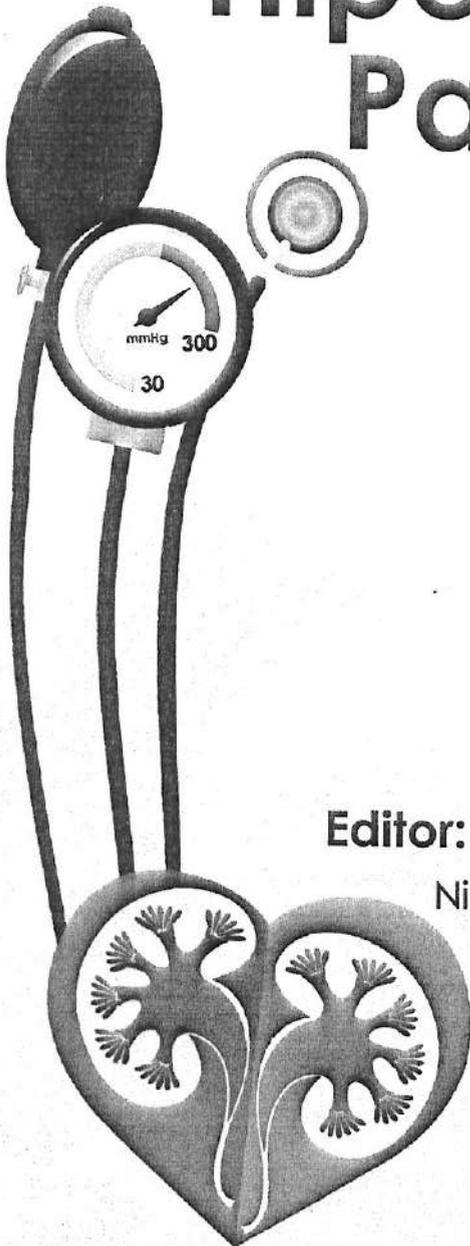




# Hipertensi Pada Anak



**Editor:**

Ninik Asmaningsih Soemyarso

Risky Vitria Prasetyo

Wihasto Suryaningtyas

# Hipertensi Pada Anak

**EDITOR:**

**Dr. dr. Ninik Asmaningsih Soemyarso, MMPaed, SpA(K)**  
Departemen/SMF Ilmu Kesehatan Anak  
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga - RSUD Dr. Soetomo  
Surabaya

**dr. Risky Vitria Prasetyo, SpA(K)**  
Departemen/SMF Ilmu Kesehatan Anak  
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga - RSUD Dr. Soetomo  
Surabaya

**dr. Wihasto Suryaningtyas, SpBS**  
Departemen/SMF Bedah Saraf  
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga - RSUD Dr. Soetomo  
Surabaya



Pusat Penerbitan dan Percetakan UNAIR  
**Airlangga University Press**

## Hipertensi pada Anak

Dr. dr. Ninik Asmaningsih Soemyarso, MMPaed, SpA(K)

dr. Risky Vitria Prasetyo, SpA(K)

dr. Wihasto Suryaningtyas, SpBS

### Perpustakaan Nasional RI. Data Katalog Dalam Terbitan (KDT)

Hipertensi pada anak / editor, Ninik Asmaningsih Soemyarso. -- Surabaya : Airlangga University Press, 2016.

152 hlm. ; 23 cm.

Bibliografi : ada

ISBN 978-602-0820-38-5

1. Pediatrik. I. Risky Vitria Prasetyo.  
II. Wihasto Suryaningtyas.

618.92

### **Penerbit:**

Airlangga University Press

Kampus C Unair, Mulyorejo Surabaya 60115

Telp. (031) 5992246, 5992247 Fax. (031) 5992248 E-mail: [aup.unair@gmail.com](mailto:aup.unair@gmail.com)

ANGGOTA IKAPI: 001/JTI/95

ANGGOTA APPTI: 001/KTA/APPTI/X/2012

AUP 600/11.604/04.16 (0.3)

### **Dicetak oleh:**

Pusat Penerbitan dan Percetakan (AUP)

(OC-125/04.16/AUP-B3E)

Cetakan pertama — 2016

Dilarang mengutip dan atau memperbanyak tanpa izin tertulis dari Penerbit sebagian atau seluruhnya dalam bentuk apa pun.

