



KRISIS HIPERTENSI

Emergensi, Urgensi dan Kerusakan Target Organ

Disampaikan Dalam Seminar Nasional :

Surabaya Cardiology Update 9 tanggal 28 – 30 September 2018 di Hotel JW Marriot Surabaya

Oleh :

dr. Suryono, SpJP(K). FIHA. FAsCC

FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS JEMBER

RSD dr. SOEBANDI JEMBER

2018

PERHIMPUNAN DOKTER SPESIALIS KARDIOVASKULAR INDONESIA (PERKI) CABANG SURABAYA

9TH 2018
SURABAYA
CARDIOLOGY
UPDATE
SEPTEMBER 28TH-30TH, 2018

CERTIFICATE

THIS IS TO CERTIFY THAT

Suryono, MD, FIHA, FASCC

has attended a

9TH SURABAYA CARDIOLOGY UPDATE 2018
IN CONJUNCTION WITH 1ST AIRLANGGA CARDIOLOGY EXPERT MEETING
"EXPLORING CARDIOVASCULAR SCIENCE FROM THE BEGINNING TO THE LATEST DEVELOPMENT"

as

SPEAKER

Accreditation Indonesian Medical Association

No. 413/PKB/IDI-W/J/2018

Participant : 12 SKP IDI • Speaker : 8 SKP IDI • Chairman : 2 SKP IDI • Committee : 1 SKP IDI

Dhany Tri Wahyu Nugroho, MD, FIHA
Chairman of Organizing Committee

Yudi Her Oktaviano, MD, PhD, FIHA, FICA, FASCC, FSCAI
Chairman of PERKI Surabaya



Digital Repository Universitas Jember
FINAL ANNOUNCEMENT

9TH

2018 SURABAYA CARDIOLOGY UPDATE

In Conjunction with
1st Airlangga Cardiology Expert Meeting

**EXPLORING CARDIOVASCULAR SCIENCE
FROM THE BEGINNING
TO THE LATEST DEVELOPMENT**

SYMPOSIUM & WORKSHOP

IDI Accredited - PPNI Accredited



SEPTEMBER 28TH-30TH, 2018
JW MARRIOT HOTEL, SURABAYA



9TH SURABAYA CARDIOLOGY UPDATE

WELCOME LETTER

Greetings from Surabaya..

On behalf of the Organizing Committee, we are cordially welcoming you to participate in the 9th Surabaya Cardiology Update, in conjunction with 1st Airlangga Cardiology Expert Meeting. Through our theme: EXPLORING CARDIOVASCULAR SCIENCE FROM THE BEGINNING TO THE LATEST DEVELOPMENT, we would like to deliver the latest update on research, guideline, best clinical practice, and breakthrough in cardiac and vascular disease to all cardiologists, specialists, general practitioners, and paramedics who put interest in cardiovascular disease.

Our vision is to improve patient care by advancing knowledge and skill in the prevention, diagnosis and treatment of cardiovascular disease.

The workshop and scientific programme offers not only a comprehensive, but also more indepth cardiovascular disease management with interactive cases, to ensure that all participants would be able to implement the presented lectures in daily clinical practices.

We look forward to welcoming you in Surabaya on September 28th-30th, 2018. We hope that you will have an enjoyable moment in this Surabaya Cardiology Update event. Moreover, we strongly hope that it may stimulate a creative exchange of ideas that will be personally rewarding and fruitful.

Regards,
Chairman of 9th SCU

Dhani Tri Wahyu Nugroho, MD, FIHA

SEPTEMBER 28TH-30TH, 2018
JW MARRIOT HOTEL, SURABAYA

SYMPOSIA SCHEDULE

FIRST DAY - SATURDAY, SEPTEMBER 29th, 2018

TIME	TOPICS	SPEAKER
07:00 – 08:00	New Registration and Re-registration	
Breakfast Symposium 08:00 – 08:20	Sponsored by PT AXCELOR INDONESIA Chairman: Bambang Herwanto, MD, FIHA	
08.00 – 08.15	"Trimetazidine "	Prof. Djoko Soemantri, MD, PhD, FIHA, FAsCC
08.15 - 08.20	Discussion	
Tribute Lecture 08:20 – 08:35	Tribute Lecture Prof. Pramonohadi Prabowo, MD, PhD, FIHA "Practical Approach to Heart Failure Management"	Sunoto Prataru, MD, FIHA
08.35 – 08.50	"New Device Vs Surgery on Mitral and Aortic Valves Disease"	Shaiful Azmi Yahaya, MD, PhD, M.Med, FIHAM, FAsCC, FAPSIC
ACEM Symposium 1	1st Airlangga Cardiology Expert Meeting Chairman : Prof. Iwan N. Boestan, MD, PhD, FIHA Panelist: Liliek Murtiningsih, MD, FIHA & Kurniadi Notojoewono, MD, FIHA	
08.50 – 09.05	"Arrhythmia Highlight: Point of Interest"	Prof. Idris Idham, MD, PhD, FIHA, FESC, FACC, FAsCC, FSCAI
09.05 – 09.20	"Adult Living Longer with Congenital Heart Defect"	Anna Ulfah Rahajoe, MD, FIHA, FESC, FACC
09.20 – 09.30	Discussion	
09.30 – 09.40	COFFEE BREAK	
ACEM Symposium 2	1st Airlangga Cardiology Expert Meeting Chairman : Prof. Rochmad Romdoni, MD, PhD, FIHA, FAsCC Panelist: Hendry S. Kawilarang, MD, FIHA & Suryono, MD, FIHA, FAsCC	
09.40 – 09.55	"What's the Novelty and Point in Heart Failure Management?"	Prof. Djanggan Sargowo, MD, PhD, FIHA, FACC, FCAPC, FESC, FAsCC
09.55 – 10.10	"CVD Prevention in Indonesia: Past - Present - Future"	Anwar Santoso, MD, PhD, FIHA, FAsCC, FICA
10.10 – 10.20	Discussion	
10:20 – 10:35	OPENING CEREMONY – Welcome Speech Chairman of 9 th SCU : Dhani Tri Wahyu N., MD, FIHA Head of PERKI Branch Surabaya : Yudi Her Oktaviono, MD, PhD, FIHA, FICA, FAsCC, FSCAI	
ACEM Symposium 3	1st Airlangga Cardiology Expert Meeting Chairman : Prof. R. Mohammad Yogiarto, MD, PhD, FIHA, FAsCC Panelist: Arief Wibisono, MD, FIHA & Hari Wahyono, MD, FIHA	
10.35 – 10.50	"The Way of Thinking about Coronary Artery Disease: Vulnerable Plaque vs Vulnerable Patients"	Trisulo Wasnyanto, MD, PhD, FIHA, FAPSC, FAsCC
10.50 – 11.05	"Regenerative Therapy in Cardiovascular Diseases"	Prof. Budi S. Pikir, MD, PhD, FIHA
11.05 – 11.15	Discussion	
SCU Symposium 1	CORONARY ARTERY DISEASE: Primary and Secondary Prevention Sponsored by PT TANABE Chairman : Mohammad Soetomo, MD, FIHA Panelist : Aldhi Pradana Hermugrahanto, MD, FIHA & Sany R. S., MD, FIHA	
11.15 – 11.25	"The Role of Pitavastatin in Reducing Cardiovascular Events"	I Gde Rurus Suryawan, MD, PhD, FIHA, FAsCC, FAPSC, FACC, FSCAI
11.25 – 11.35	"Optimization Use of Anticoagulant in Acute Coronary Syndrome : Evidence, Guideline and Practice"	Richardus Rukma Juslim, MD, FIHA
11.35 – 11.45	Discussion	

