

[Case Report]

## LAPORAN KASUS: LAKI-LAKI 51 TAHUN DENGAN SIROSIS HEPATIS VARISES ESOFAGUS

**Case Report: Liver Cirrhosis With Esophageal Varices In A 51 Years Old Man**

**Rusnaindah Ifta Firdausi<sup>1</sup>, Zaid Ziyaadatulhuda Ashshiddiq<sup>1</sup>, Andreas Sentot  
Suropati<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

<sup>2</sup>Departemen Ilmu Penyakit Dalam Rumah Sakit Umum Daerah Ir. Soekarno Sukoharjo

Korespondensi: Rusnaindah Ifta Firdausi. Alamat email : [j510215200@student.ums.ac.id](mailto:j510215200@student.ums.ac.id)

### ABSTRAK

*Sirosis hepatitis (SH) merupakan penyakit hati menahun yang difus ditandai dengan adanya pembentukan jaringan ikat disertai nodul. Biasanya diawali dengan adanya proses peradangan, nekrosis sel hati yang luas, pembentukan jaringan ikat dan usaha regenerasi dengan terbentuknya nodul yang mengganggu susunan lobulus hati. Kami melaporkan kasus Sirosis hepatitis dan ruptur Varises Esofagus pada seorang laki-laki berusia 51 tahun. Pasien datang ke Instalasi Gawat Darurat dengan keluhan utama BAB hitam sejak 1 minggu SMRS disertai lemas, demam, nyeri ulu hati, makan minum sulit, mual, bengkak pada kaki, perut membesar, dan terasa penuh. Kulit dan mata kuning sejak 2 minggu SMRS. Pasien mengaku memiliki riwayat sirosis hepatitis. Selanjutnya pasien diobservasi di Instalasi Gawat Darurat. Pada pemeriksaan darah menunjukkan kadar Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase (SGOT) 157.21 U/L dan Serum Glutamic Pyruvate Transaminase (SGPT) 34.4 U/L, sedangkan bilirubin total adalah 1.04 mg/dL. Pasien didignosis dengan sirosis hepatitis. Setelah 5 hari perawatan di rumah sakit, pasien mengalami perbaikan dipersilahkan melanjutkan perawatan di rumah.*

**Kata Kunci:** Sirosis Hepatis, Varises Esofagus, Melena

### ABSTRACT

*Liver cirrhosis (LC) is a diffuse chronic liver disease characterized by the formation of connective tissue accompanied by nodules. Usually begins with an inflammatory process, extensive necrosis of liver cells, formation of connective tissue and attempts at regeneration with the formation of nodules that interfere with the arrangement of liver lobules. We report a case of cirrhosis of the liver and rupture of esophageal varices in a 51-year-old man. The patient came to the Emergency Room with the main complaint of black bowel movements since 1 week before entering the hospital accompanied by weakness, fever, heartburn, difficulty eating and drinking, nausea, swelling of the legs, enlarged stomach, and feeling full. Yellow skin and eyes since 2 weeks of SMRS. The patient claimed to have a history of liver cirrhosis. Furthermore, the patient was observed in the Emergency Room. Blood tests showed serum glutamic oxaloacetic transaminase (SGOT) levels of 157.21 U/L and serum glutamic pyruvate transaminase (SGPT) levels of 34.4 U/L, while total bilirubin was 1.04 mg/dL. The patient was diagnosed with cirrhosis of the liver. After 5 days of treatment at the hospital, the patient experienced improvement and was welcome to continue treatment at home.*

**Keywords:** Liver Cirrhosis, Esophageal Varices, Melena

### PENDAHULUAN

Sirosis hepatitis (SH) merupakan penyakit hati menahun yang difus ditandai

dengan adanya pembentukan jaringan ikat disertai nodul. Biasanya diawali dengan adanya proses peradangan, nekrosis sel

hati yang luas, pembentukan jaringan ikat dan usaha regenerasi dengan terbentuknya nodul yang mengganggu susunan lobulus hati. Distorsi arsitektur hati akan menimbulkan perubahan sirkulasi mikro dan makro menjadi tidak teratur akibat penambahan jaringan ikat dan nodul tersebut (Chun et al., 2021).

Sirosis adalah gambaran terminal dari penyakit hati kronis. Selama perkembangan dari periode kompensasi ke periode dekompensasi, berbagai komplikasi terjadi dan prognosis menurun secara signifikan. Dalam beberapa tahun terakhir, pengobatan medis untuk sirosis hati telah membuat kemajuan yang dapat dikatakan sebagai perubahan paradigma (Yoshiji et al., 2021).

## LAPORAN KASUS

Pasien laki – laki dengan inisial Tn. J berusia 51 tahun, datang ke IGD RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo pada tanggal 07 Juni 2022 diantar oleh keluarganya dengan keluhan buang air besar berwarna kehitaman sejak satu minggu SMRS. BAB kehitaman dengan konsistensi lembek ada

ampas namun tidak berlendir dengan frekuensi dua kali per hari.dan volume kira-kira ½ gelas setiap buang air besar. Pasien mengeluh badan terasa lemas disertai muntah darah sebanyak satu kali SMRS, demam, nyeri ulu hati, mual, makan minum sulit, bengkak pada kedua kaki, perut membesar, dan terasa penuh. Pasien juga mengeluhkan kulit dan mata kuning sejak dua minggu SMRS. Pasien tidak mengalami keluhan pusing, nyeri kepala, gusi berdarah, rambut rontok, dan BAK seperti teh.

Riwayat penyakit dahulu dengan keluhan serupa diakui pasien sebanyak satu kali. Riwayat penyakit hipertensi, penyakit asma, penyakit diabetes mellitus, penyakit jantung, penyakit ginjal, penyakit hepatitis, dan riwayat alergi disangkal oleh pasien. Riwayat pernah rawat inap sebelumnya diakui, pasien mengakui rawat inap dikarenakan hernia delapan tahun yang lalu dan BAB hitam satu tahun yang lalu.

Riwayat keluarga dengan keluhan serupa seperti yang dialami pasien,

disangkal oleh keluarga pasien. Riwayat hipertensi, penyakit kuning, penyakit hepatitis, penyakit diabetes mellitus, penyakit jantung, penyakit ginjal, dan penyakit sistemik lainnya dalam keluarga disangkal oleh keluarga pasien.

Riwayat sosial dan kebiasaan, pasien tidak bekerja dan tinggal di rumah dengan keluarganya. Pasien sehari-hari tinggal bersama istri dan keluarganya. Keadaan rumah pasien dikatakan cukup bersih. Pasien mempunyai 2 orang anak. Pasien tinggal bersama istri, anak kedua, menantu, dan cucunya. Hubungan sosial pasien dengan keluarga dan lingkungannya baik. Riwayat merokok dan minum alkohol disangkal.