# DAFTAR ISI

KONTRIBUTOR .....	v
PRAKATA .....	vii
<b>PATOFISIOLOGI, DIAGNOSIS DAN TATALAKSANA</b>	
Hipertensi pada Anak Epidemiologi dan Patofisiologi .....	1
Diagnosis Hipertensi pada Anak .....	15
Tata Laksana Hipertensi pada Anak .....	37
<b>HIPERTENSI DAN ORGAN TARGET</b>	
Penyakit Jantung Hipertensi pada Anak .....	81
Hipertensi Ensefalopati pada Anak .....	111
Gambaran Fundus Mata pada Hipertensi Anak .....	123
Hipertensi pada Anak Kaitannya dengan Ukuran Antropometri dan Fungsi Kognitif .....	147

# HIPERTENSI ENSEFALOPATI PADA ANAK

*Prastiya Indra Gunawan*

*Dian Pratamastuti*

*Erny*

*Darto Saharso*

## PENDAHULUAN

Hipertensi sampai saat ini merupakan masalah penting dalam dunia kesehatan karena prevalensinya yang tinggi dan komplikasi jangka panjang yang ditimbulkan. Budi Darmojo dalam laporan penelitiannya menyatakan bahwa 1,8–28,6% penduduk berusia di atas 20 tahun adalah penderita hipertensi, dan umumnya prevalensi hipertensi berkisar sekitar antara 8,6–10%. Dari penelitian yang ada terlihat kecenderungan bahwa masyarakat perkotaan lebih banyak menderita hipertensi dibanding masyarakat pedesaan. Jika dibanding antara wanita dan pria ternyata wanita lebih banyak menderita hipertensi.

Hipertensi apabila tidak ditangani dengan baik akan menyebabkan berbagai macam komplikasi. Apabila tekanan darah meningkat dengan cepat, dapat terjadi kerusakan pada target organ yaitu otak, mata, jantung, ginjal, dan pembuluh darah lainnya yang dapat mengancam jiwa penderita, maka keadaan ini dikenal sebagai kegawatdaruratan hipertensi atau hipertensi krisis. Untuk menyelamatkan jiwa penderita, disini tekanan darah harus diturunkan segera dengan obat anti hipertensi yang reaksinya cepat.

Hipertensi disebut *silent killer* dan organ vital yang sering terkena adalah otak, mata, ginjal dan saraf. Akibat dari hipertensi ensefalopati adalah kejang, pendarahan sistem saraf pusat dan gangguan serebrovaskular, kebutaan dan serangan jantung.

Prevalensi hipertensi pada masa anak-anak jauh lebih sedikit dibandingkan pada masa dewasa tapi bukti-bukti menyatakan bahwa sumber hipertensi pada masa dewasa sudah ada pada masa anak-anak. Pada 70-80% kasus hipertensi berkaitan dengan penyakit ginjal. Pada anak, hipertensi ensefalopati (HE) mungkin merupakan manifestasi pertama dari penyakit ginjal. Kejang merupakan salah satu manifestasi yang paling umum dari HE.

## EPIDEMIOLOGI

Hipertensi merupakan penyebab kematian paling umum kedua setelah diabetes pada orang dewasa di seluruh dunia. Antara 1-5% anak dan 15% orang dewasa muda menderita hipertensi, sementara itu lebih dari 60% orang dewasa di atas usia 65 tahun juga mengidap hipertensi. Jika tekanan darah pada anak lebih dari persentil ke-90, kejadian hipertensi pada usia dewasa meningkat 2-4 kali lipat. Oleh karena itu, diduga bahwa penyakit-penyakit seperti refluks nefropati merupakan penyebab hipertensi di usia dewasa.

