungan paru, dan efusi pleura bilateral. CKD G5 et causa nefrosklerosis dengan *Congestive Heart Failure* akibat hipertensi, disertai hipertensi *emergency* dan anemia penyakit kronik. Stabilisasi hemodinamik, terapi antihipertensi, diuretik, koreksi metabolik, terapi suportif, dan perencanaan hemodialisis. Kasus ini menunjukkan konsekuensi fatal dari hipertensi tidak terkontrol jangka panjang. Novelty kasus ini adalah manifestasi sindrom kardiorrenal yang parah pada pasien usia relatif muda dengan kepatuhan pengobatan buruk, menekankan pentingnya deteksi dini CKD dan pengendalian tekanan darah untuk mencegah komplikasi multisistem mengancam jiwa.

Kata Kunci : Chronic Kidney Disease, Congestive Heart Failure, Hipertensi, Anemia

PENDAHULUAN

Chronic Kidney Disease (CKD) merupakan masalah kesehatan global utama dengan prevalensi yang terus meningkat. Di Indonesia, data epidemiologi menunjukkan tren peningkatan kasus CKD yang signifikan, di mana sebagian besar pasien baru yang memerlukan terapi pengganti ginjal didominasi oleh kasus yang telah mencapai tahap akhir (Kementerian Kesehatan RI, 2018).

CKD stage V (CKD G5) merupakan tahap terminal yang ditandai dengan penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG) yang drastis. Kondisi ini bukan hanya menyebabkan gagal ginjal, tetapi juga menjadi penyebab morbiditas dan mortalitas yang sangat tinggi akibat akumulasi toksin uremik, gangguan keseimbangan cairan, dan komplikasi sistemik yang mengancam jiwa.

Hipertensi memegang peranan sentral dalam patogenesis dan progresivitas CKD. Tekanan darah yang tidak terkontrol dalam jangka panjang menyebabkan nefrosklerosis dan penurunan perfusi ginjal. Sebaliknya, kerusakan ginjal memicu retensi cairan dan aktivasi neurohormonal yang semakin memperberat hipertensi, menciptakan lingkaran setan yang merusak (KDIGO CKD Work Group, 2024).

Interaksi patologis dua arah antara disfungsi ginjal dan jantung ini bermanifestasi sebagai Cardiorenal Syndrome. Pada pasien dengan CKD kronik, kondisi ini dikenal sebagai Cardiorenal Syndrome Tipe 4, di mana kerusakan ginjal primer menyebabkan remodeling jantung, hipertrofi ventrikel kiri, hingga Congestive Heart Failure (CHF). Kompleksitas klinis ini sering kali diperberat oleh Hypertensive Emergency dan Anemia of Chronic Disease, yang secara simultan memicu dekompensasi multisistem (Rangaswami et al., 2019).

Meskipun panduan tata laksana telah tersedia, kasus dengan presentasi klinis berat akibat ketidakpatuhan pengobatan dan penundaan terapi pengganti ginjal masih menjadi tantangan nyata di lapangan. Oleh karena itu, laporan kasus ini bertujuan

untuk mengevaluasi tatalaksana pada seorang wanita berusia 50 tahun dengan Chronic Kidney Disease stage V (CKD G5) et causa nefrosklerosis yang disertai Congestive Heart Failure (CHF), Hypertensive Emergency, dan Anemia of Chronic Disease, serta menekankan pentingnya pendekatan komprehensif pada pasien dengan Cardiorenal Syndrome.

