

LAPORAN KASUS : HIPERTENSI EMERGENSI PADA PASIEN GAGAL GINJAL KRONIS DENGAN ANEMIA

Belinda Angie Felicia Karu^{1*}, Velma Herwanto², Miko Galastri³

Program Studi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Tarumanagara^{1,2}, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Rumah Sakit Umum Daerah Ciawi³

*Corresponding Author : angiekaru08@gmail.com

ABSTRAK

Anemia merupakan komplikasi umum pada penyakit ginjal kronik (PGK) yang dapat memperburuk hasil klinis. Hipertensi emergensi (HE) adalah peningkatan tekanan darah berat yang disertai kerusakan organ target akut, membutuhkan penurunan tekanan darah segera. Kombinasi PGK, anemia, dan HE jarang dilaporkan, sehingga kasus ini penting untuk dibahas. Tujuan penulisan ini adalah melaporkan dan membahas kasus anemia sekunder pada PGK dengan hipertensi emergensi serta hubungan ketiganya terhadap perjalanan penyakit. Penelitian ini menggunakan desain laporan kasus. Subjek adalah seorang pasien perempuan berusia 47 tahun dengan riwayat PGK selama 9 bulan menjalani hemodialisis rutin, hipertensi dan penyakit jantung selama 2 tahun. Data diperoleh melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang laboratorium dan radiologi, serta observasi selama perawatan. Pasien datang dengan keluhan sesak nafas sejak satu hari, lemas, nyeri epigastrium, sakit kepala, serta mata kiri merah dan bengkak. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan hemoglobin 8,1 g/dL, hematokrit 26,6 %, urea 80,6 mg/dL, dan kreatinin 6,02 mg/dL. Pasien ditatalaksana dengan stabilisasi hemodinamik, hemodialisis rutin, antihipertensi, diuretik, pengikat fosfat, serta terapi suportif lain. Diagnosis kerja meliputi anemia sekunder ec PGK dan hipertensi emergensi. Anemia pada pasien PGK dengan hipertensi emergensi memerlukan penanganan multidisiplin, termasuk stabilisasi hemodinamik, pengelolaan hipertensi aman, hemodialisis optimal, dan koreksi anemia untuk meningkatkan prognosis jangka panjang.

Kata kunci : anemia, hemodialisis, hipertensi emergensi, kerusakan organ target, penyakit ginjal kronik

ABSTRACT

Anemia is a common complication of chronic kidney disease (CKD) that can worsen clinical outcomes. Hypertensive emergency (HE) is a severe elevation of blood pressure accompanied by acute target organ damage, requiring immediate blood pressure reduction. The combination of CKD, anemia, and HE is rarely reported, making this case important to discuss. The aim of this report is to present and discuss a case of secondary anemia due to CKD with hypertensive emergency, as well as the interrelationship between these conditions. This study used a case report design. The subject was a 47-year-old female patient with a 9 month history of CKD on regular hemodialysis, and a 2-year history of hypertension and heart disease. Data were obtained through anamnesis, physical examination, laboratory and radiological investigations, and clinical observation during hospitalization. The patient presented with shortness of breath for one day, fatigue, epigastric pain, headache, and left eye redness and swelling. Laboratory findings showed hemoglobin 8.1 g/dL, hematocrit 26.6 %, urea 80.6 mg/dL, and creatinine 6.02 mg/dL. The patient was managed with hemodynamic stabilization, regular hemodialysis, antihypertensive therapy, diuretics, phosphate binders, and other supportive treatments. The working diagnosis was secondary anemia due to CKD and hypertensive emergency. Anemia in CKD patients with hypertensive emergency requires a multidisciplinary approach, including hemodynamic stabilization, safe blood pressure management, optimal hemodialysis, and correction of anemia to improve long-term prognosis.

Keywords : anemia, hemodialysis, hypertensive emergency, target organ damage, chronic kidney disease

PENDAHULUAN

Penyakit ginjal kronik (PGK) merupakan gangguan progresif yang ditandai oleh penurunan fungsi ginjal secara bertahap, yang berlangsung selama beberapa bulan hingga bertahun-tahun. PGK merupakan masalah kesehatan global karena prevalensinya yang tinggi, komplikasi multisistem, serta biaya perawatan yang signifikan. Menurut data dari National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), prevalensi PGK pada orang dewasa di Amerika Serikat mencapai 11%, dengan sekitar 4,5% berada pada stadium lanjut (GFR <60 mL/menit/1,73 m²). Penyakit ini sering tidak terdeteksi pada stadium awal karena gejala klinis yang minimal, sehingga banyak pasien baru terdiagnosis saat telah muncul komplikasi sistemik. Salah satu komplikasi utama PGK adalah anemia, yang terjadi akibat berkurangnya produksi eritropoietin oleh ginjal, akumulasi toksin uremik, serta disregulasi homeostasis besi. Anemia pada PGK tidak hanya menyebabkan kelelahan dan penurunan kualitas hidup, tetapi juga dikaitkan dengan peningkatan risiko kardiovaskular, penurunan toleransi terhadap terapi dialisis, dan morbiditas jangka panjang.

