

PENGGOLONGAN HIPERTENSI

oleh:
Surjono Winarto¹

ABSTRACT

Hypertension classification

The cause of common hypertension is still poorly understood. It is important to monitor blood pressure because severe or ongoing hypertension can lead to stroke and other life-threatening conditions. Pre-hypertension is any blood pressure where the systolic value (top number) is persistently over 120, or where the diastolic value (bottom number) is over 80.

Key words: High blood pressure, target organ damaged, stroke, other life - threatening condition

ABSTRAK

Penggolongan Hipertensi

Penyebab umum hipertensi masih belum dipahami seluruhnya. Pemantauan tekanan darah penting, sebab hipertensi berat atau tekanan darah yang berlanjut terus dapat mengakibatkan terjadinya perdarahan otak atau kondisi-kondisi lain yang membahayakan jiwa. Disebut prehipertensi bila tekanan darah sistolik menetap diatas 120, atau bila tekanan darah diastolik melebihi 80.

Kata-kata kunci : Tekanan darah meninggi, Kerusakan organ target, perdarahan Otak, kondisi membahayakan jiwa

¹ **Bagian Biokimia dan Biologi molekuler Fakultas Kedokteran Universitas Tarumanagara** (dr. Surjono Winarto, MS).
Correspondence to dr. Surjono Winarto, MS., Department of Biochemistry and Bolekular Biology. Faculty of Medicine, Tarumanagara University

PENDAHULUAN

Hipertensi merupakan salah satu jenis penyakit yang umum dijumpai di masyarakat, serta memiliki karakteristik kelainan yang unik. Hipertensi seringkali asimtomatik sehingga seringkali dideteksi pertama kali pada tahap yang lanjut. Umumnya hipertensi mudah dikontrol dengan pengobatan umum, namun apabila tidak diobati dapat memberikan komplikasi lanjut yang kompleks pada

pasien.¹ Hipertensi yang tidak terkontrol dapat menyebabkan komplikasi berupa serangan stroke, penyakit jantung koroner, gagal ginjal, gagal jantung, penyakit vaskular perifer, dan kematian dini.^{2,3} Pada pasien usia antara 40 hingga 70 tahun, peningkatan tekanan darah sistolik setiap 20 mmHg dan tekanan darah diastolik setiap 10 mmHg, akan meningkatkan risiko terjadinya penyakit vaskular serebral (Cerebro-

vascular Disease) sebesar 2 kali, pada rentang tekanan darah antara 115/75 mmHg hingga 185/115 mmHg.

Prevalensi dari hipertensi di masyarakat berbeda-beda tergantung pada predileksi ras, jenis kelamin, dan usia.¹ Pada studi Framingham, tercatat lebih kurang seperlima individu memiliki tekanan darah lebih besar dari 160/95 mmHg, sedangkan hampir setengahnya memiliki tekanan darah di atas 140/90 mmHg. Ras merupakan salah satu faktor predileksi hipertensi, dimana prevalensi hipertensi yang lebih tinggi didapatkan pada masyarakat dengan ras hitam. Usia dan jenis kelamin memberi kontribusi dalam terjadinya hipertensi, dimana proporsi wanita yang mengalami hipertensi dibandingkan dengan penderita pria akan semakin bertambah dengan bertambahnya usia, dimana hal ini dikaitkan dengan perubahan hormonal yang terjadi setelah masa menopause. Rasio penderita hipertensi antara pria dan wanita adalah sebesar 0,6 hingga 0,7 pada usia 35 tahun dan meningkat menjadi 1,1 hingga 1,2 pada usia 65 tahun.¹

Hipertensi di negara maju diperkirakan mencapai 29 hingga 31% dari seluruh populasi, hal ini berarti hipertensi dapat dijumpai pada lebih kurang 50-65 juta penduduk Amerika Serikat dan lebih kurang 1 miliar orang diseluruh dunia.^{4,5} Angka prevalensi di Amerika Serikat telah mengalami kenaikan jika dibandingkan dengan data yang diterbitkan oleh *The National Health and Nutrition Examination Survey* (NHNES) III antara tahun 1988-1991, dimana telah terjadi peningkatan sebanyak 15 juta penderita.⁵ Di Indonesia sendiri, pola penyakit jantung dan sirkulasi telah menjadi penyakit penyebab kematian utama.

Berdasarkan besarnya masalah yang dihadapi (*Magnitude of The Problem*) dan ancaman potensial yang ditimbulkan, maka sangatlah penting bagi setiap klinisi untuk memahami patofisiologi, penyebab, strategi diagnostik, serta tatalaksana dari hipertensi, sehingga pelayanan kesehatan yang paripurna, efektif, dan terjangkau dapat diberikan kepada masyarakat.

