

Hipertensi Portal pada Anak

Roro Rukmi Windi Perdani¹

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

Abstrak

Hipertensi portal adalah peningkatan tekanan vena portal di atas 5 mmHg. Referensi lain menyebutkan tekanan normal vena portal antara 5-10 mmHg dan apabila lebih dari 12 mmHg terjadi komplikasi seperti varises dan asites. Etiologi hipertensi portal terdiri prehepatik, hepatic dan pos hepatic. Manifestasi klinis dapat berupa perdarahan gastrointestinal, splenomegali, sites, gagal hati (liver failure), dan sistemik portoensefalopati. Tata laksana hipertensi portal terdiri dari pengobatan dengan medikamentosa terutama untuk mencegah perdarahan varises akibat peningkatan tekanan portal, dapat berupa operatif. Pemeriksaan penunjang yang dilakukan antara lain Pemeriksaan hematologi menentukan adanya tanda-tanda hipersplenisme anemia, leukopenia dan trombositopenia, waktu protrombin dan faal pembekuan lainnya. Pemeriksaan fungsi hati secara biokimia, gangguan fungsi hati lebih sering didapatkan pada penyebab intrahepatik dibanding prehepatik. Pemeriksaan USG dapat terlihat adanya kolateral dan splenomegali, perubahan *echotexture*. Sedangkan *colour Doppler* dapat memberikan informasi kecepatan dan arah vena porta, vena hepatica, dan vena cava. Endoskopi gastrointestinal dapat digunakan untuk melihat gambaran mukosa seperti gastropati dan varises. CT dan MRI dapat digunakan untuk evaluasi lesi fokal, derajat obstruksi vena dan keadaan parenkim liver. Biopsi liver per kutan dilakukan bila tidak ada kontra indikasi terutama untuk mengetahui penyebab intrahepatik. Pengobatan medikamentosa terdiri dari *short acting splanchnic vasoactive agents*, *growth hormone inhibitor factor*, *vasokonstriktor*, *long acting splanchnic vasoactive agents*, *beta-adrenergik vasoactive agents*, *alpha-adrenergik receptors blockers*, *5HT receptor antagonis*, *nitrovasodilator*, *diuretics*.

Kata kunci : hepatic, hipertensi portal, poshepatik, prehepatik

Portal Hypertension in Children

Abstract

Portal hypertension is the increase of portal vein pressure above 5 mmHg. While the other source states portal hypertension is the increase of portal vein pressure between 5 – 10 mmHg and there will be complication such as varicose and ascites. The etiology of portal hypertension consists of prehepatic, hepatic and post hepatic. It can manifest as gastrointestinal bleeding, splenomegaly, liver failure and systemic portoencephalopathy. Hematologic examination determines signs of hypersplenism anemia, leukopenia and thrombocytopenia, prothrombin time and other clotting phases. Biochemical liver function tests, liver function impairment are more commonly found in intrahepatic causes than prehepatic. Ultrasound examination can be seen the existence of collateral and splenomegaly, echotexture extinction. While the color Doppler can provide information velocity and direction of portal vein, hepatic vein, and vena cava. Gastrointestinal endoscopy can be used to view mucosal features such as gastropathy and varicose veins. CT and MRI may be used for the evaluation of focal lesions, the degree of venous obstruction and the liver parenchymal state. Peripheral liver biopsy is performed when there is no contra indication, especially to determine the cause of intrahepatic. Management of portal hypertension is non operative by some drugs to prevent varicose tha caused by posrtal hypertension, and operative procedure. Pharmacological therapy consists of short acting splanchnic vasoactive agents, growth hormone inhibitor factor, vasokonstriktor, long acting splanchnic vasoactive agents, beta-adrenergik vasoactive agents, alpha – adrenergik receptors blockers, 5HT receptor antagonis, nitrovasodilator, diuretics

Keyword : hepatic, portal hypertension, post hepatic, prehepatic

Korespondensi: dr. Roro Rukmi Windi Perdani, M.Kes., Sp.A, Alamat Jl Soemantri Brojonegoro no 1, Hp 082186669390, e-mail: rororwp@gmail.com

