

## Acute Decompensated Heart Failure pada Pasien Wanita 41 Tahun dengan Chronic Kidney Disease Stadium V: Laporan Kasus

Amanda Dewi Rosita<sup>1</sup>, Fajar Yuwanto<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

<sup>2</sup>Bagian Ilmu Penyakit Dalam, RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung

### Abstrak

*Acute decompensated heart failure* (ADHF) merupakan kegawatdaruratan kardiovaskular yang sering terjadi pada pasien *chronic kidney disease* (CKD) stadium lanjut akibat gangguan regulasi cairan, ketidakseimbangan elektrolit, dan sindrom kardiorenal. Kondisi ini berisiko menimbulkan kongesti paru akut, gangguan metabolik berat, serta penurunan perfusi jaringan yang dapat mengancam jiwa. Seorang wanita berusia 41 tahun dengan CKD stadium V datang dengan keluhan sesak napas akut progresif, ortopnea, *paroxysmal nocturnal dyspnea*, serta penurunan toleransi aktivitas sejak beberapa hari sebelum masuk rumah sakit. Pemeriksaan fisik menunjukkan takipnea, hipertensi, edema perifer, ronki basah bilateral, dan peningkatan tekanan vena jugularis. Pemeriksaan penunjang menunjukkan anemia berat, hiperkalemia, asidosis metabolik, peningkatan ureum dan kreatinin, serta gambaran kardiomegali dan kongesti pulmoner pada foto toraks. Pemeriksaan elektrokardiografi dan ekokardiografi mendukung adanya disfungsi jantung yang memperberat kondisi klinis pasien. Berdasarkan temuan klinis dan penunjang, pasien didiagnosis mengalami *acute decompensated heart failure* dengan kongesti paru pada latar belakang CKD stadium V. Pasien mendapatkan terapi oksigen, pembatasan cairan, diuretik loop intravena, nitroglicerin, koreksi gangguan metabolik, serta transfusi *packed red cell*. Karena kelebihan cairan dan gangguan metabolik berat yang tidak responsif terhadap terapi konservatif, direncanakan hemodialisis emergensi sebagai terapi definitif. ADHF pada pasien CKD stadium V merupakan kondisi serius yang memerlukan deteksi dini, evaluasi komprehensif, dan penatalaksanaan multidisipliner. Terapi pengganti ginjal berperan penting dalam memperbaiki stabilitas hemodinamik, mengurangi beban cairan, serta mencegah dekompensasi berulang.

**Kata kunci:** Gagal jantung dekompensasi akut, penyakit ginjal kronik, sindrom kardiorenal

## Acute Decompensated Heart Failure in a 41-Year-Old Woman with Stage V Chronic Kidney Disease: A Case Report

### Abstract

Acute decompensated heart failure (ADHF) is a cardiovascular emergency that frequently occurs in patients with advanced chronic kidney disease (CKD) due to impaired fluid regulation, electrolyte imbalance, and cardiorenal syndrome. This condition increases the risk of acute pulmonary congestion, severe metabolic disturbances, and reduced tissue perfusion, which may be life-threatening. A 41-year-old woman with stage V CKD presented with progressive acute dyspnea, orthopnea, paroxysmal nocturnal dyspnea, and decreased activity tolerance for several days before hospital admission. Physical examination revealed tachypnea, hypertension, peripheral edema, bilateral basal crackles, and elevated jugular venous pressure. Laboratory findings showed severe anemia, hyperkalemia, metabolic acidosis, and elevated urea and creatinine levels, while chest radiography demonstrated cardiomegaly and pulmonary congestion. Electrocardiography and echocardiography supported the presence of cardiac dysfunction that aggravated the clinical condition. Based on clinical and diagnostic findings, the patient was diagnosed with acute decompensated heart failure with pulmonary congestion in the setting of stage V CKD. Management included oxygen therapy, fluid restriction, intravenous loop diuretics, nitroglycerin, correction of metabolic abnormalities, and packed red cell transfusion. Due to persistent fluid overload and severe metabolic disturbances unresponsive to conservative treatment, emergency hemodialysis was planned as definitive therapy. ADHF in patients with stage V CKD is a serious condition that requires early detection, comprehensive evaluation, and multidisciplinary management. Renal replacement therapy plays a crucial role in improving hemodynamic stability, reducing fluid burden, and preventing recurrent decompensation.

