E-ISSN: 3031-8629
P-ISSN: 3032-3258
Halaman 998-1013
Volume 3 Nomor 3 Tahun 2026

LAPORAN KASUS : Hipertensi Emergensi dengan Acute Kidney Injury dd Acute on Chronic Kidney Disease pada Pasien Perempuan Usia 61 Tahun

Dinda Lanwiharta[1], Miko Galastri[2]
Program Studi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Tarumanagara,
Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Rumah Sakit Umum Daerah Ciawi
**Corresponding Author* : lanwiharta.04@gmail.com

ABSTRAK

Hipertensi emergensi adalah kondisi kegawatdaruratan peningkatan tekanan darah yang sangat tinggi disertai kerusakan organ target akut, sehingga membutuhkan tindakan penurunan tekanan darah yang cepat namun tetap terkontrol agar tidak menimbulkan komplikasi baru. Salah satu komplikasi yang kerap menyertai kondisi ini adalah *Acute Kidney Injury* (AKI), terutama pada individu yang sebelumnya telah mengidap penyakit ginjal kronik (Chronic Kidney Disease/CKD). Laporan ini membahas kasus seorang perempuan usia 61 tahun yang datang dengan nyeri kepala berat dan tekanan darah 230/120 mmHg, disertai peningkatan ureum dan kreatinin. Hasil pemeriksaan penunjang menunjukkan adanya anemia, penurunan fungsi ginjal, serta temuan radiologis berupa kardiomegali dengan edema paru. Berdasarkan temuan tersebut, pasien ditegakkan diganosis hipertensi emergensi dengan AKI dd acute on CKD, kemudian diberikan terapi antihipertensi disertai penanganan suportif. Setelah menjalani perawatan, kondisi klinis pasien menunjukkan perbaikan. Kasus ini menekankan pentingnya penanganan cepat dan hati-hati dalam menurunkan tekanan darah guna mencegah perluasan kerusakan organ.
Kata kunci : hipertensi emergensi, *Acute Kidney Injury*, *Chronic Kidney Injury*

ABSTRACT

Hypertensive emergency is a life-threatening condition characterized by extremely high blood pressure accompanied by acute damage to target organs, requiring rapid yet

controlled blood pressure reduction to prevent new complications. One complication that frequently accompanies this condition is Acute Kidney Injury (AKI), particularly in individuals with pre-existing chronic kidney disease (CKD). This report discusses the case of a 61-year-old woman who presented with severe headache and blood pressure of 230/120 mmHg, accompanied by elevated urea and creatinine levels. Results of ancillary tests revealed anemia, impaired renal function, and radiological findings of cardiomegaly with pulmonary edema. Based on these findings, the patient was diagnosed with hypertensive emergency with AKI (suspected acute-on-chronic kidney disease), and was subsequently treated with antihypertensive therapy along with supportive care. Following treatment, the patient's clinical condition improved. This case underscores the importance of prompt and careful management in lowering blood pressure to prevent further organ damage.

Keywords: *hypertensive emergency, Acute Kidney Injury, Chronic Kidney Injury*

PENDAHULUAN

Hipertensi merupakan salah satu masalah kesehatan masyarakat dunia yang prevalensinya terus meningkat dan berkontribusi besar terhadap timbulnya penyakit kardiovaskular, serebrovaskular, maupun gangguan ginjal kronik. Jumlah penderita hipertensi di dunia diperkirakan melebihi 1,3 miliar orang, dengan proporsi terbesar berasal dari negara - negara berkembang. Secara definisi, hipertensi emergensi merujuk pada keadaan tekanan darah sistolik di atas 180 mmHg dan/atau diastolik di atas 120 mmHg yang disertai bukti kerusakan organ target (*target organ damage*), sementara hipertensi urgensi menggambarkan peningkatan tekanan darah pada rentang yang sama namun tanpa disertai kerusakan organ target. Organ target yang dapat terdampak antara lain jantung, otak, ginjal, mata dan pembuluh darah. Karena berpotensi mengancam nyawa, hipertensi emergensi tergolong kegawatdaruratan medis yang membutuhkan penanganan segera, keterlambatan penanganan dapat meningkatkan risiko morbiditas dan mortalitas. Oleh karena itu, terapi yang digunakan umumnya berupa antihipertensi kerja cepat yang diberikan melalui jalur intravena.

