COPING: Community of Publishing in Nursing *Volume 14, Nomor 4, Agustus 2026 (516-528)*
p-ISSN 2303-1298, e-ISSN 2715-1980 DOI: https://doi.org/10.24843/coping.2026.v14.i04.p10

CHRONIC KIDNEY DISEASE SEBAGAI KOMPLIKASI *TETRALOGY OF FALLOT* YANG TIDAK TERKOREKSI PADA REMAJA: LAPORAN KASUS

Ernita Wisna Utami*[1], Atlastieka Praptiwi[1], Nita Fitria[1]
[1]Fakultas Keperawatan, Universitas Padjadjaran
*korespondensi penulis, e-mail: ernita21001@mail.unpad.ac.id

ABSTRAK

Kelainan jantung bawaan yang disertai sianosis yang disebut *Tetralogy of Fallot (TOF)* dapat menyebabkan hipoksia kronis jangka panjang dan berpotensi menimbulkan masalah multisistem, seperti *Chronic Kidney Disease (CKD)*. Hingga saat ini, masih sedikit laporan kasus mengenai *CKD* stadium lanjut yang disebabkan oleh *TOF* yang tidak diobati. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengidentifikasi *CKD* sebagai komplikasi *TOF* yang tidak terkoreksi pada remaja. Penelitian ini menggunakan desain laporan kasus deskriptif. Data dikumpulkan melalui wawancara, observasi, pemeriksaan fisik, serta tinjauan terhadap temuan diagnostik pendukung dari seorang pasien yang dirawat di rumah sakit pemerintah di Sumedang, Indonesia. Hasil penelitian menunjukkan bahwa hipoksia kronik pada *TOF* yang tidak terkoreksi diduga menyebabkan nefropati sianotik melalui mekanisme hiperviskositas darah, gangguan perfusi ginjal, dan perubahan struktural glomerulus yang berujung pada penurunan fungsi ginjal progresif. *CKD* pada usia remaja juga berpotensi mengganggu pertumbuhan, perkembangan, dan kualitas hidup pasien. Implikasi keperawatan pada kondisi ini meliputi pemantauan hemodinamik selama hemodialisis, manajemen diet, manajemen oksigenasi, serta konservasi energi untuk mendukung stabilitas fisiologis dan kualitas hidup pasien. Berdasarkan hasil penelitian, *TOF* yang tidak terkoreksi dapat menjadi faktor risiko penting terjadinya *CKD* melalui mekanisme nefropati sianotik. Pemantauan dini serta penatalaksanaan multidisiplin diperlukan untuk mencegah komplikasi dan meningkatkan kualitas hidup pasien.

Kata kunci: *Chronic Kidney Disease*; Hemodialisis; Nefropati Sianotik; Penyakit Jantung Bawaan; *Tetralogy of Fallot*

ABSTRACT

A congenital heart defect accompanied by cyanosis known as Tetralogy of Fallot (TOF) can cause long-term chronic hypoxia and potentially lead to multisystem problems, such as chronic kidney disease (CKD). To date, there have been few case reports of advanced-stage CKD caused by untreated TOF. The aim of this study was to identify CKD as a complication of uncorrected TOF in adolescents. This study employed a descriptive case report design. Data were collected through interviews, observations, physical examinations, and a review of supporting diagnostic findings from a patient admitted to a public hospital in Sumedang, Indonesia. The results indicate that chronic hypoxia in uncorrected TOF is suspected to cause cyanotic nephropathy through mechanisms involving blood hyperviscosity, impaired renal perfusion, and structural changes in the glomeruli, ultimately leading to progressive renal dysfunction. CKD in adolescence also has the potential to impair patients' growth, development, and quality of life. Nursing implications for this condition include hemodynamic monitoring during hemodialysis, dietary management, oxygenation management, and energy conservation to support patients' physiological stability and quality of life. Based on the study findings, uncorrected TOF may be a significant risk factor for the development of CKD through the mechanism of cyanotic nephropathy. Early monitoring and multidisciplinary management are necessary to prevent complications and improve patients' quality of life.

Keywords: Chronic Kidney Disease; Congenital Heart Disease; Cyanotic Nephropathy; Hemodialysis; Tetralogy of Fallot

This is an Open Access article, distributed under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License.
Copyright © 2026 by the author(s).

PENDAHULUAN

Ginjal merupakan organ vital yang memiliki peran penting dalam tubuh manusia, terutama dalam proses ekskresi sisa metabolisme seperti urea, kreatinin, dan asam urat (Syuryani *et al*., 2021). Gangguan fungsi ginjal dapat menyebabkan menurunnya kemampuan ginjal dalam menyaring serta membersihkan darah dari zat-zat sisa dan toksin. Kondisi ini dapat berkembang secara bertahap, progresif, dan bersifat *irreversibel* akibat adanya kelainan struktur maupun penurunan fungsi ginjal yang dikenal sebagai penyakit ginjal kronis atau *Chronic Kidney Disease (CKD)*. Menurut National Kidney Foundation (NKF) di Amerika Serikat, *CKD* didefinisikan sebagai adanya kerusakan ginjal atau laju filtrasi glomerulus estimasi (*estimated glomerular filtration rate*/*eGFR*) kurang dari 60 mL/menit/1,73 m² yang berlangsung selama tiga bulan atau lebih (Vassalotti *et al*., 2016). Seiring perkembangan penyakit, *CKD* dapat berlanjut menjadi gagal ginjal stadium akhir (*end-stage renal disease*), sehingga memerlukan terapi pengganti ginjal seperti hemodialisis atau transplantasi ginjal.

Secara global, *CKD* telah menjadi masalah kesehatan masyarakat yang serius, dengan angka prevalensinya terus meningkat dari waktu ke waktu. Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) mengidentifikasi *CKD* sebagai salah satu penyakit tidak menular yang menimbulkan beban global yang cukup besar. Diperkirakan sekitar 5 hingga 10 juta kematian terjadi setiap tahun akibat komplikasi yang berkaitan dengan *CKD,* yang menunjukkan dampak signifikan dari kondisi ini terhadap angka kematian di seluruh dunia (Syahputra *et al*., 2022). Di Indonesia, *CKD* juga menunjukkan tren peningkatan dari tahun ke tahun, berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) Kementerian Kesehatan RI, prevalensi *CKD* pada penduduk usia ≥15 tahun tercatat sebesar 0,2% pada tahun 2013 dan meningkat menjadi 0,38% pada tahun 2018, atau naik hampir dua kali lipat dalam kurun waktu lima tahun, yang jika dikonversi ke jumlah penduduk saat itu (±252 juta jiwa) setara dengan sekitar 713.783 jiwa penderita gagal ginjal kronis di Indonesia (Kemenkes RI, *Laporan Nasional Riskesdas 2018*). Menurut Data Kemenkes RI (2019) menunjukkan bahwa prevalensi gagal ginjal kronis mencapai 3,8% dari total populasi. Di Jawa Barat, jumlah penderita Gagal Ginjal Kronis mencapai 131.846 jiwa dan merupakan yang tertinggi di Indonesia (Kemenkes, 2019). Secara nasional, prevalensi penderita pada laki-laki tercatat sebesar 355.726 jiwa, sedangkan pada perempuan 358.057 jiwa (Syahputra *et al*., 2022). Tingginya angka kejadian ini berkaitan dengan meningkatnya penyakit penyerta seperti hipertensi, diabetes melitus, penyakit kardiovaskuler, serta faktor risiko lainnya yang berkontribusi terhadap kerusakan ginjal kronis (Mallamaci & Tripepi, 2024).