Pendahuluan

Hipertensi porta adalah peningkatan tekanan vena porta di atas 5 mmHg. Referensi lain menyebutkan tekanan normal vena porta antara 5-10 mmHg dan apabila lebih dari 12 mmHg terjadi komplikasi seperti varises dan asites.¹ Tekanan vena porta adalah perbedaan tekanan antara vena porta dan vena cava inferior, juga disebut *portal pressure gradient*, dengan harga normal 1-5 mmHg. Hipertensi portal yang kronis menimbulkan gejala-gejala

klinis, salah satunya adalah pembentukan pembuluh darah kolateral, menghubungkan darah dari sirkulasi portal ke sirkulasi sistemik tanpa melalui liver. Pembuluh darah kolateral berasal dari dilatasi pembuluh darah yang menghubungkan sirkulasi portal dengan vena cava di mana pada keadaan normal tertutup. Faktor lain pembentukan kolateral adalah angiogenesis. Secara klinis hipertensi portal di atas 12 mmHg mempunyai potensi timbulnya perdarahan, suatu komplikasi hipertensi portal

paling berat dengan morbiditas dan mortalitas tinggi.

Isi

Sistem portal mendarahi kapiler di mesentrik dan vena lienalis dan berakhir pada kapiler hepar. Vena porta mensuplai separuh darah dan oksigen ke hepar, mensuplementasi darah dan oksigen tinggi arteri hepatica ke dalam hati. Aliran darah ke hepar memiliki mekanisme respon buffer yang artinya gangguan aliran pada salah satu pembuluh darah menyebabkan aliran darah pembuluh darah yang lain meningkat. Hipertensi portal terjadi ketika resistensi portal meningkat dan atau aliran darah porta meningkat.¹

Adanya penyakit yang mengganggu aliran vena porta dapat menyebabkan hipertensi porta. Penyebab hipertensi portal diklasifikasi sesuai dengan lokasi kelainan yaitu prehepatik, intrahepatik dan poshepatik. Semuanya dapat menyebabkan timbulnya kolateral dan perdarahan, namun terdapat beberapa perbedaan pada manifestasi klinis, asites misalnya merupakan gejala tersering pada poshepatik namun jarang pada prehepatik.²

Prehepatik

Penyebab tersering hipertensi *portal prehepatik* adalah penutupan vena portal (*portal vein occlusion, PVO*). Perdarahan saluran cerna atas pada anak 30% disebabkan penutupan vena porta. Kateterisasi umbilikus dengan atau tanpa pemberian bahan iritan, sepsis, peritonitis merupakan 30% penyebab terjadinya PVO, di samping trombofilia dan gangguan myeloproliferasi. Namun sebagian besar anak dengan PVO tidak diketahui penyebabnya.³

Tabel 1. Penyebab penutupan vena porta, PVO

<i>General factor</i>
<i>Developmental malformations</i>
<i>Septicemia</i>
<i>Thrombophilia</i>
<i>Myeloproliferative haemoglobinuria</i>
<i>Paroxysmal nocturnal haemoglobinuria</i>
<i>Protein C deficiency</i>
<i>Antithrombin III deficiency</i>
<i>Factor V Leiden mutation</i>
<i>Anti-phospholipid antibodies (include lupus anticoagulant and anticardiolipin</i>
<i>Factor II (prothrombin) gene mutation (G20210A)</i>

Homocystemia

Local factor

Umbilical sepsis, catheterization, infusion of iritant solutions

Intraabdominal sepsis and portal pyaemia

Abdominal trauma (including surgical)

Cholangitis / choledochal cyst

Pancreatitis

Malignant disease / lymphadenopathy

Splenectomy

Dikutip dari : *Stringer MD, Howard ER. Surgical disorder of the liver and bile ducts and portal hypertension. Dalam Kelly DA. Disease of the liver and biliary system in children. 2nded. Blackwell Publishing Oxford.2004;324-62³*

Intrahepatik

Penyebab utama hipertensi portal intrahepatik adalah penyakit liver seperti sirosis, fibrosis dan nodular hiperplasia. Penyebab tersering sirosis pada anak adalah atresia bilier diikuti penyakit *cystic fibrosis, autoimmune hepatitis, α-antitrypsin deficiency* dan *congenital hepatic fibrosis*.⁴

Posthepatik

Salah satu penyebab adalah Budd-Chiari syndrome, merupakan trombosis dari vena hepatica, penyebabnya adalah gangguan myelo-proloferativ atau *trombophilic*. Biasanya ditemukan pada dewasa muda, jarang pada anak. Penyebab lain adalah *chronic constrictive pericarditis*.⁵

Sumber lain menyebabkan berbagai penyebab hipertensi portal sesuai klasifikasi di atas, sebagaimana tertera pada tabel berikut.

