

## Hipertensi pada Remaja

Sudung O. Pardede,\* Yunila Sari

Departemen Ilmu Kesehatan Anak FKUI-RSCM Jakarta

### Abstrak

Masa remaja atau adolesens adalah suatu fase perkembangan yang dinamis dalam kehidupan seorang individu. Masa ini merupakan periode transisi dari masa anak ke masa dewasa yang ditandai dengan percepatan perkembangan fisik, mental, emosional dan sosial. Pada masa ini terjadi berbagai perubahan metabolik pada tubuh remaja. Selain itu, gaya hidup anak remaja menyebabkan anak remaja rentan terhadap berbagai gangguan kesehatan dan salah satu di antaranya adalah hipertensi. Hipertensi adalah rata-rata tekanan darah sistolik atau diastolik lebih tinggi atau sama dengan persentil 95 menurut umur, jenis kelamin dan tinggi badan pada tiga kali pengukuran, yang dibedakan menjadi prehipertensi, hipertensi stadium-1, dan hipertensi stadium-2. Tekanan darah pada anak remaja dipengaruhi oleh banyak faktor antara lain umur, tinggi badan, jenis kelamin, ras/etnik, gizi lebih atau obesitas, berat lahir rendah, genetik, aktivitas fisik, merokok, dan konsumsi alkohol. Tata laksana hipertensi pada anak remaja ditujukan pada pengendalian tekanan darah dan penyakit yang mendasarinya, meliputi tata laksana farmakologi dan nonfarmakologi. Tujuan pengobatan hipertensi adalah menurunkan tekanan darah sampai di bawah persentil 95.

**Kata kunci:** hipertensi, tekanan darah sistolik-diastolik, anak remaja

## Adolescence Hypertension

### Abstract

Adolescence is a dynamic developmental phase on the life of a person. This phase is a transitional phase from the childhood phase to the adult phase, which characterized by velocity of physical, mental, emotional, and social development. On this phase, some metabolic changes occurred in the adolescent body. The life style of the adolescents will cause them to become more susceptible to some health problems, such as hypertension. Hypertension is defined as an average systolic blood pressure and/or diastolic blood pressure that is > 95th percentile for gender, age, and height on > 3 occasions, and classified into prehypertension, stage-1 hypertension, and stage-2 hypertension. Blood pressure in adolescents is influenced by some factors such as age, height, gender, race, overweight or obesity, low birth weight, genetics, physical activities, smooking, and alcohol consumption. The management of hypertension in adolescents are blood pressure control and management of the underlying diseases, and consists of non-pharmacologic and pharmacologic management. The goal of hypertension management is to reduce blood pressure until below the 95th percentile.

**Key words:** hypertension, systolic-diastolic blood pressure, adolescent

\*SOP: Penulis Koresponden; E-mail: suopard@yahoo.com

## Pendahuluan

Masa remaja atau adolesens adalah suatu fase perkembangan dinamis dalam kehidupan seorang individu. Masa itu merupakan periode transisi dari masa anak ke masa dewasa yang ditandai oleh percepatan perkembangan fisik, mental, emosional, dan sosial, yang berlangsung pada dekade kedua masa kehidupan. Buku pediatri pada umumnya mendefinisikan remaja apabila anak telah mencapai umur 10-18 tahun untuk perempuan dan 12-20 tahun untuk laki-laki. *World Health Organization* mendefinisikan remaja sebagai kelompok anak usia 10-19 tahun.<sup>1,2</sup>

Perkembangan masa remaja dibagi atas masa remaja awal (usia 10-13 tahun), menengah (usia 14-16 tahun) dan akhir (usia 17-19 tahun). Pada masa remaja awal terjadi fase awal perkembangan maturasi fisik, seksual, dan pubertas yang ditandai oleh munculnya tanda-tanda seks sekunder. Pada fase ini juga terjadi penurunan ketergantungan diri pada keluarga, mulai terbentuk kemampuan berpikir konkrit, mulai belajar untuk mengambil keputusan sendiri, mulai terbentuk rasa ketertarikan seksual, bereksperimen dengan perilaku baru, dan pengaruh teman sebaya menjadi faktor yang penting saat remaja berusaha untuk sama seperti kelompoknya. Pada masa remaja menengah, remaja cenderung mencoba berbagai peran untuk menemukan identitas diri, mulai terbentuk pemikiran abstrak, kemampuan berpikir kritis, ketertarikan seksual lebih berkembang, dan pengaruh teman sebaya masih menjadi faktor utama yang menentukan peran tersebut. Pada masa remaja akhir, individu cenderung memiliki orientasi masa depan, merupakan masa transisi untuk memutuskan pekerjaan atau pendidikan lebih lanjut, serta mulai membina hubungan personal dengan lawan jenisnya dan terjadi internalisasi nilai-nilai pribadi.<sup>1,3</sup> Pubertas dan “*adolescent growth spurt*” menyebabkan

berbagai perubahan metabolik pada tubuh remaja. Sebagai contoh meningkatnya kadar hormon pertumbuhan pada masa remaja menyebabkan peningkatan resistensi insulin yang dapat menyebabkan hipertensi.<sup>3</sup>

Masa remaja yang merupakan peralihan anak menjadi dewasa menyebabkan remaja berbeda dengan anak dan dewasa baik dalam gaya hidup dan kebiasaan maupun perubahan metabolik dalam tubuh. Hal itu menyebabkan pola penyakit pada remaja berbeda dengan anak yang lebih muda. Dengan perubahan gaya hidup menyebabkan remaja rentan terhadap timbulnya berbagai penyakit dan salah satu di antaranya adalah hipertensi.

