

Tinjauan Pustaka

Diagnosis dan Tatalaksana Hipertensi Krisis
Diagnosis and Management of Hypertensive Crisis

Nur Samsu¹

¹ Divisi Ginjal & Hipertensi, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran, Universitas Brawijaya, RSUD Dr. Saiful Anwar Malang

Diterima 10 September 2023; direvisi 6 September 2023; publikasi 25 Oktober 2023

INFORMASI ARTIKEL

ABSTRAK

Penulis Koresponding:

Nur Samsu, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Universitas Brawijaya, RSUD Dr. Saiful Anwar Malang, Indonesia

Email: nur_samsu.fk@ub.ac.id

Hipertensi krisis dibagi menjadi hipertensi darurat dan mendesak. Bagi sebagian besar dokter, perbedaan antara kedua jenis hipertensi krisis ini memberikan tantangan tersendiri, utamanya dalam hal terapi dan tindak lanjut. Ciri pembeda utama dari kedua jenis hipertensi krisis ini adalah adanya kerusakan organ target akut yang sedang berlangsung, bukan derajat tekanan darah (TD) nya. Hipertensi darurat merupakan keadaan darurat medis yang sebenarnya, yang umumnya memerlukan penurunan TD segera, di ruang perawatan intensif dan terapi obat antihipertensi intravena jangka pendek yang mudah dititrasi. Strategi umum tatalaksana berdasarkan pada hypertension mediated organ damage (HMOD) yang spesifik; onset terjadinya HMOD, khususnya yang sensitif waktu seperti stroke iskemik akut, infark miokard akut dengan elevasi ST; dan ketersediaan fasilitas dan sumber daya. Hipertensi mendesak adalah keadaan peningkatan TD yang berat atau bermakna tetapi tanpa kerusakan akut organ target. Hipertensi seperti ini tidak memerlukan penurunan TD secara cepat, dan dapat diterapi secara rawat jalan dengan obat oral yang sesuai.

Kata Kunci: hipertensi darurat, hipertensi urgensi, hypertension mediated organ damage.

ABSTRACT

Hypertensive crises are divided into emergency and urgent hypertension. For most doctors, the differences between these two types of hypertensive crisis present their own challenges, especially in terms of therapy and follow-up. The main distinguishing feature of these two types of hypertensive crisis is the presence of ongoing acute target organ damage, not the degree of blood pressure (BP). A hypertensive emergency is a true medical emergency, which generally requires immediate lowering of BP, in an intensive care unit and short-term, easily titrated intravenous antihypertensive drug therapy. Common management strategies are based on hypertension-specific organ damage (HMOD); the onset of HMOD, especially time-sensitive ones such as acute ischemic stroke, acute ST-elevation myocardial infarction; and availability of facilities and resources. A hypertensive emergency is a state of severe or significant increase in BP but without acute damage to target organs. This type of hypertension does not require rapid lowering of BP, and can be treated on an outpatient basis with appropriate oral medications.

Keywords: hypertensive emergency, hypertensive urgency, hypertension-mediated organ damage.

PENDAHULUAN

Secara tradisional, hipertensi krisis dibagi menjadi hipertensi darurat dan hipertensi urgensi atau mendesak. Keadaan hipertensi darurat adalah peningkatan tekanan darah (TD) yang sangat tinggi disertai dengan kerusakan organ target yang akut dan berkelanjutan.¹ Hipertensi darurat merupakan keadaan darurat medis yang sebenarnya, yang memerlukan penurunan TD segera. Sedangkan hipertensi urgensi adalah keadaan peningkatan TD yang bermakna tetapi tanpa kerusakan organ target secara akut. Hipertensi urgensi umumnya diakibatkan oleh ketidakpatuhan pasien terhadap terapi obat atau pasien tidak mendapatkan terapi secara memadai, dan sering datang ke unit gawat darurat (UGD) karena alasan lain.¹ Pasien seperti ini tidak memerlukan penurunan TD secara cepat, dan dapat diterapi secara rawat jalan dengan obat oral yang sesuai.² Bagi sebagian dokter, perbedaan antara kedua jenis krisis hipertensi ini memberikan tantangan tersendiri, utamanya dalam hal terapi dan tindak lanjut. Bab ini membahas presentasi klinis, evaluasi dan terapi yang tepat pada pasien dengan hipertensi krisis, dan pentingnya triase pada setiap pasien dengan peningkatan TD yang tinggi, untuk menentukan apakah sebagai hipertensi darurat sehingga perlu perawatan di rumah sakit atau hipertensi urgensi yang cukup secara rawat jalan.

DEFINISI

Hipertensi Darurat

Keadaan hipertensi darurat adalah peningkatan TD yang tinggi (TD sistolik [TDS] biasanya >180 mmHg dan/atau TD diastolik [TDD] >120 mmHg) dan seringkali tiba-tiba, yang berhubungan dengan disfungsi pada organ target, secara akut dan progresif. Keterlibatan organ ini dikenal sebagai kerusakan organ yang dimediasi hipertensi akut atau *acute hypertension mediated organ damage* (A-HMOD).^{1,2} Penyakit

ini dapat muncul sebagai kejadian serebrovaskular atau gangguan fungsi serebral akut, sindrom koroner akut (SKA), edema paru akut kardiogenik, atau disfungsi ginjal akut (Tabel 1)³ dengan prevalensi HMOD pada Gambar 1.^{4,5} Meskipun TD pada saat datang seringkali sangat tinggi, tetapi penentu keadaan darurat adalah status klinis pasien, bukan derajat peningkatan TD-nya. Sebagai contoh, TD 160/110 mmHg pada pasien dengan diseksi aorta akut atau wanita hamil trimester ketiga dengan eklampsia (meskipun TD hanya 145/95 mmHg) adalah keadaan hipertensi darurat yang sebenarnya.¹ Pasien dengan kondisi seperti ini hampir selalu harus dirawat di unit perawatan intensif dengan terapi obat antihipertensi parenteral.⁶

