

BAHAN KULIAH
“Dampak Penyakit Ginjal Akut pada pasien Gagal Jantung Akut”



Dosen
dr. Febtusia Puspitasari, S.Ked, Sp.JP, Subsp. KI(K), FIHA, FAsCC
NIDK. 8945680023

Semester Gasal 2025/2026

KEPANITERAAN KLINIK ILMU PENYAKIT JANTUNG & PEMBULUH DARAH
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS KRISTEN INDONESIA
JAKARTA
2025

BAB I

PENDAHULUAN

Gagal jantung merupakan suatu sindrom klinis yang ditandai oleh adanya gejala dan tanda akibat abnormalitas struktur dan/atau fungsi jantung yang menyebabkan ketidakmampuan jantung untuk memenuhi kebutuhan metabolik tubuh. Kondisi ini umumnya disertai dengan peningkatan kadar peptida natriuretik serta adanya bukti objektif kongesti paru maupun kongesti sistemik.¹ Gagal jantung bukan merupakan satu diagnosis patologis tunggal, melainkan suatu sindrom klinis kompleks yang melibatkan berbagai mekanisme patofisiologis dan dapat mempengaruhi berbagai organ tubuh.²

Salah satu bentuk manifestasi yang sering ditemukan adalah gagal jantung akut (*Acute Heart Failure/AHF*), yaitu kondisi gagal jantung dengan perburukan gejala yang terjadi secara cepat dan memerlukan penanganan segera. Pada kondisi ini dapat terjadi gangguan sistemik yang mempengaruhi berbagai organ vital, terutama akibat dua mekanisme utama yaitu kongesti akibat peningkatan tekanan vena dan hipoperfusi akibat penurunan curah jantung. Gangguan hemodinamik tersebut dapat menimbulkan disfungsi organ lain, termasuk ginjal.³

Ginjal merupakan organ yang memiliki hubungan fisiologis yang sangat erat dengan jantung. Hubungan ini terlihat pada kondisi sindrom kardiorenal (*cardiorenal syndrome*), yaitu keadaan di mana disfungsi pada jantung dapat menyebabkan gangguan fungsi ginjal, atau sebaliknya. Pada pasien dengan gagal jantung, penurunan kemampuan jantung dalam memompa darah dapat menyebabkan penurunan perfusi ginjal yang selanjutnya memicu berbagai mekanisme kompensasi seperti aktivasi sistem *renin–angiotensin–aldosteron* (RAAS), aktivasi sistem saraf simpatis, serta pelepasan vasopresin. Aktivasi mekanisme kompensasi tersebut menyebabkan retensi natrium dan cairan yang pada akhirnya memperburuk kongesti sirkulasi serta memperparah kondisi gagal jantung.⁴

Salah satu manifestasi gangguan ginjal yang sering terjadi pada pasien gagal jantung akut adalah *acute kidney injury* (AKI) atau cedera ginjal akut. AKI merupakan kondisi penurunan fungsi ginjal yang terjadi secara cepat dalam waktu singkat yang ditandai dengan peningkatan kadar kreatinin serum dan/atau penurunan produksi urin. Kondisi ini menyebabkan akumulasi produk metabolisme seperti urea, kreatinin, dan asam urat serta retensi cairan dan elektrolit dalam tubuh. Diagnosis AKI umumnya ditegakkan berdasarkan kriteria yang ditetapkan oleh *Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO)*, yaitu

*peningkatan kadar kreatinin serum $\geq 0,3$ mg/dL ($\geq 26,5$ $\mu\text{mol/L}$) dalam waktu 48 jam; peningkatan kadar kreatinin serum $\geq 1,5$ kali dari nilai dasar yang diketahui atau diperkirakan terjadi dalam tujuh hari sebelumnya; atau penurunan produksi urin $< 0,5$ mL/kg/jam selama enam jam.*⁵

Secara epidemiologis, baik gagal jantung akut maupun AKI merupakan masalah kesehatan global yang berkaitan dengan morbiditas dan mortalitas yang tinggi. Gagal jantung akut merupakan salah satu penyebab utama rawat inap pada populasi usia lanjut, terutama pada individu berusia di atas 65 tahun.⁶ Sementara itu, AKI diperkirakan terjadi pada sekitar 13 juta kasus setiap tahun di seluruh dunia dan sering ditemukan pada pasien dengan penyakit akut atau kondisi kritis.⁷

Kehadiran AKI pada pasien dengan gagal jantung akut memiliki implikasi klinis yang signifikan. Berbagai penelitian menunjukkan bahwa pasien gagal jantung yang mengalami AKI memiliki risiko mortalitas yang lebih tinggi, lama rawat inap yang lebih panjang, serta risiko rehospitalisasi yang meningkat dibandingkan dengan pasien tanpa gangguan ginjal. Selain itu, disfungsi ginjal juga dapat mempengaruhi pilihan terapi gagal jantung, karena peningkatan kadar kreatinin sering membatasi penggunaan terapi berbasis pedoman seperti ACE inhibitor, ARB, atau *mineralocorticoid receptor antagonist* (MRA).