## Definisi

Definisi hipertensi pada remaja didasarkan pada distribusi normal tekanan darah pada anak sehat dan tidak dapat disebut dalam satu angka karena nilai tekanan darah normal bervariasi pada berbagai usia. Gauthier *et al.*,<sup>4</sup> membagi hipertensi menjadi hipertensi ringan, sedang dan berat dengan menambahkan 10 mmHg setiap tingkatnya di atas persentil ke-95 pada grafik persentil dari *Task Force on The High Blood Pressure Control in Children 1977*. Khusus untuk remaja, hipertensi dibagi menjadi hipertensi ringan apabila tekanan darah 140/90 – 149/99 mmHg, hipertensi sedang 150/100 – 159/109 mmHg, dan hipertensi berat  $\geq$  160/100 mmHg. Jadi pada remaja dikatakan menderita hipertensi bila tekanan darah sistolik  $\geq$  140 mmHg atau tekanan darah diastolik  $\geq$  90 mmHg.

Berdasarkan *Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents* pada tahun 1987 dan 1996, tekanan darah tinggi atau hipertensi adalah rata-rata tekanan darah sistolik dan/atau diastolik lebih besar atau sama dengan persentil 95 terhadap umur dan jenis kelamin pada tiga kali pengukuran. Hipertensi dibagi menjadi dua kelas, yaitu hipertensi signifikan bila tekanan darah

sistolik dan/atau diastolik terus menerus berada di antara persentil ke-95 dan ke-99, dan hipertensi berat bila tekanan darah sistolik dan/atau diastolik terus menerus berada di atas persentil ke-99 terhadap umur dan jenis kelamin.<sup>5,6</sup>

Pada tahun 2004, kriteria hipertensi pada anak direvisi lagi oleh *The Fourth Report on The Diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescent*. Tekanan darah normal adalah tekanan darah sistolik dan diastolik di bawah persentil 90 menurut umur, jenis kelamin dan tinggi badan. Hipertensi adalah rata-rata tekanan darah sistolik atau diastolik lebih tinggi atau sama dengan persentil 95 menurut umur, jenis kelamin dan tinggi badan pada tiga kali pengukuran. Hipertensi stadium 1 yaitu tekanan sistolik atau diastolik berada antara persentil 95 sampai dengan persentil 99 + 5 mmHg. Hipertensi stadium 2 yaitu tekanan darah sistolik atau diastolik di atas persentil 99 + 5 mmHg. Tekanan darah sistolik atau diastolik lebih tinggi atau sama dengan persentil 90 tetapi lebih rendah daripada persentil 95 disebut prehipertensi. Remaja dengan tekanan darah  $\geq 120/80$  mmHg sebaiknya juga dipertimbangkan sebagai prehipertensi.<sup>7</sup> Prehipertensi penting diperhatikan karena prehipertensi merupakan indikator peningkatan risiko hipertensi pada anak dan berhubungan dengan penyakit pada saat dewasa, khususnya dewasa muda.<sup>8</sup>

## Etiologi

Hipertensi pada anak remaja diklasifikasikan sebagai hipertensi primer dan hipertensi sekunder. Hipertensi primer (esensial) adalah bentuk hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya atau bukan merupakan akibat penyakit lain. Hipertensi yang lebih sering ditemukan pada anak remaja adalah hipertensi primer atau esensial, meliputi 85-90%.<sup>9</sup> Hipertensi primer jarang ditemukan pada anak berusia kurang dari 10

tahun. Faktor risiko yang bermakna untuk terjadinya hipertensi primer adalah riwayat hipertensi dalam keluarga dan peningkatan indeks massa tubuh. Obesitas dijumpai pada hampir 50% kasus.<sup>10</sup> Beberapa faktor risiko lainnya adalah ras, jenis kelamin, berat lahir rendah, konsumsi garam yang tinggi, konsumsi alkohol, merokok, aktivitas, serta sindrom metabolik yang meliputi kadar *high density lipoprotein* (HDL) yang rendah, trigliserida yang tinggi, dan peningkatan kadar gula darah.<sup>9,11</sup>

Hipertensi sekunder juga ditemukan pada anak remaja, namun kejadiannya lebih sering pada anak. Penyakit parenkim ginjal dan renovaskular merupakan penyebab tersering hipertensi sekunder pada anak remaja. Penyakit parenkim ginjal yang sering menimbulkan hipertensi antara lain glomerulonefritis, sindrom hemolitik uremik, gagal ginjal kronik, tumor intrarenal (tumor Wilm's), *renal scaring* akibat nefropati refleks maupun uropati obstruktif, ginjal polikistik dan renal displasia. Penyakit renovaskular yang menimbulkan hipertensi adalah vaskulitis, penyakit aorto-arteritis Takayasu, stenosis atau trombosis arteri renalis, dan neurofibromatosis.<sup>9</sup>

Penyakit renovaskular dijumpai sebanyak 12% sebagai penyebab hipertensi kronik pada remaja.<sup>10</sup> Penyakit endokrin tersering menyebabkan hipertensi antara lain feokromositoma, sindrom Cushing, neuroblastoma, hiperaldosteronisme primer dan hipertiroid.<sup>9</sup> Penyebab hipertensi pada anak menurut kelompok umur dapat dilihat pada Tabel.1

## Epidemiologi

Angka kejadian hipertensi di dunia sangat bervariasi.<sup>13</sup> Laporan di berbagai negara maju menyebutkan kisaran angka kejadian antara 1,3 – 21,6%.<sup>14</sup> Di Amerika, penelitian Jago *et al*,<sup>15</sup> pada anak remaja kelas 8 ( $13,6 \pm 6$  tahun) mendapatkan prevalens