Hipertensi merupakan komplikasi lain yang sangat umum pada pasien PGK, dan apabila berkembang secara mendadak dengan kerusakan organ target, dapat berlanjut menjadi hipertensi emergensi. Hipertensi emergensi ditandai oleh peningkatan tekanan darah berat ($\geq 180/120$ mmHg) disertai bukti kerusakan organ target akut, seperti gagal jantung, ensefalopati hipertensi, gagal ginjal akut, atau diseksi aorta. Keadaan ini memiliki potensi fatal dan membutuhkan intervensi cepat melalui terapi intravena untuk mencegah morbiditas dan mortalitas (Chobanian et al., 2017). Studi kasus ini bertujuan untuk mendeskripsikan perjalanan klinis, pemeriksaan penunjang, tatalaksana, serta hasil klinis pasien dengan PGK yang mengalami anemia dan hipertensi emergensi.

METODE

Studi ini merupakan laporan kasus deskriptif yang menggambarkan perjalanan klinis, pemeriksaan penunjang, manajemen, dan hasil klinis pasien dengan PGK, anemia, dan hipertensi emergensi di rumah sakit. Penelitian dilakukan di Rumah Sakit Umum Daerah Ciawi selama periode 5 Agustus - 12 Oktober 2025. Seluruh data diperoleh dari rekam medis, termasuk anamnesis, pemeriksaan fisik, hasil laboratorium, pemeriksaan radiologi, serta catatan terapi selama perawatan rumah sakit. Kemudian data dikumpulkan secara retrospektif dan dianalisis secara deskriptif. Fokus analisis meliputi kondisi klinis, parameter laboratorium (hemoglobin, kreatinin, ureum, dan elektrolit), manajemen hipertensi emergensi, dialisis, terapi suportif, serta perkembangan fungsi ginjal dan status anemia selama perawatan.

HASIL

Pasien Ny. IA, perempuan, 47 tahun, masuk rumah sakit pada tanggal 5 September 2024 dengan keluhan utama sesak napas, nyeri kepala berat, dan mual. Pasien memiliki riwayat hipertensi kronis yang tidak terkontrol dan tidak rutin minum obat antihipertensi dalam beberapa minggu terakhir. Tidak ada riwayat penyakit ginjal sebelumnya yang diketahui, tetapi pasien mengeluh penurunan volume urin dan pembengkakan pada tungkai bawah sejak 1 minggu sebelum masuk rumah sakit.

Pemeriksaan Fisik Awal

Tekanan darah: 210/120 mmHg. Nadi: 112 bpm, regular. Respirasi: 24 kali/menit. Suhu: 36,7°C. Oedema perifer grade II di tungkai bawah. Pemeriksaan paru: ronki halus +/-+. Pemeriksaan jantung: S1 dan S2 reguler, murmur (-), gallop (-). Neurologis: kesadaran baik,

namun pasien mengeluh pusing berat dan penglihatan kabur. Pemeriksaan Laboratorium : Kreatinin: 4,2 mg/dL. LFG: 22 mL/menit/1,73 m². BUN: 65 mg/dL. Elektrolit: Kalium 5,8 mEq/L, Natrium 130 mEq/L, Fosfat 5,5 mg/dL, Kalsium 7,5 mg/dL. Hemoglobin: 9,0 g/dL, Hematokrit 28%. Urinalisis: Proteinuria +2, tanpa hematuria. Rasio albumin-kreatinin urin: meningkat.

Pemeriksaan Penunjang : EKG: takikardia sinus. Foto thoraks: Cardiomegali dengan curiga MSI. Bronchopneumonia DD pneumonia. Terpasang CDL di hemithorax kanan dengan ujung distal setinggi perithoracal 8. CT Scan Kepala irisan axial tanpa kontras : Ischemic cerebral infarction di pons, thalamus kanan kiri, nucleus lentiformis kiri, corona radiata kanan kiri. Brain atrophy.