Ginjal merupakan salah satu organ target yang paling sering terdampak pada hipertensi

emergensi. Peningkatan tekanan darah yang ekstrem dapat mengganggu autoregulasi aliran darah ginjal, memicu vasokonstriksi arteriol, dan merusak endotel pembuluh darah, yang pada akhirnya menurunkan laju filtrasi glomerulus. Apabila berlanjut, kondisi ini dapat berkembang menjadi Acute Kidney Injury (AKI), yang ditandai oleh kenaikan cepat kadar kreatinin serum dan/atau penurunan produksi urin. Berdasarkan kriteria *Kidney Disease*: *Improving Global Outcomes* (KDIGO), mendefinisikan AKI sebagai peningkatan kreatinin serum sebesar ≥0,3 mg/dL dalam kurun 48 jam, atau peningkatan ≥1,5 kali nilai awal dalam 7 hari, atau penurunan volume urin hingga <0,5 mL/kg/jam selama 6 jam. Pada individu yang sebelumnya telah mengidap penyakit ginjal kronik (*Chronic Kidney Disease*/CKD), epidose AKI dapat mempercepat perburukan fungsi ginjal, suatu keadaan yang dikenal sebagai *acute on chronic kidney disease*. CKD didefinisikan sebagai gangguan struktur atau fungsi ginjal yang menetap lebih dari 3 bulan dan berdampak terhadap kesehatan. Kombinasi antara hipertensi emergensi dan gangguan ginjal, baik AKI maupun acute on CKD, membentuk kondisi klinis yang kompleks dan memerlukan tatalaksana komprehensif dan hati-hati, khususnya dalam mengendalikan tekanan darah agar tidak menimbulkan hipoperfusi organ yang berlebihan. Laporan kasus ini disusun untuk membahas manifestasi klinis, penegakan diagnosis, dan strategi tatalaksana hipertensi emergensi yang disertai komplikasi AKI dd acute on CKD pada pasien dengan beberapa komorbiditas.

METODE

Laporan ini disusun dalam bentukcstudi kasus deskriptif yang menguraikan satu kasus pasien dengan diagnosis hipertensi emergensi disertai *Acute Kidney Injury* (AKI) dd *acute on Chronic Kidney Disease* (CKD) yang menjalani perawatan di Rumah Sakit Umum Daerah Ciawi. Data diambil secara retrospektif dari rekam medis pasien selama perawatan, mencakup identitas, riwayat penyakit (anamnesis), hasil pemeriksaan fisik dan penunjang, penegakan diagnosis, tatalaksana yang diberikan, serta perjalanan klinis pasien sejak perawatan hingga pulang. Sebagai pelengkap, dilakukan pula wawancara langsung (*autoanamnesis*) dengan pasien di ruang rawat.

HASIL

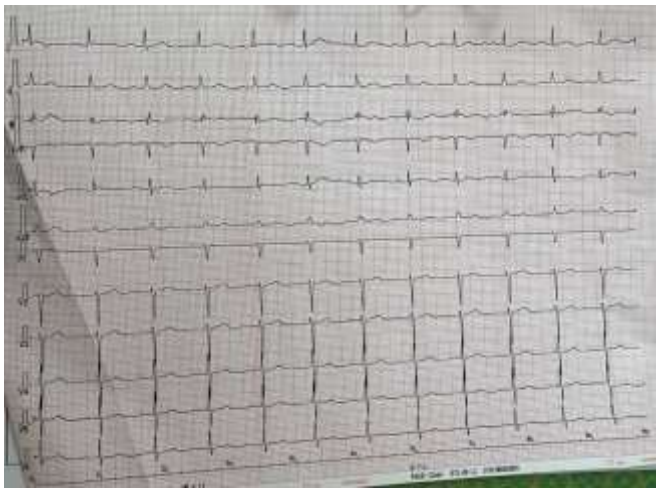
Pasien Ny. I, seorang perempuan berusia 61 tahun, dirawat di rumah sakit sejak tanggal 08 Maret 2026 dengan keluhan utama nyeri kepala yang dirasakan seperti tertusuk - tusuk, berlangsung terus-menerus dan sedekit mereda saat istirahat. Keluhan tersebut disertai rasa lemas. Pasien diketahui memiliki riwayat hipertensi sejak 2 tahun terakhir, diabetes melitus tipe 2, dan hypertensive heart disease dan selama ini rutin menjalani kontrol. Tidak ditemukan riwayat alergi, kebiasaan merokok, ataupun konsumsi alkohol. Riwayat penyakit ginjal sebelumnya juga tidak diketahui.

