

## TINJAUAN PUSTAKA

# Hipertensi dan Komplikasi Serebrovaskular

Edi Sugiyanto

*Peserta didik Program Pendidikan Spesialis Ilmu Penyakit Dalam  
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / RS Dr Kariadi Semarang*

## PENDAHULUAN

Hipertensi merupakan kelainan kardiovaskular yang masih banyak dijumpai dalam masyarakat. Prevalensi hipertensi dalam masyarakat Indonesia cukup tinggi meskipun tidak setinggi di negara-negara yang sudah maju yaitu sekitar 10%. Penanganan penderita hipertensi di Indonesia masih belum baik dan *drop out* terapi masih cukup tinggi, sehingga tidak mengherankan bila komplikasi hipertensi masih sering dijumpai dalam praktek sehari-hari<sup>(1)</sup>. Komplikasi hipertensi dapat mengenai target organ jantung, otak (serebrovaskular), mata dan ginjal. Komplikasi hipertensi pada otak dapat berupa ensefalopati hipertensi, hipertensi maligna, *stroke* hemoragik dan *stroke* non hemoragik (iskemik)<sup>(1,2)</sup>. Penanganan penderita hipertensi dengan komplikasi otak dibedakan menjadi 2 kelompok yaitu keadaan bukan krisis hipertensi yang terjadi pada *stroke* non hemoragik, dan keadaan krisis hipertensi yang didapatkan pada ensefalopati hipertensi, *stroke* hemoragik dan hipertensi maligna<sup>(1,3)</sup>.

## HIPERTENSI

### Definisi

The Sixth Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (1997) mendefinisikan hipertensi sebagai tekanan darah sistolik 140 mmHg atau lebih atau tekanan darah diastolik 90 mmHg atau lebih atau sedang dalam pengobatan anti hipertensi<sup>(4)</sup>.

### Klasifikasi

JNC VI membuat klasifikasi hipertensi sbb:

**Tabel 1. Klasifikasi tekanan darah tinggi pada orang dewasa 18 tahun ke atas (JNC VI).**

Category	Systolic (mmHg)		Diastolic ( mmHg)
Optimal	< 120	dan	< 80
Normal	<130	dan	< 85
Normal Tinggi	130 –139	atau	85 – 89
Hipertensi Derajat 1	140 – 159	atau	90 – 99
Hipertensi Derajat 2	160 – 179	atau	100 – 109
Hipertensi Derajat 3	≥ 180	atau	≥110

Hipertensi sistolik terisolasi didefinisikan sebagai tekanan sistolik 140 mmHg atau lebih dan tekanan diastolik di bawah 90 mmHg<sup>(4)</sup>.

Sedangkan JNC VII mengklasifikasikan hipertensi pada orang berusia 18 tahun ke atas sebagai berikut (**tabel 2**)<sup>(5)</sup>.

**Tabel 2. Klasifikasi tekanan darah tinggi pada orang dewasa 18 tahun ke atas (JNC VII).**

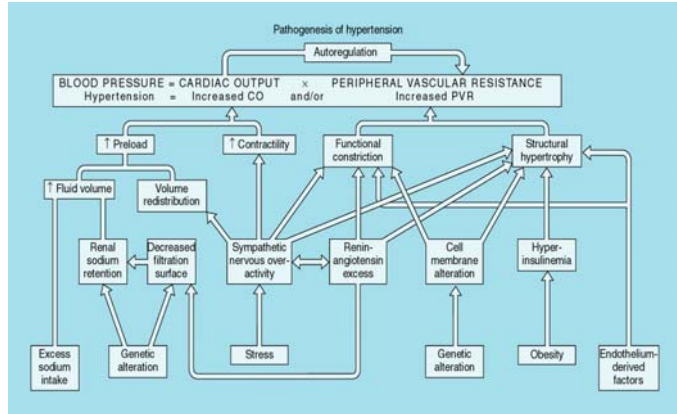
BP Classification	Systolic BP (mmHg )		Diastolic BP (mmHg)
Normal	≤ 120	and	< 80
Prehypertension	120 –139	or	80 –89
Stage 1 hypertension	140 –159	or	90 –99
Stage 2 hypertension	≥ 160	or	≥ 100

## PATOGENESIS HIPERTENSI

Tekanan darah dipengaruhi oleh curah jantung dan tahanan perifer. Berbagai faktor yang mempengaruhi curah jantung dan tahanan perifer akan mempengaruhi tekanan darah (**gb. 1**).

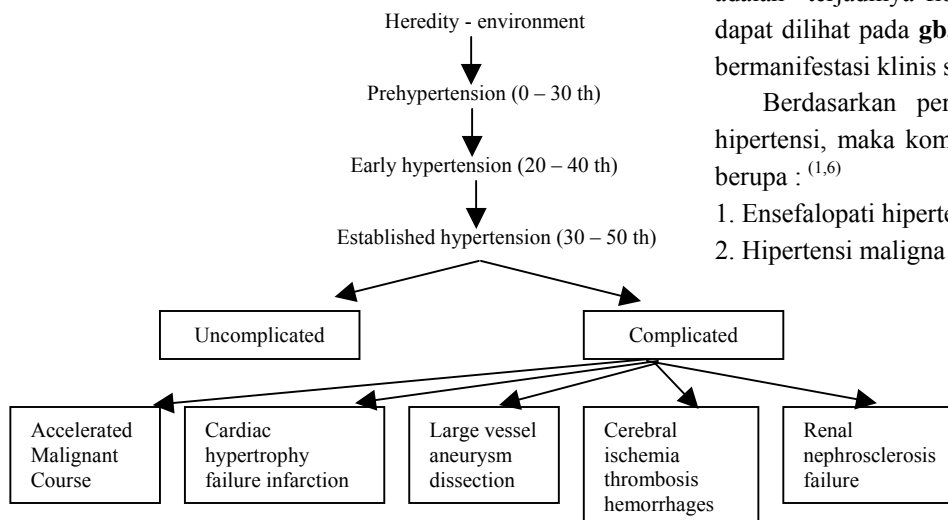
Tekanan darah membutuhkan aliran darah melalui pembuluh darah yang ditentukan oleh kekuatan pompa jantung (*cardiac output*) dan tahanan perifer (*peripheral resistance*).