Selain faktor risiko umum tersebut, kelainan jantung bawaan juga dapat menjadi penyebab tidak langsung terjadinya *CKD.* Nefropati sianotik, yaitu kerusakan ginjal akibat paparan hipoksia kronis, banyak dilaporkan pada anak dengan penyakit jantung awaan sianotik seperti *Tetralogy of Fallot (TOF)* yang belum terkoreksi, dengan prevalensi *latent nephropathy* dilaporkan mencapai 80,61%. Studi tersebut turut menunjukkan bahwa prevalensi gangguan ginjal lebih tinggi pada kelompok usia 11-18 tahun dibandingkan usia 2-5 tahun, mengindikasikan disfunsi ginjal yang bersifat progresif seiring lamanya kondisi penyakit jantung bawaan sianotik dibiarkan tanpa koreksi bedah (Ansari *et al*., 2025). Temuan serupa dilaporkan pada studi lain terhadap 94 anak dengan penyakit jantung bawaan sianotik, yang mencatat prevalensi nefropati sianotik sebesar 92,55% berdasarkan staging proteinuria dan 31,9% pasien mengalami penurunan laju filtrasi glomerulus (GFR) (Hongsawong *et al*., 2018). *Tetralogy of Fallot (TOF)* merupakan salah satu kelainan jantung bawaan sianotik yang ditandai oleh adanya obstruksi atau penyempitan pada saluran keluar pulmonal, defek septum ventrikel (VSD), posisi aorta yang *overriding*, serta hipertrofi ventrikel kanan (Markić, 2024). Kombinasi keempat kelainan tersebut menyebabkan terjadinya gangguan aliran darah ke paru-paru dan pirau kanan-ke-kiri yang mengakibatkan darah dengan kadar oksigen rendah masuk ke sirkulasi sistemik. Kondisi ini menimbulkan berbagai manifestasi klinis seperti sianosis, *dispnea*, intoleransi aktivitas,

clubbing finger, serta hipoksemia kronis. Seiring meningkatnya angka harapan hidup pasien *TOF*, terutama setelah perbaikan tata laksana dan intervensi bedah, berbagai komplikasi jangka panjang mulai banyak dilaporkan, termasuk gangguan fungsi ginjal yang dapat berkembang menjadi *CKD* merupakan salah satu komplikasi jangka panjang yang dapat terjadi pada pasien dengan *TOF*, terutama akibat hipoksia kronis dan gangguan perfusi jaringan yang berlangsung lama (Ohara *et al*., 2015; Gagliardi *et al*., 2026; Horenstein *et al*., 2026).

Pajanan hipoksia berkepanjangan dapat memicu terjadinya polisitemia dan peningkatan viskositas darah, yang selanjutnya menyebabkan gangguan perfusi ginjal serta peningkatan tekanan intraglomerulus. Kondisi ini berkontribusi terhadap terjadinya perubahan struktural ginjal berupa glomerulomegali, disfungsi glomerulus, proteinuria, dan penurunan laju filtrasi glomerulus secara progresif. Apabila keadaan tersebut tidak terdeteksi dan ditangani secara dini, maka dapat berkembang menjadi *CKD* (Naik *et al*., 2020). Kombinasi antara *CKD* dan *TOF* merupakan kondisi kompleks yang memerlukan penanganan multidisiplin dan asuhan keperawatan yang komprehensif.

METODE PENELITIAN

Penelitian ini merupakan studi deskriptif dengan pendekatan *case report* dengan subjek seorang pasien dengan *CKD* sebagai komplikasi dari *TOF* yang dirawat di ruang rawat inap salah satu Rumah Sakit Pemerintah di Sumedang. Pengumpulan data dilakukan melalui observasi, wawancara pasien dan keluarga, pemeriksaan fisik serta pemeriksaan penunjang. Aspek etik yang diterapkan dalam penelitian ini yaitu *autonomy, non maleficience,* dan *confidentiality.* Prinsip *autonomy* diterapkan dengan memberikan penjelasan yang jelas kepada pasien dan keluarga terkait kondisi, prosedur, serta tindakan yang akan dilakukan, serta memperoleh persetujuan *(informed consent)* sebelum pelaksanaan tindakan. Prinsip *non-maleficence* dilakukan dengan memastikan seluruh tindakan keperawatan diberikan sesuai standar operasional prosedur untuk mencegah risiko dan komplikasi. Prinsip *confidentiality* diterapkan dengan menjaga kerahasiaan identitas pasien serta informasi medis, di mana data yang digunakan dalam laporan telah disamarkan dan hanya digunakan untuk kepentingan ilmiah.

DESKRIPSI KASUS

Seorang laki-laki berusia 19 tahun, dirawat di ruang rawat inap sebuah Rumah Sakit Pemerintah Sumedang dengan diagnosis medis *Chronic Kidney Disease (CKD) stage* 5 *on* HD disertai *Tetralogy of Fallot (TOF)*. Pasien masuk rumah sakit pada tanggal 22 Oktober 2025 dengan keluhan utama sesak napas dan lemas yang dirasakan memberat terutama saat melakukan aktivitas ringan. Saat tiba di Instalasi Gawat Darurat, saturasi oksigen pasien tercatat sangat rendah, yaitu sekitar 40% yang menunjukkan adanya gangguan oksigenasi berat. Saturasi oksigen pada pasien dengan *Tetralogy of Fallot* dapat berada pada kisaran 70–85% tetap ditoleransi dengan baik, di mana pasien masih dapat tumbuh dan berkembang secara optimal pada rentang tersebut sebagai target saturasi oksigen yang memang sengaja diterima *(permissive hypoxia)*, bukan kondisi yang perlu dikoreksi hingga mencapai saturasi normal (Vettukattil, 2020).

Berdasarkan riwayat kesehatan, pasien diketahui telah mengalami *TOF* sejak lahir. Seiring dengan pertumbuhan dan bertambahnya usia, dokter telah menganjurkan tindakan operasi korektif jantung. Namun, keluarga pasien memutuskan untuk menunda tindakan tersebut dengan pertimbangan pasien ingin menjalani operasi saat sudah duduk di bangku SMA. Pada usia 12 tahun, pasien kemudian diketahui mengalami *CKD,* sejak saat itu pasien menjalani pengobatan dan perawatan medis secara berkala, termasuk hemodialisis. Riwayat kesehatan keluarga menunjukkan adanya penyakit kronis yang berpotensi diturunkan, seperti diabetes melitus dan penyakit jantung dari garis keturunan ayah, serta hipertiroid dari pihak ibu.

