

WORKSHOP KEGAWAT DARURATAN HIPERTENSI PADA KASUS NEUROLOGIS

Pertengahan Juni 2015 lalu di Semarang digelar 'Workshop Hypertensive Emergencies in Neurology Practice' yang membahas beragam topik kegawatdaruratan yang menyangkut hipertensi, stroke, penyakit neuromuskular dan ensefalopati.

Hadir sebagai pembicara pertama, **dr. Dodik Tugaworo, SpS(K)** membawakan presentasi berjudul 'Imaging of Hypertensive Emergencies in Neurology'. Perkembangan hipertensi emergensi sudah dimulai sejak tahun 1897 dan pada tahun 1928 dikatakan ada keterkaitan antara pre-eklamsia, hipertensi dan kehamilan, setelah itu dikenal istilah hipertensi ensefalopati. Hipertensi emergensi (HE) memiliki gejala klinis berupa sakit kepala, kejang, gangguan mental dan gangguan visual (pandangan kabur). Istilah HE ini memiliki beberapa padanan kata, seperti *posterior reversible encephalopathy syndrome* (PRES) atau *potentially reversible encephalopathy syndrome*. Walaupun sudah banyak teori, patofisiologi mengapa bisa menjadi kasus emergensi hingga kini belum diketahui secara pasti, namun diduga disebabkan oleh interaksi beberapa hal seperti kehamilan, mola hidatidosa, transplantasi organ, ITP, autoimun, hiperkalsemia, transfusi, dan imunosupresan.

Gejala klinis HE dapat menghilang dalam 8 hari demikian pula dengan hasil MRI. Pemeriksaan MRI merupakan baku emas yang harus dilakukan pada kasus ini. Pada beberapa penelitian dikatakan, HE, bila dikelola dengan baik gejala dan gambaran radiologis akan menghilang, biasanya dalam 7-10 hari setelah timbul gejala. Dari penelitian retrospektif diungkapkan pula kasus berulang terjadi sekitar 4%. Sebaiknya tekanan darah tidak diturunkan secara drastis karena dapat menyebabkan kerusakan atau iskemik atau infark yang lebih berat.

Otak merupakan peran utama dalam regulasi tekanan darah dan saat HE, hal ini dibahas oleh **Dr. dr. Retnaningsih, SpS(K)-KIC**, dalam 'Pathophysiology and Pathobiology of Brain Hypertensive Emergencies'. Namun bila pengelolaan HE di unit gawat darurat (UGD) adekuat maka sekuele dapat diminimalisir atau diperbaiki. Selain itu kerusakan organ lain yang bisa terjadi adalah edema paru akut sebagai akibat efek simpatik kondisi kritis pasien yang menimbulkan gejala sesak.

Patogenesis HE terdiri dari 2 hal yaitu mekanik dan humoral. Keduanya menyebabkan penumpukan zat trombogenik (fibrin, platelet) sehingga menimbulkan inhibisi mikrosirkulasi yang memperburuk vaskularisasi organ dan menimbulkan kerusakan organ pada hipertensi berat. Gangguan vasokonstriksi dan autoregulasi tersebut menimbulkan kerusakan

endotel yang mempengaruhi sawar darah otak, menyebabkan stres oksidatif, deposit protein, aktivasi trombogenik dan inflamasi. Oleh karena dampak patofisiologi yang disebabkan, penting untuk segera menurunkan tekanan darah agar tidak terjadi kerusakan organ.

Selanjutnya **dr. Diah Mustika, SpS(K)** memaparkan perbedaan antara HE dan hipertensi urgensi dalam 'Hypertensive Emergencies in Intracranial Hemorrhage'. Bila terjadi peningkatan tekanan darah berat diikuti oleh kerusakan organ target inilah yang disebut dengan HE yang membutuhkan penatalaksanaan dalam waktu 1 jam pertama. Karena membutuhkan tata laksana yang cepat maka terapinya harus secara parenteral. Hipertensi urgensi juga terjadi peningkatan tekanan darah secara tajam namun tidak/belum didapatkan kerusakan organ target sehingga pasien dapat dikelola secara rawat jalan dengan terapi oral. Hal ini sesuai dengan kriteria *Joint National Committee of Hypertension* (JNC).

Selanjutnya "Pathophysiology and Management of Hypertensive Encephalopathy" merupakan topik yang dipaparkan oleh **dr. Sobaryati, SpS(K)-KIC**. Patofisiologi hipertensi ensefalopati memiliki 2 hal utama yaitu kegagalan autoregulasi dan disfungsi endotel. Pada HE, target organ yang dapat terkena antara lain otak, jantung (infark miokard) dan paru (edema). Sedangkan hipertensi urgensi yang tidak disertai dengan kerusakan organ memiliki gejala antara lain nyeri kepala, sesak napas. Biasanya hal ini timbul pada pasien-pasien yang tidak patuh berobat. Melihat hipertensi ensefalopati merupakan bagian dari komplikasi hipertensi yang mendadak dan tinggi maka hal ini akan melebihi kemampuan autoregulasi otak. Bila tidak diobati segera, mortalitas akan meningkat hingga lebih dari 50%. Hipertensi ensefalopati merupakan salah satu kejadian yang membahayakan pada hipertensi dan bila berlanjut dapat menyebabkan kejang dan koma.