Perjalanan Klinis

Hari 1–2: Pasien langsung mendapat terapi hipertensi emergensi dengan infus labetalol titrasi untuk menurunkan tekanan darah secara bertahap (target penurunan MAP 20–25% dalam 1–2 jam pertama). Terapi diuretik intravena (furosemid) diberikan untuk mengurangi edema dan overload cairan. Tekanan darah awal menurun menjadi 180/110 mmHg. Hari 3–5: Terjadi progresifitas gagal ginjal akut pada latar belakang penyakit ginjal kronik yang tidak terdiagnosis sebelumnya. Pasien mulai menjalani hemodialisis untuk mengatasi retensi cairan, gangguan elektrolit, dan uremia. Terapi anemia diberikan menggunakan eritropoietin subkutan dan suplementasi besi. Hari 6–10: Terapi antihipertensi intravena dilanjutkan dengan kombinasi labetalol dan nicardipine untuk menstabilkan tekanan darah. LFG tetap rendah, namun gejala edema, sesak, mual, dan penurunan nafsu makan mulai membaik. Diet rendah protein dan fosfat diterapkan untuk mencegah akumulasi nitrogen dan ion yang berlebihan. Hari 11–14: Pasien menunjukkan perbaikan klinis signifikan. Tekanan darah stabil pada 140–150/85–90 mmHg. Hemoglobin meningkat menjadi 10,5 g/dL, proteinuria menurun, dan tidak ada tanda gagal jantung atau ensefalopati hipertensi. Pasien siap menjalani pemantauan jangka panjang dan rencana dialisis lanjutan serta manajemen hipertensi kronis secara terkontrol.

Evaluasi Akhir

Pasien keluar dari rumah sakit dalam kondisi stabil, dengan tekanan darah terkontrol, edema menurun, dan keluhan gastrointestinal membaik. Terapi lanjutan meliputi pengaturan diet, pengobatan antihipertensi oral, dialisis sesuai jadwal, dan monitoring rutin fungsi ginjal, elektrolit, serta status hematologi.

PEMBAHASAN

Definisi dan Patofisiologi

Hipertensi emergensi merupakan suatu keadaan klinis yang ditandai oleh peningkatan tekanan darah yang sangat tinggi disertai dengan adanya kerusakan organ target akut, seperti ensefalopati hipertensi, gagal jantung akut, edema paru, diseksi aorta, infark miokard, atau gagal ginjal akut (Harrison, 2018). Kondisi ini berbeda dari hipertensi urgensi, karena pada hipertensi emergensi sudah terjadi manifestasi klinis akibat kerusakan vaskuler dan mikrosirkulasi yang signifikan. Peningkatan tekanan darah yang cepat menyebabkan peningkatan stres mekanik pada dinding arteriol, diikuti oleh disfungsi endotel, peningkatan permeabilitas vaskular, dan aktivasi sistem koagulasi (Sheaff, 2018). Akibatnya, terjadi deposisi fibrin, vasospasme, dan hipoperfusi jaringan yang menimbulkan kerusakan organ multipel. Secara fisiologis, hipertensi emergensi mencerminkan kegagalan sistem autoregulasi vaskular tubuh untuk mempertahankan aliran darah yang stabil pada tekanan yang ekstrem. Pada tekanan darah yang sangat tinggi, terjadi dilatasi berlebihan arteriol yang merusak lapisan endotel, memungkinkan kebocoran plasma ke jaringan interstisial dan menyebabkan edema

pada organ vital seperti otak dan paru (Kumar et al., 2021). Aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS) serta peningkatan katekolamin berperan penting dalam mempertahankan hipertensi berat, yang pada gilirannya memperburuk perfusi ginjal dan mempercepat kerusakan organ.

Penyakit ginjal kronik (PGK) merupakan kondisi progresif yang ditandai oleh penurunan fungsi ginjal secara bertahap akibat hilangnya nefron fungsional. Pada tahap awal, kerusakan ginjal menyebabkan pengurangan massa ginjal dan menimbulkan hipertrofi kompensatorik pada nefron yang masih utuh. Mekanisme adaptasi ini menyebabkan peningkatan aliran darah glomerulus dan tekanan intrakapiler (glomerular hyperfiltration), yang dalam jangka panjang bersifat maladaptif karena menimbulkan sklerosis nefron residual. Siklus patologis ini terus berlanjut, ditandai dengan penurunan progresif laju filtrasi glomerulus (LFG) hingga mencapai stadium terminal atau end-stage renal disease (ESRD) (Kumar et al., 2021; KDIGO, 2012). Kerusakan struktural ginjal memicu aktivasi aksis renin-angiotensin-aldosteron (RAAS) intrarenal yang memperburuk vasokonstriksi, retensi natrium, dan hipertensi sistemik. Kombinasi antara stres hemodinamik, proteinuria, dan proses inflamasi kronis mempercepat fibrosis interstisial serta hilangnya fungsi nefron. Selain itu, peningkatan kadar lipid darah dan nefrotoksik memperburuk kerusakan glomerulus melalui stres oksidatif dan disfungsi endotel (Jameson et al., 2018). Akibatnya, PGK berkembang menjadi kondisi sistemik yang mempengaruhi berbagai aspek metabolisme tubuh.