Pada pemeriksaan fisik ditemukan keadaan umum tampak lemas, pasien dengan kesadaran kompos mentis, status gizi normal, nadi 114 x/menit irama teratur, respirasi 22 x/menit, SpO<sub>2</sub> 97%, tekanan darah 103/60 mmHg, dengan suhu tubuh 38,1°C. Pada pemeriksaan mata didapatkan sklera ikterik (+/+), konjungtiva anemis (-/-), atrofi papil lidah

(-/-), stomatitis (-/-), leher tidak didapatkan pembesaran kelenjar getah bening dan tiroid. Pada pemeriksaan dada inspeksi bentuk dada normal, pergerakan dada tidak ada yang tertinggal, gerak ictus cordis tidak terlihat, palpasi gerakan dada kanan dan kiri simetris, tidak ditemukan spider nevi, fremitus (+/+), ictus cordis tidak teraba, perkusi sonor pada lapang paru dan redup pada jantung, tidak ada pelebaran batas jantung, auskultasi pada paru suara nafas vesikular, tidak ada ronkhi, dan tidak ada mengi. Suara jantung S1 dan S2 reguler, tidak ditemukan murmur. Pada pemeriksaan abdomen didapatkan inspeksi tampak perut distended, asites, auskultasi bising usus menurun, perkusi tidak didapatkan hepatomegali, didapatkan splenomegali, *shifting dullness* (+), dan palpasi didapatkan nyeri tekan pada abdomen. Pada pemeriksaan ekstremitas didapatkan pasien tampak kuning, tidak didapatkan sianosis, akral teraba hangat, edema pada ekstremitas bawah kanan dan kiri, tidak ada ruam maupun petekie, dan CRT < 2

detik.

Pada pemeriksaan penunjang yang dilakukan di IGD hasil pemeriksaan darah lengkap dapat dilihat pada Tabel 1.

Tabel 1. Hasil Pemeriksaan Darah Lengkap

Jenis Pemeriksaan	Hasil Pemeriksaan	Nilai Normal
<b>Hematologi</b>		
Leukosit (H)	13.8 x 10 <sup>3</sup> /ul	3.8 – 10.6
Eritrosit (L)	1.23 x 10 <sup>6</sup> /uL	4.40 – 5.90
Hemoglobin (L)	2.3 g/dL	13.2 – 17.3
Hematokrit (L)	9.0 %	40 – 52
MCV(L)	73.2 fL	80 – 100
MCH (L)	18.7 pg	26 – 35
MCHC (L)	25.6 g/dL	32 – 37
Trombosit	136 x 10 <sup>3</sup> /ul	150 – 450
RDW-CV (H)	20.6 %	11.5 – 14.5
Neutrophil (H)	83.8 %	53 – 75
Limfosit (L)	8.5 %	25 – 40
Monosit	7.70 %	2 – 8
Eosinofil (L)	0.00 %	2.00 – 4.00
Basofil	0.00 %	0 – 1
<b>Kimia Klinik</b>		
GDS	114 mg/dL	70 – 120
Ureum (H)	32.4 mg/dL	0 – 31
Creatinin	0.77 mg/dL	0.60 – 1.10
SGOT (H)	157.21 U/L	0 – 30
SGPT (H)	34.4 U/L	0 – 50
Bilirubin Total (H)	1.04 mg/dL	0.1 – 1.0
Bilirubin Direk (H)	0.54 mg/dL	0.00 – 0.200

Dari hasil anamnesis, pemeriksaan

fisik, dan pemeriksaan penunjang, pasien didiagnosis kerja dengan Sirosis Hepatis. Pasien kemudian diterapi secara non farmakologis seperti diet tinggi kalori tinggi protein (TKTP), serta terapi secara farmakologis dengan Infus Asering 20 tpm, Injeksi Ondansetron 1 amp/8 jam, Injeksi Omeprazole 1 amp/12 jam, Infus Paracetamol 1 gr/8 jam, Injeksi Asam Traneksamat 500 mg/12 jam, Sucralfat sirup 3x1 C, Vit K 2x1 tab, Transfusi *Packed Red blood Cell* (PRC) 3 kolf, dan dilakukan pemantauan Hb.

Pasien dirawat inap di bangsal Cempaka Atas. Follow up pasien dilakukan mulai tanggal 07 sampai tanggal 11 Juni 2022.

Pada tanggal 08 Juni 2022, hari kedua perawatan pasien masih mengeluh BAB hitam sebanyak dua kali dengan konsistensi lembek, berampas, dan tidak berlendir, lemas, nyeri ulu hati, makan minum sedikit-sedikit, bengkak pada kedua kaki, perut terasa besar dan penuh. Tekanan darah 93/52 mmHg, nadi 108 x/menit regular, pernapasan 20 x/menit,

SpO<sub>2</sub> 98% dengan nasal kanul 3 lpm, suhu badan 37.1°C. Pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum lemah, kesadaran kompos mentis, konjungtiva anemis (-/-), dan sklera ikterik (+/+). Pada pemeriksaan dada inspeksi bentuk dada normal, pergerakan dada tidak ada yang tertinggal, gerak ictus cordis tidak terlihat, palpasi gerakan dada kanan dan kiri simetris, tidak ditemukan spider nevi, fremitus (+/+), ictus cordis tidak teraba, perkusi sonor pada lapang paru dan redup pada jantung, tidak ada pelebaran batas jantung, auskultasi pada paru suara nafas vesikular, tidak ada ronkhi, dan tidak ada mengi. Suara jantung S1 dan S2 reguler, tidak ditemukan murmur. Pada pemeriksaan abdomen didapatkan inspeksi tampak perut distended, asites, auskultasi bising usus menurun, perkusi tidak didapatkan hepatomegali, didapatkan splenomegali, *shifting dullness* (+), dan palpasi didapatkan nyeri tekan pada abdomen. Pada pemeriksaan ekstremitas didapatkan pasien tampak kuning, tidak didapatkan sianosis, akral

teraba hangat, bengkak pada kaki kanan dan kiri, tidak ada ruam maupun petekie, dan CRT < 2 detik.

Terapi dilanjutkan yaitu Infus Asering 20 tpm, Injeksi Ondansetron 1 amp/8 jam, Injeksi Omeprazole 1 amp/12 jam, Infus Paracetamol 1 gr/8 jam, Injeksi Asam Traneksamat 500 mg/12 jam, Sucralfat syrup 3x1 C, Vit K 2x1 tab, dan ditambahkan Vascon dosis minimalis 0,1 mcg/kgBB/menit, Spironolactone 2x25 mg, Hepatin 3x1, Transfusi *Packed Red blood Cell* (PRC) 3 kolf dan dilakukan pemeriksaan ulang hemoglobin besok pagi evaluasi hemoglobin post transfusi.