Pada pemeriksaan fisik saat perawatan, pasien tampak sadar *compos mentis* dengan tanda-tanda vital relatif stabil, namun masih ditemukan penurunan saturasi oksigen hingga 66% dengan menggunakan oksigenasi. Pemeriksaan sistem kardiovaskuler menunjukkan adanya *precordial bulging*, batas jantung melebar ke kiri, serta denyut nadi cepat dan kuat. Pada ekstremitas ditemukan *clubbing finger* dan bekas *puncture* hemodialisis berulang pada lengan kiri. Selain itu, *capillary refill time* lebih dari 3 detik dan warna kulit tampak pucat hingga sianosis, yang mengindikasikan adanya gangguan perfusi jaringan.



Gambar 1.
Hasil Pemeriksaan Radiologi Toraks-Abdomen Posisi 1/2 Duduk

Hasil pemeriksaan penunjang radiologi menunjukkan kardiomegali dengan dugaan efusi perikardial, lalu berdasarkan Hasil pemeriksaan laboratorium menunjukkan kadar hemoglobin sebesar 10,1 g/dL dan hematokrit 30%, yang berada di bawah nilai rujukan normal (hemoglobin 12–17 g/dL; hematokrit 36–52%) sehingga mengindikasikan adanya anemia (Babitt *et al*., 2026). Jumlah leukosit sebesar 3.310/mm³ berada di bawah nilai normal (4.000–10.000/mm³) yang menunjukkan leukopenia, sedangkan jumlah trombosit 125.000/mm³ juga berada di bawah batas normal (150.000–400.000/mm³) yang mengindikasikan trombositopenia, di mana kondisi tersebut sering ditemukan pada pasien dengan *CKD* (Tahir *et al*., 2025). Pada pemeriksaan kimia klinik, kadar kreatinin meningkat menjadi 3,7 mg/dL dibandingkan nilai normal 0,8–1,3 mg/dL, yang mencerminkan adanya penurunan fungsi ginjal (KDIGO, 2022). Pemeriksaan elektrolit menunjukkan kadar natrium 135 mmol/L masih dalam batas normal (135–145 mmol/L), namun terdapat hipokalemia dengan kadar kalium 3,0 mmol/L (nilai normal 3,5–5,0 mmol/L) serta hipokalsemia dengan kadar kalsium 7,7 mg/dL (nilai normal 8,5–10,2 mg/dL) (Ghneim *et al*., 2024). Gangguan elektrolit tersebut merupakan manifestasi yang umum pada *CKD* akibat gangguan fungsi ginjal dalam mempertahankan keseimbangan elektrolit dan metabolisme mineral (Cozzolino, 2025; (Mazzaferro *et al*., 2021). Interpretasi hasil laboratorium menunjukkan adanya gangguan hematologis dan elektrolit yang konsisten dengan kondisi *CKD,* namun pada pasien dengan penyakit jantung bawaan sianotik seperti *TOF*, kadar hemoglobin yang rendah menunjukkan adanya anemia relatif yang lebih bermakna karena tidak sesuai dengan mekanisme kompensasi hipoksia kronis.

HASIL PENELITIAN

Hasil temuan pada pasien menunjukkan bahwa pasien laki-laki usia 19 tahun dengan diagnosis *CKD* sebagai komplikasi dari *TOF* dirawat di ruang rawat inap. Berdasarkan riwayat kesehatan, pasien telah mengalami *TOF* sejak lahir. Seiring pertumbuhan, tindakan operasi korektif jantung pernah dianjurkan oleh dokter, namun ditunda atas pertimbangan keluarga. Pada usia 12 tahun, pasien diketahui mengalami *CKD* dan sejak saat itu menjalani pengobatan rutin

termasuk hemodialisis, frekuensi pelaksanaannya adalah dua kali per minggu, yakni pada hari Rabu dan Sabtu. Hemodialisis dilakukan melalui *AV shunt* yang terpasang pada tangan kiri dengan durasi 5 jam pada setiap sesinya. Riwayat kesehatan keluarga menunjukkan adanya penyakit kronis, yaitu diabetes melitus dan penyakit jantung dari garis ayah serta hipertiroid dari pihak ibu.

Dari aspek sosial dan aktivitas sehari-hari, pasien diketahui telah pendidikan terakhir pasien adalah Sekolah Menengah Atas (SMA), dengan pekerjaan saat ini sebagai pencatat keuangan di tempat usaha yang bergerak di bidang kendaraan/mobil. Dalam aktivitas sehari-hari, pasien mengalami keterbatasan dalam melakukan aktivitas fisik, di mana pasien mudah mengalami kelelahan saat melakukan aktivitas fisik ringan, seperti berjalan kaki dan melakukan kegiatan sehari-hari, sehingga lebih banyak beristirahat dan terkadang membutuhkan bantuan keluarga. Selain itu, dalam proses pengobatan, terdapat perbedaan pandangan dalam keluarga, di mana ayah pasien cenderung kurang mendukung penggunaan obat-obatan medis dan lebih mempercayai pengobatan alternatif seperti meminta doa dari tokoh spiritual. Sementara itu, ibu pasien tidak sepenuhnya mempercayai pendekatan tersebut, namun tetap mengikuti keputusan suami sebagai bentuk dukungan terhadap proses pengobatan anak, mengingat ayah pasien bekerja di luar pulau.

Saat dilakukan pengkajian, pasien mengeluhkan sesak napas yang memberat saat aktivitas dan berkurang saat istirahat, disertai mudah lelah. Pada pemeriksaan fisik, pasien tampak sadar compos mentis dengan tanda-tanda vital relatif stabil, namun saturasi oksigen masih rendah. Data antropometri menunjukkan tinggi badan 145 cm, berat badan 35 kg dan IMT 16,7 menunjukkan pasien mengalami *underweight*. Pada pemeriksaan ekstremitas ditemukan *clubbing finger* serta bekas pungsi hemodialisis berulang pada lengan kiri. Pemeriksaan penunjang laboratorium menunjukkan kadar hemoglobin 10,1 g/dL, hematokrit 30%, leukosit 3.310/mm³, dan trombosit 125.000/mm³. Pemeriksaan kimia klinik menunjukkan peningkatan kadar kreatinin menjadi 3,7 mg/dL. Pemeriksaan elektrolit menunjukkan kadar natrium dalam batas normal, dengan kadar kalium 3,0 mmol/L dan kalsium 7,7 mg/dL.