**Tabel 1.** Penyebab hipertensi pada anak menurut kelompok umur<sup>12</sup>

Umur	Penyebab
Neonatus	Trombosis arteri/vena renalis, koarktasio aorta, kelainan ginjal kongenital
< 1 tahun	Koarktasio aorta, penyakit renovaskular, penyakit parenkim ginjal
1 – 6 tahun	Penyakit parenkim ginjal; penyakit renovaskular; penyakit endokrin; koarktasio aorta; hipertensi esensial
6 – 12 tahun	Penyakit parenkim ginjal; hipertensi esensial; penyakit renovaskular; penyakit endokrin; koarktasio aorta
12 – 18 tahun	Hipertensi esensial; penyakit parenkim ginjal; penyakit renovaskular; penyakit endokrin; koarktasio aorta

hipertensi sebesar 23,9%. Di Rio Grande do Sul didapatkan 6,6% tekanan darah diastolik dan 12,9% tekanan darah sistolik di atas persentil 95.<sup>16</sup> Di Portugal, penelitian Ramos dan Baros pada anak remaja 13 tahun melaporkan prevalensi hipertensi sebesar 22% dan prehipertensi 13,3%.<sup>17</sup> Di India, berdasarkan penelitian Savitha *et al*,<sup>13</sup> pada usia 10-16 tahun didapatkan prevalensi hipertensi sebesar 6,61%. McNiece *et al*,<sup>18</sup> mendapatkan hipertensi pada anak remaja 11-17 tahun sebesar 3,2% dan prehipertensi sebesar 15,7%.

### Faktor risiko

Tekanan darah pada anak remaja dipengaruhi oleh banyak faktor antara lain umur, tinggi badan, jenis kelamin, ras/etnik, gizi lebih atau obesitas, berat lahir rendah, genetik, aktivitas fisik, merokok dan konsumsi alkohol.<sup>11,19</sup>

#### 1. Umur

Tekanan darah pada anak akan meningkat secara bertahap bersamaan dengan bertambahnya umur dan ukuran badan sampai anak mencapai usia dewasa. Anak yang lebih berat atau lebih tinggi,

mempunyai nilai tekanan darah yang lebih tinggi dibandingkan dengan anak sebaya dengan berat badan yang kurang.<sup>19</sup>

#### 2. Jenis kelamin

Pada anak usia di bawah 6 tahun perbedaan jenis kelamin tidak terlalu berbeda bermakna, namun setelah umur tersebut sampai pubertas, tekanan darah sistolik maupun diastolik pada anak perempuan sedikit lebih tinggi daripada anak lelaki. Pada masa pubertas dan sesudahnya, tekanan darah sedikit lebih tinggi pada remaja lelaki dibandingkan remaja perempuan. Perbedaan ini mungkin disebabkan oleh perbedaan kecepatan tumbuh kembang anak.<sup>20,21</sup> Sinaiko *et al*,<sup>22</sup> dalam penelitiannya terhadap pelajar SLTP di Minnesota, Minneapolis menemukan tekanan darah remaja laki-laki lebih tinggi dibanding perempuan.<sup>22</sup>

#### 3. Ras/Etnik

Berdasarkan *The task force on blood pressure control in children and adolescent*, tidak terdapat perbedaan tekanan darah antara anak Afro-Amerika dan anak-anak Kaukasia, tetapi tahanan pembuluh darah perifer dan sensitivitas tekanan darah terhadap

asupan garam tampak lebih besar pada anak Afro-Amerika dibandingkan pada anak Kaukasia. Tekanan darah pada populasi Asia juga didapatkan tidak berbeda bermakna dengan populasi lainnya.<sup>21</sup> Remaja kulit hitam mempunyai tekanan darah yang lebih tinggi dibanding yang kulit putih.<sup>11</sup>

#### 4. Berat lahir

Interaksi antara nutrisi saat dalam kandungan dengan pertumbuhan janin turut memengaruhi jenis penyakit kardiovaskular pada kehidupan selanjutnya. Nutrisi dalam kandungan yang kurang optimal akan membatasi pertumbuhan janin dan mengakibatkan berat lahir rendah sehingga berat lahir rendah menjadi petunjuk klinis tentang lingkungan dalam rahim yang kurang optimal dan merupakan faktor risiko timbulnya penyakit kronik di kemudian hari. Beberapa penelitian melaporkan adanya hubungan yang bermakna antara berat lahir dengan tekanan darah.<sup>23,24</sup> Studi di Eropa dan Amerika pada orang dewasa menunjukkan bahwa orang yang berat lahir lebih rendah mempunyai tekanan darah yang lebih tinggi.<sup>24,25</sup> Law *et al*,<sup>25</sup> menemukan peningkatan tekanan darah pada anak-anak di China, Guatemala, dan Chile berhubungan dengan berat lahir rendah. Beberapa peneliti menemukan adanya penurunan tekanan darah sistolik sebesar 1,48 – 2,80 mmHg untuk setiap kenaikan 1 kg berat lahir. Beberapa penelitian lain juga menemukan hubungan yang lemah atau tidak ada hubungan antara berat lahir dengan tekanan darah pada remaja atau dewasa.<sup>24</sup>

#### 5. Status gizi

Hubungan status gizi dengan kejadian hipertensi telah banyak dilaporkan terutama pada anak dengan obesitas.<sup>13,17,23</sup> Pada anak dengan obesitas terjadi peningkatan kadar trigliserida, penurunan *high density*

*lipoprotein*, peningkatan kolesterol dan peningkatan resistensi terhadap insulin serta penurunan aktivitas. Hal tersebut dapat memicu terjadinya hipertensi. Anak dengan obesitas memiliki resiko 1,5 kali lebih besar menderita hipertensi dibandingkan anak tanpa obesitas.<sup>26</sup> Sorof dan Daniel<sup>26</sup> melaporkan prevalensi hipertensi tiga kali lebih besar pada anak obesitas dibandingkan tanpa obesitas. Patofisiologi hipertensi pada obesitas adalah gangguan fungsi otonom, resistensi insulin dan kelainan struktur dan fungsi pembuluh darah. Hiperaktivitas sistem saraf simpatis mengakibatkan peningkatan frekuensi denyut jantung dan variabilitas tekanan darah, dan peningkatan kadar katekolamin plasma.<sup>26</sup> Prevalensi berat badan lebih dan obesitas dengan hipertensi pada remaja (10-19 tahun) antara 41,09 – 67,33%.<sup>27</sup>

