

Wanita Usia 39 Tahun dengan Ensefalopati Hipertensi: Laporan Kasus

Neema Putri Prameswari¹, Vioren¹, Anisa Ramadhanti¹, Zam Zanariah Ibrahim²

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung, neemaprmswr@gmail.com

²Bagian Ilmu Penyakit Saraf, RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung

ABSTRAK

Ensefalopati Hipertensi adalah sindrom akut reversible diakibatkan oleh kenaikan tekanan darah secara mendadak sehingga melalui batas auto-regulasi otak. Tujuan penulisan karya ilmiah ini ialah untuk menyajikan gambaran klinis pada pasien Ensefalopati hipertensi serta melaporkan keluaran klinis yang baik pada pasien Ensefalopati hipertensi dengan terapi komprehensif. Tulisan ini merupakan sebuah studi kasus telaah empiris yang menyelidiki gejala dalam konteks Ensefalopati Hipertensi dalam kehidupan nyata. Pasien wanita, 39 tahun dengan keluhan kejang secara mendadak, sebelum kejang mengeluhkan nyeri kepala yang tidak berdenyut di seluruh bagian kepala. Didapatkan peningkatan tekanan darah 200/130 mmHg. Pada pemeriksaan neurologis-oftalmologi visus mata kanan pasien no light perception (NLP), sedangkan pada fungsi neurologis lain tidak dijumpai kelainan. Pasien dirawatinap dan ditatalaksana dengan obat anti hipertensi yaitu Amlodipin dan Lamipril, selama perawatan diberikan diet DASH. Pasien menunjukkan tanda-tanda perbaikan, kemudian dipulangkan pada hari ke-5 perawatan. Diagnosis ensefalopati hipertensi dibuat pada pasien ini dengan dasar tekanan darah tinggi ditambah gejala neurologis dan mengesampingkan kondisi lain yang dapat menyebabkan gejala serupa. Antihipertensi digunakan secara hati-hati pada target tekanan darah 150/100 mmHg (20% dari MAP). Penggunaan diet DASH berefek pada penurunan tekanan darah karena restriksi natrium yang masuk dari makanan. Penanganan Ensefalopati Hipertensi mencakup penurunan tekanan darah namun tidak dianjurkan dilakukan secara agresif karena dapat menyebabkan iskemia. Tindakan pencegahan sangat penting dilakukan, sehingga diperlukan penelitian mengenai faktor-faktor prediksi Ensefalopati Hipertensi dan tingkat kewaspadaan yang tinggi pada kelompok risiko.

Kata Kunci: Ensefalopati Hipertensi, Emergensi, Antihipertensi, DASH

ABSTRACT

Hypertensive encephalopathy is an acute reversible syndrome caused by a sudden increase of blood pressure so crosses the limits of brain auto-regulation. The objective of writing this scientific paper was to present clinical manifestations of hypertensive encephalopathy and report the favorable clinical outcomes in hypertensive encephalopathy patients with comprehensive therapy. This paper is an empirical case study investigates the symptoms of Hypertensive Encephalopathy in real life. Female, 39 years old complaints of sudden seizures, before the seizure she felt of non-throbbing headache all over her head. There was an increase in blood pressure of 200/130 mmHg. On neurologic-ophthalmologic examination, her right eye had no light perception (NLP), while on other neurological functions there were no abnormalities. She was hospitalized and treated with antihypertensive drugs, that are Amlodipine and Lamipril, during inpatient the DASH diet was given. The patient showed improvement, then was discharged on the 5th day of treatment. Diagnosis of hypertensive encephalopathy was made in this patient built upon high blood pressure plus neurologic symptoms and the exclusion of other conditions that could cause similar symptoms. Antihypertensives were used carefully at a target blood pressure of 150/100 mmHg (20% of MAP). Application of DASH diet has an effect for lowering blood pressure due to the restriction of sodium intake from food. Management of hypertensive encephalopathy includes lowering blood pressure but it's not recommended aggressively because it can cause ischemia. Preventive measures are very important, research is needed on predictive factors for hypertension encephalopathy and a high level of alertness in risk groups.