Hipertensi Urgensi atau Mendesak

Hipertensi urgensi adalah keadaan hipertensi dengan TDS >180 mmHg atau TDD >115 mmHg tanpa disertai disfungsi pada organ target secara akut.^{1,2} Pasien dengan hipertensi urgensi dapat disertai dengan tanda-tanda kerusakan organ target yang sifatnya kronik, seperti retinopati hipertensi derajat II, hipertrofi ventrikel kiri, atau penyakit ginjal kronis (PGK) dengan proteinuria yang stabil. Tidak adanya kerusakan secara akut atau perburukan yang progresif pada organ target inilah yang membedakannya dengan hipertensi darurat. Meskipun TD-nya tinggi, keadaan hipertensi urgensi mempunyai risiko yang rendah untuk terkena kejadian kardiovaskular selama beberapa bulan ke depan.¹

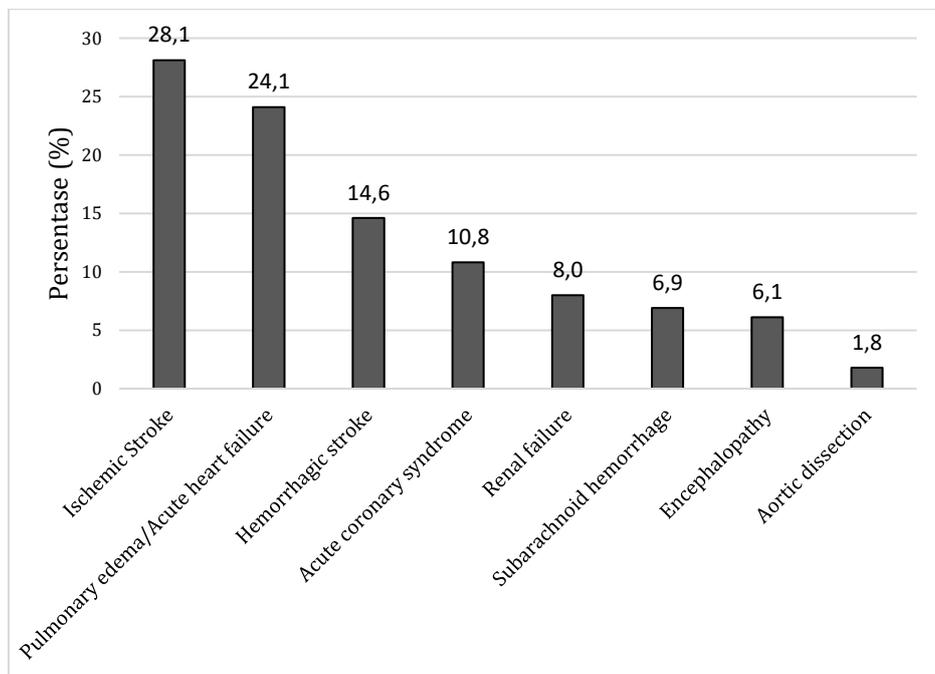
Berdasarkan banyak data telah terbukti bahwa menurunkan TD secara cepat pada pasien dengan peningkatan TD yang tinggi tetapi tanpa gejala, menempatkan pasien pada risiko yang tinggi untuk terjadinya stroke dan infark miokard. Bahkan dengan obat antihipertensi oral, dapat menyebabkan efek kumulatif, termasuk hipotensi, yang kadang-kadang terjadi setelah pasien keluar dari UGD.⁷ Oleh karena itu,

harus dihindari pemberian obat apapun yang dapat menurunkan TD secara drastis. Yang menjadi masalah, penggunaan istilah “urgensi” (sebagai hipertensi krisis) telah menyebabkan beberapa dokter memperlakukan pasien di UGD secara berlebihan dengan terapi obat antihipertensi secara parenteral, dengan tujuan untuk menor-

malkan TD secara cepat. Atas dasar itu, telah diusulkan untuk memperbarui klasifikasi tradisional “hipertensi urgensi”, menjadi “peningkatan TD tinggi tanpa kerusakan organ target yang berkelanjutan,”¹ atau “peningkatan TD asimtomatik”⁸ atau “hipertensi tidak terkontrol berat”.³

Tabel 1. Situasi klinis yang biasanya merupakan keadaan hipertensi darurat.³

| | |
|-----|---|
| 1. | Ensefalopati hipertensi |
| 2. | Hipertensi maligna |
| 3. | Perdarahan intrakranial (intracerebral atau subarachnoid) |
| 4. | Infark serebral aterotrombotik |
| 5. | Sindrom koroner akut (angina tidak stabil/infark miokard) |
| 6. | Gagal ventrikel kiri akut dengan edema paru |
| 7. | Diseksi aorta akut |
| 8. | Insufisiensi ginjal akut (misalnya vaskulitis sistemik), termasuk krisis skleroderma |
| 9. | Eklampsia |
| 10. | Diseksi aorta akut |
| 11. | Trauma kepala |
| 12. | Situasi yang jarang: |
| 13. | Krisis feokromositoma |
| 14. | Interaksi tyramine dengan penghambat monoamine oksidase (MAO) |
| 15. | Overdosis obat simpatomimetik (misalnya amfetamin atau fenilpropanolamin) |
| 16. | Hipertensi yang meningkat kembali setelah penghentian obat antihipertensi secara tiba-tiba (misalnya klonidin atau β -blocker). |
| 17. | Hipertensi maligna atau akselerasi adalah sindrom yang ditandai dengan peningkatan TD disertai ensefalopati atau nefropati atau edema papil atau perdarahan/eksudat retina akut dan/atau anemia hemolitik mikroangiopati. |