#### 6. Genetik

Secara statistik peranan genetik terhadap kejadian hipertensi menunjukkan hubungan yang sangat bermakna. Menurut beberapa penelitian, hipertensi pada anak dan remaja akan meningkat bila terdapat riwayat hipertensi pada keluarga.<sup>11,13,16,20,23</sup> Jika kedua orangtua hipertensi, maka angka kejadian hipertensi pada keturunannya meningkat 4 sampai 15 kali dibanding bila kedua orangtua normotensi.<sup>10</sup>

#### 7. Kebiasaan merokok

Hubungan antara rokok dengan peningkatan risiko terjadinya penyakit kardiovaskular telah banyak dibuktikan. Selain lamanya, risiko akibat merokok terbesar tergantung pada jumlah rokok yang dihisap per hari. Seseorang yang merokok lebih dari satu bungkus rokok sehari memiliki risiko dua kali lebih tinggi dari pada yang tidak merokok. Zat kimia beracun, seperti nikotin dan karbon monoksida yang dihisap

melalui rokok, masuk kedalam aliran darah dan merusak lapisan endotel pembuluh darah arteri, mengakibatkan proses aterosklerosis dan hipertensi.<sup>28</sup> Hanya dalam beberapa detik nikotin sudah mencapai otak. Otak bereaksi terhadap nikotin dengan memberi sinyal pada kelenjar adrenal untuk melepaskan epinefrin (adrenalin). Hormon tersebut akan menyempitkan pembuluh darah dan memaksa jantung untuk bekerja lebih berat karena tekanan yang lebih tinggi. Setelah merokok dua batang saja, tekanan sistolik maupun diastolik akan meningkat 10 mmHg. Tekanan darah akan tetap pada ketinggian ini sampai 30 menit setelah berhenti mengisap rokok. Setelah efek nikotin perlahan-lahan hilang, tekanan darah juga akan menurun dengan perlahan. Pada perokok berat tekanan darah akan berada pada level tinggi sepanjang hari.<sup>29</sup>

Perokok pasif juga berhubungan dengan kerusakan endotel pembuluh darah dan berdampak terhadap peningkatan tekanan darah. Penelitian yang dilakukan oleh Seyedzadeh *et al*,<sup>30</sup> menunjukkan bahwa pajanan terhadap asap rokok dapat meningkatkan tekanan darah pada anak dan mempunyai risiko terjadi penyakit kardiovaskuler di kemudian hari.<sup>30</sup> Data Risesdas 2010 menunjukkan prevalensi tertinggi umur pertama kali merokok terdapat pada kelompok umur 15-19 tahun (43,3%) disusul kelompok umur 10-14 tahun (17,5%) dan umur 20-24 tahun (14,6%), dan anak sekolah yang terpajan asap rokok selama mereka di rumah atau menjadi perokok pasif sebesar 64,2%.<sup>31</sup>

## 8. Olahraga / aktivitas fisik

Olahraga/aktivitas fisik dapat mempengaruhi tekanan darah. Hal ini disebabkan oleh pengaruh hormonal dan aktivitas jantung.<sup>11</sup> Aktivitas fisik adalah perilaku yang menghasilkan gerakan yang memberi kontribusi pada *total energy expenditure*

seseorang, yang meliputi seluruh pergerakan otot besar untuk tujuan apapun yang dilakukan sepanjang hari. Olahraga adalah bagian dari aktivitas fisik total, yang dilakukan secara sengaja, terstruktur dan berulang, yang bertujuan untuk meningkatkan kardiorespirasi atau dimensi lain ketahanan fisik.<sup>32</sup> Olahraga teratur dapat menurunkan tahanan perifer yang akan menurunkan tekanan darah (untuk hipertensi) dan melatih otot jantung sehingga menjadi terbiasa apabila jantung harus melakukan pekerjaan yang lebih berat karena ada kondisi tertentu. Kurangnya aktivitas fisik meningkatkan risiko hipertensi karena meningkatkan risiko kelebihan berat badan. Orang yang tidak aktif juga cenderung mempunyai frekuensi denyut jantung yang lebih tinggi sehingga otot jantungnya harus bekerja lebih keras pada setiap kontraksi. Makin keras dan sering otot jantung memompa, makin besar tekanan yang dibebankan pada arteri.<sup>29</sup>

Aktivitas fisik dapat dikategorikan dengan aktivitas fisik intensitas ringan, sedang, dan tinggi. Pengukuran aktivitas fisik dapat dilakukan dengan berbagai cara, antara lain dengan kuesioner *Global Physical Activity Questionnaire* (GPAQ) yang disusun oleh WHO.<sup>33</sup> Tabel 2 adalah contoh aktivitas fisik yang disesuaikan dengan aktivitas remaja.

## 9. Konsumsi alkohol

Hampir 75% remaja kelas 12 di Amerika Serikat pernah minum alkohol dan 25% di antaranya pertama kali minum alkohol sebelum usia 13 tahun. Penyalahgunaan alkohol pada usia dini berhubungan dengan meningkatnya masalah-masalah yang disebabkan oleh konsumsi alkohol tersebut.<sup>35</sup> Penyalahgunaan alkohol atau minuman keras saat ini merupakan permasalahan yang cukup berkembang di dunia remaja dan menunjukkan kecenderungan yang meningkat dari tahun ke tahun. Menurut