Sedangkan *cardiac output* dan tahanan perifer dipengaruhi oleh faktor-faktor yang saling berinteraksi (asupan natrium, stres, obesitas, genetik dan lain-lain). Hipertensi terjadi jika terdapat abnormalitas faktor-faktor tersebut<sup>(2)</sup>.



Gambar 1. Beberapa faktor yang terlibat pada kontrol tekanan darah<sup>(2)</sup>.

Awalnya kombinasi faktor herediter dan faktor lingkungan menyebabkan perubahan homeostasis kardiovaskular (*prehypertension*), namun belum cukup meningkatkan tekanan darah sampai tingkat abnormal; walaupun demikian cukup untuk memulai kaskade yang beberapa tahun kemudian menyebabkan tekanan darah biasanya meningkat (*early hypertension*). Sebagian orang dengan perubahan gaya (pola) hidup dapat menghentikan kaskade (proses) tersebut dan kembali ke normotensi. Sebagian lainnya akhirnya berubah menjadi *established hypertension* (hipertensi menetap), yang jika berlangsung lama dapat menyebabkan komplikasi pada *target organ*<sup>(2)</sup>.



Gambar 2. Riwayat alamiah hipertensi primer yang tidak diterapi

## HIPERTENSI DAN KOMPLIKASI SEREBROVASKULAR

Hipertensi yang tidak diobati dengan baik akhirnya menyebabkan komplikasi pada *target organ* yaitu jantung, mata, ginjal dan otak (serebrovaskular).

Komplikasi hipertensi pada otak dapat bersifat akut atau kronik. Komplikasi hipertensi pada otak yang sifatnya akut biasanya karena kenaikan tekanan darah yang cepat dan mendadak seperti pada ensefalopati hipertensi. Sedangkan komplikasi yang bersifat kronik berupa kelainan-kelainan pembuluh darah otak berupa:

1. Nodular atherosklerosis (atheroma)
2. Charcot-Bouchard aneurysm
3. Fibrinoid necrosis

### Ad.1. Nodular atherosklerosis (atheroma)

Hipertensi merupakan salah satu faktor risiko terpenting untuk terjadinya atheroma di pembuluh darah otak. Faktor risiko lainnya adalah: diabetes melitus, merokok, hiperkolesterolemia. Mekanisme terjadinya atheroma dapat dilihat pada **gambar 6**. Atheroma dapat menyebabkan komplikasi *stroke* nonhemoragik<sup>(1)</sup>.

### Ad. 2. Charcot-Bouchard aneurysm

Hipertensi dianggap sebagai satu-satunya faktor utama untuk terjadinya aneurisma ini. Tekanan darah yang terus menerus tinggi dan sudah disertai komplikasi aneurisma Charcot-Bouchard dapat mengakibatkan komplikasi *stroke* hemoragik<sup>(1)</sup>.

### Ad. 3. Fibrinoid necrosis

Komplikasi lain hipertensi pada pembuluh darah otak adalah terjadinya fibrinoid necrosis; mekanisme terjadinya dapat dilihat pada **gb. 5**. Kelainan pembuluh darah ini akan bermanifestasi klinis sebagai hipertensi maligna<sup>(1)</sup>.

Berdasarkan perubahan pembuluh darah otak akibat hipertensi, maka komplikasi serebrovaskuler hipertensi dapat berupa :<sup>(1,6)</sup>

1. Ensefalopati hipertensi
2. Hipertensi maligna

- 3. *Stroke* hemoragik
- 4. *Stroke* non hemoragik

**ENSEFALOPATI HIPERTENSI**

*Hypertensive encephalopathy* (HE) atau ensefalopati hipertensi adalah sindrom klinik akut reversibel yang dipresipitasi oleh kenaikan tekanan darah tiba-tiba sehingga melampaui batas otheregulasi otak. HE dapat terjadi pada normotensi yang tekanan darahnya mendadak naik menjadi 160/100 mmHg. Sebaliknya mungkin belum terjadi pada penderita hipertensi kronik meskipun tekanan arteri rata-rata mencapai 200 atau 225 mmHg<sup>(1)</sup>.

Selain akibat kegagalan atau keterlambatan pengobatan penderita hipertensi, HE juga dapat terjadi akibat penyakit tertentu (**tabel 3**).