Menurut laporan Organisasi Kesehatan Dunia (WHO), hipertensi adalah penyebab 62% cedera serebrovaskular dan 49% penyakit jantung iskemik. Untuk setiap kenaikan 5 mmHg tekanan darah diastolik, masing-masing ada peningkatan 35% risiko cedera serebrovaskular dan 20% penyakit arteri koroner. Disamping itu, hipertensi adalah penyebab hingga 50% penyakit ginjal stadium akhir yang membutuhkan dialisis dan transplantasi. Dari populasi hipertensi, ditaksir 70% menderita hipertensi ringan, 20% hipertensi sedang dan 10% hipertensi berat. Pada setiap jenis hipertensi ini dapat timbul krisis hipertensi dimana tekanan darah (TD) diastolik sangat meningkat sampai 120-130 mmHg yang merupakan suatu kegawatan medik dan memerlukan pengelolaan yang cepat dan tepat untuk menyelamatkan jiwa penderita.

Angka kejadian krisis hipertensi menurut laporan dari hasil penelitian dekade lalu di negara maju berkisar 2-7% dari populasi hipertensi, terutama pada usia 40-60 tahun dengan pengobatan yang tidak teratur selama 2-10 tahun. Angka ini menjadi lebih rendah lagi dalam 10 tahun belakangan ini karena kemajuan dalam pengobatan hipertensi, seperti di Amerika hanya lebih kurang 1% dari 60 juta penduduk yang menderita hipertensi. Di Indonesia belum ada laporan tentang angka kejadian ini.

Di negara yang sudah maju, hipertensi merupakan masalah kesehatan yang memerlukan penanggulangan dengan baik, karena angka morbiditas dan mortalitas yang tinggi. Dari hasil penelitian dilaporkan bahwa 1,8-28,6% penduduk yang berusia di atas 20 tahun adalah penderita hipertensi. Pada umumnya prevalensi hipertensi berkisar antara 8,6-10% dan prevalensi terendah yang dikemukakan dari data berasal dari desa. Dari penyelidikan yang ada, terlihat adanya kecenderungan bahwa masyarakat perkotaan lebih banyak menderita hipertensi dibanding masyarakat pedesaan.

Perbandingan antara wanita dan pria, ternyata wanita lebih banyak menderita hipertensi, angka prevalensi pria 6% sedangkan wanita 11,6%.

## PENANGANAN HIPERTENSI

Hipertensi ensefalopati adalah sindroma klinis akut reversibel sebagai akibat kenaikan tekanan darah secara tiba-tiba yang ditandai dengan perubahan-perubahan neurologis mendadak, atau sakit kepala hebat, gangguan kesadaran, mual, muntah, rasa mengantuk dan bingung yang apabila tidak segera diobati terjadi kejang dan koma. Jarang terjadi gangguan saraf seperti hemiparesis, afasia, atau kebutaan akan kembali normal apabila tekanan darah diturunkan. Keadaan ini dapat terjadi pada orang normal (normotensi) yang oleh sesuatu sebab tekanan darahnya mendadak naik.

Pada anak, karena nilai tekanan darah berbeda berdasarkan usia, jenis kelamin, tinggi badan, berat badan anak dan lingkungan, maka definisi hipertensi didasarkan pada persentil dari monogram terkait. Jika tekanan darah antara persentil ke-90 dan ke-95, berarti anak menderita prehipertensi. Tekanan darah antara persentil ke-95 dan ke-99 + 5 mmHg adalah hipertensi stadium 1 dan lebih dari persentil ke-99 + 5 mmHg adalah hipertensi stadium 2.

Hipertensi dipercepat (*accelerated HTN*) didefinisikan ketika tekanan darah naik sedikit atau naik sedang/moderat secara tiba-tiba. Dalam kondisi ini, ada beberapa perubahan fundus, tapi bukan papil edema. Bila ada papil edema, hipertensi disebut maligna. Pada hipertensi ensefalopati dengan papil edema, pasien menunjukkan gejala disfungsi otak difus seperti sakit kepala parah, muntah, penglihatan kabur, kejang dan koma. Kejang adalah tanda yang paling umum tampak, terutama pada bayi dan anak-anak kecil dengan hipertensi ensefalopati.