9TH SURABAYA CARDIOLOGY UPDATE

SYMPOSIA SCHEDULE

FIRST DAY - SATURDAY, SEPTEMBER 29th, 2018

TIME	TOPICS	SPEAKER
SCU Symposium 2	ATRIAL FIBRILLATION: Focus on Stroke Prevention Sponsored by PT BAYER Chairman : Arijanto, MD, FIHA Panelist : Dian Fajarwati, MD, FIHA & Widyawan P. Pratomo, MD, FIHA	
11.45 – 11.55	"Rivaroxaban, Proven Efficacy and Safety in Patient with Multi Morbid (ROCKET AF Subgroup Analysis)"	Yudi Her Oktaviono, MD, PhD, FIHA, FICA, FAsCC, FSCAI
11.55 – 12.05	"Value of Rivaroxaban Real World Evidence Dataset in Clinical Practice"	Budi Baktijasa Dharmadjadi, MD, FIHA, FAsCC
12.05 – 12.15	Discussion	
SCU Symposium 3	DIURETIC RESISTANT IN HEART FAILURE Sponsored by PT OTSUKA Chairman : Hadi Hartono, MD, FIHA Panelist : Hotmauli Siahaan, MD, FIHA, FAsCC, FICA & Achmad Hanafi, MD, FIHA	
12.15 – 12.25	"Thinking Beyond : New Management of Hyponatremia"	Jeffrey D. Adipranoto, MD, FIHA, FESC, FSCAI
12.25 – 12.35	"Case Review of Tolvaptan"	Jordan Bakhriansyah, MD, FIHA
12.35 – 12.45	Discussion	
12.45 – 13.15	PRAYER / LUNCH BREAK	
SCU Symposium 4	ATHEROSCLEROSIS: FROM DISLIPIDEMIA TO PAD Chairman : Sadewantoro, MD, FIHA Panelist : Solehah C. Rahayu, MD, FIHA & Reddy Ramundito, MD, FIHA	
13.15 – 13.25	Sponsored by PT DEXA MEDICA "Updated Management of PAD"	Suko Adiarto, MD, PhD, FIHA
13.25 – 13.35	"Updated Management of Hypertriglyceridemia"	Rio Herdyanto, MD, FIHA
13.35 – 13.45	Discussion	
SCU Symposium 5	ACUTE CORONARY SYNDROME: FROM INITIAL TO ADVANCED THERAPY Chairman : Liliek Murtiningsih, MD, FIHA Panelist : Dwi Arianti, MD, FIHA & Irma Kartikasari, MD, FIHA	
13.45 – 14.00	"Basic Pathophysiology of Acute Coronary Syndrome "	Richardus Rukma Juslim, MD, FIHA
14.00 – 14.15	"STEMI, Pre-Hospital Care: What is Essential to Save Muscle and to Prevent Delay"	Evit Ruspiono, MD, FIHA
14.15 – 14.30	"Thrombolytics versus Primary PCI: Idealism versus Reality, How Differ is The Result?"	Antonia Anna Lukito, MD, FIHA, FAPSIC, FSCAI, FAsCC
14.30 – 14.45	"Guideline Based Anti-Platelets and Anticoagulant in Acute Coronary Syndrome: STEMI and NSTEMI-ACS"	Irwan Gondosudijanto, MD, FIHA
14.45 – 14.55	Discussion	
SCU Symposium 6	VALVULAR HEART DISEASE: FROM A TO Z Chairman : Agus Subagjo, MD, FIHA, FAsCC Panelist : Lusiana Kusumawardhani, MD, FIHA & Donny Hendrasto, MD, FIHA	
14.55 – 15.10	"Quick Remembrance to Acute Rheumatic Fever "	Prof. Teddy Ontoseno, MD, PhD, Pediatrician, FIHA, AKK
15.10 – 15.25	"The Importance of Trans-Thoracic and Esophageal Echocardiography in Assessing Valvular Heart Disease"	Achmad Lefi, MD, PhD, FIHA
15.25 – 15.40	"Infective Endocarditis: New Guideline on Prevention and Management"	Bambang Herwanto, MD, FIHA
15.40 – 15.50	Discussion	

SEPTEMBER 28TH-30TH, 2018
JW MARRIOT HOTEL, SURABAYA



SYMPOSIA SCHEDULE

SECOND DAY - SUNDAY, SEPTEMBER 30th, 2018

TIME

TOPICS

SPEAKER

Breakfast Symposium

Sponsored by PT MENARINI
 Chairman : Gembong Witjaksono, MD, FIHA
 Panelist : Tony E. Parengkuan, MD, FIHA

07.30 – 07.45

“Think Beyond Station Monotherapy : Benefit of Adding Ezetimibe to Statin in Clinical Setting”

Yudi Her Oktaviono, MD, PhD, FIHA, FICA, FAsCC, FSCAI

07.45 – 07.55

Discussion

SCU Symposium 7

HEART FAILURE: CURE THE CAUSE, RELIEVE THE SYMPTOM
 Chairman : Muhammad Aminuddin, MD, FIHA, FAsCC
 Panelist: Farhanah Meutia, MD, FIHA & Fani S. Hasibuan, MD, FIHA

07.55 – 08.10

“Heart Failure: Looking Deeper on Etiology, Pathophysiology, and Classification”

Hotmauli Siahaan, MD, FIHA, FAsCC, FICA

08.10 – 08.25

“Cardiac Imaging and Other Diagnostic Tests in Heart Failure”

Saskia D. Handari, MD, FIHA, FAsCC, FASE, FESC

08.25 – 08.40

“Heart Failure Management: Snapshot of Heart Failure Guidelines?”