Autoregulasi serebral merupakan faktor penting pada hipertensi ensefalopati. Kunci penanganannya adalah menurunkan tekanan darah. Ditargetkan penurunan MAP dalam waktu hingga 1 jam pertama dan tidak boleh lebih dari 25%. Antihipertensi yang diberikan adalah dalam bentuk parenteral. Perawatan diperlukan monitoring yang ketat mungkin diperlukan pengukuran tekanan darah setiap 5-15 menit dalam ruang rawat intensif (ICU). Di ICU sendiri perlu pemasangan intraarterial monitoring agar terlihat perubahannya. Pilihan obat yang dapat dipertimbangkan adalah penyekat kanal kalsium dan penyekat beta tanpa menyebabkan vasodilatasi serebri. Bila ada kejang, tidak perlu diberikan antiepilepsi, bisa diberikan diazepam. Biasanya



bila tekanan darahnya membaik, maka kejang pun akan membaik.

Pembicara pakar berikutnya memaparkan topik 'Hypertensive Emergencies in Ischaemic Stroke' yaitu **dr. Mursyid B, SpS(K)** yang membahas mengenai prinsip penanganan stroke yang dahulunya 3 jam, sekarang menurut beberapa penelitian terbaru adalah 4,5 jam. Bila lebih dari itu, efektivitas manajemen tidak begitu baik dan cenderung menimbulkan hemoragik transformasi lebih besar. Pasien memerlukan observasi antara lain jalan napas, fungsi paru, kadar saturasi oksigen, dll. Bila memungkinkan observasi ada tidaknya disfagia. Jangan lupa menggali riwayat penyakit. Tipe stroke juga perlu

dibedakan. Selain itu, risiko terjadinya aspirasi juga perlu dihindari dengan memiringkan pasien, dan perlu memonitor hipotensi yang juga dapat memperburuk luaran, bila tidak ditangani dapat mengurangi kemampuan kolateral, dan ini merupakan fokus dari penanganan stroke. Untuk stroke iskemik, sebaiknya tekanan darah jangan diturunkan dahulu. Batasan tekanan sistolik 220 atau diastolik < 120 tidak dilakukan treatment karena berbahaya bila dilakukan penurunan tekanan darah pada awal jam-jam pertama. Bila pasien mual, bisa mulai dengan pemasangan tabung nasogastrik. Tekanan darah diturunkan bila sistolik > 220 atau diastolik > 120 mungkin ini penyebab agar tidak terjadi hemoragik transformasi dan perdarahan di tengah infark. Kondisi ini dapat diberikan antihipertensi sesuai dengan panduan klinis AHA. Turunkan tekanan darah maksimum 15-25% dalam 1 hari. Bila jenis hemoragik dalam waktu 1 jam dan tipe iskemik 1 hari. Turunkan perlahan-lahan dan tidak harus 25%

namun disesuaikan seberapa yang aman. Selama terapi, perlu monitoring ketat.

Hadir sebagai pembicara terakhir, **dr. Ken Wirastuti, SpS(K)** yang menjelaskan 'Hypertensive Emergencies in Neuromuscular Disease and Encephalopathy'. Ada kaitan antara penyakit neuromuscular dengan disfungsi otonom, yaitu gangguan pada saraf-saraf yang mengendalikan fungsi tubuh secara involunter. Fungsi otonom ini tidak hanya mempengaruhi tekanan darah, tetapi juga pencernaan, kandung kemih, dll. Penyebab neuropati otonom biasanya disebabkan oleh gangguan autoimun, penyakit sistemik, dan infeksi. Penyakit neuromuskular sering menyertai atau mengenai sistem saraf otonom sehingga terjadi kegagalan otonom. Hipertensi merupakan salah satu bentuk manifestasi keterlibatan saraf otonom, selain sistem lain. Dengan mengenali simtom akibat disfungsi dan memberikan terapi secara dini dan tepat, dapat menyelamatkan pasien. HA



Perdipine[®] IV
Nicardipine HCl 10 mg

Tidak semua yang tampak sama, ... berkualitas sama



Teruji lebih dari 20 tahun menangani Hipertensi Emergensi di dunia¹



PT. Astellas Pharma Indonesia
Wisma Keiai Lt.11 - Jl. Jend. Sudirman Kav. 3
Jakarta Pusat DKI Jakarta - 10220
Telp. 021 572 4344. Fax. 021 572 4345



Referensi : 1. Astellas data on file