Anemia merupakan komplikasi khas PGK akibat berkurangnya produksi eritropoietin oleh sel peritubular ginjal. Penurunan kadar hormon ini menyebabkan gangguan eritropoesis dan penurunan jumlah eritrosit, sehingga timbul anemia normositik normokromik. Toksin uremik juga memperpendek umur eritrosit dari rata-rata 120 hari menjadi sekitar 70–80 hari dan menghambat proses pembentukan sel darah merah di sumsum tulang. Selain itu, gastropati uremia dapat menimbulkan perdarahan gastrointestinal ringan yang memperburuk anemia (KDIGO, 2012; Harrison, 2018). PGK juga menimbulkan gangguan keseimbangan asam-basa berupa asidosis metabolik akibat penurunan ekskresi ion hidrogen (H^+) dan amonia serta penurunan kadar bikarbonat plasma. Kondisi ini memicu gejala seperti mual, muntah, anoreksia, serta napas Kussmaul sebagai mekanisme kompensasi respiratorik. Selain itu, penurunan perfusi ginjal mengaktifkan RAAS, menghasilkan angiotensin II yang menyebabkan vasokonstriksi sistemik dan peningkatan tekanan darah, sehingga hipertensi menjadi komplikasi yang hampir selalu menyertai PGK (Kumar et al., 2021).

Epidemiologi

Secara global, hipertensi merupakan salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas dengan prevalensi sekitar 30% pada populasi dewasa (Harrison, 2018). Dari angka tersebut, sekitar 1–2% pasien hipertensi akan mengalami krisis hipertensi, termasuk hipertensi emergensi. Di Amerika Utara, meskipun ketersediaan obat antihipertensi telah meningkat secara signifikan, hipertensi emergensi masih menjadi penyebab penting rawat inap akut dan mortalitas akibat komplikasi kardiovaskular (Sheaff, 2018). Hipertensi emergensi paling sering ditemukan pada pasien dengan riwayat hipertensi lama yang tidak terkontrol, gagal ginjal, atau ketidakpatuhan terhadap terapi. Sementara itu, prevalensi penyakit ginjal kronis terus meningkat secara global. Menurut data National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), sekitar 11% populasi dewasa Amerika Serikat mengalami CKD dalam berbagai stadium, dengan diabetes dan hipertensi sebagai penyebab utama (Kumar et al., 2021).

Studi serupa di Asia menunjukkan kecenderungan peningkatan serupa, terutama di negara berkembang dengan sistem kontrol hipertensi yang masih rendah. CKD sering kali tidak terdiagnosis hingga mencapai stadium lanjut, sehingga pasien baru datang ketika sudah terdapat komplikasi, termasuk anemia dan hipertensi berat. Anemia pada CKD memiliki prevalensi yang tinggi, yakni mencapai lebih dari 50% pada pasien dengan LFG < 30 mL/menit

(KDIGO, 2012). Kondisi ini disebabkan oleh defisiensi eritropoietin, inflamasi kronik, dan defisiensi zat besi fungsional. Kombinasi antara CKD, anemia, dan hipertensi berat meningkatkan risiko terjadinya target organ damage, terutama pada ginjal dan sistem kardiovaskular. Oleh karena itu, pasien CKD dengan anemia memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami episode hipertensi emergensi dibanding pasien tanpa anemia.

Manifestasi Klinis Umum

Manifestasi klinis hipertensi emergensi bervariasi tergantung organ target yang terkena. Pasien dapat mengalami sakit kepala berat, gangguan penglihatan, sesak napas, nyeri dada, pusing, kejang, dan penurunan kesadaran (Harrison, 2018). Tanda-tanda klinis biasanya muncul mendadak akibat hipoperfusi organ dan kerusakan endotel yang cepat. Ensefalopati hipertensi dapat muncul dengan gejala seperti kebingungan, kejang, atau kehilangan kesadaran, sedangkan gagal jantung akut menimbulkan gejala edema paru dan dispnea berat. Hipertensi emergensi yang mengenai ginjal ditandai dengan peningkatan mendadak kadar kreatinin dan penurunan laju filtrasi glomerulus. Pada penyakit ginjal kronis, gejala berkembang secara perlahan dan sering kali asimtomatik pada tahap awal (Kumar et al., 2021). Seiring penurunan fungsi ginjal, muncul gejala seperti lemas, mual, muntah, penurunan nafsu makan, dan edema perifer. Akumulasi ureum dan toksin uremik menyebabkan gejala sistemik seperti pruritus, gangguan tidur, dan ensefalopati uremik pada stadium lanjut. Disfungsi ginjal kronis juga menyebabkan penurunan produksi eritropoietin, sehingga pasien mengalami anemia normositik normokromik.

