

BAHAN AJAR

ENSEFALOPATI HIPERTENSI

Nama Mata Kuliah/Bobot SKS	: Sistem Neuropsikiatri / 8 SKS
Standar Kompetensi	: area kompetensi 5: landasan ilmiah kedokteran
Kompetensi Dasar	: menerapkan ilmu kedokteran klinik pada sistem neuropsikiatri
Indikator	: menegakkan diagnosis dan melakukan penatalaksanaan awal sebelum dirujuk sebagai kasus emergensi
Level Kompetensi	: 3B
Alokasi Waktu	: 2 x 50 menit

1. Tujuan Instruksional Umum (TIU) :

Mampu mengenali dan mendiagnosis penyakit-penyakit neurovaskular serta melakukan penanganan sesuai dengan tingkat kompetensi yang ditentukan, dan melakukan rujukan bila perlu.

2. Tujuan Instruksional Khusus (TIK) :

- a. Mampu menyebutkan patogenesis terjadinya ensefalopati hipertensi
- b. Mampu melakukan penapisan / penegakan diagnosis ensefalopati hipertensi
- c. Mampu melakukan promosi kesehatan dan pencegahan ensefalopati hipertensi
- d. Mampu melakukan manajemen / terapi awal penyakit ensefalopati hipertensi

Isi Materi:

BAB I

PENDAHULUAN

Hipertensi merupakan kelainan kardiovaskular yang masih banyak dijumpai masyarakat. Meskipun tidak setinggi negara-negara maju, prevalensi hipertensi dalam masyarakat Indonesia cukup tinggi yaitu sekitar 10 %. Penanganan penderita hipertensi di Indonesia masih belum cukup baik sehingga tidak heran komplikasi hipertensi masih sering dijumpai di praktek sehari-hari. Komplikasi hipertensi dapat mengenai target organ yaitu jantung, otak (serebrovaskular), mata dan ginjal. Komplikasi hipertensi pada otak dapat berupa ensefalopati hipertensi, hipertensi maligna, *stroke* non hemoragik (*iskemik*).¹

Ensefalopati Hipertensi merupakan suatu istilah yang diperkenalkan oleh dua orang praktisi medis bernama Oppenheimer dan Fishberg pada tahun 1928, untuk menggambarkan perubahan keadaan ensefalon berdasarkan peningkatan tekanan darah yang menyebabkan hipertensi vaskulopati hingga edema intraserebral. Ensefalopati merupakan istilah umum yang menggambarkan kerusakan atau disfungsi otak. Ensefalopati dapat disebabkan oleh infeksi, trauma, gangguan metabolik, dan penyakit sistem organ lainnya.²

Hipertensi merupakan salah satu kondisi medis yang ditandai oleh peningkatan tekanan sistolik dan atau tekanan *diastolik*. Menurut JNC 7 (*The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure*) hipertensi diklasifikasikan sebagai berikut.³

Tabel 1.1 Klasifikasi Hipertensi

Kategori	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)
Normal	< 120	< 80
Pre-Hipertensi	120 – 139	80 – 89
Hipertensi Stage 1	140 – 159	90 – 99
Hipertensi Stage 2	≥160	≥100

Sumber : Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Edisi V, Halaman 1079

Pada setiap jenis hipertensi, dapat timbul krisis hipertensi dimana tekanan darah diastolik sangat meningkat sampai 120 – 130 mmHg yang merupakan suatu kegawatan medis dan memerlukan pengelolaan yang cepat dan tepat. Secara garis besar, *The Fifth report of the*

Joint National Committee of Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNCV) membagi krisis hipertensi ini menjadi 2 golongan: ⁴

1. Hipertensi Emergensi (darurat) ditandai dengan tekanan darah diastolik > 120 mmHg, disertai kerusakan berat dari organ sasaran yang disebabkan oleh satu atau lebih penyakit/kondisi akut. Keterlambatan pengobatan akan menyebabkan timbulnya sequel atau kematian. Tekanan darah harus diturunkan sampai batas tertentu dalam satu sampai beberapa jam.
2. Hipertensi Urgensi (mendesak), tekanan darah diastolik > 120 mmHg dan dengan tanpa kerusakan/komplikasi minimum dari organ sasaran. Tekanan darah harus diturunkan dalam 24 jam sampai batas yang aman memerlukan terapi parenteral.