**Tabel 3. Etiologi hipertensi ensefalopati<sup>(6)</sup>.**

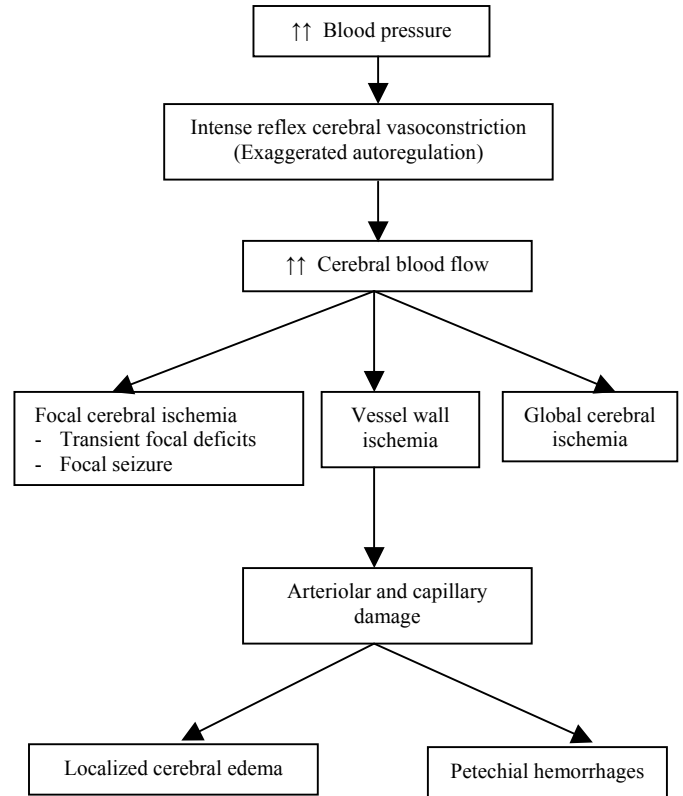
Malignant hypertension of any cause Acute glomerulonephritis Eclampsia Renovascular hypertension Post coronary artery bypass hypertension Abrupt withdrawal of antihypertensive therapy Monoamine oxidase inhibitor-tyramine interaction Pheochromocytoma Phencyclidine poisoning Phenylpropanolamine overdose Acute renal artery occlusion Transplant renal artery stenosis or acute rejection Acute or chronic spinal cord injuries
---

**Patofisiologi HE**

Ada 2 teori yang dapat menerangkan hal tersebut yaitu:

1. Reaksi otheregulasi yang berlebihan (*The overregulation theory of hypertensive encephalopathy*).  
 Kenaikan tekanan darah yang mendadak menimbulkan reaksi vasospasme arteriolar yang hebat disertai penurunan aliran darah otak dan iskemi. Vasospasme dan iskemi akan menyebabkan peningkatan permeabilitas kapiler, nekrosis fibrinoid, dan perdarahan kapiler yang selanjutnya mengakibatkan kegagalan sawar darah-otak sehingga dapat timbul edema otak. (gambar 3)<sup>(2,6)</sup>.
2. Kegagalan otheregulasi (*The breakthrough theory of hypertensive encephalopathy*).

Tekanan darah tinggi yang melampaui batas regulasi dan mendadak menyebabkan kegagalan otheregulasi sehingga tidak terjadi vasokonstriksi tetapi justru vasodilatasi. Vasodilatasi awalnya terjadi secara segmental (*sausage string pattern*), tetapi akhirnya menjadi difus. Permeabilitas segmen endotel yang dilatasi terganggu sehingga menyebabkan ekstrasvasasi



**Gambar 3. Teori overregulasi pada Hipertensi ensefalopati<sup>(6)</sup>.**

komponen plasma yang akhirnya menimbulkan edema otak (**gambar 4**)<sup>(2,6)</sup>.

Secara patologi anatomi di dalam otak akan dijumpai adanya edema, perdarahan kecil-kecil sampai infark kecil dan nekrosis fibrinoid arteriolar<sup>(2,6)</sup>.

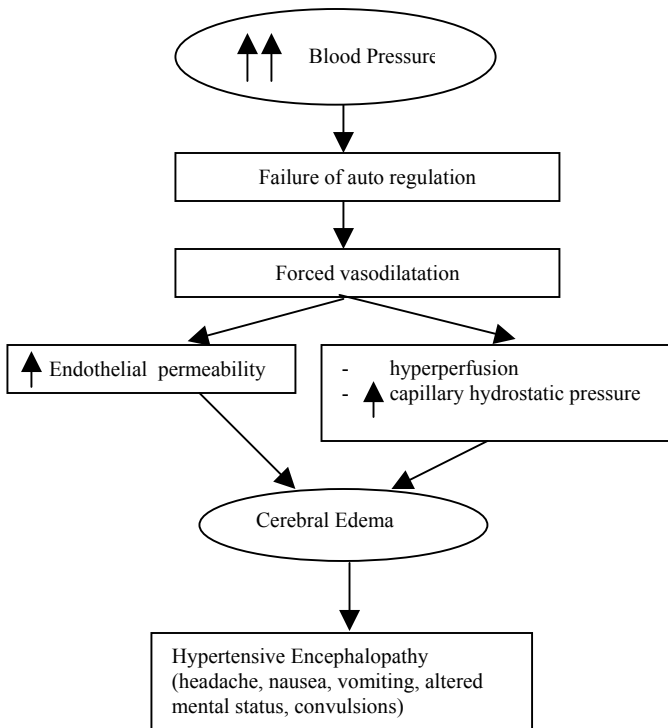
Gejala klinik berupa nyeri kepala hebat, mual, muntah, rasa ngantuk dan keadaan bingung. Bila berlanjut dapat terjadi kejang umum, mioklonus dan koma. Jarang menyebabkan gangguan saraf fokal seperti hemiparesis, afasia, kejang-kejang fokal atau kebutaan akibat kelainan retina atau kortikal<sup>(1,2,6)</sup>.