Anemia pada CKD memberikan kontribusi signifikan terhadap gejala kelelahan, pucat, palpitasi, dan sesak napas (KDIGO, 2012). Defisiensi oksigen jaringan akibat penurunan kapasitas hemoglobin memperburuk iskemia organ dan memperberat hipertensi melalui mekanisme kompensasi kardiovaskular. Interaksi ini menyebabkan peningkatan beban kerja jantung dan menurunkan ambang toleransi tubuh terhadap tekanan darah tinggi, sehingga memperbesar risiko hipertensi emergensi (Sheaff, 2018).

Faktor Resiko

Faktor risiko utama hipertensi emergensi meliputi hipertensi kronis yang tidak terkontrol, ketidakpatuhan terhadap pengobatan, serta adanya penyakit penyerta seperti CKD dan diabetes melitus (Harrison, 2018). Pada pasien ini, hipertensi kronis yang telah berlangsung selama dua tahun dan progresi CKD menjadi faktor predisposisi dominan. Selain itu, anemia memperburuk perfusi jaringan dan menyebabkan aktivasi kompensasi kardiovaskular yang meningkatkan tekanan darah. Usia di atas 40 tahun juga merupakan faktor risiko penting, karena elastisitas pembuluh darah menurun akibat proses degeneratif, sehingga reaktivitas vaskular meningkat terhadap stres hemodinamik (Kumar et al., 2021). Jenis kelamin perempuan dikaitkan dengan kejadian hipertensi yang lebih sulit dikontrol pada pasien CKD, sebagian akibat perbedaan hormonal dan efek protektif estrogen yang berkurang setelah menopause.

Ketidakpatuhan terhadap terapi antihipertensi merupakan salah satu penyebab tersering hipertensi emergensi. Dalam kasus ini, riwayat asupan makanan rendah dan ketidakaturan minum obat pada minggu sebelum dirawat dapat berkontribusi terhadap ketidakstabilan tekanan darah (Sheaff, 2018). Kombinasi antara stres fisiologis, gangguan keseimbangan cairan, dan asupan nutrisi yang tidak adekuat memperburuk kondisi hemodinamik pasien. Selain itu, faktor genetik, inflamasi sistemik kronik akibat uremia, dan paparan jangka panjang terhadap toksin metabolik turut meningkatkan risiko kerusakan endotel dan hipertensi maligna. Semua faktor ini saling berinteraksi dalam menciptakan lingkungan vaskular yang disfungsi, mempercepat terjadinya kerusakan organ target dan meningkatkan risiko mortalitas kardiovaskular.

Klasifikasi dan Diagnosis

Hipertensi emergensi diklasifikasikan berdasarkan ada tidaknya kerusakan organ target. Jika terdapat tanda klinis atau laboratorium yang menunjukkan disfungsi organ seperti peningkatan kreatinin, edema paru, atau ensefalopati, maka kondisi tersebut termasuk hipertensi emergensi (Harrison, 2018). Dalam konteks CKD, diagnosis lebih kompleks karena sebagian tanda seperti peningkatan ureum dan kreatinin dapat berasal dari penyakit ginjal yang mendasari. Oleh karena itu, penting untuk menilai tren perubahan parameter laboratorium dan status hemodinamik pasien. CKD diklasifikasikan berdasarkan nilai laju filtrasi glomerulus (LFG) sesuai panduan KDIGO (2012). Pasien ini termasuk dalam CKD stadium 4–5, ditandai dengan peningkatan kreatinin >4 mg/dL dan LFG <30 mL/menit. Diagnosis anemia penyakit kronik ditegakkan melalui kadar hemoglobin <11 g/dL dengan indeks eritrosit normokrom normositik dan feritin yang normal atau meningkat.

Evaluasi komprehensif termasuk pemeriksaan darah rutin, fungsi ginjal, elektrolit, serta radiologi seperti foto toraks dan CT scan kepala untuk menyingkirkan komplikasi neurologis akibat hipertensi berat. Pemeriksaan funduskopi penting untuk mendeteksi papiledema atau retinopati hipertensif yang menjadi indikator kerusakan organ target. Diagnosis akhir pada pasien ini adalah hipertensi emergensi pada gagal ginjal kronik dengan anemia penyakit kronis. Diagnosis tersebut didukung oleh data klinis, laboratorium, dan radiologi yang konsisten dengan kerusakan multi-organ akibat kombinasi hipertensi berat dan gangguan fungsi ginjal progresif (Kumar et al., 2021).