Pada tanggal 09 Juni 2022, hari ketiga perawatan pasien mengeluhkan badan lemas berkurang, nyeri ulu hati berkurang, perut teraba besar dan terasa penuh, bengkak pada kaki kanan dan kiri. Tekanan darah 130/88 mmHg, nadi 80 x/menit regular, pernapasan 20 x/menit, SpO<sub>2</sub> 99% dengan NK 3 lpm, suhu badan 36,6°C. Pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum sakit sedang kesadaran kompos mentis, konjungtiva anemis (-/-),

dan sklera ikterik (+/+). Pada pemeriksaan dada inspeksi bentuk dada normal, pergerakan dada tidak ada yang tertinggal, gerak ictus cordis tidak terlihat, palpasi gerakan dada kanan dan kiri simetris, tidak ditemukan spider nevi, fremitus (+/+), ictus cordis tidak teraba, perkusi sonor pada lapang paru dan redup pada jantung, tidak ada pelebaran batas jantung, auskultasi pada paru suara nafas vesikular, tidak ada ronkhi, dan tidak ada mengi. Suara jantung S1 dan S2 reguler, tidak ditemukan murmur. Pada pemeriksaan abdomen didapatkan inspeksi tampak perut distended, asites, auskultasi bising usus menurun, perkusi tidak didapatkan hepatomegali, didapatkan splenomegali, *shifting dullness* (+), dan palpasi didapatkan nyeri tekan pada abdomen. Pada pemeriksaan ekstremitas didapatkan pasien tampak kuning, tidak didapatkan sianosis, akral teraba hangat, bengkak pada kaki kanan dan kiri, tidak ada ruam maupun petekie, dan CRT < 2 detik.

Terapi dilanjutkan Infus Asering 20 tpm, Injeksi Ondansetron 1 amp/8 jam,

Injeksi Omeprazole 1 amp/12 jam, Infus Paracetamol 1 gr/8 jam, Injeksi Asam Traneksamat 500 mg/12 jam, Sucralfat syrup 3x1 C, Vit K 2x1 tab, Spironolactone 2x25 mg, Hepatin 3x1, dan diberikan syringe pump vascon tap off double dose 0,2 mcg/kgBB/menit, transfusi *Packed Red blood Cell* (PRC) 1 kolf serta dilakukan pemeriksaan ulang hemoglobin besok pagi evaluasi hemoglobin post transfusi.

Dilakukan pemeriksaan laboratorium Hematologi pada tanggal 09 Juni 2022 dengan hasil tercantum pada Tabel 2.

Tabel 2. Pemeriksaan darah rutin post transfusi

Jenis Pemeriksaan	Hasil Pemeriksaan	Nilai Normal
<b>Hematologi</b>		
Leukosit (H)	18.6 x 10 <sup>3</sup> /ul	3.8 – 10.6
Eritrosit (L)	2.54 x 10 <sup>6</sup> /uL	4.40 – 5.90
Hemoglobin (L)	6.1 g/dL	13.2 – 17.3
Hematokrit (L)	21.1 %	40 – 52
MCV	83.1 fL	80 – 100
MCH (L)	24.0 pg	26 – 35
MCHC (L)	28.9 g/dL	32 – 37
Trombosit	162 x 10 <sup>3</sup> /ul	150 – 450
RDW-CV (H)	18.4 %	11.5 – 14.5

Pada tanggal 10 Juni 2020, hari

keempat perawat pasien mengatakan badan terasa lemas sudah berkurang, nyeri ulu hati berkurang, perut terasa besar dan penuh, bengkak pada kaki kanan dan kiri berkurang, Tekanan darah 124/67 mmHg, nadi 71 x/menit, regular, pernapasan 20 x/menit, SpO2 98% dengan nasal kanul 3 lpm, suhu badan 36,7°C. Pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum sakit sedang kesadaran kompos mentis, konjungtiva anemis (-/-), sklera ikterik (+/+). Pada pemeriksaan dada inspeksi bentuk dada normal, pergerakan dada tidak ada yang tertinggal, gerak ictus cordis tidak terlihat, palpasi gerakan dada kanan dan kiri simetris, tidak ditemukan spider nevi, fremitus (+/+), ictus cordis tidak teraba, perkusi sonor pada lapang paru dan redup pada jantung, tidak ada pelebaran batas jantung, auskultasi pada paru suara nafas vesikular, tidak ada ronkhi, dan tidak ada mengi. Suara jantung S1 dan S2 reguler, tidak ditemukan murmur. Pada pemeriksaan abdomen didapatkan inspeksi tampak perut distended, asites, auskultasi bising

usung menurun, perkusi tidak didapatkan hepatomegali, didapatkan splenomegali, *shifting dullness* (+), dan palpasi didapatkan nyeri tekan pada abdomen. Pada pemeriksaan ekstremitas didapatkan pasien tampak kuning sudah berkurang, tidak didapatkan sianosis, akral teraba hangat, bengkak pada kaki kanan dan kiri, tidak ada ruam maupun petekie, dan CRT < 2 detik. Terapi dilanjutkan yaitu Infus Asering 20 tpm, Injeksi Ondansetron 1 amp/8 jam, Injeksi Ranitidin 1 amp/12 jam, Infus Paracetamol 1 gr/8 jam, Injeksi Asam Traneksamat 500 mg/12 jam, Sucralfat syrup 3x1 C, Vit K 2x1 tab, Spironolactone 2x25 mg, Hepatin 3x1, dan diberikan syringe pump vascon tap off double dose 0,2 mcg/kgBB/menit, transfusi *Packed Red blood Cell* (PRC) 2 kolf serta dilakukan pemeriksaan ulang hemoglobin besok pagi evaluasi hemoglobin post transfusi Hasil pemeriksaan laboratorium Hematologi pada tanggal 10 Juni 2022 di RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo, hasil tercantum pada Tabel.3.

Tabel 3. Pemeriksaan darah rutin post transfusi

Jenis Pemeriksaan	Hasil Pemeriksaan	Nilai Normal
<b>Hematologi</b>		
Leukosit (H)	13.5 x 10 <sup>3</sup> /ul	3.8 – 10.6
Eritrosit (L)	2.92 x 10 <sup>6</sup> /uL	4.40 – 5.90
Hemoglobin (L)	7.2 g/Dl	13.2 – 17.3
Hematokrit (L)	24.3 %	40 – 52
MCV	83.2 fL	80 – 100
MCH (L)	24.7 pg	26 – 35
MCHC (L)	29.6 g/dL	32 – 37
Trombosit	167 x 10 <sup>3</sup> /ul	150 – 450
RDW-CV (H)	17.5 %	11.5 – 14.5
<b>Kimia Klinik</b>		
SGOT (H)	55.35 U/L	0-30
SGPT	27.7 U/L	0-50
Albumin (L)	2.6 mg/dL	3.4-4.8
<b>Sero-Imunologi</b>		
HbsAq Rapid	Non Reaktif	Non Reaktif