Keywords: Hypertensive encephalopathy, Emergency, Antihypertension, DASH

* Korespondensi Author: Neema Putri Prameswari, Jl. Prof. Dr. Soemantri Brojonegoro No.1, Bandar Lampung, No. HP 081808471715. E-mail: neemaprmswr@gmail.com

I. PENDAHULUAN

Ensefalopati Hipertensi adalah sindrom klinik akut reversible yang dicetuskan oleh kenaikan tekanan darah secara mendadak sehingga melalui batas auto-regulasi otak.

Batasan tekanan darah sistolik >180 mmHg dan tekanan diastolik >120 mmHg. Ensefalopati Hipertensi dapat terjadi pada kondisi normotensi yang tekanan darahnya mendadak naik menjadi 160/100 mmHg. Sebaliknya mungkin belum

terjadi pada penderita hipertensi kronik meskipun tekanan arteri rata-rata mencapai 200 atau 223 mmHg.¹

Di Amerika, dari 60% penderita hipertensi, kurang dari 2% mengalami Ensefalopati Hipertensi, dan 15% dari kasus hipertensi emergensi adalah Ensefalopati Hipertensi. Morbiditas dan mortalitasnya dihubungkan dengan derajat kerusakan target organ. Ensefalopati Hipertensi sering terjadi pada individu usia pertengahan dengan riwayat hipertensi yang lama. Prevalensi laki-laki lebih banyak dari perempuan dan bervariasi pada etnis.²

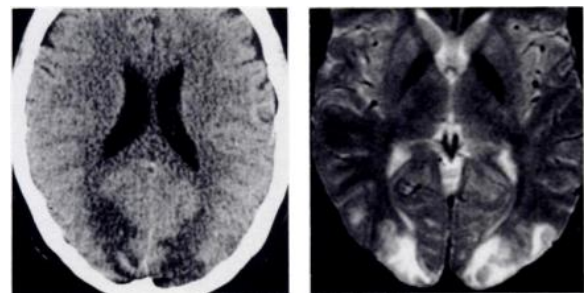
Ada berbagai macam penyebab Ensefalopati Hipertensi antara lain endokrin, neurologi, renal, kelainan jantung, obat-obatan serta intoksikasi. Meski hipertensi esensial menjadi penyebab 90% dari kasus hipertensi di masyarakat dan 80% rujukan pada kasus dewasa. Penyebab utama hipertensi sekunder diklasifikasikan dalam 4 kategori: 1. Hipertensi renal atau azotemik (80%), 2. Hipertensi dimediasi rennin (10-15%), 3. Hipertensi diinduksi mineralokortikoid (3-5%) dan 4. Hipertensi diinduksi katekolamin (2-5%).³

Pasien dengan Ensefalopati Hipertensi umumnya datang dengan keluhan kejang (umum atau fokal), penurunan kesadaran, mual/muntah, pandangan kabur, dan/atau nyeri kepala. Onset gejala biasanya berlangsung perlahan, dengan progresi sekitar 24-48 jam. Sekitar 40 laporan kasus mengenai Ensefalopati Hipertensi melaporkan adanya keterlibatan batang otak, umumnya muncul dengan gejala ataxia dan diplopia.⁴

Gejala-gejala gangguan otak difus dapat berupa defisit neurologis fokal, tanda lateralisasi yang reversible atau irreversible yang mengarah pada perdarahan intraserebral atau stroke. Mikroinfark dan ptekie pada salah satu bagian otak jarang menyebabkan hemiparesis ringan atau afasia. Manifestasi neurologis berat muncul jika terjadi hipertensi maligna atau tekanan diastolik >125 mmHg disertai perdarahan retina, eksudat, papilledema, serta gangguan pada jantung dan ginjal.⁴

Sindrom Ensefalopati Hipertensi berbeda dibanding bentuk hipertensi lain terutama dalam

manifestasi radiologinya. Karakteristik temuan termasuk area hipodensitas reversible pada CT dan sinyal T2 yang meningkat pada MRI, biasanya lokalis di lobus osipital (Gambar 1), dengan peningkatan perfusi regio SPECT (*Single-Photon Emission Computed Tomography*). Lesi lebih menyolok dan lebih banyak pada hasil MRI dibanding CT-Scan. Adanya mekanisme vasodilatasi yang terjadi menghasilkan edema disbanding mekanisme vasospastic primer.⁵