Gambar 1. Prevalensi kerusakan organ yang dimediasi oleh hipertensi, rawat inap, dan kematian di rumah sakit pasien hipertensi darurat.⁵

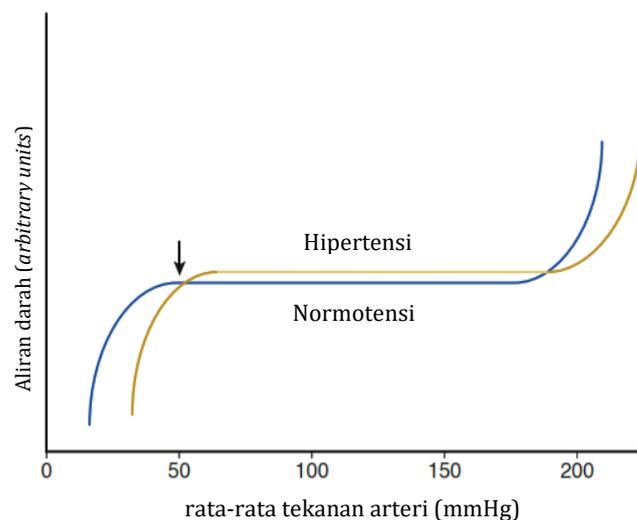
ETIOLOGI DAN PATOGENESIS

Kedaruratan hipertensi dapat berkembang secara *de novo* atau sebagai komplikasi dari hipertensi esensial atau sekunder yang mendasarinya. Penyakit parenkim ginjal menyumbang hingga 80% dari semua penyebab sekunder dari hipertensi darurat.⁹ Faktor-faktor yang menyebabkan peningkatan TD yang berat dan cepat pada pasien dengan hipertensi darurat masih kurang dipahami.⁸ Namun, berdasar kecepatan timbulnya penyakit ini menunjukkan adanya faktor pemicu yang berhubungan dengan hipertensi yang sudah ada sebelumnya.

Kondisi yang dianggap bertanggung jawab terhadap inisiasi dan kelangsungan keadaan hipertensi darurat adalah terjadinya pelepasan zat vasokonstriktor humoral dari dinding vaskular yang mengalami tekanan (*stressed vessel*). Adanya mekanisme autoregulasi menyebabkan peningkatan TD yang ringan hingga sedang tidak mempengaruhi perfusi organ target (Gambar 2).¹ Namun, peningkatan TD yang

berat di atas ambang autoregulasi menyebabkan terjadinya transmisi tekanan ke vaskular kecil distal, sehingga menyebabkan cedera endotel. Selanjutnya, disfungsi endotel ini menyebabkan peningkatan permeabilitas dinding vaskular, proliferasi sel, dan aktivasi kaskade koagulasi dan trombosit, yang pada akhirnya mengakibatkan nekrosis fibrinoid pada vaskular kecil, pelepasan zat vasokonstriktor, dan iskemia jaringan.

Kerusakan vaskular awal menyebabkan lingkaran setan yang mengakibatkan cedera vaskular lebih lanjut, iskemia jaringan, dan pelepasan lebih banyak zat vasokonstriktor. Iskemia ginjal menyebabkan aktivasi sistem renin-angiotensin yang memainkan peran sentral dalam inisiasi dan kelangsungan cedera vaskular yang merupakan karakteristik hipertensi darurat. Selain aktivasi sistem renin-angiotensin, vasopresin, endotelin, dan katekolamin diduga memainkan peran penting dalam patogenesis keadaan darurat hipertensi.^{1, 8}



Gambar 2. Hubungan tekanan darah dan aliran darah pada kondisi normal dan hipertensi kronis. Perhatikan bahwa setiap bed vaskular mempunyai tekanan perfusi normal yang berbeda-beda. Hal ini menjelaskan mengapa pasien dengan hipertensi kronis masih dapat mempertahankan perfusi yang wajar pada TD yang sangat tinggi (dibandingkan dengan individu tanpa hipertensi); menurunkan TD ke normal (panah kecil ke bawah) pada penderita hipertensi kronis menyebabkan hipoperfusi.¹