**Tabel 2.** Contoh aktivitas fisik intensitas sedang dan tinggi menurut WHO, 2014.<sup>34</sup>

Aktivitas fisik intensitas sedang	Aktivitas fisik intensitas tinggi
<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Aerobik ringan</li> <li>➤ Badminton</li> <li>➤ <i>Skateboard</i></li> <li>➤ Dansa</li> <li>➤ Senam (<i>gymnastic</i>)</li> <li>➤ <i>Volley</i></li> <li>➤ Tenis meja</li> <li>➤ Permainan <i>outdoor</i> tidak terstruktur</li> <li>➤ Golf</li> <li>➤ Jalan kaki</li> <li>➤ <i>Baseball</i></li> <li>➤ Bersepeda santai</li> <li>➤ Sepatu roda santai</li> <li>➤ <i>Fitness</i> (latihan beban)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Aerobik – intensitas sedang-berat</li> <li>➤ Basket</li> <li>➤ Tenis lapangan</li> <li>➤ Karate/judo/silat/taekwondo</li> <li>➤ <i>Jogging</i></li> <li>➤ Berenang</li> <li>➤ Lompat tali</li> <li>➤ Atletik</li> <li>➤ Panjat tebing</li> <li>➤ Futsal</li> <li>➤ Bersepeda jauh/mendaki</li> <li>➤ Sepatu roda jauh/balapan</li> </ul>

data Riskesdas (2010), jumlah remaja pengkonsumsi minuman keras mencapai 6%.<sup>31</sup>

Konsumsi alkohol akan meningkatkan risiko terjadinya hipertensi. Alkohol bersifat meningkatkan aktivitas saraf simpatis karena dapat merangsang sekresi *corticotropin releasing hormone* (CRH) yang berujung pada peningkatan tekanan darah. Selain itu pada penggunaan alkohol dalam waktu yang lama dapat menyebabkan hipereaktivitas pembuluh darah.<sup>36</sup> Hubungan antara konsumsi alkohol dan tekanan darah telah dilaporkan dalam beberapa penelitian. Penelitian yang dilakukan Jerez dan Coviello<sup>37</sup> menunjukkan bahwa prevalensi hipertensi lebih besar pada lelaki peminum alkohol berat.

### Patofisiologi hipertensi

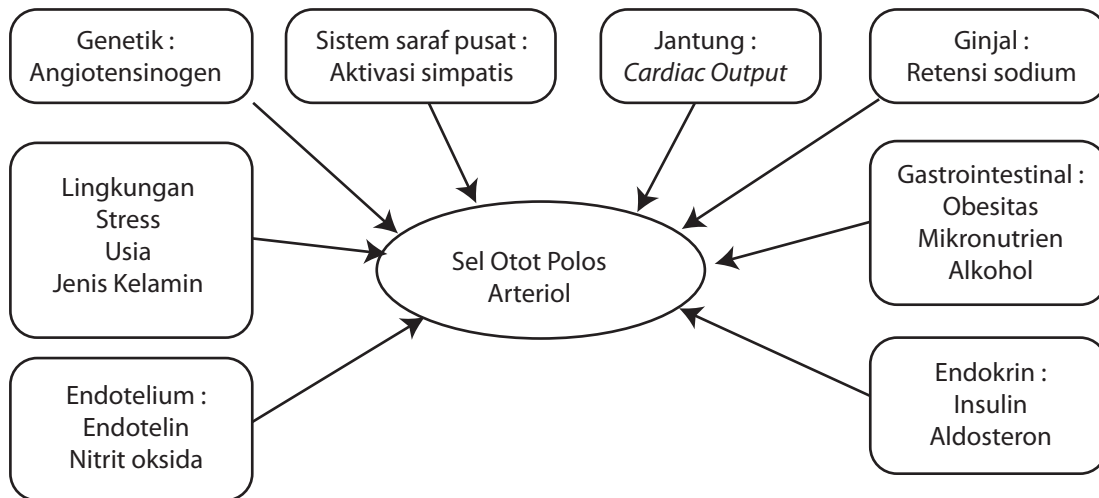
Banyak faktor patofisiologi yang berhubungan dengan terjadinya hipertensi seperti peningkatan sistem saraf simpatis, peningkatan hormon retensi natrium dan vasokonstriktor, asupan tinggi natrium, asupan kalium dan kalsium yang tidak

adekuat dalam makanan, peningkatan sekresi renin dengan akibat peningkatan angiotensin II dan aldosteron, kurangnya vasodilator seperti *nitric oxide* dan prostasiklin, diabetes melitus, resistensi insulin, obesitas, dan lain-lain (gambar 2).<sup>38</sup>

### Evaluasi diagnostik hipertensi

Setelah hipertensi ditegakkan harus dilakukan anamnesis dan pemeriksaan fisik yang sangat cermat untuk menentukan etiologi dan mendeteksi kerusakan organ target sebagai komplikasi hipertensi. Gejala/tanda yang mengarah ke hipertensi sekunder antara lain disuria, poliuria, nokturia, hematuria, nyeri dan pembengkakan sendi, nyeri abdomen, edema, kelemahan otot, kejang, penurunan berat badan dan palpitasi. Gejala/tanda yang mengarah kepada kerusakan organ target adalah sakit kepala, epistaksis, vertigo, gangguan penglihatan, nyeri dada dan sesak napas.<sup>9</sup>

Pemeriksaan fisik juga perlu dilakukan secara teliti dan sistematis karena ada beberapa kelainan yang dapat ditemukan dan merupakan tanda penyebab hipertensi



**Gambar 2.** Skema mekanisme patofisiologi hipertensi<sup>38</sup>

atau lamanya hipertensi berlangsung.<sup>19</sup> Pemeriksaan fisik pada anak dengan hipertensi meliputi indeks massa tubuh, ada tidaknya edema, mengukur tekanan di keempat ekstremitas untuk menyingkirkan adanya koarktasio aorta, mencari *bruit* pada pembuluh darah besar, memeriksa retina, mencari tanda dan gejala lain yang mengarah kepada hipertensi sekunder.<sup>9</sup>

