



Literature Review : Sindrom Kardiorenal

Ilfan Adi Putra Lubis¹, Sarah Rahmayani Siregar^{2*}, Andi Saputra³

¹Puskesmas Sungai Pinang, Kepulauan Riau, Indonesia

²Departemen Farmakologi, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh, Lhokseumawe, 24351, Indonesia

³Departemen Anatomi, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh, Lhokseumawe, 24351, Indonesia

*Corresponding Author: sarahrahmayani@unimal.ac.id

Abstrak

Interaksi yang erat dan kompleks terjadi antara jantung dan ginjal. Berbagai kelainan pada jantung dan ginjal dapat mengubah fungsi keduanya. Penyakit ginjal dan jantung memiliki tingkat morbiditas dan mortalitas yang signifikan. Sebuah sistem klasifikasi telah diusulkan; namun, proses yang mendasarinya rumit dan multifaktorial. Tujuan dari telaah singkat ini untuk membahas tentang definisi hingga tatalaksana sindrom kardiorenal. Pencarian literatur dilakukan pada database PubMed, Science Direct, Google Scholar dan Springer Link pada topik sindrom kardiorenal. Diagnosis dini sindrom kardiorenal melalui penanda cedera dan fungsi ginjal sangat penting untuk intervensi tepat waktu yang dapat mengurangi perkembangannya. Penatalaksanaan sindrom ini berpilar pada peningkatan fungsi jantung, pengurangan kelebihan volume, serta penanganan gagal jantung dan penyakit ginjal kronis. Namun masih kurangnya bukti terapi yang optimal sehingga hal ini masih menjadi tantangan.

Kata Kunci : Jantung, ginjal, kardiorenal

Abstract

A close and complex interaction occurs between the heart and kidneys. Various abnormalities in the heart and kidneys can alter the function of both. Renal and cardiac diseases have significant morbidity and mortality rates. A classification system has been proposed; however, the underlying process is complex and multifactorial. The aim of this brief review is to discuss the definition and management of cardiorenal syndrome. A literature search was conducted on PubMed, Science Direct, Google Scholar and Springer Link databases on the topic of cardiorenal syndrome. Early diagnosis of cardiorenal syndrome through markers of injury and renal function is essential for timely intervention that can reduce its progression. Management of these syndromes pillars on improving cardiac function, reducing volume overload, and managing heart failure and chronic kidney disease. However, there is still a lack of evidence for optimal therapy, so this remains a challenge.

Keywords : Heart, kidney, cardiorenal

Pendahuluan

Jantung dan ginjal berperan sangat penting untuk homeostasis kardiovaskular (1). Fungsi jantung menyediakan darah dan oksigen yang cukup ke seluruh organ tubuh, sedangkan ginjal memainkan peran penting dalam pembersihan produk sisa metabolisme dan menjaga



Literature Review : Sindrom Kardioresnal
(Ilfan Adi Putra Lubis, Sarah Rahmayani Siregar, Andi Saputra)
GALENICAL Volume 3 Nomor 3. Bulan Juni, Tahun 2024. Hal. 14-24

keseimbangan asam/basa serta cairan dan elektrolit. Kedua organ tersebut tidak diragukan lagi penting untuk kelangsungan hidup kita, terkait erat dan pasti saling bergantung. Oleh karena itu, pemeliharaan hemostasis kardiovaskular bergantung pada interaksi antara jantung dan ginjal (2). Oleh karena itu, tidak mengherankan jika disfungsi pada satu organ akan berdampak pada organ lainnya (1). Sebuah maladaptif hubungan fisiologis antara jantung dan ginjal baru-baru ini telah ditandai sebagai sindrom kardio-ginjal (CRS) (3).