**Keywords:** Acute decompensated heart failure, cardiorenal syndrome, chronic kidney disease

Korespondensi: Amanda Dewi Rosita, alamat Jl. Kemuning atas 2 no.6/42, Pahoman, Bandar Lampung, hp 085267536356, email: amandadewi636@gmail.com

## Pendahuluan

*Acute decompensated heart failure* (ADHF) merupakan salah satu kegawatdaruratan kardiovaskular yang sering menjadi penyebab utama perawatan di unit gawat darurat dan rawat inap, dengan angka morbiditas dan mortalitas yang masih tinggi. Kondisi ini ditandai oleh perburukan akut gejala dan tanda gagal jantung akibat peningkatan tekanan pengisian jantung dan kongesti sistemik maupun pulmoner, yang memerlukan penatalaksanaan segera dan komprehensif.<sup>11-13</sup>

*Chronic kidney disease* (CKD), khususnya pada stadium lanjut, merupakan salah satu faktor risiko dan pencetus penting terjadinya ADHF. Penurunan fungsi ginjal menyebabkan gangguan regulasi cairan dan natrium, sehingga memicu overload volume, peningkatan preload jantung, dan akhirnya dekomposisi akut gagal jantung. Hubungan timbal balik antara gangguan ginjal kronik dan disfungsi jantung dikenal sebagai sindrom kardiorrenal, terutama sindrom kardiorrenal tipe 4, di mana penyakit ginjal kronik berperan dalam memicu perubahan struktural dan fungsional jantung serta meningkatkan risiko terjadinya gagal jantung akut.<sup>2,4</sup>

Pasien dengan CKD stadium V memiliki risiko terjadinya ADHF semakin meningkat akibat akumulasi cairan yang tidak terkontrol, hipertensi yang sering menyertai, serta gangguan metabolik seperti hiperkalemia, asidosis metabolik, dan anemia. Gangguan-gangguan ini tidak hanya mencerminkan derajat keparahan penyakit ginjal, tetapi juga berkontribusi terhadap perburukan fungsi jantung dan mempercepat terjadinya dekomposisi gagal jantung.<sup>5-7</sup>

Secara klinis, ADHF sering bermanifestasi sebagai sesak napas akut, ortopnea, paroxysmal nocturnal dyspnea, dan tanda kongesti paru, termasuk edema paru akut. Pada kondisi ini, edema paru merupakan manifestasi dari peningkatan tekanan pengisian ventrikel kiri dan kongesti pulmoner akibat gagal jantung akut, bukan

sebagai entitas penyakit yang berdiri sendiri.<sup>12,13</sup>

Laporan kasus ini bertujuan untuk menggambarkan kejadian *acute decompensated heart failure* pada seorang wanita usia 41 tahun dengan *chronic kidney disease* stadium V, dengan penekanan pada keterkaitan patofisiologis antara gangguan ginjal kronik dan dekomposisi akut gagal jantung, serta pendekatan penatalaksanaan komprehensif yang diberikan sesuai dengan pedoman terkini.

## Kasus

Seorang wanita berusia 41 tahun datang ke IGD RSUD Dr. H. Abdul Moeloek dengan keluhan sesak yang dirasa semakin memberat sejak 3 hari sebelum masuk RS. Sesak napas bersifat progresif, memberat saat aktivitas, dan tidak membaik saat pasien beristirahat. Keluhan sesak dirasakan mengganggu pasien dalam melakukan aktivitas sehari-hari. Sesak dirasakan terutama saat berbaring (ortopnea) dan berkurang ketika pasien berada dalam posisi setengah duduk. Pasien juga mengeluhkan semakin mudah lelah dan penurunan toleransi aktivitas dalam beberapa hari terakhir. Pasien merasakan sesak meskipun hanya berjalan dengan jarak yang dekat, pasien juga kesulitan untuk mandi dan mengganti pakaian karena sesak yang dirasakan. Pasien juga mengeluhkan adanya jumlah urin yang berkurang dibandingkan dengan biasanya. Pasien sering mengalami sesak napas berulang pada malam hari yang menyebabkan pasien terbangun dari tidur (*paroxysmal nocturnal dyspnea*). Keluhan disertai batuk, mual, dan muntah. Pasien juga mengeluhkan nyeri dada yang dirasa menjalar hingga ke bahu. Demam, maupun riwayat trauma disangkal. Pasien memiliki kebiasaan minum teh setiap hari dan jarang sekali minum air mineral. Pasien memiliki hipertensi yang tidak terkontrol, pasien tidak konsumsi obat anti hipertensi. Riwayat penyakit serupa sebelumnya dan riwayat serupa pada keluarga disangkal.

