

Hipertensi Emergensi pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium V yang Menjalani Hemodialisis: Laporan Kasus dan Tinjauan Literatur

Edi Saputra^{1*}, Rista Silvana², Indri Ramayanti², Mutiara Malihah Putri³,
Muhammad Saleh Ramadhan³, Anisatul Aflah³

¹Program Studi Profesi Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang

¹Departemen Penyakit Dalam Rumah Sakit Umum Daerah Palembang BARI

²Program Studi Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang

³Mahasiswa Program Studi Profesi Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang

Email Correspondence: dokteredisaputra@gmail.com

ABSTRAK

Hipertensi dan *chronic kidney disease* (CKD) memiliki hubungan dua arah, di mana hipertensi yang tidak terkontrol mempercepat kerusakan ginjal, sedangkan penurunan fungsi ginjal memperburuk hipertensi melalui retensi cairan, aktivasi *renin-angiotensin-aldosterone system*, peningkatan aktivitas saraf simpatis, dan disfungsi endotel. Pada stadium lanjut, kondisi ini dapat berkembang menjadi hipertensi emergensi yang berisiko menyebabkan kerusakan organ target akut. Laporan kasus ini membahas seorang perempuan berusia 40 tahun dengan penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisis dan datang dengan keluhan sesak napas, nyeri kepala berat, mual, serta penurunan nafsu makan. Tekanan darah saat masuk rumah sakit adalah 193/103 mmHg, disertai ronki basah halus bilateral dan tanda anemia. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan hemoglobin 6,9 g/dL, ureum 80 mg/dL, kreatinin 6,2 mg/dL, dan laju filtrasi glomerulus 9,85 mL/menit/1,73 m². Foto toraks menunjukkan kardiomegali dan kongesti paru dini, sedangkan elektrokardiogram tidak menunjukkan kelainan akut. Pasien didiagnosis dengan hipertensi emergensi pada penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisis, disertai overload cairan dan anemia berat. Penatalaksanaan meliputi nicardipine intravena secara titrasi, koreksi overload cairan dengan hemodialisis, serta transfusi *packed red cell* karena anemia berat simptomatik. Setelah kondisi stabil, pasien dilanjutkan dengan antihipertensi oral berupa amlodipine, candesartan, dan clonidine. Kasus ini menegaskan pentingnya membedakan hipertensi emergensi dari *severe hypertension* pada pasien penyakit ginjal kronik stadium akhir, karena klasifikasi tersebut menentukan kebutuhan terapi intravena, pemantauan intensif, dan tata laksana komprehensif terhadap komplikasi penyerta.

Kata kunci: anemia, hemodialisis, hipertensi emergensi, penyakit ginjal kronik

ABSTRACT

Hypertension and *chronic kidney disease* have a bidirectional relationship in which uncontrolled hypertension accelerates kidney damage, whereas declining kidney function worsens hypertension through fluid retention, activation of the *renin-angiotensin-aldosterone system*, increased sympathetic activity, and endothelial dysfunction. In advanced stages, this interaction may progress to hypertensive emergency with acute target organ damage. This case report describes a 40-year-old woman with stage V chronic kidney disease on hemodialysis who presented with dyspnea, severe headache, nausea, and decreased appetite. Her blood pressure on admission was 193/103 mmHg, accompanied by bilateral fine crackles and signs of anemia. Laboratory examination revealed hemoglobin 6.9 g/dL, urea 80 mg/dL, creatinine 6.2 mg/dL, and an estimated glomerular filtration rate of 9.85 mL/min/1.73 m². Chest radiography showed cardiomegaly and early pulmonary congestion, while electrocardiography showed no acute abnormality. The patient was diagnosed with hypertensive emergency in stage V chronic kidney disease on hemodialysis, accompanied by fluid overload and severe anemia. Management consisted of titrated intravenous nicardipine, correction of volume overload with hemodialysis, and *packed red cell* transfusion for symptomatic severe anemia. After stabilization, oral antihypertensive agents consisting of amlodipine, candesartan, and clonidine were administered. This case highlights the importance of distinguishing hypertensive emergency from *severe hypertension* in advanced chronic kidney disease, because this classification determines the need for intravenous therapy, close monitoring, and comprehensive management of associated complications.

Keywords: anemia, chronic kidney disease, hemodialysis, hypertensive emergency

Submitted : 14-04-2026

Revision : 22-04-2026

Accepted: 23-04-2026



Pendahuluan

Penyakit ginjal kronik (*chronic kidney disease/CKD*) merupakan masalah kesehatan global yang terus meningkat dan menimbulkan beban klinis yang besar. Kajian global mutakhir menunjukkan bahwa CKD memengaruhi sekitar satu dari sepuluh populasi dewasa dunia dan berkontribusi besar terhadap morbiditas, mortalitas, serta beban biaya kesehatan [1-4]. Di Indonesia, beban penyakit ini juga meningkat. Indonesian Renal Registry tahun 2022 melaporkan 63.489 pasien baru dan 158.929 pasien aktif yang menjalani hemodialisis, menegaskan bahwa beban CKD stadium akhir di Indonesia sangat relevan secara nasional [5].

