Ensefalopati Hipertensi: Diagnosis dan Tatalaksana Awal

Sistem Saraf • SKDI Ensefalopati hipertensi

Course tingkat 3B tentang ensefalopati hipertensi mencakup patofisiologi break-through autoregulasi serebral, manifestasi klinis, diagnosis banding, tatalaksana darurat antihipertensi, dan kriteria rujukan neurologis.

Dokumen ini dibuat secara otomatis oleh sistem Malayan Saintifika.

Modul 1: Modul 1: Dasar-Dasar Ensefalopati Hipertensi

1.1 Lesson 1.1: Definisi, Epidemiologi, dan Faktor Risiko

Ensefalopati hipertensi adalah sindrom neurologis akut akibat kegagalan autoregulasi serebral saat TD melebihi ambang kompensasi vaskular, bersifat reversibel bila ditangani cepat. Termasuk spektrum hipertensi emergensi bersama PRES (Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome). Gejala difus berupa sakit kepala, penurunan kesadaran, kejang, dan gangguan visual kortikal. Riskesdas 2018: prevalensi hipertensi dewasa 34,1%, 70% tidak terkontrol. Insidens ensefalopati hipertensi 1–5% dari hipertensi emergensi, lebih tinggi pada preeklampsia dan hipertensi sekunder. Faktor risiko: hipertensi kronis tidak terkontrol, feokromositoma, stenosis arteri renalis, obat simpatomimetik (kokain, amfetamin), kehamilan, penyakit ginjal kronis, anemia sel sabit pada anak. SKDI 3B: mahasiswa mampu mengenali faktor risiko, melakukan identifikasi awal, dan merujuk tepat waktu ke spesialis. Refleksi: identifikasi minimal satu faktor risiko pada pasien hipertensi emergensi.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

1.2 Lesson 1.2: Patofisiologi Autoregulasi Serebral

Otak mempertahankan cerebral blood flow (CBF) ±50 ml/100 g/menit melalui autoregulasi: vasokonstriksi saat tekanan naik, vasodilatasi saat turun. Batas autoregulasi MAP 60–150 mmHg. Pada hipertensi kronik, kurva bergeser ke kanan akibat remodeling arteriol, sehingga toleran terhadap tekanan tinggi namun rentan iskemia jika tekanan diturunkan terlalu cepat. Ensefalopati terjadi saat tekanan melewati batas atas. Teori break-through: arteriol berdilatasi paradoksal, disrupsi blood-brain barrier, dan edema vasogenik. Teori alternatif: vasokonstriksi berlebihan menyebabkan iskemia watershed. Lesi parieto-oksipital karena innervasi simpatis posterior lebih rendah. Target penurunan: pada hipertensi emergensi dengan kerusakan organ target, turunkan "d20–25% MAP dalam jam pertama; pada ensefalopati ringan (TD <180/110 mmHg tanpa gejala berat), target dapat lebih bertahap 10–15%. Contoh: MAP 160 mmHg diturunkan ke ±128 mmHg pada jam pertama.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

Modul 2: Modul 2: Manifestasi Klinis, Diagnosis, dan Tatalaksana

2.1 Lesson 2.1: Manifestasi Klinis, Diagnosis Banding, dan Etiologi Sekunder

Trias klasik: (1) sakit kepala berat progresif 12–72 jam, (2) gangguan kesadaran (konfusi hingga koma, nilai dengan Glasgow Coma Scale/GCS 3–15), (3) gangguan visual kortikal (kabur, hemianopia, kebutaan kortikal). Kejang terjadi 70–80%, dapat berupa status epileptikus. Pemeriksaan: ukur TD kedua lengan; diastolik "e120 mmHg; retinopati grade III–IV (eksudat, perdarahan, papiledema/pembengkakan diskus optikus). Evaluasi gagal organ: ronki basal (suara napas abnormal di basal paru menandakan edema paru), oliguria (urine <400 ml/24 jam). Diagnosis klinis-eksklusi: TD meningkat dari baseline, gejala neurologis difus, perbaikan setelah penurunan TD, tanpa penyebab alternatif. CT kepala menyingkirkan perdarahan; MRI FLAIR/DWI baku emas. Diagnosis banding: stroke iskemik/hemoragik, SAH, ensefalitis, ensefalopati uremikum, eklampsia, ensefalopati metabolik. Etiologi sekunder yang wajib dievaluasi: hipertensi renovaskular, feokromositoma, hipertiroidisme, sindrom Cushing, dan penggunaan zat simpatomimetik.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

2.2 Lesson 2.2: Tatalaksana Darurat dan Kriteria Rujukan

Tatalaksana di IGD/ICU dengan TD invasif (arterial line) atau cuff tiap 5–15 menit. Prinsip: turunkan bertahap, target "d20–25% MAP dalam jam pertama, lalu 5–10% per jam; <160/100 mmHg dalam 2–6 jam. Antihipertensi parenteral pilihan pertama: Labetalol 20 mg IV bolus selama 2 menit, ulangi 20–40 mg setiap 10 menit (maks kumulatif 300 mg); infus 0,5–2 mg/menit dengan titrasi sesuai respons. Nicardipine: infus awal 5 mg/jam, titrasi 2,5 mg/jam tiap 5–15 menit (perhatian pada gangguan ginjal). Clevidipine 1–2 mg/jam titrasi 90 detik. Sodium nitroprusside 0,3–10 µg/kg/menit (hindari pada gagal ginjal). Edema serebral: mannitol 20% 0,5–1 g/kg IV. Kejang: lorazepam 4 mg IV, lanjut levetiracetam/fenitoin. Hindari kaptopril SL, diuretik agresif tanpa indikasi. Kriteria rujukan neurologis: defisit fokal menetap, penurunan kesadaran progresif, GCS turun "e2, status epileptikus, gagal capai target setelah 6 jam, atau curiga etiologi sekunder.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