Dikenal beberapa istilah berkaitan dengan krisis hipertensi antara lain:

1. Hipertensi refrakter : respons pengobatan tidak memuaskan dan tekanan darah > 200/100 mmHg, walaupun telah diberikan pengobatan yang efektif pada penderita dan kepatuhan pasien.
2. Hipertensi akselerasi : Tekanan darah meningkat, *diastolik* > 120 mmHg disertai dengan kelainan funduskopi. Bila tidak diobati dapat berlanjut ke fase maligna.
3. Hipertensi maligna : penderita hipertensi akselerasi dengan tekanan darah diastolik > 120 – 130 mmHg dan kelainan funduskopi disertai papiledema, peninggian tekanan intracranial, kerusakan cepat dari vaskular, gagal ginjal akut, ataupun kematian bila penderita tidak mendapat pengobatan. Hipertensi maligna biasanya terjadi pada penderita dengan riwayat hipertensi esensial dan jarang terjadi pada penderita yang sebelumnya mempunyai tekanan darah normal.
4. Hipertensi ensefalopati
Kenaikan tekanan darah dengan tiba-tiba disertai keluhan neurologis yang bersifat *reversible* bila tekanan darah diturunkan. Hal ini akan dibahas lebih lanjut.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Definisi

Ensefalopati hipertensi adalah sindrom klinik akut *reversible* yang dicetuskan oleh kenaikan tekanan darah secara mendadak sehingga melampaui batas autoregulasi otak. Hal ini dapat terjadi pada normotensi yang tekanan darahnya mendadak naik menjadi 160/100 mmHg. Sebaiknya mungkin belum terjadi pada penderita hipertensi kronik meskipun tekanan arteri mencapai 200 atau 225 mmHg.¹

B. Epidemiologi

Ensefalopati hipertensi banyak ditemukan pada usia pertengahan dengan riwayat hipertensi essensial sebelumnya. Menurut penelitian di USA, sebanyak 60 juta orang yang menderita hipertensi, kurang dari 1 % mengidap hipertensi emergensi. Mortalitas dan morbiditas dari penderita ensefalopati hipertensi bergantung pada tingkat keparahan yang dialami. Selain itu, diteliti bahwa Insiden pada orang kulit putih sebanyak 20-30%, sedangkan pada orang kulit hitam sebanyak 80%. Sehingga orang kulit hitam lebih beresiko menderita hipertensi emergensi.

Di Indonesia, masalah hipertensi yang ditemukan adalah besarnya prevalensi di Indonesia dan di setiap provinsi. Prevalensi hipertensi berdasarkan pengukuran termasuk kasus yang sedang minum obat, secara nasional adalah 32,2 %. Berdasarkan tabel dibawah, prevalensi tertinggi ditemukan di Provinsi Kalimantan Selatan (39,6%) sedangkan terendah di Papua Barat (17,6 %) ⁵

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan, dapat dilihat prevalesi hipertensi kelompok usia 45-54 tahun dan lebih tua selalu lebih tinggi pada kelompok hipertensi dibandingkan kontrol. Kelompok usia 25-34 mempunyai resiko 1,56 kali dibandingkan usia 18-24 tahun. Resiko hipertensi meningkat bermakna sejalan dengan bertambahnya usia dan kelompok usia ≥ 75 tahun berisiko 11,53 kali. Berdasarkan jenis kelamin, proporsi laki-laki berisiko 1,25 kali daripada perempuan.⁵