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan radiologis memiliki peran penting dalam evaluasi penyakit ginjal kronik (PGK) karena dapat memberikan gambaran struktural dan fungsional ginjal, mendeteksi penyebab yang mendasari, serta menilai derajat keparahan penyakit. Pemeriksaan awal yang sering digunakan adalah foto polos abdomen. Meskipun metode ini bersifat sederhana, foto polos dapat menunjukkan keberadaan batu radio-opak atau kalsifikasi di traktus urinarius, yang sering menjadi petunjuk adanya nefrolitiasis sebagai penyebab atau komplikasi PGK. Meskipun sensitivitasnya terbatas, pemeriksaan ini berguna sebagai skrining awal terutama pada pasien dengan gejala nyeri pinggang kronik atau riwayat batu ginjal berulang (Kumar et al., 2021). Modalitas pencitraan yang paling umum dan aman digunakan pada PGK adalah ultrasonografi ginjal. Pemeriksaan ini dapat mendeteksi perubahan morfologi seperti pengecilan ukuran ginjal, penipisan korteks, peningkatan echogenicity, serta adanya kelainan struktural lain seperti hidronefrosis, kista, massa, atau kalsifikasi. Ukuran ginjal yang kecil dengan korteks menipis umumnya menunjukkan kerusakan kronik yang ireversibel, sedangkan adanya perbedaan ukuran ginjal bilateral dapat mengindikasikan stenosis arteri renalis atau penyakit vaskular unilateral. Keunggulan ultrasonografi adalah non-invasif, tidak menggunakan radiasi ionisasi, dan aman bagi pasien dengan penurunan fungsi ginjal (KDIGO, 2012).

Pemeriksaan lanjutan seperti renografi atau pemindaian isotop ginjal dapat digunakan untuk mengevaluasi fungsi ginjal secara terpisah, misalnya dalam menentukan kontribusi masing-masing ginjal terhadap total fungsi ekskresi. Selain itu, biopsi ginjal memiliki peran diagnostik penting, terutama pada pasien dengan ukuran ginjal yang masih mendekati normal, di mana diagnosis etiologi belum dapat ditegakkan melalui pemeriksaan non-invasif. Tujuan biopsi meliputi penentuan penyebab dasar, penilaian aktivitas penyakit, serta evaluasi efektivitas terapi. Namun, tindakan ini memiliki kontraindikasi pada pasien dengan ginjal kecil, ginjal polistik, hipertensi tidak terkontrol, infeksi perinefrik, gangguan koagulasi, gagal napas, atau obesitas. Oleh karena itu, pemilihan metode radiologis harus disesuaikan dengan kondisi klinis pasien, fungsi ginjal residual, dan tujuan diagnostik yang ingin dicapai (Sheaff, 2018; NCBI Bookshelf, 2023).

Tatalaksana

Penatalaksanaan hipertensi emergensi berfokus pada penurunan tekanan darah secara cepat namun terkontrol untuk mencegah kerusakan lebih lanjut pada organ target. Prinsip utama terapi adalah menurunkan tekanan arteri rata-rata sebesar 20–25 % dalam 1–2 jam pertama, kemudian secara bertahap mencapai tekanan darah mendekati normal dalam 24 jam (Harrison et al., 2018). Penurunan yang terlalu cepat dapat menyebabkan hipoperfusi serebral, koroner, dan ginjal, sehingga pengawasan ketat tekanan darah merupakan aspek vital dari tata laksana. Obat pilihan untuk hipertensi emergensi adalah agen antihipertensi intravena dengan onset cepat dan waktu paruh pendek agar mudah dititrasi. Golongan yang direkomendasikan antara lain nitroprusside, nitroglycerin, nicardipine, labetalol, dan esmolol (Kumar et al., 2021). Pemilihan obat disesuaikan dengan kondisi klinis pasien: nitroprusside digunakan pada ensefalopati hipertensi, nicardipine atau labetalol pada stroke hemoragik, sementara kombinasi esmolol dan nitroprusside efektif pada diseksi aorta akut (Sheaff, 2018).