Pada pemeriksaan ekokardiografi yang dilakukan pada 23 Oktober 2025, didapatkan fungsi sistolik ventrikel kiri dalam batas normal dengan nilai LVEF 73% (metode *Teichholz*), serta fungsi ventrikel kanan juga dalam batas normal dengan TAPSE 18 mm. Ditemukan adanya kelainan struktural berupa defek septum ventrikel (VSD) subaorta dengan pirau dari kanan ke kiri, *overriding* aorta sekitar 50%, serta dilatasi atrium dan ventrikel kanan dengan bentuk ventrikel kiri menyerupai huruf D *(D-shaped left ventricle)*. Selain itu, ditemukan stenosis pulmonal berat dengan gradien tekanan sekitar 110 mmHg, serta regurgitasi trikuspid berat dengan gradien tekanan 108 mmHg. Katup aorta tampak normal dengan tiga kuspa. Kesimpulan hasil ekokardiografi mengarah pada gambaran *TOF* dengan stenosis pulmonal berat.

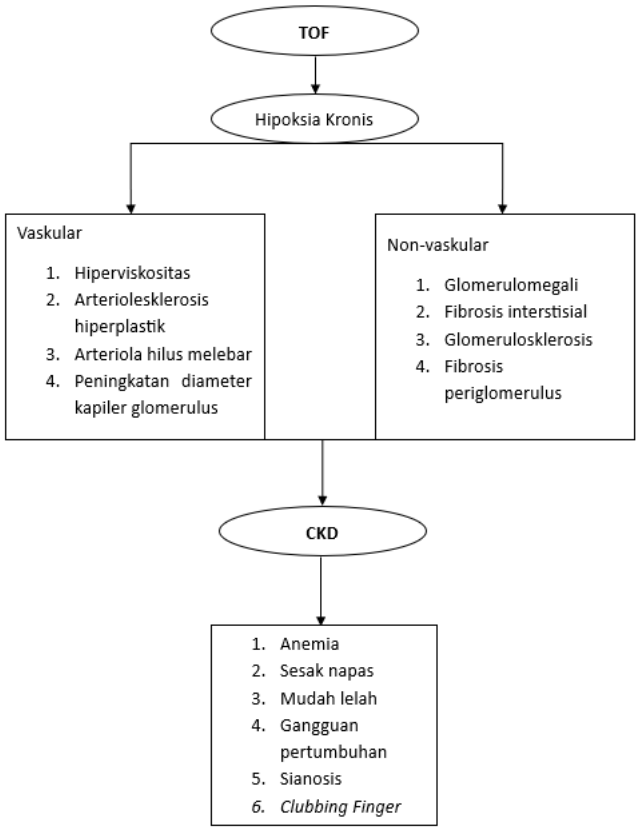
PEMBAHASAN

TOF merupakan kelainan jantung bawaan sianotik yang menyebabkan gangguan aliran darah ke paru sehingga menimbulkan hipoksia kronik yang berkepanjangan. Kondisi ini berperan dalam terjadinya gangguan perfusi ginjal serta peningkatan tekanan intraglomerulus, yang dalam jangka panjang dapat memicu kerusakan struktur ginjal dan penurunan fungsi filtrasi (Fang *et al*., 2021). Mekanisme ini dikenal sebagai nefropati sianotik, yang merupakan salah satu jalur patofisiologis utama terjadinya *CKD* pada pasien dengan penyakit jantung bawaan sianotik (Naik *et al*., 2020). *TOF* terdiri atas empat kelainan anatomi utama, yaitu stenosis pulmonal, defek septum ventrikel (VSD), *overriding* aorta, dan hipertrofi ventrikel kanan. Keempat kelainan tersebut saling berhubungan dan menyebabkan gangguan hemodinamik yang khas berupa pirau kanan-ke-kiri serta hipoksemia kronis. (Horenstein *et al*., 2026).

Stenosis pulmonal merupakan kelainan utama yang menentukan tingkat keparahan *TOF*. Penyempitan pada saluran keluar ventrikel kanan dapat menyebabkan berkurangnya aliran darah menuju paru-paru sehingga proses oksigenasi darah menjadi tidak optimal. Akibatnya, tekanan ventrikel kanan meningkat dan mendorong darah vena mengalir melalui VSD ke sirkulasi sistemik. Kondisi ini menimbulkan hipoksemia yang bermanifestasi sebagai sianosis, sesak napas, intoleransi aktivitas, dan episode hipersianotik (*tet spell*) (Vanderlaan *et al*., 2023). Defek septum ventrikel pada *TOF* umumnya berukuran besar sehingga memungkinkan terjadinya komunikasi bebas antara ventrikel kanan dan kiri. Karena tekanan ventrikel kanan meningkat akibat stenosis pulmonal, darah yang miskin oksigen akan mengalir dari kanan ke kiri melalui VSD *(right-to-left shunt)*. Pirau ini menyebabkan darah yang belum teroksigenasi masuk ke sirkulasi sistemik sehingga memperberat sianosis dan hipoksia kronis. *Overriding* aorta terjadi ketika aorta bergeser ke arah kanan dan berada tepat di atas defek septum ventrikel sehingga menerima aliran darah dari kedua ventrikel. Akibatnya, sebagian darah vena yang miskin oksigen langsung masuk ke aorta dan beredar ke seluruh tubuh. Mekanisme ini berkontribusi terhadap terjadinya saturasi oksigen rendah, sianosis, serta hipoksia jaringan kronis yang dapat memengaruhi berbagai organ, termasuk ginjal. Hipertrofi ventrikel kanan berkembang sebagai respons terhadap peningkatan beban tekanan akibat stenosis pulmonal yang berlangsung kronis. Penebalan dinding ventrikel kanan merupakan mekanisme kompensasi untuk mempertahankan curah jantung, namun dalam jangka panjang dapat menyebabkan gangguan fungsi ventrikel kanan, penurunan toleransi aktivitas, mudah lelah, serta meningkatkan risiko aritmia dan gagal jantung (Horenstein *et al*., 2026).

Kombinasi stenosis pulmonal, defek septum ventrikel, dan *overriding* aorta pada *TOF* menyebabkan terjadinya pirau kanan-ke-kiri sehingga darah yang tidak teroksigenasi masuk ke sirkulasi sistemik dan menimbulkan hipoksemia kronis. Kondisi hipoksia yang berlangsung lama akan merangsang peningkatan produksi eritropoietin oleh ginjal, yang selanjutnya menyebabkan eritrositosis sekunder dan peningkatan viskositas darah. Selain berkontribusi terhadap perubahan hemodinamik ginjal dan perkembangan nefropati sianotik, hipoksemia kronis juga menimbulkan manifestasi klinis berupa sianosis, dispnea, intoleransi aktivitas, penurunan saturasi oksigen, serta *clubbing finger* akibat perubahan vaskular dan proliferasi jaringan ikat pada falang distal (Gagliardi *et al*., 2026; Borsani *et al*., 2024; Juarez-villa *et al*., 2024). Hal ini sejalan dengan kondisi pasien yang menunjukkan tanda hipoksia kronik, seperti saturasi oksigen yang rendah dan adanya *clubbing finger* pada saat pemeriksaan fisik.