Tabel 1. Prevalensi Hipertensi Menurut Provinsi di Indonesia, Riskesdas 2007

Provinsi	Prevalensi Hipertensi				PD/O	95% CI	Cakupan Nakes
	PUI	95% CI	PU2	95% CI			
DI Aceh	30,2	29,2-31,2	25,1	24,2-26,1	10,0	9,4-10,6	33,1
Sumatra Utara	26,3	25,4-27,3	23,1	22,1-24,1	5,4	5,0- 5,8	20,5
Sumatra Barat	31,2	30,3-32,1	27,4	26,4-28,4	8,4	7,9- 9,0	26,9
Riau	34,0	32,4-35,6	29,9	28,3-31,6	8,2	7,4- 8,9	24,1
Jambi	29,9	28,6-31,2	26,9	25,6-28,2	5,5	5,1- 6,0	18,4
Sumatra Selatan	31,5	30,3-32,8	28,3	27,0-29,5	6,3	5,8- 6,7	20,0
Bengkulu	25,1	23,8-26,3	21,0	19,8-22,2	8,3	7,7- 9,1	33,1
Lampung	23,7	22,7-24,7	20,1	19,1-21,1	6,8	6,3- 7,4	28,7
Bangka Belitung	37,2	35,6-38,9	32,3	30,7-34,0	8,9	8,1- 9,7	23,9
Kepulauan Riau	30,3	24,9-36,3	25,8	20,8-31,4	7,7	6,4- 9,1	25,4
DKI Jakarta	28,8	27,5-30,2	23,4	22,0-24,8	9,8	9,1-10,6	34,0
Jawa Barat	29,4	28,8-29,9	25,2	24,6-25,8	9,1	8,8- 9,5	31,0
Jawa Tengah	37,0	36,4-37,6	33,0	32,3-33,6	7,9	7,6- 8,2	21,4
DI Yogyakarta	35,8	34,2-37,5	31,4	29,8-33,1	8,6	7,8- 9,4	24,0
Jawa Timur	37,4	36,9-38,0	33,9	33,3-34,5	7,5	7,2- 7,8	20,1
Banten	27,6	26,2-29,1	23,2	21,8-24,6	8,6	7,8- 9,4	31,2
Bali	29,1	27,7-30,5	26,4	25,0-27,9	5,7	5,1- 6,3	19,6
Nusa Tenggara Barat	32,4	31,0-33,8	29,3	27,8-30,9	6,7	6,0- 7,5	20,7
Nusa Tenggara Timur	28,1	27,1-29,0	26,0	25,0-27,0	5,1	4,7- 5,6	18,1
Kalimantan Barat	29,8	28,4-31,3	25,5	24,1-26,9	8,4	7,7- 9,1	28,2
Kalimantan Tengah	33,6	32,2-35,0	28,5	27,2-29,9	9,7	8,9-10,4	28,9
Kalimantan Selatan	39,6	38,6-40,7	35,0	33,9-36,2	9,5	8,9-10,0	24,0
Kalimantan Timur	31,3	30,2-32,4	26,0	24,9-27,1	9,3	8,7-10,0	29,7
Sulawesi Utara	30,5	28,9-32,1	25,9	24,4-27,5	11,4	10,6-12,3	37,4
Sulawesi Tengah	36,6	35,2-38,1	33,0	31,4-34,5	8,2	7,6- 8,9	22,4
Sulawesi Selatan	29,0	28,1-30,0	26,7	25,7-27,7	5,9	5,6- 6,3	20,3
Sulawesi Tenggara	31,6	30,3-32,9	29,3	27,9-30,6	7,3	6,6- 8,1	23,1
Gorontalo	31,5	30,0-33,1	26,8	25,3-28,4	10,0	8,9-11,3	31,7
Sulawesi Barat	33,9	31,9-36,1	31,9	29,8-34,0	4,7	4,1- 5,5	13,9
Maluku	29,3	27,7-30,9	27,4	25,8-29,1	4,4	3,8- 5,1	15,0
Maluku Utara	28,4	26,4-30,5	25,8	23,9-27,9	5,2	4,6- 5,8	18,3
Papua Barat	20,1	18,3-22,1	17,6	15,9-19,5	7,1	6,0- 8,4	35,3
Papua	22,3	20,9-23,8	20,7	19,3-22,1	4,2	3,6- 4,8	18,8
Indonesia	32,2	31,9-32,4	28,3	28,1-28,6	7,8	7,7- 8,0	24,2

Keterangan : PUI: Prevalensi berdasarkan pengukuran dan termasuk kasus yang sedang minum obat hipertensi
 PU2: Prevalensi berdasarkan pengukuran, tanpa kasus yang sedang minum obat hipertensi
 PD/O: Prevalensi berdasarkan diagnosis oleh tenaga kesehatan dan/atau minum obat hipertensi
 Cakupan Nakes: Proporsi kasus hipertensi yang telah didiagnosis oleh tenaga kesehatan dan/atau minum

C. Etiologi

Ensefalopati hipertensi dapat merupakan komplikasi dari berbagai penyakit antaralain penyakit ginjal kronis, stenosis arteri renalis, glomerulonefritis akut, toxemia akut, *pheokromositoma*, *sindrom cushing*, serta penggunaan obat seperti *aminophyllin*, *phenylephrine*, *eklampsia* dan gagal ginjal akut pada anak – anak. Ensefalopati hipertensi lebih sering ditemukan pada orang dengan riwayat hipertensi esensial lama.⁶

D. Patofisiologi

Secara fisiologi peningkatan tekanan darah akan mengaktifasi regulasi mikrosirkulasi di otak (respon vasokonstriksi terhadap distensi dinding endotel). Aliran darah otak tetap konstan selama perfusi aliran darah otak sekitar 60 – 120 mmHg. Ketika tekanan darah meningkat secara tiba-tiba, maka akan terjadi vasokonstriksi dan vasodilatasi dari arteriol otak yang mengakibatkan kerusakan