Istilah “sindrom kardioresnal” pertama kali muncul pada bulan November 1913, ketika Thomas Lewis mengumumkan adanya hubungan erat antara jantung dan ginjal. Sejak itu, banyak kemajuan telah dicapai dalam bidang patogenesis, klasifikasi, dan terapi CRS. Namun, masalah kritis tetap ada dalam praktik klinis mengenai klasifikasi pasien yang akurat dan identifikasi awal CRS sebelum terjadi kerusakan organ yang signifikan (4). Menurut penelitian yang dilakukan oleh Santoro et al, terdapat hubungan erat antara organ jantung dan ginjal, dimana gagal ginjal dapat memperburuk cedera kardiovaskular dan sebaliknya kerusakan kardiovaskular dapat mendorong perburukan fungsi ginjal. Hasil penelitian oleh Gomes et al, 2021 memaparkan bahwa penyakit jantung dikaitkan dengan sangat risiko jangka pendek yang tinggi (1 tahun) terkena CRS atau kematian. Secara berturut-turut, pasien dengan CRS memiliki risiko kematian tertinggi. Hasil ini menunjukkan risiko kardioresnal yang serius di dunia nyata, mendukung kebutuhan mendesak untuk meningkatkan pencegahan primer dan sekunder kardioresnal penyakit dan sindrom kardioresnal (5).

Seluruh dunia, prevalensi CRS akut pada pasien yang dirawat dengan gagal jantung akut berkisar antara 10% hingga 71% di seluruh penelitian, dengan rata-rata ~32% (3). Gagal jantung telah memengaruhi 23 juta penduduk di dunia, 5,8 juta di Negara Amerika Serikat, dan sekitar 29.550 orang atau 1,5% prevalensi penyakit jantung di Indonesia menurut data Riskesdas 2018. Selain itu, penyakit ginjal kronis merupakan kondisi progresif yang telah memengaruhi 10% populasi umum di dunia atau sekitar 800 juta penduduk di dunia dan menurut data Riskesdas prevalensi penyakit ginjal kronis sebesar 3,8% populasi penduduk di Indonesia (5). Data Registri Nasional Gagal Jantung Dekompensasi Akut (ADHERE) mendapatkan dari lebih dari 100.000 pasien yang dirawat dengan gagal jantung dekompenasi akut (ADHF), hampir sepertiganya memiliki riwayat disfungsi ginjal (6). Demikian pula, gagal ginjal terkait dengan perburukan kardiovaskular, sebesar 43,6% dari kematian pasien-pasien penyakit ginjal kronis disebabkan oleh komplikasi kardiovaskular sebelum mencapai gagal ginjal stadium akhir (7).

Literature Review : Sindrom Kardiorenal
(Ilfan Adi Putra Lubis, Sarah Rahmayani Siregar, Andi Saputra)
GALENICAL Volume 3 Nomor 3. Bulan Juni, Tahun 2024. Hal. 14-24

Sindrom Kardiorenal berlangsung seperti suatu lingkaran yang saling berhubungan dimana gagal jantung dapat memperberat gagal ginjal kronik, demikian juga sebaliknya. Patofisiologinya rumit dan belum sepenuhnya dipahami. Interaksi antara kedua organ mungkin terjadi dalam berbagai hal seperti hubungan silang hemodinamik antara gagal jantung dan respons ginjal dan sebaliknya, perubahan penanda neurohormonal, serta karakteristik molekul inflamasi (8). Rumitnya proses perlangsungan sindrom ini dan kurangnya pemahaman menyebabkan pengobatan pada sindrom kardiorenal masih merupakan tantangan bagi para ahli jantung dan nefrologi.

Permasalahan yang dipaparkan mendorong penulis untuk menelusuri lebih lanjut mengenai patofisiologi, diagnosis dan tatalaksana terkini dari Sindrom Kardiorenal dalam bentuk literature review. Tulisan ini diharapkan dapat menjadi bahan masukan terhadap pemahaman Sindrom Kardiorenal.