KASUS

Pasien seorang wanita berusia 50 tahun datang ke Instalasi Gawat Darurat dengan keluhan utama sesak napas sejak satu minggu sebelum masuk rumah sakit. Sesak dirasakan semakin memberat dari hari ke hari, muncul sepanjang waktu baik saat aktivitas maupun saat istirahat, memberat pada posisi berbaring (ortopnea), dan berkurang saat duduk condong ke depan. Keluhan tersebut disertai pembengkakan di seluruh tubuh yang awalnya muncul pada tungkai bawah sejak lima bulan sebelumnya dan semakin meluas ke abdomen serta tubuh bagian atas sejak tiga bulan terakhir. Pasien juga mengeluhkan kaku pada seluruh tubuh, cepat lelah, lemas, nyeri kepala berdenyut terutama saat bangun tidur, serta mual tanpa muntah. Riwayat hipertensi diketahui sejak sepuluh tahun lalu pasca operasi seksio sesarea dengan kepatuhan minum obat yang buruk. Terdapat riwayat batu ginjal pada usia 18 tahun yang ditangani secara konservatif tanpa keluhan berulang sejak saat itu. Pasien tidak memiliki riwayat diabetes melitus, infeksi saluran kemih berulang, maupun penyakit autoimun. Pasien memiliki kebiasaan jarang minum air putih, sering mengonsumsi kopi dan minuman manis, serta pernah dirawat dua bulan sebelumnya dengan diagnosis *Chronic Kidney Disease* (CKD) namun menolak hemodialisis dan memilih rawat jalan.

Pada pemeriksaan fisik, pasien tampak sakit sedang dengan kesadaran compos mentis. Tanda vital menunjukkan tekanan darah 220/100 mmHg, frekuensi napas 30 kali per menit, frekuensi nadi 78 kali per menit, suhu tubuh 36,9°C, dan saturasi oksigen

90%. Pemeriksaan kulit didapatkan kulit kering, pucat, pruritus uremik, dan edema generalisata dengan pitting edema. Pada kepala dan leher tampak konjungtiva anemis, edema periorbital, serta peningkatan tekanan vena jugularis (JVP) sekitar 9 cmH₂O. Pemeriksaan jantung menunjukkan ictus cordis bergeser ke kiri, bunyi jantung I dan II normal tanpa murmur maupun gallop. Pemeriksaan paru menunjukkan retraksi otot pernapasan, penurunan taktil fremitus, perkusi redup di basal paru, serta ronki basah halus bilateral. Abdomen tampak cembung dengan distensi, nyeri tekan epigastrium, bekas luka operasi suprapubik, serta tidak ditemukan nyeri ketok kostovertebra maupun tanda distensi buli yang mengarah pada proses obstruktif aktif. Berdasarkan kriteria Framingham, pasien memenuhi tiga kriteria mayor (peningkatan JVP, ronki basah basal bilateral, dan kardiomegali) serta beberapa kriteria minor, yang cukup untuk menegakkan diagnosis klinis *Congestive Heart Failure* (CHF).

Pemeriksaan penunjang laboratorium menunjukkan anemia normositik normokromik dengan kadar hemoglobin 9,5 g/dL, eritrosit 3,2 juta/ μ L, dan hematokrit 29%. Hitung leukosit total dalam batas normal dengan neutrofilia dan limfopenia relatif, serta trombositosis ringan. Kimia darah menunjukkan fungsi ginjal yang sangat menurun dengan ureum 176,6 mg/dL, BUN 83 mg/dL, dan kreatinin 9,5 mg/dL. Gangguan elektrolit ditemukan berupa hipokalemia (3,2 mmol/L) dan hiperkloremia (110 mmol/L). Gula darah sewaktu normal (100 mg/dL). Perhitungan laju filtrasi glomerulus (LFG) menggunakan rumus Cockcroft-Gault menghasilkan nilai 5,48 mL/menit, mengonfirmasi *Chronic Kidney Disease* (CKD) stage V. Sebagai sebuah keterbatasan dalam kasus ini, pemeriksaan penunjang lengkap berupa albumin, analisis gas darah, kalsium, fosfat, serta urinalisis tidak tersedia. Ketiadaan data ini membuat evaluasi terhadap status nutrisi, derajat asidosis metabolik, gangguan mineral dan tulang (CKD-MBD), serta ada-tidaknya