Gambar 1. CT Scan Ensefalopati Hipertensi (kiri) terlihat penurunan atenuasi dan MRI (kanan) tampak peningkatan sinyal di lobus occipital bilateral¹

II. TUJUAN

Tujuan penulisan karya ilmiah ini ialah untuk menyajikan gambaran klinis pada pasien Ensefalopati hipertensi serta melaporkan keluaran klinis yang baik pada pasien Ensefalopati hipertensi dengan terapi komprehensif. Hasil penulisan diharapkan menambah referensi dan pengalaman dalam rangka pembelajaran sepanjang hayat.

III. METODOLOGI

Tulisan ini merupakan sebuah studi kasus yang melaporkan mengenai pemeriksaan, diagnosis dan penatalaksanaan pada kasus Ensefalopati hipertensi. Studi kasus merupakan telaah empiris yang menyelidiki gejala dalam konteks kehidupan nyata. Metode ini menyertakan bukti kuantitatif yang berasal dari berbagai sumber dan telaah sebelumnya. Pemeriksaan longitudinal mendalam dilakukan terhadap suatu keadaan atau kejadian melalui pengamatan, pengumpulan data, analisis data serta pelaporan hasil.

Kasus

Ny. A, usia 39 tahun, tinggal di Bandar Lampung, datang ke IGD RSUDAM pada hari Sabtu 27 November 2021 dirujuk dari RS Graha Husada dengan keluhan kejang. Kejang dikeluhkan sejak 3 hari yang lalu terjadi mendadak, dengan durasi kejang kurang lebih 5 menit dan sebanyak 1 kali. Saat kejang berawal dari tubuh pasien yang kaku, kemudian tubuh pasien mengalami kejang kelojotan disertai mata mendelik ke atas saat kejang dan lidah tergigit.

Sebelum kejang pasien mengeluhkan nyeri kepala yang tidak berdenyut dan dirasakan di seluruh bagian kepala. Keluhan muntah menyemprot disangkal. Setelah kejang, pasien tidak sadarkan diri kurang lebih 10 menit dan tidak mengenali anggota keluarganya setelah sadar. Pasien mulai mengenali lingkungan sekitar dan keluarganya 30 menit setelah kejang.

Pasien juga mengeluhkan mual, muntah dan perut terasa kembung sejak 2 hari sebelum masuk rumah sakit. Mual dirasakan setiap pasien makan. Pasien muntah sebanyak 4 kali dalam 1 hari. Muntah berupa makanan dan tidak terdapat darah. Pasien tidak mengeluhkan kesulitan menelan dan masih dapat menggerakkan otot leher dan wajahnya. Keluhan diare, nyeri hebat pada perut, BAB dan BAK berdarah disangkal oleh pasien. Keluhan terkait demam, trauma kepala, muka merot, kelemahan pada sisi anggota gerak disangkal oleh pasien.

Pasien juga mengeluhkan riwayat hipertensi sejak 13 tahun yang lalu, pasien minum obat hipertensi yang didapatkan dari Puskesmas, namun pasien tidak rutin minum obat. Pasien hanya minum obat hipertensi jika keluhan sakit kepala dirasakan oleh pasien. Jenis obat yang digunakan untuk mengobati keluhan hipertensi pasien adalah amlodipine 10 mg. Pasien menderita Glaukoma pada kedua mata sejak 14 tahun yang lalu.

Pasien belum pernah mengalami keluhan seperti ini sebelumnya. Pasien menyangkal adanya riwayat penggunaan obat anti epilepsi. Ibu dan kakak pasien juga mengalami hipertensi. Pasien gemar mengonsumsi makanan tinggi garam dan lemak seperti santan, pasien jarang berolahraga. Riwayat merokok, konsumsi

alkohol disangkal. Riwayat alergi makanan dan obat-obatan disangkal oleh pasien.