Tabel 2. Penyebab hipertensi portal pada anak

Lokase lesi	Kelompok diagnosis	Contoh
Hepatik	Sirosis akibat penyakit kolestatik	<i>Biliary atresia, progressive familial intrahepatic cholestasis, primary sclerosing cholangitis, cystic fibrosis liver disease, intestinal failure-associated liver disease</i>
	Sirosis akibat penyakit hepatoseluler	<i>Autoimmune hepatitis, chronic viral hepatitis B and C, alpha-1-</i>

Lokase lesi	Kelompok diagnosis	Contoh
		<i>antitrypsin deficiency, nonalcoholic fatty liver disease</i>
	Penyakit fibrosis lain	<i>Congenital hepatic fibrosis/Caroli disease</i>
Prehepatik	Oklusi vena porta	<i>Portal vein thrombosis, tumor (e.g., infiltration by hepatoblastoma, hepatocellular carcinoma, or compression by large focal nodular hyperplasia</i>
	Hiperplasia regeneratif nodular	<i>Drug therapy (6-thioguanine and azathioprine), Turner syndrome</i>
	<i>Portal venopathy atau portal sclerosis</i>	<i>Schistosomiasis, idiopathic, human immunodeficiency virus infection, cystic fibrosis liver disease</i>
Pos hepatic	Obstruksi vena hepatic	<i>Budd-Chiari syndrome, inferior vena cava obstruction, congestive heart failure</i> <i>Veno-occlusive disease (sinusoidal obstruction syndrome)</i>

Dikutip dari : Ling SC. *Portal hypertension in children. Clinical liver disease*. 2012;1(5):139-42⁶

Secara matematis peningkatan tekanan vena porta digambarkan dengan persamaan :

$$P = Q \times R$$

P = perbedaan tekanan vena porta dengan vena kava inferior

Q = aliran darah

R = adalah tahanan vaskuler tekanan vena porta terhadap aliran darah

Jadi peningkatan tekanan vena porta sebagai akibat peningkatan aliran darah maupun tahanan vaskuler atau kombinasi keduanya. Peningkatan tahanan darah maupun tahanan vaskuler dapat terjadi di semua

tempat dari *axis splenoportal*, menyebabkan hipertensi *portal prehepatik*, *sirkulasi intrahepatik* (hipertensi portal intrahepatik), dan vena hepatica (hipertensi portal pos hepatic).

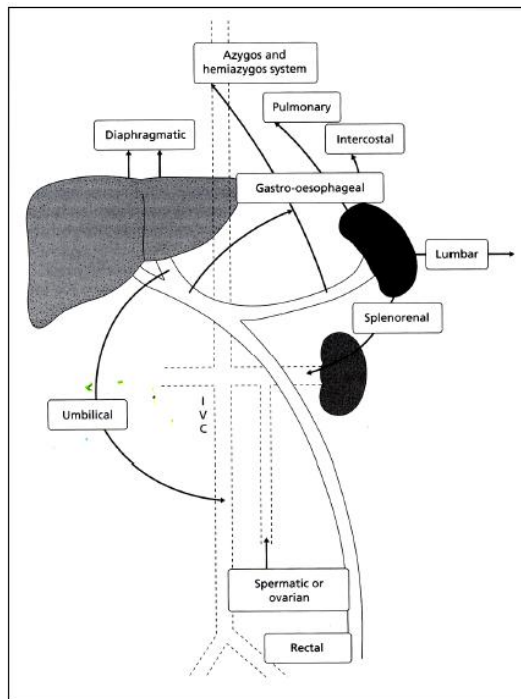
Pada hipertensi portal kronis dengan kolateral yang berkembang didapat peningkatan tonus vaskuler sirkulasi sistemik dan penurunan tonus *vaskuler splanknik* yakni peningkatan aliran darah yang difasilitasi adanya peningkatan vasodilator, seperti glukagon, prostaglandin *vasoactive intestinal peptide* (VIP), disfungsi endotel dan defisiensi nitrit oksid (vasodilator) intrahepatik menyebabkan vasokonstriksi intra hepatic namun sebaliknya pada sirkulasi *splanknik* dan sistemik terjadi peningkatan produksi nitrit oksid menyebabkan terjadinya vasodilatasi.⁵

Sebagai kompensasi adanya hipertensi portal, tubuh melakukan pembentukan kolateral portosistemik untuk menurunkan tekanan vena porta, kolateral yang paling banyak dan penting secara klinis adalah kolateral gastroesofageal yang menghubungkan sirkulasi portal dengan sistemik pada pembuluh darah di rongga dada yaitu vena *azygos* dan *hemiazygos* melalui vena koroner dan vena gastrica brevis dimana didalamnya termasuk varises gastroesofageal yang sering pecah menyebabkan perdarahan gastrointestinal. Ada 2 teori yang berusaha menerangkan terjadinya perdarahan varises yaitu :