Menurut KDIGO 2024, CKD didefinisikan sebagai abnormalitas struktur atau fungsi ginjal yang berlangsung lebih dari 3 bulan dan berdampak pada kesehatan. Klasifikasi CKD menggunakan sistem CGA yang mencakup penyebab (*cause*), kategori laju filtrasi glomerulus (*G category*), dan kategori albuminuria (*A category*). Dengan demikian, diagnosis CKD tidak hanya ditegakkan berdasarkan penurunan laju filtrasi glomerulus, tetapi juga dapat berdasarkan adanya albuminuria atau penanda kerusakan ginjal lain yang menetap [6,7].

Dalam praktik klinis modern, penilaian derajat CKD pada orang dewasa lebih tepat menggunakan estimasi laju filtrasi glomerulus berbasis persamaan tervalidasi seperti CKD-EPI, sedangkan rumus Cockcroft-Gault lebih terbatas penggunaannya dan lebih sering dipakai untuk pertimbangan dosis obat tertentu. Berdasarkan nilai laju filtrasi glomerulus, CKD dibagi ke dalam kategori G1 hingga G5, yang mencerminkan spektrum fungsi ginjal dari normal atau tinggi hingga gagal ginjal. Klasifikasi ini berperan penting dalam menilai beratnya penyakit, memperkirakan luaran klinis, dan menentukan strategi terapi yang sesuai [6,7].

Hipertensi merupakan komorbiditas tersering pada CKD dan sekaligus faktor yang mempercepat progresivitas kerusakan ginjal. Hubungan CKD dan hipertensi bersifat dua arah. Penurunan fungsi ginjal menyebabkan retensi natrium dan cairan, aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron (*renin-angiotensin-aldosterone system/RAAS*), peningkatan aktivitas saraf simpatis, disfungsi endotel, dan peningkatan kekakuan arteri, yang semuanya memperberat hipertensi. Sebaliknya, hipertensi yang tidak terkontrol meningkatkan tekanan intraglomerulus, mempercepat glomerulosklerosis, dan memperburuk penurunan fungsi ginjal [6,8,9].

Pedoman KDIGO 2021 menekankan pentingnya pengendalian tekanan darah pada pasien CKD untuk menurunkan risiko kardiovaskular dan memperlambat progresi penyakit ginjal. Pada pasien CKD non-dialisis, target tekanan darah sistolik <120 mmHg dengan pengukuran terstandar dapat dipertimbangkan pada pasien yang toleran. Di samping itu, penggunaan penghambat sistem renin-angiotensin tetap penting terutama pada pasien dengan albuminuria [8-10].

Dalam terminologi mutakhir, peningkatan tekanan darah berat pada setting akut tanpa bukti kerusakan organ target akut lebih tepat disebut *severe hypertension*, sedangkan *hypertensive emergency* adalah peningkatan tekanan darah berat yang disertai kerusakan organ target akut, seperti ensefalopati hipertensif, stroke, sindrom koroner akut, edema paru akut, gagal jantung akut, cedera ginjal akut, atau diseksi aorta.

Pembedaan kedua kondisi ini sangat penting karena menentukan kebutuhan terapi intravena, pemantauan intensif, dan tata laksana organ target yang terkena [11-16].

Pada pasien CKD stadium akhir yang menjalani hemodialisis, hipertensi sering kali berkaitan erat dengan gangguan status volume. *Volume overload*, target *dry weight* yang belum optimal, kenaikan berat badan interdialitik, dan kecukupan dialisis yang kurang dapat berkontribusi pada hipertensi persisten maupun dekomposisi akut. Oleh karena itu, evaluasi tekanan darah pada populasi ini tidak dapat dipisahkan dari evaluasi status volume dan regimen dialisis [17-22].

Laporan kasus ini membahas seorang perempuan usia 40 tahun dengan CKD stadium V yang menjalani hemodialisis dan datang dengan hipertensi emergensi disertai kongesti paru dini serta anemia berat. Nilai pembelajaran utama kasus ini terletak pada tantangan klinis dalam membedakan *hypertensive emergency* dari *severe hypertension*, serta pentingnya tata laksana terpadu berupa penurunan tekanan darah secara bertahap, koreksi *overload* cairan, dan penanganan anemia pada pasien CKD stadium akhir [11-13,23-26].

Laporan Kasus

Seorang perempuan berusia 40 tahun datang ke Instalasi Gawat Darurat RSUD Palembang BARI pada 2 November 2025 dengan keluhan utama sesak napas sejak 10 jam sebelum masuk rumah sakit dan memberat dalam 3 jam terakhir. Sesak dirasakan terus-menerus, tidak dipengaruhi aktivitas berat, semakin memberat saat berbaring, sehingga pasien merasa lebih nyaman dalam posisi setengah duduk. Keluhan tersebut menunjukkan adanya *orthopnea* yang mengarah pada kongesti paru atau *overload* cairan. Pasien juga mengeluhkan nyeri dada, nyeri kepala, mual, dan penurunan nafsu makan. Tidak dilaporkan demam, batuk produktif, hemoptisis, maupun penurunan kesadaran. Riwayat asupan sehari-hari menunjukkan pasien jarang mengonsumsi air putih dan sering mengonsumsi kopi kemasan. Kebiasaan ini berpotensi memengaruhi status hidrasi, kepatuhan diet, dan kontrol tekanan darah, meskipun kontribusi kausal langsung tidak dapat dipastikan dari satu kasus tunggal.