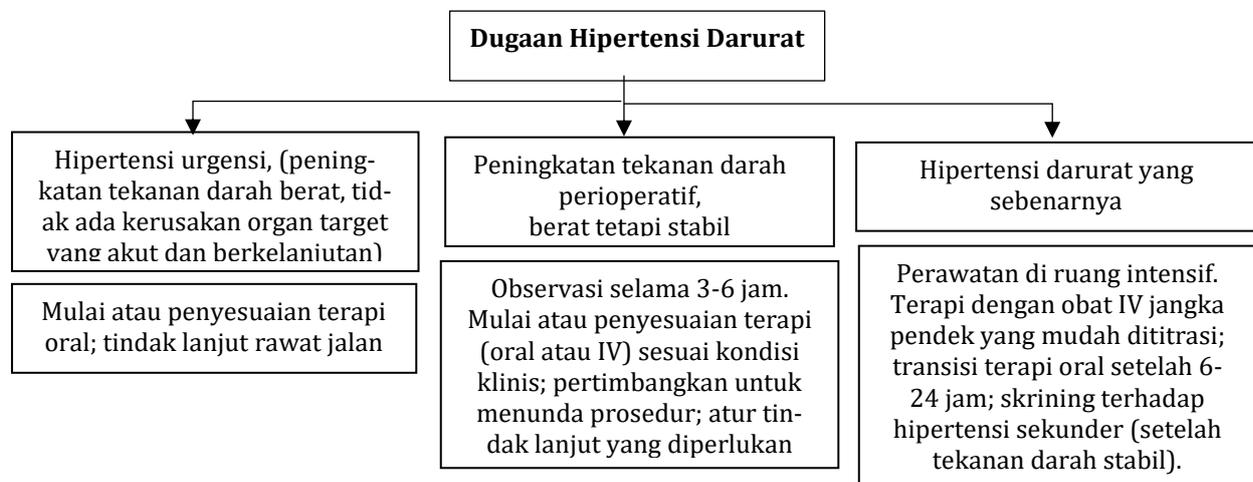
EVALUASI PADA PASIEN DENGAN HIPERTENSI KRISIS

Sangat penting untuk melakukan triase dini, yaitu upaya secara dini untuk membedakan hipertensi darurat versus hipertensi urgensi, untuk memastikan pemberian terapi yang paling tepat untuk setiap pasien. Triase dini juga penting untuk alokasi sumber daya hanya pada pasien yang memang benar-benar membutuhkan perawatan akut dan pemantauan ketat (Gambar 3).¹³ Evaluasi pasien harus mencakup anamnesis yang ditargetkan, pemeriksaan fisik terfokus, dan pemeriksaan laboratorium terbatas untuk membedakan kedua kondisi tersebut. Tujuan utama dari evaluasi awal ini adalah untuk menilai apakah kerusakan organ target bersifat akut dan progresif.¹

- Anamnesis yang terfokus, terutama mengenai sakit kepala, kejang, perubahan status mental, nyeri dada, sesak napas, perubahan buang air kecil, dan timbulnya edema. Juga riwayat pemakaian obat antihipertensi dan obat-obat lain serta riwayat kendali TD-nya.^{1,2}
- Penilaian fisik harus dimulai dengan pengukuran TD pada kedua lengan, menggunakan *sphygmomanometer* yang standar, dengan ukuran manset yang tepat. Hal ini karena pengukuran TD otomatis banyak yang tidak akurat pada

derajat TD yang sangat tinggi.¹ Pemeriksaan funduskopi secara hati-hati untuk mencari perdarahan, eksudat, dan/atau papiledema. Pemeriksaan kardiovaskular yang cermat meliputi denyut radial, femoral, dan karotis. Adanya defisit nadi meningkatkan kecurigaan terhadap diseksi aorta. Harus dilakukan pemeriksaan neurologis menyeluruh, termasuk status mental.²

- Evaluasi laboratorium harus mencakup hitung darah lengkap, termasuk apusan darah tepi, untuk mencari schistosit (mengindikasikan anemia hemolitik mikroangiopati), profil metabolik (ureum dan kreatinin serum), elektrolit serum, dan urinalisis (proteinuria, eritrosit dan silinder eritrosit).^{2, 11}
- Pasien dengan gejala nyeri dada atau dispnea, harus dilakukan elektrokardiogram, rontgen dada, troponin, dan peptida natriuretik.^{1,2}
- Pasien dengan kecurigaan sindroma aortic akut harus dilakukan pemeriksaan CT angiografi thorak dan abdomen.^{1,2}
- Pasien dengan perubahan status mental akut atau tanda dan gejala neurologis akut yang menunjukkan ensefalopati serebral, iskemia, atau perdarahan, harus dilakukan CT scan kepala.¹ Jika penyebab perubahan status mental tidak jelas mungkin diperlukan MRI.²



Gambar 3. Evaluasi terhadap dugaan hipertensi darurat.¹

PEDOMAN UMUM TERAPI

Target awal dari terapi anti-hipertensi bukanlah untuk menormalkan TD secara cepat, namun untuk mencegah kerusakan pada organ target dengan menurunkan tekanan arteri rata-rata secara bertahap, sekaligus meminimalkan risiko terjadinya hipoperfusi.¹ Keputusan terapeutik harus didasarkan pada adanya penyakit akut, kerusakan organ target yang berkelanjutan dan tidak pada derajat TD. Prioritas pertama adalah mendiagnosis setiap pasien yang datang dengan TD sangat tinggi seperti yang ditunjukkan pada Gambar 3.¹ Adapun strategi umum tatalaksana berdasarkan pada 3 faktor: (1) HMOD yang spesifik, (2) onset terjadinya HMOD, khususnya jika HMOD sensitif waktu (misalnya, stroke iskemik akut, infark miokard dengan elevasi ST, dan (3) ketersediaan fasilitas dan sumber daya.¹²

TERAPI HIPERTENSI DARURAT

Setelah terdiagnosis, harus dilakukan terapi segera dan evaluasi penyebab setelah kondisi pasien lebih stabil.¹ Dengan menurunkan TD secara bertahap memungkinkan autoregulasi yang normal dibangun kembali, terutama pada *bed* vaskular yang penting. Pada sebagian besar pasien dengan hipertensi darurat, kurva aliran TD bergeser seiring waktu, ke atas dan ke kanan. Menurunkan TD secara tiba-tiba, atau ke tingkat yang dianggap “normal” (misalnya panah ke bawah pada Gambar 2),

akan menyebabkan pasien mengalami penurunan perfusi vaskular secara akut dan dapat menyebabkan iskemia (pada otak, miokard, ginjal, atau yang lainnya).¹

