



Cardiology and Vascular Medicine Department
Medical Faculty of Andalas University
In Conjunction with
Indonesian Heart Association Padang Branch

6th SymCARD
Symposium on Cardiovascular Disease 2017
Pangeran Beach Hotel Padang
May 12-14th 2017

STRENGTHENING THE ROLE OF PHYSICIAN IN CARDIOVASCULAR CARE

Symposium

1. Arrhythmia
2. Hypertension & Dyslipidemia
3. Acute Coronary Syndrome
4. Heart Failure
5. New Approach in Cardiovascular Disease
6. Acute Cardiac Care
7. Comorbidities in Cardiac Care

Workshop

1. Acute Heart Failure
2. Arrhythmia

SUKABINA PRESS

Mefri Yanni, Yose Ramda Ilhami
(Editor)

PROGRAM BOOK

Strengthening the Role of Physicians in Cardiovascular Care


Oleh

Yoga Yuniadi
Hauda El Rasyid
Yerizal Karani
Masrul Syafri
Muhammad Fadil
Muhammad Syukri
Rita Hamdani
Nani Hersunarti
Mefri Yanni
Eka Fithra Elfi
Yose Ramda Ilhami
Kino
Didik Hariyanto

Editor Utama

Mefri Yanni, Yose Ramda Ilhami

Strengthening the Role of Physicians in
Cardiovascular Care

Penerbit :  Sukabina Press Padang

Hak Cipta dilindungi oleh undang-undang. Dilarang memperbanyak atau memindahkan sebagian atau seluruh isi buku ini dalam bentuk apapun. Secara elektronik maupun mekanis, termasuk memfotocopy, merekam, atau dengan teknik perekaman lainnya, tanpa izin tertulis dari penerbit

Tajuk entri utama :

Strengthening the Role of Physicians in Cardiovascular Care
Edisi Pertama, cet. Ke-1

Editor, Mefri Yanni, Yose Ramda Ilhami
1 (satu) jilid; 14,8 x 21 cm (A5), 170 hal. + (xiv)
Indeks 171-179, Lamp. 180-190

ISBN: 978-602-6277-26-8

Editor isi (Substansi) dan bahasa : Mefri Yanni & Yose Ramda Ilhami
Perwajahan: Nasbahry Couto

Kata Pengantar Editor

Sampai saat ini, penyakit kardiovaskular masih menjadi penyakit tidak menular utama penyebab kematian nomor satu di dunia. *World Health Organization* melaporkan angka kematian penyakit kardiovaskular pada tahun 2013 mencapai 17,3 juta kematian (31.5%).

Kematian yang disebabkan oleh penyakit kardio vaskular, terutama penyakit jantung koroner dan stroke diperkirakan akan terus meningkat mencapai 23,3 juta kematian pada tahun 2030. Rata-rata kematian akibat penyakit kardiovaskular di negara-negara maju adalah sekitar 80 tahun, sedangkan di negara-negara berkembang adalah 68 tahun. Kementerian Kesehatan RI pada 2013 melalui Riset Kesehatan Dasar juga melaporkan bahwa penyakit kardiovaskular masih termasuk dalam 10 penyakit tidak menular dengan prevalensi tertinggi di Indonesia.

Identifikasi awal dan penegakkan diagnosis secara dini merupakan hal yang krusial dalam mencegah peningkatan morbiditas dan mortalitas pasien dengan penyakit kardiovaskular. Bagian Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran Universitas Andalas bekerja sama dengan

Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (PERKI) cabang Padang selama ini telah menyelenggarakan pertemuan tahunan rutin dalam bentuk simposium kardiologi (*SymCard*) sebagai bentuk kontribusi bagi pendidikan dokter berkelanjutan.

Buku ini merupakan "bunga rampai" dari para penulis yang telah berpartisipasi dalam simposium 6th *SymCard* dengan tema "*Strengthening the Role of Physicians in Cardiovascular Care*", yang merupakan kumpulan naskah meliputi topik aritmia, sindroma koroner akut, gagal jantung akut dan gagal jantung kronik, hipertensi, penyakit kardiometabolik meliputi dislipidemia dan diabetes melitus, penyakit jantung bawaan serta *update* terbaru dari perkembangan kemajuan terapi di bidang kardiovaskular.