BAB II

KAJIAN PUSTAKA

2.1. Definisi

2.1.1. Gagal Jantung Akut

Heart Failure merupakan suatu sindrom klinis yang ditandai dengan adanya tanda dan gejala akibat abnormalitas struktur dan/atau fungsi jantung, yang disertai dengan peningkatan kadar peptida natriuretik dan/atau bukti objektif adanya kongesti paru maupun sistemik.¹ Gagal jantung bukan merupakan diagnosis patologis tunggal, melainkan suatu sindrom klinis yang terdiri dari gejala kardinal seperti sesak napas, pembengkakan pergelangan kaki, dan kelelahan, yang dapat disertai dengan tanda klinis seperti peningkatan tekanan vena jugularis, ronchi paru, serta edema perifer.²

Acute Heart Failure dapat menyebabkan gangguan sistemik dan mempengaruhi berbagai organ vital akibat sirkulasi darah yang tidak adekuat. Kondisi ini dapat terjadi karena peningkatan tekanan vena yang menyebabkan kongesti, maupun karena penurunan curah jantung yang menyebabkan hipoperfusi jaringan. Dua mekanisme utama yang berperan dalam terjadinya disfungsi organ pada gagal jantung akut adalah kongesti dan hipoperfusi. Keterlibatan beberapa organ juga dapat terjadi, seperti pada *Cardiorenal Syndrome* dan sindrom kardiohepatik.³

Secara klinis, gagal jantung akut dapat muncul dalam dua bentuk, yaitu gagal jantung akut yang pertama kali didiagnosis (*de novo acute heart failure*) dan gagal jantung dekompensasi akut (*acute decompensated heart failure/ADHF*) yang terjadi pada pasien dengan gagal jantung kronik yang mengalami perburukan secara akut. Selain itu, gagal jantung akut juga dapat terjadi sebagai komplikasi dari berbagai kondisi kardiovaskular, salah satunya adalah *Acute Coronary Syndrome*.⁸

2.1.2. Gagal Ginjal Akut

Acute Kidney Injury (AKI) atau cedera ginjal akut merupakan kondisi penurunan fungsi ginjal yang terjadi secara cepat dalam waktu singkat. Pada banyak kasus, kondisi ini bersifat sementara dan dapat bersifat reversibel apabila ditangani secara tepat. Pada fase awal AKI, kadar *blood urea nitrogen (BUN)* dan kreatinin dalam darah terkadang masih berada dalam batas normal, sehingga perubahan fungsi ginjal

belum selalu langsung terdeteksi melalui pemeriksaan laboratorium. Oleh karena itu, penurunan produksi urin atau oliguria sering kali menjadi tanda awal yang perlu diwaspadai.⁵

Secara umum, AKI ditandai oleh beberapa karakteristik utama, yaitu peningkatan kadar kreatinin serum, penurunan produksi urin, serta terjadinya akumulasi cairan dan produk metabolisme di dalam tubuh. Penurunan fungsi ginjal menyebabkan terganggunya kemampuan ginjal dalam menyaring dan mengekskresikan zat sisa metabolisme.⁵

Akibat dari gangguan fungsi tersebut, terjadi penumpukan berbagai zat sisa metabolisme dalam darah, seperti kreatinin, urea, dan asam urat. Selain itu, kemampuan ginjal dalam mengatur keseimbangan cairan dan elektrolit juga menurun sehingga terjadi retensi cairan dan natrium dalam tubuh. Kondisi ini dapat menimbulkan berbagai komplikasi klinis serta memperburuk keadaan pasien, terutama pada pasien dengan penyakit sistemik atau gangguan organ lain seperti gagal jantung.⁵

Cedera ginjal akut umumnya berlangsung dalam waktu relatif singkat, biasanya kurang dari tujuh hari, dan disertai dengan gangguan fungsi maupun struktur ginjal. Kondisi ini sering ditemukan pada pasien dengan penyakit akut atau pada pasien dengan kondisi klinis yang berat, seperti pasien yang dirawat di rumah sakit atau unit perawatan intensif.⁵

*Diagnosis Acute Kidney Injury yaitu peningkatan kadar kreatinin serum $\geq 0,3$ mg/dL ($\geq 26,5$ $\mu\text{mol/L}$) dalam waktu 48 jam; peningkatan kadar kreatinin serum $\geq 1,5$ kali dari nilai dasar yang diketahui atau diperkirakan terjadi dalam tujuh hari sebelumnya; atau penurunan produksi urin $< 0,5$ mL/kg/jam selama enam jam.*⁵

2.1.3. Sindrom Kardiorenal

Cardiorenal syndrome (CRS) merupakan suatu kondisi klinis yang ditandai oleh adanya gangguan fungsi jantung dan ginjal yang terjadi secara bersamaan. Pada kondisi ini, disfungsi pada salah satu organ dapat menyebabkan gangguan akut maupun kronik

pada organ lainnya. Hubungan timbal balik antara kedua organ tersebut menyebabkan gangguan pada satu sistem dapat memperburuk fungsi sistem yang lain.⁹

Cardiorenal syndrome sering ditemukan pada pasien dengan *heart failure*. Terjadinya penyakit ginjal yang menyertai gagal jantung dapat memberikan berbagai dampak klinis yang signifikan, antara lain menurunkan kualitas hidup pasien, memperburuk prognosis penyakit, serta meningkatkan beban terhadap sistem pelayanan kesehatan.⁹

Secara fisiologis, jantung dan ginjal memiliki fungsi utama yang saling berkaitan dalam menjaga keseimbangan tubuh. Jantung berfungsi memompa darah ke seluruh tubuh serta menyuplai oksigen dan nutrisi ke berbagai jaringan. Sementara itu, ginjal berperan dalam mengatur keseimbangan cairan dan elektrolit serta menjaga homeostasis tubuh. Karena keterkaitan fungsi tersebut, gangguan pada jantung dapat mempengaruhi fungsi ginjal, dan sebaliknya gangguan pada ginjal juga dapat memperburuk fungsi jantung.⁴

Pada pasien dengan *heart failure*, penurunan kemampuan jantung dalam memompa darah akan menyebabkan penurunan perfusi ginjal atau hipoperfusi ginjal. Kondisi ini kemudian memicu aktivasi berbagai mekanisme kompensasi tubuh. Mekanisme kompensasi tersebut meliputi aktivasi *Renin–Angiotensin–Aldosterone System (RAAS)*, aktivasi sistem saraf simpatis, serta pelepasan hormon vasopresin.⁴