Secara praktis krisis hipertensi dapat diklasifikasikan berdasarkan prioritas pengobatan, sebagai berikut :

1. Hipertensi emergensi (darurat) ditandai dengan TD diastolik  $>120$  mmHg, disertai kerusakan berat dari organ sasaran yang disebabkan oleh satu atau lebih penyakit/kondisi akut. Keterlambatan pengobatan akan menyebabkan timbulnya sekuele atau kematian. TD harus diturunkan sampai batas tertentu dalam satu sampai beberapa jam. Penderita perlu dirawat di ruangan *intensive care unit* (ICU).
2. Hipertensi urgensi (mendesak) dimana TD diastolik  $>120$  mmHg tanpa kerusakan/komplikasi minimum dari organ sasaran. TD harus diturunkan dalam 24 jam sampai batas yang aman memerlukan terapi parenteral.

## PATOFISIOLOGI

Pada hipertensi yang berkepanjangan, perubahan adaptif terjadi di arteri untuk mencegah hiperperfusi otak sambil mempertahankan perfusi normal. Selain itu, bila tekanan darah naik lebih dari ambang batas yang ditetapkan, terjadi cedera pembuluh dalam bentuk nekrosis fibrinoid dan diikuti dengan iskemia dan edema otak.

Vasokonstriksi pembuluh otak yang menyebabkan permeabilitas pembuluh darah, edema otak, perdarahan, serta tanda-tanda dan gejala yang sedang terjadi merupakan respons terhadap tekanan darah sistemik yang sangat tinggi. Peningkatan tekanan intrakranial yang diakibatkan oleh proses ini menyebabkan peningkatan hipertensi sistemik oleh peregangan reseptor di lantai ventrikel keempat. Hal ini menyebabkan lingkaran setan yang menyebabkan cedera otak, kejang, koma dan kematian yang lebih parah.

Ada 2 teori yang dianggap dapat menerangkan timbulnya hipertensi ensefalopati yaitu :

1. Teori *Over Autoregulation* dimana kenaikan TD menyebabkan spasme yang berat pada arteriol sehingga akan mengurangi aliran darah ke otak dan iskemi terjadi. Meningginya permeabilitas kapiler akan menyebabkan pecahnya dinding kapiler, edema di otak, petekie, perdarahan dan mikro infark.
2. Teori *Breakthrough of Cerebral Autoregulation* bila TD mencapai nilai ambang tertentu dapat mengakibatkan transudasi, mikro infark dan edema otak, petekie, perdarahan, fibrinoid dari arteriol.

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

## ETIOLOGI

Berbagai macam gangguan endokrin, saraf, ginjal, gangguan jantung, obat-obatan dan intoksikasi dapat menyebabkan hipertensi dan hipertensi ensefalopati. Meskipun hipertensi esensial (primer) merupakan penyebab lebih dari 90% hipertensi pada populasi umum dan 80% penyebab rujukan klinik pada orang dewasa, pada anak di bawah 6 tahun hipertensi sebagian besar bersifat sekunder.

Penyebab utama hipertensi sekunder diklasifikasikan menjadi empat kategori:

- 1- Hipertensi ginjal atau hipertensi azotemik (80%)
- 2- Hipertensi yang dimediasi renin (10-15%)
- 3- Hipertensi yang diinduksi mineralokortikoid (3-5%)
- 4- Hipertensi yang diinduksi katekolamin (2-5%).

### **1. Hipertensi ginjal**

Pasien dengan hipertensi karena penyakit ginjal biasanya memiliki urinalisis abnormal (U/A), hematuria, proteinuria; nitrogen urea darah tinggi (BUN); kreatinin darah tinggi; dan mereka mungkin mengalami edema dan oliguria. Namun, pada 25% pasien dalam kelompok ini, hipertensi terjadi karena refluks nefropati. Sebagian besar pasien ini memiliki BUN dan kreatinin normal, tetapi mereka memiliki bekas luka ginjal yang tersisa.

Penyebab lain yang penting dalam kelompok ini adalah glomerulonefritis. Jika C3 terdeteksi rendah, empat kelompok glomerulonefritis harus dipertimbangkan: *post streptococcal glomerulonephritis* (PSGN), *membranoproliferative glomerulonephritis* (MPGN), lupus nefritis dan akhirnya glomerulonefritis akibat infeksi kronis. Untuk diagnosis yang akurat, pasien mungkin perlu biopsi ginjal.