Pemeriksaan laboratorium dan pencitraan ditujukan untuk mencari etiologi hipertensi, mencari komorbiditas, dan mendeteksi kerusakan *end-organ*. Pemeriksaan awal meliputi darah tepi lengkap, elektrolit, asam urat, ureum, kreatinin, profil lipid, gula darah, urinalisis lengkap, kultur urin, ultrasonografi (USG) ginjal, elektrokardiografi (EKG), ekokardiografi dan polisomnografi. Pemeriksaan penunjang selanjutnya tergantung pada indikasi klinis.<sup>9</sup>

### Tata laksana

Tata laksana hipertensi pada remaja ditujukan pada pengendalian tekanan

darah dan penyakit yang mendasarinya, meliputi tata laksana farmakologi dan nonfarmakologi. Tujuan pengobatan adalah menurunkan tekanan darah sampai di bawah persentil 95, namun bila terdapat keadaan komorbiditas seperti penyakit ginjal kronik, diabetes melitus atau sudah didapatkan kerusakan organ target, maka target penurunan tekanan darah adalah dibawa persentil 90.<sup>9,19</sup>

Tata laksana non farmakologi meliputi pengurangan berat badan, melakukan aktivitas fisik secara reguler, mengurangi aktivitas yang dilakukan sambil duduk saja (dianjurkan < 2 jam per hari), modifikasi diet (membatasi garam, menambah asupan buah dan sayur segar, *non fat dairy*, dan menghindari rokok.<sup>9</sup>

Tata laksana farmakologi meliputi pemberian obat antihipertensi. Berbagai jenis antihipertensi dapat digunakan seperti *angiotensin converting enzyme inhibitors (ACEI)*, *angiotensin receptor blockers (ARB)*, *calcium channel blocker*, *β-adrenergic blockers*, *α-adrenergic*



*blockers*, diuretik atau kombinasi. Jika tidak ada indikasi kontra, ACEI dan *calcium channel blockers* merupakan obat pilihan pertama. Obat pilihan berikutnya adalah *β-adrenergic blockers*, *α-adrenergic blockers* atau menambahkan diuretik.<sup>7,39</sup>

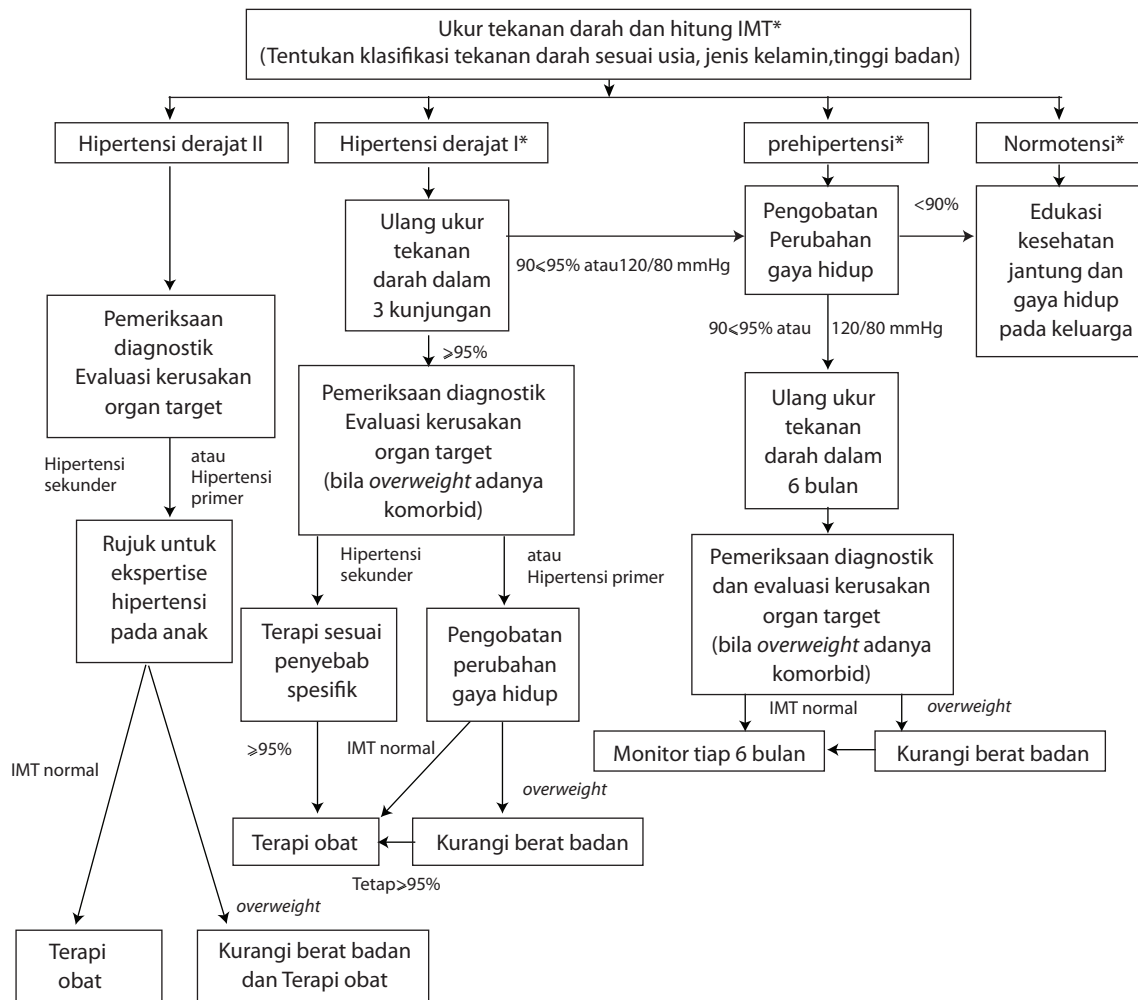
*Angiotensin converting enzyme inhibitors* bekerja menghambat biotransformasi angiotensin I menjadi angiotensin II. Obat ACEI antara lain kaptopril, lisinopril, enalapril. ARB bekerja menghambat ikatan angiotensin II ke reseptor. Obat ARB antara lain losartan, irbesartan, kandesartan, eprosartan, olmesartan, telmisartan, valsartan. *Calcium channel blockers* bekerja menghambat *influx* Ca sehingga menghambat tonus otot polos, menyebabkan vasodilatasi perifer dan menurunkan resistensi perifer, termasuk golongan ini antara lain nifedipin, nikardipin, amlodipin, verapamil, diltiazem, lasidipin, felodipin, lerkanidipin. Golongan *beta blockers* bekerja menurunkan curah jantung (*cardiac output*) dan menghambat pelepasan renin, termasuk golongan ini antara lain propranolol, atenolol, metoprolol, pindolol, nadolol, timotol. *Alpha adrenergic blockers* bekerja pada reseptor *postsynaptic alpha1-adrenergic* pembuluh darah, menurunkan resistensi perifer dan vasodilator perifer. Obat golongan ini antara lain pentolamin, *phenoxybenzamin* dan prazosin. *Alpha* dan *beta blockers*, misalnya labetalol, menurunkan resistensi perifer dan curah jantung. Vasodilator perifer bekerja langsung pada otot polos vaskular menyebabkan vasodilatasi dan menurunkan resistensi perifer. Obat golongan ini antara lain sodium nitroprusid, hidralazin, diazoxid, minoxidil.<sup>39</sup>