Jika tekanan darah tidak segera diturunkan penderita akan jatuh dalam koma dan meninggal dalam beberapa jam. Sebaliknya dengan menurunkan tekanan darah secepatnya secara dini prognosis umumnya baik dan tidak menimbulkan gejala sisa. Nyeri kepala, bingung, mual, muntah akan cepat menghilang dalam beberapa jam. Faal ginjal akan membaik dalam beberapa hari. Sedangkan hilangnya papil edema akan memerlukan waktu beberapa minggu<sup>(1)</sup>.

Pengobatan menggunakan obat antihipertensi parenteral dengan obat pilihan diazoxide; dapat juga digunakan nitroprusid, trimethaphan atau klonidin. Obat yang harus dihindari pada HE adalah reserpin dan metildopa karena efek sedatifnya dapat menyulitkan evaluasi klinik<sup>(1,7)</sup>.

**HIPERTENSI MALIGNA**

Hipertensi maligna (HM) merupakan keadaan klinik yang berhubungan dengan terjadinya *necrotizing arteriolitis (fibrinoid necrosis)* akibat tekanan tinggi (biasanya > 200/130 mmHg).



**Gambar 4. Teori Breakthrough pada Ensefalopati hipertensi<sup>(6)</sup>.**

*Fibrinoid necrosis* terutama terjadi di otak dan ginjal menyebabkan retinopati hebat (Keith-Wagener III atau IV), nefrosklerosis maligna disertai keadaan klinik yang cepat memburuk; dapat disertai dengan payah jantung kiri akut dan ensefalopati. Kadang-kadang penderita HM ditemukan pertama kali dengan gejala *transient ischemic attack (TIA), stroke* atau payah jantung kiri akut<sup>(1,2)</sup>

Mekanisme kerusakan pembuluh darah dan iskemi jaringan pada hipertensi maligna dilukiskan pada **gambar 5**.

Hipertensi berat baik primer atau sekunder dalam jangka lama akan menyebabkan penebalan dan remodeling dinding pembuluh darah sebagai adaptasi terhadap stres mekanik oleh tekanan darah yang tinggi. Bila tekanan darah terus tinggi maka akhirnya menyebabkan vasodilatasi yang merusak pembuluh darah.

Meningkatnya beberapa hormon lain (katekolamin, vasopresin dan lain-lain) akibat deplesi volume secara sinergis menyebabkan kerusakan pembuluh darah.

Fibrinogen dan beberapa protein plasma lain yang mengalami ekstravasasi akan mengaktifkan sistem pembekuan darah yang akan menyebabkan deposisi fibrin pada dinding dan lumen pembuluh darah yang akhirnya menyebabkan nekrosis fibrinoid. Denudasi endothel akan menyebabkan trombosit melepaskan PADAGF. PADAGF akan menyebabkan proliferasi otot polos, yang selanjutnya mengakibatkan deposisi mukopolisakarida yang akhirnya bersama-sama dengan nekrosis fibrinoid menyebabkan penyempitan lumen pembuluh darah. Penyempitan pembuluh darah akan menyebabkan iskemia pada organ target<sup>(2,6)</sup>.

Gambaran klinis HM merupakan gabungan gejala dan tanda yang bervariasi seperti pada **tabel 4**.

Pada pemeriksaan urine didapatkan eritrosit, leukosit, protein dan bermacam-macam silinder. Di darah perifer sering didapatkan schistocytosis dan *burr cell*. Kadar ureum dan kreatinin darah dapat meningkat akibat terganggunya faal ginjal<sup>(2,6)</sup>.

Prognosis tergantung tingkat gangguan faal jantung, ginjal dan otak. Bila tidak diobati mortalitas dapat mencapai 90 % dalam 1 tahun. Woods dan Blythe (1967) meneliti pengobatan yang baik pada 20 penderita HM; 50 % masih hidup setelah 1 tahun, 35 % setelah 2 tahun, 20 % setelah 5 tahun dan setelah 7 tahun 10 % dari penderita masih hidup<sup>(1)</sup>

**Tabel 4. Gambaran klinik hipertensi maligna<sup>(2)</sup>**

Blood pressure	Usually > 140 mmHg diastolic
Funduscopy	Hemorrhages, exudates, papilledema
Neurologic signs	Headache, confusion, somnolence, stupor, vision loss, local deficits, seizure, coma
Renal status	Oliguria, azotemia
GI status	Nausea, vomiting

Pengobatan HM tergantung keadaan kliniknya, tekanan darah perlu segera diturunkan dalam beberapa jam atau dalam beberapa hari. Untuk itu perlu obat anti hipertensi parenteral, meskipun pada kasus-kasus tertentu cukup dengan pemberian obat antihipertensi peroral. Obat-obat antihipertensi yang dianjurkan: diazoxide, nitroprussid, trimetaphan dan clonidin<sup>(1,2)</sup>.

**GANGGUAN PEREDARAN DARAH OTAK**

Tekanan darah yang sangat tinggi dapat mengakibatkan terjadinya gangguan peredaran darah otak/*stroke* hemoragik ; yang dapat dibedakan atas 2 jenis yaitu: perdarahan subarachnoid dan perdarahan intraserebral<sup>(3,8)</sup>.