Riwayat penyakit dahulu menunjukkan hipertensi, hiperkolesterolemia, dan hiperurisemia. Sekitar satu bulan sebelum kunjungan ini pasien pernah dirawat dengan diagnosis penyakit ginjal kronik stadium lanjut dan selanjutnya dijadwalkan menjalani hemodialisis rutin dua kali per minggu. Informasi rinci mengenai etiologi dasar penyakit ginjal kronik, lama menderita hipertensi, riwayat diabetes melitus, riwayat nefrolitiasis, penyakit autoimun, ataupun penyakit ginjal hereditas tidak tersedia pada catatan kasus. Riwayat kepatuhan minum obat sebelum masuk rumah sakit juga tidak terdokumentasi secara lengkap. Data tersebut idealnya dapat membantu menilai faktor pencetus dekomposisi akut, tetapi tidak tersedia dalam dokumen sumber.

Pada pemeriksaan awal di instalasi gawat darurat diperoleh tekanan darah 193/103 mmHg, frekuensi nadi 85 kali/menit, frekuensi napas 29 kali/menit, suhu 36,7°C, dan saturasi oksigen 96% tanpa bantuan oksigen. Berat badan pasien 44 kg dan tinggi badan 154 cm dengan indeks massa tubuh 18,55 kg/m². Secara umum pasien tampak sakit sedang, sadar penuh, dan dapat berkomunikasi baik. Tekanan darah yang sangat tinggi disertai gejala respiratorik dan nyeri kepala menimbulkan kecurigaan kuat adanya krisis hipertensi dengan keterlibatan organ target akut.

Pemeriksaan fisik menunjukkan konjungtiva pucat yang mendukung adanya anemia. Pada pemeriksaan paru terdengar ronki basah halus bilateral tanpa mengi,

konsisten dengan kongesti paru. Pemeriksaan jantung memberikan kesan pembesaran jantung secara klinis. Bunyi jantung tambahan, murmur, atau gallop tidak tercatat. Abdomen dalam batas evaluasi umum dan tidak ditemukan asites. Ekstremitas teraba hangat, perfusi perifer baik, dan tidak ditemukan edema *pitting* pada tungkai bawah. Tidak ditemukannya edema perifer tidak menyingkirkan overload cairan intravaskular, terutama pada pasien penyakit ginjal kronik dengan kongesti paru dominan.

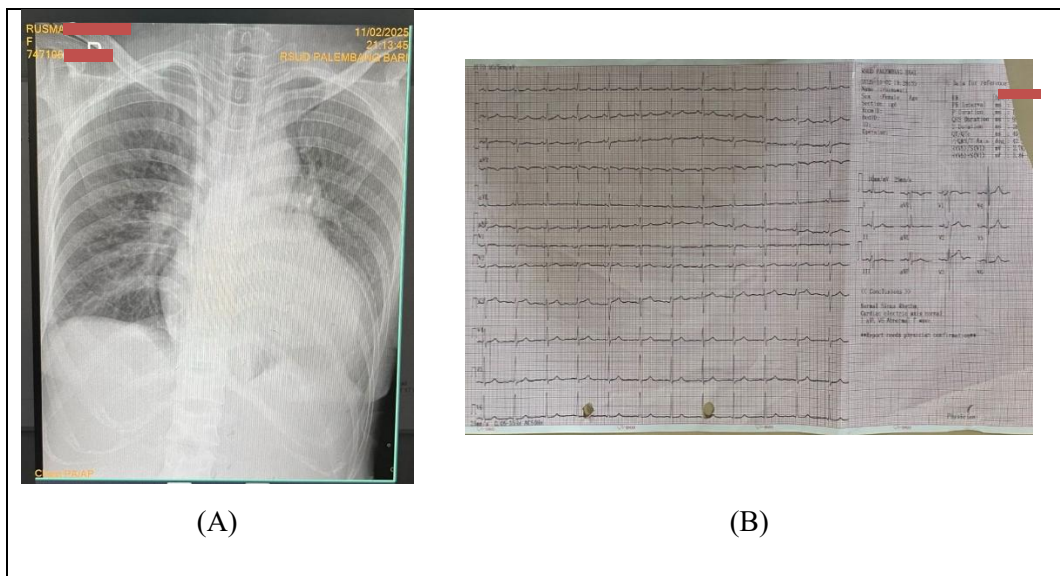
Pemeriksaan laboratorium menunjukkan hemoglobin 6,9 g/dL, hematokrit 22%, dan eritrosit 2,6 juta/ μ L yang konsisten dengan anemia berat. Pemeriksaan fungsi ginjal menunjukkan ureum 80 mg/dL dan kreatinin 6,2 mg/dL. Estimasi laju filtrasi glomerulus sebesar 9,85 mL/menit/1,73 m² sesuai dengan penyakit ginjal kronik stadium V. Kadar natrium dan kalium berada dalam batas normal pada saat pemeriksaan awal. Tidak tersedia data gas darah, kadar bikarbonat, fosfat, kalsium, feritin, saturasi transferin, troponin, atau *brain natriuretic peptide*. Parameter tersebut sebenarnya bermanfaat untuk menilai komplikasi uremia, gangguan asam-basa, status besi, cedera miokard, dan status volume.

