

BAB I

Algoritme Diagnosis & Stratifikasi Risiko: Dari Prehipertensi sampai Hipertensi Stadium & Risiko Kardiovaskuler Total

Ns. Zikran, S.Kep., M.Kep

A. Hipertensi

Hipertensi adalah tekanan darah tinggi atau peningkatan abnormal tekanan darah dalam pembuluh darah secara terus menerus. Pengukuran diukur paling tidak pada tiga kesempatan berbeda. Secara umum, seseorang dianggap mengalami tekanan darah tinggi atau hipertensi apabila tekanan darahnya lebih tinggi dari 140/90 mmHg. Hipertensi juga sering diartikan sebagai suatu keadaan di mana tekanan darah sistolik di atas 120 mmHg dan tekanan diastolik di atas 80 mmHg (Black & Hawks, 2014; Dutsch & Schunkert, 2023; Potter & Perry, 2010).

Hipertensi atau tekanan darah tinggi adalah suatu peningkatan abnormal tekanan darah dalam pembuluh darah arteri secara terus-menerus lebih dari suatu periode atau bukan satu kali pemeriksaan saja. Hal ini terjadi akibat arteriole-arteriole konstiksi. Konstiksi arteriole membuat darah sulit untuk mengalir dan meningkatkan tekanan melawan dinding arteri (Potter & Perry, 2010).

Penyebab yang pasti dari hipertensi esensial belum diketahui. Tetapi, sejumlah interaksi beberapa energi homeostatik saling terikat. Defek awal diperkirakan pada mekanisme pengaturan cairan tubuh dan tekanan oleh ginjal. Faktor hereditas juga berperan penting jika ketidakmampuan genetik dalam mengelola kadar natrium normal. Kelebihan intake natrium dalam diet dapat meningkatkan volume cairan dan curah jantung. Pembuluh darah akan memberikan reaksi atas peningkatan aliran darah melalui konstriksi atau peningkatan

tekanan perifer. Tekanan darah tinggi adalah hasil awal dari peningkatan curah jantung yang kemudian dipertahankan pada tingkat yang lebih tinggi sebagai suatu timbal balik peningkatan tahanan perifer (Franco et al., 2022; ISH, 2021). Banyak akibat dari hipertensi maka penulis tertarik membuat judul *Algoritme Diagnosis dan Stratifikasi Risiko: Dari Prehipertensi sampai Hipertensi Stadium dan Risiko Kardiovaskuler Total*.

B. Stratifikasi Risiko

Etiologi hipertensi berdasarkan klasifikasinya adalah sebagai berikut:

1. Hipertensi primer

Hipertensi primer adalah hipertensi esensial atau hipertensi yang 90 % tidak diketahui penyebabnya. Beberapa faktor yang diduga berkaitan dengan berkembangnya hipertensi esensial di antaranya:

- a. Genetik, individu yang mempunyai riwayat keluarga dengan hipertensi, berisiko lebih tinggi untuk mendapatkan penyakit ini ketimbang mereka yang tidak mempunyai riwayat keluarga dengan hipertensi.
- b. Jenis kelamin dan usia, laki-laki berusia 35-50 tahun dan wanita pascamenopause berisiko tinggi untuk mengalami tekanan darah tinggi atau hipertensi.
- c. Diet, konsumsi diet tinggi garam atau kandungan lemak, secara langsung akan berkaitan dengan berkembangnya penyakit hipertensi.
- d. Berat badan/obesitas (25% lebih besar diatas berat badan ideal) juga sering dikaitkan dengan berkembangnya hipertensi atau terjadinya hipertensi.
- e. Gaya hidup konsumsi alkohol dan merokok dapat meningkatkan tekanan darah (jika gaya hidup yang tidak sehat tersebut tetap diterapkan) (ISH, 2021).

2. Hipertensi sekunder

Etiologi hipertensi sekunder pada umumnya diketahui. Beberapa gejala, penyakit, dan kondisi yang menyebabkan hipertensi jenis ini antara lain:

- a. Penyakit perenkim dan vaskuler ginjal

Merupakan penyebab utama hipertensi sekunder. Hipertensi renovaskuler berhubungan dengan penyempitan satu atau lebih arteri besar yang secara langsung membawa darah ke ginjal. Sekitar 90% lesi arteri renal pada klien dengan hipertensi disebabkan oleh aterosklerosis atau fibrous displasia (pertumbuhan abnormal jaringan fibrous). Penyakit perenkim ginjal terkait dengan infeksi, inflamasi, dan perubahan struktur, serta fungsi ginjal (Black & Hawks, 2014; ISH, 2021).