Pada tanggal 11 Juni 2020, hari kelima perawatan pasien mengatakan badan tidak terasa lemas, BAB hitam (-/-), makan minum (+/+), bengkak pada kedua kaki berkurang, perut terasa besar dan penuh berkurang. Tekanan darah 110/70 mmHg, nadi 70 x/menit, regular, pernapasan 20 x/menit, SpO<sub>2</sub> 98% dengan nasal kanul 3 lpm, suhu badan 36,5°C. Pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum sakit sedang, kesadaran kompos

mentis, konjungtiva tidak anemis, sklera ikterik (+/+). Pada pemeriksaan dada inspeksi bentuk dada normal, pergerakan dada tidak ada yang tertinggal, gerak ictus cordis tidak terlihat, palpasi gerakan dada kanan dan kiri simetris, tidak ditemukan spider nevi, fremitus (+/+), ictus cordis tidak teraba, perkusi sonor pada lapang paru dan redup pada jantung, tidak ada pelebaran batas jantung, auskultasi pada paru suara nafas vesikular, tidak ada ronchi, dan tidak ada mengi. Suara jantung S1 dan S2 reguler, tidak ditemukan murmur. Pada pemeriksaan abdomen didapatkan inspeksi tampak perut distended, asites, auskultasi bising usus menurun, perkusi tidak didapatkan hepatomegali, didapatkan splenomegali, *shifting dullness* (+), dan palpasi didapatkan nyeri tekan pada abdomen. Pada pemeriksaan ekstremitas didapatkan pasien tampak kuning sudah berkurang, tidak didapatkan sianosis, akral teraba hangat, bengkak pada kaki kanan dan kiri, tidak ada ruam maupun petekie, dan CRT < 2 detik. Terapi dilanjutkan yaitu Infus

Asering 20 tpm, Injeksi Ondansetron 1 amp/8 jam, Injeksi Ranitidin 1 amp/12 jam, Infus Paracetamol 1 gr/8 jam, Injeksi Asam Traneksamat 500 mg/12 jam, Sucralfat syrup 3x1 C, Vit K 2x1 tab, Spironolactone 2x25 mg, Hepatin 3x1, dan diberikan syringe pump vascon tap off double dose 0,3 mcg/kgBB/menit. Hasil pemeriksaan laboratorium Hematologi pada tanggal 11 Juni 2022 di RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo, hasil tercantum pada Tabel.4

Tabel 4. Pemeriksaan darah rutin post transfusi

Jenis Pemeriksaan Hematologi	Hasil Pemeriksaan	Nilai Normal
Leukosit	9.9 x 10 <sup>3</sup> /ul	3.8 – 10.6
Eritrosit (L)	3.91 x 10 <sup>6</sup> /uL	4.40 – 5.90
Hemoglobin (L)	9.7 g/Dl	13.2 – 17.3
Hematokrit (L)	32.1 %	40 – 52
MCV	82.1 fL	80 – 100
MCH (L)	24.8 pg	26 – 35
MCHC (L)	30.2 g/dL	32 – 37
Trombosit	159 x 10 <sup>3</sup> /ul	150 – 450
RDW-CV (H)	18.8 %	11.5 – 14.5

Post transfusi enam kolf, hemoglobin pasien menjadi 9.7 g/dL. Pasien direncanakan pulang dengan obat

yang dilanjutkan di rumah Sucralfate syrup 3x1C, Asam Folat 3x1, curcuma 3x1.

## SIROSIS HEPATIS

### DEFINISI

Sirosis hepatis (SH) merupakan penyakit hati menahun yang difus ditandai dengan adanya pembentukan jaringan ikat disertai nodul. Biasanya diawali dengan adanya proses peradangan, nekrosis sel hati yang luas, pembentukan jaringan ikat dan usaha regenerasi dengan terbentuknya nodul yang mengganggu susunan lobulus hati. Distorsi arsitektur hati akan menimbulkan perubahan sirkulasi mikro dan makro menjadi tidak teratur akibat penambahan jaringan ikat dan nodul tersebut (Chun et al., 2021).

Sirosis adalah gambaran terminal dari penyakit hati kronis. Selama perkembangan dari periode kompensasi ke periode dekompensasi, berbagai komplikasi terjadi dan prognosis menurun secara signifikan. Dalam beberapa tahun terakhir, pengobatan medis untuk sirosis hati telah membuat kemajuan yang dapat

dikatakan sebagai perubahan paradigma (Yoshiji et al., 2021).

## ETIOLOGI

Etiologi sirosis hepatis tersering pada studi Kalista, dkk adalah hepatitis B (51,8%). Pada studi-studi yang dilakukan di beberapa negara asia, yaitu oleh Chang, dkk. di Singapura dan Qua, dkk. di Malaysia juga menunjukkan hepatitis B sebagai etiologi tersering dari sirosis hepatis. Namun, studi yang dilakukan oleh Kovalak, dkk. dan Setiawan, dkk. di Amerika Serikat menunjukkan bahwa hepatitis C, *alcoholic liver disease* (ALD), dan *non alcoholic fatty liver disease* (NAFLD) sebagai etiologi tersering dari sirosis hepatis. Begitu pula studi yang dilakukan oleh Bhattarai, dkk. di Nepal dan Bhattacharyya, dkk. di India yang menunjukkan bahwa ALD sebagai etiologi tersering dari sirosis hepatis (Fariz Kalista et al., 2019).

Penyakit hati kronis biasanya berkembang menjadi sirosis hepatis. Di negara maju, penyebab paling umum dari sirosis hepatis adalah virus hepatitis C

(HCV), penyakit hati karena faktor alkoholik, dan steatohepatitis nonalkohol (NASH), sedangkan virus hepatitis B (HBV) dan HCV adalah penyebab paling umum di negara berkembang (Aydin & Akcali, 2018).

Penyebab lain sirosis hepatis termasuk hepatitis autoimun, kolangitis bilier primer, kolangitis sklerosis primer, hemokromatosis, penyakit Wilson, defisiensi antitripsin alfa-1, sindrom Budd-Chiari, sirosis hati dengan penyebab induksi obat, dan gagal jantung kanan kronis. Sirosis kriptogenik didefinisikan sebagai sirosis dengan etiologi yang tidak jelas (Parola & Pinzani, 2019).

## EPIDEMIOLOGI

Sirosis hati merupakan penyebab kematian terbesar ketiga pada penderita yang berusia 45-46 tahun (setelah penyakit kardiovaskular dan kanker). Diseluruh dunia sirosis hepatis menempati urutan ketujuh penyebab kematian. Penderita sirosis hepatis lebih banyak laki-laki dibandingkan wanita (dengan rasio 1,6 : 1). Umur rata-rata penderita

terbanyak golongan umur 30-59 tahun dengan puncaknya 40-49 tahun. Insiden sirosis hepatis di Amerika Serikat diperkirakan 360 per 100.000 penduduk (Li, Zhang & Zhan, 2018).

## PATOFISIOLOGI

Patofisiologi melibatkan degenerasi progresif hepatosit yang menyebabkan nekrosis, fibrosis, dan pembentukan nodul degeneratif. Matriks ekstraseluler yang terbentuk dari sel *stellate* setelah terjadi cedera pada hepar akan menyebabkan perubahan formasi pada vaskularisasi hepar sehingga dapat terjadi penurunan fungsi hepatoseluler dan hipertensi portal (Engelmann et al., 2021).