Metode

Pencarian literatur sebagai sumber informasi yang relevan dengan identifikasi jurnal penelitian melalui PubMed, Science Direct, Research Gate dan Google Scholar yang terdapat pada tahun 2013 hingga 2023. Strategi pencarian data dengan kata kunci “Sindrom Kardiorenal”, kemudian jurnal dikumpulkan dan informasi dibuat dengan merangkum isi dan hasil dari tiap jurnal. Adapun kriteria inklusi yang digunakan untuk bahan kajian yaitu literatur dengan judul dan abstrak yang relevan, memuat definisi hingga terapi Sindrom Kardiorenal, dan diterbitkan pada tahun 2013 hingga 2023. Sementara untuk kriteria eksklusi berupa literatur dengan duplikasi karena ditemukan pada dua atau lebih basis data dan tidak menggunakan bahasa Inggris atau Indonesia.

PEMBAHASAN

A. Definisi

Sindrom Kardiorenal (CRS) adalah suatu kondisi yang ditandai dengan hubungan dua arah yang rumit antara jantung dan ginjal, yang dapat menyebabkan disfungsi akut atau kronis pada organ-organ tersebut. Kondisi ini menyebabkan peningkatan angka kematian, kesakitan, dan meningkatkan tingkat kesulitan pengobatan. Jantung dan ginjal berperan penting dalam

menjaga stabilitas hemodinamik dan perfusi organ. Jika salah satu organ tidak berfungsi maka organ lainnya akan terkena dampaknya (9).

Upaya pertama untuk mendefinisikan CRS secara formal berasal dari *National Heart, Lung, and Blood Institute* pada tahun 2004, yang mendefinisikan CRS sebagai hasil interaksi antara ginjal dan kompartemen peredaran darah lainnya yang meningkatkan volume sirkulasi, sehingga memperburuk gejala gagal jantung (HF) dan perkembangan penyakit (8). Definisi CRS telah diusulkan dalam Konferensi Konsensus oleh *The Acute Dialysis Quality Group* pada tahun 2008 yang menyatakan CRS adalah “Gangguan pada jantung dan ginjal dimana disfungsi akut atau kronis pada satu organ dapat menyebabkan disfungsi akut atau kronis pada organ yang lain” (10).

B. Epidemiologi

Gangguan fungsi ginjal sering terjadi pada pasien gagal jantung dan berhubungan dengan kondisi hasil klinis yang lebih buruk dibandingkan pada orang tanpa gangguan fungsi ginjal. Data Registri Nasional Gagal Jantung Dekompensasi Akut (ADHERE) menunjukkan bahwa 30% pasien dirawat dengan gagal jantung dekomensasi akut memiliki penyakit ginjal kronis (CKD) dan 21% memiliki kreatinin >2 mg/dl (2). Namun, pada gagal jantung kronis (HF), penyakit ginjal kronis telah dilaporkan menjadi komorbiditas pada 26% hingga 63% pasien. Penelitian telah menegaskan hal ini sebagai faktor risiko yang berhubungan dengan rawat inap di rumah sakit, kebutuhan penggantian ginjal, mortalitas, rawat inap kembali, dan peningkatan risiko stroke (11).

Pada studi lain survei rawat jalan gagal jantung kongestif, 39% merupakan pasien New York Heart Association (NYHA) kelas IV; dan 31% pasien kelas III NYHA memiliki gangguan fungsi ginjal parah (clearance kreatinin < 30 mL/menit). Dalam meta-analisis populasi HF akut dan kronis, prevalensi keseluruhan CKD adalah 49% (dengan prevalensi lebih tinggi pada gagal jantung akut [53%] dibandingkan gagal jantung kronis [42%]). AKI terlihat pada 23-35% pasien (12).

Demikian pula, gagal ginjal terkait dengan perburukan hasil kardiovaskular; hampir 44% kematian pasien gagal ginjal stadium akhir (ESRF) disebabkan penyakit kardiovaskular. Sebagai penanda prognosis, fungsi ginjal sama pentingnya dengan fraksi ejeksi dan kelas fungsional NYHA (6).