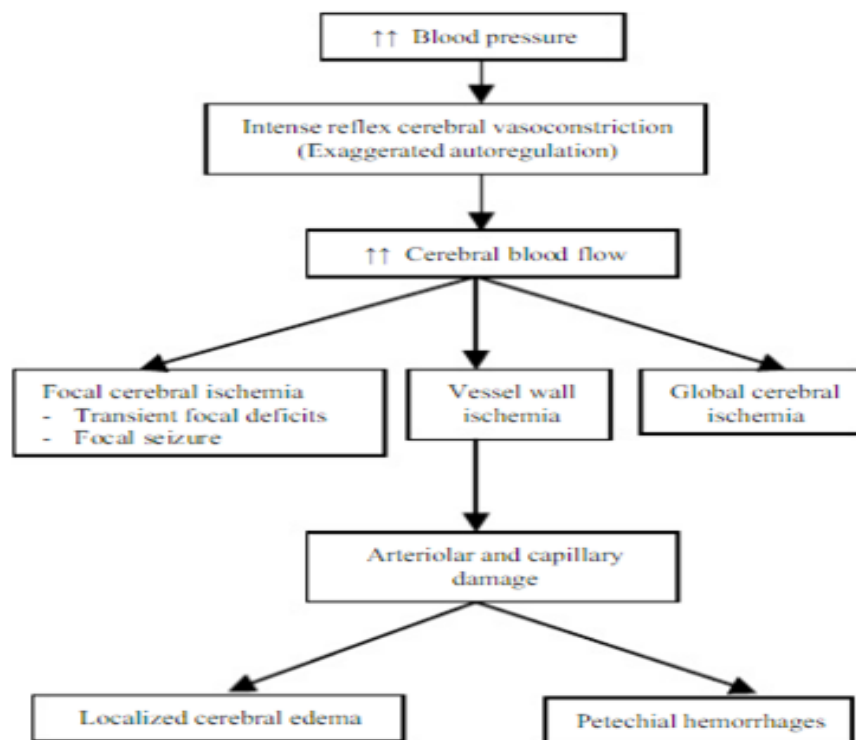
endotel, ekstrasvasi protein plasma, edema serebral. Jika peningkatan tekanan darah terjadi secara persisten sampai ke hipertensi maligna maka dapat menyebabkan nekrosis fibrinoid pada arteriol dan gangguan pada sirkulasi eritrosit dalam pembuluh darah yang mengakibatkan deposit fibrin dalam pembuluh darah (anemia hemolitik mikroangiopati).²

Berikut teori-teori mengenai ensefalopati hipertensi:

1. Reaksi autoregulasi yang berlebihan (*The overregulation theory of hypertensive encephalopathy*)

Kenaikan tekanan darah yang mendadak menimbulkan reaksi vasospasme arteriol 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 timbul edema otak.¹

Bagan 1. Patofisiologi Ensefalopati Hipertensi akibat Reaksi Autoregulasi yang berlebihan



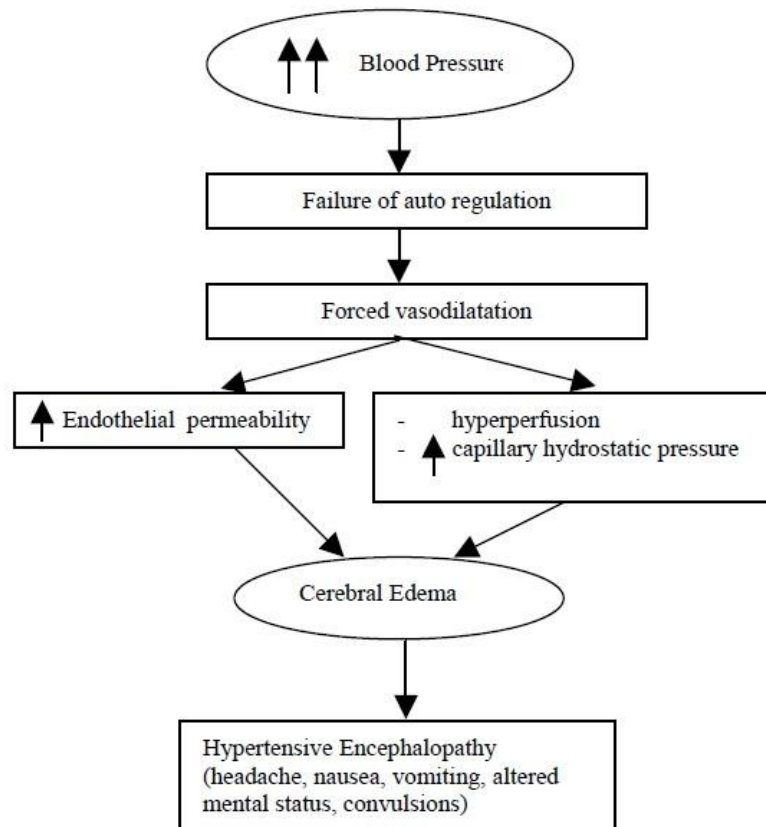
Sumber: Cermin Dunia Kedokteran No. 157, halaman 175

2. Kegagalan autoregulasi (*The breakthrough theory of hypertensive encephalopathy*)

Tekanan darah tinggi yang melampaui batas regulasi dan mendadak menyebabkan kegagalan autoregulasi sehingga tidak terjadi vaskonstriksi tetapi

justru vasodilatasi). Vasodilatasi awalnya terjadi secara segmental (*sesauge string pattern*), tetapi akhirnya menjadi difus. Permeabilitas segmen endotel yang dilatasi terganggu sehingga menyebabkan ekstravasasi komponen plasma yang akhirnya menimbulkan edema otak.¹