Pada pemeriksaan fisik, pasien tampak sakit sedang dengan GCS (E4V5M6) Compos mentis. Pemeriksaan tanda-tanda vital didapatkan tekanan darah 200/130 mmHg, laju nadi 88 x/menit, laju nafas 71 x/menit, suhu 36,8 °C, dan saturasi oksigen 99%. Pada pemeriksaan neurologis-oftalmologi visus mata kanan pasien turun hingga *no light perception* (NLP), sedangkan pada rangsang meningeal, saraf kranial, sistem motorik, sistem sensoris, saraf autonom, serta fungsi luhur tidak dijumpai kelainan.

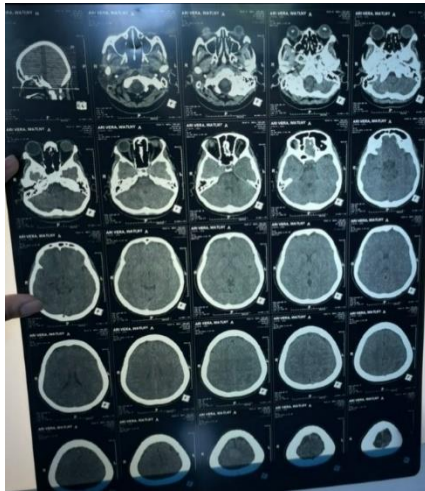
Pada pemeriksaan laboratorium darah lengkap didapatkan haemoglobin 14,2 g/dl, leukosit 12.950/ μ L, eritrosit 5 juta/ μ L, hematokrit 41%, trombosit 189.000/ mm^3 . Pada pemeriksaan kimia darah diperoleh gula darah sewaktu 126 mg/dL, ureum 26 mg/dL, kreatinin 0,92 mg/dL, natrium 137 mmol/L, kalium 4,0 mmol/L, kalsium 8,4 mg/dL, klorida 108 mmol/L.



Gambar 2. Foto roentgen thoraks hari masuk rumah sakit

Pemeriksaan radiologi roentgen thoraks konvensional posisi PA didapatkan cor dan pulmo dalam batas normal (Gambar 2). Pemeriksaan modalitas CT-Scan kepala tanpa kontras satu hari setelah masuk rumah sakit (Gambar 3), didapatkan gambaran tidak menunjukkan adanya infark, perdarahan, massa maupun edema cerebri pada parenkim otak dan sekitarnya. Berdasarkan hasil anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang yang dilakukan pada pasien ini dapat ditegakkan diagnosis kerja Ensefalopati Hipertensi dengan

diagnosis banding Stroke dan Ensefalopati metabolic.



Gambar 3. CT Scan Kepala Tanpa Kontras

Pasien dirawat di ruang bangsal Penyakit Saraf diberikan diet DASH berupa menu makan dengan 5 porsi buah dan sayur setiap hari, serta rendah garam dan lemak. Penatalaksanaan medikamentosa berupa injeksi Ranitidin 50 mg tiap 12 jam dan Dexamethason 5 mg tiap 8 jam. Untuk terapi oral diberikan Antasid Doen sirup 3x sehari, Domperidon tablet 10 mg 3x sehari, Natrium Divalproat tablet 500 mg 2x sehari, Asam folat tablet 500 mg sekali sehari, Paracetamol tab 500 mg 3x sehari, serta obat anti hipertensi yaitu Amlodipine 10 mg sekali sehari dan Lamipril kaplet 5 mg sekali sehari.

Pada pengamatan atau *follow up* selama dirawat di bangsal, pasien menunjukkan tanda-tanda perbaikan berupa tidak ada episode kejang lagi, menurunnya tekanan darah secara perlahan (<140/90 mmHg), serta hilangnya gejala mual, muntah dan nyeri perut yang dikeluhkan oleh pasien. Pasien kemudian dipulangkan pada hari ke-5 perawatan di bangsal. Pemantauan kejang dan penggunaan obat anti kejang dilakukan saat pasien kontrol ke Poli penyakit saraf 7 hari setelah pulang.