Pemeriksaan radiologi toraks menunjukkan kardiomegali dan kongesti paru dini (Gambar 1A). Temuan ini mendukung adanya peningkatan beban volume dan/atau peningkatan tekanan pengisian jantung. Elektrokardiogram tidak menunjukkan kelainan akut seperti elevasi segmen ST, aritmia bermakna, atau tanda iskemia akut (Gambar 1B). Pemeriksaan ekokardiografi tidak tersedia, sehingga fraksi ejeksi ventrikel kiri, hipertrofi ventrikel kiri, gangguan diastolik, maupun tekanan arteri pulmonalis tidak dapat dievaluasi lebih lanjut.

Berdasarkan tekanan darah 193/103 mmHg yang disertai bukti kerusakan organ target akut berupa kongesti paru dini dan gejala respiratorik progresif, pasien ditegakkan diagnosis hipertensi emergensi pada penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisis, disertai overload cairan dan anemia berat simptomatik. Diagnosis banding seperti pneumonia, emboli paru, sindrom koroner akut, atau eksaserbasi penyakit paru tidak lebih dominan berdasarkan data klinis yang tersedia, walaupun pemeriksaan lanjutan tetap ideal dilakukan sesuai kebutuhan klinis.

Penatalaksanaan di instalasi gawat darurat meliputi pemberian nicardipine intravena secara titrasi untuk menurunkan tekanan darah secara bertahap dan terkontrol. Pasien juga mendapatkan terapi koreksi overload cairan, termasuk optimalisasi hemodialisis sesuai kebutuhan klinis. Mengingat hemoglobin sangat rendah dan terdapat gejala klinis, dilakukan transfusi *packed red cell*. Pemantauan serial tekanan darah, gejala sesak napas, status mental, dan toleransi terapi menjadi bagian penting selama fase akut. Setelah kondisi hemodinamik membaik dan tekanan darah lebih terkontrol, pasien dialihkan ke antihipertensi oral berupa amlodipine, candesartan, dan clonidine.

Pada evaluasi klinis lanjutan, pasien melaporkan sesak napas berkurang, dapat berbaring lebih nyaman, nyeri kepala membaik, dan kondisi umum lebih baik. Tekanan darah menunjukkan perbaikan bertahap dan tidak ditemukan perburukan klinis selama observasi. Rencana tindak lanjut jangka panjang mencakup kepatuhan hemodialisis teratur, evaluasi kontrol tekanan darah rawat jalan, penyesuaian regimen antihipertensi, pembatasan garam dan cairan sesuai rekomendasi, serta evaluasi komprehensif anemia penyakit ginjal kronik.



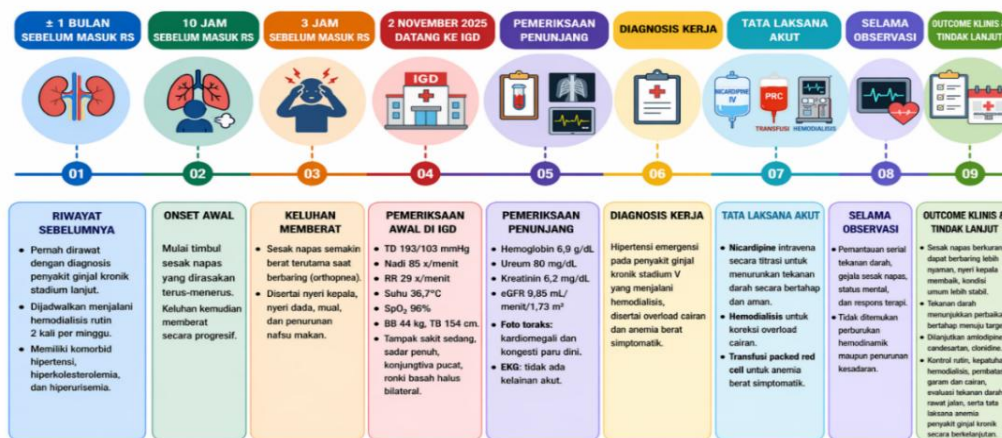
Gambar 1. Pemeriksaan penunjang saat masuk rumah sakit.

(A) Foto toraks menunjukkan kardiomegali dengan kongesti paru dini yang mengarah pada overload cairan/keterlibatan kardiopulmoner akut. (B) Elektrokardiogram 12 sadapan tidak menunjukkan kelainan akut, tanpa tanda iskemia miokard, aritmia bermakna, maupun perubahan segmen ST-T yang signifikan.