Bagan 2. Patofisiologi Ensefalopati Hipertensi akibat Kegagalan Autoregulasi



Sumber: Cermin Dunia Kedokteran No.157, halaman 176

Aliran darah ke otak pada penderita hipertensi kronis tidak mengalami perubahan bila *Mean Arterial Pressure* (MAP) 120 mmHg – 160 mmHg, sedangkan pada penderita hipertensi baru dengan MAP diantara 60 – 120 mmHg. Pada keadaan hiperkapnia, autoregulasi menjadi lebih sempit dengan batas tertinggi 125 mmHg, sehingga perubahan yang sedikit saja dari tekanan darah menyebabkan asidosis otak akan mempercepat timbulnya edema otak.¹

E. Manifestasi Klinis

Ensefalopati hipertensi merupakan suatu sindrom hipertensi berat yang dikaitkan dengan ditemukannya nyeri kepala hebat, mual, muntah, gangguan penglihatan, *confusion*, pingsan sampai koma. Onset gejala biasanya berlangsung perlahan, dengan progresi sekitar 24-48 jam. Gejala-gejala gangguan otak yang difus dapat berupa defisit neurologis fokal, tanda-tanda

lateralisasi yang bersifat *reversible* maupun *irreversible* yang mengarah ke perdarahan cerebri atau *stroke*. *Microinfark* dan *peteki* pada salah satu bagian otak jarang dapat menyebabkan hemiparesis ringan, afasia atau gangguan penglihatan. Manifestasi neurologis berat muncul jika telah terjadi hipertensi maligna atau tekanan diastolik >125mmHg disertai perdarahan retina, eksudat, papiledema, gangguan pada jantung dan ginjal.⁶

F. Diagnosis

Diagnosa krisis hipertensi harus ditegakkan sedini mungkin, karena hasil terapi bergantung kepada tindakan yang cepat dan tepat. Tidak perlu menunggu hasil pemeriksaan yang menyeluruh walaupun dengan data-data yang minimal kita sudah dapat mendiagnosa suatu krisis hipertensi. Dalam menegakkan diagnosis ensefalopati hipertensi, maka pada pasien dengan peningkatan tekanan darah perlu diidentifikasi jenis hipertensinya, apakah hipertensi urgensi atau hipertensi emergensi. Hal ini dapat dilakukan dengan anamnesis dan pemeriksaan fisik untuk mengetahui tanda dan gejala kerusakan target organ terutama di otak seperti adanya nyeri kepala hebat, mual, muntah, penglihatan kabur, penurunan kesadaran, kejang, riwayat hipertensi sebelumnya, penyakit ginjal, penggunaan obat-obatan, dan sebagainya. Selain itu dapat dilakukan funduskopi untuk melihat ada tidaknya perdarahan retina dan papil edema sebagai tanda peningkatan tekanan intra kranial. Penilaian kardiovaskular juga perlu dilakukan untuk mengetahui ada tidaknya distensi vena jugular atau crackles pada paru. Urinalisis dan pemeriksaan darah untuk mengetahui kerusakan fungsi ginjal (peningkatan BUN dan kreatinin). Apabila kita simpulkan maka dapat kita lakukan dengan:

1. Anamnesa : Sewaktu penderita datang, dilakukan anamnesa singkat⁴

Hal yang penting untuk ditanyakan

- a) Riwayat hipertensi : lama dan beratnya
- b) Riwayat obat anti hipertensi yang digunakan dan kepatuhannya
- c) Usia : sering pada usia 40 – 60 tahun
- d) Gejala sistem saraf : sakit kepala, rasa melayang, perubahan mental, ansietas
- e) Gejala sistem ginjal (*gross* hematuria, jumlah urine berkurang)
- f) Gejala sistem kardiovaskular (adanya payah jantung, kongestif dan edema paru, nyeri dada)

g) Riwayat penyakit : *glomerulonefrosis, pyelonefritis*

h) Riwayat kehamilan : tanda *eklamsi*

2. Pemeriksaan fisik :

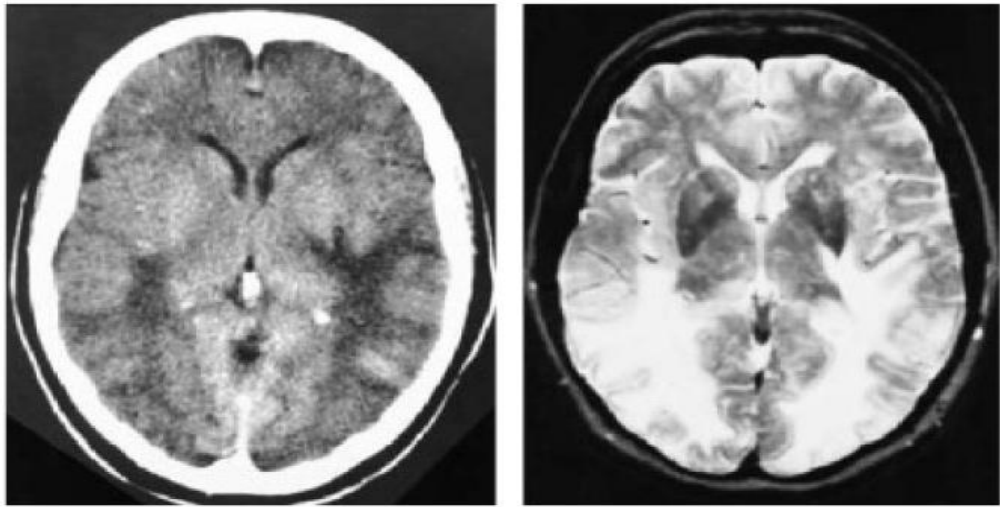
Pada pemeriksaan fisik dilakukan pengukuran TD (baring dan berdiri) mencari kerusakan organ sasaran (retinopati, gangguan neurologi, payah jantung kongestif). Perlu dibedakan komplikasi krisis hipertensi dengan kegawatan neurologi ataupun payah jantung, kongestif dan edema paru. Perlu dicari penyakit penyerta lain seperti penyakit jantung koroner.⁴