Siti Elkana Nauli, MD, FIHA

08.40 – 08.55

“Cardiac Rehabilitation Programme in Heart Failure: Improving Quality of Life”

Meity Ardiana, MD, FIHA

08.55 – 09.05

“Beta Blocker: How Far We Go in Advanve Heart Failure”
 Sponsored by PT MERCK

Prof. Rochmad Romdoni, MD, PhD, FIHA, FAsCC

09.05 – 09.15

Discussion

09.15 – 09.30

COFFEE BREAK

SCU Symposium 8

BEAT THE ARRHYTHMIA
 Chairman : Iswanto Pratanu, MD, FIHA
 Panelist: Evit Ruspiono, MD, FIHA & Ariadi Nugroho, MD, FIHA

09.30 – 09.45

“PVC and PAC: Ignore It or Fight for It?”

Ardian Rizal, MD, FIHA

09.45 – 10.00

“Atrial Fibrillation: The Most Common Arrhythmia. What should We Not Forget To?”

Arief Wibisono, MD, FIHA

10.00 – 10.15

“Supraventricular Tachycardia with Aberrancy vs Ventricular Tachycardia: ECG Hints to Remember”

Rerdin Julario, MD, FIHA

10.15 – 10.30

“Arrhythmia Drug, Which One I Have to Choose?”

Erika Maharani, MD, FIHA

10.30 – 10.40

Discussion

SCU Symposium 9

HYPERTENSION
 Chairman : R.P Soeharsohadi Tjondronegoro, MD, FIHA
 Panelist: Ratna Dewi Silalahi, MD, FIHA & Benny Jovie, MD, FIHA

10.40 – 10.55

“Anti-Hypertension Drugs in Various Cases, Which and When to Choose?”

Bambang Rudy Utantio, MD, FIHA

10.55 – 11.10

“Crisis Hypertension, How Urgent, How Emergency, and How is the Target?”

Suryono, MD, FIHA, FAsCC

11.10 – 11.25

“Resistant Hypertension, How to Diagnose and How to Treat?”

Dhani Tri W. Nugroho., MD, FIHA

11.25 – 11.40

“From Unique Properties to Clinical Benefit – A Look at Nebivolol”
 Sponsored by PT MENARINI

Jeffrey D. Adipranoto, MD, FIHA, FESC, FSCAI

11.40 – 11.50

Discussion

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur kepada Tuhan Yang Maha Esa, Allah SWT atas selesainya penyusunan Penyusunan makalah ilmiah mengenai Krisis Hipertensi. Pertama, saya ucapkan terima kasih kepada panitia SCU yang telah mempercayakan kepada saya dalam pembuatan pedoman ini.

Hipertensi merupakan masalah kesehatan global berakibat peningkatan angka morbiditas dan mortalitas serta beban biaya kesehatan termasuk di Indonesia. Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2018 menunjukkan peningkatan prevalensi hipertensi di Indonesia dengan jumlah penduduk sekitar 260 juta adalah 34,1% dibandingkan 27,8% pada Riskesdas tahun 2013. Dalam perjalanannya apabila tidak terkontrol hipertensi dapat jatuh ke kondisi krisis dimana ditandai dengan derajat hipertensi yang berat. Pada kondisi tersebut hipertensi dapat menyebabkan kerusakan organ akut yang dinamakan hipertensi emergensi. Target organ akut tersebut meliputi otak, jantung, mata, ginjal, vaskular dan juga hati. Hipertensi emergensi merupakan kondisi yang mengancam jiwa dan dibutuhkan terapi secepatnya. Oleh karena itu tatalaksana yang baik pada krisis hipertensi harus dipahami dengan baik agar dapat mencegah morbiditas dan mortalitas.

Dalam Makalah Ilmiah ini dijelaskan tatalaksana dan target penurunan tekanan darah pada pasien krisis hipertensi, sehingga diharapkan dapat membantu sejawat dalam pemilihan terapi pada krisis hipertensi. Saya berupaya agar pedoman ini dapat bermanfaat dan menjadi referensi dalam terapi krisis hipertensi.

September, 2018

Penulis

DAFTAR ISI

Kata Pengantar	i
Daftar Isi	ii
A. Definisi Krisis Hipertensi	1
1. Hipertensi Emergensi.....	1
2. Hipertensi Urgensi	1
B. Patofisiologi Hipertensi Emergensi	1
C. Acute Target Organ Damage	2
1. Otak	2
2. Jantung.	2
3. Renal	3
4. Liver	3
5. Mata	3
6. Vaskular	3
D. Pemeriksaan Penunjang Diagnostik	3
E. Algoritma Diagnosis dan Tatalaksan Krisis Hipertensi	5
F. Tatalaksana Hipertensi Emergensi	6
G. Tatalaksana Hipertensi Urgensi	12
Kesimpulan	13
Daftar Pustaka	14

KRISIS HIPERTENSI

(Emergensi, Urgensi dan Kerusakan Target Organ)

A. Definisi Krisis Hipertensi

Krisis hipertensi dapat didiagnosis apabila didapatkan tekanan darah sistolik >180 mmHg atau tekanan darah diastolik > 120 mmHg. Krisis hipertensi dibagi menjadi dua berdasarkan keterlibatan *target organ damage* akut:

1. **Hipertensi emergensi** didefinisikan sebagai peningkatan tekanan darah (TD) yang berat ($>180/120$ mm Hg) disertai bukti kerusakan organ target yang akut/ *acute target organ damage/ acute hypertensive mediated organ damage*. Hipertensi emergensi sering kali mengancam jiwa dan memerlukan penanganan segera dan seksama. Untuk menurunkan tekanan darah memerlukan obat intravena. Kecepatan peningkatan dan tinggi tekanan darah sama pentingnya dengan nilai absolut tekanan darah dalam menentukan besarnya kerusakan organ ⁽¹⁾
2. **Hipertensi urgensi** didefinisikan sebagai peningkatan tekanan darah (TD) yang berat ($>180/120$ mm Hg) tanpa disertai bukti kerusakan organ target yang akut.