Ilmu kardiovaskular berkembang sangat pesat dan selalu dibutuhkan penyegaran, penambahan serta *update* dari pengetahuan di bidang kardiovaskular, sehingga kami harapkan buku ini dapat dipergunakan sebagai pedoman dan pegangan bagi para pembaca dan praktisi kesehatan dalam menjalankan praktek sehari-hari untuk pencegahan dan penanggulangan penyakit kardiovaskular di Indonesia.

Semoga buku ini dapat bermanfaat bagi kita semua.

Padang, 30 April 2017

Mefri Yanni & Yose Ramda Ilhami

Tim Editor Utama

Kata Pengantar Penyelenggara Simposium

Atas nama panitia, suatu kehormatan besar bagi saya untuk menyambut Anda dalam acara Simposium ke-6 "*Symposium on Cardiovascular Disease*" (*Symcard*). Acara ini diselenggarakan oleh Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang yang didukung oleh Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (PERKI) cabang Padang dengan tema "*Strengthening the Role of Physicians in Cardiovascular Care*".

Acara ilmiah dimulai dengan *workshop* sehari penuh yang mencakup dua topik utama yaitu Gagal Jantung Akut dan Aritmia. Selanjutnya diikuti 2 hari simposium, terdiri dari sidang pleno, simposium pagi dan simposium siang. Kami juga menyelenggarakan diskusi interaktif untuk memperluas pengetahuan dalam penyakit kardiovaskular.

Kami mengucapkan terima kasih dan penghargaan terbaik untuk para pembicara, peserta, dan mitra pendukung. Tanpa bantuan Anda acara ini tidak mungkin terlaksana.

Kami berharap acara ini menjadi menarik dan menyenangkan bagi Anda serta dapat menambah pengetahuan dalam hal tatalaksana penyakit jantung dan pembuluh darah.

Salam Hormat,
Hauda El Rasyid

Ketua Panitia
6th *Symposium of Cardiovascular Disease*

Daftar Isi

Kata Pengantar Editor.....	v
Kata Pengantar Penyelenggara Simposium.....	vii
Daftar Isi.....	ix
Daftar Gambar.....	xii
Daftar Tabel.....	xiv
Bagian I Arrhythmia.....	1
Drug Treatment for Atrial Fibrillation: How Long should We Go?, <i>Yoga Yuniadi</i>	2
Pencegahan Terkini Stroke pada Fibrilasi Atrium dan Optimalisasi NOAC dalam Praktek Klinis, <i>Hauda El Rasyid</i>	4
Bagian II. Modifiable Cardiovascular Risk Factors:	
Hypertension & Dyslipidemia.....	8
Strategi Mencapai Target Tekanan Darah pada Hipertensi <i>Yerizal Karani</i>	9
Bagian III. Antiplatelet and Antithrombotic Therapy in Acute Coronary Syndrome.....	15
Peranan Antiplatelet pada Penyakit Jantung Iskemik <i>Masrul Syafri</i>	16
Optimalisasi Pemberian Antikoagulan pada Sindroma Koroner Akut dengan Pendekatan Konservatif maupun	

