

MANEJEMEN SIROSIS HEPATIS DENGAN VARISES ESOFAGUS: SEBUAH LAPORAN KASUS

Made Adi Suryadarma
Fakultas Kedokteran Universitas Udayana, Denpasar, Bali.

ABSTRAK

Sirosis hepatitis merupakan penyakit hati menahun yang ditandai dengan adanya pembentukan jaringan ikat disertai nodul. Insidens sirosis hepatitis meningkat secara bermakna sejak perang Dunia II sehingga menyebabkan sirosis menjadi salah satu penyebab kematian yang cukup menonjol. Salah satu penyulit dari penyakit sirosis hepatitis yang sering dihadapi adalah Varises Esofagus yang memerlukan penanganan yang baik. Pada sirosis Hepatis terjadi peningkatan tekanan vena porta yang menetap di atas normal yaitu 6-12 cm H₂O akibat peningkatan resistensi aliran darah melalui hati dan peningkatan aliran arteri splangnikus, dimana kedua hal tersebut yang nantinya menyebabkan Varises esophagus. Manifestasi Klinis yang tampak dapat berupa hematemesis, hematemesis dengan melena atau melena saja. Prognosis pada laporan kasus ini buruk karena terjadi perdarahan varises esofagus, serum albumin kurang dari 2,5 g%, ikterus yang menetap dan bilirubin darah > 1,5 mg%, sehingga ada baiknya kita mempelajari gejala serta manajemen awal dalam sirosis hepatitis yang disertai varises esophagus.

Kata kunci: *Sirosis Hepatis, Varises Esofagus.*

MANAGEMENT OF LIVER CIRRHOSIS WITH ESOPHAGEAL VARICES: A CASE REPORT

ABSTRACT

Liver cirrhosis is a chronic liver disease characterized by formation of connective tissue with nodules. Incidence of liver cirrhosis increased significantly since worldwar II that led to cirrhosis of the liver become one of the most prominent causes of death. One of the complications of liver cirrhosis is often faced esophageal varices that is way need specific and good management therapy. In Liver Cirrhosis has occur increase of portal venous pressure above the normally 6-12 cm H₂O due to the increased flow of arterial splangnicus, where that will cause causes of esophageal varises. Clinical manifestations can appear in the form of hematemesis, melena with hematemesis or only melena. The prognosis in this case report is bad because of bleeding esophageal varises, serum albumin less than 2.5g%, Persistent jaundice and bilirubin blood take more than 1.5mg%. So that it helps us to learn the symptoms and initial management in liver cirrhosis with esophageal varises.

Keywords: *Liver cirrhosis, esophageal varises*

PENDAHULUAN

Hati merupakan kelenjar tubuh yang paling besar dengan berat antara

1000-1500 gram, kurang lebih 25 % berat badan orang dewasa dan merupakan pusat metabolisme tubuh dengan fungsi yang sangat kompleks. Hati terdiri dari dua lobus utama yaitu lobus kanan dan kiri dimana lobus kanan dibagi menjadi segmen anterior dan posterior dan lobus kiri dibagi menjadi segmen medial dan lateral oleh ligamentum falsiformis. Setiap lobus hati dibagi lagi menjadi lobulus yang merupakan unit fungsional.^{1,2}

Sirosis hepatis merupakan penyakit hati menahun yang difus ditandai dengan adanya penibentukan 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.^{1,3}

Angka kejadian sirosis hepatis dalam masyarakat sulit diketahui. Angka kejadian sirosis hepatis dari hasil pengamatan sekitar 2,4 % (0,9 %-5,9 %) di Negara barat. Umumnya angka-angka yang berasal dari rumah sakit - rumah sakit dikota-kota besar di Indonesia memperlihatkan bahwa penderita laki-laki lebih banyak daripada wanita dengan perbandingan antara 1,5 sampai 2 : 1. Di rumah sakit Dr Cipto Mangunkusumo Jakarta pada tahun 2004 di bagian ilmu penyakit dalam tercatat 162 penderita dimana 94 orang adalah laki-laki dan 68 wanita. Usia yang terbanyak adalah antara 31 sampai 50 tahun. Pernah juga ditemukan kasus yang berumur antara 10-20 tahun. Di Medan dalam kurun waktu 4 tahun

dari 19.914 pasien yang dirawat di bagian penyakit Dalam didapatkan 1128 pasien penyakit hati (5%). Pada pengamatan secara klinis dijumpai 819 pasien sirosis hati(72,7%). Dari hasil biopsi ternyata kekerapan sirosis mikro dan makronoduler hampir sama yaitu 1,6 : 1,3.^{1,4}