Namun terdapat riwayat penyakit ginjal pada ibu pasien dan hipertensi pada ayah pasien.

Pada pemeriksaan awal, pasien tampak mengalami distress pernapasan sedang dengan kesadaran *compos mentis*. Tanda vital menunjukkan tekanan darah 157/98 mmHg, frekuensi nadi 105 kali/menit, frekuensi napas 25 kali/menit, suhu tubuh 36,7°C, dan saturasi oksigen 96% dengan nasal kanul 5 L/menit.

Pemeriksaan fisik thoraks menunjukkan adanya ekspansi dinding dada simetris. Auskultasi paru didapatkan suara napas vesikuler bilateral dengan wheezing, *rales* positif. Bunyi jantung reguler tanpa murmur. Pemeriksaan abdomen dalam batas normal dan ditemukan edema perifer. Pada pemeriksaan *jugular venous pressure* (JVP) menunjukkan distensi vena jugularis interna dengan tinggi kolom vena sekitar  $\pm 5$  cm di atas sudut sternum pada posisi pasien setengah duduk 45°, yang menandakan peningkatan tekanan vena sentral.

Pemeriksaan laboratorium menunjukkan anemia berat dengan kadar hemoglobin (6,0 g/dL) dan hematokrit (19,2%), dengan indeks eritrosit normositik normokrom. Parameter fungsi ginjal menunjukkan peningkatan signifikan ureum (416 mg/dL) dan kreatinin (29,22 mg/dL) dengan LFG ( $\pm 1,26$  mL/menit/ $1,73$  m<sup>2</sup>), sesuai dengan gagal ginjal stadium akhir. Analisis gas darah menunjukkan asidosis metabolik berat (pH 7,29, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 7,4 mmol/L, BE<sub>ecf</sub>-19), disertai hiperkalemia berat dengan kadar kalium (7,4 mmol/L) serta hipoksemia. Kadar kalsium total menurun (5,4 mg/dL).

Dilakukan pemeriksaan radiologis berupa foto toraks dan didapatkan hasil yang menunjukkan opasitas alveolar bilateral yang dominan di dua pertiga lapang paru medial, konsisten dengan edema paru alveolar, disertai kardiomegali. Temuan ini mendukung diagnosis edema paru akut akibat kelebihan cairan. Analisis cairan pleura menunjukkan karakteristik transudat, sesuai dengan kondisi overload cairan pada CKD stadium lanjut.



**Gambar 1.** Hasil pemeriksaan rontgen thoraks

Berdasarkan temuan klinis, laboratoris, dan radiologis, pasien ditegakkan diagnosis *Acute decompensated heart failure* (ADHF) pada pasien CKD stadium V disertai dengan hiperkalemia, asidosis metabolik, dan anemia berat.

Pasien mendapatkan terapi oksigen, pembatasan cairan, diuretik loop intravena, koreksi gangguan metabolik berupa pemberian natrium bikarbonat dan terapi penurun kalium, optimalisasi kontrol tekanan darah, nitroglicerine (NTG) diberikan sebagai vasodilator, serta transfusi PRC. Kondisi metabolik yang berat dan kelebihan cairan, pasien direncanakan untuk menjalani hemodialisis emergensi. Selama perawatan dilakukan pemantauan ketat terhadap status hemodinamik, fungsi respirasi, dan parameter elektrolit.