Invasif, <i>Muhammad Fadil</i>	24
Era Baru Peran Antiplatelet P2Y12 Reseptor Inhibitor pada Sindrom Koroner Akut, <i>Muhammad Syukri</i>	29
Bagian IV. Optimizing Heart Failure Treatment to Further Reduce Hospitalization Rate	37
Hipertensi Menuju Gagal Jantung: Pendekatan dari Aspek Patofisiologi, <i>Rita Hamdani</i>	38
Evolusi Prinsip Tata Laksana Gagal Jantung Berdasarkan Panduan European Society of Cardiology (ESC), <i>Nani Hersunarti</i>	44
Bagian V. New Approach in Cardiovascular Disease	51
Nebivolol: Generasi Penyekat Beta Terbaru dan Penggunaannya pada Penyakit Kardiovaskular, <i>Mefri Yanni</i>	52
Peranan Statin pada Penyakit Arteri Perifer, <i>Eka Fithra Elfi</i>	60
Bagian VI. Acute Cardiac Care	64
Manajemen Krisis Hipertensi, <i>Yose Ramda Ilhami</i>	65
Penatalaksanaan Syok Kardiogenik, <i>Muhammad Fadil</i> ..	74
Bagian VII. Comorbidities in Cardiac Care	78
Mengontrol Glukosa Darah pada Kondisi Kardiak Akut, <i>Mefri Yanni</i>	79
Kontrol Diabetes pada Penderita Penyakit Kardiovaskular, <i>Yerizal Karani</i>	85

Bagian VIII. Congenital Heart Disease	96
Penyakit Jantung Bawaan Deteksi dan Pengobatan yang lebih Dini dan lebih Tepat, <i>Didik Hariyanto</i>	97
Bagian IX. Aritmia	102
Fibrilasi Atrium : dari A Sampai Z, <i>Hauda El Rasyid</i>	103
Aritmia Supraventrikular dan Ventrikular, <i>Eka Fithra Elfi</i>	113
Aritmia yang Mengancam Kehidupan, <i>Kino</i>	126
Bagian X. Gagal Jantung Akut	139
Diagnosis Gagal Jantung Akut, <i>Yose Ramda Ilhami</i>	140
Tatalaksana Gagal Jantung Akut, <i>Muhammad Fadil</i>	149
Perencanaan Pulang Dan Rawat Jalan Pada Gagal Jantung Akut, <i>Rita Hamdani</i>	161
Indeks	171
Lampiran I.....	180
Lampiran II. Susunan Panitia 6th SYMCARD.....	181
Lampiran III. Schedule & Venue.....	183
Hotel & Exhibition Map.....	190

Daftar Gambar

Gambar 1.1	Kaskade Koagulasi dan Target Kerja Dabigatran	6
Gambar 2.1	Algoritma Tata Laksana Hipertensi	12
Gambar 3.1	Algoritma Terapi P2y12 Inhibitor pada Pasien Cad dengan Dapt	19
Gambar 3.2.	Bagan Mekanisme Kerja Agen Anti Agregasi Platelet	31
Gambar 3.3a	Perbedaan Mekanisme dan Profil Dari Agen P2Y12 Reseptor Inhibitor	34
Gambar 3.3.b	Perbedaan Mekanisme dan Profil dari Agen P2Y12 Reseptor Inhibitor (Sambungan)	35
Gambar 4.1.	Bagan Mekanisme Gagal Jantung Akibat Hipertensi.....	39
Gambar 4.2.	Bagan Jalur Progresi Hipertensi Menjadi Gagal Jantung Terdapat 7 Jalur Progresi dari Hipertensi Menjadi Gagal Jantung.....	40
Gambar 4.3	Bagan Algoritma Terapi Gagal Jantung Berdasarkan Rekomendasi ESC 2008.....	47
Gambar 4.4	Bagan Algoritma Terapi Gagal Jantung Berdasarkan Rekomendasi ESC 2012.....	48
Gambar 4.5	Algoritma Terapi Gagal Jantung Berdasarkan Rekomendasi ESC 2016.....	49
Gambar 5.1	Sintesis No Pada Endotel Pembuluh Darah Dan Sel Otot Polos.....	54
Gambar 7.1	Penyebab Multifaktor Hiperglikemia	80