Direkomendasikan terapi secara parenteral karena dapat dikontrol secara tepat. Rekomendasi penurunan TD arteri rata-rata atau *mean arterial pressure* (MAP) tidak lebih dari 25% dalam 2 jam pertama, lalu diturunkan secara perlahan hingga mencapai 160/100 mm Hg selama 2 hingga 6 jam berikutnya. Jika tingkat TD ini dapat ditoleransi dengan baik dan pasien stabil secara klinis, dapat dilakukan penurunan bertahap dalam 24 hingga 48 jam ke depan.¹³ Pengecualian terhadap target ini adalah pada diseksi aorta akut (target TDS <120 mm Hg selama 20 menit), dan stroke pada fase akut (umumnya tidak direkomendasikan untuk menurunkan TD).² Beberapa obat yang sering digunakan dalam penatalaksanaan hipertensi darurat tercantum pada Tabel 2. Setelah TD diturunkan secara aman dalam jangka waktu yang cukup untuk memungkinkan pemulihan autoregulasi yang normal (biasanya 12-24 jam), obat oral dapat dimulai seiring dengan dosis obat parenteral yang dikurangi, sehingga menghindari *rebound* hipertensi.¹ Sebagai catatan, karena lebih tingginya prevalensi hipertensi sekunder pada pasien dengan hipertensi darurat, maka perlu dipertimbangkan skrining terhadap *pheochromocytoma*, hipertensi renovaskular, *sleep apnea*, dan hiperaldosteronisme.^{1,2}

Tabel 2. Beberapa obat parenteral untuk Pengobatan Hipertensi darurat^{1, 2, 12}

| Obat-obatan | Dosis umum | Onset kerja | Durasi kerja | Efek samping | Perhatian khusus |
|-----------------------|---|----------------|--------------|--|---|
| Nitroprusside* | 0,25 – 8 µg/kg/menit | Segera (detik) | 3–5 menit | Mual, muntah, spasme otot | Toksisitas tiosianat atau sianida terutama pada pasien dengan azotemia |
| Nitroglycerin* | 5–100 µg/menit | 2–5 menit | 5–10 menit | Sakit kepala, mual, muntah, takikardi, toleransi pada penggunaan berkepanjangan, methemoglobinemia | Efek sulit diprediksi; Obat menempel pada peralatan IV |
| Nicardipine* | 5 – 15 mg/jam | 5-10 menit | 1-4 jam | Takikardia, sakit kepala, kemerahan, flebitis lokal | Hindari pada gagal jantung akut |
| Diltiazem* | 5-15 µg/kg/menit | 3–6 menit | 3-4 jam | Bradikardia, hipotensi, sakit kepala; konstipasi; blok atrioventrikular | Kontraindikasi pada gagal jantung akut, blok sino-atrial, blok atrioventrikular derajat 2 atau 3; kehamilan |
| Labetalol | 20 – 80 mg setiap 10 – 15 menit atau 0,5 – 2 mg/menit | 5 menit | 3–6 jam | Mual, muntah, bronkospasme, bradikardia, blok jantung, hipotensi ortostatik | Kontraindikasi pada blok jantung, asma, kehamilan; hindari pada gagal jantung akut |
| Esmolol hydrochloride | 250–500 µg/kg/ menit bolus IV, lalu 50–100 µg/kg/menit selama 4 menit | 1–2 menit | 10–20 menit | Hipotensi, mual, asma, blok jantung derajat satu, gagal jantung | Asma; hindari pada hipertensi terkait kokain |
| Fenoldopam mesylate | 0,1–0,3 mg/kg/menit | <5 menit | 30 menit | Refleks takikardia, mual, muntah, muka memerah, peningkatan tekanan intraokular. | Hati-hati pada glaukoma |
| Hydralazine | 10–20 mg | 10–20 menit | 3–8 jam | Peningkatan <i>cardiac output</i> dan nadi, sakit kepala, angina pektoris | Kontraindikasi pada penyakit jantung koroner, diseksi aorta |
| Enalaprilat | 1,25 mg, lalu 2,5–10 mg setiap 30–60 menit | 10 menit | 2–6 jam | Hipotensi akut tidak mudah reversibel, gagal ginjal | Kontraindikasi pada stenosis arteri renal bilateral, kehamilan |

*tersedia di Indonesia

TERAPI HIPERTENSI DARURAT SPESIFIK

Terdapat beragam kelainan atau penyakit yang menyertai hipertensi krisis, yang dapat menjadi dasar dalam memilih obat tertentu yang paling sesuai. Obat untuk suatu keadaan hipertensi darurat tertentu

mungkin dikontraindikasikan untuk keadaan hipertensi darurat lainnya. Pendekatan terapeutik yang direkomendasikan untuk kondisi hipertensi darurat spesifik dirangkum dalam Tabel 3.^{1,2}