Aktivasi sistem kompensasi tersebut menyebabkan retensi natrium dan cairan dalam tubuh, peningkatan *preload*, serta terjadinya kongesti sirkulasi. Meskipun pada awalnya mekanisme ini bertujuan untuk mempertahankan perfusi organ vital, dalam jangka panjang kondisi tersebut justru dapat memperburuk fungsi jantung, memperparah gagal jantung, serta mempercepat progresivitas *cardiorenal syndrome*.⁴

Secara umum, *Cardiorenal Syndrome (CRS)* mencakup berbagai bentuk interaksi antara jantung dan ginjal yang dapat terjadi baik dalam kondisi akut maupun kronik. Klasifikasi CRS pertama kali diusulkan oleh *Acute Dialysis Quality Initiative*

(ADQI) pada tahun 2008, yang membagi CRS menjadi lima tipe utama berdasarkan organ yang pertama kali mengalami gangguan serta sifat akut atau kroniknya.⁹

Klasifikasi tersebut meliputi:

1. ***Cardiorenal Syndrome Tipe 1 (Kardiorenal Akut)***, yaitu kondisi di mana gangguan akut pada jantung, seperti gagal jantung akut, menyebabkan terjadinya cedera ginjal akut (*acute kidney injury*). Contohnya adalah sindrom koroner akut yang menyebabkan gagal jantung akut dan diikuti oleh AKI.
2. ***Cardiorenal Syndrome Tipe 2 (Kardiorenal Kronik)***, yaitu kondisi ketika gangguan jantung kronik menyebabkan terjadinya penyakit ginjal kronik (*chronic kidney disease*). Contoh yang sering ditemukan adalah pasien dengan gagal jantung kronik yang kemudian mengalami penurunan fungsi ginjal secara progresif.
3. ***Cardiorenal Syndrome Tipe 3 (Renokardiak Akut)***, yaitu kondisi di mana cedera ginjal akut menyebabkan gangguan fungsi jantung secara akut, seperti terjadinya gagal jantung akut atau gangguan fungsi miokard.
4. ***Cardiorenal Syndrome Tipe 4 (Renokardiak Kronik)***, yaitu kondisi ketika penyakit ginjal kronik menyebabkan gangguan fungsi jantung, misalnya hipertrofi ventrikel kiri dan gagal jantung diastolik yang terjadi pada pasien dengan penyakit ginjal kronik.
5. ***Cardiorenal Syndrome Tipe 5 (Sekunder)***, yaitu kondisi ketika penyakit sistemik menyebabkan gangguan fungsi jantung dan ginjal secara bersamaan. Contohnya adalah sepsis, vaskulitis, dan diabetes melitus yang dapat menyebabkan disfungsi pada kedua organ tersebut.⁹

2.2. Epidemiologi

Gagal jantung akut (*Acute Heart Failure / AHF*) merupakan salah satu penyebab utama rawat inap pada populasi usia lanjut, terutama pada individu yang berusia di atas 65 tahun. Kondisi ini menjadi masalah kesehatan yang penting karena

berhubungan dengan angka mortalitas dan hospitalisasi yang cukup tinggi. Selain itu, gagal jantung akut juga sering muncul sebagai komplikasi dari berbagai kondisi kardiovaskular, salah satunya adalah *acute coronary syndrome* yang dapat menyebabkan gangguan fungsi miokard secara akut.⁶

Secara epidemiologis, angka mortalitas pada pasien gagal jantung akut masih tergolong tinggi. Selama perawatan di rumah sakit, mortalitas dilaporkan berkisar antara 4–10%. Setelah pasien dipulangkan dari rumah sakit, risiko kematian tetap meningkat, dengan angka mortalitas dalam satu tahun mencapai sekitar 25–30%. Selain mortalitas yang tinggi, pasien gagal jantung akut juga memiliki risiko hospitalisasi yang signifikan. Lebih dari 45% pasien mengalami kematian atau memerlukan rawat inap ulang dalam kurun waktu satu tahun setelah episode gagal jantung akut.⁶

Di sisi lain, *acute kidney injury* (AKI) juga merupakan masalah kesehatan masyarakat yang penting di tingkat global. Kondisi ini berhubungan dengan angka morbiditas dan mortalitas yang tinggi serta memberikan beban yang besar terhadap sistem pelayanan kesehatan. Dalam beberapa tahun terakhir, insiden AKI dilaporkan mengalami peningkatan, baik pada pasien yang dirawat di rumah sakit maupun yang terjadi di komunitas.⁷

Secara global, diperkirakan terdapat sekitar 13 juta kasus AKI setiap tahunnya di seluruh dunia. Insiden kejadian AKI juga menunjukkan variasi geografis yang dipengaruhi oleh perbedaan wilayah serta tingkat ekonomi suatu negara. Di negara maju, AKI lebih sering ditemukan pada pasien usia lanjut dan pada pasien yang dirawat di unit perawatan intensif (ICU). Sementara itu, di negara berkembang, AKI lebih banyak terjadi pada populasi dewasa dan pada wanita.⁷

AKI juga berhubungan dengan angka mortalitas yang cukup tinggi. Pada populasi dewasa, angka mortalitas akibat AKI diperkirakan mencapai sekitar 24%, sedangkan pada populasi anak-anak sekitar 14%. Tingginya angka kejadian dan mortalitas tersebut menunjukkan bahwa AKI merupakan kondisi klinis yang serius dan memerlukan deteksi serta penatalaksanaan yang tepat.⁷