Gambar 7.2	Metabolisme Glukosa Pada Stres Hiperglikemia	81
Gambar 7.3	Bagan Algoritme Pengelolaan Dm Tipe II	93
Gambar 9.1	Rangkaian Perjalanan Dan Studi Terhadap Manajemen Fibrilasi Atrium	105
Gambar 9.2.	Faktor-Faktor Penyebab Fibrilasi Atrium	107
Gambar 9.3	Mekanisme Terjadinya Atrial Fibrillasi	108
Gambar 9.4	Bagan Klasifikasi Atrial Fibrillasi Menurut Waktu Presentasinya	110
Gambar 9.5	Langkah Pendekatan Diagnosis Tipe Takikardia.	119
Gambar 9.6	Perbedaan Takiaritmia Supraventrikular Yang Umum Terjadi	120
Gambar 9.7	Monomorfik VT	130
Gambar 9.8	Torsades De Pointes ³	132
Gambar 9.9	Atrial Flutter. Variasi Blok 3:1 (A) Dan 4:1 (B) ⁴	135
Gambar 10.1	Penyebab Gagal Jantung Akut Menurut OPTIMIZE-HF Registry	141
Gambar 10.2	Klasifikasi Gagal Jantung Akut Berdasarkan Klinis... ..	142
Gambar.10.3	Penilaian Awal Gagal Jantung Akut	150
Gambar 10.4	Alogaritma Tatalaksana GJA	152
Gambar 10.5	(a) Gambar Paru Normal. (b) Gambar Paru Pasien Gagal Jantung Akut Dengan Edema Intersisial... ..	155
Gambar 10.6	Terapi Oksigen dan Ventilator Pada GJA	157
Gambar 10.7	Tatalaksana Berkelanjutan Gagal Jantung	162

Daftar Tabel

Tabel 2.1	Dosis Obat-Obat Anti Hipertensi	13
Tabel 4.1	Definisi Gagal Jantung	46
Tabel 6.1	Agen Antihipertensi Yang Direkomendasi Untuk Hipertensi Emergensi	70
Tabel 7.1	Obat Hipoglikemik Oral	91
Tabel 9.1	Mekanisme Aritmogenesis	114
Tabel 9.2	Aritmia yang Umum Terjadi.....	115
Tabel 9.3	Klasifikasi Obat Antiaritmia.....	124
Tabel 10.1	<i>Cut-Off Value</i> Peptida Natriuresis.....	146
Table 10.2	Management Of Oral Therapy In AHF In The First 48 H	158
Tabel.10.3	Target Pengobatan Pada Tahapan Gagal Jantung	167
Tabel 10.4	Rekomendasi Pencegahan Rawat Ulang 30 Hari	168

Bagian I Arrhythmia

**Bagian VI.
Acute Cardiac Care**

Manajemen Krisis Hipertensi

Yose Ramda Ilhami

Bagian Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran Universitas Andalas
/ RSUP Dr.M.Djamil Padang

Hipertensi kronis merupakan faktor risiko yang sudah sangat jelas untuk penyakit kardiovaskular, serebrovaskular dan renal.¹ Pada survei tahun 2007, kematian akibat hipertensi dan penyakit ginjal hipertensi sebesar 7,9 per 100.000 penduduk dan akibat komplikasi kardiovaskuler dan serebrovaskuler masing-masing sebesar 204,3 dan 45,1 per 100.000 penduduk, yang apabila digabungkan merupakan penyebab kematian utama di AS.² Dari sekitar 50 juta orang AS dengan hipertensi, sekitar 1% akan menderita krisis hipertensi.

Dari studi lain, ditemukan 452 pasien dengan hipertensi krisis yang menggambarkan 0,5% dari semua kegawat daruratan medis dan bedah dengan 60,4% merupakan hipertensi urgensi dan 39,6% merupakan hipertensi emergensi.³ Sebelum adanya terapi hipertensi krisis yang adekuat, angka harapan hidup hanya 20% selama 1 tahun dan hanya 1% selama 5 tahun, tetapi dengan adanya peningkatan pengobatan dan kontrol tekanan darah, angka harapan hidup 10 tahun sebesar 70%.¹

Krisis Hipertensi

Istilah krisis hipertensi diperkenalkan oleh Joint National Committee (JNC) VII untuk menjelaskan hipertensi emergensi dan hipertensi urgensi. Hipertensi emergensi didefinisikan sebagai peningkatan tekanan darah yang berat (biasanya >180/120 mmHg) disertai dengan komplikasi organ target akut ataupun progresif yang meliputi sistem neurologis, kardiak ataupun ginjal.