C. Patofisiologi

Sindrom Kardiorenal (CRS) menyajikan patofisiologi kompleks yang mencakup disfungsi sistem neurohormonal, aktivasi endotel abnormal, dan pelepasan sitokin pro-inflamasi. Penelitian menunjukkan bahwa mekanisme patofisiologi ini bekerja secara simultan dan berurutan (11). Ada hubungan erat antara gagal jantung titik akhir (rawat inap ulang karena gagal jantung, kematian) dengan derajat gangguan ginjal (12). CRS dapat dipisahkan menjadi dua kategori patofisiologi: variabel hemodinamik dan penyebab non hemodinamik. Faktor-faktor hemodinamik tersebut antara lain penurunan curah jantung, peningkatan tekanan vena, dan peningkatan tekanan intra-abdomen. Gagal jantung akut dapat menyebabkan penurunan volume pengisian arteri efektif (EAFV) (9). Berkurangnya *cardiac output* menyebabkan hipoperfusi dan iskemia pada ginjal, yang pada gilirannya menyebabkan disfungsi ginjal dan aktivasi mekanisme neurohormonal (13). Makula densa dan juxtaglomerular di ginjal mendeteksi penurunan perfusi ini dan kemudian mengaktifkan sistem renin angiotensin aldosteron (RAAS). Aktivasi RAAS ini selanjutnya akan meningkatkan tekanan arteri melalui peningkatan retensi garam dan air, yang menyebabkan kelebihan cairan dalam tubuh sehingga meningkatkan beban kerja jantung. Selain itu, norepinefrin juga dilepaskan karena penurunan perfusi jaringan sistemik yang dideteksi oleh baroreseptor dan bersamaan dengan angiotensin II, menyebabkan penyempitan arteriol eferen.

Sekresi norepinefrin menyebabkan vasokonstriksi arteriol ginjal dan meningkatkan resistensi pembuluh darah ginjal. Dengan adanya penurunan curah jantung, angiotensin dan epinefrin menyebabkan peningkatan suplai darah ke arteri koroner dan otak sehingga menyebabkan iskemia pada ginjal. Mekanisme kedua adalah gagal jantung, yang mengakibatkan peningkatan tekanan vena, penurunan ekskresi garam, klorida, dan urea di ginjal, penurunan perfusi ginjal, dan penurunan GFR (9). Salah satu konsep patofisiologi lebih lanjut adalah peningkatan tekanan vena sentral dan peningkatan tekanan intra-abdomen mungkin terlibat dalam perkembangan CRS pada pasien dengan gangguan jantung. Ginjal memerlukannya secara terus menerus dan perfusi berlimpah. Yang diperlukan untuk fungsinya adalah tekanan filtrasi yang cukup, tergantung pada perbedaan besar antara penggerak tekanan arteri dan aliran keluar vena. Peningkatan tekanan vena yang substansial dan tekanan intra-abdomen pada pasien gagal jantung juga menyebabkan kongesti vena ginjal dan penurunan

tekanan filtrasi. Dengan hipotesis ini, perkembangan AKI dikaitkan dengan peningkatan tekanan vena sentral yang terus menerus. Tekanan atrium kanan adalah satu-satunya faktor hemodinamik yang terkait dengan fungsi ginjal awal pada analisis studi ESCAPE baru-baru ini (13).