Perkembangan *CKD* pada pasien dengan *TOF* dipengaruhi oleh beberapa mekanisme patofisiologis, antara lain efek langsung hipoksia kronik serta eritrositosis reaktif. Eritrositosis menyebabkan peningkatan viskositas darah yang dapat meningkatkan resistensi vaskular ginjal dan berkontribusi terhadap terjadinya glomerulosklerosis (Kim, 2017). Selain itu, kondisi sianosis kronik juga dapat menyebabkan kerusakan pada tubulus konvolusi proksimal dan memicu terjadinya fibrosis interstisial. Cedera ginjal pada pasien dengan penyakit jantung bawaan sianotik juga dapat dipengaruhi oleh paparan media kontras dalam pemeriksaan diagnostik serta penggunaan obat-obatan nefrotoksik (Markić, 2024; Sayegh *et al*., 2022). Faktor risiko lain yang berperan meliputi gangguan neurohormonal, perubahan hemodinamik kronik, hipoksia berkepanjangan, nefrotoksin. Hal ini relevan dengan kondisi pasien yang memiliki riwayat konsumsi obat sebelumnya yang diduga berkontribusi terhadap penurunan fungsi ginjal.



Gambar 2.
Patofisiologi Terjadinya *Chronic Kidney Disease (CKD)* pada *Tetralogy of Fallot (TOF)*
(Sumber: Sayegh *et al*., 2022)

Secara histopatologis, hipoksemia kronik dan hiperviskositas darah *TOF* telah lama dikaitkan dengan perubahan struktur ginjal yang dikenal sebagai nefropati sianotik, yang pertama kali dilaporkan pada tahun 1953 (Lee, 2019). Temuan oleh Gupte *et al* (2014) pada pasien dengan *Tetralogy of Fallot (TOF)* menunjukkan adanya glomerulomegali, glomerulosklerosis, fibrosis periglomerular, arteriolosklerosis hiperplastik, serta fibrosis interstisial yang lebih berat dibandingkan individu sehat seusianya (Sayegh *et al*., 2022). Perloff *et al* (2000) mengidentifikasi dua pola kelainan glomerulus, yaitu pola vaskular dan nonvaskular. Pada pola vaskular, eritrositosis menyebabkan peningkatan viskositas darah yang meningkatkan tegangan geser endotel dan resistensi vaskular glomerulus, sehingga merangsang pelepasan oksida nitrat intraglomerular dan mengakibatkan dilatasi pembuluh darah glomerulus serta hiperfiltrasi glomerulus. Sementara itu, pada pola nonvaskular ditemukan peningkatan selularitas mesangial dan matriks mesangial yang diduga berkaitan dengan pelepasan *platelet-derived growth factor (PDGF)* dan *transforming growth factor-β (TGF-β)* akibat megakariosit yang melewati *shunt* kanan-ke-kiri.

Perubahan struktural tersebut sering diikuti oleh albuminuria atau proteinuria, yang merupakan penanda awal kerusakan ginjal progresif dan berhubungan erat dengan penurunan fungsi ginjal serta perkembangan glomerulosklerosis (Lee, 2019). Studi epidemiologis juga menunjukkan bahwa pasien dengan *TOF* memiliki risiko yang lebih tinggi untuk mengalami *CKD* dibandingkan dengan pasien dengan penyakit jantung bawaan non sianotik (Fang *et al*., 2021). Risiko ini tetap meningkat meskipun tanpa riwayat operasi jantung, terutama pada pasien dengan hipoksia kronik yang berlangsung lama. Temuan ini sejalan dengan penelitian Ohara *et al* (2015) dan Naik *et al* (2020) yang menyatakan bahwa *TOF* merupakan faktor risiko independen terjadinya *CKD* sebagai komplikasi jangka panjang.

Menariknya, pasien dalam laporan kasus ini telah mengalami *CKD* sejak usia remaja yakni usia 12 tahun, yang termasuk usia produktif untuk pertumbuhan dan perkembangan fisik serta tergolong usia sangat muda untuk terjadinya penurunan fungsi ginjal kronik. Studi menunjukkan bahwa remaja dengan *CKD* sering mengalami keterlambatan tinggi badan, gangguan pubertas, serta potensi pertumbuhan akhir yang lebih rendah dibandingkan dengan anak seusianya, menegaskan bahwa *CKD* memiliki dampak sistemik yang signifikan terhadap tumbuh-kembang (Study & Karali, 2025; Silverstein, 2018). Penyebab keterlambatan pertumbuhan pada anak-anak dengan *CKD* sangat kompleks, meliputi nutrisi yang tidak memadai, asidosis metabolik, dan toksin uremik (Kitty & Access, 2021). Ketidakseimbangan hormon yang berkaitan dengan hormon pertumbuhan dan faktor pertumbuhan mirip insulin juga terjadi pada pasien *CKD*, yang semakin memperburuk masalah pertumbuhan (Kitty & Access, 2021). Menurut Seikaly *et al* (2006) dan Mekahli *et al* (2010) keterlambatan ini dapat disebabkan oleh gangguan pada sumbu hipotalamus-hipofisis-gonad, fungsi gonad yang melemah, dan efek *CKD* pada karakteristik seksual sekunder (Study & Karali, 2025). Hal ini sesuai dengan kondisi pasien yang memiliki tinggi badan 145 cm dan berat badan 35 kg, di bawah rata-rata serta mengalami keterbatasan aktivitas sehari-hari.

Hasil pemeriksaan laboratorium menunjukkan adanya anemia. Anemia merupakan komplikasi yang sering ditemukan pada pasien *CKD* dan terjadi melalui mekanisme patofisiologis yang bersifat multifaktorial, termasuk gangguan proses eritropoiesis, penurunan produksi eritropoietin (EPO) oleh ginjal, serta disregulasi metabolisme zat besi (Portolés *et al*., 2021). Anemia pada *CKD* terutama disebabkan oleh defisiensi produksi eritropoietin (EPO) oleh jaringan ginjal yang mengalami kerusakan, sehingga sumsum tulang tidak menerima sinyal hormonal yang cukup untuk merangsang produksi sel darah merah secara optimal *(Gnitecki et al*., 2024). Hal ini menjelaskan rendahnya kadar hemoglobin dan hematokrit pada pasien, yang juga dapat memperburuk gejala kelelahan dan penurunan kualitas hidup secara umum pada *CKD.*

Selain faktor medis, faktor psikososial juga berperan dalam proses perawatan pasien. Pada kasus ini, terdapat perbedaan persepsi dalam keluarga terkait pengobatan, di mana ayah pasien cenderung lebih mempercayai pengobatan alternatif dibandingkan terapi medis, sementara ibu pasien tetap mengikuti keputusan tersebut sebagai bentuk dukungan keluarga. Kondisi ini berpotensi memengaruhi kepatuhan terhadap terapi yang dijalani pasien. Oleh karena itu, edukasi yang komprehensif dan pendekatan komunikasi yang efektif kepada keluarga menjadi penting dalam meningkatkan kepatuhan dan keberhasilan terapi. Pada pasien dalam laporan kasus ini, yang mengalami *CKD* sejak usia remaja dan disertai *TOF* yang belum terkoreksi, kondisi tersebut berpotensi memberikan dampak jangka panjang terhadap pertumbuhan dan perkembangan. Oleh karena itu, tata laksana *CKD* pada pasien dengan penyakit jantung bawaan sianotik perlu mempertimbangkan tidak hanya stabilitas klinis jangka pendek, tetapi juga implikasi keperawatan jangka panjang terhadap kualitas hidup, pertumbuhan, dan perkembangan pubertas.