- 1) Teori erosi menjelaskan bahwa perdarahan varises disebabkan trauma eksternal pada dinding varises yang tipis dan mudah pecah disebabkan makanan yang keras dan adanya reflek gastroesofagus (GER), namun teori ini banyak ditentang sebab tidak terbukti hubungan antara makan dan perdarahan dan tidak ada bukti bahwa penderita GER mengalami perdarahan lebih tinggi
- 2) Teori ekplosi yaitu faktor utama penyebab perdarahan adalah tingginya tekanan hidrostatik. Makin besar ukuran varises akan mengurang ketebalan dinding varises sehingga memungkinkan pecahnya varises.

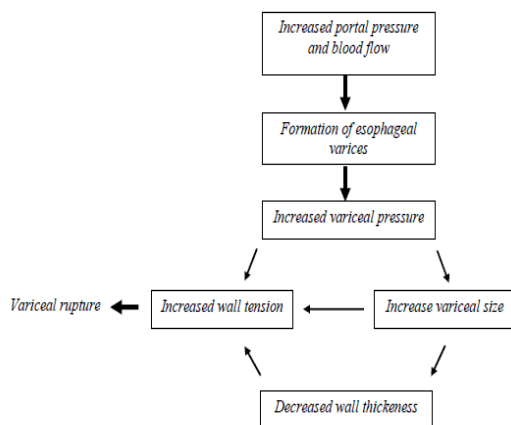
Hanya kolateral submukosa esofagus dan lambung yang sering menyebabkan perdarahan namun kurang pada bagian saluran cerna yang lain. Faktor yang berpengaruh terhadap perdarahan berbeda dengan faktor yang berpengaruh terhadap berat dan lamanya

perdarahan. Dalam hal ini selain tekanan hidrostatik, faktor yang berpengaruh terhadap berat dan lamanya perdarahan adalah luasnya robekan varises, viskositas darah, dan ada gangguan faal pembekuan.⁵



Gambar 1. Sirkulasi kolateral pada hipertensi portal

Dikutip dari Shepherd R. *Complication and management of chronic liver disease* Dalam : Kelly DA. *Disease of the Liver and Biliary System in children*, 2nd ed. Blackwell Publishing Oxford 2004: 269-74⁵



Gambar 2. Skema patofisiologi terjadinya perdarahan varises

Dikutip dari Bosch J, Abraldes JG, Groszmann R. *Current Management of portal hypertension*. *Hepatology* 2003;38(1):54-68⁷

Manifestasi klinis² :

- Perdarahan GIT
- Splenomegali
- Asites, indikasi dekompensasi hati
- Portosistemik ensefalopati adalah abnormalitas fungsi otak berhubungan dengan penyakit hati dan tanda dekompensasi hati
- Tanda *liver failure*, dapat berupa *spider naevy*, rontoknya rambut pubis dan rambut aksila, ginekomasti

Tabel 3. Manifestasi awal hipertensi portal

Reference	Mitra et al (1978)	Pinkerton et al (1972)	Spence et al (1984)	Howard et al (1988)
Patients	70	33	27	152
% Presenting with Hemorrhage	80	97	85	46
Splenomegaly	99	24	100	94
Ascites	17	21	8	7

Dikutip dari : El-Tawil AM. *Management of portal hypertension in children*. *World Journal of Gastroenterology*. 2012;18(11):1176-84¹

Pemeriksaan hematologi menentukan adanya tanda-tanda hipersplenisme anemia, leukopenia dan trombositopenia, waktu protrombin dan faal pembekuan lainnya. Pemeriksaan fungsi hati secara biokimia, gangguan fungsi hati lebih sering didapatkan pada penyebab intrahepatik dibanding prehepatik.

Pemeriksaan USG dapat terlihat adanya kolateral dan splenomegali, perubahan *echotexture*. Sedangkan *colour Doppler* dapat memberikan informasi kecepatan dan arah vena porta, vena hepatica, dan vena cava. Endoskopi gastrointestinal dapat digunakan untuk melihat gambaran mukosa seperti gastropati dan varises. CT dan MRI dapat digunakan untuk evaluasi lesi fokal, derajat obstruksi vena dan keadaan parenkim liver. Biopsi liver per kutan dilakukan bila tidak ada kontra indikasi terutama untuk mengetahui penyebab intrahepatik, pada gangguan prehepatik didapatkan arsitektur liver normal dengan periportal fibrosis, pada obstruksi vena hepatica didapatkan konggesti ven asentralis disertai nekrosis hepatosit, pada kasus kronis ditemukan fibrosis dan nekrosis.^{3, 4, 7}