### **2. Hipertensi yang dimediasi renin**

Dalam kelompok ini, hipertensi disebabkan oleh subkelompok renovaskular (stenosis dalam arteri ginjal) dan subkelompok kardiovaskular (koarktasio aorta). Pasien-pasien ini memiliki empat karakteristik:

1. Penderita biasanya memiliki alkalosis metabolik hiperkalemik, renin dan aldosteron tinggi.
2. Kerusakan organ seperti proteinuria dan hipertrofi ventrikel kiri.
3. Hipertensi maligna dimana tekanan diastolik tampak tinggi signifikan.
4. Refrakter terhadap obat antihipertensi biasa dan perlu obat khusus seperti *Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor* (ACEI) untuk kontrol yang cepat.

### **3. Hipertensi yang diinduksi mineralokortikoid**

Pasien ini memiliki alkalosis metabolik hiperkalemik dan aldosteron plasma tinggi, tetapi renin rendah. Tekanan darah diastolik sedikit meningkat dan teramati respon yang cepat terhadap pengobatan dengan spironolakton.

### **4. Hipertensi yang diinduksi katekolamin**

Pasien ini biasanya datang dengan hipertensi berat dan ensefalopati karena mereka memiliki tekanan darah sistolik sangat tinggi hingga 300 mmHg. Mereka sering menjalani pembedahan kepala dan leher dan

feokromositoma. Diagnosis didasarkan pada temuan metanefrin darah puasa tinggi dan normetanefrin serta *vanillylmandelic acid* (VMA) dan *homovanillic acid* (HVA) tinggi dalam urin 24 jam dan sumber tumor dapat dideteksi dengan *metaiodobenzylguanidine* (MIBG) *isotope scan*. Hipertensi yang diinduksi katekolamin juga dapat disebabkan oleh sindrom Guillain-Barre (GBS), poliomyelitis dan disautonomia.

Hipertensi berat memiliki banyak penyebab lain seperti hipertiroidisme, sindrom Liddle dan penggunaan *extra corporeal membrane oxygenation* (ECMO). Pernah dilaporkan adanya kasus ensefalopati hipertensi akibat keracunan merkuri.

Hipertensi maligna jarang terjadi pada neonatus dan sebagian besar disebabkan gagal ginjal dan hiperplasia adrenal kongenital. Pada masa bayi, dua pertiga penyebabnya adalah karena koarktasio aorta dan penyakit ginjal polikistik. Sekitar 23% disebabkan oleh nefritis dan sindrom uremik hemolitik dan penyebab lainnya termasuk neuroblastoma atau ganglioneuroblastoma, tumor Wilms, sindrom Cushing, feokromositoma, penolakan transplantasi ginjal dan obat-obatan seperti steroid.

## DIAGNOSIS

Penderita hipertensi mungkin tampak kelelahan, mengalami gangguan tidur dan sakit kepala. Sakit kepala menjadi lebih berat dengan tekanan darah tinggi. Secara berturut-turut, perubahan penglihatan, nyeri dada dan epistaksis terjadi.

Gagal jantung kongestif dan infark, edema paru, diseksi aneurisma aorta dapat menyertai ensefalopati hipertensi yang sering tampak sebagai kejang umum pada anak.

Lebih dari 40% hipertensi ganas mengakibatkan hipertensi ensefalopati, 20% diantaranya fatal dalam sebuah studi yang dilakukan oleh Flynn dan Tullus karena perdarahan intrakranial.

Tanda awal ensefalopati hipertensi (HE) meliputi iritabilitas, letargi, hipotonia dan koma. Setelah 12-36 jam sakit kepala, kejang umum akan terjadi. Papil edema terjadi pada sepertiga pasien hipertensi ensefalopati.

Status epileptikus sendiri menaikkan tekanan darah sistolik dan diastolik dalam 10% kasus. Otot berkedut dan mioklonus yang terjadi dapat merupakan tanda-tanda neurologis fokal seperti skotoma afasia dan hemiparesis, kegagalan batang otak dan kematian. Selanjutnya, anak mungkin memiliki tanda dan gejala dari penyakit yang mendasari.