BATASAN HIPERTENSI

Hipertensi merupakan suatu keadaan di mana tekanan darah sistolik dan/atau diastolik berada di atas nilai rujukan. Nilai rujukan, klasifikasi, dan gradasi pembagian hipertensi ini dapat berbeda-beda antara institusi yang satu dengan institusi yang lain, serta berbeda-beda antara negara yang satu dengan negara yang lain. Hal ini dipengaruhi terutama oleh kebijakan publik yang akan diterapkan di negara tersebut.

Beberapa klasifikasi hipertensi yang umum dipakai adalah klasifikasi yang diajukan oleh *World Health Organization* dan *International Society of Hypertension*, *European Society of Hypertension* bersama dengan *European Society of Cardiology*, *British Hypertension Society*, *Canadian Hypertension Education Program*, serta klasifikasi yang diadopsi penggunaannya di Indonesia adalah klasifikasi hipertensi yang diajukan oleh *Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, dan Treatment of High Blood Pressure* ke 7 (JNC 7).⁵ Perbandingan klasifikasi hipertensi yang diajukan oleh JNC 7 serta yang diajukan oleh *European Society of Hypertension* bersama dengan *European Society of Cardiology*, dapat dilihat pada (Tabel: 2. dan Tabel: 3).

Tabel: 2. Klasifikasi Tekanan Darah Menurut JNC 7

Klasifikasi Tekanan Darah Diastolik (mmHg)	Tekanan Darah Sistolik (mmHg)	Tekanan Darah
Normal	< 120	dan < 80
Prahipertensi	120 – 139	atau 80 - 89
Hipertensi Derajat 1	140 – 159	atau 90 - 99
Hipertensi Derajat 2	> 160	atau > 100

Sumber : National High Blood Pressure Education Program. 2003⁴

Tabel: 3. Klasifikasi Tekanan Darah untuk Pasien Dewasa Di atas 18 tahun, oleh *European Society of Hypertension* bersama dengan *European Society of Cardiology*

Klasifikasi Tekanan Darah Diastolik (mmHg)	Tekanan Darah Sistolik (mmHg)	Tekanan Darah
Optimal	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Normal Tinggi	130 – 139	85 - 89
Hipertensi		
Stadium 1 (Ringan)	140 – 159	90 - 99
Stadium 2 (Sedang)	160 – 179	100 - 109
Stadium 3 (Berat)	> 180	> 110
Isolated Systolic	> 140	< 90
Hypertension (ISH)		

Keterangan : Klasifikasi Tekanan Darah ini diterapkan pada pasien dewasa di atas 18 tahun, dan tidak sedang dalam pengobatan antihipertensi, atau sedang dalam keadaan sakit akut. Apabila Tekanan Darah Sistolik dan Diastolik berada pada kategori yang berbeda, maka stadium Tekanan Darah yang lebih tinggi yang digunakan.

Sumber : Fisher NDL, Williams GH. Hypertensive Vascular Disease. 2005⁵

Hipertensi dapat diklasifikasikan menjadi hipertensi primer, sekunder, dan hipertensi maligna, tergantung pada penyebab dan keadaan kegawatdaruratannya. Disebut sebagai Hipertensi Esensial apabila penyebab dari hipertensi tersebut tidak diketahui, Hipertensi Sekunder apabila penyebab atau kelainan yang mendasarinya diketahui, sedangkan disebut sebagai

hipertensi maligna apabila terdapat tekanan darah yang tinggi yang potensial mengancam jiwa, sehingga memerlukan tindakan medis segera untuk mencegah atau memperkecil kerusakan organ target.^{1,2,5,6,7} Prevalensi kejadian Hipertensi Esensial dan Hipertensi Sekunder dapat dilihat pada Tabel 4.

Tabel: 4. Prevalensi berbagai jenis Hipertensi Ditilik dari Penyebabnya

Diagnosis	Prevalensi di Masyarakat
Hipertensi Esensial	92-94 %
Hipertensi akibat Penyakit Ginjal	
Parenkimal	2-3 %
Renovaskular	1-2 %
Hipertensi akibat Penyakit Endokrin	
Aldosteronisme Primer	0,3 %
Sindrom Cushing	< 0,1 %
Feokromositoma	< 0,1 %
Induksi Pemakaian Kontrasepsi Oral	0,5 – 1 %
Lain-lain	0,2 %