B. Patofisiologi Hipertensi Emergensi

Hipertensi emergensi dapat terjadi pada berbagai *setting* klinis, tetapi umumnya terjadi pada HT kronis (yang sering tidak minum obat anti-HT atau HT yang tidak terkontrol), dengan TD biasanya diatas $180/120$ mm Hg. Peningkatan TD secara kronis pada awalnya tidak mempengaruhi perfusi organ target oleh karena adanya mekanisme autoregulasi. Autoregulasi adalah kemampuan pembuluh darah berdilatasi atau berkonstriksi sebagai respon perubahan tekanan arterial, sehingga perfusi organ normal dapat dipertahankan. Namun peningkatan TD yang berlangsung kronis mengakibatkan perubahan vaskuler arterial secara fungsional dan struktural (penebalan dan kekakuan). Pada kondisi normotensi dan HT kronis, endothelium mengontrol resistensi vaskuler dengan melepaskan vasodilator endogen (*nitric oxide=NO, prostacyclin=PGI₂*). Pada kondisi HT emergensi, terjadi ketidak-mampuan kontrol endothelium terhadap tonus vaskuler, sehingga terjadi *breakthrough hyperperfusion* pada organ target, nekrosis fibrinoid arteriolar, dan peningkatan permeabilitas endothelium disertai edema perivaskuler.

C. *Acute Target Organ Damage*

Acute target organ damage pada hipertensi emergensi meliputi otak, jantung, renal, liver, mata, dan vaskular.

1. **Otak**

Prevalensi paling banyak yaitu didapatkan pada otak dengan prevalensi infark serebral sekitar 24,5%, ensefalopati hipertensi sebesar 16,3%, dan stroke hemoragik (ICH dan SAH) sebesar 4,5%. Ensefalopati hipertensi dapat terjadi ketika tekanan darah meningkat terlalu tinggi, autoregulasi otak tidak dapat mencegah peningkatan tekanan intrakranial sehingga menyebabkan cerebral edema terutama pada posterior cerebral. Pemeriksaan MRI dapat membantu untuk menemukan adanya white matter lesion, microbleed, microinfarct. Sementara untuk mencari bukti perdarahan pada kasus stroke hemoragik, CT scan dapat membantu.⁽²⁾

2. **Jantung**

Prevalensi pada jantung didapatkan *acute pulmonary edema* sehubungan dengan gagal jantung kiri sebesar 22,5%, *acute congestive heart failure* (gagal jantung kiri dan/atau kanan) sebesar 14,3%, dan *acute coronary ischemia (myocardial infarction atau unstable angina)* sebesar 12%. *Acute heart failure* mengacu pada onset cepat atau memburuknya gejala dan / atau tanda gagal jantung. Ini adalah kondisi medis yang mengancam jiwa yang membutuhkan evaluasi dan perawatan segera/emergensi. Pada kondisi *acute heart failure* didapatkan pada 90% kasus terdapat tanda-tanda kongesti seperti acute pulmonary edema, orthopnea, paroksismal nocturnal dyspnea, edema tungkai bawah bilateral, peningkatan JVP, hepatomegali kongesti, asites, dan juga hepatojugular reflux.⁽⁴⁾

3. **Renal**

Pada renal didapatkan prevalensi acute kidney injury (AKI) sebesar <10%. Acute kidney injury merupakan kerusakan ginjal akut yang ditandai dengan peningkatan serum kreatinin sebesar $\geq 0,3$ mg/dL dalam waktu 48 jam atau meningkat $\geq 1,5$ kali lipat dari *baseline* yang diketahui atau dianggap telah terjadi dalam waktu satu minggu atau urine output <0.5 ml/kgBB/jam minimal selama 6 jam.⁽⁷⁾

4. Liver

Pada Liver didapatkan peningkatan enzim hati yang paling banyak berhubungan dengan HELLP Syndrome dengan prevalensi 0,1 - 0,8%. HELLP syndrome merupakan kondisi kehamilan dimana didapatkan hemolisis, peningkatan enzim hati dan juga penurunan platelet, pada kondisi ini dibutuhkan penanganan dan persalinan segera.⁽¹⁾

5. Mata

Pada mata didapatkan retinopati hipertensi dengan eksudat/perdarahan pada retina dengan prevalensi sebesar 0,01-0,02%. Kelainan retina yang berhubungan dengan hipertensi emergensi terdiri dari *flame shaped hemorrhage*, *cotton wool spots* (Grade III) dengan atau tanpa adanya papilloedema (Grade IV). Abnormalitas retinal ini jarang terjadi pada populasi normal dan, jika terjadi secara bilateral, sangat spesifik terjadi hipertensi emergensi.⁽²⁾

6. Vaskular

Pada vaskular kelainan yang terjadi yaitu eklampsia dengan prevalensi 4,5% dan diseksi aorta sebesar 2%. Eklampsia merupakan hipertensi pada kehamilan yang disertai dengan kejang, sakit kepala berat, gangguan penglihatan, nyeri perut, mual dan muntah dan menurunnya produksi *urine output*. Penanganan segera dan persalinan segera dibutuhkan pada kondisi ini.⁽¹⁾ Diseksi aorta merupakan pemisahan lapisan pada dinding aorta yang mengakibatkan adanya 2 aliran darah pada aorta. Robekan pada lapisan intima dinding aorta mengakibatkan penyebaran diseksi sekunder setelah darah memasuki ruang intima-media. Gejala dapat bervariasi sesuai dengan lokasi robekan. Robekan di aorta ascendens akan menyebabkan nyeri di anterior midline dada. Robekan pada arkus aorta dapat menyebabkan nyeri pada rahang atau leher. Nyeri punggung dan perut intra-skapular lebih sering terjadi pada aorta descendens.⁽⁶⁾

D. Pemeriksaan Penunjang Diagnostik

Pemeriksaan Umum (dilakukan untuk mencari semua penyebab yang berpotensi)

1. Funduskopi

Funduskopi merupakan pemeriksaan *bedside* untuk mendeteksi adanya retinopati hipertensi. Funduskopi sangat penting dilakukan pada hipertensi urgensi maupun

emergensi untuk mendeteksi perdarahan di retina, cotton wool spot, microaneurisma maupun papiledema.

2. EKG 12 lead

EKG untuk mencari apakah ada *acute coronary ischemia*, *left ventrikular hypertrophy*, dan adanya aritmia.