**Tabel 1.** Tes skrining untuk mengevaluasi penyebab hipertensi ensefalopati

Test	Findings	Significance
CBC	Anemia Eosinophilia	CRF Interstitial Nephritis
U/A, U/C	Hematuria, proteinuria UTI	Glomerulonephritis Reflux Nephropathy
Electrolytes	Hypokalemic metabolic alkalosis	Rennin-Mediated HTN, Hyperaldosteronism
Lipid Profile, Uric Acid	Hyperlipidemia Hyperuricemia	Essential HTN

CBC: Complete Blood Count, U/A: Urinalysis, U/C: Urine Culture, CRF: Chronic Renal Failure, UTI: Urinary Tract Infection, HTN: Hypertension

Uji skrining ini dievaluasi dalam tiga langkah:

Langkah 1: Dilakukan tes rutin, elektrolit dan USG ginjal serta kandung kemih.

Langkah 2: *Dimercaptosuccinic acid scan* (DMSA) sebaiknya dilakukan, bukan *rapid sequence intravenous pyelography* (RS-IVP), yang merupakan prosedur lama. Pengukuran renin, aldosteron, biopsi ginjal dan angiografi mungkin diperlukan.

Langkah 3: Dilakukan pengambilan sampel renin vena ginjal untuk menyingkirkan stenosis arteri ginjal dan deteksi sisi (kanan atau kiri ginjal) yang lebih mungkin penyebab hipertensi.

## TATA LAKSANA

Untuk pengobatan farmakologis hipertensi ada lebih dari sembilan kelompok obat (tabel 2). Diantara obat-obat ini, vasodilator, alpha and beta blockers, calcium channel blockers dan ACE inhibitor parenteral merupakan kelompok utama yang digunakan untuk penatalaksanaan keadaan darurat hipertensi dan hipertensi ensefalopati. Penatalaksanaan hipertensi dilakukan dalam dua langkah:

1. Penatalaksanaan akut
2. Penatalaksanaan kronis

### *Penatalaksanaan akut*

Ketika pasien menderita hipertensi stadium 2 dan urgensi atau keadaan darurat hipertensi, penurunan hipertensi harus melalui tahapan sebagai berikut:

1. Penurunan 1-25% pada jam pertama (lebih aman untuk mengurangi 25% dalam 8 jam pertama).
2. Penurunan 33% dalam 6-8 jam pertama.

3. Tidak mencapai di bawah 95% sebelum 24- 48 jam.
4. Penurunan tekanan darah berlebihan menyebabkan aliran darah ke otak berkurang, sinkop dan infark korteks serebral, batang otak dan retina.

Vasodilator yang umum digunakan untuk penatalaksanaan akut adalah natrium nitroprusid, diazoksid dan hidralazin, labetolol (*alpha* dan *beta* blocker) merupakan terapi pilihan. Kadar obat dalam darah harus dipantau pada penggunaan nitroprusid, kadar sianida dan tiosianat darah, serta laju infus harus dipantau secara teratur berdasarkan protokol ICU. Hidralazin memiliki efek awal lambat dan puncaknya dicapai dalam waktu sekitar 30 menit untuk hipertensi ensefalopati. Diazoksid dan nifedipin memiliki efek tak terduga pada tingkat penurunan tekanan darah. Labetolol menjadi pilihan terbaik dalam situasi ini. Dosis obat untuk keadaan darurat hipertensi dan hipertensi ensefalopati dirangkum dalam tabel 2.

Untuk hipertensi ensefalopati karena hipertensi diinduksi katekolamin, maka fentolamin dan fenoksibenzamin merupakan obat pilihannya. Ketika hipertensi diturunkan di bawah 95%, pasien seharusnya tidak dibiarkan sendirian ketika tekanan darah kembali naik; tetapi obat-obatan lini kedua seperti hidralazin, nifedipin, atenolol, kaptopril dan ACE inhibitor lainnya, diuretik dan penghambat reseptor angiotensin (ARB) terus diberikan berdasarkan etiologi hipertensi.