Sumber : Fisher NDL, Williams GH. Hypertensive Vascular Disease. 2005¹

FAKTOR-FAKTOR YANG BERPERAN DALAM TERJADINYA TEKANAN DARAH TINGGI

Patogenesis terjadinya hipertensi primer merupakan interaksi antara genetik dan lingkungan, hipersensitivitas terhadap garam, peran dari renin, peran dari ion klorida dan kalsium, defek membran sel, dan resistensi insulin.¹ Hipertensi dari aspek genetik, merupakan kelainan yang memiliki variasi kelainan genetik yang sangat heterogen, di mana hingga sekarang lebih kurang 50 jenis kelainan gen telah berhasil diidentifikasi memiliki hubungan dengan terjadinya keadaan hipertensi.¹

Beberapa faktor lingkungan memiliki hubungan yang kuat dengan terjadinya hipertensi meliputi adalah asupan garam, obesitas, pekerjaan, konsumsi alkohol, jumlah individu dalam keluarga, dan tingkat stres seorang individu.¹ Asupan garam berpengaruh di dalam terjadinya hipertensi pada lebih kurang 60% individu yang berada di populasi umum, yakni sebagai bentuk respon terhadap hipersensitivitas garam. Mekanisme

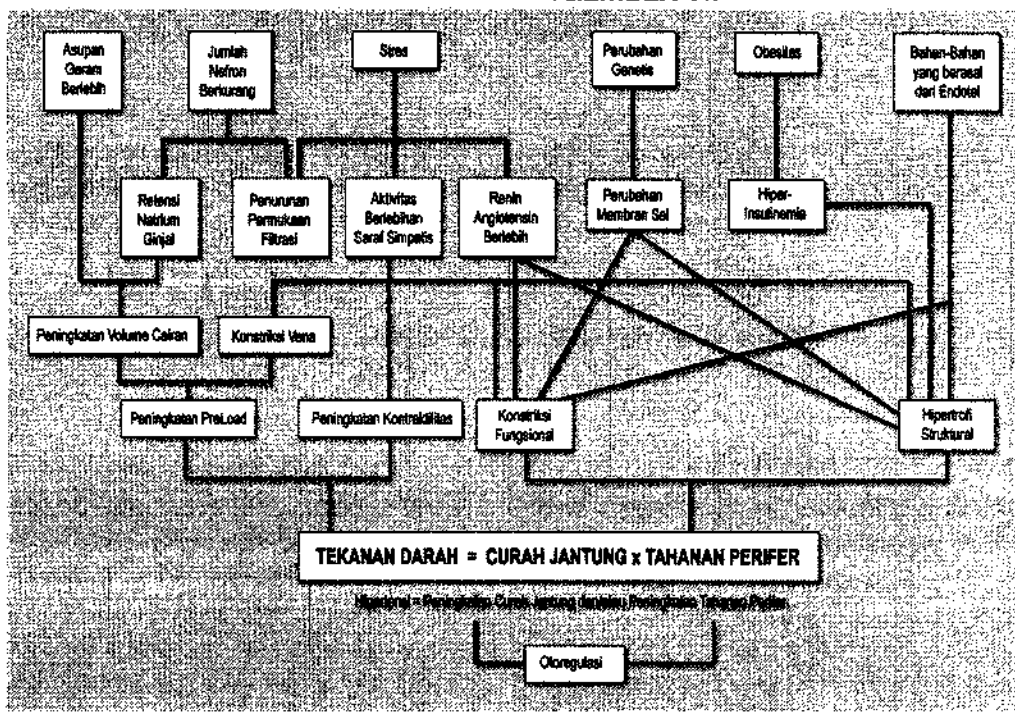
yang mendasari dari terjadinya hipersensitivitas garam ini bervariasi, tergantung pada ada tidaknya hiperaldosteronisme primer, stenosis arteri bilateral, penyakit ginjal parenkimal, dan hipertensi esensial rendah renin.¹

Renin merupakan peptida yang dihasilkan oleh sel jukstaglomerular, yang berperan dalam melakukan regulasi keseimbangan cairan dan elektrolit, serta memiliki peran dalam menyebabkan terjadinya hipertensi. Berdasarkan aktivitas renin yang ada pada seseorang, maka hipertensi dapat diklasifikasikan menjadi hipertensi esensial rendah renin, hipertensi esensial non modulasi, dan hipertensi esensial tinggi renin.¹ Lebih kurang 20% dari seluruh pasien yang menderita hipertensi primer memiliki aktivitas renin yang rendah. Pasien-pasien semacam ini memiliki karakteristik berupa hipersensitivitas terhadap garam dan responsif terhadap pengobatan diuretik. Lebih kurang 25 hingga 30% individu digolongkan sebagai pasien hipertensi esensial non modulasi, disebabkan karena pada pasien ini walaupun memiliki hipersensitivitas juga terhadap garam,