**PERDARAHAN SUBARACHNOID (PSA)**

Pada perdarahan subarachnoid, darah keluar dari dinding pembuluh darah menuju ke permukaan otak dan tersebar

dengan cepat melalui aliran cairan otak (LCS) ke dalam ruangan di sekitar otak. Perdarahan seringkali berasal dari rupturnya aneurisma di basal otak (pada sirkulasi Willisii). Umumnya PSA timbul spontan, 10% disebabkan karena tekanan darah yang naik dan terjadi saat aktivitas<sup>(8)</sup>.

#### Gejala PSA<sup>(8,9)</sup>

- 1) Serangan mendadak dengan nyeri kepala hebat didahului suatu perasaan ringan atau ada sesuatu yang meletus di dalam kepala.
- 2) Kaku kuduk merupakan gejala spesifik yang timbul beberapa saat kemudian.
- 3) Kesadaran dan fungsi motorik jarang terganggu
- 4) CSS berwarna merah yang menunjukkan perdarahan dengan jumlah eritrosit lebih dari 1000 /mm<sup>3</sup>

#### PERDARAHAN INTRASEREBRAL (PIS)

Istilah perdarahan intraserebral melukiskan perdarahan yang langsung masuk ke substansi otak. Sekitar 70-90 % kasus PIS disebabkan oleh hipertensi. Perdarahan akibat pecahnya arteri perforata subkortikal yaitu : a. lentikulostriatata dan a. perforata thalamika (ciri anatomis khas untuk PIS akibat hipertensi)<sup>(8)</sup>.

Patogenesis PIS adalah akibat rusaknya struktur vaskuler yang sudah lemah akibat aneurisma, yang disebabkan oleh kenaikan tekanan darah, atau pecahnya pembuluh darah otak akibat tekanan darah yang melebihi toleransi (Yatsu dkk.) Toole dan Utterback mengatakan bahwa penyebab PIS adalah pecahnya mikroaneurisma Charcot-Bouchard akibat kenaikan tekanan darah<sup>(1,3,8)</sup>.

Gejala dan tanda klinis berkaitan dengan lokasi, kecepatan perdarahan dan besarnya hematoma. Serangan selalu terjadi mendadak, saat aktif baik aktivitas fisik maupun emosi, jarang saat istirahat. Gejala awal merupakan manifestasi kenaikan tekanan darah seperti : nyeri kepala, mual dan muntah, epistaksis, penurunan daya ingat. Penurunan kesadaran sampai koma akibat kegagalan autoregulasi atau kenaikan tekanan intrakranial akibat adanya hematoma. Hematoma >3 cm dapat menyebabkan penurunan kesadaran<sup>(8,9)</sup>.

Kejang didapatkan pada 7-11% kasus. Kaku kuduk dapat dijumpai jika perdarahan mencapai ruang subarachnoid. Pada umumnya penderita mengalami kelemahan/kelumpuhan separuh badan kontralateral terhadap sisi lesi dengan refleksi Babinski positif. Defisit motorik ini berkembang dalam beberapa menit sampai beberapa jam<sup>(8)</sup>.

Di sekitar tempat perdarahan biasanya terjadi reaksi spasme pembuluh darah; penurunan tekanan darah dapat

menghilangkan spasme yang bahkan akan memperbanyak perdarahan. Dalam hal ini sebaiknya tekanan darah diturunkan hati-hati dengan selalu mengevaluasi keadaan neurologiknya<sup>(1,8)</sup>. Prognosis tergantung dari luas kerusakan jaringan otak dan lokasi perdarahannya<sup>(1)</sup>. Pengobatan sebaiknya menggunakan antihipertensi parenteral yang dapat dititrasi efeknya seperti nitroprusid<sup>(1,3)</sup>.

#### STROKE NON HEMORAGIK (SNH)

*Stroke Non Hemoragik (SNH)* akibat hipertensi, terjadi akibat proses tromboemboli sebagai komplikasi arteriosklerosis nodular pembuluh darah otak. Hipertensi hanya merupakan salah satu faktor risiko arteriosklerosis di samping faktor risiko lain seperti hiperlipidemi dan diabetes melitus. Hipertensi dapat meningkatkan risiko aterosklerosis sampai 4 kali<sup>(3,8)</sup>. Menurut hipotesis *response to injury*, aliran darah dapat menyebabkan denudasi /kerusakan sel endotel di tempat tertentu. Adanya faktor-faktor sistemik lain seperti dislipidemi, hipertensi, merokok, hiperglikemi dan lain-lain akan menyebabkan kaskade terjadinya atherosklerosis. Sekarang diketahui bahwa bukan denudasi endothel melainkan disfungsi endothel yang merupakan salah satu manifestasi dini atherosklerosis. Disfungsi endotel yang disebabkan oleh faktor-faktor risiko tradisional tersebut dapat terjadi secara lokal, akut dengan perubahan kronik yang meningkatkan permeabilitas plasma lipoprotein, pengurangan bioavailabilitas NO, hiperadhesi leukosit, gangguan keseimbangan zat vasoaktif, zat perangsang dan penghambat pertumbuhan, zat pro dan antithrombotik. Hal ini merupakan permulaan proses proliferasi di dinding arteri yang akan berkembang menjadi plak atherosklerosis. (Gb. 6)<sup>(2,10,11)</sup>.