Gangguan non-hemodinamik, termasuk zat neurohormonal dan inflamasi, mungkin juga berperan. Perkembangan CRS mungkin dipengaruhi oleh adanya gangguan non-hemodinamik. Jalur ini terdiri dari spesies oksigen reaktif (ROS), endotelin, dan produksi vasopresin. Proses ini diakibatkan oleh aktivasi RAAS yang disebabkan oleh peningkatan tekanan arteri ginjal, peningkatan tekanan vena, penurunan ekskresi garam di nefron distal, dan aktivitas saraf simpatis. Semua kondisi ini berhubungan dengan gagal jantung dan gagal ginjal. Aktivasi RAAS dikaitkan dengan remodeling jantung dan fibrosis (14). Hal ini disebabkan oleh terbentuknya ROS oleh NADPH yang disebabkan oleh terbentuknya angiotensin II. Selain itu, angiotensin II juga merangsang sel-sel inflamasi melalui reseptor angiotensin tipe 1 sebagai bagian dari respon terhadap stres. Hal ini juga dipengaruhi oleh keseimbangan antara faktor oksidan (ROS), antioksidan (*nitric-oxide*), dan inflamasi. NO dan ROS keduanya memainkan peran penting dalam penyerapan natrium ginjal dan hemodinamik sistemik. Oksida nitrat dan spesies oksigen reaktif juga memainkan peran penting dalam mengatur fungsi jantung. Endothelin juga berperan dalam CRS, dimana pelepasannya dapat menyebabkan vasokonstriksi dan hipertrofi miosit jantung. Endotelin juga meningkatkan aktivitas norepinefrin, angiotensin II, dan aldosteron. Vasopresin juga berkontribusi terhadap perkembangan CRS, ketika retensi cairan berkembang, dengan meningkatkan aktivitas norepinefrin dan angiotensin II. Selain itu, vasopresin menyebabkan hipertrofi jantung (9).

D. Klasifikasi CRS

CRS merupakan sekelompok kelainan yang menunjukkan hubungan timbal balik antara penyakit jantung dan cedera ginjal (13). Klasifikasi CRS sangat penting karena ginjal dan jantung merupakan organ yang saling berhubungan. Oleh karena itu, klasifikasi diperlukan untuk memudahkan penentuan penyebab dan strategi pengobatan CRS (9). Klasifikasi CRS juga telah diusulkan dalam Konferensi Konsensus oleh The Acute Dialysis Quality Group tahun 2008. Klasifikasi ini pada dasarnya membagi CRS menjadi dua kelompok utama, yaitu CRS

kardiorenal dan renokardiak. Baik CRS kardiorenal maupun renokardiak kemudian dibagi menjadi jenis akut dan kronik sesuai onset dan durasi disfungsi organ yang mendasarinya (13). Definisi Cardiorenal Syndrome (CRS) saat ini mencakup lima sub tipe yang berbeda-beda : sub tipe ini dikategorikan berdasarkan patologi primer dan sekunder, rentang waktu kejadian, disfungsi ginjal dan jantung yang terjadi bersamaan, yang merupakan akibat dari penyakit sistemik (11). Jika organ utama yang mengalami cedera adalah jantung, disebut CRS tipe 1 dan 2. Jika organ utama yang cedera adalah ginjal, maka disebut CRS tipe 3 dan 4. Cedera organ diklasifikasikan sebagai CRS akut (tipe 1 dan 3), atau kronik. CRS (tipe 2 dan 4). CRS tipe 5 menunjukkan disfungsi simultan kedua organ akibat gangguan sistemik (misalnya sirosis atau sepsis) (4).

E. Diagnosis

Beberapa alat diagnostik membantu menentukan karakteristik kelainan struktural dan fungsional CRS, termasuk biomarker, modalitas pencitraan noninvasif, pemantauan hemodinamik invasif, dan teknik pengukuran volume adjuvan (8).

1. Pemeriksaan Biomarker

Banyak biomarker telah diteliti selama bertahun-tahun untuk mengevaluasi tingkat keparahan penyakit ginjal dan secara akurat menunjukkan risiko awal perkembangan sindrom kardiorenal. Berbagai biomarker memiliki hubungan sesuai dengan beragam faktor patofisiologis sindrom kardiorenal (11).