## MANIFESTASI KLINIK

Perjalanan penyakit SH lambat, asimtomatis, dan seringkali tidak dicurigai sampai adanya komplikasi penyakit hati. Diagnosis SH asimtomatis biasanya dibuat secara insidental ketika tes pemeriksaan fungsi hati (transaminase) atau penemuan radiologi, sehingga pemeriksaan lebih lanjut dilakukan dan biopsi hati. Sebagian besar penderita yang

datang ke klinik biasanya sudah dalam stadium dekompensata, disertai adanya komplikasi seperti perdarahan varises, peritonitis bakterial spontan, atau ensefalopati hepatis (Yoshiji et al., 2021).

Gambaran klinis dari penderita SH adalah mudah lelah, anoreksia, berat badan menurun, atropi otot, ikterus, spider angiomata, splenomegali, asites, caput medusa, palmar eritema, *white nails*, ginekomasti, hilangnya rambut pubis, dan ketiak pada wanita, asterixis (*flapping tremor*), *foetor hepaticus*, *dupuytren's contracture* (sirosis akibat alkohol) (Fariz Kalista et al., 2019).

## DIAGNOSIS

Diagnosis sirosis hepatis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang meliputi:

- 1. Anamnesis :** Untuk mendiagnosis sirosis lanjut, dapat dilakukan anamnesis sudah dapat ditegakan kondisi sirosis. Namun pada kondisi awal, sirosis seringkali tidak memberikan gejala sampai

munculnya komplikasi. Banyak pasien yang tidak menyadari bahwa dirinya mengalami sirosis. Terkadang pasien terdiagnosis sirosis karena temuan tidak sengaja misalnya saat pemeriksaan USG. Oleh sebab itu, banyak pasien yang datang saat sudah terjadi sirosis dekompensata misalnya adanya perdarahan saluran cerna, asites, dan ensefalopati (Li, Zhang & Zhan, 2018).

## 2. Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik didapatkan hasil sebagai berikut :

- a. Ikterik, yaitu tampak kuning terutama di kulit, sklera mata, dan membran mukosa. Penyebabnya adalah gangguan fungsi sekresi hati dan tampak jelas jika kadar bilirubin  $>2$  mg/dL (Engelmann et al., 2021).
- b. Spider nevi, yaitu arteriole sentral yang tampak penyebaran pembuluh darah di

sekitarnya, banyak didapat di badan, dada, dan wajah. Penyebabnya adalah peningkatan estradiol karena degradasi estradiol di hati berkurang (Aydin & Akcali, 2018).

- c. Nodul di hati, hati teraba ireguler pada saat palpasi. Penyebabnya adalah fibrosis dan regenerasi noduler (Parola & Pinzani, 2019).
- d. Splenomegali, pembesaran limpa saat palpasi maupun USG. Akibat hipertensi portal yang menyebabkan kongesti limpa (Engelmann et al., 2021).
- e. Asites, cairan di rongga peritoneum, disebabkan oleh hipertensi portal (Chun et al., 2021).
- f. Caput medusae, vena tampak jelas menyebar dari umbilikus, akibat hipertensi portal, terbukanya kembali vena

- umbilikalis yang mengalirkan aliran darah dari sistem porta (Engelmann et al., 2021).
- g. *Cruveilhier Baumgarten syndrome*, murmur di vaskular epigastrium, akibat adanya pirau (*shunt*) dari vena porta ke sistem vena umbilikalis dan dapat muncul tanpa adanya caput medusae (Parola & Pinzani, 2019).
- h. *Palmar eritem*, telapak tangan tampak kemerahan kecuali bagian tengah telapak. Disebabkan peningkatan estradiol karena berkurangnya metabolisme estradiol di hati (Parola & Pinzani, 2019).
- i. Kuku putih, pita putih horizontal di bagian proksimal kuku dan disebabkan oleh hipoalbuminemia (Engelmann et al., 2021).
- j. *Clubbing finger*, osteoartropati proliferasif dari tulang panjang, disebabkan hipoksemia akibat adanya pirau kanan ke kiri atau hipertensi porto-pulmoner (Engelmann et al., 2021).
- k. Kontraktur Dupuyten, fibrosis dan kontraksi dari fascia palmaris, peningkatan stres oksidatif, dan peningkatan hipoxanthine (alkohol atau diabetes) (Parola & Pinzani, 2019).
- l. Ginekomastia serta hilangnya bulu badan pada pria, disebabkan konversi androstenedione ke estron dan estradiol namun tidak disertai degradasi estrogen karena berkurangnya fungsi hati (Parola & Pinzani, 2019).
- m. Hipogonadisme, terutama pada sirosis alkohol dan hemokromatosis, disebabkan efek langsung alkohol atau penumpukan besi (Aydin & Akcali, 2018).
- n. *Foetor hepaticus*, bau khas

- pada sirosis, disebabkan dimethylsulfide terutama karena hipertensi portal dan gagal hati (Engelmann et al., 2021).
- o. Anoreksia, otot mengecil, terjadi pada >50% pasien sirosis, akibat katabolisme meningkat karena gangguan hati (Engelmann et al., 2021).
  - p. Diabetes mellitus tipe 2, terjadi pada 15-30% pasien sirosis, gangguan metabolisme glukosa karena gangguan hati serta metabolisme insulin terganggu (Engelmann et al., 2021).
- b. Auto antibodi (ANA, ASM, Anti-LKM) untuk autoimun hepatitis.
  - c. Saturasi transferin dan feritinin untuk hemokromatosis.
  - d. Ceruloplasmin dan Copper untuk penyakit Wilson.
  - e. Alpha 1-antitrypsin
  - f. AMA untuk sirosis bilier primer.
  - g. Antibodi ANCA untuk kolangitis sklerosis primer.

### 3. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan laboratorium lain untuk mencari penyebabnya (Parola & Pinzani, 2019) :

- a. Serologi virus hepatitis yaitu HBV (HbSAg, HbeAg, Anti HbC, HBV-DNA) dan HCV (Anti HCV, HCV-RNA).

USG (Ultrasonography) untuk mendeteksi SH didapatkan dengan gambaran ekodensitas hati meningkat dengan ekostruktur kasar homogen atau heterogen pada sisi superfisial, sedangkan pada sisi profunda ekodensitas menurun dapat juga dijumpai pembesaran lobus caudatus, splenomegali, dan vena hepatica (Li, Zhang & Zhan, 2018).

Pemeriksaan MRI dan CT konvensional bisa digunakan untuk menentukan derajat berat SH, misal dengan mengukur ukuran lien, asites,

dan kolateral vaskular (Parola & Pinzani, 2019).

Endoskopi dilakukan untuk memeriksa adanya varises di esofagus dan gaster pada penderita SH. Selain untuk diagnostik juga dapat pula digunakan untuk pencegahan dan terapi perdarahan Varises (Li, Zhang & Zhan, 2018).