Pemeriksaan Fisik Awal

Pada pemeriksaan awal, pasien tampak sakit sedang dengan kesadaran *compos mentis*. Tekanan darah tercatat 230/120 mmHg, nadi 76 kali/menit dengan irama regular, frekuensi napas 20 kali/menit, suhu tubuh 36,5°C, dan saturasi oksigen 98%. Pada auskultasi paru ditemukan ronki pada kedua lapang paru, sementara pemeriksaan jantung menunjukkan bunyi S1 dan S2 reguler tanpa murmur maupun gallop. Pemeriksaan ekstremitas memperlihatkan edema pada keempat ekstremitas. Hasil pemeriksaan laboratorium menunjukkan Hb 8,9 g/dL, ureum 66,3 mg/dL, kreatinin 4,90 mg/dL, dan GDS 198 mg/dL. Foto toraks memperlihatkan kardiomegali dengan kecurigaan edema paru, bronchopneumonia, fibrosis di area paracardial bilateral, serta efusi pleura bilateral. Sementara itu, elektrokardiogram (EKG) menunjukkan kesan normal sinus rhythm.



Gambar 1. X-foto toraks PA (08/03/26) menunjukkan kardiomegali dengan kecurigaan edema paru, bronchopneumonia, fibrosis di paracardial kanan kiri dan effusi pleura bilateral.



Gambar 2. Hasil EKG (08/03/26) pukul 13.12 WIB dengan kesan normal sinus rhythm.

Perjalanan Klinis

Tatalaksana awal di IGD meliputi pemberian terapi oksigen serta tatalaksana hipertensi emergensi berupa infus nitrogliserin dan captopril 25 mg, dengan target penurunan MAP sebesar 20-25% pada 1-2 jam pertama. Tekanan darah berhasil diturunkan menjadi 170/100 mmHg. Pada hari pertama perawatan, tekanan darah turun menjadi 160/90 mmHg, meskipun pasien mengeluhkan sesak ringan. Terapi kemudian dilanjutkan dengan pemberian antihipertensi oral dan insulin, disertai pemantauan fungsi ginjal serta kadar gula darah, sementara nitrogliserin dihentikan. Pada hari kedua, tekanan darah mencapai 130/70 mmHg, namun pasien masih mengeluhkan nyeri kepala dan disertai nyeri ulu hati, sehingga terapi disesuaikan dengan penambahan sucralfate. Setelah dilakukan transfusi PRC sebanyak 250 cc, kadar hemoglobin meningkat menjadi 9,2 g/dL. Pada hari ketiga, muncul keluhan sesak napas dengan temuan ronki dan wheezing pada pemeriksaan fisik. Pasien kemudian didiagnosis mengalami eksaserbasi asma bronkial dan diberikan

bronkodilator inhalasi, aminofilin, serta metilprednisolon intravena, sementara tekanan darah relatif stabil. Pada hari keempat, kondisi klinis pasien membaik secara keseluruhan, sesak napas berkurang, nyeri kepala menghilang, dan keadaan umum stabil dengan tekanan darah 130/80 mmHg, sehingga pasien dinyatakan siap pulang dengan terapi lanjutan berupa kombinasi antihipertensi, obat diabetes, bronkodilator, dan steroid oral.