Albuminuria dan Cystatin C (CysC) adalah biomarker filtrasi glomerulus dan integritas dalam CRS. Albuminuria juga memiliki nilai prognostik yang merugikan pada kematian kardiovaskular, semua penyebab kematian, dan rawat inap ulang akibat gagal jantung. Kehadiran disfungsi endotel, peningkatan tekanan glomerulus dan peradangan menyebabkan peningkatan ekskresi albumin dengan menyebabkan kerusakan pada membran glomerulus. Albuminuria dikaitkan dengan peningkatan risiko kematian, rawat inap terkait gagal jantung, dan klinis, ekokardiografi dan biomarker kemacetan yang bersirkulasi. Di antara penanda fungsi ginjal yang dapat diterapkan pada studi CRS, CysC adalah salah satunya yang paling banyak dimanfaatkan sebagai alat diagnostik untuk digunakan sebagai pengganti atau suplemen

kreatinin. Protein ini, dengan struktur rantai yang terdiri dari 120 asam amino, hadir di hampir semua jaringan dan cairan tubuh (13).

2. Pencitraan

Terdapat empat metode pencitraan yang dapat membantu dalam deteksi awal dan untuk mengidentifikasi keadaan cedera ginjal atau jantung pada pasien SKR. Yang pertama ialah ultrasonografi, yang dapat membantu mendeteksi tanda-tanda kongesti seperti peningkatan tekanan vena sentral dan arteri pulmonalis pada penyakit ginjal kronik dan penyakit kardiovaskular. Pedoman KDIGO merekomendasikan ekokardiografi untuk pasien dengan dialisis akibat tingginya prevalensi kelainan jantung yang mendasari pada pasien penyakit ginjal kronis (5). Ekokardiografi dapat membantu mendiagnosis keadaan kongestif berdasarkan parameter hemodinamik, termasuk CVP, tekanan PA sistolik, tekanan baji kapiler pulmonal/tekanan atrium kiri, dan CO (8). Temuan khas pada ekokardiografi dalam kasus SKR tipe 1 ialah subnormal kinetik miokard yang menandakan keadaan iskemik, hipertrofi ventrikel kiri, stenosis katup dan/atau regurgitasi terutama pada kerusakan yang cepat seperti endocarditis atau ruptur katup, efusi pericardial, kolaps vena cava inferior (tanpa hipovolemia), dan aneurisme atau diseksi aorta. Tanda-tanda kelebihan volume dan disfungsi ventrikel kanan dan kiri merupakan tanda yang didapatkan dalam pemeriksaan ekokardiografi pada pasien SKR tipe 4 (5).

Yang kedua ialah *Magnetic Resonance Imaging* (MRI). Cardiovascular Magnetic Resonance (CMR) dalam mendiagnosis SKR akut menunjukkan cedera miokard mikrovaskular dan peningkatan risiko cedera ginjal akut pada pasien infark miokard ST-elevasi. MRI ginjal berfokus pada visualisasi ginjal dan anatomi urogenital (5). Yang ketiga yaitu *Computed Tomography* (CT) baik CT jantung maupun CT ginjal merupakan modalitas diagnosis SKR. *Computer Tomography* (CT) jantung mungkin berguna untuk evaluasi kalsifikasi arteri koroner (CAC) yang mengindikasikan penyakit arteri koroner (6). Yang keempat yaitu nuclear imaging untuk mengevaluasi perfusi miokard pada penyakit jantung iskemik dan menghitung GFR serta perfuis ginjal. Namun pemeriksaan ini tidak ideal akibat radiasi yang dapat berpengaruh pada surveilans SKR (5).