Tabel 4. Tes Non Invasif Untuk Mendiagnosis Varises

Tests Studied in Adults	Summary of Pediatric Studies
Computerized tomography scan Magnetic resonance imaging scan	Sensitivity of 75% and specificity of 87% in 34 children with biliary atresia Better performance in children older than 10 years
Ultrasound scan Transient elastography	Sensitivity of 97%, specificity of 80%, and area under the receiver operator characteristic (AUROC) curve of 0.88 in 44 children with biliary atresia
Platelet count, spleen size, and platelet count/spleen size ratio	Sensitivity of 97.7% and specificity of 26.8% for splenomegaly in 111 children with portal hypertension of various causes Sensitivity of 81%, specificity of 70%, and AUROC curve of 0.79 for platelet counts and sensitivity of 81%, specificity of 73%, and AUROC curve of 0.80 for a clinical prediction rule* in 108 children with portal hypertension of various causes
Capsule endoscopy Liver fibrosis blood tests (e.g., FibroTest, aminotransferase-to-platelet ratio index, Lok's model, and Forns' index)	

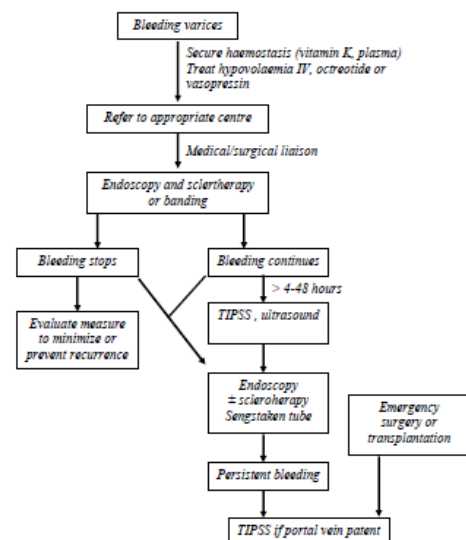
Dikutip dari : Ling SC. *Portal hypertension in children. Clinical liver disease.* 2012;1(5):139-42⁶

Pengobatan awal ditujukan pada pencegahan terjadinya perdarahan, 19-40% dari penderita dengan varises akan terjadi perdarahan setelah evaluasi selama 2 tahun, berarti terdapat golongan penderita dengan varises, pencegahan primer masih kontroversi, dalam keadaan ini penggunaan obat vasoaktif berdurasi lama yang menurunkan tekanan *splanchnik* mungkin berguna seperti propanolol, akan menurunkan tekanan aliran *splanchnik*, akan menurunkan tekanan vena porta sampai di bawah 12 mmHg. Hal ini mengurangi risiko perdarahan.⁸ Juga dapat dilakukan skleroterapi, pencegahan bila didapatkan *cherry-red spots* pada varises.⁹ Pada kasus hipertensi portal dengan gangguan vena hepatica seperti web vena cava, perikarditis konstriktif dapat dilakukan dengan operasi koreksi.³

Perdarahan esofagus pada anak memerlukan tindakan kegawatdaruratan,

walaupun perdarahan hanya sedikit harus dilakukan perawatan di rumah sakit. Mortalitas berhubungan erat dengan derajat perdarahan dan penyakit hati sebagai penyebabnya. Tindakan kegawatdaruratan yang harus dilakukan adalah resusitasi, *airway* (A) harus terjaga, pernapasan (B) diberikan oksigen bila ada tanda-tanda syok, sirkulasi (C) pemberian cairan intravena (dextrose 5% bila perfusi baik, koloid bila perfusi jelek).

Investigasi pemeriksaan darah lengkap, faktor pembekuan, LFT, urea, kreatinin, elektrolit, kultur darah dan golongan darah. Monitor kadar gula darah, keseimbangan cairan, kondisi fungsi jantung dan pernapasan. Pengamatan terhadap timbulnya gejala ensefalopati. Di bawah ini algoritme untuk tatalaksana varises.^{5, 10}



Gambar 3. Algoritma varises

Dikutip dari Shepherd R. *Complication and management of chronic liver disease*

Dalam : Kelly DA. *Disease of the Liver and Biliary System in children*, 2nd ed. Blackwell Publishing Oxford 2004: 269-74⁵