- b. *Coarctation aorta*, yaitu penyempitan *aorta congenital* yang mungkin terjadi pada beberapa tingkat aorta torasik atau aorta abdominalis. Penyempitan aorta menghambat aliran darah melalui lengkung aorta dan mengakibatkan peningkatan tekanan darah di atas area konstriksi (Falk et al., 2024).
- c. Gangguan endokrin

Disfungsi medula adrenal atau korteks adrenal dapat menyebabkan hipertensi sekunder. Adrenal-mediated hypertension disebabkan kelebihan primer aldosteron, kortisol, dan katekolamin. Pada aldosteronisme primer, kelebihan aldosteron menyebabkan hipertensi dan hipokalemia. Aldosteronisme primer biasanya timbul dari benign adenoma korteks adrenal. Pheochromocytomas pada medula adrenal yang paling umum dan meningkatkan sekresi katekolamin yang berlebihan. Pada sindrom Cushing, kelebihan glukokortikoid yang diekskresi dari korteks adrenal. Sindrom Cushing's mungkin disebabkan oleh hiperplasi adrenokortikal atau adenoma adrenokortikal (Black & Hawks, 2014; Larvin et al., 2022).
- d. Penggunaan kontrasepsi hormonal (estrogen)

Oral kontrasepsi yang berisi estrogen dapat menyebabkan hipertensi melalui mekanisme renin-aldosteron-mediated volume expansion. Dengan penghentian oral kontrasepsi, tekanan darah normal kembali setelah beberapa bulan (Potter & Perry, 2010).
- e. Neurogenik: tumor otak, encephalitis, dan gangguan psikiatrik.
 - 1) Kegemukan (obesitas) dan gaya hidup yang tidak sehat contohnya mals berolahraga.
 - 2) Stres, yang cenderung menyebabkan kenaikan tekanan darah untuk semestara waktu. Jika stres telah berlalu, maka tekanan darah biasanya akan kembali normal.
 - 3) Kehamilan.
 - 4) Luka bakar.
 - 5) Peningkatan volume intravaskuler.
 - 6) Merokok: Nikotin dalam rokok dapat merangsang pelepasan katekolamin. Peningkatan katekolamin menyebabkan iritabilitas miokardial, peningkatan denyut jantung, dan menyebabkan vasokonstriksi, yang mana pada akhirnya meningkatkan tekanan darah (Black & Hawks, 2014).

Klasifikasi hipertensi pada pasien berusia ≥ 18 tahun (ISH, 2021):

Tabel 1.1 Klasifikasi Hipertensi

Batasan Tekanan Darah (mmHg)	Kategori
Diastolik:	
< 85	Tekanan darah normal
85-89	Tekanan darah normal-tinggi
90-104	Hipertensi ringan
105-114	Hipertensi sedang
≥ 115	Hipertensi berat
Sistolik, saat diastolik < 90 mmHg:	
< 140	Tekanan darah normal
140-159	Garis batas hipertensi sistolik terisolasi
≥ 160	Hipertensi sistolik terisolasi

Tabel 1.2 Klasifikasi hipertensi berdasarkan level tekanan darah¹

	Tekanan darah sistolik dan diastolik <i>blood pressure</i> (SBP dan DBP)
Normotensi	< 140 SBP dan < 90 DBP
Hipertensi ringan	140-180 SBP atau 90-105 DBP
Subgroup: garis batas	140-160 SBP atau 90-105 DBP
Subgroup: garis batas	140-160 SBP dan < 90 DBP
Hipertensi sedang dan berat	> 180 SBP atau > 105 DBP
Hipertensi sistolik terisolasi	> 140 SBP atau > 90 DBP

Berdasarkan penyebabnya hipertensi terbagi menjadi dua golongan yaitu sebagai berikut:

1. Hipertensi esensial atau hipertensi primer

Pada kasus-kasus hipertensi esensial tidak terdapat penyebab pasti yang dapat disebutkan. Hipertensi esensial Merupakan 90% dari seluruh kasus hipertensi yang didefinisikan sebagai peningkatan tekanan darah yang tidak diketahui penyebabnya (idiopatik). Beberapa faktor diduga berkaitan dengan berkembangnya hipertensi esensial adalah sebagai berikut:

- a. Genetik: individu yang mempunyai riwayat keluarga dengan hipertensi atau mempunyai keturunan hipertensi, berisiko tinggi untuk mendapatkan penyakit hipertensi.
- b. Jenis kelamin dan usia: laki-laki berusia 35-50 tahun dan wanita pasca menopause berisiko tinggi untuk mengalami hipertensi atau terkena hipertensi.

- c. Diet: konsumsi diet tinggi garam atau lemak secara langsung berhubungan dengan berkembangnya hipertensi dan terjadinya hipertensi.
- d. Berat badan: obesitas (> 25% di atas BB ideal) dikaitkan dengan berkembangnya hipertensi dan terjadinya hipertensi.
- e. Gaya hidup: merokok dan konsumsi alkohol dapat meningkatkan tekanan darah, bila gaya hidup seperti ini menetap atau tidak dirubah (Black & Hawks, 2014; Franco et al., 2022; Smeltzer & Bare, 2013).

2. Hipertensi sekunder

Hipertensi sekunder merupakan 10% dari seluruh kasus hipertensi, yang didefinisikan sebagai peningkatan tekanan darah karena suatu kondisi fisik yang ada sebelumnya seperti penyakit ginjal atau gangguan tiroid, faktor pencetus munculnya hipertensi sekunder antara lain: penggunaan kontrasepsi oral, coarctation aorta, neurogenik (tumor otak, ensefalitis, gangguan psikiatris), peningkatan volume intravaskuler, kehamilan, stres, dan luka bakar. Menurut (Marya, R. K. 2013)¹⁹ pada sekitar 5% pasien-pasien hipertensi dapat ditemukan penyebabnya seperti penyakit parenkim renal, stenosis arteria renalis, koarktasio aorta atau sebab endokrin (sindrom cushing, aldosteronisme primer, feokromositoma, dan kelainan tiroid) (ISH, 2021).

C. Algoritme Diagnosis

Hipertensi esensial melibatkan interaksi yang sangat rumit antara faktor genetik dan lingkungan yang dihubungkan oleh penjamu mediator neuro-hormonal. Secara umum disebabkan oleh peningkatan tekanan perifer dan/atau peningkatan volume darah. Gen yang berpengaruh pada hipertensi primer (faktor herediter diperkirakan meliputi 30% sampai dengan 40% hipertensi primer) meliputi reseptor angiotensin II, gen angiotensin dan renin, gen sintetase oksida nitrat endotelial, gen protein reseptor kinase G, gen reseptor adrenergis, gen kalsium transpor dan natrium hidrogen antiporter (memengaruhi sensitivitas garam), dan gen yang berhubungan dengan resistensi insulin resistensi insulin, obesitas, hiperlipidemia, dan hipertensi sebagai kelompok bawaan. Teori terkini mengenai hipertensi primer meliputi:

1. Peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis (SNS)
 - a. Respons maladaptif terhadap stimulasi saraf simpatis.
 - b. Perubahan gen pada reseptor ditambah kadar katekolamin serum yang menetap.
2. Peningkatan aktivitas sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAA)

- a. Secara langsung menyebabkan vasokonstriksi tetapi juga meningkatkan aktivitas SNS dan menurunkan kadar prostaglandin vasodilator dan oksida nitrat.
- b. Memediasi remodeling arteri (perubahan struktural pada dinding pembuluh darah).
3. Memediasi kerusakan organ akhir pada jantung (hipertropi), pembuluh darah dan ginjal
4. Defek pada transpor garam dan air
 - a. Gangguan aktivitas peptida natriuretik otak (*brain natriuretic peptide*, BNF), peptida natriuretik atrial (*atrial natriuretic peptide*, ANF), adrenomedulin, urodilatin, dan endotelin.
 - b. Berhubungan dengan asupan diet kalsium, magnesium, dan kalium yang rendah.
5. Interaksi kompleks yang melibatkan resistensi insulin dan fungsi endotel
 - a. Hipertensi sering terjadi pada penderita diabetes, dan resistensi insulin ditemukan pada banyak pasien hipertensi yang tidak memiliki diabetes klinik.
 - b. Resistensi insulin berhubungan dengan penurunan pelepasan endotelial oksida nitrat dan vasodilator lain serta memengaruhi fungsi ginjal.
 - c. Resistensi insulin dan kadar insulin yang tinggi meningkatkan aktivitas SNS dan RAA(Black & Hawks, 2014; Potter & Perry, 2010; Smeltzer & Bare, 2013).