### Pembahasan

Kasus ini menggambarkan *acute decompensated heart failure* (ADHF) pada pasien dengan *chronic kidney disease* (CKD) stadium V yang bermanifestasi sebagai sesak napas akut dengan kongesti pulmoner. Pada pasien CKD stadium lanjut, gangguan regulasi cairan dan natrium menyebabkan overload volume kronik yang meningkatkan tekanan pengisian jantung dan memicu dekomposisi gagal jantung akut dalam kerangka sindrom kardiorrenal tipe 4.<sup>1,2,10</sup>

Diagnosis ADHF pada pasien ini ditegakkan berdasarkan gambaran klinis khas berupa sesak napas akut, ortopnea, dan paroxysmal nocturnal dyspnea, disertai tanda kongesti sistemik dan pulmoner seperti peningkatan tekanan vena jugularis, kardiomegali, dan edema paru pada foto toraks. Temuan tersebut mencerminkan peningkatan tekanan pengisian ventrikel kiri yang menyebabkan perpindahan cairan ke interstisium dan alveoli paru, sehingga edema paru merupakan manifestasi klinis dari dekomposisi gagal jantung akut, bukan diagnosis primer yang berdiri sendiri.<sup>3,11</sup>

Kondisi pasien diperberat oleh gangguan metabolik berat berupa hiperkalemia, asidosis metabolik, dan anemia berat yang merupakan komplikasi khas CKD stadium V. Hiperkalemia dan asidosis metabolik meningkatkan risiko aritmia serta menurunkan fungsi miokard, sedangkan anemia berat menurunkan kapasitas pengangkutan oksigen dan meningkatkan beban kerja jantung, sehingga memperburuk stabilitas hemodinamik dan dekomposisi jantung.<sup>5-7</sup>

Penatalaksanaan difokuskan pada stabilisasi fase akut, pengurangan kongesti, dan koreksi faktor pencetus. Terapi oksigen, pembatasan cairan, diuretik loop intravena, serta vasodilator diberikan untuk menurunkan preload dan afterload jantung. Koreksi gangguan metabolik dan transfusi packed red cell dilakukan sebagai bagian dari penanganan komprehensif. Pada pasien ini, kelebihan cairan dan gangguan metabolik berat yang tidak responsif optimal terhadap terapi konservatif menjadi indikasi dilakukannya hemodialisis emergensi sebagai terapi definitif, sesuai dengan rekomendasi KDIGO dan pedoman gagal jantung terkini.<sup>10,12,13</sup>

Kasus ini menegaskan bahwa ADHF pada pasien CKD stadium V memerlukan pengenalan dini dan pendekatan multidisipliner. Terapi pengganti ginjal berperan penting tidak hanya dalam mengatasi overload cairan dan gangguan

metabolik, tetapi juga dalam mencegah dekomposisi berulang dan memperbaiki luaran klinis jangka panjang.<sup>12,13</sup>

### **Tatalaksana *Acute Decompensated Heart Failure* dengan CKD Stadium V**

Penatalaksanaan pada pasien ini difokuskan pada stabilisasi kondisi akut gagal jantung, pengurangan kongesti, serta koreksi faktor pencetus dekomposisi. Terapi oksigen diberikan sebagai langkah awal untuk memperbaiki hipoksemia dan menurunkan kerja pernapasan akibat kongesti paru.<sup>12,13</sup>

Pengendalian overload cairan dilakukan melalui pembatasan cairan dan pemberian diuretik loop intravena sebagai terapi lini pertama pada ADHF dengan kongesti. Meskipun respons diuretik dapat terbatas pada CKD stadium lanjut, terapi ini tetap diperlukan sebagai upaya awal mengurangi tekanan pengisian jantung.<sup>12,13</sup>

Mengingat tekanan darah pasien saat masuk masih meningkat, nitroglicerine (NTG) diberikan sebagai vasodilator untuk menurunkan preload dan afterload jantung, sehingga mempercepat perbaikan kongesti pulmoner dan mengurangi beban kerja jantung.<sup>12,13</sup>

Koreksi gangguan metabolik dilakukan melalui pemberian natrium bikarbonat dan terapi penurun kalium untuk menangani asidosis metabolik dan hiperkalemia berat, yang merupakan kondisi emergensi pada CKD stadium V.<sup>5,6</sup>

Transfusi packed red cell (PRC) diberikan pada pasien ini karena anemia berat yang disertai ADHF, dengan tujuan meningkatkan kapasitas pengangkutan oksigen dan menurunkan beban kerja jantung, serta dilakukan dengan pemantauan ketat untuk mencegah overload cairan.<sup>7</sup>