Selain terapi farmakologis, monitoring intensif diperlukan di unit perawatan intensif (ICU) dengan pemantauan tekanan darah kontinu, fungsi ginjal, dan tanda-tanda hipoperfusi organ. Terapi oral seperti nifedipine atau clonidine tidak disarankan karena onset kerja yang lambat dan risiko penurunan tekanan darah yang tidak dapat diprediksi (NCBI Bookshelf, 2023). Terapi suportif lain termasuk koreksi gangguan cairan dan elektrolit, pengendalian nyeri, serta manajemen penyebab sekunder seperti feokromositoma, preeklampsia, atau gagal jantung (Jameson et al., 2018). Penatalaksanaan CKD bertujuan memperlambat progresivitas kerusakan ginjal, mencegah komplikasi metabolik, dan mempertahankan kualitas hidup pasien. Pendekatan ini mencakup terapi terhadap penyakit dasar, modifikasi gaya hidup, terapi farmakologis, serta terapi pengganti ginjal pada stadium akhir (KDIGO, 2012).

Terapi penyakit dasar diarahkan untuk mengendalikan faktor yang mempercepat kerusakan ginjal seperti diabetes melitus dan hipertensi. Penggunaan ACE inhibitor atau angiotensin receptor blocker (ARB) direkomendasikan karena dapat menurunkan tekanan intraglomerular, mengurangi proteinuria, dan memperlambat progresi sklerosis nefron (Kumar et al., 2021). Pengendalian tekanan darah disarankan mencapai <130/80 mmHg dengan kombinasi diuretik loop atau thiazide sesuai tingkat fungsi ginjal (Harrison et al., 2018). Terapi farmakologis tambahan meliputi pemberian bikarbonat oral (natrium bikarbonat) untuk mengoreksi asidosis metabolik, statin untuk dislipidemia, dan kalsitriol pada kasus hipokalsemia atau hiperparatiroidisme sekunder. Hemodialisis atau peritoneal dialisis diindikasikan pada CKD stadium 5 dengan eGFR < 15 mL/menit/1,73 m² atau bila terdapat gejala uremia berat, hiperkalemia refrakter, dan kelebihan cairan yang tidak responsif terhadap diuretik (Sheaff, 2018). Berikut ini batasan protein yang dapat diberikan sesuai dengan tingkat GFR pasien :

Tabel 1. Batasan Protein

Pembatasan Asupan Protein dan Fosfat pada Penyakit Ginjal Kronik		
LGF ml/menit	Asupan protein g/kg/hari	Fosfat g/kg/hari
>60	Tidak dianjurkan	Tidak dibatasi
25-60	0,6 – 0,8/kg/hari	< 10 g
5-25	0,6 – 0,8/kg/hari	< 10 g
< 60 (sind. Nefrotik)	0,8/kg/hari	< 9 g

Anemia pada CKD merupakan komplikasi umum yang disebabkan oleh penurunan produksi eritropoietin (EPO) di ginjal, inflamasi kronis, serta gangguan metabolisme besi. Penatalaksanaannya menitikberatkan pada koreksi defisiensi besi, stimulasi eritropoiesis, dan pengendalian inflamasi (KDIGO, 2012). Langkah awal ialah menilai kadar hemoglobin, feritin, dan saturasi transferrin untuk menentukan status besi. Bila ditemukan defisiensi, diberikan suplemen besi oral atau intravena hingga kadar feritin mencapai ≥ 100 ng/mL dan saturasi

transferrin $\geq 20\%$. Setelah cadangan besi adekuat, terapi eritropoiesis-stimulating agents (ESA) seperti epoetin alfa atau darbepoetin alfa digunakan untuk mempertahankan kadar Hb pada rentang 10–12 g/dL (Jameson et al., 2018). Target yang lebih tinggi tidak dianjurkan karena meningkatkan risiko tromboemboli dan hipertensi (Kumar et al., 2021). Selain EPO, suplementasi asam folat dan vitamin B₁₂ diperlukan untuk mendukung pembentukan eritrosit, terutama pada pasien dialisis yang kehilangan mikronutrien melalui proses filtrasi (Harrison et al., 2018).

KESIMPULAN

Kasus Ny. IA, perempuan 47 tahun dengan hipertensi emergensi pada latar belakang penyakit ginjal kronik dan anemia penyakit kronis, menggambarkan kompleksitas hubungan antara disfungsi ginjal, disregulasi tekanan darah, dan gangguan hematopoiesis. Hipertensi emergensi timbul akibat peningkatan tekanan darah berat yang memicu kerusakan organ target, termasuk ginjal, otak, dan jantung. Pada pasien dengan CKD, mekanisme aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron dan gangguan ekskresi natrium memperberat hipertensi serta mempercepat kerusakan nefron yang tersisa. Anemia pada CKD muncul akibat penurunan produksi eritropoietin oleh ginjal, disertai toksisitas uremik yang menurunkan masa hidup eritrosit. Kombinasi hipertensi berat, gangguan perfusi ginjal, dan anemia kronis memperburuk oksigenasi jaringan dan mempercepat progresivitas gagal ginjal. Kondisi ini memerlukan tata laksana agresif dan komprehensif, mencakup penurunan tekanan darah bertahap dengan agen intravena, kontrol volume cairan, serta koreksi anemia menggunakan terapi eritropoietin dan suplementasi zat besi.