Insiden sirosis hepatis meningkat secara bermakna sejak perang Dunia II sehingga menyebabkan sirosis menjadi salah satu penyebab kematian yang cukup menonjol. Peningkatan ini sebagian diakibatkan oleh insiden hepatitis virus yang meningkat, namun yang lebih bermakna agaknya karena peningkatan nyata dari asupan alkohol.² Secara makroskopik sirosis hepatis umumnya dibagi menjadi dua golongan besar yaitu golongan sirosis hepatis makronodular dan mikronodular. Pada sirosis hepatis mikronodular ukuran nodul berkisar antara 2-5 mm merata dan hampir sama pada seluruh lobulus hati. Di dalam perjalanan sirosis hepatis mikronodular mungkin ditemukan nodul regenerasi yang lebih besar dan bervariasi sehingga merupakan jenis campuran mikro dan makronodular.⁵

Jenis mikronodular dikaitkan dengan sirosis hepatis oleh karena alkohol atau akibat gangguan gizi yang dikenai dengan nama sirosis laennec atau sirosis nutrisiional. Sedangkan yang makronodular dikaitkan dengan keadaan hepatitis yang berat atau nekrosis yang luas dan dikenali dengan sirosis postnekrotik atau sirosis posthepatitis. Ada yang menyebutkan bahwa sirosis postnekrotik dan sirosis posthepatitis tidak seluruhnya identik karena pada sirosis postnekrotik septa jaringan ikat yang timbul pada daerah nekrosis yang luas itu lebih lebar dan tebal

dengan nodul regenerasi yang lebih besar dengan ukuran yang heterogen. Pada sirosis post hepatitis septa lebih tipis dan nodul regenerasi yang tidak terlalu besar.^{4,5}

ILUSTRASI KASUS

Seorang laki-laki, umur 35 tahun, Hindu suku Bali dirawat di Rumah Sakit Sanglah Denpasar dengan keluhan perut membesar. Penderita mengeluh perut membesar sejak kurang lebih 1 minggu sebelum masuk rumah sakit. Penderita mengeluh seluruh perutnya membesar sejak satu minggu sebelum masuk rumah sakit. Perut membesar seperti wanita hamil 8 bulan dan dirasakan seperti ada cairan di dalamnya tanpa disertai rasa nyeri. Perut membesar ini dirasakan bertambah setelah penderita makan atau minum dan tidak mau berkurang dengan beristirahat ataupun beraktivitas. Awalnya perut membesar sedikit demi sedikit, kemudian membesar dengan cepat sejak 1 minggu sebelum masuk rumah sakit sampai sebesar wanita hamil 8 bulan dan dirasakan menetap. Saat ini keluhan perut membesar sudah agak berkurang.

Penderita juga mengeluh panas badan sejak 3 hari yang lalu sebelum masuk rumah sakit. Panas tinggi, dan turun dengan obat penurun panas kemudian naik lagi. Panas tidak disertai dengan menggigil dan keringat dingin. Penderita mengeluh mual sejak 1 bulan sebelum masuk rumah sakit, seperti maumuntah dan dirasakan sangat mengganggu penderita. Mual dirasakan bertambah apabila penderita terlambat makan atau setelah makan. Saat ini keluhan mual dirasakan sudah berkurang. Mual disertai dengan muntah.

Muntah dirasakan sejak 1 bulan sebelum masuk rumah sakit, frekuensi 1-2 kali per hari, volume $\frac{1}{2}$ sampai 1 gelas setiap

kali muntah berisi makanan dan minuman yang dikonsumsi. Penderita mengaku muntah apabila terlambat makan dan setelah makan. Awalnya hanya mual –mual, dan saat ini keluhan muntah sudah tidak ada.