Diuretik seperti tiazida bekerja dengan meningkatkan eksresi Natrium dan air sehingga menurunkan volume intravaskular dan curah jantung, misalnya

hidroklorotiazid. Diuretik lain adalah *loop diuretics* (furosemid, *ethacrynic acid*, bumetanid) dan *potassium sparing agents* (spironolakton, triamteren, amilorid). Antihipertensi lain adalah *central adrenergic agonists* yang menstimulasi reseptor alpha-2 batang otak dan menurunkan *peripheral adrenergic drive*, seperti alpha-metildopa, klonidin.<sup>39</sup>

Tata laksana hipertensi pada anak dimulai dengan pemberian satu obat dengan dosis rendah dan kemudian dititrasi hingga mencapai dosis terapi yang efektif. Jika satu jenis obat tidak efektif dalam menurunkan tekanan darah, maka ditambahkan obat lain dengan jenis berbeda. Komboterapi dalam penanganan hipertensi lazim dilakukan terutama bagi pasien yang kurang merespon monoterapi. Jika terapi dengan obat tunggal dapat menurunkan tekanan darah tetapi tidak efektif atau hanya menurunkan tekanan darah tanpa mencapai hasil yang diharapkan, lebih baik menambahkan obat lain dengan dosis rendah daripada menaikkan dosis sebagai obat tunggal. Terapi kombinasi dapat mengurangi efek samping. Efek aditif atau saling menguatkan diperlihatkan oleh kombinasi diuretik dengan *β-adrenergic blockers*, atau ACEI dengan *dihydropyridine calcium antagonist*. Efek yang sama akan terlihat bila *β-adrenergic blockers* dikombinasi dengan *α-adrenergic blockers*.<sup>39</sup>

Sejauh ini terdapat beberapa bentuk usulan alur tata laksana yang diajukan oleh beberapa institusi, namun yang cukup sering digunakan adalah *Fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure on children and adolescent* yang merekomendasikan alur identifikasi dan tata laksana hipertensi pada anak sebagai berikut:<sup>7</sup>



**Gambar 3.** Tata Laksana Hipertensi pada Anak<sup>7</sup>

## Penutup

Hipertensi pada remaja perlu diwaspadai sehingga penting untuk mengukur tekanan darah pada anak remaja. Berbagai faktor risiko hipertensi perlu diperhatikan pada anak remaja.

## Daftar pustaka

1. Pardede N. Masa remaja. Dalam: Narendra MB, Sularyo TS, Soetjiningih, Suyitno H, Ranu IGN, Wiradisuria S, penyunting. Tumbuh kembang anak dan remaja. Jakarta: Balai Penerbit IDAI; 2002: h.138-67.
2. World Health Organization. Adolescent development. Diunduh dari: [www.who.int/maternal\\_child\\_adolescent/topics/adolescence/dev/en/](http://www.who.int/maternal_child_adolescent/topics/adolescence/dev/en/) pada 18 Februari 2013.
3. Soetjiningih. Suandi IKG. Gizi untuk tumbuh kembang anak. Dalam: Narendra MB, Sularyo TS, Soetjiningih, Suyitno H, Ranuh IGN,

penyunting, Buku Ajar Tumbuh Kembang Anak dan Remaja, Jakarta: Sagung Seto; 2002. h.22-50.

4. Gauthier B, Edelman CM Jr, Barnet HL. Hypertension. Nephrology and urology for the pediatrician. Boston: Little Brown;1982, h.21-30.
5. Task force on blood pressure control in children. Report of the second task force on blood pressure control in children - 1987. Pediatrics. 1987;79:1-25.
6. National high blood pressure education program working group on hypertension control in children and adolescents. Update on the 1987 ask force report on high blood pressure in children and adolescet: a working group report from the national high blood pressure education program. Pediatrics. 1996;98:649-58.
7. National high blood pressure education program working group on high blood pressure in children and adolescents.The fourth report on diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressurein children and adolescents. Pediatrics. 2004;114:555-76.
8. Obarzanek E, Wu CO, Cutler JA, Kavey RW, Pearson GD, Daniels SR. Prevalence and incidence