2.3. Patofisiologi

Penjelasan konvensional mengenai perkembangan *cardiorenal syndrome* (CRS) menyatakan bahwa gagal jantung menyebabkan penurunan kemampuan jantung menghasilkan aliran darah ke depan (*forward flow*). Kondisi ini menimbulkan hipoperfusi ginjal, yang kemudian mengaktifkan berbagai mekanisme kompensasi tubuh, seperti sistem *renin–angiotensin–aldosteron* (RAAS), sistem saraf simpatik, dan sekresi *arginine vasopressin*. Aktivasi sistem tersebut menyebabkan retensi natrium dan cairan, peningkatan preload, serta kongesti sirkulasi yang pada akhirnya memperburuk fungsi jantung dan ginjal.⁴

Namun, mekanisme CRS tidak hanya disebabkan oleh penurunan curah jantung. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa disfungsi ginjal juga sering terjadi pada pasien dengan tekanan darah yang masih normal atau fraksi ejeksi yang tetap terjaga. Hal ini menunjukkan bahwa kongesti vena dan peningkatan *Central Venous Pressure* (CVP) juga berperan penting dalam patogenesis CRS. Peningkatan tekanan vena ginjal dapat meningkatkan resistensi vaskular ginjal, menurunkan aliran darah ginjal, dan akhirnya menurunkan *glomerular filtration rate* (eGFR).⁴

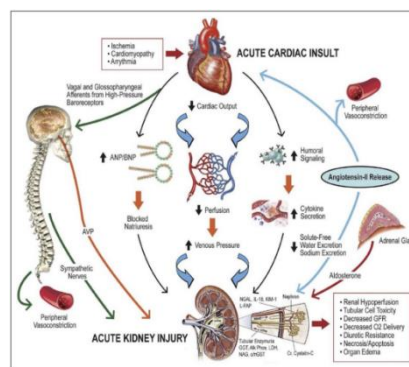


Figure 1. Pathophysiology of neurohumoral and inflammatory pathways involved in cardiovascular syndrome. ACE, angiotensin converting enzyme; Ang II, angiotensin II; ANP, atrial natriuretic peptide; AVT, arginine vasopressin; BNP, B-type natriuretic peptide; CRP, C-reactive protein; GFR, glomerular filtration rate; GST, γ -glutamyl transaminase; IL-1 β , interleukin-1 β ; IL-6, interleukin-6; KIM-1, kidney injury molecule-1; LDH, lactate dehydrogenase; LRP-1, low-density lipoprotein receptor-related protein-1; NAG, N-acetyl- β -glucosaminidase; and NGAL, neutrophil gelatinase-associated lipocalin. Reprinted from Imai et al.¹⁰ with permission from Elsevier. Copyright © 2012, Elsevier.

Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000664>

Pada tahap awal gagal jantung, ginjal masih dapat mempertahankan GFR melalui peningkatan fraksi filtrasi akibat vasokonstriksi arteriola eferen yang dimediasi oleh aktivasi RAAS. Namun pada gagal jantung dekompensata berat, peningkatan tekanan vena ginjal dan penurunan aliran darah ginjal menyebabkan mekanisme

kompensasi ini tidak lagi efektif sehingga terjadi penurunan GFR dan peningkatan kadar kreatinin serum.⁴

Selain faktor hemodinamik, CRS juga melibatkan berbagai mekanisme neurohumoral dan inflamasi, termasuk aktivasi sistem saraf simpatis, peningkatan sitokin inflamasi, serta ketidakseimbangan antara *reactive oxygen species* (ROS) dan *nitric oxide* (NO). Sitokin inflamasi seperti TNF- α , IL-1, dan IL-6 dapat memberikan efek kardiodepresan dan memperburuk fungsi jantung.⁴

Pada kondisi kronik, terutama pada CRS tipe 4, penyakit ginjal kronik dapat menyebabkan kardiomiopati uremik yang ditandai dengan hipertrofi ventrikel kiri. Faktor seperti FGF-23 juga berperan dalam proses hipertrofi miokard dan berkontribusi terhadap gangguan fungsi jantung.⁴

Secara keseluruhan, patofisiologi cardiorenal syndrome merupakan hasil interaksi kompleks antara gangguan hemodinamik, aktivasi neurohumoral, proses inflamasi, serta interaksi imunologis antara jantung dan ginjal, yang pada akhirnya menyebabkan kerusakan progresif pada kedua organ tersebut.⁴

2.4. Faktor Resiko dan Diagnosis

Beberapa faktor diketahui meningkatkan risiko terjadinya *cardiorenal syndrome* (CRS). Faktor-faktor tersebut meliputi penyakit kardiovaskular, penyakit ginjal, usia lanjut, diabetes mellitus, dan hipertensi. Pasien dengan penyakit kardiovaskular memiliki risiko tinggi mengalami gangguan fungsi ginjal akibat penurunan curah jantung dan perfusi ginjal yang tidak adekuat. Sebaliknya, penyakit ginjal kronis juga dapat memperburuk fungsi jantung melalui retensi cairan, aktivasi sistem neurohormonal, serta peningkatan tekanan vaskular. Usia lanjut merupakan faktor risiko penting karena terjadi penurunan fungsi fisiologis organ serta peningkatan prevalensi penyakit kronis. Selain itu, kondisi metabolik seperti diabetes mellitus dan hipertensi berperan dalam menyebabkan kerusakan vaskular, disfungsi endotel, serta perubahan struktural pada jantung dan ginjal, sehingga meningkatkan kemungkinan terjadinya interaksi patologis antara kedua organ tersebut.⁴