namun asupan garam tersebut tidak berpengaruh atau berespon kepada perubahan aktivitas dari adrenal dan vaskular ginjal terhadap angiotensin II.¹ Lebih kurang 15% individu lagi, memiliki kadar atau aktivitas plasma renin yang tinggi, dimana hal ini kemudian akan berperan

penting di dalam mekanisme terjadinya hipertensi.¹

Mekanisme lain seperti peran dari ion kalsium dan klorida, defek membran sel, dan resistensi insulin juga dipostulasikan turut berperan di dalam terjadinya hipertensi. Secara umum model pendekatan holistik dari mekanisme terjadi hipertensi yang diajukan oleh Kaplan dapat dilihat pada (Gambar: 1).



Gambar: 1. Faktor-faktor yang Berpengaruh Terhadap Terjadinya Tekanan Darah Tinggi

Sumber : Yogiartoro M. ; 2006.⁵

HIPERTENSI SEKUNDER

Hipertensi sekunder merupakan jenis dari hipertensi yang lebih sedikit dijumpai dibandingkan dengan penemuan hipertensi esensial di dalam masyarakat. Namun hipertensi jenis ini memiliki karakteristik yang unik dan perlu diwaspadai keberadaannya oleh

setiap dokter yang menangani pasien hipertensi. Apabila penyebab dari hipertensi sekunder ini dapat ditangani dalam stadium yang dini, maka tekanan darah pasien dapat kembali ke posisi normal dan pengobatan lebih lanjut biasanya tidak lagi dibutuhkan.¹

Kecurigaan akan hipertensi sekunder terutama apabila ditemukan

pasien hipertensi yang muncul pertama kali pada usia muda, hipertensi yang sulit diobati, tidak terdapatnya riwayat hipertensi pada keluarga, atau adanya penyakit jantung, ginjal, endokrin yang terjadi secara bersamaan.^{1,2} Dalam penelusuran akan dugaan adanya hipertensi sekunder, anamnesis, pemeriksaan fisik, dan kemudian pemeriksaan penunjang yang terarah memegang peranan yang sangat penting.²

Hipertensi Pada Penyakit Ginjal

Penyakit ginjal dapat menyebabkan kelainan berupa hipertensi, dan sebaliknya hipertensi dalam jangka waktu lama dapat menyebabkan kerusakan pada ginjal, di mana kerap kali hal tersebut menimbulkan kesulitan tersendiri bagi seorang klinisi untuk menentukan penyebab kelainan utama. Pengaruh kontribusi hipertensi dalam menyebabkan timbulnya kelainan pada ginjal, tergantung pada derajat keparahan tekanan darah dan lama pasien tersebut menderita hipertensi, serta variabilitas tekanan darah yang ada pada pasien.⁸

Hipertensi pada penyakit ginjal dapat terjadi pada penyakit ginjal akut dan pada penyakit ginjal kronik, baik berupa kelainan glomerulus ataupun vaskular. Secara umum, hipertensi pada penyakit ginjal dapat dikelompokkan menjadi:⁸

1. Hipertensi pada penyakit glomerulus akut, contoh : Glomerulonefritis pasca Streptococcus, Nefropati Membranosa.
2. Hipertensi pada penyakit vaskular, contoh : Vaskulitis, Skleroderma
3. Hipertensi pada Penyakit Ginjal Kronik (*Chronic Kidney Disease*)

4. Hipertensi pada penyakit glomerulus kronik

Pada penyakit glomerulus akut, hipertensi terjadi sebagai akibat dari adanya retensi natrium oleh karena peningkatan reabsorpsi natrium di duktus koligentes, yang pada akhirnya dapat menyebabkan hipervolemia. Peningkatan reabsorpsi ini kemungkinan besar disebabkan oleh adanya resistensi relatif terhadap hormon peptida natriuretik serta peningkatan aktivitas pompa Na-K-ATPase di duktus koligentes.⁷ Pada penyakit vaskular, terjadi iskemia ginjal, yang kemudian akan merangsang Sistem Renin-Angiotensin-Aldosteron (RAA).⁸