Penderita juga mengeluh muntah darah sejak kurang lebih 3 jam sebelum masuk rumah sakit. Muntah darah sebanyak tiga kali, darah berwarna merah segar, dengan volume sekitar volume $\frac{1}{2}$ sampai 1 gelas setiap kali muntah. Penderita juga mengeluh berak berwarna hitam, encer seperti ampas kopi sejak 1 minggu sebelum masuk rumah sakit, setiap berak dengan volume $\frac{1}{2}$ gelas. Namun keluhan tersebut saat ini sudah tidak dikeluhkan lagi. Penderita mengeluh banyak kencing sejak masuk rumah sakit. Frekuensi 10-15 kali per hari dengan volume kurang lebih $\frac{1}{2}$ gelas setiap kali kencing. Warna seperti air teh. Frekuensi kencing lebih banyak pada pagi dan malam hari. Awalnya, dua hari sebelum masuk rumah sakit penderita tidak kencing sama sekali, setelah mendapat pengobatan di rumah sakit penderita menjadi sering kencing.

Nafsu makan penderita dikatakan menurun sejak satu bulan sebelum masuk rumah sakit. Penderita makan 2-3 kali sehari kurang lebih $\frac{1}{4}$ sampai $\frac{1}{2}$ piring tiap kali makan dengan menu yang beraneka ragam. Keluhan ini dirasakan penderita menetap sampai sekarang. Penderita juga mengatakan lemas pada seluruh tubuh, yang dirasakan kurang lebih 4 bulan yang lalu, seperti sehabis melakukan kerja berat. Rasa lemas munculnya tidak menentu dan tidak berkurang dengan istirahat. Berat badan penderita dikatakan meningkat dengan cepat sejak satu minggu sebelum masuk rumah sakit, sehingga badan penderita tampak sembab seperti orang gemuk. Berat badan meningkat rata-rata tiga kilogram

setiap harinya. Peningkatan berat badan dikatakan lebih cepat apabila penderita minum banyak. Mula-mula berat badan penderita 56 kilogram dan hanya dalam satu minggu berat badannya menjadi 64 kilogram.

Keluhan mata kuning sebelumnya ada. Keluhan bulu ketiak atau bulu kemaluan rontok ada. Keluhan pusar yang lebih menonjol daripada sebelumnya disangkal. Perut membesar tidak disertai rasa nyeri, bengkak pada kaki tidak disertai rasa nyeri dan tanpa didahului trauma. Penderita mempunyai riwayat kencing keluar batu sekitar 3,5 bulan yang lalu, dan penderita sudah berobat untuk keluhan tersebut ke dokter, namun penderita lupa nama obatnya. Kurang lebih 1 minggu sebelum masuk rumah sakit penderita sempat minum obat "shinshe" selama \pm 1 minggu, dengan dosis 4 X 3 tablet setiap hari. Obat tersebut dibeli dari toko obat cina. Pada hari keempat minum obat penderita mengeluh berak berwarna hitam.

Pada saat dilakukan pemeriksaan fisik didapatkan kesadaran E4V5M6, tekanan darah 100/60 mmHg, denyut nadi teratur, isi cukup 84 kali/menit, pernapasan spontan 20 kali/menit, temperatur aksila 38,1° C, tinggi badan 165 cm, berat badan 64 kg, IMT 22,05 kg/m². Pemeriksaan fisik mata didapatkan anemia dan ikterus pada kedua mata. Didapatkan palpebra normal, kornea jernih, iris/pupil bulat dan regular, reflek pupil positif isokor, lensa jernih, tensi okuli normal (per palpasi).

Pada inspeksi thoraks didapatkan dada simetris kanan dan kiri saat statis dan dinamis, ditemukan adanya spider nevi, pada palpasi didapatkan vokal fremitus normal pada kedua paru. Pada perkusi didapatkan sonor pada kedua paru dan pada auskultasi

didapatkan suara napas tipe vesikuler, tidak ada rhonki dan tidak ada wheezing pada kedua paru. Pemeriksaan fisik jantung dari inspeksi tidak tampak iktus kordis dan pada palpasi tidak teraba iktus kordis. Pada perkusi didapatkan batas-batas jantung yaitu batas atas ruang sela iga II, batas kanan garis parasternal kanan, batas kiri garis pertengahan klavikula kiri. Pada auskultasi didapatkan suara jantung S1S2 tunggal regular tidak ada murmur.