F. Tatalaksana

Sindrom Kardiorenal (CRS) ditandai dengan interaksi kompleks antara sistem fisiologis yang berbeda, dimana disfungsi jantung berdampak negatif terhadap fungsi ginjal dan sebaliknya (13). Pilar terapeutik dalam pengelolaan CRS adalah dekongesti, vasodilatasi endogen, dukungan inotropik, penghambatan sumbu neurohormonal, dan terapi ekstrakorporeal. Diuretik loop intravena dianggap sebagai terapi standar emas meskipun belum terbukti meningkatkan kelangsungan hidup atau melemahkan perkembangan penyakit. Meskipun terdapat rekomendasi luas untuk penggunaan diuretik loop secara sistematis dalam pengelolaan CRS untuk mencapai diuresis yang agresif, masih terdapat kesenjangan pengetahuan mengenai penggunaannya optimalnya (4). Dosis optimal diuretik yang diberikan bergantung pada derajat disfungsi ginjal. Menerapkan dosis loop diuretik sekali sehari seperti furosemide dapat meningkatkan penyerapan natrium, sehingga disarankan menggunakan loop diuretik dua kali sehari. Jika terjadi resistensi, penambahan antagonis reseptor mineralokortikoid (MRA) dan tiazid cenderung merangsang diuresis melalui penurunan reabsorpsi natrium di tubulus distal (11).

Pasien CRS tipe 1 dan 2 dengan resistensi diuretik, seperti gagal jantung dekompensasi akut (ADHF) dan HF, memiliki ketidakseimbangan hemodinamik dan mengaktifkan banyak mekanisme, yang dapat memperpanjang waktu untuk memaksimalkan konsentrasi obat. Selain itu, karena sebagian besar diuretik terikat pada protein, volume distribusi meningkat, sehingga mengurangi ketersediaan diuretik. Akibatnya, CRS tipe 1 dan 2 memerlukan dosis diuretik lebih tinggi daripada yang lain. Diuretik menurunkan volume cairan sirkulasi, meningkatkan ketidakseimbangan elektrolit, dan mengganggu keseimbangan neurohormonal.

Inotropik adalah solusi yang digunakan untuk mengobati hipotensi dan curah jantung rendah pada pasien dengan CRS. Menggunakan dopamin, dobutamin, dan milrinone dapat meningkatkan indeks jantung, serta aliran darah ginjal, mengurangi kongesti. Kombinasi dari baik dopamin (pada dosis rendah) dan diuretik tampaknya menjadi jawaban penyebab utama untuk CRS jangka pendek/akut (tipe 1 dan 3) (15).

Penggunaan agen vasodilatasi merupakan cara yang efektif untuk menurunkan tekanan vena sentral (CVP) dan meningkatkan tekanan filtrasi bersih di ginjal. Nitrogliserin dan nitroprusside merupakan agen vasodilatasi yang mampu menurunkan CVP. Namun, baik nitrat,

Literature Review : Sindrom Kardiorenal
(Ilfan Adi Putra Lubis, Sarah Rahmayani Siregar, Andi Saputra)
GALENICAL Volume 3 Nomor 3. Bulan Juni, Tahun 2024. Hal. 14-24

nitroprusside, maupun nesiritide tidak menunjukkan bukti kuat untuk meningkatkan hasil klinis pada gagal jantung akut, kecuali mungkin untuk perbaikan gejala awal. Nesiritide, suatu peptida natriuretik tipe B, tidak dikaitkan dengan manfaat apa pun dalam angka kematian dan rawat inap ulang serta memiliki efek kecil dan tidak signifikan terhadap dispnea bila digunakan dalam kombinasi dengan terapi lain (4).

Obat yang paling umum digunakan untuk mengobati CRS adalah β -AR penghambat dan penghambat RAAS. Penghambat β -AR telah digunakann terbukti mendorong perbaikan dalam beberapa hal, mengurangi BP, dan renoproteksi, mengakibatkan penurunan rawat inap dan kematian akibat CRS. Obat-obat tersebut memblokir epinefrin dan tidak direkomendasikan untuk pengobatan CRS tipe 1, karena berpotensi menjadi obat hipotensi dan bradikardi. Menghentikan respons SNS merupakan hal mendasar dalam pengobatan CRS. Penyekat β yang paling banyak diindikasikan adalah propranolol, metoprolol, bisoprolol, dan nebivolol pada pasien gagal jantung, dan Carvedilol pada pasien dengan penyakit ginjal stadium akhir (15). Ultrafiltrasi (UF) merupakan metode yang berpotensi digunakan bersamaan dengan terapi diuretik terutama pada pasien yang mengalami resistensi diuretik dan insufisiensi ginjal berat (4).