Pada penyakit ginjal kronik, mekanisme terjadinya hipertensi diperantarai oleh adanya retensi natrium, peningkatan sistem RAA akibat iskemia relatif karena kerusakan regional, adanya peningkatan aktivitas saraf simpatis akibat kerusakan ginjal, hiperparatiroid sekunder, dan sebagai akibat dari pemberian eritropoietin.⁸ Sedangkan pada penyakit glomerular kronik, biasanya ditemukan tekanan darah yang normal tinggi dibandingkan dengan kontrol normal.⁸ Pada hipertensi jenis ini dapat ditemukan hipertrofi ventrikel kiri, walaupun seperti telah disebutkan sebelumnya bahwa tekanan darah pada pasien-pasien di dalam kelompok ini masih berada di dalam batas normal.⁸

Hipertensi Renovaskular

Hipertensi renovaskular, merupakan salah satu penyebab tersering dari hipertensi sekunder, dan memiliki karakteristik yang khas karena potensial untuk disembuhkan apabila penyebabnya berupa stenosis arteri renalis dihilangkan.⁹ Hipertensi renovaskular

sendiri menyumbang lebih kurang 1-2% dari keseluruhan pasien hipertensi secara umum. Namun, persentasi ini meningkat hingga 40-60% pada populasi pasien yang refrakter terhadap kombinasi pengobatan lebih dari 3 macam obat antihipertensi.^{2,9} Stenosis arteri renalis dapat terjadi sebagai akibat adanya lesi aterosklerotik, displasia fibromuskular, serta penyebab-penyebab lain seperti arteritis takayasu, neurofibromatosis, aneurisma aorta disekans, fistula arteri-vena renalis, arteritis radiasi, stenosis paska transplantasi, dan emboli.⁹ Lebih lanjut lagi, stenosis yang menutup lebih dari 70% keseluruhan lumen arteri renalis baru dianggap potensial untuk menimbulkan gejala hipertensi pada penderitanya.⁹

Secara umum, kewaspadaan atau kemungkinan akan adanya stenosis vaskular renal yang mendasari terjadinya hipertensi, dicurigai lebih pada keadaan-keadaan seperti :^{1,9}

1. Hipertensi yang timbul pada usia kurang dari 30 tahun, atau lebih dari 50 tahun.
2. Hipertensi akselerasi atau hipertensi maligna.
3. Hipertensi yang resisten dengan pemberian 3 atau lebih obat antihipertensi.
4. Hipertensi dengan gangguan fungsi ginjal yang tidak dapat dijelaskan sebabnya.
5. Perburukan fungsi ginjal dari pasien yang diobati dengan ACEI atau ARB.
6. Hipertensi dengan bising atau *bruit* pada abdomen.
7. Hipertensi dengan edema paru yang berulang.

Hiperaldosteronisme Primer

Hiperaldosteronisme primer adalah suatu sindrom yang disebabkan oleh

hipersekreksi aldosteron yang tak terkendali, yang umumnya berasal dari kelenjar korteks adrenal, disebabkan oleh hiperplasia korteks kelenjar adrenal, adenoma unilateral, atau karsinoma adrenal. Hiperaldosteronisme primer secara klinis dikenal dengan trias yang terdiri dari hipertensi, hipokalemi, dan alkalosis metabolik.^{1,10} Hipokalemi membuat pasien mengeluh merasa lemah dan lemas, serta tekanan darah biasanya tinggi dan sukar dikontrol. Alkalosis metabolik terjadi sebagai akibat peningkatan reabsorpsi bikarbonat di tubulus proksimal, karena peningkatan kadar aldosteron.¹⁰

Tindakan diagnosis pada hiperaldosteronisme primer terdiri dari tahapan untuk menentukan ada tidaknya hiperaldosteronisme, dan tahapan berikutnya untuk menentukan kausanya. Hiperaldosteronisme primer dapat ditentukan dengan melakukan pemeriksaan kadar aldosteron serum, *Aldosteron Renin Ratio* (ARR), dan *Plasma Renin Activity* (PRA) secara bersamaan. Nilai ARR yang lebih dari 100, ditunjang dengan pengukuran PRA konsentrasi rendah, menunjang diagnosis adanya hiperaldosteronisme.¹⁰ Untuk mengetahui apakah hiperaldosteronisme tersebut disebabkan oleh karena sekresi kelenjar adrenal yang berlebihan, dapat dilakukan tes supresi NaCl, baik dengan teknik pemberian NaCl oral maupun pemberian NaCl parenteral dengan larutan isotonis.¹⁰

Pemeriksaan penunjang lain yang dapat dikerjakan antara lain adalah pemeriksaan ekskresi kalium di dalam urin, pemeriksaan analisis gas darah untuk memperlihatkan adanya alkalosis metabolik, pemeriksaan pencitraan dengan *Computed Tomography Scan* (CT Scan) dan