Pemberian makanan / minuman maupun obat oral dihentikan. Pemberian ranitidin 1 mg/kg, 3 kali/hari, antibiotika iv bila ada sepsis, transfusi *packed red cells* (PRC) secara perlahan sampai Hb sekitar 10 g/dl (cegah over transfusi). Vitamin K1 10 mg iv perlahan. Koreksi koagulopati dengan FFP dan trombosit. Octreotide diberikan dengan bolus 1 µg/kg iv (maksimum 50 µg selama 5 menit) diikuti infus 1-3 µg/kg/jam (maksimum 50 µg/jam), diberikan sampai 24 jam setelah perdarahan berhenti dan dilakukan penurunan dosis selama 24 jam. Pertimbangkan pencegahan ensefalopati bila fungsi liver jelek. Endoskopi

saluran cerna atas dalam 24 jam untuk konfirmasi asal perdarahan dan melakukan ligasi atau skleroterapi.^{7,8}

Terapi farmakologis ditujukan untuk menurunkan tahanan vaskuler hepatic menggunakan prostasiklin, antagonis adrenergik, calcium channel blocker atau nitrit okside dan menurunkan aliran vena porta menggunakan *vasokonstriktor splanknik* durasi pendek, somatostatin, atau octreotide. Vasokonstriktor splanknik yang lain adalah vasopresin dosis 0,3 U/kg bolus selama 20 menit diikuti infus 0,3 unit/kg/jam selama 24 jam atau sampai perdarahan berhenti. Glipresin dosis 0,01 mg/kg bolus 4-6 kali atau infus 0,05 mg selama 6 jam untuk 24-48 jam, efek samping terutama pucat pada wajah, kolik abdomen dan nyeri dada.

Untuk mencegah berulangnya perdarahan gastrointestinal obliterasi langsung dari varises (skleroterapi) merupakan pilihan utama. Namun juga dapat digunakan obat-obat vasoaktif untuk menurunkan tekanan portal dan sistemik. Saat ini digunakan kombinasi beta bloker non selektif dengan golongan nitrat seperti *isosorbide 5-mononitrate* dapat menurunkan 25% tekanan darah. Efek samping dari beta bloker adalah *reactive airway disease* dan *air block*.^{5, 7, 8, 11}

Tabel 4. Terapi farmakologi pada hipertensi portal

<i>Short acting splanchnic vasoactive agents</i>
<i>Growth hormone inhibitor factors</i>
<i>Somastotatin</i>
<i>Octreotide (25 mg/jam iv atau 50 mg/8 jam sc)</i>
<i>Vasokonstriktor</i>
<i>Vasipresin (0,3 unit/kg/jam iv selama 24 jam)</i>
<i>Glipresin (0,3-1,0 unit/kg/jam iv)</i>
<i>Long acting splanchnic vasoactive agents</i>
<i>Beta-adrenergik vasoactive agents</i>
<i>Propanolol (1-5 mg/kg/hari dalam 3 dosis)</i>
<i>Atenolol (1 mg/kg/hari dalam 2 dosis)</i>
<i>Alpha –adrenergik receptors blockers</i>
<i>Clonidine (10-20 mg/kg/hari)</i>
<i>5HT receptor antagonis</i>
<i>Retanserin</i>
<i>Nitrovasodilator</i>
<i>Nitroglycerin (5-10 mg patches)</i>
<i>Isosorbide 5 nitrate</i>
<i>Diuretics</i>
<i>Spirolactone (1,5-3,0 mg/kg/hari dalam 3 dosis)</i>

Dikutip dari Shepherd R. *Complication and management of chronic liver disease*

Dalam : Kelly DA. *Disease of the Liver and Biliary System in children, 2nd ed. Blackwell Publishing Oxford 2004: 269-745*

Tabel 5. Manajemen perdarahan varises akut

	<i>Adult Recommendation</i>	<i>Summary of Pediatric Studies and Expert Opinion</i>
<i>Red cell transfusion</i>	<i>Fluid resuscitation aims to preserve tissue perfusion. Provide red cell transfusion to a target hemoglobin concentration of 70-80 g/L while accounting for other factors, including comorbidities, hemodynamic stability, and ongoing bleeding.</i>	<i>There are no pediatric data in studies of children with variceal hemorrhage. Studies of other pediatric populations suggest that a target of 70-80 g/L is appropriate</i>
<i>Vasoactive drugs</i>	<i>Initiate somatostatin, octreotide, vaporeotide, or terlipressin as soon as variceal bleeding is suspected and continue for 3-5 days.</i>	<i>Case series suggest that the adult approach is safe and likely to be effective for children. No pediatric randomized controlled trials are available. Expert opinion supports the application of the adult recommendations to children.</i>
<i>Antibiotics</i>	<i>Short-term antibiotics in all patients, started immediately on admission (e.g., oral norfloxacin, intravenous ciprofloxacin, or intravenous ceftriaxone).</i>	<i>There are no pediatric data on the incidence of infection in children with variceal hemorrhage. Expert opinion recommends maintaining a high index of suspicion and commencing antibiotics early if any signs of sepsis</i>