#### PENANGANAN PENDERITA HIPERTENSI DENGAN KOMPLIKASI SEREBROVASKULER

Dapat dibedakan menjadi 2 macam yaitu:

a. Keadaan bukan krisis hipertensi pada *stroke non-hemoragik*.

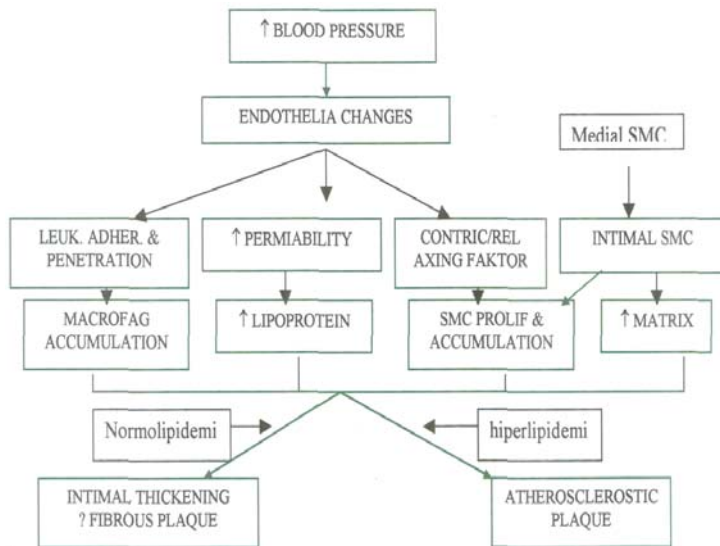
Pada keadaan tidak terjadi krisis hipertensi, pengendalian tekanan darah pada prinsipnya sama seperti pada penderita hipertensi biasa dengan mengingat beberapa hal yang khas; adalah dengan modifikasi gaya hidup dan obat anti hipertensi sesuai dengan komplikasi yang ada, dalam hal ini *stroke*; maka pilihannya adalah diuretik dan *ACE inhibitor*<sup>(1,5,12)</sup>.

b. Keadaan krisis hipertensi pada ensefalopati hipertensi, hipertensi maligna dan *stroke hemoragik*.

Dibedakan menjadi 2 keadaan berdasar pengelolaannya : **hipertensi emergensi** yaitu keadaan hipertensi yang memerlukan penurunan tekanan darah segera untuk

mencegah kerusakan organ target dan **hipertensi urgensi** yang memerlukan penurunan tekanan darah dalam beberapa jam<sup>(7,13)</sup>.

Yang termasuk hipertensi emergensi adalah hipertensi ensefalopati dan hipertensi maligna dengan komplikasi *stroke* hemoragik. Sedang yang termasuk hipertensi urgensi adalah hipertensi maligna<sup>(13)</sup>.



Gambar 6. Diagram efek hipertensi pada dinding arteri<sup>(2)</sup>

Tujuan pengelolaan krisis hipertensi adalah menurunkan tekanan darah secara cepat dan seaman mungkin untuk menyelamatkan jiwa penderita. Akan tetapi tetap harus diingat bahwa tekanan darah yang terlalu rendah akan menyebabkan hipoperfusi otak maupun jantung. Untuk menghindari hal ini sebaiknya tekanan darah diastolik tidak lebih rendah dari 100 mmHg atau penurunan *mean arterial blood pressure* (MAP) tidak lebih dari 25% dalam waktu antara beberapa menit sampai 6 jam. Diperlukan perawatan di rumah sakit karena menggunakan obat anti hipertensi secara parenteral<sup>(7,13)</sup>.

Khusus untuk hipertensi dengan komplikasi *stroke* hemoragik dipakai konsensus bahwa tekanan darah harus diturunkan untuk menurunkan risiko pembesaran hematoma dan perdarahan ulang. Dianjurkan tekanan darah turun < 20%, sedangkan JNC VI menganjurkan kontrol tekanan darah 160/100 mgHg<sup>(14)</sup>.

Termasuk dalam pengelolaan ini adalah anamnesis riwayat hipertensi, penggunaan obat antihipertensi ataupun obat-obat lain, gejala serebral, kardiovaskular dan gangguan visus, pemeriksaan fisik yang meliputi tekanan darah, funduskopi, status neurologi, status kardiopulmoner, dan status hidrasinya. Pemeriksaan laboratorium yang dianjurkan

adalah pemeriksaan kadar hematokrit dan pemeriksaan darah hapus, urinalisis, pemeriksaan kimia darah yang meliputi kadar kreatinin, glukosa dan elektrolit. Di samping itu juga pemeriksaan foto thorax dan elektrokardiogram<sup>(13)</sup>.

Obat anti hipertensi parenteral digunakan pada keadaan hipertensi emergensi (**tabel 5**) ; antara lain: <sup>(2,7,13)</sup>

- Sodium Nitroprusid, vasodilator yang dianggap terbaik untuk krisis hipertensi karena efeknya mudah dikendalikan. Sebaiknya tidak digunakan pada penderita hamil.
- Trimetafan etamsilat, suatu penyekat ganglion ; digunakan terutama pada diseksi aneurisma aorta.
- Labetalol, terutama digunakan pada kegawatan perioperatif, tirotoksikosis dan feokromositoma.
- Nitrogliserin digunakan terutama pada sebelum, saat dan sesudah operasi pintas koroner dan jantung.
- Hidralasin, sering digunakan pada kehamilan.
- Metildopa, sering digunakan pada kehamilan.
- Diazoksid, tidak mempengaruhi aliran darah otak.
- Enalaprilat, digunakan pada penyakit jantung kongestif
- Nikardipin dan nimodipin, digunakan pada perdarahan subaraknoid.
- Reserpin, jarang digunakan karena efek antihipertensinya sukar diduga dan membutuhkan dosis besar.