Magnetic Resonance Imaging (MRI), terutama untuk menentukan sub tipe adenoma (*Aldosterone Producing Adenoma*), hiperplasia adrenal, dan karsinoma adrenal yang bertindak sebagai penyebab dari peningkatan aldosteron tersebut.¹⁰

Tujuan utama dari terapi hiperaldosteronisme adalah untuk menormalkan tekanan darah, kadar kalium darah, dan kadar serum aldosteron. Pada hiperplasia adrenal, keadaan ini dapat dicapai dengan pemberian obat-obatan antagonis aldosteron, atau obat-obatan yang lebih minimal efek sampingnya seperti eplerenon. Adrenalectomi merupakan pengobatan terpilih untuk mengobati hiperaldosteronisme yang disebabkan oleh adenoma dan karsinoma adrenal.¹⁰

Feokromositoma

Feokromositoma adalah salah satu penyebab hipertensi sekunder yang digolongkan ke dalam kelompok kelainan endokrin, selain hipertensi akibat kelainan korteks adrenal, kelenjar hipofisis, medula adrenal, kelenjar tiroid, tumor renin, dan lain-lain. Kelainan feokromositoma adalah berupa sebuah massa yang terdapat pada kelenjar adrenal, serta memiliki kemampuan untuk mensekresikan bermacam-macam hormon terutama norepinephrin, epinephrin, dan dopamin.¹¹

Feokromositoma jarang berperan sebagai penyakit yang mendasari terjadinya hipertensi sekunder, dan seringkali kelainan ini ditemukan secara kebetulan pada pemeriksaan CT Scan maupun MRI. Dapat pula muncul secara akut pada keadaan-keadaan tertentu seperti yang muncul pada saat operasi dengan menggunakan anestesi, ataupun

muncul pada saat kehamilan.¹⁰ Angka kematian feokromositoma pada ibu hamil adalah sebesar 17%, sedangkan angka kematian untuk janinnya adalah sebesar 26%.¹⁰

Manifestasi klinis dari kelainan ini dapat dikaitkan dengan adanya produksi katekolamin berlebih, yakni yang dikenal sebagai trias feokromositoma terdiri dari sakit kepala, berkeringat, dan berdebar-debar. Keluhan atau tanda-tanda lain diantaranya adalah hipertensi yang menetap atau yang paroksismal, riwayat hipertensi atau feokromositoma pada keluarga, hipertensi yang refrakter terhadap obat dan disertai dengan penurunan berat badan, sinus takikardia, hipertensi ortostatik, aritmia rekuren, hipertensi krisis yang terjadi selama anestesi, responsif terhadap beta bloker. Disamping itu, penyakit ini juga seringkali dikaitkan dengan penyakit-penyakit lain seperti neurofibromatosis, sklerosis fibrosis, sindrom *sturge-weber*, penyakit *von Hippel-Lindau*, serta *Multiple Endocrine Neoplasia* tipe I dan II.¹¹

Pendekatan klinis selanjutnya pada pasien yang dicurigai menderita feokromositoma adalah melalui pemeriksaan kadar katekolamin dan metabolitnya di dalam darah dan urin, pemeriksaan tes supresi klonidin, tes provokasi regitin, dan tes stimulasi glukagon. Pemeriksaan pencitraan seperti *Computed Tomography Scan* (CT Scan) juga dapat dikerjakan untuk memvisualisasikan keberadaan massa intraadrenal.¹¹ Tatalaksana definitif terutama di dalam penanganan pasien feokromositoma adalah dengan melakukan operasi untuk mengangkat tumor, baik melalui pendekatan laparatomi maupun laparoskopik. Sebelum diadakan operasi, penting untuk diperhatikan agar pasien

mendapatkan premedikasi berupa obat bloker adrenergik, di mana hal ini bertujuan untuk mencegah terjadinya hipertensi intraoperatif.¹ Operasi pada feokromositoma mempunyai angka mortalitas dan morbiditas perioperatif sebesar 2,4% dan 24%.⁶ Kemoterapi dengan menggunakan Siklofosamid, Vinkristin, atau Dakarlazin dapat dipertimbangkan pemberiannya apabila pembedahan tidak dapat dikerjakan pada pasien.¹¹

HIPERTENSI MALIGNA

Hipertensi Malignant atau Hipertensi krisis adalah keadaan yang potensial dapat mengancam jiwa sehingga memerlukan tindakan medis segera untuk mencegah atau memperkecil kerusakan organ target.⁶ Ditinjau dari kecepatan pengobatan yang diperlukan, hipertensi krisis dapat diklasifikasikan menjadi hipertensi emergensi (hipertensi darurat) dan hipertensi urgensi (hipertensi mendesak).^{6,7,12}