PEMBAHASAN

Hipertensi emergensi didefinisikan sebagai peningkatan tekanan darah hingga ≥180/120 mmHg yang disertai kerusakan organ target akut atau yang dikenal sebagai *hypertension-mediated organ damage* (HMOD), dan tergolong kondisi yang mengancam nyawa sehingga memerlukan penanganan segera. Tekanan darah yang sangat tinggi menyebabkan dilatasi arteriol yang berlebihan sehingga merusak lapisan endotel pembuluh darah, kerusakan ini memungkinkan terjadinya kebocoran plasma ke jaringan interstisial dan menimbulkan edema pada organ vital seperti otak dan paru (Kumar et al., 2021). Selain itu, aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS) dan peningkatan katekolamin turut mempertahankan kondisi hipertensi berat, yang pada akhirnya memperburuk perfusi ginjal dan mempercepat kerusakan organ.

AKI atau Acute Kidney Injury merupakan penurunan fungsi ginjal yang berlangsung secara mendadak, dalam rentang waktu beberapa jam hingga beberapa minggu dan ditandai oleh kegagalan ginjal mengekskresi sisa metabolisme nitrogen, baik disertai maupun tanpa gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit. Diagnosis AKI ditegakkan apabila terjadi kenaikan kadar kreatinin serum (SCr) lebih dari 1,5 kali nilai dasar dalam 7 hari terakhir, atau ditemukan penurunan produksi urin, yang keduanya menjadi indikator terganggunya fungsi filtrasi glomerulus (Pickers, et al., 2021).

Sementara itu, CKD atau Chronic Kidney Disease merujuk pada kerusakan ginjal, baik berupa kelainan struktural maupun fungsional yang telah berlangsung lebih dari 3 bulan, dengan atau tanpa penurunan GFR. Berdasarkan nilai GFR, CKD diklasifikasikan menjadi lima stadium: stadium 1 (GFR ≥ 90 ml/min/1,73 m^2), stadium 2 (GFR 60-89 ml/min/1,73 m^2), stadium 3 (GFR 30-59 ml/min/1,73 m^2), stadium 4 (GFR 15-29 ml/min/1,73 m^2)

yang menandakan penurunan fungsi ginjal berat dan memerlukan persiapan terapi dialisis, serta stadium 5 (GFR < 15 ml/min/1,73 m^2) yang menggambarkan gagal ginjal terminal dan membutuhkan dialisis atau transplantasi ginjal (Vaidya & Aeddula, 2024).

Pada pasien yang telah mengidap CKD, gangguan mekanisme autoregulasi ginjal menurunkan kapasitas kompensasi terhadap penurunan perfusi ginjal, sehingga risiko terjadinya AKI menjadi lebih besar. Diabetes dan hipertensi, sebagai dua penyebab utama CKD secara global turut berperan dalam kerusakan glomerulus, arteriosklerosis ginjal, dan aterosklerosis, yang bersama-sama mempercepat progresivitas kerusakan ginjal (Waramit, 2024).

Epidemiologi

Berdasarkan WHO (2023) memperkirakan 1, 28 miliar orang dewasa berusia 30–79 tahun di dunia mengidap hipertensi, dengan dua pertiga diantaranya berada di negara berpenghasilan rendah hingga menengah. Dari jumlah tersebut, diperkirakan 1–2% akan mengalami krisis hipertensi, termasuk hipertensi emergensi, yang umumnya dijumpai pada pasien dengan riwayat hipertensi kronik yang tidak terkontrol, gangguan fungsi ginjal, atau ketidakpatuhan terhadap pengobatan. Di sisi lain, data National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) melaporkan bahwa sekitar 11% populasi dewasa di Amerika Serikat mengidap CKD pada berbagai stadium, dengan diabetes dan hipertensi sebagai dua penyebab dominan (Kumar et al., 2021). Karena CKD kerap tidak terdeteksi pada tahap awal, banyak pasien baru terdiagnosis setelah memasuki stadium lanjut dengan komplikasi yang telah berkembang, termasuk anemia dan hipertensi berat. Prevalensi anemia pada pasien CKD cukup tinggi, mencapai lebih dari 50% pada kelompok dengan LFG < 30 mL/menit (KDIGO, 2012). Kondisi ini disebabkan oleh defisiensi eritropoietin, inflamasi kronik, serta defisiensi besi fungsional. Kombinasi ketiga kondisi ini, CKD, anemia, dan hipertensi berat meningkatkan risiko terjadinya target organ damage, terutama pada ginjal dan sistem kardiovaskular.