3. Pemeriksaan penunjang :

Pemeriksaan penunjang dilakukan dua cara yaitu :

- Pemeriksaan yang segera seperti :
 - a) darah : rutin, creatinine, elektrolit
 - b) urine : Urinelisa dan kultur urin
 - c) EKG : 12 Lead, melihat tanda iskemi
 - d) Foto dada : apakah ada edema paru (dapat ditunggu setelah pengobatan terlaksana)
 - e) Pemeriksaan CT scan atau MRI kepala dapat menunjukkan adanya edema pada bagian otak dan ada tidaknya perdarahan
- Pemeriksaan lanjutan (tergantung dari keadaan klinis dan hasil pemeriksaan yang pertama) :
 - a) sangkaan kelainan renal : IVP, Renal angiography (kasus tertentu), biopsi renal(kasus tertentu).
 - b) menyingkirkan kemungkinan tindakan bedah neurologi : Spinal tab, CAT Scan.
 - c) Bila disangsikan Feokhromositoma : urin 24 jam untuk Katecholamine, metamefrin, venumandelic Acid (VMA).

Pemeriksaan CT scan atau MRI kepala : Edema otak biasanya terdapat pada bagian posterior otak namun dapat juga pada batang otak.⁶



Sumber: Adam and Victor's Principle of Neurology 8th Edition, halaman 730.
Gambar 1 Gambaran CT Scan (kanan) dan MRI (kiri) kepala pada wanita 55 tahun dengan Ensefalopati Hipertensi dan kejang menunjukkan adanya lesi *white matter* yang terkonsentrasi pada bagian posterior otak

G. Diagnosis Banding

Diagnosis banding ensefalopati hipertensi antara lain:

- a. *Stroke iskemik* atau hemoragik
- b. *Stroke* trombotik akut
- c. Perdarahan *intracranial*
- d. *Encephalitis*
- e. Hipertensi *intracranial*
- f. Lesi massa SSP
- g. Kondisi lain yang terjadi bersamaan dengan peningkatan tekanan darah atau yang memiliki gejala serupa.

Membaiknya gejala klinis dan peningkatan status mental setelah tekanan darah terkontrol merupakan karakteristik untuk mendiagnosis dan membedakan ensefalopati hipertensi dari penyakit-penyakit di atas.

H. Terapi

Penanggulangan hipertensi emergensi :

Bila diagnosa hipertensi emergensi telah ditegakkan maka TD perlu segera diturunkan. Langkah-langkah yang perlu diambil adalah :⁴

1. Rawat di ICU, pasang femoral intraarterial line dan pulmonari arterial catheter (bila ada indikasi). Untuk menentukan fungsi kardiopulmonair dan status volume intravaskuler.
2. Anamnese singkat dan pemeriksaan fisik.
 - tentukan penyebab krisis hipertensi
 - singkirkan penyakit lain yang menyerupai krisis HT
 - tentukan adanya kerusakan organ sasaran .
3. Tentukan TD yang diinginkan didasari dari lamanya tingginya TD sebelumnya, cepatnya kenaikan dan keparahan hipertensi, masalah klinis yang menyertai dan usia pasien.
 - penurunan TD diastolik tidak kurang dari 100 mmHg, TD sistolik tidak kurang dari 160 mmHg, ataupun MAP tidak kurang dari 120 mmHg selama 48 jam pertama, kecuali pada krisis hipertensi tertentu (misal : dissecting aortic aneurysm). Penurunan TD tidak lebih dari 25% dari MAP ataupun TD yang didapat.
 - Penurunan TD secara akut ke TD normal / subnormal pada awal pengobatan dapat menyebabkan berkurangnya perfusike ke otak, jantung dan ginjal dan hal ini harus dihindari pada beberapa hari permulaan, kecuali pada keadaan tertentu, misal : dissecting aneurysma aorta.
 - TD secara bertahap diusahakan mencapai normal dalam satu atau dua minggu.⁴