Pada pemeriksaan abdomen dari inspeksi didapatkan perut yang membesar dan tidak ditemukan caput medusae dan kolateral. Pada auskultasi didapatkan bising usus (+) normal. Pada palpasi hepar dan lien sulit untuk dievaluasi dan didapatkan adanya asites. Pada perkusi didapatkan adanya undulasi. Pada pemeriksaan fisik ekstremitas dari inspeksi terlihat warna kulit tangan dan kaki normal. Pada palpasi didapatkan akral hangat pada kedua tangan dan kaki. Didapatkan adanya edema pada kedua kaki. Pada kedua telapak tangan didapatkan , adanya eritema palmaris.

Pemeriksaan laboratorium didapatkan hasil leukosit 9,7 K/ul, critrosit 2,27 M/ul, hemoglobin 7,68 g/dl, hematokrit 23,4, MCV 103 fL, MCH 31,9 pg, MCHC 32,8 g/dl, trombosit 409 k/ul. Pemeriksaan ulang pada tanggal 6 Maret 2006 didapatkan hasil leukosit 8,9 K/ul, eritrosit 3,70 M/ul, hemoglobin 9,8 g/dl, hematokrit 28,7, MCV 98,5 fL, MCH 32,2 pg, MCHC 33,4 g/dl, trombosit 284 k/ul. Pemeriksaan kimia darah saat masuk rumah sakit didapatkan hasil yaitu BUN 35 mg/dl, Crea 1,6 mg/dl , AST 146 TU/1, ALT 65 IU/1, T Bil 9,6 mg/dl, D Bil 5,54 mg/dl,

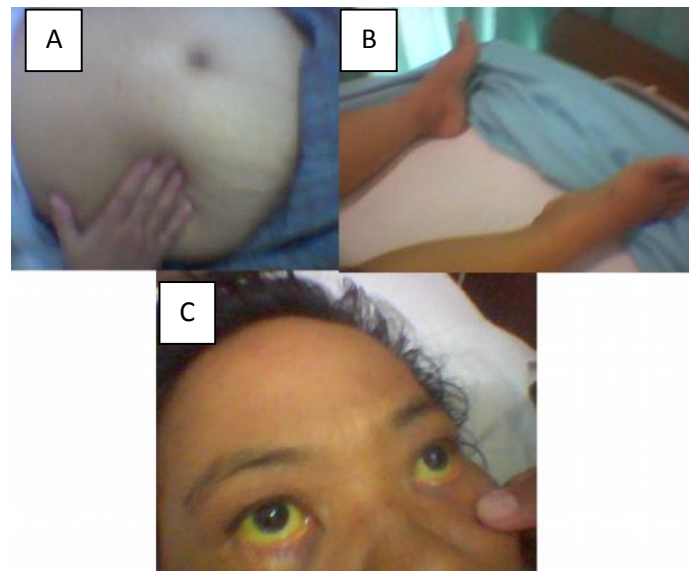
Total protein 6,2 g/dl, Alb 1,7 g/dl, ALP 341Iu/l, Indirect Bil 4,1, Ureum 62,1, Globulin 4,5 mg/dl, Na 139, 9 dan K 5,64. Pemeriksaan ulang albumin pada tanggal 6 didapatkan hasil 1,9 g/dl. Pemeriksaan PTT / waktu protrombin didapatkan hasil 15,4 detik. CT / Waktu Clotting didapatkan hasil 9,40 detik dan BT / Waktu Bleeding didapatkan hasil 2,00 detik. Kemudian dilakukan pemeriksaan HbsAg dan Anti HCV didapatkan hasil negatif.