Etiologi

Etiologi tersering hipertensi emergensi adalah hipertensi kronik yang belum terdiagnosis serta ketidakpatuhan pasien dalam mengonsumsi obat antihipertensi. Pada AKI, secara etiologi umumnya dikelompokkan menjadi tiga kategori besar, yaitu pre-renal, intrarenal dan post-renal, sedangkan pada CKD, penyebab yang paling banyak dijumpai meliputi nefropati diabetes, glomerulonephritis, hypertension-associated CKD.

Manifestasi Klinis

Gambaran klinis yang muncul bergantung pada organ target yang mengalami kerusakan, mulai dari sakit kepala, pusing, gangguan penglihatan, mual atau muntah, nyeri dada, sesak napas, epistaksis, kecemasan berat, hingga pingsan atau penurunan kesadaran. Pada ensefalopati hipertensi, dapat dijumpai gejala berupa somnolen, letargi, kejang tonik-klonik, kebutaan kortikal, bahkan gangguan kesadaran yang lebih berat. Keterlibatan ginjal pada hipertensi emergensi ditandai oleh peningkatan mendadak kadar kreatinin disertai penurunan laju filtrasi glomerulus, berbeda dengan CKD yang gejala berkembang secara bertahap dan kerap tidak menimbulkan keluhan pada fase awal (Kumar et al., 2021). Seiring fungsi ginjal menurun, muncul gejala seperti lemas, mual, muntah, penurunan nafsu makan, dan edema perifer. Pada stadium lanjut, penumpukan ureum dan toksin uremik dapat menimbulkan pruritus, gangguan tidur, hingga ensefalopati uremik. Penurunan produksi eritropoietin akibat disfungsi ginjal kronik juga menyebabkan anemia normositik normokromik, yang berkontribusi pada gejala kelelahan, pucat, palpitasi, dan sesak napas (KDIGO, 2012). Berkurangnya kapasitas hemoglobin membatasi penghantaran oksigen ke jaringan, memperberat iskemia organ, dan secara kompensatorik meningkatkan beban kerja jantung, suatu mekanisme yang pada akhirnya menurunkan ambang toleransi tubuh terhadap tekanan darah tinggi dan memperbesar risiko hipertensi emergensi (Sheaff, 2018).

Faktor Risiko

Hipertensi tidak hanya menjadi faktor risiko utama timbulnya penyakit ginjal kronik, tetapi juga mempercepat progresivitasnya. Pasien CKD sering menunjukkan pola hipertensi resisten, *masked hypertension*, serta peningkatan tekanan darah pada malam hari, yang

berkaitan dengan rendahnya laju filtrasi glomerulus (LFG), tingginya albuminuria, dan kerusakan organ yang dimediasi hipertensi. Pada pasien dengan hipertensi yang disertai gangguan ginjal, ACE *inhibitor* atau ARB (*Angiotensin Receptor Blocker*) umumnya menjadi pilihan antihipertensi utama, terutama bila dijumpai albuminuria (ekskresi albumin >30 mg). Kedua golongan obat ini bekerja dengan menimbulkan vasodilatasi arteriol eferen, sehingga menurunkan tekanan intraglomerular dan proteinuria. Namun, penurunan tekanan perfusi ginjal akibat mekanisme ini juga kerap menyebabkan penurunan estimasi laju filtrasi glomerulus sebesar 10-20% pada awal terapi.