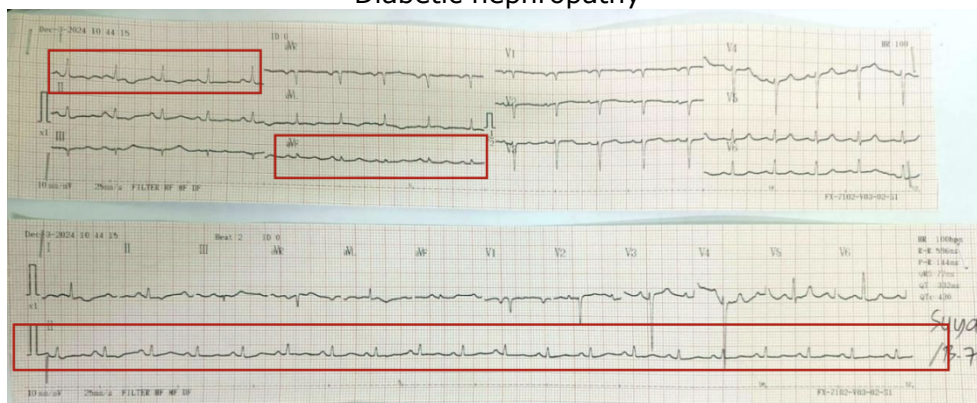
proteinuria/hematuria tidak dapat dinilai secara objektif untuk memperkuat diagnosis etiologi CKD secara laboratoris.

Pemeriksaan elektrokardiogram (EKG) menunjukkan irama reguler dengan laju jantung sekitar 100 kali per menit (sinus tachycardia). Interval EKG berada dalam batas normal tanpa gelombang Q patologis atau perubahan segmen ST-T yang mengarah pada iskemia miokard akut. Aksis jantung menunjukkan *Left Axis Deviation* dan ditemukan gambaran *Left Ventricular Hypertrophy* (LVH). Temuan ini konsisten dengan adanya penyakit jantung akibat hipertensi kronik jangka panjang. Pemeriksaan radiologi toraks posisi PA menunjukkan kardiomegali (*cardiothoracic ratio* >50%), perselubungan pada sinus costophrenicus bilateral (efusi pleura dominan kanan), serta corakan bronkovaskular yang meningkat (bendungan paru). Diagnosis *Congestive Heart Failure* (CHF) pada pasien ini ditegakkan secara klinis berdasarkan kriteria Framingham, EKG, dan rontgen toraks. Sebagai keterbatasan fasilitas, pemeriksaan Echocardiography tidak tersedia pada kasus ini, sehingga parameter penting seperti Ejection Fraction (EF), derajat LVH secara kuantitatif, dan fungsi diastolik tidak dapat dipastikan untuk mengklasifikasikan fenotipe gagal jantung (HFrEF atau HFpEF). Selain itu, USG ginjal yang idealnya diperlukan untuk menilai ukuran dan ekogenisitas ginjal guna memperkuat diagnosis nefrosklerosis serta menyingkirkan hidronefrosis, juga tidak dilakukan.

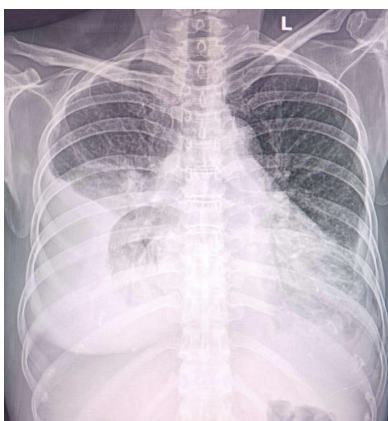
Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan hasil pemeriksaan penunjang, pasien ditegakkan diagnosis kerja berupa *Chronic Kidney Disease* (CKD) stage V *et causa* nefrosklerosis akibat hipertensi, disertai *Congestive Heart Failure* (CHF) akibat *Hypertensive Heart Disease*, *Hypertensive Emergency*, *Anemia of Chronic Disease*, dan hipokalemia. Penegakan etiologi nefrosklerosis pada kasus ini didasarkan pada penyingkiran diagnosis banding utama:

1. *Diabetic Nephropathy:* Disingkirkan karena tidak adanya riwayat diabetes melitus dan kadar gula darah sewaktu yang normal. Diabetic nephropathy secara khas didahului oleh riwayat DM jangka panjang yang disertai retinopati dan proteinuria progresif sejak stadium awal.
 2. *Obstructive Nephropathy:* Meskipun terdapat riwayat batu ginjal, etiologi ini kurang didukung karena batu tersebut telah ditangani secara konservatif lebih dari tiga dekade lalu tanpa keluhan kolik renal, hematuria, maupun infeksi saluran kemih berulang. Tidak adanya tanda obstruksi aktif pada pemeriksaan fisik juga mendukung hal ini, meskipun konfirmasi definitif idealnya memerlukan USG ginjal.
 3. *Chronic Glomerulonephritis:* Disingkirkan secara klinis berdasarkan kronologi penyakit. Pada pasien ini, hipertensi telah berlangsung selama sepuluh tahun dan mendahului timbulnya edema serta gejala uremik. Pola ini sangat konsisten dengan kerusakan ginjal sekunder akibat hipertensi kronis (nefrosklerosis), berbeda dengan penyakit glomerulus primer yang umumnya bermanifestasi lebih cepat dan didahului atau disertai proteinuria/hematuria masif.
- Meskipun diagnosis nefrosklerosis pada kasus ini bersifat presumtif akibat keterbatasan pemeriksaan penunjang (albumin, analisis gas darah, kalsium, fosfat, urinalisis, USG ginjal, dan *Echocardiography*), seluruh temuan klinis, kronologi penyakit, dan hipertensi yang tidak terkontrol sangat mendukung diagnosis tersebut. Penatalaksanaan awal dilakukan dengan stabilisasi hemodinamik dan perbaikan kondisi respirasi melalui pemberian oksigen nasal kanul 3 liter per menit serta cairan intravena Ringer Laktat dengan tetesan rendah. Terapi medikamentosa meliputi pemberian furosemid intravena, amlodipin, candesartan, kalsium karbonat, natrium bikarbonat, kalsium polistirena sulfonat, asam folat, ondansetron, omeprazol, dan ketorolac. Pasien direncanakan menjalani hemodialisis mengingat *Chronic Kidney Disease (CKD) stage V* dengan gejala uremia dan kelebihan cairan. Selama perawatan dilakukan pengaturan diet rendah natrium dan protein serta pembatasan asupan cairan. Evaluasi klinis harian menunjukkan perbaikan bertahap pada sesak napas dan tekanan darah, namun pasien tetap memerlukan terapi hemodialisis sebagai tatalaksana jangka panjang.

Diabetic nephropathy



Gambar 1. Elektrokardiogram (EKG) Pasien. Irama sinus tachycardia (HR 100 kali/menit), left axis deviation, serta tanda-tanda Left Ventricular Hypertrophy (LVH) yang konsisten dengan hypertensive heart disease.



Gambar 2. Foto Toraks Posisi PA. *Cardiomegaly (Cardiothoracic Ratio / CTR >50%), pulmonary congestion, serta bilateral pleural effusion (tampak lebih dominan pada hemitoraks kanan).*

PEMBAHASAN

Pada pasien ini, ditemukan laju filtrasi glomerulus (LFG) 5,48 mL/menit disertai ureum 176,6 mg/dL dan kreatinin 9,5 mg/dL, yang secara definitif mengonfirmasi diagnosis *Chronic Kidney Disease (CKD) stage V (G5)* sesuai dengan kriteria KDIGO 2024 *Clinical Practice Guideline (KDIGO CKD Work Group, 2024)*. Etiologi CKD pada pasien ini sangat mengarah pada nefrosklerosis hipertensif. Hal ini didukung oleh kronologi klinis berupa riwayat hipertensi yang tidak terkontrol selama satu dekade dengan kepatuhan minum obat yang buruk, yang secara temporal mendahului timbulnya gejala gagal ginjal. Temuan ini sejalan dengan literatur yang menyatakan bahwa paparan tekanan darah tinggi jangka panjang menyebabkan hialinosis arteriol ginjal dan penurunan perfusi glomerulus (Wang, 2025). Tekanan darah pasien saat masuk sebesar 220/100 mmHg jauh melampaui target sistolik <130 mmHg yang direkomendasikan oleh 2024 ESC Guidelines for the Management of Elevated Blood Pressure and Hypertension (McEvoy et al., 2024), serta mencerminkan kegagalan kontrol hemodinamik yang secara langsung mempercepat progresivitas kerusakan ginjal.