Tabel 3. Obat Pilihan Untuk Hipertensi Darurat Spesifik^{1, 2, 12}

| Kondisi Darurat | Obat Pilihan* | Keterangan |
|---|---|---|
| Ensefalopati hipertensi Diseksi aorta | Nicardipine, diltiazem, nitroprusside Labetalol, atau kombinasi nicardipine atau nitroprusside dengan β -blocker (metoprolol atau esmolol) | Hindari methyldopa dan diazoxide. Titration TD ke tingkat serendah mungkin. |
| Stroke iskemik | nicardipine, labetalol, nitroglycerine, nitroprusside dan diltiazem | Hindari hydralazine, diazoxide. jika TDS > 220 mmHg atau TDD >120 mmHg dan bukan kandidat terapi trombolitik |
| Perdarahan Intrakranial | Nicardipine, labetalol, diltiazem, nitroglycerine, nitroprusside dan nimodipine. | Manfaat dari penurunan tekanan darah secara akut, < 140 mmHg, masih kontroversi. |
| Gagal ventrikel kiri akut (edema paru akut kardiogenik) | Furosemide dan nitroprusside atau nitroglycerin. | Hindari nicardipine, diltiazem, labetalol, esmolol, diazoxide, hydralazine. |
| Sindroma koroner akut | Nitroglycerin, labetalol, esmolol, nicardipine | Hindari hydralazine, diazoxide, nitroprusside. |
| Hipertensi perioperatif | Nitroprusside, nitroglycerin, labetalol, esmolol, nicardipine | Nitrogliserin lebih dipilih pada penatalaksanaan hipertensi pasca <i>bypass</i> koroner. |
| Eklampsia dan pre-eklampsia berat | Hydralazine, labetalol, nicardipine, nifedipine <i>immediate release</i> dengan magnesium sulfat | Hindari diuretik, nitroprusside, penghambat ACE. |
| <i>Acute kidney injury</i> | Nicardipine, diltiazem, nitroglycerine. | Hindari β -blockers, nitroprusside |

*berdasarkan panduan di negara-negara Asia

Ensefalopati hipertensi

Membedakan ensefalopati hipertensi dengan komplikasi neurologis akut hipertensi lainnya, seperti infark serebral, perdarahan subarachnoidal, atau perdarahan intraserebral, tidak selalu mudah. Kriteria pasti untuk memastikan diagnosis ensefalopati hipertensi adalah terjadinya perbaikan yang segera kondisi pasien sebagai respons terhadap terapi antihipertensi. Beberapa pedoman tidak secara spesifik menentukan seberapa cepat untuk menurunkan TD. Namun, target penurunan TD yang umum adalah 20%-25% dari nilai awal.¹⁴ Obat pilihan pertama meliputi nicardipine, diltiazem, dan nitroprusside.¹² Nitroglycerine tidak direkomendasikan ka-

rena efek venodilatasi dan berpotensi meningkatkan tekanan intrakranial, yang dapat memperberat edema serebral.¹⁵

Diseksi Aorta Akut

Tujuan awal terapi medis pada pasien dengan diseksi aorta akut adalah untuk menurunkan TD dan *shear stress* pada aorta yang robek. Target TDS adalah <120 mmHg dalam waktu 20 menit.¹⁶ Selanjutnya, TD dan nadi diturunkan sesegera mungkin (TDS antara 100-120 mmHg, nadi < 60 kali/menit).¹² Terapi pilihan utama adalah β -blocker IV (esmolol atau labetalol). Sedangkan vasodilator (nitroprusside dan nicardipine IV) diberikan setelah pemberian β -blocker dan tidak boleh digunakan

secara tersendiri, karena meningkatkan aktivitas simpatis, memperburuk iskemia miokard, dan meningkatkan *shear stress* pada aorta.^{1, 12} Pilihan lain meliputi diltiazem (terutama jika ada kontraindikasi terhadap β -blocker), nitroglycerine dan nitropruside.¹² Sesegera mungkin untuk konsultasi bedah.¹

Sindroma Koroner Akut

Terapi ditujukan untuk menurunkan *preload* dan *afterload* ventrikel kiri sambil mempertahankan denyut jantung yang rendah untuk memberikan waktu pengisian diastolik yang memadai dan menurunkan kebutuhan oksigen miokard.² Terapi pilihan adalah nitrogliserin IV yang dititrasi naik dengan target TDS < 140 mmHg dan/atau β -blocker IV (esmolol atau labetalol), yang menurunkan curah jantung dan konsumsi oksigen miokardium, dan mengurangi refleksi takikardia yang diinduksi nitrogliserin.¹⁷ Hindari nitropruside karena efek pada distribusi aliran darah miokard yang buruk selama iskemia. Hindari TDD yang terlalu rendah (< 60 mmHg), selama fase iskemia akut, karena dapat menurunkan perfusi miokard.¹ Rekomendasi target TD saat keluar rumah sakit adalah <140/90 mmHg, sedangkan untuk usia < 65 tahun, target TDS 120–130 mmHg dan TDD 70–80 mmHg.¹⁸

Edema Paru Akut Kardiogenik

Terapi ditujukan untuk segera menurunkan *afterload*, memperbaiki fraksi ejsi ventrikel kiri, dan mengatasi kongesti paru-paru. Terapi pilihan adalah diuretik IV (*furosemide*) dan vasodilator (*nitropruside* atau *nitrogliserin*) yang dititrasi naik hingga dosis tertinggi yang dapat ditoleransi.¹⁷ Hindari β -blocker, penyekat kalsium (*nicardipine* atau *diltiazem*) dan hidralazin, karena berpotensi memperburuk gejala gagal jantung. Target penurunan TD 20% - 25% dalam beberapa menit hingga 1 jam, kemudian secara bertahap menjadi 160/100 mmHg dalam 2 hingga 6 jam beri-

kutnya, dan akhirnya kembali normal secara hati-hati dalam 24 hingga 48 jam berikutnya.²

Stroke Iskemik

Peningkatan TD pada stroke iskemik merupakan respon kompensasi yang fisiologis, dengan tujuan untuk meningkatkan perfusi serebral ke jaringan otak iskemik. Sehingga menurunkan TD (terutama jika cepat atau agresif) dapat memperburuk iskemia dan memperluas penumbra iskemik.^{1, 19} Oleh karena itu, tidak direkomendasikan untuk menurunkan TD secara rutin. Jika pasien merupakan kandidat untuk terapi trombolitik, maka TD harus diturunkan hingga < 185/100 mmHg dan dipertahankan dalam 24 pertama setelah terapi trombolitik untuk mengurangi risiko perdarahan intrakranial. Berdasarkan pedoman stroke terbaru, pilihan utama terapi adalah nicardipine, labetalol, dan nitroglycerine IV. Pilihan lain adalah nitropruside dan diltiazem IV.¹² Jika pasien bukan kandidat terapi trombolitik, maka penurunan TD hanya direkomendasikan jika TDS > 220 mmHg atau TDD >120 mmHg, secara hati-hati sekitar 10% - 15%.²⁰