Kriteria EKG LVH:

- *Sokolow-Lyon* $SV1+RV5 >35$ mm, atau R di aVL ≥ 11 mm;
- *Cornell voltage* $SV3+RaVL >28$ mm (laki-laki), >20 mm (perempuan)

3. Hemoglobin, Trombosit, Fibrinogen

Untuk mencari tanda-tanda hemolisis maupun trombositopenia yang mengarah ke trombotik microangiopathy salah satunya yaitu HELLP Syndrome

4. Creatinine, GFR, elektrolit, LDH

Untuk mengevaluasi adanya kerusakan ginjal

5. Urine albumin

Albuminuria untuk deteksi kerusakan ginjal

6. Test kehamilan pada wanita usia subur

Pemeriksaan Khusus (dilakukan apabila ada indikasi)

1. Troponin, CK-MB, dan NT-proBNP

Dilakukan bila ada kecurigaan masalah jantung, misalnya nyeri dada akut atau gagal jantung akut.

2. Chest X-Ray

Dilakukan bila ada kecurigaan *acute pulmonary oedema*, selain itu juga untuk menyingkirkan kemungkinan dispneu *non-cardiac*

3. Echocardiography

Ekokardiografi dilakukan bila ada kecurigaan diseksi aorta, gagal jantung atau iskemi miokard. Untuk melihat kelainan struktur maupun fungsi kardiak

4. CT angiography thorax/abdomen

Dilakukan bila ada kecurigaan diseksi aorta akut

5. CT or MRI brain

Dilakukan bila ada kecurigaan masalah sistem saraf pusat, seperti terjadi penurunan kesadaran atau kejang

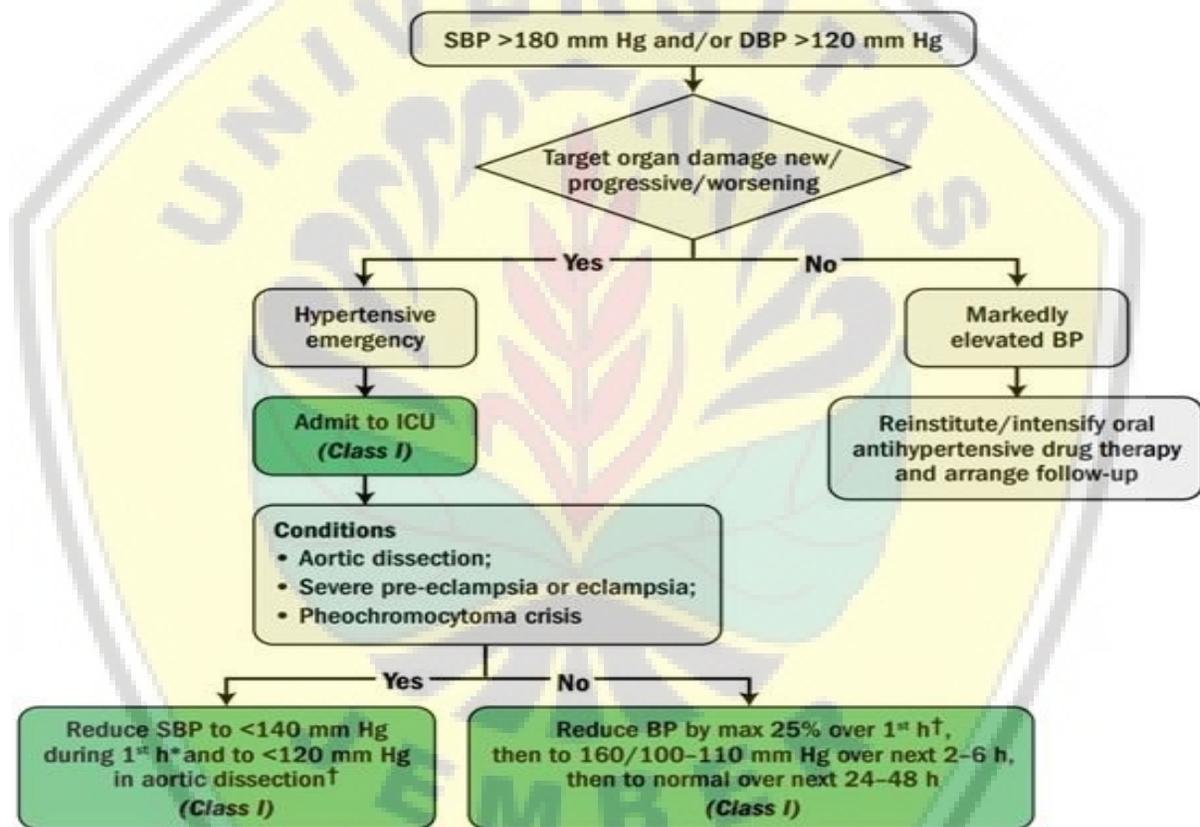
6. Renal Ultrasound

Dilakukan bila ada kecurigaan gangguan ginjal atau stenosis arteri renalis

7. Urine drug screen

Dilakukan bila ada kecurigaan penggunaan metamfetamin atau kokain

E. Algoritma Diagnosis dan tatalaksana Krisis Hipertensi



Gambar 1. Algoritma diagnosis dan tatalaksana krisis hipertensi menurut AHA, 2017

**Pheochromocytoma* merupakan hipertensi sekunder. *Pheochromocytoma* adalah benign tumor kelenjar adrenal yang ditandai dengan palpitasi, nyeri kepala hebat, berkeringat, dan takikardi.

Pada pedoman ACC/AHA-2017 diagnosis krisis hipertensi ditegaskan apabila didapatkan SBP>180 mmHg dan/atau DBP >120 mmHg. Apabila terdapat *target organ*

damage baru/ progresif/ memberuk maka digolongkan sebagai hipertensi emergensi. Pasien mungkin membutuhkan ICU. Target penurunan TD dibedakan dengan melihat ada atau tidaknya kondisi yang memaksa (*with or without compelling condition*). Secara umum bila tidak didapatkan *compelling condition*, tatalaksana HT emergensi adalah dengan melakukan penurunan TD maksimal 25% dalam jam pertama, kemudian target penurunan TD mencapai 160/100-110 mm Hg dalam 2 sampai 6 jam, selanjutnya TD mencapai normal dalam 24 sampai 48 jam. Penurunan TD yang lebih agresif dilakukan bila didapatkan *compelling condition* (aorta dissekan, *pre-eclampsia* berat atau *eclampsia*, dan krisis *pheochromocytoma*). Sedangkan penurunan TD yang kurang agresif dilakukan pada HT dengan kondisi komorbid penyakit serebro-vaskuler (perdarahan intraserebral akut dan stroke iskemik akut).