Implikasi keperawatan pada pasien *CKD* dengan *TOF* menuntut pendekatan yang cermat dan terintegrasi. Pada aspek pemantauan hemodinamik selama hemodialisis, perawat berperan penting dalam melakukan observasi berkelanjutan terhadap tanda vital, saturasi oksigen, dan indikator perfusi jaringan, mengingat pada pasien dengan penyakit jantung bawaan sianotik, parameter seperti kadar laktat dan saturasi oksigen mencerminkan perubahan dini dalam pengiriman oksigen, ketidakstabilan hemodinamik, dan hipoperfusi sistemik yang menjadi faktor utama perburukan kondisi klinis, di mana peningkatan laktat dan penurunan saturasi oksigen dapat mendahului kolaps klinis dan dekompensasi kardiovaskular secara nyata. Kondisi fisiologis pasien sianotik yang dinamis, terutama pada fase transisi perawatan, rentan

mengalami pergeseran hemodinamik yang cepat dan sulit diprediksi, sehingga perawat perlu melakukan pemantauan tekanan darah, ultrafiltrasi bertahap, dan deteksi dini tanda intoleransi cairan agar risiko hipotensi intradialitik dapat diminimalkan (Nossa *et al*., 2026).

Pada aspek manajemen oksigenasi, perawat perlu memantau saturasi oksigen secara ketat dan mewaspadai tanda perburukan hipoksemia, karena penurunan saturasi oksigen yang progresif dapat menjadi indikator dini terjadinya perburukan klinis pada pasien dengan *TOF*. Kondisi hipoksemia kronis yang tidak terkelola dengan baik juga berdampak pada status hematologis pasien, di mana kombinasi kadar hemoglobin dan saturasi oksigen yang rendah pada pasien anak dengan *TOF* dikaitkan dengan peningkatan angka mortalitas serta kejadian komplikasi pascaoperasi (Zhou *et al*., 2022). Oleh karena itu, perawat perlu memastikan posisi pasien yang mengoptimalkan ventilasi-perfusi, pemberian terapi oksigen tambahan sesuai indikasi, serta pemantauan berkala terhadap respon klinis pasien terhadap terapi oksigen (Nossa *et al*., 2026).

Pada aspek konservasi energi, kelelahan pasca-hemodialisis (*post-dialysis fatigue*) merupakan gejala yang umum dan berdampak besar pada pasien *CKD* yang menjalani hemodialisis rutin, dengan prevalensi dilaporkan bervariasi antara 42–97% tergantung populasi studi. Secara fisik, kelelahan ini muncul sebagai kelemahan otot, hipotensi, kram otot, dan gangguan tidur yang dapat berlangsung hingga beberapa jam pasca-sesi dialisis dan tidak membaik hanya dengan istirahat, sehingga secara langsung mengganggu kemampuan pasien menjalankan aktivitas sehari-hari. Secara psikologis, kelelahan kronis ini berkaitan erat dengan peningkatan kecemasan dan gejala depresi, yang pada gilirannya dapat memperburuk kepatuhan terhadap terapi dan menurunkan kualitas hidup terkait kesehatan secara keseluruhan. Sebagai respons terhadap beban gejala ini, sebuah studi terhadap 126 pasien hemodialisis menunjukkan bahwa intervensi edukasi konservasi energi terstruktur selama 12 minggu—melibatkan strategi manajemen energi seperti perencanaan aktivitas dan penjadwalan istirahat—menghasilkan perbaikan signifikan pada tingkat keparahan kelelahan sejak minggu ke-8, dengan besar efek mencapai kategori sedang hingga besar pada minggu ke-12, sekaligus membantu pasien memperbaiki aktivitas sehari-hari, mengurangi gejala *CKD* lain, serta meningkatkan kualitas hidup terkait kesehatan (Sharma *et al*., 2022). Program serupa berupa sesi edukasi individual mengenai strategi konservasi energi dirancang untuk menilai efektivitasnya terhadap kelelahan sebagai luaran utama serta gejala *CKD* lain, performa okupasional, dan kualitas hidup terkait kesehatan pada pasien hemodialisis (Sharma *et al*., 2022). Selain itu, program manajemen energi personal yang membantu pasien mengidentifikasi strategi manajemen energi individual terbukti berpotensi memperbaiki partisipasi hidup dan/atau kelelahan pada pasien dialisis (Farragher *et al*., 2022).

Pada aspek manajemen diet, perawat berkolaborasi dengan ahli gizi untuk memastikan pembatasan cairan, natrium, kalium, dan fosfor tetap seimbang dengan kebutuhan tumbuh kembang anak. Manajemen nutrisi merupakan salah satu elemen kunci dalam tata laksana *CKD* pada anak, mengingat kondisi ini semakin banyak ditemukan secara global dan berdampak signifikan terhadap kualitas hidup (Luo *et al*., 2026). Pembatasan diet yang tidak proporsional berisiko memperburuk status gizi anak dengan *CKD*, oleh karena itu tujuan utama manajemen nutrisi pada anak dengan *CKD* adalah menjaga pertumbuhan dan perkembangan normal, dengan memperhatikan kecukupan asupan energi dan protein serta modifikasi diet yang diperlukan bila terjadi gangguan kadar kalsium, fosfat, dan kalium (Chapters *et al*., 2023). Pada anak yang menjalani hemodialisis (HD) secara khusus, kebutuhan energi direkomendasikan tetap mengikuti *Dietary Reference Intake (DRI)* sesuai usia tanpa penambahan berlebih, sedangkan kebutuhan protein perlu ditingkatkan menjadi 100% *Dietary Reference Intake (DRI)* berat badan ideal ditambah kompensasi sebesar ±0,1 g/kg/hari untuk menggantikan kehilangan protein yang terjadi selama prosedur hemodialisis rutin (Shaw *et al*., 2019). Kolaborasi

berkelanjutan antara perawat dan ahli gizi menjadi krusial untuk menyesuaikan asupan ini pada setiap sesi HD, mengingat kebutuhan protein anak dengan HD secara signifikan lebih tinggi dibandingkan anak *CKD* pra-dialisis pada stadium yang sama.

Dengan demikian, keempat aspek keperawatan tersebut, pemantauan hemodinamik selama hemodialisis, manajemen diet, manajemen oksigenasi, dan konservasi energi, tidak dapat dipandang sebagai intervensi yang berdiri sendiri, melainkan harus diintegrasikan secara holistik dalam asuhan keperawatan pasien *CKD* dengan *TOF*. Pemahaman yang komprehensif terhadap interaksi kompleks antara kedua kondisi ini memungkinkan perawat untuk memberikan asuhan yang tidak hanya berorientasi pada stabilisasi kondisi akut, tetapi juga berkelanjutan dan berpusat pada kebutuhan tumbuh kembang pasien secara utuh.