Kombinasi ADHF, kelebihan cairan, hiperkalemia berat, dan asidosis metabolik yang tidak dapat dikoreksi optimal dengan terapi konservatif, pasien direncanakan menjalani hemodialisis emergensi. Hemodialisis merupakan terapi definitif pada CKD stadium V dengan ADHF dan komplikasi

metabolik berat, sesuai dengan rekomendasi KDIGO.<sup>1,10</sup>

Pendekatan komprehensif dan multidisipliner sangat diperlukan pada kasus ini, mengingat interaksi erat antara disfungsi ginjal dan jantung. Penatalaksanaan yang cepat dan tepat pada fase akut ADHF diharapkan dapat memperbaiki stabilitas hemodinamik dan luaran klinis pasien.<sup>2,4</sup>

### Prognosis

Pasien dengan kombinasi ADHF dan CKD stadium V memiliki prognosis jangka panjang yang buruk dengan risiko rehospitalisasi dan mortalitas kardiovaskular yang tinggi. CKD stadium lanjut merupakan prediktor independen peningkatan mortalitas pada pasien gagal jantung, terutama akibat tingginya beban volume, gangguan metabolik, dan keterbatasan penggunaan terapi gagal jantung berbasis pedoman. Studi menunjukkan bahwa pasien dengan sindrom kardiorrenal memiliki risiko rehospitalisasi dan mortalitas kardiovaskular yang lebih tinggi dibandingkan pasien gagal jantung tanpa gangguan ginjal berat. Risiko kekambuhan terutama dipengaruhi oleh overload cairan berulang, hipertensi tidak terkontrol, anemia persisten, serta keterlambatan terapi pengganti ginjal.

### Aspek Preventif Sekunder

Pencegahan kekambuhan ADHF pada CKD stadium V berfokus pada pengendalian ketat status volume, optimalisasi terapi komorbid, dan pemantauan berkelanjutan. Pembatasan asupan cairan dan natrium, pemantauan berat badan harian, serta perencanaan dan kepatuhan terhadap terapi pengganti ginjal merupakan langkah utama untuk mencegah overload cairan berulang sebagai pencetus ADHF. Kontrol tekanan darah yang adekuat serta koreksi anemia, hiperkalemia, dan asidosis metabolik perlu dilakukan secara berkesinambungan karena kondisi tersebut meningkatkan beban kerja jantung dan risiko dekomposisi ulang. Edukasi pasien dan keluarga mengenai tanda

awal dekomposisi gagal jantung, seperti peningkatan sesak napas, ortopnea, dan edema, sangat penting untuk deteksi dini dan penanganan cepat. Pendekatan multidisipliner yang terintegrasi antara nefrologi dan kardiologi menjadi kunci dalam menurunkan risiko rehospitalisasi dan memperbaiki luaran jangka panjang.

### Keterbatasan

Laporan kasus ini memiliki beberapa keterbatasan. Pertama, desain laporan kasus bersifat deskriptif sehingga tidak dapat digunakan untuk menarik hubungan kausal atau generalisasi terhadap populasi yang lebih luas. Kedua, keterbatasan data penunjang, khususnya tidak tersedianya pemeriksaan ekokardiografi, menyebabkan evaluasi fungsi sistolik dan diastolik jantung tidak dapat dilakukan secara komprehensif. Ketiga, biomarker jantung seperti natriuretic peptide (BNP atau NT-proBNP) tidak diperiksa, sehingga konfirmasi objektif derajat keparahan gagal jantung akut terbatas pada temuan klinis dan radiologis. Selain itu, data tindak lanjut jangka panjang pasca-hemodialisis belum tersedia, sehingga luaran klinis jangka panjang, risiko kekambuhan, dan mortalitas pasien tidak dapat dievaluasi secara langsung. Meskipun demikian, laporan kasus ini tetap memberikan gambaran klinis yang relevan mengenai kompleksitas penatalaksanaan ADHF pada pasien dengan CKD stadium lanjut dalam praktik klinis sehari-hari.

### Simpulan

*Acute decompensated heart failure* (ADHF) pada pasien dengan *chronic kidney disease* (CKD) stadium V merupakan kegawatdaruratan kardiovaskular yang terutama dipicu oleh overload cairan dan gangguan metabolik berat dalam kerangka sindrom kardiorrenal. Diagnosis ditegakkan berdasarkan manifestasi klinis gagal jantung akut, bukti kongesti pulmoner pada pemeriksaan penunjang, serta temuan gangguan metabolik yang signifikan.