KESIMPULAN

Sindrom kardiorenal melibatkan dua organ yang sangat penting, yaitu jantung dan ginjal. Kondisi ini menyebabkan peningkatan angka kematian, morbiditas, dan meningkatkan tingkat kesulitan pengobatan. Penatalaksanaan CRS masih rumit karena rumitnya terapi dekonjestif dan pemilihan inotropik, penatalaksanaan resistensi diuretik, serta waktu dan dosis terapi ultrafiltrasi yang terbaik. Menerapkan tindakan pencegahan untuk memodifikasi faktor risiko sangat penting sambil memberikan dukungan hemodinamik dan menggunakan intervensi farmakologi yang adalah komponen pengobatan utama.

DAFTAR PUSTAKA

1. Patel, K., Katsurada, K., Zheng, H. (2022). Cardiorenal Syndrome: The Role of Neural Connections Between the Heart and the Kidneys. *Circulation Research*.
2. Hadjiphilippou, S., Kon, S. (2016). Cardiorenal syndrome: review of our current understanding. *Journal of the Royal Society of Medicine*.

Literature Review : Sindrom Kardiorenal
(Ilfan Adi Putra Lubis, Sarah Rahmayani Siregar, Andi Saputra)
GALENICAL Volume 3 Nomor 3. Bulan Juni, Tahun 2024. Hal. 14-24

3. Dutta, A., Saha, S., Bahl, A. (2023). A comprehensive review of acute cardio-renal syndrome: need for novel biomarkers. *Front Pharmacol.*
4. Georgopoulou, T., Petrakis, I., Dermitzaki, K. (2023). Cardiorenal Syndrome: Challenges in Everyday Clinical Practice and Key Points towards a Better Management. *Journal of Clinical Medicine.*
5. Jirajaya,E., Umboh, O. (2023). Diagnosis dan Tatalaksana Sindrom Kardiorenal Diagnosis and Management of Cardiorenal Syndrome. *Medical Scope Journal.*
6. Puspaseruni, K. (2023). Cardiorenal Syndrome: Patofisiologi, Diagnosis, dan Tatalaksana. *Cermin Dunia Kedokteran.*
7. Laksono, S., Nugraha, D. (2023). Cardiorenal Syndrom: Narrative Review. *Al Iqra Medical Journal.*
8. Rangaswani, J., Bhala, V., Blair, J., Chang, T. (2019). Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.*
9. Wikananda, I., Widiana, I., Shindhugosa, D. (2023). Cardiorenal Syndrome: revisiting its pathophysiology and classification. *Indonesian Journal of Biomedicine.*
10. Tandel, S., Mishra, A., Sharma, V. (2023). Impact of acute kidney injury in patients with acute decompensated heart failure: Cardiorenal syndrome. *Indonesian Journal of Cardiology.*
11. Ajiwibowo, A., Okobi, O., Emoe, E. (2023). Cardiorenal Syndrome: A Literature Review. *Cureus.*
12. Kumar, U., Wetestern, N., Garimella, P. (2019). Cardiorenal Syndrome: Pathophysiology. *Cardio Clin.*
13. Mitsas, A., Elzawawi, M., Mavrogeni, S. (2022). Heart Failure and Cardiorenal Syndrome: A Narrative Review on Pathophysiology, Diagnostic and Therapeutic Regimens From a Cardiologist's View. *Journal of Clinical Medicine.*
14. Lim, S., Kim, S. (2021). Pathophysiology of Cardiorenal Syndrome and Use of Diuretics and Ultrafiltration as Volume Control. *Korean Circulation Journal.*
15. Junho, C., Sonoda, M., Panico, K. (2022). Cardiorenal syndrome: long road between kidney and heart. *Heart Failure Reviews.*