Klonidin, meskipun tidak disebut sebagai obat untuk krisis hipertensi, sering digunakan karena mudah didapat di Indonesia. Obat ini dapat digunakan secara bolus intravena, jika perlu dapat diulang sampai tiga kali pemberian. Selain itu dapat juga digunakan secara infus drip dengan dosis 0,9-1,05 mg. dalam larutan dekstrosa. Pemberian intramuskulerpun cukup efektif<sup>(1,13)</sup>.

Selain klonidin parenteral, obat antihipertensi lain yang dapat digunakan adalah diltiazem intravena meskipun belum banyak pengalaman penggunaannya. Cara ini dapat menurunkan tekanan darah dalam 5-10 menit dan bermanfaat untuk proteksi vaskuler otak, jantung dan ginjal<sup>(13)</sup>.

Jika pemberian parenteral tidak mungkin, dapat digunakan preparat peroral yang juga telah terbukti menurunkan tekanan darah secara cepat; yaitu: klonidin, kaptopril, labetalol dan nifedipin dengan dosis sama seperti yang digunakan pada hipertensi urgensi<sup>(2,13)</sup>.

*Joint National Committee on Detection Evaluation and Treatment of High Blood Pressure* merekomendasikan empat obat antihipertensi peroral untuk keadaan hipertensi urgensi yaitu klonidin, nifedipin, kaptopril dan labetalol.

Klonidin dapat diberikan secara *loading dose* 0,1-0,2 mg dan dapat ditambah tiap jam sampai total dosis 0,6 mg. Selain itu

dapat juga diberikan klonidin dosis awal 0,3 mg., diikuti 0,1 mg/jam sampai 0,7 mg. Kaptopril dapat diberikan dengan dosis 25-50 mg, efeknya akan terlihat setelah 30 menit, optimal setelah 50-90 menit dan bertahan selama 6 jam<sup>(4,13)</sup>.

Report of the Joint National Committee on Prevention Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. JAMA 2003; 289: 2561-2726

6. Nolan CR, Linas SL. Malignant hypertension and other hypertensive crises. In Schrier RW, Schalk CW eds. Disease of the Kidney. 5 th ed. Boston: Little Brown and Co. 1992. p. 1555-1606

Tabel 5. Obat parenteral untuk hipertensi emergensi<sup>(4)</sup>

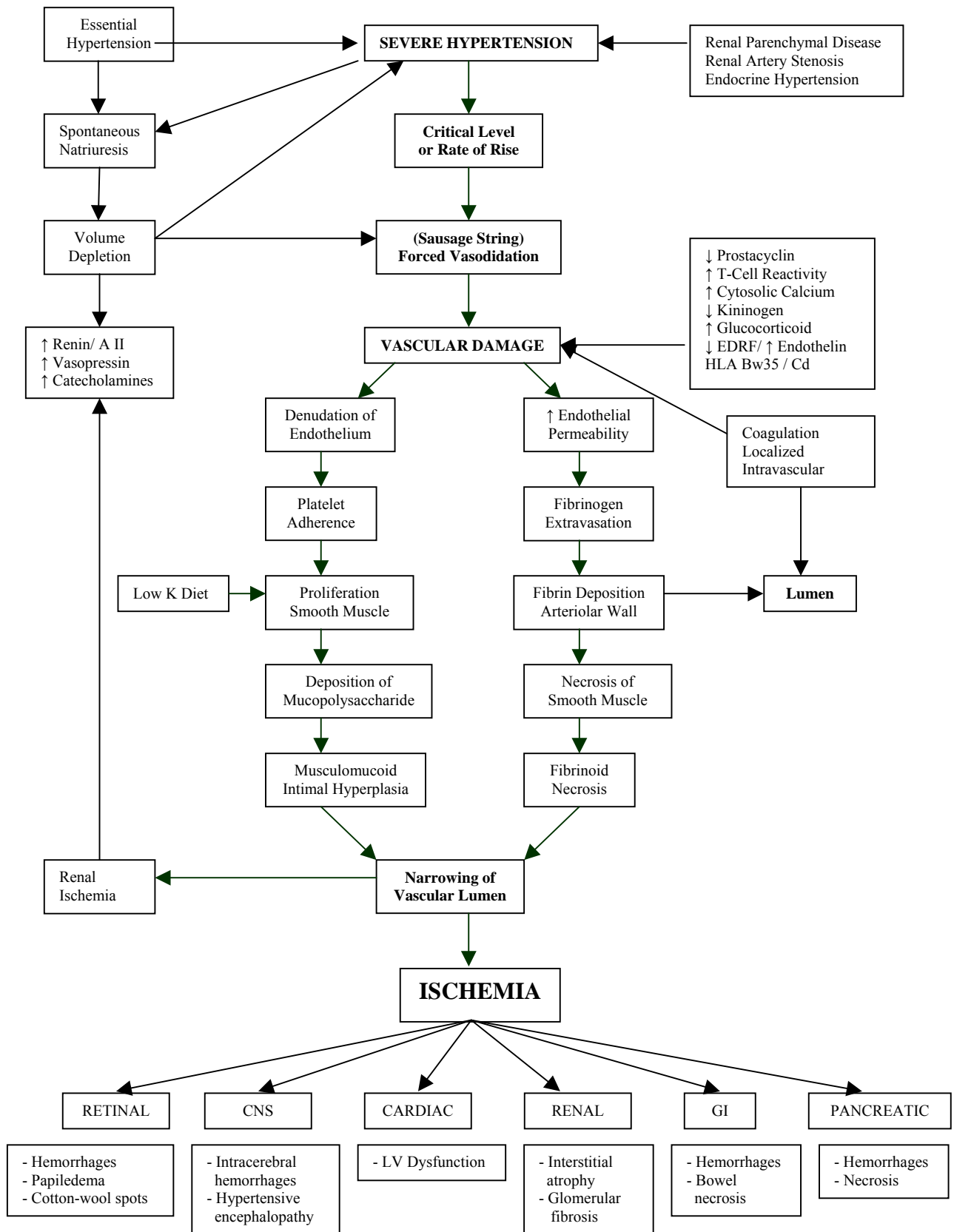
Obat	Dosis	Onset	Lama kerja	Efek samping	Keterangan
Sodium nitroprusid	0,25-10 µg/kgbb/mnt	segera	1-2 mnt	Mual, muntah, keringat	Hati-hati pada uremia, pe↑ TIK
Nikardipin HCl	5-15 mg/jam	5-10 mnt	1-4 jam	Takikardi, <i>flushing</i>	Hati-hati pada PJK
Fenoldepam	0,1-0,3 µg/kgbb/mnt	<5mnt	30 mnt	Takikardi, nausea, <i>flushing</i>	Hati-hati pada glaukoma
Nitrogliserin	5-100 µg/mnt	2-5 mnt	3-5 mnt	Nyeri kepala, muntah	Baik pada iskemia koroner
Enaprilat	1,25-5 mg tiap 6 jam	15-30 mnt	6 jam	TD tiba-tiba turun pada hiperenimia	Baik pada gagal jtg, hindari pada IMA
Hidralazin HCl	10-20 mg IV, 10-50 mg IM	15 mnt 25 mnt	3-8 jam	Takikardi, muntah, nyeri kepala	Baik pada eklamsi
Diazoksid	50-100 mg IV	2-4 mnt	6-12 mnt	Nausea, muntah, angina	Obat <i>obsolete</i>
Labetalol	20-80 mg IV bolus/10mnt	5-10 mnt	3-6 jam	Muntah, rasa terbakar di leher	Hindari pada gagal jantung akut
Esmolol HCl	250-500 µg/kgbb/mnt	1-2 mnt	10-20 mnt	Hipotensi, mual	Baik pada diseksi aorta
Fentamin	5-15 mg IV	1-2 mnt	3-10 mnt	Takikardi, <i>flushing</i> , nyeri kepala	Baik pada kelebihan katekolamin