- of hypertension in adolescent girls. *J Pediatr*. 2010;157:461-7.
9. Trihono PP. Tata laksana hipertensi pada anak. Dalam: Prawitasari T, Kuswandani N, penyunting. *Manajemen penyakit pediatri di poliklinik*. Jakarta, IDAI; 2008 h.1-13.
  10. Saing JH. Hipertensi pada remaja. *Sari Pediatri*. 2005;6:159-65
  11. Barnstein D. Systemic hypertension. Dalam: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, penyunting. *Nelson Textbook of Pediatrics*. Edisi ke-18. Philadelphia: Elsevier Inc; 2007, h.1988-95.
  12. McCrindle BW. Assessment and management of hypertension in children and adolescent. *Nat Rev Cardiol*. 2010;7:155-63.
  13. Savitha MR K, Fatthapur SSR, Kumar Y, Khan MA. Essential hypertension in early and mid-adolescence. *Indian J Pediatr*. 2007;74:1007-11.
  14. Ejike C, Ugwu CE, Ezeanyika L. Variations in the prevalence of point (pre) hypertension in a Nigerian school-going adolescent population living in a semi-urban and an urban area. *BMC Pediatrics*. 2010;10:1-7.
  15. Jago R, Harrel JS, McMurray RG, Edelstein S, El Ghormli L, Basin S. Prevalence of abnormal lipid and blood pressure values among an ethnically diverse population of eight-grade adolescents and screening implications. *Pediatrics*. 2006;117:2065-73.
  16. Maria C, Kuschnir MC, Mendonca GA. Risk factors associated with arterial hypertension in adolescents. *J Pediatr*. 2007;83:335-42.
  17. Ramos E, Barros H. Prevalence of hypertension in 13-year old adolescents in Porto, Portugal. *Rev Port Cardiol*. 2005;1075-87.
  18. McNiece KL, Poffenbarger TS, Turner JL, Franca KD, Sorof JM, Portman RJ. Prevalence of hypertension and pre-hypertension among adolescent. *J Pediatr*. 2007;150:640-4.
  19. Bahrun D. Hipertensi sistemik. Dalam: *Alatas H, Tambunan T, Trihono PP, Pardede SO, penyunting. Buku ajar nefrologi anak*. Edisi ke-2. Jakarta: Balai Penerbit IDAI; 2002, h.242-87.
  20. Sinaiko AR. Hypertension in children. *N Engl J Med*. 1996;26:1678-3.
  21. Rodriguez-Cruz E. Hypertension. 2010. Diunduh dari <http://emedicine.medscape.com/article>. Diakses tanggal 9 Agustus 2013.
  22. Sinaiko AR. Prevalence of "significant" hypertension in junior high school-aged children: the children and adolescent blood pressure program. *J Pediatr*. 1989;114:664-9.
  23. Hansen ML, Gunn PW, Keelber DC. Underdiagnosis of hypertension in children and adolescents. *J Am Med Ass*. 2007;298:874-9.
  24. Falkner B, Hulman S, Kushner H. Effect of birth weight on blood pressure and body size in early adolescence. *Hypertension*. 2004;43:203-7.
  25. Law CM, Egger P, Dada O, Delgado H, Kyllberg E, Lvin P *et al*. Body size at birth and blood pressure among children in developing countries. *Intern J Epidemiol*. 2000;29:52-9.
  26. Sorof J, Daniels S. Obesity hypertension in children. *Hypertension*. 2002;40:441-47
  27. Relationship of obesity with high blood pressure in children and adolescents. *Arg Bras Cardiol*. 2010;94:671-5.
  28. Centers for disease control and prevention. Cigarette smoking among adults. 2007. Diunduh dari <http://www.medscape.com/viewarticle/566744>. Diakses tanggal 3 Oktober 2013.
  29. Anonym. Faktor risiko hipertensi yang dapat dikontrol. 2010. Diunduh dari <http://www.smallcrab.com/kesehatan/511-faktor-resiko-hipertensi-yang-dapat-dikontrol>. Diakses tanggal 25 September 2013.
  30. Seyedzadeh A, Hashemi F, Soleimani A. Relationship between blood pressure and passive smoking in elementary school children. *Iran J Pediatr*. 2012;22:351-6.
  31. Badan penelitian dan pengembangan kesehatan kementerian kesehatan RI. Riset Kesehatan Dasar 2010. Diunduh dari <http://www.litbang.depkes.go.id> Diakses tanggal 12 September 2013.
  32. Bauman A, Phongsavan P, Schoeppe S, Owen N. Physical activity measurement-a primer for health promotion. *IUHPE-Promotion & Education*. 2006;13:92-103.
  33. Bernstein A, Sloutskis D, Kumanyika S, Sparti A, Schutz Y, Morabia A. Data-based approach for developing physical activity frequency questionnaire. *Am J Epidemiol*. 2009;147:147-54.
  34. World Health Organization. Global strategy on diet, physical activity and health. Diunduh dari: [www.who.int/dietphysicalactivity/physical\\_activity\\_intensity/en/](http://www.who.int/dietphysicalactivity/physical_activity_intensity/en/). Diakses tanggal 24 Februari 2014.
  35. Jenkins RR, Adger H. Substance abuse. Dalam: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, penyunting. *Nelson Textbook of Pediatrics*. Edisi ke-18. Philadelphia: Elsevier Inc; 2007. h.828-9.
  36. Clark LT. Alcohol-induced hypertension: Mechanisms, complication, and clinical implication. *J National Med Ass*. 1985;7:385-9.
  37. Jerez SJ, Coviello A. Alcohol drinking and blood pressure among adolescents. *Alcohol*. 1998;16:1-5.
  38. Oparil SZM, Calhoun DA. Pathogenesis of hypertension. *Ann Intern Med*. 2003;139:761-76.
  39. Gulati A, Srivastava RN. Hypertension. Dalam: *Srivastava RN, Bagga A, penyunting. Pediatric Nephrology*, edisi ke-empat, New Delhi-London, Jaypee Brothers Medical Publisher, 2011, h.337-59.