Akhir bagian Laporan Kasus

Pada evaluasi klinis lanjutan, pasien melaporkan sesak napas berkurang, dapat berbaring lebih nyaman, nyeri kepala membaik, dan kondisi umum lebih baik. Tekanan darah menunjukkan perbaikan bertahap dan tidak ditemukan perburukan klinis selama observasi. Rencana tindak lanjut jangka panjang mencakup kepatuhan hemodialisis teratur, evaluasi kontrol tekanan darah rawat jalan, penyesuaian regimen antihipertensi, pembatasan garam dan cairan sesuai rekomendasi, serta evaluasi komprehensif anemia penyakit ginjal kronik.

Ringkasan perjalanan klinis pasien sejak riwayat penyakit ginjal kronik stadium lanjut, onset gejala akut, evaluasi di instalasi gawat darurat, pemeriksaan penunjang, penegakan diagnosis, tata laksana akut, hingga *outcome* klinis dan rencana tindak lanjut disajikan pada Gambar 2.



Gambar 2. Timeline perjalanan klinis pasien

Pembahasan

Kasus ini menggambarkan interaksi kompleks antara CKD stadium akhir, hipertensi emergensi, overload cairan, dan anemia berat. Keempat kondisi tersebut saling memperburuk satu sama lain dan sering hadir bersamaan pada pasien dengan penurunan fungsi ginjal lanjut. Pada CKD stadium G5 atau penyakit ginjal stadium akhir, kehilangan fungsi nefron yang berat menyebabkan kemampuan ekskresi natrium, air, dan toksin uremik sangat terbatas, sehingga pasien rentan mengalami dekompensasi akut ketika terdapat ketidakseimbangan asupan, masalah kepatuhan terapi, atau progresivitas penyakit dasar [2,3,6].

Menurut KDIGO 2024, klasifikasi CKD menggunakan pendekatan CGA karena prognosis pasien tidak hanya ditentukan oleh laju filtrasi glomerulus, tetapi juga oleh penyebab dan derajat albuminuria. Pada kasus ini, kategori G5 dapat dipastikan dari eGFR 9,85 mL/menit/1,73 m². Namun, tidak tersedianya data albuminuria merupakan keterbatasan penting karena albuminuria berperan dalam stratifikasi risiko progresi penyakit ginjal dan risiko kardiovaskular [6,7].

Hipertensi pada CKD bersifat multifaktorial. Retensi natrium dan air meningkatkan volume sirkulasi efektif. Aktivasi RAAS memicu vasokonstriksi sistemik dan retensi natrium lanjutan. Aktivasi saraf simpatis meningkatkan denyut jantung, vasokonstriksi perifer, dan sekresi renin. Disfungsi endotel menurunkan bioavailabilitas nitric oxide, sedangkan stres oksidatif dan inflamasi kronik mempercepat remodeling vaskular. Kekakuan arteri yang meningkat pada CKD menyebabkan tekanan sistolik makin tinggi dan tekanan nadi melebar. Kombinasi mekanisme ini menjelaskan mengapa hipertensi pada pasien CKD sering resisten dan memerlukan kombinasi beberapa obat [6,8,9].

Sebaliknya, hipertensi yang tidak terkontrol mempercepat kerusakan ginjal melalui peningkatan tekanan intraglomerulus, hiperfiltrasi nefron residual, cedera podosit, proteinuria, dan glomerulosklerosis progresif. Oleh karena itu, pengendalian tekanan darah bukan hanya bertujuan menurunkan angka tekanan darah, tetapi juga memperlambat progresivitas CKD dan menurunkan kejadian kardiovaskular. Pedoman KDIGO 2021 merekomendasikan pendekatan tekanan darah yang ketat pada pasien yang toleran, dengan penekanan pada pengukuran terstandar dan penggunaan terapi penghambat sistem renin-angiotensin terutama pada pasien dengan albuminuria [8-10].

Dalam nomenklatur mutakhir, istilah *hypertensive urgency* makin ditinggalkan dalam banyak dokumen modern, dan untuk pasien dengan tekanan darah sangat tinggi tanpa kerusakan organ target akut lebih tepat digunakan istilah *severe hypertension*. Pada kasus ini terdapat kongesti paru dini, orthopnea, dan gejala respiratorik progresif, sehingga kondisi lebih tepat disebut *hypertensive emergency*. Perbedaan ini sangat penting karena menentukan kebutuhan perawatan intensif, kecepatan intervensi, dan pemilihan obat intravena [11-16].

Kongesti paru pada kasus ini kemungkinan berasal dari dua mekanisme utama. Pertama, overload cairan akibat penurunan ekskresi natrium dan air pada CKD stadium akhir. Kedua, peningkatan *afterload* mendadak akibat tekanan darah yang sangat tinggi, yang meningkatkan tekanan pengisian ventrikel kiri dan tekanan kapiler paru. Bahkan tanpa edema perifer yang jelas, pasien tetap dapat mengalami kongesti paru dominan. Hal ini penting karena dokter klinisi sering terlalu bergantung pada adanya edema tungkai untuk menilai overload cairan, padahal manifestasi paru dapat lebih menonjol [12,13,17-22].