IV. HASIL DAN PEMBAHASAN

Ensefalopati Hipertensi merupakan sebuah kegawatdaruratan medis yang disebabkan oleh kenaikan tekanan darah yang berat dan mendadak. Saat ini sindrom ini jarang terjadi merefleksikan manajemen hipertensi yang

semakin baik. Sangat penting untuk mengenali Ensefalopati Hipertensi karena penurunan segera tekanan darah menghasilkan perbaikan sindrom, yang biasanya sangat fatal.⁶

Pada anamnesis, pasien perempuan usia 39 tahun, didapatkan keluhan didapatkan kejang yang timbul mendadak sejak 3 hari SMRS. Pasien juga mengeluhkan nyeri kepala, mual, muntah dan perut terasa kembung sejak 2 hari SMRS. Pasien juga memiliki riwayat hipertensi sejak 13 tahun yang lalu, pasien minum obat hipertensi yang didapatkan dari puskesmas namun pasien tidak rutin minum obat yaitu amlodipine 10 mg. Pasien tidak rutin meminum obat karena merasa tidak ada keluhan. Pasien menderita glaukoma pada kedua mata sejak 14 tahun lalu dan tidak bisa melihat sehingga tidak rutin ke Puskesmas. Dari anamnesis didapatkan gejala yang mengarah kepada sindrom hipertensi berat yang dapat dikaitkan dengan Ensefalopati Hipertensi. Menurut penelitian sebelumnya dikatakan bahwasannya Ensefalopati Hipertensi lebih sering terjadi di negara berkembang dan prevalensi wanita lebih banyak dibanding pria, serta menyerang pada kelompok usia >50 tahun.⁷ Pasien merupakan seorang wanita, yang termasuk golongan rentan terkena sindrom hipertensi berat namun usia pasien masih tergolong dewasa aktif (39 tahun).

Pemeriksaan fisik dan riwayat menyeluruh terutama digunakan untuk mendiagnosis Ensefalopati Hipertensi pada pasien dengan tekanan darah tinggi selain perubahan status mental, kelainan visual, sakit kepala, atau kejang. Menanyakan riwayat pemakaian obat menyeluruh sangat penting untuk mengidentifikasi obat antihipertensi yang sebelumnya digunakan. Biasanya, pasien yang menderita ensefalopati hipertensi adalah mereka yang memiliki hipertensi kronis yang tidak terkontrol dan mungkin telah menghentikan pengobatan antihipertensi baru-baru ini. Individu yang memiliki episode hipertensi yang berkembang cepat dan / atau intermiten juga lebih berisiko terkena ensefalopati hipertensi.³

Pada pemeriksaan fisik, didapatkan tekanan darah pasien saat pertama kali masuk rumah sakit adalah 200/130 mmHg dimana pasien harus dievaluasi tanda-tanda kerusakan

organ yang dapat ditemukan selama keadaan darurat hipertensi. Tekanan darah selalu diperiksa secara kontinyu, bila pasien memiliki diseksi aorta tekanan darah harus diturunkan hingga 140 mmHg pada jam pertama. Bila tidak ditemukan kerusakan organ target (hipertensi urgensi), tekanan darah diturunkan 25% dalam 1 jam pertama kemudian menjadi 160/100 mmHg dalam 1-6 jam selanjutnya.⁸

Pada pemeriksaan fisik pasien didapatkan *Visus Oculi Dextra et Sinistra No Light Perception (NLP)*, hal ini karena pasien memiliki riwayat penyakit glaukoma yang tidak ditangani sejak 14 tahun yang lalu. Status neurologis pasien dalam batas normal. Pada kasus Ensefalopati Hipertensi umumnya dapat ditemukan hasil pemeriksaan funduskopi yang menunjukkan perdarahan retina dan papilledema, merupakan tanda retinopati hipertensi berat. Secara khusus, pada auskultasi toraks dapat mengungkapkan tanda-tanda reflektif dari disfungsi jantung, seperti bunyi jantung ekstra, atau edema paru, dengan suara yang terdengar pada auskultasi paru. Pemeriksaan neurologis lengkap dapat mengidentifikasi apakah defisit fokal atau non-fokal hadir dan mungkin memerlukan diagnosis banding lainnya untuk kondisi yang menyebabkan gejala serupa dipertimbangkan.⁹