Pemeriksaan Penunjang

Penegakan diagnosis hipertensi emergensi ditegakkan pada dua kriteria utama, yaitu peningkatan tekanan darah berat (≥180/120 mmHg) dan adanya kerusakan organ target akut. Pemeriksaan penunjang yang diperlukan untuk memastikan keterlibatan organ target mana yang terdampak sehingga strategi terapi dapat disesuaikan, meliputi: **Laboratorium**: kreatinin, ureum, elektrolit, hemoglobin. **Pemeriksaan jantung**: EKG dan biomarker jantung. **Radiologi**: foto toraks untuk mendeteksi edema paru atau kardiomegali. **Pemeriksaan neurologis**, bila dicurigai adanya keterlibatan sistem saraf pusat

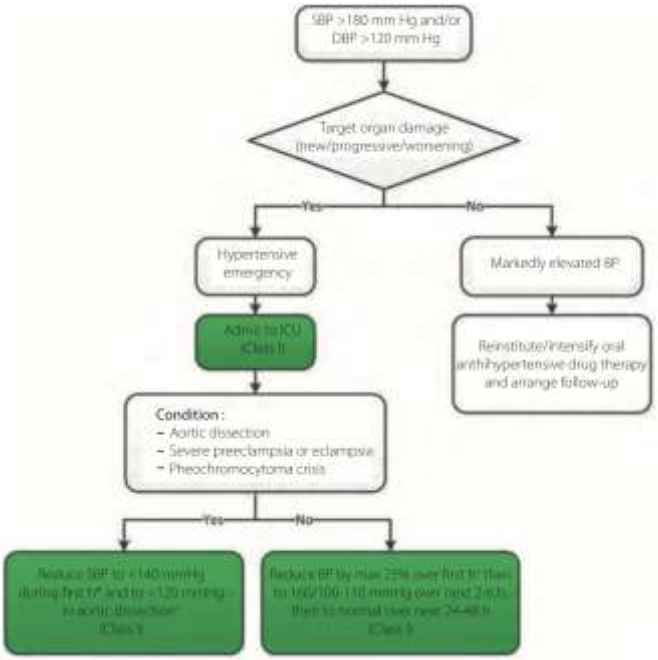
Rangkaian pemeriksaan ini bertujuan mengidentifikasi organ yang mengalami kerusakan sekaligus menentukan pendekatan terapi terapi yang paling sesuai.

Tatalaksana

Berdasarkan pedoman ACC/AHA 2017, target penurunan tekanan darah dibedakan berdasarkan ada atau tidaknya kondisi tertentu seperti diseksi aorta, preeklampsia berat/eklampsia, atau krisis pheochromocytoma. Pada kondisi tanpa kegawatan tersebut, penurunan tekanan darah dilakukan secara bertahap, maksimal 25% MAP pada jam pertama, dilanjutkan hingga mencapai 160/100-110 mmHg dalam 2-6 jam berikutnya, dan menuju nilai normal dalam 24-48 jam. Sebaliknya, pada kondisi yang lebih berat seperti disebutkan di atas, penurunan tekanan darah dilakukan lebih agresif, yakni dibawah 140

mmHg pada jam pertama atau di bawah 120 mmHg khusus pada diseksi aorta. Prinsip dasar terapi antihipertensi pada hipertensi emergensi bukanlah menormalkan tekanan darah secara cepat, melainkan mencegah perluasan kerusakan organ target melalui penurunan tekanan darah yang bertahap sambil meminimalkan risiko hipoperfusi.

Pemilihan obat antihipertensi intravena disesuaikan dengan presentasi klinis dan organ target yang terlibat. Secara umum, obat yang dipilih harus memiliki onset kerja cepat dan durasi singkat (*short acting*), dengan memperhatikan jenis kerusakan organ, kondisi komorbid, kontraindikasi, serta ketersediaan obat di fasilitas kesehatan. Obat intravena berwaktu paruh pendek menjadi pilihan ideal karena memudahkan titrasi tekanan darah secara hati-hati. Labetalol dan nicardipine merupakan dua agen yang paling sering direkomendasikan sebagai terapi lini pertama, sementara nitroglycerin dan nitroprusside lebih spesifik digunakan pada hipertensi emergensi yang melibatkan organ target jantung dan aorta.