Prinsip terapi pada *hypertensive emergency* adalah penurunan tekanan darah secara bertahap. Penurunan yang terlalu cepat dapat menyebabkan hipoperfusi otak, miokard, dan ginjal akibat pergeseran kurva autoregulasi pada pasien hipertensi kronik.

Secara umum, mean arterial pressure diturunkan sekitar 20-25% dalam 1-2 jam pertama, kemudian menuju kisaran yang lebih aman dalam beberapa jam berikutnya bila kondisi stabil. Pada konteks ini, nicardipine intravena merupakan pilihan yang rasional karena memiliki onset cepat, mudah dititrasi, dan didukung oleh literatur modern sebagai salah satu agen intravena yang sering digunakan pada hypertensive emergency [12-15].

Setelah fase akut teratasi, transisi ke terapi oral menjadi penting untuk mencegah kekambuhan. Amlodipine memberikan vasodilatasi perifer jangka panjang, sedangkan candesartan menekan sistem renin-angiotensin dan bermanfaat untuk kontrol tekanan darah serta proteksi organ target. Clonidine dapat membantu menurunkan aktivitas simpatis pada pasien tertentu, tetapi penggunaannya tetap harus dipersonalisasi berdasarkan tekanan darah, denyut nadi, status volume, dan tolerabilitas pasien [8,9,17].

Peran hemodialisis pada kasus ini tidak dapat dipisahkan dari keberhasilan tata laksana. Selain mengeluarkan toksin uremik, hemodialisis membantu mengurangi volume berlebih, menurunkan tekanan pengisian jantung, memperbaiki kongesti paru, dan meningkatkan respons terhadap antihipertensi. Pada sebagian pasien, hipertensi persisten berhubungan dengan target *dry weight* yang belum optimal, kepatuhan pembatasan cairan yang kurang, atau kecukupan dialisis yang belum memadai. Karena itu, evaluasi resep dialisis, *dry weight*, dan kenaikan berat badan interdialitik perlu menjadi bagian penting dari tindak lanjut [17-22].

Anemia berat pada kasus ini juga relevan secara klinis. Penurunan hemoglobin mengurangi kapasitas angkut oksigen dan meningkatkan kerja jantung melalui peningkatan curah jantung kompensatorik. Pada pasien CKD dengan kongesti paru, anemia dapat memperberat dispnea, lemah, dan intoleransi aktivitas. Pedoman KDIGO 2026 menekankan bahwa anemia CKD bersifat multifaktorial, melibatkan defisiensi eritropoietin relatif, gangguan metabolisme besi, inflamasi, kehilangan darah, dan faktor nutrisi [23-26].

Transfusi *packed red cell* pada fase akut dapat dibenarkan karena pasien mengalami anemia berat simptomatik. Namun, transfusi bukan strategi jangka panjang utama karena membawa risiko overload cairan, alloimunitisasi, dan *iron overload*. Setelah fase akut, evaluasi status besi, pertimbangan terapi erythropoiesis-stimulating agent atau terapi lain sesuai guideline, serta target hemoglobin individual perlu direncanakan [23-26].

Temuan elektrokardiogram yang tidak menunjukkan kelainan akut meskipun pasien datang dengan *hypertensive emergency* dan kongesti paru dini juga penting. Tidak semua pasien hypertensive emergency memperlihatkan tanda iskemia miokard, aritmia, atau perubahan EKG yang dramatis. Kerusakan organ target dapat dominan mengenai paru, sistem saraf, atau ginjal tanpa keterlibatan jantung yang nyata pada EKG awal. Oleh karena itu, EKG yang tidak menunjukkan kelainan akut tidak menyingkirkan diagnosis hypertensive emergency bila terdapat bukti klinis kerusakan organ target lain [12-16].

Kasus ini juga menunjukkan bahwa gejala pasien kemungkinan bukan disebabkan oleh satu mekanisme tunggal, melainkan kombinasi *hypertensive emergency*, *overload* cairan, dan anemia berat. Sesak napas dapat berasal dari kongesti paru akibat peningkatan tekanan pengisian jantung dan overload cairan, sedangkan anemia memperburuk kapasitas oksigenasi jaringan serta meningkatkan beban kompensasi kardiovaskular. Karena itu, keberhasilan terapi kemungkinan terjadi karena seluruh komponen masalah ditangani secara simultan, bukan hanya karena penurunan tekanan darah semata [12,13,17-26].

Secara keseluruhan, outcome klinis pasien yang membaik setelah pemberian antihipertensi intravena, optimasi dialisis, dan transfusi mendukung pentingnya pendekatan multidimensi pada pasien CKD stadium akhir dengan hypertensive

emergency. Kasus ini menegaskan bahwa evaluasi menyeluruh, penggunaan terminologi guideline terkini, dan kesinambungan dari tata laksana akut ke pencegahan jangka panjang merupakan kunci perbaikan luaran pasien [6,8,12,13,17,23].