Tekanan arteri sistemik adalah hasil dari perkalian cardiac output atau curah jantung dengan total tahanan perifer. Cardiac output atau curah jantung diperoleh dari perkalian antara stroke volume dengan heart rate atau denyut jantung. Pengaturan tahanan perifer dipertahankan oleh sistem saraf otonom dan sirkulasi hormon. Empat sistem kontrol yang berperan dalam mempertahankan tekanan darah antara lain sistem baroreseptor arteri, pengaturan volume cairan tubuh, sistem renin angiotensin dan autoregulasi vascular (Franco et al., 2022; ISH, 2021).

Peningkatan tekanan darah yang terus-menerus pada pasien hipertensi esensial akan mengakibatkan kerusakan pembuluh darah pada organ-organ vital. Hipertensi esensial mengakibatkan hyperplasia medial atau penebalan arteriole-arteriole. Karena pembuluh darah menebal, maka perfusi jaringan akan menurun dan mengakibatkan kerusakan organ tubuh. Hal ini menyebabkan gagal jantung, infark miokard, stroke, dan gagal ginjal (Black & Hawks, 2014).

Manifestasi klinis hipertensi biasanya tanpa gejala atau tanda-tanda peringatan dan sering disebut silent killer. Pada kasus hipertensi berat, gejala yang dialami klien antara lain: sakit kepala (rasa berat di tengkuk), palpitasi, mual, kelelahan, ansietas, muntah, epistaksis, nyeri dada, keringat berlebihan, tremor otot, tinitus atau telinga berdenging, kesulitan tidur, serta pandangan kabur atau ganda (Smeltzer & Bare, 2013).

BAB I

Sebagian menafestasi klinis akan timbul setelah penderita mengalami hipertensi atau tekanan darah tinggi selama bertahun-tahun. Gejalanya adalah sebagai berikut:

1. Nyeri kepala saat terjaga, terkadang disertai mual dan muntah akibat peningkatan tekanan darah intrakranium.
2. Penglihatan kabur karena terjadi kerusakan pada retina sebagai dampak dari hipertensi.
3. Ayunan langkah yang tidak mantap karena terjadi kerusakan susunan saraf pusat.
4. Nokturia (sering berkemih pada malam hari) ini terjadi karena adanya peningkatan aliran darah ginjal dan filtrasi *glomerulus*.
5. Edema dependen dan pembengkakan akibat peningkatan tekanan kapiler (Black & Hawks, 2014; Smeltzer & Bare, 2013).

Pemeriksaan penunjang sebaiknya dilakukan pada semua pasien dengan hipertensi adapun pemeriksaannya yang dilakukan adalah pemeriksaan kreatinin serum, BUN dan urinalisis (penyakit parenkim ginjal), pengukurang serum K tanpa diuretik (hipokalemia merupakan indikasi untuk mencari kemungkinan hiperaldosteronisme atau stenosis arteri renalis) (ISH, 2021; Leache et al., 2021).