KESIMPULAN

Secara keseluruhan, pasien ini mengalami *CKD* yang kemungkinan besar berkembang sebagai dampak jangka panjang dari *TOF* yang tidak terkoreksi. Hipoksia kronik yang berlangsung sejak usia muda berperan penting dalam terjadinya nefropati sianotik melalui mekanisme eritrositosis, hiperviskositas darah, serta perubahan hemodinamik ginjal yang berujung pada kerusakan struktur ginjal secara progresif. Kondisi ini menjelaskan mengapa *CKD* sudah muncul sejak usia remaja, yang tergolong usia sangat muda untuk terjadinya penurunan fungsi ginjal kronik. Manifestasi klinis dan laboratorik yang ditemukan, seperti anemia dan gangguan metabolik, mencerminkan komplikasi sistemik *CKD* yang tidak hanya berdampak pada fungsi ginjal, tetapi juga berpotensi memengaruhi pertumbuhan, perkembangan, dan kualitas hidup pasien.

Oleh karena itu, temuan pada kasus ini menegaskan bahwa penyakit jantung bawaan sianotik seperti *TOF* dapat menimbulkan konsekuensi multisistem jangka panjang, sehingga diperlukan pemantauan komprehensif dan penatalaksanaan multidisiplin sejak dini. Dalam konteks keperawatan, asuhan keperawatan yang komprehensif, meliputi pemantauan kondisi klinis, manajemen cairan dan elektrolit, serta edukasi kepada pasien dan keluarga, memiliki peran penting dalam mendukung stabilitas kondisi pasien dan meningkatkan kualitas hidup selama menjalani terapi dialisis.

DAFTAR PUSTAKA

Ansari FF, Kumar V, Shrivastava Y, Gupta A, Goyal B, Bhat N. The Hidden Burden of Cyanotic Nephropathy: Prevalence and Correlates in Indian Children With Cyanotic Congenital Heart Disease at a Tertiary Center. Cureus. 2025;17(9):e91883. doi: 10.7759/cureus.91883

Babitt, J. L., Berns, J. S., Bozkurt, B., Khedairy, R. S. C., Cuevas, Y., Effa, E. E., Eisenga, M. F., Fishbane, S., Ginzburg, Y. Z., Haase, V. H., Robinson, K. A., Wilson, L. M., Wilson, R. F., Earley, A., & Akl, E. A. (2026). *Executive Summary of the KDIGO 2026 Clinical Practice Guideline for the Management of Anemia in Chronic Kidney Disease (CKD)*. 44–56. https://doi.org/10.1016/j.kint.2025.06.005

Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI. (2019). *Laporan Nasional Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2018*. Jakarta: Lembaga Penerbit Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. ISBN 978-602-373-118-3. https://repository.badankebijakan.kemkes.go.id/id/eprint/3514/

Borsani, O., Varettoni, M., & Riccaboni, G. (2024). *Erythrocytosis in congenital heart defects : hints for diagnosis and therapy from a clinical case*. *August*, *Frontiers in Medicine*, 11, 1419092. https://doi.org/10.3389/fmed.2024.1419092

Chapters, B., Papers, O., & Shaw, V. (2023). *SHARE @ Children ' s Mercy Nutritional management of the infant with chronic kidney disease stages 2-5 and on dialysis. Pediatric*

Nephrology, 38(1), 87–103. https://doi.org/10.1007/s00467-022-05529-x

Cozzolino, M. (2025). *New perspectives on chronic kidney disease-mineral bone disorder*. *Journal of Nephrology, 38, 18–19. https://doi.org/10.1007/s40620-024-02100-w*

Fang, N., Chen, Y., Ou, S., Yin, C., Chen, J., & Chiou, Y. (2021). *Incidence and risk factors for chronic kidney disease in patients with congenital heart disease*. *International Journal of Medical Sciences*, 18(16), 3749–3756. https://doi.org/10.7150/ijms.63004

Farragher, J. F., Ravani, P., Manns, B., Elliott, M., Thomas, C., Donald, M., Verdin, N., & Hemmelgarn, B. R. (2022). *A pilot randomised controlled trial of an energy management programme for adults on maintenance haemodialysis : the fatigue- - HD study*. https://doi.org/10.1136/bmjopen-2021-051475

Gagliardi, M. F., Micaglio, E., Micheletti, A., Benedetti, S., Negura, D. G., Bevilacqua, F., Guglielmi, G., Pasqualin, G., Giamberti, A., & Chessa, M. (2026). *Tetralogy of Fallot : Genetic , Epigenetic and Clinical Insights into a Multifactorial Congenital Heart Disease*. *International Journal of Molecular Sciences*, 27(1), 1–15. https://doi.org/10.3390/ijms27010123

Ghneim, F. D. F. A. B. O., Mohammed, H. J., & Koofee, D. A. F. A. L. (2024). *Biochemical variations in patients with renal failure : A comparative study*. *World Academy of Sciences Journal*, 6(3), *40*, 1–11. https://doi.org/10.3892/wasj.2024.281

Gnitecki, S., Skwira, S., Badura, K., & Joanna, W. (2024). *Anemia of Chronic Kidney Disease — A Narrative Review of Its*. *Journal of Clinical Medicine*, 13(5), 1420. https://doi.org/10.3390/jcm13051420

Hongsawong N, Khamdee P, Silvilairat S, Chartapisak W. Prevalence and associated factors of renal dysfunction and proteinuria in cyanotic congenital heart disease. Pediatr Nephrol. 2018;33:493–501. doi:10.1007/s00467-017-3804-3

Horenstein, M. S., Diaz-frias, J., & Guillaume, M. (2026). *Tetralogy of Fallot*. *StatPearls Publishing*. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513288/

Juarez-villa, J. D., Zepeda-quiroz, I., Toledo-ramírez, S., Gomez-johnson, V. H., Pérez-allende, F., Garibay-vega, B. R., Castellanos, F. E. R., Moguel-, B., Garcia-cruz, E., Lopez-gil, S., Juarez-villa, J. D., Zepeda-quiroz, I., Gomez-, V. H., Francisco, P., Garibay-vega, B. R., Rodr, F. E., Moguel-gonz, B., & Lopez-gil, S. (2024). *Insights beyond cyanotic nephropathy*. *World Journal of Nephrology, 13(1), 88972. https://doi.org/10.5527/wjn.v13.i1.88972*

KDIGO. (2022). *KDIGO 2022 CLINICAL PRACTICE GUIDELINE FOR*. *Kidney International, 102(4S), S1–S127. https://doi.org/10.1016/j.kint.2022.06.008*

Kim, Y. Y. (2017). *Diagnosis and Management of Noncardiac*. *Complications in Adults With Congenital Heart Disease. Circulation*, 136(20), e376–e392. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000535