Sistem penilaian *Child-Pugh* (skor *Child-Pugh-Turcotte*) dirancang untuk memprediksi kematian pada pasien sirosis. Interpretasi skor terbagi menjadi 3 kategori pasien : A - fungsi hati baik, B - gangguan fungsi hati sedang, dan C - disfungsi hati lanjut (Parola & Pinzani, 2019).

## TATALAKSANA

Sirosis ati secara klinis dibagi menjadi dua (Yoshiji et al., 2021) :

1. Sirosis hati kompensata
2. Sirosis hati dekompensata, disertai dengan tanda tanda kegagalan hepatoseluler dan hipertensi portal.

Penanganan SH kompensata ditujukan pada penyebab hepatitis kronis,

hal ini ditujukan untuk menurunkan progresifitas penyakit SH agar tidak semakin lanjut dan menurunkan kejadian karsinoma hepatoseluler (Yoshiji et al., 2021).

Sedangkan tatalaksana SH dengan dekompensata terdiri atas (Yoshiji et al., 2021) :

1. Asites
  - a. Tirah baring
  - b. Diet rendah garam (5,2 gram atau 90 mmol/hari)
  - c. Obat antidiuretik : diawali spironolakton (100-200 mg sekali sehari maks 400mg) bila respon tidak adekuat dikombinasi dengan furosemid (20-40mg/hari, maksimal 160mg/hari)
  - d. Parasintesis bila asites masif, hingga 4-6 liter (8-10g IV per liter cairan parasintesis (jika asites >5 liter) dan dilindungi pemberian albumin.
  - e. Restriksi cairan (direkomendasikan jika serum natrium < 120-125 mmol/L

2. Ensefalopati hepaticum
  - a. Laktulosa (30-45 sirup per oral 3-4 kali/hari atau 300 mL enema sampai 2-4 kali BAB/hari dan perbaikan status mental)
  - b. Neomisin (4-12 g oral/hari dibagi tiap 6-8 jam, dapat ditambahkan pada pasien yang refrakter laktulosa)
3. Varises esofagus
  - a. Propanolol (40-80 mg per oral 2 kali/hari)
  - b. Isoborbid mononitrat (20mg oral 2 kali/hari)
  - c. Saat perdarahan akut diberikan somatostatin atau Octeotride diteruskan skleroterapi atau ligasi endoskopi
4. Peritonitis bakterial spontan
  - a. Pasien asites dengan jumlah sel PMN  $>250/\text{mm}^3$  mendapat profilaksis untuk mencegah peritonitis bakterial spontan dengan sefotaksim dan albumin
  - b. Albumin (2 g IV per 8 jam, 1,5 g per kg IV dalam 6 jam, 1 g per kg IV pada hari ke 3)
  - c. Norfloksasin (400mg oral 2 kali/hari untuk terapi, 400mg oral 2 kali/hari selama 7 hari untuk perdarahan gastrointestinal, 400mg oral per hari untuk profilaksis.
  - d. Trimethoprin/Sulfamethoxazo (1 tablet per oral/hari untuk profilaksis, 1 tablet per oral 2 kali/hari selama 7 hari untuk perdarahan gastrointestinal)
5. Sindrom hepatorenal
  - Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt (TIPS)* efektif menurunkan hipertensi porta dan memperbaiki HRS, serta menurunkan perdarahan gastrointestinal. Bila terapi medis gagal dipertimbangkan untuk transplantasi hati yang merupakan terapi definitif).

## **PENCEGAHAN**

Dapat dicegah dengan mencegah penyakit yang berisiko menyebabkan

sirosis hepatitis antara lain (Diédhiou et al., 2020):

1. Mendapatkan vaksin hepatitis B
2. Menghindari konsumsi alkohol
3. Mengonsumsi obat sesuai petunjuk dan anjuran dokter
4. Tidak mengonsumsi jamu yang tidak diketahui jelas kandungannya
5. Tidak berbagi penggunaan jarum suntik dengan orang lain

### **KOMPLIKASI**

Komplikasi utama pada sirosis hepatitis adalah hipertensi portal, varises esofagus, peritonitis bakteri spontan, ensefalopati hepaticum, dan sindrom hepatorenal (Diédhiou et al., 2020).

### **PROGNOSIS**

Prognosis sirosis hepatitis bergantung dari ada atau tidak ya komplikasi, seperti hipertensi portal dan varises esofagus. Perhitungan mortalitas dalam 1 tahun dapat dilakukan berdasarkan skor *Child-Pugh*. Pada klasifikasi *Child-Pugh* kelas A, angka kelangsungan hidup adalah 100% dan pada kelas B angka kelangsungan hidup

80%, sedangkan pada kelas C sebesar 45%. Selain skor *Child-Pugh*, *Model for End Stage Liver Disease* (MELD) juga digunakan sebagai perhitungan mortalitas dalam 3 bulan (Perez et al., 2021).

### **VARISES ESOFAGUS**

#### **DEFINISI**

Varises esofagus adalah pembesaran abnormal pada vena yang terletak pada esofagus atau kerongkongan. Kondisi ini terjadi akibat hipertensi portal, yaitu meningkatnya tekanan di dalam vena porta. Apabila terjadi rupture akan muncul dengan manifestasi klinis hematemesis atau muntah darah (Kovacs & Jensen, 2019).

#### **ETIOLOGI**

Etiologi varises esofagus adalah hipertensi portal. Hipertensi portal dapat terjadi pada penyakit-penyakit yang mempengaruhi aliran darah portal. Di negara barat, penyebab tersering adalah konsumsi alkohol dan virus hepatitis. Sedangkan di Asia dan Afrika, penyebab tersering adalah schistosomiasis dan hepatitis B atau C (Perez et al., 2021).

## EPIDEMIOLOGI

Penyebab tersering varises esofagus adalah sirosis hepatis. Sirosis hepatis adalah penyebab utama kematian ke 13 secara global (Mattos et al., 2019).

## PATOFISIOLOGI

Sirosis merupakan fase akhir dari penyakit hati kronis yang paling sering menimbulkan hipertensi portal. Tekanan vena porta merupakan hasil dari tahanan vaskuler intrahepatik dan aliran darah pada portal. Pada sirosis, tahanan vaskuler intrahepatik dan aliran porta keduanya sama-sama meningkat. Bila ada obstruksi aliran darah vena porta, apapun penyebabnya, akan mengakibatkan naiknya tekanan vena porta. Tekanan vena porta yang tinggi merupakan penyebab dari terbentuknya kolateral portosistemik, meskipun faktor lain seperti angiogenesis yang aktif dapat juga menjadi penyebab (Kovacs & Jensen, 2019).

Walaupun demikian, adanya kolateral ini tidak dapat menurunkan hipertensi portal karena adanya tahanan yang tinggi dan peningkatan aliran vena

porta. Kolateral portosistemik ini dibentuk oleh pembukaan dan dilatasi saluran vaskuler yang menghubungkan sistem vena porta dan vena kava superior dan inferior. Aliran kolateral melalui pleksus vena-vena esofagus menyebabkan pembentukan varises esofagus yang menghubungkan aliran darah antara vena porta dan vena kava (Kovacs & Jensen, 2019).