F. Tatalaksana Hipertensi Emergensi

Prinsip tatalaksanaan hipertensi emergensi menurut InaSH 2019, beberapa pertimbangan strategi penatalaksanaan yaitu:

- Konfirmasi organ target terdampak, tentukan penatalaksanaan spesifik selain penurunan tekanan darah. Temukan faktor pemicu lain kenaikan tekanan darah akut, misalnya kehamilan, yang dapat mempengaruhi strategi penatalaksanaan.
- Tentukan kecepatan dan besaran penurunan tekanan darah yang aman.
- Tentukan obat antihipertensi yang diperlukan. Obat intravena dengan waktu paruh pendek merupakan pilihan ideal untuk titrasi tekanan darah secara hati-hati, dilakukan di fasilitas kesehatan yang mampu melakukan pemantauan hemodinamik kontinyu.

Target penurunan pada hipertensi emergensi

- Obat intravena lebih dipilih untuk menghindari iskemia serebral, koroner, dan renal
- Target penurunan tekanan darah sebaiknya diturunkan sebesar 25% MAP dalam beberapa menit, dan target tekanan darah 160/100 mmHg dicapai dalam 2-6 jam
- Pergantian obat intravena ke oral sebaiknya dilakukan dalam waktu 6-12 jam dengan penurunan dosis titrasi obat intravena.
- Tekanan darah harus dinormalkan dalam 24-48 jam berikutnya

Tabel 1. Target penurunan tekanan darah pada hipertensi emergensi

Target Waktu	Target Tekanan Darah
Jam Pertama	Penurunan MAP sebesar 25% (dengan mempertahankan DBP \geq 100 mm Hg)
Jam ke 2 – 6	SBP 160 mm Hg dan/atau DBP 100 – 110 mm Hg
Jam ke 6 – 24	Pertahankan tekanan darah sampai normal dalam 24 jam pertama
Jam ke 24 – 48	Pasien Rawat Jalan. Target tekanan darah berdasarkan Guideline Manajemen Tekanan Darah pada Dewasa

Pilihan Terapi berdasarkan Kerusakan Target Organ yang Terkena

1) *Hipertensi Maligna*

Aktivasi sistem renin-angiotensin pada pasien dengan hipertensi maligna sangat bervariasi, membuat respon penurunan TD terhadap penghambat sistem renin angiotensin tidak dapat diprediksi. Penurunan besar tekanan darah (melebihi > 50% penurunan tekanan arteri rata-rata) telah dikaitkan dengan stroke iskemik dan kematian. Sodium nitroprusside, labetalol, nicardipine, dan urapidil semuanya tampak aman dan efektif untuk pengobatan hipertensi maligna. Fenoldopam, agonis dopamin-1 selektif kerja pendek, dan clevidipine, penghambat saluran kalsium kerja sangat pendek untuk penggunaan intravena, telah digunakan untuk pengobatan pasien dengan hipertensi berat tetapi tidak tersedia secara luas. Sebagai alternatif, pemberian ACE-inhibitor oral saat ini digunakan oleh beberapa tim, tetapi harus dimulai dengan dosis yang sangat rendah untuk mencegah penurunan TD mendadak. Karena pasien sering mengalami penurunan volume akibat tekanan natriuresis, infus saline intravena dapat digunakan untuk memperbaiki penurunan TD yang cepat jika perlu.

2) *Ensefalopati Hipertensi*

Pada pasien dengan ensefalopati hipertensi, labetalol mungkin lebih disukai karena ia meninggalkan aliran darah otak yang relatif utuh untuk penurunan TD yang diberikan dibandingkan dengan nitroprusside, dan tidak meningkatkan tekanan intrakranial.

Nitroprusside dan nicardipine dapat digunakan sebagai alternatif untuk jenis keadaan darurat ini.

3) *Stroke Iskemik*

Jangan menurunkan tekanan darah dengan cepat karena dapat terjadi hipoperfusi pada area peri-infarct sehingga dapat menyebabkan perluasan infarct. Anti hipertensi dapat diberikan apabila DBP > 120 mmHg atau SBP > 220 mmHg. Tekanan darah diturunkan selama 24-28 jam. Jika pasien membutuhkan trombolitik, kontrol tekanan darah agresif (SBP < 180 mmHg, DBP < 110 mmHg) untuk mencegah konversi hemoragik. Labetalol atau Nicardipine merupakan pilihan pertama karena memiliki efek minimal pada aliran darah otak dan tidak menyebabkan hipoperfusi.

4) *Stroke Hemoragik*

Pada stroke hemoragik tekanan intrakranial harus dijaga sehingga harus dicegah penambahan volume perdarahan. Pada stroke ICH dengan SBP 150-220mmHg diturunkan sampai 140mmHg, masih tergolong aman. Pada SAH tekanan darah untuk mencegah kekambuhan yaitu diturunkan < 140-160mmHg. Nicardipine merupakan pilihan pertama karena memiliki efek minimal pada aliran darah otak dan tidak menyebabkan hipoperfusi.

5) *Acute coronary event*

Pada hipertensi emergensi dengan sindrom koroner akut (iskemia jantung atau infarct miokard), afterload perlu dikurangi tanpa peningkatan denyut jantung untuk menurunkan kebutuhan oksigen miokard tanpa mengganggu waktu pengisian diastolik. Baik nitrogliserin dan labetalol telah digunakan untuk menurunkan tekanan darah pada pasien dengan kejadian koroner akut. Nitrogliserin memiliki efek dilatasi pembuluh koroner, meningkatkan perfusi koroner, dan menurunkan gejala. Dibandingkan dengan nitrogliserin, natrium nitroprusside menurunkan aliran darah regional pada pasien dengan kelainan koroner dan meningkatkan kerusakan miokard setelah infarct miokard akut.

Beta-blocker dapat ditambahkan jika diindikasikan untuk pasien yang menerima nitrogliserin, terutama jika ada takikardia. Urapidil dapat menjadi alternatif yang baik untuk penatalaksanaan hipertensi pada pasien iskemia miokard.