### PENGELOLAAN SETELAH KRISIS HIPERTENSI

Setelah penderita terbebas dari krisis, selanjutnya dianjurkan mencari etiologi hipertensi. Umumnya hipertensi berat adalah akibat hipertensi sekunder renovaskuler. Selanjutnya penderita akan mendapat terapi hipertensi secara teratur yang pada umumnya merupakan kombinasi beberapa obat anti hipertensi<sup>(13)</sup>.

### KEPUSTAKAAN

- Imam Parsudi A. Penyakit pembuluh darah otak dan hipertensi. Dalam Imam Parsudi A. Kumpulan karya ilmiah. Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro.
- Kaplan NM. Kaplan's Clinical Hypertension. 8 th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002. p. 137-168
- Bolton CF, Young GB. Neurological complications of renal disease. Boston: Butterworths ; 1990. p 121-130
- National Institutes of Health. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. NIH Publication, 1977.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Chusman WC. The Seventh
- Endang Susalit. Penatalaksanaan krisis hipertensi. Dalam Alwi I, Bawazier LA eds. Penatalaksanaan kedaruratan di bidang Ilmu Penyakit Dalam. Jakarta: Pusat Informasi dan Penerbitan Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK UI. 2002. 109-116.
- Toole JF. Cerebrovascular disorder, Intracerebral hemorrhage. New York: Raven Press; 1990. 365 -77
- Mayer SA, Bernardini GL. Subarachnoid hemorrhage. In Rowland LP ed. Merritt' Neurology. 10 th. ed. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins; 2000. 260-7
- Tanuwidjoyo S. Recent development in pathogenesis of atherosclerosis. Dalam Tanuwidjoyo, Sodikur Rifqi eds. Atherosclerosis. Semarang: Badan Penerbit Universitas Diponegoro; 2003. 13-8
- The pathogenesis of atherosclerosis. Harrison's Principles of Internal Medicine 15 th ed. CD-ROM Libby P. Mc Graw-Hill; 2001
- PROGRESS Collaborative group. Randomised trial of the perindopril based blood pressure lowering regimen among 6105 individual with previous stroke or transient ischemic attack. Lancet 2001; 358; 1033-41
- Arwedi Artanto. Hipertensi krisis. Dalam Soehardjono ed. Kedaruratan Medik II. PIT V PAPDI Cabang Semarang. Semarang : Badan Penerbit Universitas Diponegoro; 2001.203-9
- Pranowo. Pengendalian tekanan darah dan perlindungan organ target. Dalam Soehardjono ed. PIT VII –PAPDI Semarang 2003.



Gambar 5. Patofisiologi hipertensi maligna.<sup>6</sup>