Keunikan utama dan kompleksitas kasus ini terletak pada perkembangan *Congestive Heart Failure (CHF)* yang terjadi sekunder akibat CKD, sebuah kondisi yang secara klinis bermanifestasi sebagai *Cardiorenal*

Syndrome (CRS) Tipe 4. Berbeda dengan CRS tipe 1 hingga 3 yang umumnya dipicu oleh kejadian akut, pada pasien ini, CKD akibat nefrosklerosis bertindak sebagai penyakit primer yang secara kronis dan progresif merusak struktur serta fungsi jantung. Patofisiologi ini sangat dipengaruhi oleh aktivasi sistem *Renin-Angiotensin-Aldosterone (RAAS)* dan sistem saraf simpatis. Penurunan massa nefron yang signifikan memicu aktivasi RAAS kompensatorik yang pada akhirnya menjadi maladaptif, memperberat vasokonstriksi sistemik dan hipertensi, yang secara langsung meningkatkan *afterload* jantung serta memicu fibrosis miokard (Minciunescu, Genovese and deFilippi, 2022). Sejalan dengan hal tersebut, iskemia ginjal kronik memicu *overstimulation* sistem saraf simpatis yang pada pasien ini terefleksi secara objektif melalui temuan sinus tachycardia (HR 100x/menit) pada EKG sebagai respons kompensasi terhadap curah jantung yang menurun (Minciunescu, Genovese and deFilippi, 2022).

Kaskade patofisiologis tersebut semakin diperberat oleh fluid overload dan ventricular remodeling. Kegagalan ekskresi natrium dan air akibat LFG yang hanya 5,48 mL/menit menyebabkan ekspansi volume intravaskular masif. Pada pasien, hal ini terbukti secara klinis melalui edema anasarka, peningkatan JVP 9 cmH₂O, ronki basah bilateral, serta efusi pleura pada foto toraks (Mayne et al., 2022). Paparan kronis terhadap peningkatan *afterload* akibat hipertensi

yang tidak terkontrol dan peningkatan *preload* akibat *overload* cairan secara simultan mendorong terjadinya hipertrofi konsentrik. Proses remodeling ventrikel ini dikonfirmasi secara langsung pada pasien melalui gambaran *Left Ventricular Hypertrophy* (LVH) dan *Left Axis Deviation* pada EKG, serta kardiomegali (*Cardiothoracic Ratio* >50%) pada rontgen toraks (Salas-Pacheco et al., 2025). Kelima elemen patofisiologis ini tidak berdiri sendiri, melainkan membentuk satu jalur koheren yang menjelaskan mengapa pasien dengan nefrosklerosis pada akhirnya jatuh ke dalam dekompensasi jantung berat.

Nilai kebaruan (*novelty*) dari laporan kasus ini adalah presentasi simultan dari empat kondisi berat pada satu pasien: CKD G5, *Hypertensive Emergency*, CHF, dan *Anemia of Chronic Disease*. Kombinasi ini bukan sekadar komorbid yang kebetulan terjadi bersamaan, melainkan manifestasi multisistem dari satu kaskade patofisiologis tunggal (CRS Tipe 4). Selain itu, kasus ini menyoroti tantangan klinis dan etik yang nyata di negara berkembang: riwayat pasien yang secara sadar menolak inisiasi hemodialisis dua bulan sebelumnya dan memilih rawat jalan. Penundaan terapi pengganti ginjal ini secara langsung mempercepat dekompensasi kardiovaskular hingga pasien jatuh ke dalam *Hypertensive Emergency* dan CHF berat. Fenomena ini merefleksikan rendahnya literasi kesehatan dan hambatan penerimaan terapi dialisis di Indonesia, sejalan dengan data registrasi BPJS Kesehatan yang menunjukkan lonjakan kebutuhan dialisis namun diiringi dengan tantangan kepatuhan pasien (Nasution, Sikumbang and Gurning, 2025). Kasus ini menegaskan bahwa edukasi patient-centered care sama pentingnya dengan intervensi farmakologis pada pasien CKD stadium akhir (Levin et al., 2024).

Nilai kebaruan dari laporan kasus ini adalah presentasi simultan dari empat kondisi berat pada satu pasien: CKD G5, *Hypertensive Emergency*, CHF, dan *Anemia of Chronic Disease*.