## DIAGNOSIS

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang meliputi (Perez et al., 2021) :

### 1. Anamnesis

Varises esofagus sering kali tidak menimbulkan gejala. Kebanyakan pasien baru terdiagnosis ketika terjadi episode perdarahan gastrointestinal seperti hematemesis, hematochezia, atau melena. Anamnesis terkait penurunan berat badan, anoreksia, nyeri perut, pruritus, perubahan status mental, dan riwayat konsumsi jamu, obat anti

nyeri, atau alkohol.

## 2. Pemeriksaan Fisik

Didapatkan ikterik pada mata dan kulit. Pembengkakan pada area esofagus, hematemesis, hematochezia, atau melena.

## 3. Pemeriksaan Penunjang

Dapat dilakukan endoskopi untuk mengidentifikasi adanya pelebaran pembuluh darah vena dan titik merah pada varises. CT-Scan, MRI, dan USG untuk melihat kondisi pembuluh darah vena, hati, dan organ lainnya. Pemeriksaan darah lengkap untuk melihat kadar darah dan fungsi ginjal serta hati.

## TATALAKSANA

Pemberian vitamin K pada pasien dengan penyakit hati kronis yang mengalami perdarahan saluran cerna bagian atas diperbolehkan dengan pertimbangan pemberian tersebut tidak merugikan dan relatif murah (Stanley & Laine, 2019).

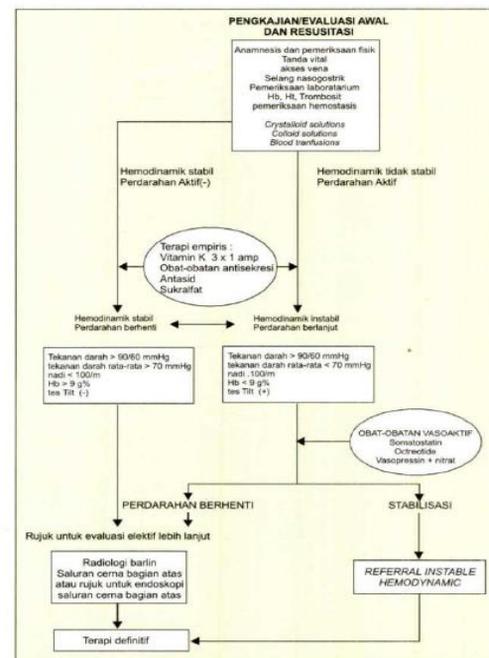
Vasopressin dapat menghentikan perdarahan SCBA (saluran cerna bagian

atas) lewat efek vasokonstriksi pembuluh darah splanknik, menyebabkan aliran darah dan tekanan vena porta menurun. Terdapat dua bentuk sediaan yaitu pitresin yang mengandung vasopressin murni. Pemberiannya dengan mengencerkan sediaan vasopressin 50 unit dalam 100 ml dekstrose 5%, diberikan 0.5-1 mg/menit IV selama 20-60 menit. Vasopressin dapat menimbulkan efek samping serius berupa insufisiensi koroner mendadak, oleh karena itu pemberiannya disarankan bersamaan preparat nitrat, misal nitroglicerine IV dengan dosis awal 40 mcg/menit dengan tetap mempertahankan tekanan sistolik di atas 90 mmHg (Diaz-Soto & Garcia-Tsao, 2022).

Sedangkan Octotide (analog sintetik dari somatostatin) dapat menurunkan tekanan portal tanpa menimbulkan efek samping seperti pada vasopressin. Dosis efektif yang diberikan adalah 25-200 mcg/jam secara IV, dengan atau tanpa didahului bolus 50-100 mcg. Plasma segar beku (FFP) dapat diberikan pada pasien dengan perdarahan terus

menerus dan menunjukkan nilai PPT yang memanjang. Demikian pula diberikan pada pasien dengan nilai trombosit <50.000/ml disertai perdarahan yang berlangsung. Khasiat obat ini lebih selektif dibandingkan vasopressin. kontraindikasi pada ibu hamil dan menyusui (Stanley & Laine, 2019).

Obat-obatan golongan anti sekresi asam dilaporkan bermanfaat untuk mencegah perdarahan yang disebabkan karena tukak peptik. Contoh obat yang digunakan adalah PPI (*proton pump Inhibitor*) dosis tinggi. Diawali bolus Omeprazol 80 mg/IV kemudian dilanjutkan per infus 8mg/KgBB/jam selama 72 jam. Pada perdarahan SCBA pemberian sukralfat, antasida, dan antagonis reseptor H2 dalam mencegah perdarahan ulang karena tukak peptik dirasa kurang bermanfaat akan tetapi jika fungsinya sebagai penyembuhan lesi mukosa penyebab perdarahan cukup bermanfaat (Kovacs & Jensen, 2019).



Gambar 3.

Gambar 5. Tatalaksana Varises Esofagus

Tatalaksana varises esofagus meliputi (Diaz-Soto & Garcia-Tsao, 2022):

### 1. Terapi Endoskopi

Terapi endoskopi dilakukan pada kasus perdarahan varises, terutama dalam upaya mencapai homeostasis. Temuan endoskopi juga berguna sebagai indikator prognosis risiko perdarahan ulang. Teknik endoskopi yang digunakan mencapai homeostasis adalah dengan memutus aliran darah kolateral dengan cepat seperti ligasi atau skleroterapi karena

trombosis. Endoskopi dapat dilakukan pada pasien dengan varises esofagus sebelum perdarahan pertama terjadi, saat perdarahan berlangsung dan setelah perdarahan pertama terjadi.

Pilihan terapi untuk perdarahan varises adalah dengan terapi endoskopi. Terapi endoskopi terbukti efektif mengendalikan perdarahan aktif dan dapat menurunkan mortalitas serta efektif mencegah perdarahan varises berulang dibandingkan terapi medikamentosa dengan vasopresin atau tamponade balon. Tamponade balon cocok jika endoskopi bukanlah pilihan atau setelah tindakan endoskopi, operasi atau TIPS yang gagal. Terapi endoskopi terdiri dari skleroterapi dan ligasi.

Ligasi bertujuan untuk merangsang trombosis, nekrosis dan terbentuk parut. Keuntungan terapi ini adalah rata-rata komplikasi rendah, secara keseluruhan

morbiditas dan mortalitas karena perdarahan lebih rendah dibandingkan skleroterapi, serta awal perdarahan ulang biasanya jarang dibandingkan dengan skleroterapi. Kerugiannya adalah terbatasnya pandangan pada kasus perdarahan yang masif, sebab darah pada esofagus akan menghalangi tutup plastik dimana pita elastik akan dipasang. Varises di tarik ke dalam ujung endoskop dan diligasi dengan pita plastik.

Tamponade balon pada prinsipnya adalah melakukan kompresi eksternal pada perdarahan varises dengan mengembangkan balon. Tamponade balon tepat dilakukan jika tidak ada pilihan endoskopik emergensi atau setelah tindakan endoskopik, terapi operasi atau TIPS (*Tranjugular Intrahepatic Portosistemic Shunt*) gagal.