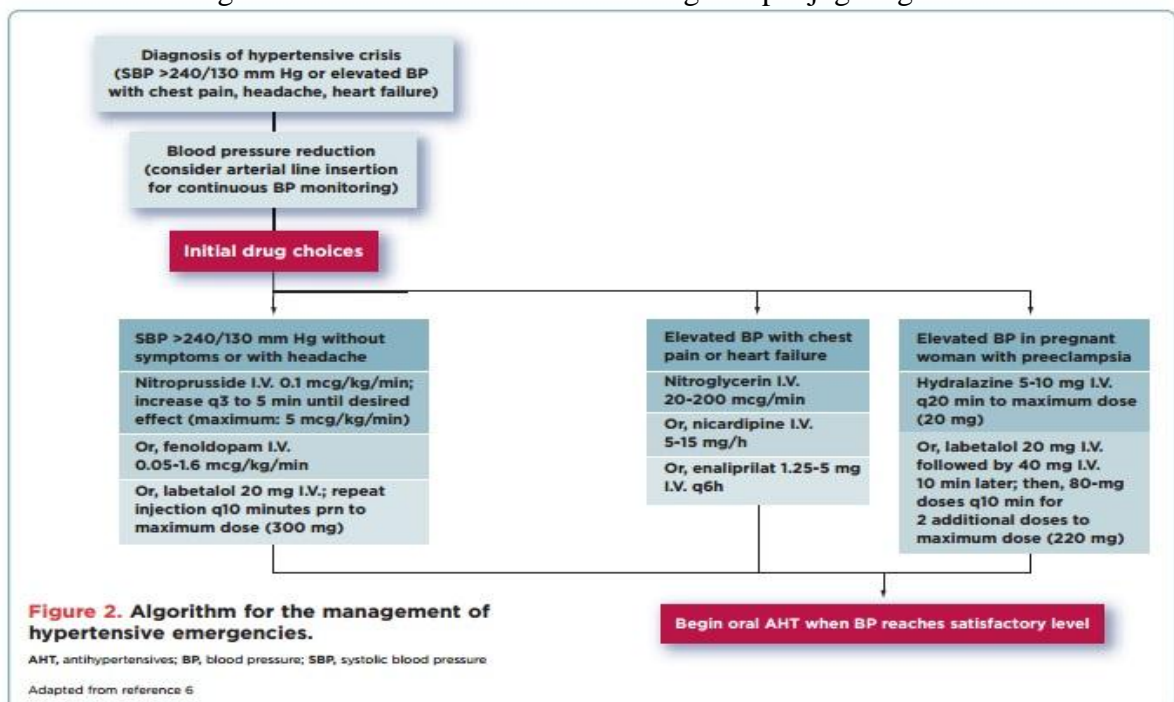
Penurunan tekanan darah arterial, sesuai dengan tingkatan tekanan darah pasien terutama yang berhubungan dengan kejadian *neurologis*, harus dilakukan dengan *monitoring* secara tetap dan *titrasi* obat, tekanan darah *arterial* diukur dengan *kateterisasi* jika memungkinkan. Terapi ini bertujuan untuk menurunkan tekanan darah *arterial* sebesar 25% selama 1-2 jam dan tekanan darah *diastolik* ke 100-110 mmHg. Jika dengan penurunan tekanan darah *arterial* memperburuk keadaan *neurologis*, maka harus dipertimbangkan kembali rencana pengobatannya. Untuk obat anti *hipertensi intravena* yang bekerja cepat hanya *labetalol*, *sodium nitroprusside* dan *phenoldopam* (pada gagal ginjal) sudah terbukti efektif pada HE.⁷

Labetalol adalah suatu *beta adrenergic blockers*, kelihatannya paling adekuat tidak menurunkan aliran darah otak dan bekerja selama 5 menit untuk administrasi. Dosis inisial alah 20 mg dosis bolus, kemudian 20-80 mg dosis

intravena setiap 10 menit sampai tekanan darah yang diinginkan atau total dosis sebesar 300 mg tercapai.⁷

Sodium nitroprusside, sebuah *vasodilator*, memiliki onset yang cepat (hitungan detik) dan durasi yang singkat dalam bekerja (1-2 menit). Bagaimanapun, ini dapat mempengaruhi suatu *venodilatasi cerebral* yang penting dengan kemungkinan menghasilkan peningkatan aliran darah otak dan *hipertensi intracranial*. Suatu tindakan *cytotoxic*, dengan melepaskan radikal bebas *NO* dan produk metaboliknya, *sianida* dapat menyebabkan kematian mendadak, atau koma. Dosis inisial 0,3-0,5 mcg/kg/min IV, sesuaikan dengan kecepatan tetesan infus sampai target efek yang diharapkan tercapai dengan dosis rata-rata 1-6 mcg/kg/min.⁷

Fenildopam (Corloпам), sebuah *short acting dopamine agonis* (DA1) pada level *perifer*, dengan durasi pendek dalam bekerja. Ini meningkatkan aliran darah ginjal dan *ekskresi sodium* dan dapat digunakan pada pasien dengan gejala gagal ginjal. Dosis inisial 0,003 mcg/kg/min IV secara progresif ditingkatkan sampai maksimal 1,6 mcg/kg/min. Nicardipine dalam dosis *bolus* 5-15 mg/h IV dan dosis *maintenance* 3-5 mg/h dapat juga digunakan.⁷