Manifestasi klinis utama dari kerusakan target organ pada hipertensi emergensi meliputi sindroma koroner akut (SKA), gagal jantung dekompensata akut, ensefalo pati, perdarahan intraserebral dan gagal ginjal akut. Sementara hipertensi urgensi didefinisikan sebagai peningkatan tekanan darah yang berat (>180/120 mmHg) tanpa adanya bukti kerusakan target organ.⁵

Krisis hipertensi harus dibedakan dengan tekanan darah yang sangat tinggi pada hipertensi kronik asimptomatik, karena adanya peningkatan tekanan darah yang mendadak pada krisis hipertensi, sementara pada hipertensi kronik tidak didapatkan peningkatan tekanan darah yang mendadak.⁶

Patofisiologi krisis hipertensi tidak dimengerti secara jelas, walaupun diduga ada keterlibatan reaksi cedera endothelium dengan melepaskan mediator vasoaktif yang dalam stimulasi terus menerus akan mengakibatkan siklus berulang terjadinya aktivasi kaskade pembekuan, kematian jaringan dan respons stres oksidatif. Adanya kondisi ini disertai dengan kegagalan sistem autoregulasi tekanan darah, maka peningkatan resistensi

vaskuler sistemik yang mendadak akan terjadi dan terjadilah krisis hipertensi.^{5,7}

Pasien dengan krisis hipertensi harus dinilai untuk keterlibatan kerusakan target organ akut, riwayat hipertensi, rejimen pengobatan saat ini dan kepatuhan akan pengobatan. Pemeriksaan tekanan darah harus dievaluasi pada kedua tangan, sementara itu pemeriksaan fisik juga harus ditujukan untuk mengidentifikasi disfungsi target organ. Pemeriksaan neurologis untuk menilai perubahan status mental dan defisit neurologis fokal harus dilakukan.

Adanya gangguan status mental dengan pemeriksaan funduskopi ditemukan eksudat, perdarahan ataupun papiledema menandakan ensefalopati hipertensi. Pemeriksaan kardiovaskular dilakukan untuk mencari suara *gallop*, murmur, tekanan vena jugularis dan rhonki pada lapangan paru untuk mencari ada tidaknya edema paru dan gagal jantung kongestif.⁶

Pemeriksaan penunjang perlu dilakukan untuk membuktikan keterlibatan organ target. Elektro kardiogram diperlukan untuk menilai hipertrofi ventrikel kiri, aritmia, iskemia dan infark akut. Pemeriksaan urinalisa, kadar urea dan kreatinin serum diperlukan untuk menilai kerusakan ginjal. Pemeriksaan enzim jantung dilakukan ketika SKA dicurigai. Pemeriksaan CT scan otak diperlukan ketika adanya gangguan status mental atau defisit neurologis fokal untuk menilai ada/tidaknya perdarahan ataupun infark.⁶

Manajemen Krisis Hipertensi

Pada pasien dengan krisis hipertensi, tekanan darah harus

diturunkan secara agresif. Pada hipertensi urgensi, dimana tidak didapatkan kerusakan target organ, terapi anti hipertensi diharapkan untuk dapat menurunkan tekanan darah dalam jam hingga hari dan biasanya dapat dicapai dengan terapi anti hipertensi oral. Sebaliknya, pada hipertensi emergensi, dengan kerusakan target organ, tekanan darah harus diturunkan secepatnya, sehingga harus menggunakan agen anti hipertensi parenteral.⁷