Diagnosis ensefalopati hipertensi dibuat pada pasien ini dengan dasar tekanan darah tinggi ditambah gejala neurologis dan mengesampingkan kondisi lain yang dapat menyebabkan gejala serupa. Stroke iskemik serta perdarahan intraserebral harus dikecualikan pada pasien ini karena kondisi ini diperlakukan secara berbeda dan dikelola secara eksklusif dengan menurunkan tekanan darah. Kriteria definitive untuk mengonfirmasi diagnosis adalah adanya perbaikan kondisi pasien secara keseluruhan setelah diberikan terapi antihipertensi.¹⁰

Pemeriksaan laboratorium menunjukkan adanya peningkatan leukosit. Peningkatan leukosit dapat mengindikasikan adanya peningkatan level katekolamin atau peningkatan aktifitas sistem saraf simpatetik yang mengakibatkan peningkatan tekanan darah. Pada keadaan hipertensi emergensi, terjadi peregangan mekanis dan peningkatan kadar angiotensin II

dimana hal ini menimbulkan pelepasan sitokin pro-inflamasi yang memanggil leukosit sehingga aktivitas inflamasi meningkat, dan menurun setelah keadaan akut teratasi.¹¹

Pemeriksaan EKG pada pasien tidak menunjukkan adanya kelainan. Ekokardiografi perlu dilakukan untuk mengevaluasi adanya bukti left ventricular hipertrofi ataupun perubahan iskemik. Pemeriksaan head CT scan pasien tidak menunjukkan adanya kelainan. Modalitas neuroimaging, seperti *computerized tomography (CT)* atau *magnetic resonance imaging (MRI)*, sangat diperlukan untuk membantu mengidentifikasi lesi otak yang bertanggung jawab untuk tanda-tanda neurologis atau untuk mengecualikan kondisi seperti stroke iskemik atau perdarahan intraserebral. Pemeriksaan CT-Scan mungkin tidak sepeka MRI dalam mengidentifikasi daerah edema otak, tetapi biasanya lebih banyak tersedia, dan membutuhkan waktu lebih sedikit untuk mendapatkan hasil, dimana efisiensi waktu sangat diperlukan untuk mengesampingkan beberapa lesi intrakranial.⁵

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang, pasien di diagnosis ensefalopati hipertensi dengan ditemukannya pada anamnesis pasien memiliki riwayat tekanan darah tinggi selama 13 tahun dan tidak rutin mengonsumsi obat anti-hipertensi (amlodipine 10 mg). Pasien hanya minum obat ketika ada keluhan seperti sakit kepala. Pasien juga gemar mengonsumsi makanan tinggi garam dan lemak, serta jarang melakukan aktivitas fisik seperti olahraga. Pada pasien didapatkan kenaikan tekanan darah yang mendadak pada pasien yakni 200/130 saat berada di IGD.

Keluhan lain seperti sakit kepala yang berat, penurunan kesadaran dan kejang umum mendukung temuan yang mendasari diagnosa tersebut. Dari pemeriksaan fisik juga didapatkan tekanan darah pasien 200/130 mmHg yang terjadi secara mendadak, hal ini menunjukkan bahwa tekanan darah pasien melewati batas autoregulasi otak sehingga dapat memicu kejang pada pasien. Pada pemeriksaan penunjang didapatkan peningkatan leukosit sebesar 12.950/ μ L, yang mana hal ini dapat terjadi karena adanya

peningkatan level katekolamin atau peningkatan aktifitas sistem saraf simpatetik yang dapat memicu peningkatan tekanan darah yang mendadak pada pasien. Berdasarkan data-data tersebut pada pasien ditegakkan diagnosis kerja Ensefalopati Hipertensi dan dilakukan tatalaksana sesuai diagnosis tersebut.