Pemeriksaan lain yang dapat dilakukan untuk mendiagnosis klien hipertensi diantaranya adalah sebagai berikut:

1. Hitung darah lengkap (*Complete Blood Cells Count*) meliputi pemeriksaan hemoglobin, hematokrit untuk menilai viskositas dan indikator faktor risiko seperti hiperkoagulabilitas, anemia.
2. Kimia darah:
 - a. BUN, kreatinin: peningkatan kadar menandakan penurunan perfusi atau faal renal.
 - b. Serum glukosa: hiperglisemia (diabetes mellitus adalah presipitator hipertensi) akibat dari peningkatan kadar katekolamin.
 - c. Kadar kolesterol atau trigliserida: peningkatan kadar mengindikasikan predisposisi pembentukan plaque atheromatus.
 - d. Kadar serum aldesteron: menilai adanya aldesteronisme primer.
 - e. Studi tiroid (T_3 dan T_4): menilai adanya hipertiroidisme yang berkontribusi terhadap vasokonstriksi dan hipertensi.
 - f. Asam urat: hiperuricemia merupakan implikasi faktor risiko hipertensi.
3. Elektrolit:

- a. Serum potasium atau kalium (hipokalemia mengindikasikan adanya aldersteronisme atau efek samping terapi diuretik).
 - b. Serum kalsium bila meningkat berkontribusi terhadap hipertensi.
4. Urine:
- a. Analisis urine adanya darah, protein, glukosa dalam urine mengindikasikan disfungsi renal atau diabetes.
 - b. Urine VMA (*catecholamine metabolite*): peningkatan kadar mengindikasikan adanya *pheochromocytoma*.
 - c. Steroid urine: peningkatan kadar mengindikasikan hiperadrenalisme, *pheochromocytoma*, atau disfungsi pituitary, sindrom cushing, kadar renin juga meningkat.
5. Radiologi
- a. Intra Venous Pyelografi (IVP): mengindikasikan penyebab hipertensi seperti *renal parenchymal disease*, urolithiasis, *benign prostate hyperplasia* (BPH).
 - b. Rontgen toraks: menilai adanya kalsifikasi obstruksi katup jantung, deposit kalsium pada aorta, dan pembesaran jantung.
6. EKG: menilai adanya hipertrofi miokard, pola strain, gangguan konduksi atau disritmia (Black & Hawks, 2014; Falk et al., 2024; Franco et al., 2022; Larvin et al., 2022; Smeltzer & Bare, 2013).

Tindakan non farmakologi mengurangi atau menghilangkan faktor-faktor seperti stres, merokok, obesitas. Membatasi jumlah kalori, kolesterol dan lemak jenuh dari makanan, garam, dan melakukan olahraga aerobik yang teratur. Langkah awal biasanya adalah dengan mengubah pola hidup penderita hipertensi, yaitu dengan cara:

1. Menurunkan berat badan sampai batas ideal
2. Mengubah pola makan pada penderita diabetes, kegemukan, atau kadar kolesterol darah tinggi
3. Mengurangi pemakaian garam sampai kurang dari 2,3 gram natrium atau 6 gram natrium klorida setiap harinya (disertai dengan asupan kalsium, magnesium, dan kalium yang cukup)
4. Mengurangi konsumsi alkohol
5. Berhenti merokok, dan

6. Olahraga aerobik yang tidak terlalu berat (penderita hipertensi esensial tidak perlu membatasi aktivitasnya selama tekanan darahnya terkendali) (Black & Hawks, 2014; Leache et al., 2021).

Tindakan farmakologi ditujukan untuk pasien hipertensi yang telah gagal dengan terapi modifikasi gaya hidup saja, mengalami hipertensi tahap 2 atau 3, mengalami kerusakan pada organ sasaran, atau memiliki faktor risiko kardiovaskuler lain yang berarti. Terapi obat pada penderita atau pasien hipertensi dimulai dengan salah satu obat berikut:

1. Hidroklorotiazid (HCT) 12,5-25 mg per hari dengan dosis tunggal pada pagi hari (pada hipertensi dalam kehamilan, hanya digunakan bila disertai hemokonsentrasi/edema paru)
2. Reserpin 0,1-0,25 mg sehari sebagai dosis tunggal
3. Propranolol mulai dari 10 mg dua kali sehari yang dapat dinaikkan 20 mg dua kali sehari (kontraindikasi untuk penderita asma)
4. Kaptopril 12,5-25 mg sebanyak dua sampai tiga kali sehari (kontraindikasi pada kehamilan selama janin hidup dan penderita asma)
5. Nifedipin mulai dari 5 mg dua kali sehari, bisa dinaikkan 10 mg dua kali sehari (Leache et al., 2021; Smeltzer & Bare, 2013).