Hipertensi emergensi apabila terdapat tekanan darah yang sangat tinggi, disertai dengan kelainan atau kerusakan organ target yang bersifat progresif, sehingga tekanan darah harus diturunkan segera dalam hitungan menit hingga jam agar dapat mencegah atau membatasi kerusakan organ target yang terjadi. Sedangkan disebut sebagai hipertensi urgensi apabila terdapat tekanan darah yang sangat tinggi, namun tidak disertai dengan kelainan atau kerusakan organ target, sehingga penurunan tekanan dapat diturunkan lebih lambat dalam hitungan jam hingga hari.^{6,12}

Umur rata-rata pasien yang didiagnosis pertama kali mengalami episode hipertensi krisis adalah pada usia rata-rata 40 tahun, dengan pria

lebih sering mengalami kelainan ini dibandingkan perempuan. Pada jaman dimana belum tersedia pengobatan hipertensi krisis yang efektif, angka harapan hidup rata-rata pasien adalah kurang dari 2 tahun. Kematian disebabkan terutama akibat gagal ginjal, perdarahan serebral, atau penyakit jantung kongestif. Dengan pengobatan yang tersedia sekarang ini, angka harapan hidup pasien telah dapat ditingkatkan menjadi 5 tahun.¹

Patogenesis Hipertensi Maligna

Hipertensi krisis sering terjadi pada pasien hipertensi yang menjalani pengobatan tidak teratur. Peningkatan resistensi vaskular sistemik yang dipresipitasi oleh pelepasan zat vasoaktif seperti norepinefrin, angiotensin II, atau hormon antidiuretik merupakan awal dari terjadinya hipertensi krisis.^{6,7} Patogenesis yang jelas dari hipertensi krisis belum jelas diketahui, namun diduga melalui 2 jalur mekanisme, yakni dilatasi arteri serebral dan nekrosis fibrinoid arteriolar yang menyeluruh.¹

Dilatasi arteri serebral terjadi sebagai akibat dekompensasi autoregulasi aliran darah akibat peningkatan tekanan darah arteri yang signifikan. Hal ini akan mengakibatkan kerusakan dari organ-organ target, yang disertai dengan anemia hemolitik mikroangiopatik, kerusakan endotel, pengendapan platelet dan fibrin. Pada saat serangan, terdapat juga peningkatan aktivitas dari renin di perifer dan peningkatan produksi dari aldosteron.^{1,7} Iskemia lebih lanjut pada organ target akan merangsang pengeluaran zat vasoaktif, sehingga terjadi proses *sirkulus visiosus* vasokonstriksi dan proliferasi intima. Pada organ target yang akan terjadi adalah ekstrasvasi dan infark jaringan.⁷

Kerusakan Organ Target Pada Hipertensi Maligna

Seperti telah disebutkan di dalam patogenesis dari hipertensi maligna, keadaan aliran darah yang tinggi ke organ-organ target sebaliknya akan menimbulkan efek kompensasi yang berlebihan, sehingga dapat menyebabkan ekstrasvasi, infark, dan kerusakan organ target pada akhirnya. Kerusakan organ target ini diantaranya adalah berupa hipertensi ensefalopati, dengan *Cerebrovascular Accident*, gagal jantung akut, infark jantung dan angina unstabil, diseksi aneurisme aorta, krisis katekolamin, eklampsia, dan lain sebagainya.^{1,6,7,12}

Hipertensi ensefalopati terjadi apabila peningkatan tekanan darah melewati kapasitas autoregulasi aliran darah otak, di mana keadaan ini selanjutnya akan menyebabkan vasodilatasi pasif pembuluh darah otak dan terkoyaknya sawar darah-otak, sehingga timbul edema dan stasis pembuluh darah.^{6,7} Manifestasi klinis dapat berupa sakit kepala, edema papil, dan nistagmus, serta pada pemeriksaan elektroensefalografi dapat menunjukkan kelainan yang bervariasi berupa kelainan temporer, fokal, atau bilateral.⁶ Pada pemeriksaan CT Scan dapat terlihat area dengan densitas yang menurun tersebar di daerah putih dan MRI menunjukkan ekstrasvasi multifokal yang tersebar luas. Prognosis umumnya baik apabila pasien mendapat penanganan dan pengobatan yang tepat dan cepat. Obat-obatan pilihan pada keadaan ini adalah sodium nitroprusid, urapidil, dan labetalol, sedangkan obat-obatan seperti klonidin dan diazoksid sebaiknya dihindarkan.^{6,7}