SIMPULAN

Laporan kasus ini menggambarkan seorang perempuan usia 40 tahun dengan penyakit ginjal kronik stadium V yang menjalani hemodialisis dan datang dengan hipertensi emergensi disertai kongesti paru dini, *overload* cairan, serta anemia berat simptomatik. Kasus ini menegaskan bahwa pada pasien penyakit ginjal kronik stadium akhir, peningkatan tekanan darah berat harus selalu dievaluasi secara sistematis terhadap adanya kerusakan organ target akut, dan tidak dinilai berdasarkan angka tekanan darah semata.

Pembedaan antara *severe hypertension* dan hipertensi emergensi sangat penting karena menentukan urgensi intervensi, kebutuhan pemantauan intensif, dan pemilihan terapi antihipertensi intravena. Pada kasus ini, kongesti paru dini dan gejala respiratorik progresif menjadi petunjuk utama keterlibatan organ target akut, meskipun elektrokardiogram tidak menunjukkan kelainan akut.

Keberhasilan tata laksana pada pasien ini menunjukkan bahwa penanganan hipertensi emergensi pada penyakit ginjal kronik stadium akhir harus bersifat komprehensif, mencakup penurunan tekanan darah secara bertahap, koreksi *overload* cairan melalui hemodialisis, dan penatalaksanaan anemia berat. Secara keseluruhan, pendekatan multidisiplin dan kesinambungan tata laksana dari fase akut ke pencegahan jangka panjang merupakan kunci untuk memperbaiki luaran pasien.

SARAN

Pasien dengan penyakit ginjal kronik stadium lanjut yang menjalani hemodialisis memerlukan pemantauan tekanan darah yang ketat dan berkesinambungan, baik saat rawat inap maupun rawat jalan. Pengukuran tekanan darah perlu dilakukan dengan teknik yang terstandar, disertai penyesuaian regimen antihipertensi secara individual sesuai respons klinis, tolerabilitas obat, status volume, dan komorbid yang menyertai.

Kepatuhan terhadap jadwal hemodialisis harus menjadi prioritas utama karena *overload* cairan merupakan salah satu faktor penting yang memicu hipertensi dan dekompensasi kardiopulmoner. Evaluasi target berat kering, kenaikan berat badan interdialitik, kecukupan dialisis, serta pembatasan asupan garam dan cairan perlu dilakukan secara rutin. Edukasi pasien dan keluarga mengenai pembatasan cairan, diet rendah natrium, dan kepatuhan terhadap sesi dialisis sangat diperlukan untuk mencegah kekambuhan kondisi akut.

Penatalaksanaan anemia pada penyakit ginjal kronik juga perlu dilakukan secara sistematis setelah fase akut teratasi. Evaluasi lanjutan meliputi pemeriksaan hemoglobin serial, status besi, saturasi transferin, dan indikator lain yang relevan untuk menentukan kebutuhan terapi jangka panjang, seperti suplementasi besi atau *erythropoiesis-stimulating agent* sesuai pedoman.

Pada tingkat pelayanan klinis, setiap pasien dengan tekanan darah sangat tinggi harus dievaluasi secara sistematis terhadap kemungkinan kerusakan organ target akut agar dapat dibedakan antara *severe hypertension* dan hipertensi emergensi. Pendekatan ini akan membantu menentukan apakah pasien cukup ditangani dengan terapi oral terjadwal atau memerlukan antihipertensi intravena dan pemantauan intensif.

Untuk penyusunan laporan kasus dan penelitian selanjutnya, dokumentasi klinis yang lebih lengkap sangat dianjurkan, termasuk data albuminuria, urinalisis, ekokardiografi, parameter status volume, serta data laboratorium serial setelah intervensi.

Penelitian dengan jumlah subjek yang lebih besar juga diperlukan untuk mengevaluasi strategi tata laksana hipertensi emergensi pada pasien penyakit ginjal kronik stadium akhir.