Pembedahan dapat bermanfaat untuk hipertensi sekunder seperti tumor adrenal, feokromositoma yang sangat banyak mengeluarkan katekolamin-epinefrin dan norepinefrin, atau pembedahan ginjal tetapi pembedahan tidak digunakan untuk pengobatan hipertensi esensial (Franco et al., 2022; ISH, 2021).

Setelah keberhasilan dalam mengontrol tekanan darah selama setahun, terutama bila terjadi modifikasi gaya hidup yang bermakna atau berarti, pasien penderita hipertensi tanpa komplikasi atau penyakit lain yang diakibatkan oleh hipertensi dapat dipertimbangkan untuk menjalani terapi pengurangan (step down) yang meliputi:

1. Pengurangan obat harus dilakukan secara perlahan dengan tindak lanjut yang ketat.
2. Pasien harus selalu diperiksa secara teratur kerana hipertensi dapat kembali setelah beberapa bulan bahkan beberapa tahun setelah obat dihentikan (ISH, 2021).

Terapi yang adekuat secara bermakna menurunkan risiko terjadinya komplikasi seperti penyakit jantung, gagal jantung kongestif, dan stroke. Keberhasilan terapi bergantung pada pendidikan pasien, pemilihan obat yang tepat, pembahasan strategi secara berulang bersama pasien, dan tindak lanjut yang cermat (Dutsch & Schunkert, 2023; ISH, 2021).

Peningkatan afterload pada jantung yang akan menyebabkan hipertrofi ventrikel kiri yang dapat berakhir sebagai gagal jantung kongestif. Selain itu, tekanan darah tinggi akan merusak pembuluh darah di seluruh tubuh melalui mekanisme berikut:

1. Hipertensi meningkatkan stres dinding pembuluh darah yang akan memulai hipertrofi dan hiperplasia otot polos vaskuler.
2. Hipertensi dapat mempercepat proses aterosklerosis dengan menimbulkan kerusakan endotel yang memungkinkan penetrasi lipoprotein ke dalam dinding vaskuler. Penyempitan arteri yang menyeluruh pada pasien hipertensi sebagai akibatnya akan menjadi predisposisi terjadinya penyakit arteria koronaria, stroke atau penyakit serebrovaskuler, nefropati serta retinopti, dan infark miokard yang ditimbulkan oleh hipertensi (Black & Hawks, 2014; Franco et al., 2022; Smeltzer & Bare, 2013).

Komplikasi yang dapat terjadi akibat hipertensi diantaranya adalah sebagai berikut:

1. Stroke

Stroke juga salah satu komplikasi hipertensi dapat timbul akibat pendarahan karena tekanan darah tinggi di otak atau akibat embolus yang terlepas dari pembuluh nonotak. Stroke dapat terjadi pada penderita hipertensi kronis apabila arteri-arteri yang memperdarahi otak mengalami hipertrofi dan menebal, sehingga mengakibatkan aliran darah ke daerah-daerah yang diperdarahnya menjadi berkurang. Arteri-arteri otak yang mengalami arterosklerosis dapat melemah, sehingga kemungkinan dapat terbentuknya aneurisma (Black & Hawks, 2014).

2. Infark miokardium

Komplikasi dari hipertensi dapat juga mengakibatkan infark miokardium apabila arteri koroner yang mengalami aterosklerosis tidak dapat menyuplai cukup oksigen ke miokardium atau apabila terbentuknya trombus yang dapat menghambat aliran darah melalui pembuluh darah tersebut. Karena terjadi hipertensi kronis dan hipertrofi ventrikel, maka kebutuhan oksigen miokardium tidak dapat dipenuhi dan dapat terjadi iskemia jantung sehingga dapat menyebabkan infark. Demikian juga, hipertrofi ventrikel yang dapat menimbulkan perubahan-perubahan waktu hantaran listrik saat melintasi ventrikel, sehingga terjadi disritmia, peningkatan risiko pembentukan bekuan darah, dan hipoksia jantung (Smeltzer & Bare, 2013)s.