Diseksi Aneurisme Aorta terjadi akibat kerusakan atau robeknya bagian intima aorta sehingga isi aorta dapat

masuk dan memisahkan bagian intima dengan bagian adventisia.⁶ Kelainan ini dapat terjadi pada aorta desenden atau aorta asenden, dan biasanya terjadi pada pasien usia lanjut dengan riwayat hipertensi berat. Pasien biasanya datang dengan keluhan nyeri dada yang hebat dan mendadak, meluas ke bagian belakang, dan menjalar ke daerah abdomen. Untuk memastikan diagnosis biasanya diperlukan pemeriksaan radiologi toraks, elektrokardiografi, CT Scan, MRI, atau Angiografi.⁶

Insufisiensi ginjal akut dapat sebagai penyebab maupun sebagai akibat di dalam hipertensi maligna. Penatalaksanaan adalah dengan cara menurunkan resistensi vaskular sistemik tanpa mengganggu aliran darah ginjal.

PENUTUP

Hipertensi merupakan penyakit yang umum dijumpai dalam masyarakat, serta memiliki karakteristik yang khas karena seringkali asimtomatik dan menyebabkan keterlambatan diagnosis. Umumnya hipertensi mudah dikontrol dengan pengobatan umum, namun apabila tidak diobati dapat memberikan komplikasi yang serius hingga fatal seperti serangan stroke, penyakit jantung koroner, gagal ginjal, gagal jantung, penyakit vaskular perifer, bahkan kematian dini. Berbagai penelitian berskala besar telah membuktikan hubungan antara derajat tekanan darah dan lama pasien tersebut menderita hipertensi, dengan munculnya komplikasi. Penelitian yang sama juga menunjukkan adanya korelasi yang positif antara usaha penurunan tekanan darah dengan peningkatan angka harapan hidup seorang pasien dan kualitas hidupnya.

DAFTAR PUSTAKA

1. Fisher NDL, Williams GH. Hypertensive Vascular Disease. Dalam : Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editors. Harrison's Principle of Internal Medicine. Edisi 15. New York: McGraw Hill; 2005. p. 1463-81.
2. Suhardjono. Pendekatan Klinik dan Pengelolaan Hipertensi Sekunder. Dalam : Sumariyono, Setiati S, Gustaviani R, Sukrisman L, Sari NK, Lydia A, et al, editor. Naskah Lengkap Pertemuan Ilmiah Tahunan Ilmu Penyakit Dalam 2006. Jakarta: Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam; 2006. hal. 148-55.
3. Panggabean MM. Patogenesis dan Penatalaksanaan Penyakit Jantung Hipertensi. Dalam : Alwi I, Setiati S, Kasjmir YI, Bawazier LA, Syam AF, Mansjoer A, et al, editor. Naskah Lengkap Pertemuan Ilmiah Tahunan Ilmu Penyakit Dalam 2002. Jakarta: Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam; 2006. hal. 130-4.
4. National High Blood Pressure Education Program. The Seventh Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, dan Treatment of High Blood Pressure. National Institute of Health-National Heart, Lung, and Blood Institute, December 2003.
5. Yogiandoro M. Hipertensi Esensial. Dalam : Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, editor. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi 4. Jakarta: Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam; 2006. hal. 610-4.
6. Prodjosudjadi W, Siregar P. Kegawatan Hipertensi. Dalam : Subekti I, Lydia A, Rumende CM, Syam AF, Mansjoer A, Suprohaita, editors. Proceeding Simposium Penatalaksanaan Kedaruratan di Bidang Ilmu Penyakit Dalam. Jakarta: Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam; 2000. hal. 70-7.
7. Susalit E. Penatalaksanaan Hipertensi krisis. Dalam : Idrus A, Bawazier LA, Kolopaking MS, Syam AF, Gustaviani R, editors. Proceeding Simposium Penatalaksanaan Kedaruratan di Bidang Ilmu Penyakit Dalam II. Jakarta: Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam; 2002. hal. 109-16.
8. Tessy A. Hipertensi pada Penyakit Ginjal. Dalam : Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, editor. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi 4. Jakarta: Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam; 2006. hal. 615-7.
9. Bakri S. Hipertensi Renovaskular. Dalam : Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, editor. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi 4. Jakarta: Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam; 2006. hal. 618-9.
10. Effendi I. Feokromositoma. Dalam : Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, editor. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi 4. Jakarta: Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam; 2006. hal. 623-4.
11. Nainggolan G. Hiperaldosteronisme Primer. Dalam : Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, editor. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi 4. Jakarta: Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam; 2006. hal. 621-2.
12. Roesma J. Hipertensi krisis. Dalam : Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, editor. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi 4. Jakarta: Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam; 2006. hal. 627-8.