Diagnosis *cardiorenal syndrome* dilakukan melalui kombinasi evaluasi klinis, pemeriksaan biomarker, serta pemeriksaan pencitraan. Evaluasi klinis meliputi

penilaian riwayat penyakit jantung atau penyakit ginjal sebelumnya, serta identifikasi tanda-tanda kongesti seperti edema perifer, peningkatan tekanan vena jugularis, dan edema paru. Selain itu, dokter juga perlu menilai adanya tanda-tanda hipoperfusi seperti hipotensi, ekstremitas dingin, atau penurunan perfusi organ. Pendekatan diagnostik ini penting untuk menentukan keterkaitan antara disfungsi jantung dan ginjal yang terjadi secara simultan atau saling memengaruhi.⁴

biomarker ginjal digunakan untuk menilai fungsi filtrasi dan integritas struktur ginjal pada pasien dengan *cardiorenal syndrome*. Penilaian fungsi filtrasi glomerulus biasanya dilakukan dengan mengukur kadar serum kreatinin, *blood urea nitrogen* (BUN), dan estimasi *glomerular filtration rate* (eGFR). Peningkatan kreatinin atau BUN serta penurunan eGFR menunjukkan adanya penurunan fungsi filtrasi ginjal. Selain itu, integritas glomerulus dapat dievaluasi melalui adanya albuminuria atau proteinuria, yang mencerminkan kerusakan pada membran filtrasi ginjal. Penilaian biomarker ini penting untuk mendeteksi dan memonitor derajat gangguan fungsi ginjal pada pasien dengan penyakit jantung.⁴

biomarker jantung juga memiliki peran penting dalam diagnosis dan penilaian prognosis pada *cardiorenal syndrome*. *Brain Natriuretic Peptide* (BNP) sering meningkat secara signifikan pada pasien dengan bukti *cardiorenal syndrome* dibandingkan dengan pasien gagal jantung akut tanpa gangguan fungsi ginjal. BNP mencerminkan peningkatan tekanan dan peregangan dinding ventrikel akibat overload volume atau tekanan. Selain itu, troponin I dan troponin T merupakan biomarker dengan sensitivitas tinggi yang digunakan sebagai penanda diagnostik dan prognostik pada kerusakan miokard, termasuk infark miokard. Peningkatan kadar troponin juga sering ditemukan pada pasien dengan gagal jantung akut yang mengalami dekompensasi, sehingga membantu dalam menilai tingkat keparahan penyakit serta risiko komplikasi kardiovaskular.⁴

2.5. Dampak AKI terhadap Gagal Jantung Akut

2.5.1. Dampak AKI terhadap Mortalitas pada Gagal Jantung Akut

Acute Kidney Injury (AKI) merupakan salah satu komplikasi yang sering terjadi pada pasien dengan *acute heart failure* (AHF). Kehadiran AKI pada pasien gagal jantung akut diketahui berhubungan dengan peningkatan mortalitas baik selama perawatan di rumah sakit maupun dalam jangka panjang. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa pasien dengan AHF yang mengalami AKI memiliki risiko kematian yang jauh lebih tinggi dibandingkan pasien tanpa AKI.¹⁰

Sebuah meta-analisis menunjukkan bahwa risiko *in-hospital mortality* meningkat sekitar 3,6 kali pada pasien gagal jantung yang mengalami AKI. Selain itu, peningkatan mortalitas juga tetap terlihat hingga satu tahun masa *follow-up*. Tingkat keparahan AKI juga berpengaruh terhadap prognosis, di mana semakin berat derajat AKI, semakin tinggi risiko kematian yang dialami pasien.¹⁰

2.5.2. Dampak AKI terhadap Lama Rawat Inap

Acute Kidney Injury juga berpengaruh terhadap lama rawat inap pada pasien gagal jantung akut. Terjadinya AKI dapat menyebabkan perburukan status hemodinamik serta meningkatkan retensi cairan dalam tubuh. Kondisi ini menyebabkan pasien memerlukan pemantauan yang lebih intensif serta penyesuaian terapi, terutama terkait penggunaan diuretik dan pengaturan cairan.¹¹

Hasil meta-analisis menunjukkan bahwa pasien dengan AHF yang mengalami AKI memiliki lama rawat inap sekitar 3–4 hari lebih lama dibandingkan pasien yang tidak mengalami AKI.¹¹

2.5.3. Dampak AKI terhadap Rehospitalisasi

Pasien yang mengalami AKI selama perawatan juga memiliki risiko rehospitalisasi yang lebih tinggi setelah dipulangkan dari rumah sakit. Studi kohort besar menunjukkan bahwa pasien dengan riwayat AKI memiliki peningkatan risiko rehospitalisasi dengan *hazard ratio* (HR) sekitar 1,62 dalam 90 hari setelah keluar dari rumah sakit.¹²

Penyebab rehospitalisasi pada pasien tersebut umumnya berkaitan dengan kekambuhan gagal jantung, infeksi, serta gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit.¹²

2.5.4. Dampak AKI terhadap Perburukan Fungsi Jantung

AKI juga dapat memperburuk kondisi gagal jantung melalui mekanisme cardiorenal syndrome tipe 1, yaitu kondisi ketika gangguan fungsi ginjal akut memicu perburukan fungsi jantung. Proses ini melibatkan aktivasi sistem *Renin–Angiotensin–Aldosterone System* (RAAS), retensi natrium dan cairan, peningkatan *preload* dan *afterload*, serta terjadinya inflamasi sistemik dan stres oksidatif.¹³

Akibatnya, pasien dapat mengalami dekompensasi gagal jantung, penurunan fungsi ventrikel, serta peningkatan kejadian kardiovaskular.¹³

2.5.5. Dampak AKI terhadap Terapi Gagal Jantung

Terjadinya AKI juga dapat mempengaruhi penatalaksanaan terapi gagal jantung. Peningkatan kadar kreatinin yang terjadi pada AKI sering kali menyebabkan

keterbatasan dalam penggunaan beberapa obat utama dalam terapi gagal jantung, seperti *ACE inhibitor*, *angiotensin receptor blocker* (ARB), dan *mineralocorticoid receptor antagonist* (MRA).¹⁴