Stroke Hemoragik

Ada banyak perbedaan batasan TD untuk dimulainya terapi antihipertensi IV pada pasien dengan perdarahan intrakranial. Namun, sebagian besar pedoman merekomendasikan target TD tidak kurang dari 140 mmHg. Jika terbukti ada peningkatan tekanan intrakranial, maka *mean arterial pressure* (MAP) harus dipertahankan sekitar 130 mmHg. Pada pasien dengan gejala kurang dari 6 jam (hiperakut), disarankan untuk menurunkan TD hingga < 140 mmHg (tetapi tidak lebih rendah dari 110 mmHg) dan besarnya penurunan TD tidak boleh lebih dari 90 mmHg.²¹ Terapi pilihan utama adalah nicardipine IV. Pilihan lain meliputi labetalol, diltiazem nitroglycerine dan nitropruside IV.¹²

Acute Kidney Injury

Rekomendasi target penurunan TD adalah 20%-25% dalam 3 – 24 jam pertama. Secara umum tidak ada rekomendasi terhadap pilihan terapi antihipertensi yang spesifik.¹²

Eklampsia dan Pre-Eklampsia Berat

Tujuan terapi adalah tercapainya penurunan TD awal secara cepat, dengan target TDS 140 - 150 mmHg dan TDD 90 - 100 mmHg. Terapi pilihan adalah labetalol, hydralazine, nicardipine, atau nifedipine *immediate release* disertai dengan magnesium sulfat untuk pencegahan kejang. Detak jantung janin harus dipantau untuk menghindari bradikardia akibat penggunaan β -blocker.¹ Berdasarkan meta-analisis terbaru, nifedipine oral dipertimbangkan sebagai pilihan pertama, karena lebih baik dalam pengendalian TD dibandingkan dengan labetalol atau hydralazine IV dan tidak ada perbedaan efek samping baik pada ibu maupun janin, yang bermakna antara obat tersebut.²² Hindari penggunaan penghambat renin, ACE, ARB dan nitroprusside.¹

Hipertensi Perioperatif

Hipertensi darurat perioperatif umumnya terjadi pada pasien yang sebelumnya terdiagnosis hipertensi, akibat rangsangan adrenergik, nyeri, kecemasan, serta cairan intravaskuler. Jika tidak diterapi optimal, meningkatkan risiko perdarahan dan terjadinya HMOD baru. Disarankan untuk terapi intensif atau menunda operasi, jika TD cenderung meningkat lebih dari 180/110 mmHg.^{1,2} Terapi antihipertensi dapat nicardipine, nitroglycerine, atau esmolol.²

Hipertensi dengan Retinopati

Retinopati hipertensi sering ditemukan pada saat funduskopi dan merupakan prediktor penting morbiditas sistemik dan mortalitas akibat HMOD. Peningkatan kejadian retinopati berhubungan erat dengan lama dan derajat beratnya hipertensi yang tidak terkontrol. Terjadinya disfungsi mikrovaskuler dan gangguan autoregulasi serebral ditandai oleh adanya perdarahan *flame-shaped* dan bercak *cotton wool* (retinopati derajat III), dan edema papil (retinopati derajat IV). Bentuk lanjut dari retinopati hipertensi ini berhubungan dengan luaran pada otak, ginjal, dan kardiovaskular yang lebih buruk dibandingkan dengan pasien hipertensi tanpa retinopati.²³ Oleh karena itu funduskopi merupakan alat yang penting untuk mengevaluasi pasien dengan peningkatan TD akut, sehingga tatalaksana pasien dengan hipertensi darurat menjadi lebih cepat dan dengan luaran yang lebih baik.²⁴

TERAPI HIPERTENSI URGENSI

Pasien dengan hipertensi urgensi umumnya sebelumnya telah terdiagnosis hipertensi, namun tidak patuh terhadap pengobatannya. Oleh karena itu, harus dilakukan peninjauan ulang terhadap profil pengobatan pasien dengan fokus pada obat antihipertensi, termasuk terapi alternatif, obat bebas, dan obat rekreasional (terutama kokain). Penghentian obat secara mendadak (misalnya klonidin) dapat menyebabkan hipertensi *rebound*. Begitu juga obat simpatomimetik seperti dekongestan, antikolinergik, amfetamin, atau kokain dapat meningkatkan TD secara akut.¹

Harus dilakukan pengukuran TD secara serial sebelum pemberian terapi obat oleh karena TD seringkali turun secara spontan, akibat dari efek jubah putih atau *white coat effect*.²⁵ Pada dasarnya, peningkatan TD yang tinggi, hanya membawa risiko penyakit kardiovaskular jangka pendek yang kecil. Disisi lain, terapi obat antihipertensi secara akut, terkadang mempu-

nyai risiko yang lebih besar. Kapsul nifedipin atau diazoksida intravena dapat menyebabkan hipotensi mendadak dan tidak dapat diprediksi, yang berpotensi menyebabkan stroke akut atau infark miokard.¹ Kebanyakan pasien cukup diberikan terapi obat secara oral dengan tujuan untuk menurunkan TD selama 24 hingga 48 jam kedepan. Pasien dapat rawat jalan dan harus ada tindak lanjut untuk evaluasi ulang dan penatalaksanaan kronis.¹