Gambar 3. Algoritma diagnosis dan tatalaksana hipertensi krisis menurut AHA 2017.

Nama Obat	Onset	Lama Kerja	Dosis	Kontraindikasi	Efek Samping
Nicardipin	5–15 menit	30–40 menit	5–15 mg/jam IV kontinu, mulai 5 mg/jam, naikkan tiap 15–30 menit dengan 2,5 mg sampai target TD, kemudian turunkan ke 3 mg/jam.	Kegagalan fungsi hati	Pusing kepala, refleks takikardi
Nitrogliserin	1–5 menit	3–5 menit	5–200 µg/menit, mulai 5 µg/menit, naikkan tiap 5 menit.	–	Sakit kepala
Klonidin	5 menit	4–6 jam	150–300 µg IV dalam 5–10 menit.	–	Sedasi, hipertensi rebound
Diltiazem	5 menit	30 menit	0,25 mg/kg IV dosis awal dalam 2 menit, dilanjutkan dengan IV drip 5 mg/jam (5–15 mg/jam).	Bradikardi, gagal jantung	Bradikardi

Gambar 4. Obat - obat hipertensi emergensi yang tersedia di Indonesia.

Presentasi Klinis	Waktu dan Target Penurunan TD	Penatalaksanaan Lini Pertama	Alternatif
Hipertensi maligna dengan atau tanpa gagal ginjal akut	Beberapa jam, menurunkan MAP sebesar 20–25%	Nicardipin	Nitrogliserin, Klonidin
Hipertensi ensefalopati	Segera, menurunkan MAP sebesar 20–25%	Nicardipin	Diltiazem

Presentasi Klinis	Waktu dan Target Penurunan TD	Penatalaksanaan Lini Pertama	Alternatif
Kejadian koroner akut	Segera menurunkan TDS sampai <140 mmHg	Nitrogliserin	–
Edema paru kardiogenik akut	Segera menurunkan TDS sampai <140 mmHg	Nitrogliserin (dengan loop diuretik)	–
Diseksi aorta akut	Segera menurunkan TDS hingga <120 mmHg DAN denyut nadi hingga <60x/menit	Nitrogliserin, Nicardipin, atau Diltiazem	–
Eklampsia dan pre-eklampsia berat/HELLP	Segera menurunkan TDS <160 mmHg DAN TDD <105 mmHg	Labetalol, Nicardipin, dan Magnesium sulfat	Pertimbangkan persalinan dipercepat

HELPP = haemolysis, elevated liver enzyme, low platelet count, MAP = *mean arterial pressure*, TD = tekanan darah; TDS = tekanan darah sistolik; TDD = tekanan darah diastolik.

Penatalaksanaan CKD bertujuan memperlambat laju kerusakan ginjal, mencegah timbulnya komplikasi metabolik, dan menjaga kualitas hidup pasien, melalui kombinasi terapi terhadap penyakit yang mendasari, modifikasi gaya hidup, terapi farmakologis, dan pada stadium akhir terapi pengganti ginjal (KDIGO, 2012). Pengendalian penyakit dasar seperti diabetes melitus dan hipertensi menjadi prioritas utama untuk memperlambat kerusakan ginjal lebih lanjut. ACE inhibitor atau angiotensin receptor blocker (ARB) direkomendasikan karena mampu menurunkan tekanan intraglomerular, mengurangi proteinuria, dan menghambat progresi sklerosis nefron (Kumar et al., 2021), dengan target tekanan darah <130/80 mmHg yang dapat dicapai melalui kombinasi diuretik loop atau thiazide sesuai derajat fungsi ginjal (Harrison et al., 2018). Terapi tambahan lain meliputi bikarbonat oral untuk mengatasi asidosis metabolik, statin untuk mengendalikan dislipidemia, serta kalsitriol pada kondisi hipokalsemia atau hiperparatiroidisme sekunder. Hemodialisis atau peritoneal dialisis diindikasikan pada CKD stadium 5 dengan eGFR < 15 mL/menit/1,73 m^2, atau apabila dijumpai gejala uremia berat, hiperkalemia refrakter, maupun kelebihan cairan yang tidak responsif terhadap diuretik (Sheaff, 2018). Adapun anemia pada CKD, yang umumnya disebabkan oleh penurunan produksi eritropoietin, inflamasi kronis, dan gangguan metabolisme besi. Penatalaksanaannya melalui koreksi defisiensi besi, stimulasi eritropoiesis, dan pengendalian inflamasi (KDIGO, 2012).