Penatalaksanaan memerlukan pendekatan multidisipliner yang berfokus pada stabilisasi respirasi, pengurangan kongesti, koreksi gangguan metabolik, dan terapi pengganti ginjal sebagai tatalaksana definitif pada kondisi yang tidak responsif terhadap terapi konservatif. Pengenalan dini dan strategi pencegahan sekunder yang terintegrasi penting untuk mencegah dekompensasi berulang dan memperbaiki luaran klinis jangka panjang.

### Saran

Pasien dengan *chronic kidney disease* (CKD) stadium lanjut memerlukan pemantauan ketat terhadap status cairan, tekanan darah, dan fungsi jantung untuk mencegah terjadinya *acute decompensated heart failure* (ADHF). Edukasi pasien dan keluarga mengenai pembatasan asupan cairan, kepatuhan terhadap terapi medis, serta pengenalan dini gejala dekompensasi gagal jantung seperti sesak napas, ortopnea, dan penurunan toleransi aktivitas sangat penting untuk mencegah keterlambatan penanganan.

Pada pasien CKD stadium V dengan episode ADHF, pendekatan penatalaksanaan yang cepat, komprehensif, dan berbasis tim multidisipliner sangat dianjurkan. Kolaborasi antara bidang nefrologi, kardiologi, dan perawatan intensif diperlukan untuk mengoptimalkan stabilisasi hemodinamik, pengendalian overload cairan, serta koreksi gangguan metabolik dan hematologis yang menyertai.

Tenaga kesehatan disarankan untuk melakukan evaluasi dini terhadap kebutuhan terapi pengganti ginjal pada pasien CKD stadium V yang mengalami ADHF, terutama bila disertai kelebihan cairan, hiperkalemia, dan asidosis metabolik yang tidak responsif terhadap terapi konservatif. Perencanaan dan pelaksanaan terapi pengganti ginjal yang tepat waktu diharapkan dapat mencegah perburukan klinis, menurunkan risiko dekompensasi berulang, dan memperbaiki luaran jangka panjang.

Selain itu, tindak lanjut jangka panjang setelah stabilisasi akut perlu difokuskan pada pengendalian faktor risiko kardiovaskular, optimalisasi terapi gagal jantung dan penyakit ginjal kronik, serta pemantauan berkala untuk mencegah komplikasi lanjutan. Penelitian selanjutnya dengan jumlah sampel yang lebih besar masih diperlukan untuk memperkuat pemahaman mengenai hubungan antara ADHF dan CKD stadium lanjut, serta untuk mengembangkan strategi pencegahan dan penatalaksanaan yang lebih efektif.

### Daftar Pustaka

1. Hashmi MF, Aljaberi A, Albalawi O. End-stage renal disease. *StatPearls*. 2023;1–12.
2. Gembillo G, Siligato R, Amatruda M, et al. Lung dysfunction and chronic kidney disease: a complex relationship. *J Clin Med*. 2023;13(2):286.
3. Hasegawa S, Joki N, Hase H, et al. Acute pulmonary edema in maintenance hemodialysis patients. *Ren Replace Ther*. 2017;3:8.
4. Devasahayam J, Ganeshan A, Mohan S, et al. Pulmonary hypertension in end-stage renal disease. *Respir Med*. 2020;165:105935.
5. Palmer BF, Clegg DJ. Hyperkalemia in chronic kidney disease. *N Engl J Med*. 2019;382:116–125.
6. Kraut JA, Madias NE. Metabolic acidosis of chronic kidney disease. *N Engl J Med*. 2018;379:754–763.
7. Babitt JL, Lin HY. Mechanisms of anemia in chronic kidney disease. *J Am Soc Nephrol*. 2012;23:1631–1634.
8. Alicic RZ, Rooney MT, Tuttle KR. Diabetic kidney disease: challenges, progress, and possibilities. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2017;12(12):2032–2045.
9. Thomas MC, Brownlee M, Susztak K, et al. Diabetic kidney disease. *Nat Rev Dis Primers*. 2015;1:15018.
10. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). KDIGO 2024 clinical practice guideline for the evaluation and

- management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl.* 2024;14(1):1–115.
11. Bozkurt B, Coats AJS, Tsutsui H, et al. Universal definition and classification of heart failure. *J Card Fail.* 2021;27:387–413.
  12. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2021;42(36):3599–3726.
  13. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure. *Circulation.* 2022;145:e895–e1032.