Selain itu, pasien juga memerlukan penyesuaian dosis diuretik serta memiliki risiko lebih tinggi mengalami hiperkalemia. Kondisi ini dapat menyebabkan pasien tidak mendapatkan *guideline-directed medical therapy* (GDMT) secara optimal, yang pada akhirnya dapat memperburuk prognosis penyakit.¹⁴

2.5.6. Tatalaksana Sindrom kardiorenal

Strategi tatalaksana *cardiorenal syndrome* (CRS) dalam setting rumah sakit akut berfokus pada penanganan interaksi kompleks antara disfungsi jantung dan ginjal yang saling memperburuk kondisi pasien. Pendekatan terapi CRS harus mempertimbangkan kondisi hemodinamik pasien, tingkat kongesti cairan, serta derajat gangguan fungsi ginjal yang terjadi secara bersamaan. Oleh karena itu, penatalaksanaan CRS tidak hanya bertujuan untuk memperbaiki fungsi jantung atau ginjal secara terpisah, tetapi juga untuk mengoptimalkan keseimbangan hemodinamik dan perfusi organ secara keseluruhan.¹⁵

Langkah awal dalam manajemen CRS adalah melakukan evaluasi dan stabilisasi kondisi hemodinamik pasien. Penilaian ini meliputi evaluasi perfusi sistemik, tekanan vena sentral, tekanan pengisian jantung, serta tanda-tanda kongesti sistemik. Pada banyak kasus CRS, peningkatan tekanan vena sentral terbukti memiliki peran penting dalam terjadinya disfungsi ginjal karena peningkatan tekanan tersebut dapat menurunkan gradien filtrasi glomerulus dan mengganggu perfusi ginjal. Oleh karena itu, pengendalian kongesti menjadi salah satu target utama dalam strategi terapi.¹⁵

Terapi diuretik merupakan pendekatan farmakologis yang paling sering digunakan untuk mengatasi overload cairan pada pasien CRS, terutama pada pasien dengan gagal jantung akut dekompensasi. *Loop diuretic* seperti *furosemide* atau *bumetanide* digunakan untuk meningkatkan ekskresi natrium dan air sehingga dapat mengurangi kongesti vena sistemik dan memperbaiki gejala klinis seperti edema dan sesak napas. Namun demikian, pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal yang signifikan, respons terhadap diuretik sering kali menurun sehingga memerlukan dosis yang lebih tinggi atau kombinasi dengan obat diuretik lain. Pasien dengan *glomerular*

filtration rate (GFR) <15 mL/min/1.73 m² memerlukan dosis *furosemide* 160-200 mg. Uji DOSE (*Diuretic Optimization Strategies Evaluation*) membandingkan bolus vs. infus kontinu *loop diuretic* dan menemukan tidak ada perbedaan dalam gejala atau fungsi ginjal antara kedua strategi tersebut. Namun, infus kontinu *loop diuretic* dikaitkan dengan peningkatan risiko hiponatremia, kebutuhan *vasopressor*, dan rawat inap ulang. Uji coba ROSE-AHF (*Renal Optimization Strategies Evaluation–Acute Heart Failure*) menggunakan dosis tinggi diuretik untuk dengan cepat mengurangi kongesti pada pasien CHF dan tidak menemukan peningkatan pada *neutrophil gelatinase-associated lipocalin* (NGAL) urin, *N-asetil-β-D-glukosaminidase* (NAG), dan *Kidney injury molecule 1* (KIM-1), yang menunjukkan bahwa diuresis agresif tidak terkait dengan cedera tubulus ginjal. Beberapa penelitian terbaru yang dikutip dalam jurnal tersebut menunjukkan bahwa kombinasi *loop diuretik* dengan *acetazolamide* dapat meningkatkan efektifitas diuresis dan mempercepat resolusi kongesti pada pasien gagal jantung akut.¹⁵

Dalam beberapa kasus CRS yang tidak responsif terhadap terapi diuretik, terutama pada pasien dengan overload cairan berat dan penurunan fungsi ginjal yang progresif, terapi penggantian ginjal seperti ultrafiltrasi atau dialisis dapat menjadi pilihan terapi. Ultrafiltrasi memungkinkan pengeluaran cairan secara langsung dari sirkulasi melalui mekanisme filtrasi mekanis sehingga dapat mengurangi kongesti sistemik secara lebih efektif pada pasien dengan resistensi diuretik. Namun, penggunaan metode ini memerlukan pemantauan ketat terhadap status hemodinamik pasien untuk mencegah hipotensi dan gangguan perfusi organ.¹⁵

Selain terapi diuretik, strategi pengobatan CRS juga menargetkan sistem neurohormonal yang berperan dalam progresivitas gagal jantung dan gangguan ginjal. Aktivasi sistem *renin–angiotensin–aldosterone* (RAAS) dan sistem saraf simpatis merupakan mekanisme penting yang menyebabkan retensi cairan, vasokonstriksi, serta remodeling jantung dan ginjal. Oleh karena itu, penggunaan obat-obatan seperti *angiotensin-converting enzyme inhibitor* (ACE-i), *angiotensin receptor blocker* (ARB), *beta-blocker*, serta *mineralocorticoid receptor antagonist* merupakan bagian penting dari terapi medis berbasis pedoman pada pasien gagal jantung yang disertai CRS. Terapi ini tidak hanya membantu memperbaiki fungsi jantung tetapi juga memberikan efek

protektif terhadap ginjal dengan menurunkan tekanan intraglomerular dan mengurangi proses inflamasi serta fibrosis.¹⁵