**Tabel 2.** Managemen hipertensi ensefalopati pada anak

	Drug		Dose
Acute management	Direct vasodilators	Nitroprusside	0.3-8µg/kg/min
		Diazoxide	1-3 mg/kg IV over 5-10 min
		Hydralazine	0.1-0.3 mg/kg IV, repeated every 4-6 hr
	Calcium Channel Blocker	Nicardipine	0.5-5µg/kg/min
	β blocker	Esmolol	100-500µg/kg IV then 50-500 µg/kg/min
	α and β blocker	Labetolol	0.2-1 mg/kg/dose IV over 2 min repeat every 5-10 min, max dose 60 mg
	α blocker	Phentolamine (For Catecholamine-induced HTN)	0.1-0.2 mg/kg/IV bolus (max 5mg) Repeated every 2-4 hr May be given 1-2 hr before surgery

Tabel 2 (lanjutan). Manajemen hipertensi ensefalopati pada anak

Chronic management	ACE inhibitors	Captopril	0.3-0.5 mg/kg/dose (tid) Maximum: 6 mg/kg/day
		Enalapril	0.08 mg/kg/day up to 40 mg/day
		Lisinopril	0.07 mg/kg/day up to 40 mg/day
	ARBs	Losartan	0.7 mg/kg/day up to 100 mg/day
		Irbesartan	75-150 mg/day
	Adrenergic blocker	Atenolol	Initial: 0.5-2 mg/kg/day
		Propranolol	1-2 mg/kg/day (bid-tid) Maximum: 4 mg/kg/day
	Calcium Channel blocker	Nifedipine	0.25-0.5 mg/kg/day Maximum: 3 mg/kg/day
		Amlodipine	0.06 mg/kg/day
	Direct vasodilators	Minoxidil	0.1-0.2 mg/kg/day (Maximum: 50 mg/day)
	Diuretics	Furosemide	0.5-4.0 mg/kg/dose Maximum: 6 mg/kg/day
		Hydrochlorothiazide	1 mg/kg per day (q.d.; bid) Maximum: 3 mg/kg/day
		Spirolactone	1 mg/kg/day (q.d.-bid) Maximum: 3.3 mg/day

## PROGNOSIS

Sebelum ditemukannya obat antihipertensi yang efektif, maka survival rate penderita hanyalah 20% dalam 1 tahun. Kematian disebabkan oleh uremia (19%), payah jantung kongestif (13%), *cerebrovascular accident* (20%), payah jantung kongestif disertai uremia (48%), infark miokard (1%), diseksi aorta (1%). Prognosis menjadi lebih baik berkat ditemukannya obat yang efektif dan penanganan penderita gagal ginjal dengan dialisis dan transplantasi ginjal.

Whitworth melaporkan dari penelitiannya sejak tahun 1980, survival dalam 1 tahun berkisar 94% dan survival 5 tahun sebesar 75%. Tidak dijumpai hasil perbedaan diantara retionopati KW III dan IV. Serum kreatinin merupakan petanda prognostik yang paling baik dan dalam studinya didapatkan bahwa 85% dari penderita dengan kreatinin <300 umol/l memberikan hasil yang baik dibandingkan dengan penderita yang mempunyai fungsi ginjal yang jelek yaitu 9%.

## KESIMPULAN

Hipertensi urgensi perlu dibedakan dengan hipertensi emergensi agar dapat memilih pengobatan yang memadai bagi penderita. Hipertensi emergensi disertai dengan kerusakan organ sasaran, sedangkan hipertensi urgensi tanpa kerusakan organ sasaran/kerusakan minimal.

Pada kebanyakan penderita krisis hipertensi, TD diastolik  $>120$  mmHg. Dalam memberikan terapi perlu diperhatikan beberapa faktor: Apakah penderita dengan hipertensi emergensi atau urgensi, mekanisme kerja dan efek hemodinamik obat, cepatnya TD diturunkan, TD yang diinginkan dan lama kerja obat, autoguralsi dan perfusi dari vital organ (otak, jantung, dan ginjal) bila TD diturunkan, efek samping obat. Besarnya penurunan TD umumnya kira-kira 25% dari MAP ataupun tidak lebih rendah dari 170-180/100mmHg.