Kitty, J., & Access, O. (2021). *Repository istituzionale dell ' Università degli Studi di Firenze*. *December 2025*. *Nature Reviews Disease Primers*. https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.88

Lee, B. J. (2019). *The Kidney in Congenital Cyanotic Heart Disease*. *Renal & Urology News, 15(2), 7–8. https://www.renalandurologynews.com/home/news/nephrology/cyanotic-heart-disease-and-kidney-damage/*

Luo, D., Liu, L., Zhang, S., Guan, Y., & He, J. (2026). Nutritional management of chronic kidney disease in children : a best evidence summary. *International Urology and Nephrology, 58(4), 1393–1407. https://doi.org/10.1007/s11255-025-04802-w*

Mallamaci, F., & Tripepi, G. (2024). *Risk Factors of Chronic Kidney Disease Progression : Between Old and New Concepts*. *Journal of Clinical Medicine*, 13(4), 1012. https://doi.org/10.3390/jcm13041012

Markić, D. (2024). *Case report : Challenging kidney transplantation in an adolescent patient with tetralogy of Fallot*. *July*. *Frontiers in Medicine*, 11, 1327363. https://doi.org/10.3389/fmed.2024.1327363

Mazzaferro, S., Martini, N. De, Cannata-and, J., Cozzolino, M., Messa, P., Rotondi, S., Tartaglione, L., & Pasquali, M. (2021). *Focus on the Possible Role of Dietary Sodium , Potassium , Phosphate , Magnesium , and Calcium on CKD Progression*. *Nutrients*, 13(3), 958. https://doi.org/10.3390/nu13030958

Naik, V. S., Phadke, V. D., & Kanhere, S. V. (2020). Cyanotic Nephropathy in Unoperated Tetralogy of Fallot. *Indian Journal of Case Reports*, 6(6), 312–313. https://doi.org/10.32677/IJCR.2020.v06.i06.009

Nossa, R., Lopalco, A., Lopedota, A. A., Syczewska, M., Brasil, S., Sarracco, E., Crea, E., Penna, F. La, Conte, R., Montanaro, M., Migliaccio, G., & Migdal, M. (2026). *Clinical perspectives on wearable devices for pediatric cyanotic congenital heart disease : an expert survey to inform the early development of a multiparametric wearable biosensor*. *May*. *Frontiers in Medicine*, 13, 1819360. https://doi.org/10.3389/fmed.2026.1819360

Ohara, K., Akimoto, T., Miki, T., Otani, N., Sugase, T., Masuda, T., Murakami, T., Imai, T., Takeda, S., Ando, Y., Muto, S., & Nagata, D. (2015). *Therapeutic Challenges to End-Stage Kidney Disease in a Patient with Tetralogy of Fallot*. *Clinical Medicine Insights: Case Reports*, 8, 97–100. https://doi.org/10.4137/CCRep.S32121

Portolés, J., Martín, L., Broseta, J. J., & Cases, A. (2021). *Anemia in Chronic Kidney Disease : From Pathophysiology and Current Treatments , to Future Agents*. *8*(March), *Frontiers in Medicine*, 8, 642296. https://doi.org/10.3389/fmed.2021.642296

Sayegh, S. El, Ephrem, G., Wish, J. B., Moe, S., & Lim, K. (2022). *Kidney disease and congenital heart disease : Partnership for life*. *August*, *Frontiers in Physiology*, 13, 970389. https://doi.org/10.3389/fphys.2022.970389

Sharma, S., Alexander, K. E., Green, T., Wu, L. W., & Bonner, A. (2022). *Energy conservation education intervention for people with end- - stage kidney disease receiving haemodialysis (EVEREST): protocol for a cluster randomised control trial*. *BMJ Open*, 12(3), e056544. https://doi.org/10.1136/bmjopen-2021-056544

Shaw V, Polderman N, Renken-Terhaerdt J, Paglialonga F, Oosterveld M, Tuokkola J, et al. Energy and protein requirements for children with CKD stages 2-5 and on dialysis-clinical practice recommendations from the Pediatric Renal Nutrition Taskforce. Pediatr Nephrol. 2020;35:519–531. doi: 10.1007/s00467-019-04426-0

Silverstein, D. M. (2018). *Growth and Nutrition in Pediatric Chronic Kidney Disease*. *6*(August), *Frontiers in Pediatrics*, 6, 205. https://doi.org/10.3389/fped.2018.00205

Study, O., & Karali, D. T. (2025). *Growth and puberty development in pediatric chronic kidney disease patients*. *Pediatric Nephrology, 40(3), 781–792. https://doi.org/10.1007/s00467-024-06512-y*

Syahputra, E., Laoli, E. K., Alyah, J., HSB, El. Y. B., Tumorang, E. Y. E. br. T., & Nababan, T. (2022). *DUKUNGAN KELUARGA BERHUBUNGAN DENGAN KUALITAS HIDUP PASIEN GAGAL GINJAL KRONIK YANG MENJALANI TERAPI HEMODIALISA*. *Jurnal Keperawatan Priority, 5(2), 793–800. https://doi.org/10.34012/jukep.v5i2.2811*

Syuryani, N., Arman, E., & Putri, G. E. (2021). *PERBEDAAN KADAR UREUM SEBELUM DAN SESUDAH HEMODIALISA PADA PENDERITA GAGAL GINJAL KRONIK*. *Jurnal Kesehatan Medika Saintika, 12(1), 105–112. https://doi.org/10.30633/jkms.v12i1.782*

Tahir, U., Akram, H., Mahmood, R., Nisar, Z., & Iqbal, H. Z. (2025). *Hematological Indices and Abnormalities in Chronic Kidney Disease and Their Associations With Disease Severity*. *Cureus, 17(10), e94222. https://doi.org/10.7759/cureus.94222*

Vanderlaan, R. D., Barron, D. J., & Pas, B. (2023). Optimal Surgical Management of Tetralogy of Fallot Minimize Reinterven on Surgical Op miza on Preserve RV Func on. *CJC Pediatric and Congenital Heart Disease, 2(6), 352–360. https://doi.org/10.1016/j.cjcpc.2023.09.003*

Vassalotti, J. A., Centor, R., Turner, B. J., Greer, R. C., Choi, M., Sequist, T. D., Foundation, K., Disease, K., & Quality, O. (2016). Practical Approach to Detection and Management

of Chronic Kidney Disease for the Primary Care Clinician. *The American Journal of Medicine, 129(2), 153-162.e7.* *https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2015.08.025*

Vettukattil, J. J. (2020). *Target Oxygen Levels and Critical Care of the Newborn*. *Current Pediatric Reviews*, 16(1), 2–5. https://doi.org/10.2174/1573396315666191016094828

Zhou, D., Deng, L., Ling, Y., & Tang, M. (2022). *Preoperative Hemoglobin Level , Oxygen Saturation and Postoperative Outcomes in Children With Cyanotic Congenital Heart Disease : A Propensity-Score Matching Analysis*. *Frontiers in Pediatrics, 9, 762241.* *https://doi.org/10.3389/fped.2021.762241*