Terapi pada hipertensi urgensi dapat menggunakan obat anti hipertensi oral kerja cepat. Beberapa golongan diantaranya adalah captopril, clonidine, labetalol dan nifedipine. Captopril dapat diberikan dengan dosis 6,25 – 25 mg setiap 6 jam. Obat ini memiliki onset 30-60 menit dan masa kerja hingga 12 jam. Clonidine diberikan dengan dosis inisial 0,2 mg dan dapat diulangi 0,1 mg setiap jam hingga mencapai total 0,8 mg. Obat ini memiliki onset kerja 30 hingga 60 menit dan masa kerja 6-8 jam. Labetalol, yang merupakan kombinasi α dan β blocker, dapat diberikan secara oral (100-300 mg) pada hipertensi emergensi. Nifedipine dapat diberikan 10-20 mg per oral dan dapat diulangi setiap 3-6 jam. Obat ini memiliki onset 5-15 menit dan masa kerja 3-5 jam. Penggunaan nifedipine secara sublingual tidak disarankan karena dapat mencetuskan refleks takikardia dan respons iskemik.^{8,9}

Pada pasien dengan hipertensi urgensi dilakukan inisiasi terapi dan follow up dalam 24 hingga 48 jam gejala awal. Inisiasi dilakukan dengan medikasi oral dan dilanjutkan dengan dosis pemeliharaan sebelum pasien bisa dipulangkan (jika TDS <200 mmHg dan TDD <120 mmHg). Pasien

diindikasikan untuk dirawat apabila pasien memiliki banyak faktor risiko dan apabila kecenderungan untuk kontrol ulang tidak jelas.⁶

Hipertensi emergensi membutuhkan obat anti hipertensi parenteral tidak hanya untuk menurunkan tekanan darah secara cepat, tetapi juga untuk mencegah, menghentikan dan mengembalikan kerusakan target organ. Akan tetapi, koreksi tekanan darah yang cepat dan berlebih dapat menurunkan perfusi dan menimbulkan cedera yang lebih lanjut. Oleh karena itu, pasien dengan hipertensi emergensi paling tepat diterapi dengan infus berkelanjutan dari agen anti hipertensi yang bekerja dengan cepat dan dapat dititiasi. Tujuan awal pengobatan ini adalah untuk menurunkan MAP tidak lebih dari 25% dalam 30 hingga 60 menit, yang kemudian bila stabil ke level 160/100-110 mmHg dalam 2-6 jam berikutnya. Berdasarkan ini, dapat dipertimbangkan tujuan awal terapi hipertensi emergensi untuk menurunkan tekanan darah diastolik 10-15% ke kira-kira 110 mmHg dalam 30 hingga 60 menit.^{1,8}

Secara umum, terdapat banyak agen anti hipertensi yang dapat digunakan sebagai terapi hipertensi emergensi pada pasien dengan risiko kerusakan organ target. Faktor spesifik tentang obat dan pasien harus dipertimbangkan secara matang dalam pemilihan agen yang tepat. Faktor obat meliputi parameter farmakokinetik, efek samping dan efektivitas harga, sementara faktor pasien meliputi usia, ras, status kehamilan, status volume dan adanya kelainan organ tertentu ataupun komorbiditas lain.³ Tabel 6.1. berikut menggambarkan agen anti

hipertensi yang direkomendasikan untuk hipertensi emergensi.¹

Tabel 6.1 Agen Antihipertensi Yang Direkomendasi Untuk Hipertensi Emergensi

Agen Antihipertensi yang Direkomendasi	Kondisi
<ul style="list-style-type: none"> Nicardipine, fenoldopam atau nitroprusside dalam kombinasi dengan nitroglicerin dan loop diuretic 	<ul style="list-style-type: none"> Edema paru akut pada disfungsi sistolik
<ul style="list-style-type: none"> Esmolol, metoprolol, labetalol atau verapamil dalam kombinasi dengan nitroglicerin dosis rendah dan loop diuretic 	<ul style="list-style-type: none"> Edema paru akut pada disfungsi diastolik
<ul style="list-style-type: none"> Labetalol atau esmolol dalam kombinasi dengan nitroglicerin 	<ul style="list-style-type: none"> Iskemia miokard akut
<ul style="list-style-type: none"> Nicardipine, labetalol atau fenoldopam 	<ul style="list-style-type: none"> Ensefalopati hipertensi
<ul style="list-style-type: none"> Labetalol atau kombinasi nicardipine dengan esmolol atau kombinasi nitroprusside dengan esmolol atau metoprolol IV 	<ul style="list-style-type: none"> Diseksi aorta akut
<ul style="list-style-type: none"> Labetalol atau nicardipine 	<ul style="list-style-type: none"> Preeklampsia, eklampsia
<ul style="list-style-type: none"> Nicardipine atau fenoldopam 	<ul style="list-style-type: none"> Gagal ginjal akut
<ul style="list-style-type: none"> Verapamil, diltiazem atau nicardipine dalam kombinasi dengan benzodiazepine 	<ul style="list-style-type: none"> Krisis simpatetik
<ul style="list-style-type: none"> Nicardipine, labetalol atau fenoldopam 	<ul style="list-style-type: none"> Stroke iskemik akut/ perdarahan intra serebral akut