KESIMPULAN

Keadaan hipertensi darurat adalah peningkatan TD tinggi yang disertai dengan kerusakan organ target akut dan progresif. Kondisi ini, jika tidak diobati, mempunyai angka kematian yang sangat tinggi, sehingga harus segera mendapatkan terapi antihipertensi secara intravena jangka pendek, mudah dititrasi, dan dalam kondisi yang dipantau (misalnya diruang rawat intensif). Meskipun TD harus diturunkan dalam beberapa menit hingga jam, penurunan awal tekanan arteri rata-rata (MAP) tidak boleh lebih dari 20% hingga 25% dari TD awal, supaya tidak terjadi hipoperfusi organ vital. Setelah kondisi pasien stabil, pasien harus diperiksa lebih menyeluruh untuk mengetahui penyebab hipertensi. Harus diatur terkait edukasi dan tindak lanjut yang tepat untuk memastikan pengelolaan hipertensi yang berkelanjutan dan optimal serta pengelolaan faktor risiko kardiovaskular lainnya yang biasanya ada. Hipertensi urgensi adalah peningkatan TD yang tinggi, tetapi tanpa bukti kerusakan organ target akut yang progresif. Pasien seperti ini cukup dirawat sebagai pasien rawat jalan dengan setidaknya dua obat oral untuk mencapai kendali TD selama beberapa hari serta dilakukan tindak lanjut untuk tercapainya kendali TD sesuai target. Ciri pembeda utama dari keadaan hipertensi darurat yang sebenarnya dengan hipertensi urgensi adalah adanya kerusakan organ

target akut yang sedang berlangsung, bukan derajat peningkatan TD itu sendiri.

DAFTAR PUSTAKA

1. Elliott WJ, Rehman SU, Vidt DG. 2013. Hypertensive Emergencies and Urgencies. In: Hypertension: A Companion to Braunwald's Heart Disease. Black HR, Elliott WJ (eds), 2 ed, ElsevierSaunders, Philadelphia: 390-395.
2. Balahura AM, Moroi SL, Scafa-Udri A, et al. The Management of Hypertensive Emergencies—Is There a “Magical” Prescription for All? *J. Clin. Med.* 2022, 11, 3138.
3. Papadopoulos DP, Mourouzis I, Thomopoulos C, et al. Hypertension crisis. *Blood Press.* 2010; 19:328-336.
4. Balahura AM, Mihaiescu AM, Weias EA, et al. Hypertensive Crises At the Emergency Room—Who Are the Patients? A Tertiary Center Experience. *J. Hypertens.* 2019, 37, e75.
5. Siddiqi TJ, Usman MS, Rashid AM, et al. Clinical Outcomes in Hypertensive Emergency. *J Am Heart Assoc.* 2023;12: e029355.
6. Miller J, McNaughton C, Joyce, et al. Hypertension Management in Emergency Departments. *Am. J. Hypertens.* 2020, 33, 927–934.
7. DeFelice A, Willard J, Lawrence J, et al. The risks associated with short-term placebo controlled antihypertensive clinical trials: a descriptive meta-analysis. *J Hum Hypertens.* 2008;22:659-668.
8. Cantone M, Lanza G, Puglisi V, et al. Hypertensive Crisis in Acute Cerebrovascular Diseases Presenting at the Emergency Department: A Narrative Review. *Brain Sci.* 2021, 11,70.
9. Börgel J, Springer S, Ghafoor J, et al. Unrecognized secondary causes of hypertension in patients with hypertensive urgency/emergency: prevalence and co-prevalence. *Clin Res Cardiol.* 2010; 99:499-506.
10. Vidt DG. Emergency room management of hypertensive urgencies and emergencies. *J Clin Hypertens.* 2001; 3:158-164.
11. Shavit L, Reinus C, Slotkl I. Severe renal failure and microangiopathic hemolysis induced by malignant hypertension—case series and review of literature. *Clin Nephrol.* 2010; 73:147-152.
12. Kotruchin P, Tangpaisarn T, Mitsungnern T, et al. Hypertensive emergencies in Asia: A brief review. *J Clin Hypertens.* 2022; 24:1226–1235.
13. Shantsila A, Shantsila E, Lip GY. Malignant hypertension: a rare problem or is it underdiagnosed? *Curr Vasc Pharmacol.* 2010; 8:775-779.
14. van den Born, BJH; Lip GYH, Brguljan-Hitij J et al. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergen-

- cies. Eur. Hear. J. Cardiovasc. Pharm. 2019, 5, 37–46.
15. Immink RV, Van Den Born BJH, Van Montfrans GA et al. Cerebral hemodynamics during treatment with sodium nitroprusside versus labetalol in malignant hypertension. *Hypertension* 2008, 52, 236–240.
 16. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010. ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: *Circulation*. 2010;121: e266-e369.
 17. Vaughan C, Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet*. 2000; 356:411-417.
 18. Williams B, Mancia G, Spiering W et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *J. Hypertens.* 2018, 36, 1953–2041.
 19. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2019, 50, 344–418.
 20. Jauch EC, Cucchiara B, Adeoye O, et al. Part 11: adult stroke: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122: S818-S828.
 21. Sandset EC, Anderson CS, Bath PM, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on blood pressure management in acute ischaemic stroke and intracerebral haemorrhage. *Eur. Stroke J.* 2021, 6, XLVIII–LXXXIX.
 22. Awaludin A, Rahayu C, Daud NAA, et al. Antihypertensive Medications for Severe Hypertension in Pregnancy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Healthcare* 2022, 10, 325.