Kombinasi ini bukan sekadar komorbid yang kebetulan terjadi bersamaan, melainkan manifestasi multisistem dari satu kaskade patofisiologis tunggal (CRS Tipe 4). Selain itu, kasus ini menyoroti tantangan klinis dan etik yang nyata di negara berkembang: riwayat pasien yang secara sadar menolak inisiasi hemodialisis dua bulan sebelumnya dan memilih rawat jalan. Penundaan terapi pengganti ginjal ini secara langsung mempercepat dekompensasi kardiovaskular hingga pasien jatuh ke dalam *Hypertensive Emergency* dan CHF berat. Fenomena ini merefleksikan rendahnya literasi kesehatan dan hambatan penerimaan terapi dialisis di Indonesia, sejalan dengan data registrasi BPJS Kesehatan yang menunjukkan lonjakan kebutuhan dialisis namun diiringi dengan tantangan kepatuhan pasien (Nasution, Sikumbang and Gurning, 2025). Kasus ini menegaskan bahwa edukasi patient-centered care sama pentingnya dengan intervensi farmakologis pada pasien CKD stadium akhir (Levin et al., 2024).

Analisis kritis terhadap pemeriksaan penunjang pasien menunjukkan beberapa pola atipikal yang menarik. Pasien mengalami hipokalemia (3,2 mmol/L), berlawanan dengan hiperkalemia yang lazim terjadi pada CKD G5. Kondisi ini kemungkinan besar merupakan dampak kumulatif dari asupan oral yang buruk akibat mual uremik dan penggunaan diuretik pada perawatan sebelumnya. Selain itu, penegakan diagnosis CHF pada pasien ini murni didasarkan pada kriteria Framingham, EKG, dan foto toraks. Ketiadaan fasilitas *Echocardiography* dan pemeriksaan NT-proBNP menjadi keterbatasan utama, sehingga fenotipe gagal jantung (HFrEF, HFmrEF, atau HFpEF) serta *Ejection Fraction* (EF) dan fungsi diastolik tidak dapat dikuantifikasi. Hal ini berimplikasi pada ketidakmungkinan memberikan terapi farmakologis gagal jantung yang sangat spesifik berbasis fenotipe sesuai rekomendasi 2023 *Focused Update ESC Guidelines* (McDonagh et al., 2023). Demikian pula, ketiadaan profil besi membuat koreksi defisiensi besi yang

direkomendasikan kuat oleh ESC untuk menurunkan risiko rawat inap ulang pada pasien CHF tidak dapat dioptimalkan pada kasus ini (McDonagh et al., 2023).

Tatalaksana pada kasus ini difokuskan pada stabilisasi hemodinamik dan dekongesti. Pemberian furosemid intravena sangat krusial untuk memutus rantai *overload* cairan pada CRS tipe 4. Penggunaan *Angiotensin Receptor Blocker* (ARB) seperti candesartan pada pasien dengan LFG <15 mL/menit memerlukan pemantauan ketat; meskipun KDIGO 2024 merekomendasikan evaluasi ulang manfaat-risiko penghambat RAAS menjelang inisiasi dialisis akibat risiko hiperkalemia dan penurunan LFG akut, pada pasien ini pemberian ARB masih dapat ditoleransi sementara karena adanya hipokalemia (KDIGO CKD Work Group, 2024). Pada akhirnya, hemodialisis tetap menjadi terapi definitif dan paling mendesak untuk mengatasi uremia dan fluid overload refrakter, sesuai dengan PNPK Tata Laksana Penyakit Ginjal Kronik 2023 (Kementerian Kesehatan RI, 2023).

KESIMPULAN

CKD stadium V akibat nefrosklerosis hipertensif dapat menyebabkan *cardiorenal syndrome* dengan manifestasi gagal jantung kongestif, hipertensi *emergency*, dan anemia penyakit kronik. Pengendalian hipertensi sejak dini serta inisiasi hemodialisis yang tepat merupakan kunci pencegahan morbiditas dan mortalitas.

DAFTAR PUSTAKA

Babitt, J.L. and Lin, H.Y. (2012) 'Mechanisms of Anemia in CKD,' *Journal of the American Society of Nephrology*, 23(10), pp. 1631–1634.
<https://doi.org/10.1681/asn.2011111078>.

CKD Evaluation and Management – KDIGO (2024).
<https://kdigo.org/guidelines/ckd-evaluation-and-management/>.

Groenewegen, A. et al. (2020) 'Epidemiology of Heart Failure,' *European Journal of Heart Failure*, 22(8), pp. 1342–1356.
<https://doi.org/10.1002/ejhf.1858>

Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (2023) Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor HK.01.07/MENKES/1634/2023 tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Penyakit Ginjal Kronik. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI. (no date).