Tujuan penatalaksanaan perdarahan gastrointestinal adalah stabilisasi pada hemodinamik,

meminimalkan komplikasi dan mempersiapkan terapi yang efektif untuk mengontrol perdarahan. Resusitasi awal harus dengan cairan intravena dan produk darah, serta penting perlindungan pada saluran nafas. Setelah dicapai hemodinamik yang stabil, namun bila perdarahan terus berlanjut hendaknya dilakukan pemeriksaan endoskopi untuk melihat sumber perdarahan, dan untuk identifikasi kemungkinan pilihan terapi seperti skleroterapi, injeksi epineprin atau elektrokauter.

## 2. Terapi Farmakologi

Prinsip pemberian farmakoterapi adalah menurunkan tekanan vena porta dan intravena. Hanya ada dua farmakoterapi yang direkomendasikan untuk pentatalaksanaa perdarahan varises esofagus yaitu: vasopresin dan terlipresin.

Vasopresin adalah vasokonstriktor kuat yang efektif menurunkan tekanan portal dengan

menurunkan aliran darah portal yang menyebabkan vasokonstriksi splanknik.

Terlipresin adalah turunan dari vasopresin sintetik yang long acting, bekerja lepas lambat. Memiliki efek samping kardiovaskuler lebih sedikit dibandingkan dengan vasopresin. Pada pasien dengan sirosis dan hipertensi porta terjadi sirkulasi hiperdinamik dengan vasodilatasi. Terlipresin memodifikasi sistem hemodinamik dengan menurunkan cardiac output dan meningkatkan tekanan darah arteri dan tahanan vaskuler sistemik. Terlipresin memiliki efek menguntungkan pada pasien ke gagal ginjal dan dengan kegagalan fungsi ginjal dan sirosis dekompensata. Dengan demikian, dapat mencegah gagal ginjal, yang sering terdapat pada pasien dengan perdarahan varises.

## 3. *Transjugular Intrahepatic Portosistemic Shunt (TIPS)*

Merupakan cara untuk

menurunkan tahanan aliran porta dengan cara *shunt* (memotong) aliran melalui hati. Prinsipnya adalah menghubungkan vena hepatic dengan cabang vena porta intrahepatik. *Puncture needle* di masukkan ke dalam vena hepatic kanan melalui kateter jugular. Selanjutnya cabang vena porta intra hepatic di tusuk, lubang tersebut dilebarkan kemudian di fiksasi dengan *expanding stent*. Hal ini merupakan cara lain terakhir pada perdarahan yang tidak berhenti atau gagal dengan farmakoterapi, ligasi atau skleroterapi.

Pasien juga dilakukan rawat jalan setelah mendapatkan perbaikan secara klinis, pasien diberikan obat pulang dan diberikan edukasi mengenai menjaga kebersihan diri dan lingkungan, penggunaan masker saat keluar, pemberian obat pulang dan diet nutrisi yang diperlukan pasien.

## **PENCEGAHAN**

Pencegahan dapat dilakukan

dengan menjaga organ hati, antara lain menghindari konsumsi alcohol, konsumsi makanan rendah lemak dan memperbanyak konsumsi buah dan sayuran. Mempertahankan berat badan ideal dan rutin berolahraga (Kovacs & Jensen, 2019).

## **SIMPULAN DAN SARAN**

Sirosis hepatis (SH) merupakan penyakit hati menahun yang difus ditandai dengan adanya pembentukan jaringan ikat disertai nodul. Sedangkan varises esofagus adalah pembesaran abnormal pada vena yang terletak pada esofagus atau kerongkongan. Kondisi ini terjadi akibat hipertensi portal, yaitu meningkatnya tekanan di dalam vena porta. Apabila terjadi rupture akan muncul dengan manifestasi klinis hematemesis atau muntah darah

Diagnosis SH dengan menilai klinis pasien, riwayat penyakit, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan laboratorium. Pada laporan kasus ini, dilaporkan seorang laki laki usia 51 tahun terkena sirosis hepatis varises esofagus. Dimana pasien memiliki

riwayat sirosis hepatitis sebelumnya dengan gejala melena. Tujuan penatalaksanaan perdarahan gastrointestinal adalah stabilisasi pada hemodinamik, meminimalkan komplikasi dan mempersiapkan terapi yang efektif untuk mengontrol perdarahan.

#### DAFTAR PUSTAKA

- Aydin MM, Akcali KC (2018). Liver fibrosis. *Turkish Journal of Gastroenterology*, 29(1):14–21.
- Chun HS et al. (2021). Treatment of direct oral anticoagulants in patients with liver cirrhosis and portal vein thrombosis. *Clinical and Molecular Hepatology*, 27(4):535–552.
- Diaz-Soto MP, Garcia-Tsao G (2022). Management of varices and variceal hemorrhage in liver cirrhosis: a recent update. *Therapeutic Advances in Gastroenterology*, 15.
- Diédhiou D et al. (2020). Hepatic Cirrhosis: Diagnostic and Prognosis in Internal Medicine. *Open Journal of Internal Medicine*, 10(02):171–180.
- Engelmann C et al. (2021). Pathophysiology of decompensated cirrhosis: Portal hypertension, circulatory dysfunction, inflammation, metabolism and mitochondrial dysfunction. *Journal of Hepatology*, 75:S49–S66.
- Fariz Kalista K et al. (2019). Profil Klinis Pasien Sirosis Hati dengan Varises Esofagus yang Menjalani Ligasi Varises Esofagus di Rumah Sakit Dr. Cipto Mangunkusumo Clinical Profile of Cirrhotic Patient with Esophageal Varices Who Undergone Band Ligation in Cipto Mangunkusumo Hospital.
- Kovacs TOG, Jensen DM (2019). Varices: Esophageal, Gastric, and Rectal. *Clinics in Liver Disease*, 23(4):625–642.
- Li B, Zhang C, Zhan YT (2018). Nonalcoholic Fatty Liver Disease Cirrhosis: A Review of Its Epidemiology, Risk Factors, Clinical Presentation, Diagnosis, Management, and Prognosis. *Canadian Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 2018.
- Mattos ÂZ et al. (2019). Screening for esophageal varices in cirrhotic patients – Non-invasive methods. *Annals of Hepatology*, 18(5):673–678.
- Parola M, Pinzani M (2019). Liver fibrosis: Pathophysiology, pathogenetic targets and clinical issues. *Molecular Aspects of Medicine*, 65:37–55.
- Perez I et al. (2021). Step by Step: Managing the Complications of Cirrhosis. *Hepatic Medicine: Evidence and Research*, Volume 13:45–57.
- Stanley AJ, Laine L (2019). Management of acute upper gastrointestinal bleeding. *BMJ (Online)*, 364.
- Yoshiji H et al. (2021). Evidence-based clinical practice guidelines for liver cirrhosis 2020. *Hepatology Research*, 51(7):725–749.