Diagnosa banding Metabolik ensefalopati pada pasien kurang tepat karena Metabolic ensefalopati terdiri dari serangkaian gangguan neurologis yang tidak disebabkan oleh kelainan struktural primer; melainkan akibat penyakit sistemik, seperti diabetes, penyakit hati, gagal ginjal, dan gagal jantung. Pada pasien tidak didapatkan tanda-tanda kegagalan organ baik ginjal maupun jantung. Ensefalopati metabolik biasanya berkembang secara akut atau subakut dan reversibel jika gangguan sistemik diobati. Namun, jika tidak diobati, ensefalopati metabolik dapat menyebabkan kerusakan struktural sekunder pada otak.¹²

Diagnosis banding lain yaitu stroke dianggap kurang sesuai dengan kasus pasien meskipun pada anamnesis didapatkan bahwa terjadi peningkatan tekanan darah melebihi autoregulasi dan didapatkan tanda peningkatan TIK seperti nyeri kepala mendadak dan berat, mual dan muntah menyemprot serta penurunan kesadaran. namun tidak ditemukan adanya hemiparese maupun kerusakan dari nervus cranial. Pada pemeriksaan penunjang CT Scan kepala juga tidak didapatkan adanya hiperdensitas ataupun hipodensitas yang menandakan adanya perdarahan dan infark.

Terkait tatalaksana yang diberikan pada pasien sudah sesuai yakni pemberian obat hipertensi golongan *Calcium Channel Blocker* (CCB) dikombinasikan dengan *ACE-Inhibitor*. Antihipertensi harus digunakan secara hati-hati pada target aman tekanan darah 150/100 mmHg atau 20% penurunan dari MAP. Antihipertensi yang biasa digunakan pada kasus hipertensi emergensi adalah Natrium nitroprusid IV 0,5-0,8 mg/kg/menit, golongan *Calcium Channel Blocker* atau β *adrenergic blocker* IV. Agen antihipertensi *long acting* seperti ACEI dapat dimasukkan setelahnya.⁴

Pasien juga mendapatkan terapi steroid sistemik yaitu Dexamethason IV, terapi dapat

diberikan karena adanya tanda-tanda peningkatan tekanan intracranial akibat edema otak. Dosis dexamethason yang diberikan masih kurang yaitu 5 mg tiap 8 jam, dimana dosis menurut panduan ialah 4-6 mg tiap 6 jam. Meski dosis dinaikkan ada kemungkinan efek hyperosmolar yang diberikan tidak besar.⁴

Diberikan profilaksis kejang pada pasien berupa Natrium divalproat, hal ini sesuai dengan tatalaksana kejang pada episode akut ensefalopati. Obat antiepilepsi jangka panjang tidak diperlukan pada kasus ensefalopati. Penelitian sebelumnya menunjukkan bahwa pada pasien ensefalopati yang menderita kejang hingga kejang multipel tidak didapatkan terjadinya epilepsi kronis.¹³

Selama perawatan di rumah sakit pasien diberikan diet DASH yang sudah tepat untuk pasien hipertensi karena tersusun oleh menu makanan yang rendah garam dan rendah lemak. Penggunaan diet DASH dipantau dengan cermat pada pasien Ensefalopati Hipertensi dengan gagal ginjal kronis, penyakit hepar kronis dan pengguna agen antagonis renin-angiotensin-aldosteron. Efek diet DASH terhadap tekanan darah berasal dari restriksi natrium yang masuk dari makanan, oleh karena itu pola diet ini tersusun atas banyak buah dan sayur, produk susu rendah lemak dan karbohidrat kompleks.¹⁴

V. SIMPULAN DAN SARAN

Ensefalopati Hipertensi merupakan suatu sindrom klinik akut reversible yang dicetuskan oleh kenaikan tekanan darah secara mendadak yang melampaui batas autoregulasi otak. Kejadian ini merupakan kasus gawat darurat sehingga penegakkan diagnosis secara cepat dan tepat, serta penanganan segera untuk mencegah kerusakan otak yang luas dan permanen diperlukan. Gejala dan tanda klinis Ensefalopati Hipertensi diantaranya yaitu kejang, nyeri kepala, mual, muntah, penurunan kesadaran, pandangan kabur, dan adanya papilledema pada funduskopi. Penanganan Ensefalopati Hipertensi mencakup penurunan tekanan darah dan edema otak. Penurunan tekanan darah tidak dianjurkan dilakukan secara agresif karena dapat menyebabkan iskemia. Penanganan yang lambat akan mengakibatkan komplikasi seperti status

epileptikus, koma, bahkan kematian. Prognosis pasien dengan Ensefalopati Hipertensi umumnya baik bila dilakukan penanganan tekanan darah yang tepat dan adekuat, namun secara umum prognosinya bergantung pada komorbiditas pasien.