Laporan Riskesdas 2018 Nasional.pdf (no date).
https://drive.google.com/file/d/1GHS6lCsSfhuIU_ZkUuKpWvI1mWJ1ZFPr/view.

Levin, A. et al. (2024) 'Executive summary of the KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease: known knowns and known unknowns,' *Kidney International*, 105(4), pp. 684–701.
<https://doi.org/10.1016/j.kint.2023.10.016>.

Long, E. and Heihre, J.M. (2025) 'Recharging the Powerhouse: Mitochondrial Dysfunction and Therapy in Cardiorenal Syndrome Type 4,' *Current Heart Failure Reports*, 22(1), p. 24.
<https://doi.org/10.1007/s11897-025-00713-0>.

Mark, P.B. et al. (2025) 'Global, regional, and national burden of chronic kidney disease in adults, 1990–2023, and its attributable risk factors: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2023,' *The Lancet*, 406(10518), pp. 2461–2482.
[https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(25\)01853-7](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(25)01853-7).

Mayne, K.J. et al. (2022) 'Bioimpedance Indices of Fluid Overload and Cardiorenal Outcomes in Heart Failure and Chronic Kidney Disease: a Systematic Review,' *Journal of Cardiac Failure*, 28(11),

- pp. 1628–1641.
<https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2022.08.005>.
- McDonagh, T.A. et al. (2023) '2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure,' *European Heart Journal*, 44(37), pp. 3627–3639.
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad195>.
- McEvoy, J.W. et al. (2024) '2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension,' *European Heart Journal*, 45(38), pp. 3912–4018.
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae178>.
- Minciunescu, A., Genovese, L. and deFilippi, C. (2022) 'Cardiovascular Alterations and Structural Changes in the Setting of Chronic Kidney Disease: a Review of Cardiorenal Syndrome Type 4,' *SN Comprehensive Clinical Medicine*, 5(1), p. 15.
<https://doi.org/10.1007/s42399-022-01347-2>.
- Nasution, M.Z. (2025) 'Analisis Tren Penyakit Gagal Ginjal Kronik Peserta BPJS dan Dampaknya pada Pembiayaan Kesehatan Indonesia,' *Indonesian Journal of Biotechnology (Universitas Gadjah Mada)* [Preprint].
<https://doi.org/10.22146/jkki.107401>.
- Nasution, M.Z., Sikumbang, E.S. and Gurning, F.P. (2025) 'Analisis Tren Penyakit Gagal Ginjal Kronik Peserta BPJS dan Dampaknya pada Pembiayaan Kesehatan Indonesia,' *jurnal.unismuhpalu.ac.id* [Preprint].
<https://doi.org/10.56338/jks.v8i7.7798>.
- PNPK 2023 - Tata Laksana Penyakit Ginjal Kronik (2023).
<https://kemkes.go.id/id/pnpk-2023---tata-laksana-penyakit-ginjal-kronik>.
- Rangaswami, J. et al. (2019) 'Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement From the American Heart Association,' *Circulation*, 139(16), pp. e840–e878.
<https://doi.org/10.1161/cir.000000000000664>.
- Salas-Pacheco, J.L. et al. (2025) 'Role of kidney transplantation in long-term cardiac reverse remodeling and interconnecting mechanisms in type 4 cardiorenal syndrome,' *Frontiers in Nephrology*, 4, p. 1455036.
<https://doi.org/10.3389/fneph.2024.1455036>.
- Stevens, P.E. et al. (2024) 'KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease,' *Kidney International*, 105(4), pp. S117–S314.
<https://doi.org/10.1016/j.kint.2023.10.018>.
- Unger, T. et al. (2020) '2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines,' *Hypertension*, 75(6), pp. 1334–1357.
<https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.120.15026>.
- Wang, B.X. (2025) 'Diagnosis and Management of Hypertensive Heart Disease: Incorporating 2023 European Society of Hypertension and 2024 European Society of Cardiology Guideline Updates,' *Journal of Cardiovascular Development and Disease*, 12(2), p. 46.
<https://doi.org/10.3390/jcdd12020046>.