Pendekatan multidisipliner sangat diperlukan dalam keberhasilan pengendalian jangka panjang. Edukasi pasien mengenai kepatuhan terapi antihipertensi, pembatasan diet natrium dan protein, serta pemantauan rutin fungsi ginjal sangat penting untuk mencegah krisis hipertensi berulang dan memperlambat penurunan laju filtrasi glomerulus.

UCAPAN TERIMAKASIH

Penulis mengucapkan terimakasih yang sebesar-besarnya kepada semua pihak yang telah membantu terselesaikannya laporan kasus ini mengenai hipertensi emergensi pada pasien gagal ginjal kronis dengan anemia. Ucapan terima kasih khusus disampaikan kepada: Pembimbing penulis atas arahan, bimbingan, dan masukan yang berharga. Dokter dan tenaga medis yang terlibat dalam penatalaksanaan pasien, atas kerja sama dan pengalaman klinis yang diberikan. Universitas Tarumanagara, Program Studi Profesi Dokter, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, dan Rumah Sakit Daerah Ciawi atas dukungan fasilitas dan kesempatan yang diberikan. Penulis menyadari bahwa laporan kasus ini masih memiliki kekurangan, oleh karena itu saran dan kritik yang membangun sangat diharapkan. Semoga laporan kasus ini dapat memberikan manfaat bagi perkembangan ilmu kedokteran.

DAFTAR PUSTAKA

- A. K, P., U. P, B., & B, R. (2022). *Embalming with Formalin – Benefits and Pitfalls*. *Scholars International Journal of Anatomy and Physiology*, 5(3), 70–77. <https://doi.org/10.36348/sijap.2022.v05i03.004>
- Asmi, N. F., Nurpratama, W. L., & Alamsah, D. (2023). Uji kandungan boraks, formalin dan rhodamin B pada makanan jajanan mahasiswa. *Jurnal SAGO Gizi Dan Kesehatan*, 4(2), 152. <https://doi.org/10.30867/gikes.v4i2.1112>

- BPOM. (2012). Pedoman Informasi Dan Pembacaan Standar Bahan Tambahan Pangan Untuk Industri Pangan Siap Saji Dan Industri Rumah Tangga Pangan. Direktorat Standarisasi Produk Pangan, 62–83.
- BPOM. (2019). Peraturan BPOM NO 11 Tahun 2019 tentang Bahan Tambahan Pangan. Badan Pengawasan Obat dan Makanan Republik Indonesia, 1–1156.
- BPOM. (2023). Peraturan Badan Pengawas Obat dan Makanan RI Nomor 22 Tahun 2023 Tentang Bahan Baku yang Dilarang dalam Pangan Olahan dan Bahan yang Dilarang Digunakan Sebagai Bahan Tambahan Pangan. Badan Pengawas Obat dan Makanan Republik Indonesia
- BPOM. (2025). Bahan Tambahan Pangan yang Dilarang Dalam Produk Pangan. Badan Pengawasan Obat dan Makanan Republik Indonesia
- 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. (2017). *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7). Hypertension, 42(6), 1206–1252.* <https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000107251.49515.c2>
- Harrison, J. L., Kasper, D. L., Longo, D. L., Fauci, A. S., Hauser, S. L., & Loscalzo, J. (2018). *Harrison's Principles of Internal Medicine* (20th ed.). New York: McGraw-Hill Education.
- Jameson, J. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Longo, D. L., & Loscalzo, J. (2018). *Harrison's Principles of Internal Medicine* (20th ed.). New York: McGraw-Hill Education.
- KDIGO. (2012). *KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney International Supplements, 3(1), 1–150.* <https://kdigo.org/guidelines/ckd-evaluation-and-management/>
- Kemkes RI. (2023). Laporan Nasional Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2023. Jakarta: Badan Litbang Kesehatan, Kementerian Kesehatan RI. <https://www.litbang.kemkes.go.id/laporan-riset-kesehatan-dasar-riskesdas-2023/>
- Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2021). *Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease* (10th ed.). Philadelphia: Elsevier.
- NCBI Bookshelf. (2023). *Nephrotic Syndrome – StatPearls. National Center for Biotechnology Information.* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470444/>
- Sheaff, M. (2018). *Nephrotic Syndrome in Adults. Acute Medicine, 17(1), 45–52.* https://www.researchgate.net/publication/324089764_Nephrotic_Syndrome_in_Adul ts