Golongan obat yang bisa digunakan hampir pada semua kelompok pasien hipertensi emergensi adalah nicardipine. Nicardipine merupakan obat golongan *calcium channel blocker* intravena yang memiliki efek hemodinamik sangat baik pada jantung (meningkatkan aliran darah koroner, curah jantung dan volume sekuncup, serta vasodilatasi arteri koroner), pada vaskuler (menurunkan resistensi vaskuler sistemik dan tekanan darah), serebrovaskuler (meningkatkan aliran darah serebral dan tidak berpengaruh terhadap peningkatan tekanan intra kranial) dan renal (menurunkan resistensi vaskuler renal tanpa perubahan pada laju filtrasi glomerulus).^{3,7,10}

Pada pasien dengan hipertensi emergensi, nicardipine dapat diberikan dengan infus awal sebesar 5 mg/jam yang kemudian dapat ditingkatkan 2,5 mg/jam setiap 5 menit hingga dosis maksimal 30 mg/jam. Onset aksi kerja obat ini sekitar 5 hingga 15 menit dengan durasi aksi sekitar 4 hingga 6 jam dan akan didapatkan konsentrasi yang stabil setelah 24 hingga 48 jam infus kontinyu.^{10,11}

Kesimpulan

Manajemen krisis hipertensi bergantung kepada manifestasi klinis (apakah hipertensi urgensi atau emergensi) dan keterlibatan kerusakan target organ yang dikenainya. Terapi anti hipertensi oral ditujukan pada hipertensi urgensi, sementara pada pasien dengan hipertensi emergensi diberikan terapi anti hipertensi parenteral.

Kepustakaan

1. Marik PE, Varon J. Hypertensive crises: challenges and management. *Chest*. 2007;131:1949-62
2. Aggarwal M, Khan IA. Hypertensive crisis: hypertensive emergencies and urgencies. *CardiolClin*. 2006;24(1):135-46
3. Rhoney D, Peacock WF. Intravenous therapy for hypertensive emergencies, part 1. *Am J Health-Syst Pharm*. 2009;66:1343-52
4. Rahajeng E, Tuminah S. Prevalensi hipertensi dan determinannya di Indonesia. *MajKedoktIndon*. 2009;59(12):580-87
5. Malidi J, Penumetsa S, Lotfi A. Management of hypertensive emergencies. *J Hypertens*. 2013;2(2):117-22
6. Kessler CS, Joudeh Y. Evaluation and treatment of severe asymptomatic hypertension. *Am Fam Physician*. 2010;81(4):470-76
7. Kaplan NM. Hypertensive Crises. In : Clinical hypertension 9th Ed, Lippincott Williams & Wilkins. 2006:p609-30
8. Varon J. Treatment of acute severe hypertension. Current and newer agents. *Drugs*. 2008;68(3):283-297
9. Fennes AZ, Ram CVS, Drug Treatment of Hypertensive Urgencies and emergencies. *SeminNephrol*. 2005; 25: 272-80

10. Curran MP, Robinson DM, Keating GM. Intravenous nicardipine. Its use in the short term treatment of hypertension and various other indications. *Drugs*. 2006; 66(13):1755-82
11. Elliott WJ. Clinical features and management of selected hypertensive emergencies. *J ClinHypertens*. 2004;6:587-92