6) *Acaute pulmonary edema*

Pada pasien dengan edema paru akut yang disebabkan oleh *hipertensive heart failure*, baik nitrogliserin dan natrium nitroprusida dapat digunakan karena mereka akan mengurangi preload dan afterload. Nitroprusside adalah obat pilihan utama karena dapat menurunkan pre- dan afterload ventrikel secara akut. Nitrogliserin mungkin merupakan alternatif yang baik meskipun dosis tinggi (> 200mg / menit) mungkin diperlukan untuk mencapai efek penurunan TD yang diinginkan. Dibandingkan dengan nitrogliserin, urapidil memberikan penurunan tekanan darah yang lebih baik dan peningkatan kadar oksigen arteri tanpa refleksi takikardia. Pemberian loop diuretik secara bersamaan menurunkan kelebihan volume dan membantu menurunkan TD lebih lanjut.

7) *Acute aortic dissection*

Pada pasien dengan penyakit aorta akut (diseksi atau ruptur) tekanan darah sistolik dan denyut jantung perlu segera diturunkan menjadi 120mmHg atau lebih rendah dan 60 b.p.m. atau kurang untuk mengurangi stres dinding aorta dan perkembangan penyakit. Oleh karena itu, penghambat beta dianggap sebagai pengobatan lini pertama. Esmolol dapat digunakan bersama dengan agen vasodilatasi kerja ultra-pendek seperti nitroprusside atau clevidipine. Sebagai alternatif, suntikan bolus metoprolol atau labetalol dapat digunakan dengan kemungkinan kerugian bahwa waktu paruh yang panjang melarang koreksi TD segera jika terjadi hipotensi.

8) *Eklamsia dan preeklamsia berat*

Pada pasien dengan eklamsia atau pre-eklamsia berat (dengan atau tanpa hemolisis, peningkatan enzim hati dan sindrom trombosit rendah), terapi penurunan TD diberikan di samping magnesium sulfat intravena dan persalinan perlu dipertimbangkan setelah kondisi ibu stabil. Konsensusnya adalah menurunkan tekanan darah sistolik dan diastolik <160 / 105mmHg untuk mencegah komplikasi hipertensi akut pada ibu. Baik labetalol dan nifedipine telah terbukti aman dan efektif untuk pengobatan pre-eklamsia berat jika terapi penurun tekanan darah intravena diperlukan. Dalam kedua kasus tersebut, pemantauan detak jantung janin diperlukan. Untuk mencegah bradikardia janin, dosis kumulatif labetalol tidak boleh melebihi 800mg / 24 jam. Pemberian terapi penurun TD oral yang tepat waktu (misalnya metildopa atau nifedipine kerja lama) atau adaptasi dosis

dapat membantu meningkatkan kontrol TD dan mengurangi risiko bradikardia janin jika labetalol digunakan. Pengobatan dengan hydralazine tidak lagi tersedia secara luas dan tidak direkomendasikan karena telah dikaitkan dengan hasil perinatal yang merugikan, sedangkan pengobatan dengan nitroprusside dikontraindikasikan karena mengandung risiko toksisitas sianida janin. Agen antikonvulsi seperti MgSO₄ harus diberikan untuk mengatasi kejang dan mencegah terjadinya kejang.

Table 31 Hypertensive emergencies requiring immediate blood pressure lowering with intravenous drug therapy

Clinical presentation	Timeline and target for BP reduction	First-line treatment	Alternative
Malignant hypertension with or without acute renal failure	Several hours Reduce MAP by 20–25%	Labetalol Nicardipine	Nitroprusside Urapidil
Hypertensive encephalopathy	Immediately reduce MAP by 20–25%	Labetalol, nicardipine	Nitroprusside
Acute coronary event	Immediately reduce SBP to <140 mmHg	Nitroglycerine, labetalol	Urapidil
Acute cardiogenic pulmonary oedema	Immediately reduce SBP to <140 mmHg	Nitroprusside or nitroglycerine (with loop diuretic)	Urapidil (with loop diuretic)
Acute aortic dissection	Immediately reduce SBP to <120 mmHg AND heart rate to <60 bpm	Esmolol and nitroprusside or nitroglycerine or nicardipine	Labetalol OR metoprolol
Eclampsia and severe pre-eclampsia/HELLP	Immediately reduce SBP to <160 mmHg AND DBP to <105 mmHg	Labetalol or nicardipine and magnesium sulfate	Consider delivery

BP = blood pressure; bpm = beats per min; DBP = diastolic blood pressure; HELLP = haemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets; i.v. = intravenous; MAP = mean arterial pressure; SBP = systolic blood pressure.

©ESC/ESH 2018

Gambar 2. Pilihan Terapi berdasarkan Kerusakan Target Organ yang Terkena

Table 32 Drug types, doses, and characteristics for treatment of hypertension emergencies

Drug	Onset of action	Duration of action	Dose	Contraindications	Adverse effects
Esmolol	1–2 min	10–30 min	0.5–1 mg/kg as bolus; 50–300 mg/kg/min as continuous infusion	Second or third-degree AV block, systolic heart failure, asthma, bradycardia	Bradycardia
Metoprolol	1–2 min	5–8 h	15 mg i.v., usually given as 5 mg i.v., and repeated at 5 min intervals as needed	Second or third-degree AV block, systolic heart failure, asthma, bradycardia	Bradycardia
Labetalol	5–10 min	3–6 h	0.25–0.5 mg/kg; 2–4 mg/min until goal BP is reached, thereafter 5–20 mg/h	Second or third-degree AV block; systolic heart failure, asthma, bradycardia	Bronchoconstriction, foetal bradycardia
Fenoldopam	5–15 min	30–60 min	0.1 µg/kg/min, increase every 15 min until goal BP is reached	Caution in glaucoma	
Clevidipine	2–3 min	5–15 min	2 mg/h, increase every 2 min with 2 mg/h until goal BP		Headache, reflex tachycardia
Nicardipine	5–15 min	30–40 min	5–15 mg/h as continuous infusion, starting dose 5 mg/h, increase every 15–30 min with 2.5 mg until goal BP, thereafter decrease to 3 mg/h	Liver failure	Headache, reflex tachycardia
Nitroglycerine	1–5 min	3–5 min	5–200 mg/min, 5 mg/min increase every 5 min		Headache, reflex tachycardia
Nitroprusside	Immediate	1–2 min	0.3–10 mg/kg/min, increase by 0.5 mg/kg/min every 5 min until goal BP	Liver/kidney failure (relative)	Cyanide intoxication
Enalaprilat	5–15 min	4–6 h	0.62–1.25 mg i.v.	History of angioedema	
Urapidil	3–5 min	4–6 h	12.5–25 mg as bolus injection; 5–40 mg/h as continuous infusion		
Clonidine	30 min	4–6 h	150–300 µg i.v. over 5–10 min		Sedation, rebound hypertension
Phentolamine	1–2 min	10–30 min	0.5–1 mg/kg bolus injections OR 50–300 µg/kg/min as continuous infusion		Tachyarrhythmias, chest pain

AV = atrioventricular; BP = blood pressure; i.v. = intravenous.