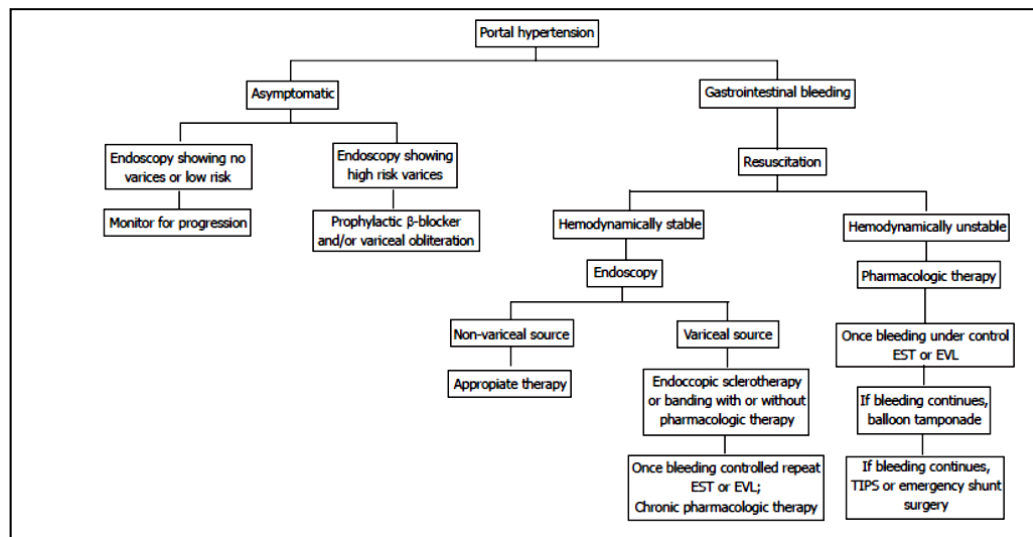
Endoscopy	EGD should be performed within 12 hours for diagnosis and treatment using EVL (or EST if EVL is technically difficult).	are present. Case series support the expert opinion that EGD should be performed as soon as possible (within 24 hours) and once the patient is hemodynamically stable.
Management of rebleeding, TIPS	Consider early placement of TIPS (within 72 hours) if there is a high risk of treatment failure (e.g., Child-Pugh class C). Repeat attempt at endoscopic therapy if rebleeding occurs within 5 days. TIPS is indicated in patients with bleeding that cannot be controlled or recurs despite drugs and EVL.	Minimal pediatric data are available. Expert opinion agrees with adult recommendations under the assumption that an attempt at repeat endoscopic therapy has been undertaken
Balloon tamponade	Balloon tamponade should be used as a temporizing measure (for a maximum of 24 hours) in patients with uncontrollable bleeding for whom a more definitive therapy is planned	Use only very rarely in patients with massive bleeding as a temporary bridge (maximum 24 hours) to a more definitive therapy, preferably in an intensive care unit with experienced health care professionals.

(e.g., TIPS or endoscopic therapy).

Dikutip dari : Ling SC. *Portal hypertension in children. Clinical liver disease.* 2012;1(5):139-42⁶

Terapi endoskopi adalah *skleroterapi* dan ligasi, dilakukan secara elektif terutama pada bayi dengan kemungkinan terjadinya perforasi esofagus. Terapi skleroterapi digunakan etanolamin atau tetradesil sulfat di sekitar atau langsung pada varises sebanyak 0,5-0,1 ml. Bekterimia dapat terjadi sehingga dapat digunakan antibiotik spektrum luas. Komplikasi dapat terjadi ulserasi esofagus, striktur dan nyeri dada. Untuk itu dapat diberikan mucosal protecting agents seperti sukralfat 1-4 ml tiap 6 jam untuk mengurangi risiko ulserasi dan pembentukan striktur. Komplikasi yang lebih berat adalah perforasi, komplikasi respirasi dan masalah perikardial.^{3, 12-14}