Tindakan pencegahan sangat penting dilakukan, khususnya pada penderita hipertensi dalam jangka waktu lama. Diperlukan penelitian lebih lanjut mengenai factor-faktor yang dapat memprediksi terjadinya Ensefalopati Hipertensi, khususnya pada kasus pasien muda seperti pada kasus ini.

VI. UCAPAN TERIMA KASIH

Penulis mengucapkan terima kasih banyak kepada seluruh staf dokter spesialis Saraf RSUD Dr. H. Abdul Moeloek atas kesempatan dan bimbingan serta masukan yang telah diberikan. Peneliti juga mengucapkan terima kasih kepada para pihak yang membantu perawatan pasien hingga laporan kasus ini dapat selesai dengan baik. Semoga laporan kasus ini bisa menjadi bahan pertimbangan untuk terus mengembangkan ilmu kedokteran.

REFERENSI

1. Price RS, Kasner SE. Hypertension and hypertensive encephalopathy. 1st ed. Philadelphia: Elsevier B.V.; 2014.
2. Potter T, Schaefer TJ. Hypertensive Encephalopathy. *Journal of Neurology*; 2021 [cited 2022 Mar 27]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK55449/9/>
3. Bar B. Hypertensive Encephalopathy. *Prim Cerebrovasc Dis Second Ed.* 2017;(August 2012):733–7.
4. Ropper AH, Samuels MA, Klein JP. Hypertensive Encephalopathy (Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome [PRES], Reversible Posterior Leukoencephalopathy [RPLE]) Clinical Features Pathophysiology. New York: Elsevier; 2022.
5. Gao B, Legriel S, Lerner A, Wintermark M, Rykken JB. Posterior reversible encephalopathy syndrome and associated diseases. *Frontiers Media SA*: 2020.
6. Nakalema I, Kaddumukasa M, Nakibuuka J, Okello E, Sajatovic M, Katabira E. Prevalence, patterns and factors associated with hypertensive crises in Mulago hospital emergency department; A cross-sectional study. *Afr Health Sci.* 2019;19(1):1757–67.
7. Sviridova NK, Trufanov EO, Pedachenko EG, Chupryna HM, Zhhilova NO, Bondarenko HS. Hypertensive encephalopathy. Clinical characteristics, diagnostic criteria. *Rom J Neurol Rev Rom Neurol.* 2019;18(2):57–64.
8. Alley WD, Schick MiA. Hypertensive Emergency. HHS Public Access; 2021 [cited 2022 Mar 30]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470371/#:~:text=Patients with a hypertensive emergency need admission with continuous blood pressure monitoring.&text=for adults with no organ,to normal over 2 days.>
9. Berbari AE, Mancía G. Disorders of blood pressure regulation: phenotypes, mechanisms, therapeutic options. Springer: 2018.
10. Ram CVS. Hypertensive Encephalopathy. *Prim Cerebrovasc Dis Second Ed.* 2017;733–7.
11. Derhaschnig U, Testori C, Riedmueller E, Aschauer S, Wolzt M, Jilma B. Hypertensive emergencies are associated with elevated markers of inflammation, coagulation, platelet activation and fibrinolysis. *J Hum Hypertens.* 2013; 27 (6):368–73.
12. Schousboe A, Sonnewald U. The glutamate/GABA-Glutamine cycle: amino acid neurotransmitter homeostasis. Springer: 2016.
13. Wijdicks EFM. *The Practice of Emergency and Critical Care Neurology.* Oxford University Press: 2016.
14. Tyson CC, Nwankwo C, Lin PH, Svetkey LP. The dietary approaches to stop hypertension (dash) eating pattern in special populations. *Curr Hypertens Rep.* 2012;14(5):388–96.