© ESC/ESH 2018

Gambar 3. Dosis dan *duratian of action* obat intravena pada hipertensi emergensi

G. Tatalaksana Hipertensi Urgensi

Prinsip tatalaksana hipertensi urgensi

- Umumnya terjadi karena kontrol yang buruk pada hipertensi kronik, sehingga
 - Optimalkan atau mulai ulang regimen pengobatan
 - Pertimbangkan terapi oral kerja singkat untuk menurunkan tekanan darah
- Tekanan darah harus diturunkan kira-kira 25% MAP dalam 24 jam pertama
 - Jangan memperlakukan secara agresif dengan obat-obatan intravena atau loading oral
 - Pastikan pasien mendapatkan tindak lanjut yang baik dalam beberapa hari

Table 1. Agents for the Management of Hypertensive Urgency

Agent	Class	Onset of Action	Duration of Action	Dosing	Adverse Effects
Captopril	ACE-I	5-15 min	2-6 h	<i>Recommended:</i> 25 mg po or SL <i>Dosing range:</i> 6.25-50 mg po <i>Max dose:</i> 50 mg po	Hyperkalemia, angioedema, rash, decreased renal function in renal artery stenosis
Clonidine	Centrally-acting, α_2 -agonist	15-30 min	2-8 h	<i>Recommended:</i> 0.1-0.2 mg po, followed by 0.05-0.1 mg every hour until desired effect <i>Max dose:</i> 0.8 mg	Dry mouth, sedation, orthostatic hypotension, rebound hypertension
Labetalol	α_1 -selective, β -nonselective antagonist	2 h	4 h	<i>Recommended:</i> 200 mg po, followed by 200 mg every hour until desired effect <i>Max dose:</i> 1,200 mg	Hypotension, dizziness, headache, nausea, vomiting

ACE-I: Angiotensin-converting enzyme inhibitor; max: maximum; min: minute; po: by mouth; SL: sublingual.
Source: References 10-11, 14-16.

Gambar 4. Menejemen Terapi Hipertensi Urgensi

KESIMPULAN

Krisis hipertensi didiagnosis apabila didapatkan tekanan darah sistolik >180 mmHg atau tekanan darah diastolik > 120 mmHg. Krisis hipertensi dibagi menjadi dua yaitu hipertensi emergensi dan hipertensi urgensi. Hipertensi emergensi didapatkan bukti kerusakan organ target yang akut/ *acute target organ damage/ acute hypertensive mediated organ damage*. Sedangkan pada hipertensi urgensi tidak disertai bukti kerusakan organ target yang akut. Hipertensi emergensi dapat terjadi akibat tidak terkontrolnya tekanan darah sehingga pada tekanan darah yang berat menyebabkan kegagalan autoregulasi pada pembuluh darah untuk vasodilatasi. Hal ini menyebabkan kerusakan endotel vaskular dan terjadinya nekrosis fibrinoid pada arteriol organ target seperti otak, mata, jantung, ginjal dan vaskular. Prevalensi organ terbesar adalah keterlibatan otak, ditemukan sebesar 24% stroke iskemik. Prevalensi kedua yaitu target organ jantung dengan manifestasi klinis didapatkan adanya *acute pulmonary edema* sebesar 22,5%. Bukti adanya target organ akut harus dicari dengan pemeriksaan penunjang minimal yaitu hemoglobin, trombosit, fibrinogen, EKG 12 lead, funduskopi, kreatinin, urine albumin, dan tes kehamilan pada wanita usia subur.

Tatalaksana penurunan tekanan darah pada hipertensi emergensi yaitu dengan arget penurunan tekanan darah sebaiknya diturunkan sebesar 25% MAP dalam beberapa menit, dan target tekanan darah 160/100 mmHg dicapai dalam 2-6 jam. Obat intravena lebih dipilih untuk menghindari iskemia serebral, koroner, dan renal. Pergantian obat intravena ke oral sebaiknya dilakukan dalam waktu 6-12 jam dengan penurunan dosis titrasi obat intravena. Tekanan darah harus dinormalkan dalam 24-48 jam berikutnya. Penurunan TD yang lebih agresif dilakukan bila didapatkan *compelling condition* (aorta dissekan, *pre-eclampsia* berat atau *eclampsia*, dan krisis *pheochromocytoma*). Sedangkan penurunan TD yang kurang agresif dilakukan pada HT dengan kondisi komorbid penyakit serebro-vaskuler (perdarahan intraserebral akut dan stroke iskemik akut). Sedangkan tatalaksana hipertensi urgensi dapat digunakan terapi oral kerja singkat. Tekanan darah harus diturunkan kira-kira 25% MAP dalam 24 jam pertama.

DAFTAR PUSTAKA

1. Unger, T., Borghi, C., Charchar, F., Khan, N. A., Poulter, N. R., Prabhakaran, D., ... & Schutte, A. E. (2020). 2020 International Society of Hypertension global hypertension practice guidelines. *Hypertension*, 75(6), 1334-1357.
2. Van den Born, B. J. H., Lip, G. Y., Brguljan-Hitij, J., Cremer, A., Segura, J., Morales, E., ... & Williams, B. (2019). ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. *European Heart Journal–Cardiovascular Pharmacotherapy*, 5(1), 37-46.
3. Reboussin, D. M., Allen, N. B., Griswold, M. E., Guallar, E., Hong, Y., Lackland, D. T., ... & Vupputuri, S. (2018). Systematic review for the 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*, 71(6), e116-e135.
4. UK, N. A. A., Atherton, J. J., Bauersachs, J., UK, A. J. C., Carerj, S., Ceconi, C., ... & Guazzi, M. (2016). 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*, 37, 2129-2200.
5. Williams, B., Mancia, G., Spiering, W., Rosei, E. A., Azizi, M., Burnier, M., ... & Desormais, I. (2019). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Kardiologia polska*, 77(2), 71-159.
6. Barman, M., Djamel, B., Mathews, J., On, H., & Pocket, N. E. W. E. S. C. (2014). Acute aortic dissection. *ESC Council for Cardiology Practice* Vol, 12.
7. Khwaja, A. (2012). KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clinical Practice*, 120(4), c179-c184.