Pemakaian obat parenteral untuk hipertensi emergensi lebih aman karena TD dapat diatur sesuai dengan keinginan, sedangkan dengan obat oral kemungkinan penurunan TD melebihi diinginkan sehingga dapat terjadi hipoperfusi organ. obat pilihan untuk hipertensi emergensi adalah sodium nitroprusid, nifedipin, klonidin, merupakan oral antihipertensi yang terpilih untuk hipertensi urgensi.

Tata laksana hipertensi yang harus segera dilakukan adalah dengan menurunkan tekanan darah untuk menghindari kerusakan otak yang lebih lanjut. Penanganan edema otak sebagai akibat dari proses hipertensi harus dilakukan secara adekuat.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Anwar CH, Fadillah A, Nasution MY, Lubis HR. Efek akut obat anti hipertensi (nifedipine, klonidin, metoprolol) pada penderita hipertensi sedang dan berat. Naskah lengkap KOPAPDI VIII. Yogyakarta, 1991: 279-83.
2. Ataei N, Aghamohammadi A, Yousefi E, Hosseini M, Nourijelyani K, Tayebi M, et al. Blood pressure nomograms for school children in Iran. *Pediatr Nephrol.* 2004;19(2): 164-8.
3. Awazu M. Epidemiology of hypertension. Dalam: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa N, Editor. *Pediatric Nephrology*. Edisi 6. Berlin Heidelberg: Springer Verlag, 2009: 1460-84.
4. Brewer ED. Evaluation of hypertension in childhood diseases. Dalam: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa N, Editor. *Pediatric Nephrology*. Edisi 6. Berlin Heidelberg: Springer Verlag, 2009: 1519-40.
5. Croix B, Feig DI. Childhood hypertension is not a silent disease. *Pediatr Nephrol.* 2006; 21(4): 527-32.

6. Ellis D. Management of the hypertensive child. Dalam: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa N, Editor. *Pediatric Nephrology*. Edisi 6. Berlin Heidelberg: Springer Verlag, 2009: 1457-541.
7. Flynn JT, Tullus K. Severe hypertension in children and adolescents: pathophysiology and treatment. *Pediatr Nephrol*. 2008;24:829-33.
8. Krzesiński JM, Cohen EP. Hypertension and the kidney. *Acta Clin Belg*. 2007; 62(1): 5-14.
9. Lande MB. Systemic hypertension. Dalam: Kliegman RM, Stanton BF, Schor NF, St. Geme III JW, Behrman RE, Editor. *Nelson Textbook of Pediatrics*. Edisi 19. Philadelphia: WB Saunders Elsevier, 2011: 1639-47.
10. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004;114: 555-76.
11. Rust RS, Swaimar K.F Ashwal S, Ferriero DM, Schor NF. Interrelationship between renal and neurologic diseases and therapies. In: Swaiman's *Pediatric Neurology, Principles And Practice*. Edisi 5. UK/USA: Elsevier, Saunders, 2012: 1782-820.
12. Sawicka K, Szczyrek M, Jastrzębska I, Prasal M, Zwolak A, Jadwiga D. Hypertension-the silent killer. *J Pre-Clin Clin Res* 2011; 5(2): 43-6.
13. Sharifian M, Noorisafa M, Kiahosseini. Hypertensive encephalopathy due to mercury poisoning (with three cases of mercury poisoning in one Iranian family). *IJCN* 2007; 1(4): 53-9.
14. Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: a working group report from the National High Blood Pressure Education Program. National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. *Pediatrics* 1996; 98(4 Pt 1): 649-58.
15. Wong TY, Mitchell P. Hypertensive retinopathy. *N Engl J Med*. 2004; 351(22): 2310-7.
16. Yamaguchi I, Flynn JT. Pathophysiology of hypertension. Dalam: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa N, Editor. *Pediatric Nephrology*. Edisi 6. Berlin Heidelberg: Springer Verlag, 2009: 1485-518.