Pembedahan *shunting portosystemic* dapat menurunkan risiko terjadinya perdarahan dengan konsekuensi penurunan aliran vena porta, penurunan perfusi hati, dekompensasi hati dan ensefalopati. Pada keadaan yang lebih lanjut bila penyebab hipertensi portal adalah intrahepatik maka transplantasi hati dapat dipertimbangkan. Indikasi pembedahan adalah kegagalan terapi endoskopi skleroterapi maupun ligasi, perdarahan lambung yang tidak dapat diatasi dengan endoskopi, splenomegali yang masif dengan hipersplenisme dan tidak tersedianya kelengkapan endoskopi. Terdapat beberapa jenis operasi shunting yaitu *distal splenorenal, proksimal splenorenal, side-to-side splenorenal, mesocaval, mesentericocleftportal* dan TIPSS. Salah satu komplikasi metode shunting adalah terjadinya trombosis shunt sehingga dapat terjadi perdarahan lagi. Pembedahan tanpa *shunting* adalah prosedur Sugiura yaitu devaskularisasi esofagus. Splenektomi dilakukan bila splenomegali yang masif dan menyebabkan hipersplenisme yang berat serta nyeri abdomen.



Gambar 4. Algoritma hipertensi porta pada anak

Dikutip dari : El-Tawil AM. Management of portal hypertension in children. World Journal of Gastroenterology. 2012;18(11):1176-84¹

Hipertensi portal akibat kelainan intrahepatik mempunyai prognosis yang buruk. Hipertensi portal umumnya bersifat progresif sejalan dengan memburuknya fungsi hati. Usaha yang dilakukan ditujukan pada penanganan perdarahan akut dan pencegahan perdarahan berulang. Sedangkan pada penderita dengan sumbatan vena porta (ekstrahepatik), episode perdarahan jarang dan lebih ringan. Sebagian besar penderita dapat diterapi secara konservatif.

Ringkasan

Hipertensi portal adalah peningkatan tekanan vena porta di atas 5 mmHg. Penyebabnya dapat dikategorikan menjadi prehepatik, hepatic dan pos hepatic. Untuk menegakkan diagnosis dapat dilakukan dari anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang baik laboratorium maupun radiologis. Tatalaksana hipertensi porta sesuai dengan penyebabnya. Prognosis sesuai dengan penyakit yang mendasarinya, dimana penyebab intrahepatik biasanya memiliki prognosis yang buruk.

Simpulan

Hipertensi portal merupakan salah satu kelainan dimana tekanan vena porta di atas 5 mmHg. Penyebab kelainan ini dapat dibagi prehepatik, hepatic dan intrahepatik.

DAFTAR PUSTAKA

1. El-Tawil AM. Management of portal hypertension in children. World Journal of Gastroenterology. 2012; 18(11):1176-84.
2. Banerjee BJK. Portal hypertension. MJAFI. 2012; 68:276-9.
3. Stringer M, Howard E. Surgical disorder of the liver and bile ducts and portal hypertension. In: Kelly D, editor. Disease of the liver and biliary system in children: Blackwell Publishing Oxford; 2004.p.324-62.
4. Naheed T, Nabeel, Naeen, Chaundry N, Malik M. Oesophageal varices - what is the cause? Cirrhotic or non-cirrhotic portal hypertension. Pak J Med Sci. 2001;17(3):133-41.
5. Sheperd R. Complication and management of chronic liver disease. In: Kelly D, editor. Disease of the liver and Biliary system in children: Blackwell Publishing Oxford; 2004. p. 269-74.
6. Ling SC. Portal hypertension in children. Clinical liver disease. 2012;1(5):139-42.
7. Bosch J, ABraldes J, Groszman R. Current management of portal hypertension. Hepatol. 2003;38(1):834-9.
8. Boyer T. Pharmacologic treatment of portal hypertension: past, present, and future. Hepatol. 2001;34(4):834-9.
9. Samonakis D, Triantos C, Thalheimer U, Patch D, Burroughs A. Management of portal hypertension. Postgrad Med J. 2001;80:634-41.

10. Patch D, Dagher L. Acute variceal bleeding: general management. *Gastroenterol.* 2001;7(4):466-75.
11. Dib N, Oberti F, Cales P. Current management of the complications of portal hypertension: variceal bleeding and ascites. *CMAJ.* 2006;174(10):1433-43.
12. Jenkins S. A multicenter randomised trial comparing octreotide and injection sclerotherapy in the management and outcome of acute variceal haemorrhage. *Gut.* 1997;41:526-33.
13. Gow P, Chapman R. Modern management of oesophageal varices. *Postgrad Med.* 1997;77:75-81.
14. Jalan R, Hayes P. UK guidelines on the management of variceal haemorrhage in cirrhotic patients. *Gut.* 2000;46:1-15.