Pada pasien dengan gangguan hemodinamik yang berat, khususnya pada kondisi dimana curah jantung menurun dan perfusi organ tidak adekuat, terapi inotropik dapat dipertimbangkan untuk meningkatkan kontraktilitas miokard dan memperbaiki aliran darah ke ginjal. Agen seperti dobutamin atau milrinon dapat digunakan pada pasien dengan gagal jantung berat yang disertai hipoperfusi sistemik. Meskipun demikian, penggunaan obat inotropik biasanya bersifat sementara karena terapi ini memiliki risiko efek samping seperti aritmia dan peningkatan mortalitas apabila digunakan dalam jangka panjang.¹⁵

Sodium–glucose-linked transporter type 2 inhibitors (SGLT2i) merupakan salah satu pilihan selain *loop diuretic* karena mereka mengurangi reabsorpsi natrium tubulus proksimal dan bersinergi dengan *loop diuretic* untuk meningkatkan natriuresis. SGLT2i juga telah terbukti menurunkan dosis kumulatif diuretik loop dalam beberapa penelitian pada pasien dengan CHF akut dan diabetes mellitus.¹⁵

Selain terapi farmakologis dan terapi penggantian ginjal, pendekatan lain yang dibahas dalam jurnal tersebut adalah penggunaan terapi perangkat atau *mechanical circulatory support* pada pasien dengan gagal jantung stadium lanjut. Perangkat seperti *left ventricular assist device* (LVAD), *cardiac resynchronization therapy* (CRT), atau *implantable cardioverter defibrillator* (ICD) dapat membantu meningkatkan fungsi pompa jantung serta memperbaiki perfusi organ, termasuk ginjal. Pada beberapa pasien, perbaikan fungsi jantung melalui terapi perangkat ini juga dapat berkontribusi terhadap perbaikan fungsi ginjal.¹⁵

Penatalaksanaan CRS juga harus mencakup pengelolaan komorbiditas dan gangguan metabolik yang sering menyertai kondisi ini. Gangguan elektrolit seperti hiperkalemia, hipokalemia, dan hiponatremia sering ditemukan pada pasien CRS dan dapat memperburuk kondisi kardiovaskular apabila tidak ditangani dengan baik. *sodium zirconium cyclosilicate* dapat mengurangi kadar kalium serum dan menjaga normokalemia pada pasien dengan hiperkalemia saat menggunakan ACE-i. Pada keadaan hiponatremia, Penggunaan infus NaCl 3% mungkin diperlukan pada hiponatremia berat atau kasus simptomatik. Selain itu, kondisi lain seperti anemia,

diabetes melitus, dan asidosis metabolik juga perlu dikelola secara optimal karena dapat mempengaruhi prognosis pasien.¹⁵

Secara keseluruhan, manajemen *cardiorenal syndrome* memerlukan pendekatan yang komprehensif dan individualisasi terapi berdasarkan kondisi klinis pasien. Pendekatan multidisiplin yang melibatkan ahli kardiologi, nefrologi, serta tim perawatan intensif sangat penting dalam mengoptimalkan hasil terapi. Dengan strategi penatalaksanaan yang tepat, diharapkan dapat tercapai perbaikan fungsi hemodinamik, pengurangan kongesti, serta perlindungan terhadap fungsi jantung dan ginjal sehingga dapat meningkatkan kualitas hidup dan prognosis pasien dengan CRS.¹⁵

Selama dekade terakhir, beberapa kemajuan telah dicapai di seluruh dunia dalam menyederhanakan pendekatan multidisiplin pada kedokteran kardiorrenal. Ini mencakup penetapan definisi penyakit dan nomenklatur khusus, pemahaman patofisiologi dari komunikasi dua arah yang terlibat dalam penyakit kardiorrenal, pengembangan biomarker baru untuk mendeteksi cedera dini dan membantu prognosis, serta pengenalan teknik pencitraan baru. Pengenalan hasil kardiorrenal komposit yang klinisnya bermakna seperti peristiwa kardiovaskular ginjal merugikan utama (komposit infark miokard, kebutuhan terapi penggantian ginjal, stroke, gagal jantung, rawat inap karena alasan jantung, rawat inap karena alasan ginjal, dan kematian) dan peristiwa ginjal merugikan (komposit fungsi ginjal yang terus terganggu, hemodialisis baru, dan kematian) memungkinkan konsekuensi klinis dari AKI dan efek dari berbagai intervensi dapat didefinisikan dengan lebih akurat. Inisiatif seperti kolaborasi SONG (*Standardized Outcomes in Nephrology*) yang menekankan pelaporan ukuran hasil inti di seluruh spektrum penyakit ginjal dalam uji klinis berdasarkan prioritas pasien dan dokter merupakan tambahan yang berharga untuk laporan hasil uji klinis kardiorrenal di masa depan. Namun, pasien dengan beban ganda penyakit jantung dan ginjal terus mengalami peningkatan angka rawat inap, morbiditas dan mortalitas. Upaya awal yang terkoordinasi untuk mengidentifikasi dan mencegah CRS yang terdekompensasi masih kurang di tingkat individual dan institusional, dengan penekanan masih ditempatkan pada pandangan spesialis tentang topik ini. Kelompok penulis mendukung perlunya tim interdisipliner kardiorrenal khusus yang memimpin identifikasi dini pasien dengan CRS yang terdekompensasi dan secara bersama-sama mengelola intervensi klinis yang tepat di lingkungan rawat inap dan rawat jalan.⁴