Modul 3: Modul 3: Komplikasi, Prognosis, dan Studi Kasus

3.1 Lesson 3.1: Komplikasi, Prognosis, dan Aspek Khusus Populasi

Komplikasi akut: edema otak maligna dengan herniasi, perdarahan intraserebral (ruptur Charcot-Bouchard), iskemia karena over-koreksi, status epileptikus, kebutaan permanen, koma, kematian. Komplikasi sistemik: gagal jantung kiri akut, iskemia miokard, gagal ginjal akut, DIC pada preeklampsia. Prognosis baik bila ditangani dalam 6–12 jam; mayoritas pulih neurologis lengkap dalam 1–2 minggu, resolusi MRI 2–4 minggu. Defisit residual 10–30%: gangguan kognitif ringan, epilepsi, gangguan visual. Faktor prognosis buruk: usia lanjut, tatalaksana >24 jam, hipertensi sekunder tidak terkoreksi. Kehamilan: labetalol dan MgSO4 (4 g IV loading selama 5 menit, diteruskan 1 g/jam IV; monitoring refleks patella, frekuensi napas >12–16/menit, kadar Mg; siapkan antidot kalsium glukonat 1 g IV). Target <160/110 mmHg. Anak: ambang TD sesuai usia; penyebab tersering glomerulonefritis akut. Lansia: target penurunan lebih konservatif 10–15% MAP. Transisi oral setelah 24–48 jam stabil.
> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

3.2 Lesson 3.2: Studi Kasus dan Algoritma Tatalaksana

Studi Kasus 1: Tn. A, 52 tahun, sakit kepala 3 hari, pandangan kabur 6 jam, kejang tonik-klonik. TD 230/130 mmHg (MAP 163 mmHg), GCS 12, papiledema bilateral, ronki basal. CT normal, MRI FLAIR hiperintensitas parieto-oksipital. Tatalaksana: ICU, arteri line, labetalol 20 mg IV bolus, lalu infus dimulai 0,5 mg/menit dan titrasi bertahap (maks 2 mg/menit) hingga target penurunan 20% MAP dalam jam pertama (163!'±130 mmHg), levetiracetam 1000 mg IV loading. Pantau TD tiap 5 menit saat titrasi untuk cegah hipotensi mendadak. Setelah 12 jam stabil 160/95 mmHg, transisi oral labetalol 200 mg 2×/hari + amlodipin 10 mg/hari. Studi Kasus 2: Ny. B, 28 tahun, G2P1A0 hamil 34 minggu, kejang, TD 200/120 mmHg, proteinuria +3, edema. Diagnosis eklampsia. Tatalaksana: MgSO4 4 g IV loading over 5 menit, lanjut 1 g/jam IV, monitoring refleks patella dan napas; labetalol hingga TD <160/110; evaluasi HELLP; terminasi kehamilan oleh tim obstetri-neurologi-anestesi. Algoritma: fase akut (0–6 jam) stabilisasi dan antihipertensi parenteral; subakut (6–48 jam) titrasi dan transisi oral; pemeliharaan (>48 jam) antihipertensi oral dan evaluasi etiologi.
> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

Daftar Pustaka / Referensi

1. Kementerian Kesehatan RI. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran: Hipertensi pada Dewasa. Kemenkes RI (2021).

2. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al.. 2017 ACC/AHA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. Journal of the American College of Cardiology (2018).

3. Ropper AH, Samuels MA, Klein JP, Prasad S. Adams and Victor's Principles of Neurology. McGraw-Hill (2019).

4. Fonseca AC, Ferro JM. Hypertensive encephalopathy and posterior reversible encephalopathy syndrome: a narrative review. Neurology Clinical Practice (2023).

5. Fugate JE, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions. The Lancet Neurology (2015).

6. American College of Obstetricians and Gynecologists. Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin. Obstetrics & Gynecology (2020).

7. POGI (Perhimpunan Obstetri dan Ginekologi Indonesia). Pedoman Nasional Preeklampsia dan Eklampsia. POGI (2021).

8. Glauser T, Shinnar S, Gloss D, et al.. Evidence-Based Guideline: Treatment of Convulsive Status Epilepticus in Children and Adults. American Epilepsy Society / Epilepsy Currents (2016).

9. PERDOSSI. Pedoman Tatalaksana Stroke dan Gangguan Serebrovaskular. Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia (2020).

10. Kaplan NM, Victor RG. Hypertensive encephalopathy. UpToDate (2022).

Disclaimer / Pernyataan Penting

Materi dalam dokumen ini disusun untuk tujuan pendidikan kedokteran berdasarkan kurikulum SKDI 2012. Informasi klinis harus selalu diverifikasi dengan sumber terkini (pedoman nasional, jurnal terindeks, konsultasi supervisor klinis). Penulis dan Malayan Saintifika tidak bertanggung jawab atas keputusan klinis yang diambil berdasarkan materi ini semata.