KESIMPULAN

Kasus Ny. I, seorang perempuan berusia 61 tahun dengan hipertensi emergensi disertai AKI dd Acute on CKD, menggambarkan keterkaitan yang kompleks antara disfungsi ginjal, disregulasi tekanan darah, gangguan hematopoiesis, dan gangguan metabolik. Peningkatan tekanan darah pada hipertensi emergensi memicu kerusakan organ target, termasuk ginjal, otak, dan jantung. Pada pasien yang telah mengidap CKD, aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron serta gangguan ekskresi natrium turut memperberat hipertensi dan mempercepat kerusakan nefron yang masih berfungsi. Di satu sisi, hipertensi emergensi merusak ginjal melalui kegagalan autoregulasi, disfungsi endotel, dan penurunan perfusi ginjal yang berujung pada AKI, di sisi lain, AKI juga dapat

memperparah hipertensi melalui retensi cairan, gangguan ekskresi natrium, dan aktivasi RAAS, sehingga kedua kondisi ini membentuk suatu siklus yang saling memperburuk (*vicious cycle).* Keterlibatan ginjal dalam hipertensi emergensi termasuk dalam spektrum *hypertension-mediated organ damage (HMOD)* yang turut menentukan prognosis pasien, sehingga penatalaksanaan perlu dilakukan secara hati-hati dengan penurunan tekanan darah bertahap sesuai rekomendasi *American Heart Association* guna mencegah hipoperfusi ginjal lebih lanjut.

Pada pasien diabetes, hiperglikemia kronik menimbulkan disfungsi endotel, peningkatan stres oksidatif, serta aktivasi RAAS, yang berkontribusi pada peningkatan tekanan darah dan kerusakan vaskular. Apabila terjadi hipertensi emergensi, keberadaan diabetes akan memperberat HMOD, khususnya pada ginjal dan jantung, serta meningkatkan risiko AKI maupun progresi menuju CKD akibat nefropati diabetik. Oleh sebab itu, pendekatan multidisiplin menjadi kunci keberhasilan pengendalian jangka panjang, dengan edukasi pasien mengenai kepatuhan terapi antihipertensi, pembatasan diet natrium dan protein, serta pemantauan rutin fungsi ginjal sebagai langkah penting untuk mencegah krisis hipertensi berulang dan memperlambat penurunan laju filtrasi glomerulus.

UCAPAN TERIMAKASIH

Penulis menyampaikan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada seluruh pihak yang telah berkontribusi dalam penyelesaian laporan kasus mengenai hipertensi emergensi pada pasien dengan AKI dd Acute on CKD. Ucapan terima kasih secara khusus disampaikan kepada: Pembimbing penulis atas arahan, bimbingan, dan masukan yang sangat berharga, kepada dokter dan tenaga medis yang turut menangani pasien atas kerja sama serta berbagai pengalaman klinis, serta kepada Universitas Tarumanagara, Program Studi Profesi Dokter, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, dan Rumah Sakit Daerah Ciawi atas dukungan fasilitas dan kesempatan yang telah 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

Mills KT, et al. Global disparities of hypertension prevalence and control. Circulation. 2020.

Williams B, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart *J*. 2018.

Whelton PK, et al. 2017 ACC/AHA Guideline for High Blood Pressure. Hypertension. 2018.

KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney Int Suppl. 2012.

KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for CKD. Kidney Int Suppl. 2013.

Jameson JL, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 21st ed.

Konsensus Penatalaksaan Hipertensi. Perhimpunan Dokter Indonesia.2019

Kemenkes 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/

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. (2024). KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney International Supplements, 3(1), Kidney International (2024) 105 (Suppl 4S), S117–S314