Kolaborasi ini juga memerlukan pelatihan silang dengan bidang nefrologi. Ada kebutuhan kritis akan pedoman dan model praktik klinis terbaik dari masyarakat profesional kardiologi dan nefrologi utama yang ditujukan secara khusus pada hasil pengobatan kardioresenal dan untuk pendanaan penelitian di kedua spesialisasi agar fokus pada kebutuhan terapi masa depan. Pelaksanaan gugus tugas lokal dan nasional yang menekankan langkah-langkah peningkatan kualitas dalam penyakit kardioresenal serta pengenalan tolok ukur kualitas nasional untuk hasil kardioresenal akan membantu mengurangi morbiditas, mortalitas, dan beban ekonomi. Akhirnya, penerapan program pendidikan lintas spesialisasi di semua tingkatan dalam kardiologi dan nefrologi akan membantu melatih dokter masa depan yang memiliki kemampuan untuk mendiagnosis, merawat, dan mencegah beban penyakit yang terkait dengan CRS secara tepat, efektif secara klinis, dan menguntungkan secara biaya.⁴

BAB III

KESIMPULAN

Acute Kidney Injury (AKI) merupakan komplikasi yang sering terjadi pada pasien dengan *acute heart failure* (AHF) dan memiliki dampak yang signifikan terhadap kondisi klinis serta prognosis pasien. Terjadinya AKI mencerminkan adanya interaksi antara gangguan fungsi jantung dan ginjal yang dikenal sebagai *cardiorenal syndrome*, yang melibatkan gangguan hemodinamik, penurunan perfusi ginjal, serta aktivasi mekanisme kompensasi seperti sistem *renin-angiotensin-aldosterone* (RAAS), sistem saraf simpatis, dan hormon vasopresin. Aktivasi mekanisme tersebut dapat menyebabkan retensi cairan dan natrium, peningkatan kongesti sirkulasi, serta memperburuk fungsi jantung dan ginjal.

Kehadiran AKI pada pasien dengan gagal jantung akut berhubungan dengan peningkatan mortalitas baik selama perawatan di rumah sakit maupun dalam jangka panjang. Selain itu, pasien dengan AKI umumnya memiliki lama rawat inap yang lebih panjang serta risiko rehospitalisasi yang lebih tinggi setelah dipulangkan dari rumah sakit. AKI juga dapat mempengaruhi penatalaksanaan terapi gagal jantung karena peningkatan kadar kreatinin sering kali membatasi penggunaan beberapa terapi standar seperti ACE inhibitor, *angiotensin receptor blocker* (ARB), dan *mineralocorticoid receptor antagonist* (MRA).

Dengan demikian, AKI merupakan komplikasi penting pada pasien dengan *acute heart failure* yang berhubungan dengan peningkatan mortalitas, perpanjangan lama rawat inap, serta keterbatasan terapi yang optimal. Oleh karena itu, deteksi dini, pemantauan fungsi ginjal, dan penatalaksanaan yang tepat sangat diperlukan untuk memperbaiki prognosis pasien dengan gagal jantung akut.

Daftar Pustaka

1. Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia. Pedoman tatalaksana gagal jantung. Jakarta: PERKI; 2023.
2. European Society of Cardiology. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*. 2021;42(36):3599–3726.
3. Laksono S, Oktaverina D, Kusharsamita H. Manajemen gagal jantung akut di instalasi gawat darurat: sebuah tinjauan pustaka. *Jurnal Kedokteran Unram*. 2023;12(2):195-209.
4. Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, Chang TI, Costa S, Lentine KL, et al. Cardiorenal syndrome: classification, pathophysiology, diagnosis, and treatment strategies: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(16):840–878. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000664>
5. Almazmomi MA, Esmat A, Naeem A. Acute kidney injury: definition, management, and promising therapeutic target. *Cureus*. 2023 Dec 28;15(12):51228.
6. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*. 2021;42(36):3599–3726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368.
7. Alkhunaizi AM, Al Shammary M. In-hospital acute kidney injury. *Eastern Mediterranean Health Journal*. 2020;26(8):967–970. Available from: <https://www.emro.who.int/emhj-volume-26-2020/volume-26-issue-8/in-hospital-acute-kidney-injury.html>
8. Nancy C, Surya MK, Kurnia A. Gagal jantung akut sebagai komplikasi sindrom koroner akut. *Cermin Dunia Kedokteran*. 2023;50(1):30–35.
9. Puspaseruni K. Cardiorenal syndrome: patofisiologi, diagnosis, dan tatalaksana. *Cermin Dunia Kedokteran*. 2021;48(6):327–331.
10. Ru SC, Lv SB, Li ZJ. Incidence, mortality, and predictors of acute kidney injury in patients with heart failure: a systematic review. *ESC Heart Fail*. 2023;10(6):3237-3249. doi:10.1002/ehf2.14520.
11. Berbari I, Fatuyi MA, Alzamara M, Eshghabadi MA, Bada FO, Rajput AK. Outcomes of AKI hospitalizations among patients with heart failure and atrial fibrillation: a nationwide analysis. *J Am Soc Nephrol*. 2023;34(11 Suppl):1053. doi:10.1681/ASN.20233411S11053c.
12. Hsu RK, McCulloch CE, Dudley RA, Hsu CY. Readmission and mortality after hospitalization with acute kidney injury. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013;8(7):1062-1069. doi:10.2215/CJN.09110912.
13. De Clercq L, Ailliet T, Schaubroeck H, Hoste EAJ. Acute and chronic cardiovascular consequences of acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Cardiorenal Med*. 2023;13(1):26–33. doi:10.1159/000527198.
14. Barua S, Chavali S, Vien A, Mahendran S, Makarious D, Lo P, et al. Acute kidney injury recovery status predicts mortality and cardiorenal outcomes in patients admitted with acute decompensated

heart failure. *Open Heart*.2025;12(1):e002928. doi:10.1136/openhrt-2024-002928.

15. Chandramohan D, Simhadri PK, Jena N, Palleti SK. Strategies for the management of cardiorenal syndrome in the acute hospital setting. *Hearts*. 2024;5(3):329–348. doi:10.3390/hearts5030024.