3. Gagal ginjal

Komplikasi hipertensi yang mengakibatkan gagal ginjal karena kerusakan progresif akibat tekanan tinggi pada kapiler-kapiler glomerulus. Dengan rusaknya glomerulus, darah akan mengalir ke unit-unit fungsional ginjal, neuron akan terganggu, dan dapat berlanjut menjadi

hipoksik dan kematian. Dengan rusaknya membran glomerulus, protein akan keluar melalui urine, sehingga tekanan osmotik koloid plasma berkurang. Hal tersebut akan menyebabkan edema yang sering dijumpai pada penderita hipertensi kronis (Black & Hawks, 2014; Dutsch & Schunkert, 2023).

4. Ensefalopati

Komplikasi hipertensi juga dapat mengakibatkan ensefalopati (kerusakan otak) dapat terjadi terutama pada hipertensi maligna (hipertensi yang meningkat cepat). Tekanan yang sangat tinggi akibat kelainan ini menyebabkan peningkatan tekanan kapiler dan mendorong cairan ke dalam ruang interstisium di seluruh susunan saraf pusat. Kemudian mengakibatkan, neuron-neuron di sekitarnya menjadi kolaps dan terjadi koma serta kematian. Wanita dengan PIH dapat mengalami kejang. Bayi yang dilahirkannya mungkin memiliki berat badan lahir rendah akibat perfusi plasenta yang tidak memadai. Bayi juga dapat mengalami hipoksia dan asidosis apabila ibu mengalami kejang selama atau sebelum proses persalinan (Black & Hawks, 2014; Falk et al., 2024; ISH, 2021).

D. Penutup

Algoritme diagnosis dan stratifikasi risiko hipertensi menekankan deteksi dini sejak fase prehipertensi serta penilaian risiko kardiovaskular total (PKVA) untuk mencegah kerusakan organ target. Intervensi berbasis modifikasi gaya hidup dan target tekanan darah yang lebih rendah (<130/80 mmHg) menjadi fokus utama untuk mengurangi risiko kardiovaskular secara keseluruhan dan komplikasi lain akibat hipertensi yang tidak terkontrol secara baik dan benar.

Referensi

- Black, J. M., & Hawks, J. H. (2014). *Keperawatan medikal bedah: Manajemen klinis untuk hasil yang diharapkan* (8th ed.). Jakarta, Indonesia: Pentasada Media Edukasi.
- Dutsch, A., & Schunkert, H. (2023). RAAS inhibition and beyond—cardiovascular medications in patients at risk of or affected by COVID-19. *Herz*, 48(3), 206–211. <https://doi.org/10.1007/s00059-023-05168-4>
- Falk, J. M., Froentjes, L., Kirkwood, J. E. M., Heran, B. S., Kolber, M. R., Allan, G. M., Korownyk, C. S., & Garrison, S. R. (2024). Higher blood pressure targets for hypertension in older adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2024(12). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011575.pub3>
- Franco, C., Sciatti, E., Favero, G., Bonomini, F., Vizzardì, E., & Rezzani, R. (2022). Essential Hypertension and Oxidative Stress: Novel Future Perspectives. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(22). <https://doi.org/10.3390/ijms232214489>
- ISH. (2021). *Konsensus Penatalaksanaan Hipertensi 2021: Update Konsensus PERHI 2019*. I-Hefcard.Com, 66. http://www.inash.or.id/upload/event/event_Update_konsensus_2019123191.pdf
- Larvin, H., Kang, J., Aggarwal, V. R., Pavitt, S., & Wu, J. (2022). The additive effect of periodontitis with hypertension on risk of systemic disease and mortality. *Journal of Periodontology*, 93(7), 1024–1035. <https://doi.org/10.1002/JPER.21-0621>
- Leache, L., Gutiérrez-Valencia, M., Finizola, R. M., Infante, E., Finizola, B., Pardo Pardo, J., Flores, Y., Granero, R., & Arai, K. J. (2021). Pharmacotherapy for hypertension-induced left ventricular hypertrophy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2021(10). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD012039.pub3>
- Potter, P. A., & Perry, A. G. (2010). *Buku ajar fundamental keperawatan: Konsep proses, dan praktik* (4th ed.). Jakarta, Indonesia: EGC.
- Smeltzer, S. C., & Bare, B. G. (2013). *Buku Ajar Keperawatan Medikal* (12th ed.). Jakarta, Indonesia: EGC.