Nifedipine sublingual, clonidine, diazoxide, atau hydralazine intravena tidak direkomendasikan karena dapat mempengaruhi penurunan yang tidak terkontrol dari tekanan darah arterial yang mengakibatkan *iskemi cerebral* dan *renal*.⁷

I. Prognosis

Pada penderita ensefalopati hipertensi, jika tekanan darah tidak segera diturunkan, maka penderita akan jatuh dalam koma dan meninggal dalam beberapa jam. Sebaliknya apabila tekanan darah diturunkan secepatnya secara dini prognosis umumnya baik dan tidak menimbulkan gejala sisa¹

BAB III

KESIMPULAN

Ensefalopati hipertensi merupakan sindrom klinik akut reversibel yang dicetuskan oleh kenaikan tekanan darah secara mendadak sehingga melampaui batas autoregulasi otak. Kejadian ensefalopati hipertensi merupakan keadaan gawat darurat yang memerlukan penanganan segera untuk mencegah terjadi kerusakan otak yang luas dan permanen. Kerusakan otak yang terjadi disebabkan oleh peningkatan tekanan darah secara mendadak yang melampaui autoregulasi otak, dalam hal ini terjadi respon vasokonstriksi maupun vasodilatasi yang berakhir dengan edema serebri.¹

Manifestasi klinik ensefalopati hipertensi ditandai dengan adanya nyeri kepala hebat, mual, muntah, penurunan kesadaran, kejang, adanya papiledema pada pemeriksaan funduskopi. Penanganan ensefalopati hipertensi dilakukan dengan menurunkan tekanan darah secepat mungkin sehingga gejala klinis dan status mental dapat membaik. Jika penanganan terlambat maka akan ada gejala sisa atau bahkan dapat menyebabkan kematian.¹

Petugas medis dalam hal ini dokter, perlu mengidentifikasi secara cepat keadaan ensefalopati hipertensi dan memberikan penanganan yang cepat dan tepat. Selain itu, individu dengan faktor risiko seperti adanya hipertensi esensial, penyakit ginjal, penyakit metabolik, dan sebagainya, perlu menjaga pola makan dan pola hidup, dengan tidak mengkonsumsi makanan atau beraktivitas yang dapat meningkatkan tekanan darah, serta rajin memeriksakan diri ke dokter agar tekanan darah dapat terkontrol, sehingga risiko untuk menderita ensefalopati hipertensi dapat dihindari.²

DAFTAR PUSTAKA

1. Sugiyanto, E. *Hipertensi dan Komplikasi Serebrovaskular*. Cermin Dunia Kedokteran, No. 157, 2007:173-79. Available from: http://www.kalbe.co.id/files/cdk/files/cdk_157_Neurologi.pdf
2. Cuciureanu, D. *Hypertensive Encephalopathy: Between Diagnostic and Reality*. Roumanian Journal of Neurology 6/3. 2007:114-177. Available from: http://www.medica.ro/reviste_med/download/neurologie/2007.3/Neuro_Nr_3_2007_Art-02.pdf
3. Sudoyo A.W, Setiyohadi B. *Hipertensi Esensial*, Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, Jilid 2, Balai Penerbit FK UI, Jakarta, 2009; 1079 -1085
4. Majid A. *Krisis Hipertensi Aspek Klinis dan Pengobatan*. Medan: Bagian Fisiologi Fakultas Kedokteran USU; 2004.
5. Rahajeng E, Tuminah S. *Prevalensi Hipertensi dan Deteminannya di Indonesia*. 2009;59(No. 12):580-7.
6. Anonim. *Cerebrovascular Disease*. In Ropper A and Brown R.ed. *Adam and Victor's Principle of Neurology 8th Edition*. Newyork: Mc Graw Hill Medical Publishing Division. 2005: 728-30
7. Cline D, Amin A. *Drug Treatment for Hypertensive Emergencie*. EMCREG International. 2008;Volume 1:1-7.
8. Adams HP, Alberts MJ, Mayer SA. *Guideline on the Management of Hypertension for the Prevention and Treatment of Stroke and Hypertensive Emergencies*. New York: McMahan Publishing; 2007.
9. Stewart DL, Colgan R. *Hypertensive Urgencies and Emergencies*. Primary Care: Clinics in Office Practice. 2006. Departement of Family Medicine, University of Maryland of Medicine, USA.

Latihan

1. Jelaskan definisi ensefalopati hipertensi
2. Jelaskan kategori klinis pasien dikatakan ensefalopati hipertensi
3. Jelaskan ensefalopati hipertensi
4. Jelaskan manajemen awal pasien ensefalopati hipertensi
5. Sebutkan kondisi yang mengharuskan pasien dengan ensefalopati hipertensi harus dirujuk