DAFTAR PUSTAKA

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2024;105(4 Suppl):S117-S314. doi:10.1016/j.kint.2023.10.018.
2. Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, Levin A, Coresh J, Rossert J, et al. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int.* 2005;67(6):2089-100. doi:10.1111/j.1523-1755.2005.00365.x.
3. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Blood Pressure Work Group. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2021;99(3 Suppl):S1-S87. doi:10.1016/j.kint.2020.11.003.
4. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Anemia Work Group. KDIGO 2026 Clinical Practice Guideline for the Management of Anemia in Chronic Kidney Disease (CKD). *Kidney Int.* 2026;109(1 Suppl):S1-S99. doi:10.1016/j.kint.2025.06.006.
5. Babitt JL, Berns JS, Bozkurt B, Cheung Khedairy RS, Cuevas Y, Effa EE, et al. Executive Summary of the KDIGO 2026 Clinical Practice Guideline for the Management of Anemia in Chronic Kidney Disease (CKD). *Kidney Int.* 2026;109(1):44-56. doi:10.1016/j.kint.2025.06.005.
6. Indonesian Renal Registry. 15th Annual Report of Indonesian Renal Registry 2022. Jakarta: PERNEFRI; 2023.
7. GBD 2023 Chronic Kidney Disease Collaborators. 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. *Lancet.* 2025;406(10518):2461-82. doi:10.1016/S0140-6736(25)01853-7.
8. Francis A, Harhay MN, Ong ACM, Tummalapalli SL, Ortiz A, Fogo AB, et al. Chronic kidney disease and the global public health agenda: an international consensus. *Nat Rev Nephrol.* 2024;20(7):473-85. doi:10.1038/s41581-024-00820-6.
9. Kovesdy CP. Epidemiology of chronic kidney disease: an update 2022. *Kidney Int Suppl* (2011). 2022;12(1):7-11. doi:10.1016/j.kisu.2021.11.003.
10. Kidney disease: a global health priority. *Nat Rev Nephrol.* 2024;20(7):421-3. doi:10.1038/s41581-024-00829-x.
11. Burnier M, Damianaki A. Hypertension as cardiovascular risk factor in chronic kidney disease. *Circ Res.* 2023;132(8):1050-63. doi:10.1161/CIRCRESAHA.122.321762.
12. Jones DW, Ferdinand KC, Taler SJ, Johnson HM, Shimbo D, Abdallah M, et al. 2025 AHA/ACC/AANP/AAPA/ABC/ACCP/ACPM/AGS/AMA/ASPC/NMA/PCNA/SGI M Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2025;152(11):e114-e218. doi:10.1161/CIR.0000000000001356.
13. Bress AP, Anderson TS, Flack JM, Ghazi L, Hall ME, Laffer CL, et al. The Management of Elevated Blood Pressure in the Acute Care Setting: A Scientific

- Statement From the American Heart Association. Hypertension. 2024;81(8):e94-e106. doi:10.1161/HYP.0000000000000238.
14. Miller JB, Hrabec D, Krishnamoorthy V, Kinni H, Brook RD. Evaluation and management of hypertensive emergency. *BMJ*. 2024;386:e077205. doi:10.1136/bmj-2023-077205.
 15. Davies EA, Charlesworth M, Agarwal S. Hypertensive emergencies. *BJA Educ*. 2024;24(10):371-80. doi:10.1016/j.bjae.2024.07.002.
 16. Watson K, Broschius R, Devabhakthuni S, Noel ZR. Focused Update on Pharmacologic Management of Hypertensive Emergencies. *Curr Hypertens Rep*. 2018;20(7):56. doi:10.1007/s11906-018-0854-2.
 17. Muiesan ML, Salvetti M, Amadoro V, Di Somma S, Perlini S, Semplicini A, et al. An update on hypertensive emergencies and urgencies. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2015;16(5):372-82. doi:10.2459/JCM.0000000000000223.
 18. Bansal N, Artinian NT, Bakris G, Chang TI, Cohen J, Flythe J, et al. Hypertension in Patients Treated With In-Center Maintenance Hemodialysis: Current Evidence and Future Opportunities: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension*. 2023;80(6):e112-e122. doi:10.1161/HYP.0000000000000230.
 19. Flythe JE, Chang TI, Gallagher MP, Lindley E, Madero M, Sarafidis PA, et al. Blood pressure and volume management in dialysis: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int*. 2020;97(5):861-76. doi:10.1016/j.kint.2020.01.046.
 20. National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guideline for Hemodialysis Adequacy: 2015 update. *Am J Kidney Dis*. 2015;66(5):884-930. doi:10.1053/j.ajkd.2015.07.015.
 21. Agarwal R, Weir MR. Dry-weight: a concept revisited in an effort to avoid medication-directed approaches for blood pressure control in hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2010;5(7):1255-60. doi:10.2215/CJN.01760210.
 22. Fishbane S, Natke E, Maesaka JK. Role of volume overload in dialysis-refractory hypertension. *Am J Kidney Dis*. 1996;28(2):257-61. doi:10.1016/S0272-6386(96)90309-1.
 23. Loutradis C, Sarafidis PA, Ekart R, Papadopoulos CE, Sachpekidis V, Alexandrou ME, et al. Volume overload in hemodialysis: diagnosis, cardiovascular consequences, and management. *Nephrol Dial Transplant*. 2021;36(12):2182-93. doi:10.1093/ndt/gfaa182.
 24. Portolés J, Martín L, Broseta JJ, Cases A. Anemia in Chronic Kidney Disease: From Pathophysiology and Current Treatments, to Future Agents. *Front Med (Lausanne)*. 2021;8:642296. doi:10.3389/fmed.2021.642296.
 25. Badura K, Janc J, Wąsik J, Gnitecki S, Skwira S, Młynarska E, et al. Anemia of Chronic Kidney Disease-A Narrative Review of Its Pathophysiology, Diagnosis, and Management. *Biomedicines*. 2024;12(6):1191. doi:10.3390/biomedicines12061191.
 26. Tomson CRV, Cheung AK, Mann JFE, Chang TI, Cushman WC, Furth SL, et al. Management of Blood Pressure in Patients With Chronic Kidney Disease Not Receiving Dialysis: Synopsis of the 2021 KDIGO Clinical Practice Guideline. *Ann Intern Med*. 2021;174(9):1270-81. doi:10.7326/M21-0834.