Pada pemeriksaan Rontgen Thorax PA diperoleh kesan thorax normal, dan BOF diperoleh kesan *Sirosis Hepatis dengan Hipertensi Portal. Nefritis Kronis Kiri. Nefrolitiasiskiri tanpa bendungan.* Pada pemeriksaan EGD (Esofago Gastro Duodenoskopi) didapatkan hasil Varises Esofagus, Varises Fundus dan Gastropati Hipertensi Portal. Penderita ini didiagnosis : *Sirosis Hepatis dengan Hipertensi Portal, Observasi Hematemesis melena et causa dd/ Varises Esofagus, Varises Gaster, Gastropati Hipertensi Portal, Anemia ringan makrositer e.c anemia pada penyakit hati kronis.*

Terapi yang diberikan pada penderita ini yaitu penderita dirawat inap. IVFD NaCl 0,9% 12 tetes/ menit, diet lunak rendah garam cukup protein, vitamin K 3x1 tablet, laxadin sirup 3x 1 sendok makan, antasida sirup 3x1 sendok makan, furosemide 40 mg pagi hari, spironolakton 100 mg pagi hari, propranolol 3x 10 mg, tranfusi albumin sampai $\geq 2,5$ g/dl.

Planning pada penderita ini adalah pemeriksaan Biopsi hati, pemeriksaan Na, K, dan Cl, pemeriksaan Albumin post tranfusi, pemeriksaan IgG anti HBc, ligasi varises esofagus.

Prognosa dari penderita ini adalah dubius ad malam.



Gambar 1. Kondisi Pasien A. Tampak Perut Ascites, B.Tampak kaki Edema C.Tampak Sklera pasien ikterus

DISKUSI

Sirosis hati didefinisikan sebagai suatu proses difus yang ditandai oleh fibrosis dan perubahan arsitektur normal hati menjadi nodul yang secara struktural abnormal tanpa disertai susunan lobular hati yang normal. Gambaran ini terjadi akibat adanya nekrosis dari hepatosit kolapsnya jaringan penyangga, sumbatan pembuluh darah dan regenerasi dan parenkim dari parenkim hati yang tersisa^{1,6}.

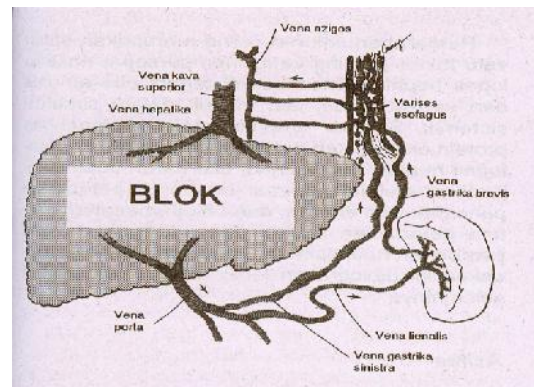
Keluhan pasien sirosis Hepatis tergantung pada fase penyakitnya. Gejala kegagalan hati disebabkan karena proses hepatitis kronik yang masih aktif yang berjalan bersamaan dengan sirosis hepatic

yang sedang terjadi. Dalam proses penyakit hati yang berlanjut sulit dibedakan hepatitis kronik aktif yang berat dengan permulaan sirosis yang terjadi (sirosis dini).

Manifestasi klinis dari sirosis hepatis merupakan akibat dari dua tipe gangguan fisiologis, yaitu gagal sel hati dan hipertensi portal. Manifestasi gagal hepatoseluler diantaranya Ikterus, suatu keadaan dimana plasma, kulit dan selaput lendir menjadi kuning yang disebabkan kegagalan sel hati membuang bilirubin dari darah. Keadaan ini mudah dilihat pada sklera.^{1,6} *Spider nevi*, terlihat pada kulit khususnya sekitar leher, bahu dan dada. Merupakan pelebaran arteriol-arteriol bawah kulit yang berbentuk titik merah yang agak menonjol dari permukaan kulit dengan beberapa garis radier yang merupakan kaki-kakinya sepanjang 2-3 mm dengan bentuk seperti laba-laba. Bila pusatnya ditekan, maka kaki-kakinya akan ikut menghilang. Spider nevi merupakan salah satu tanda hiperestrogenisme akibat menurunnya kemampuan sel hati mengubah estrogen dan derivatnya.⁴ Eritema palmaris, ditemukan pada ujung-ujung jari tangan serta telapak tangan daerah tenar dan hipotenar. Merupakan tanda hiperestrogenisme dengan dasar yang sama seperti *spider nevi*.^{1,4} Kelainan lain akibat hiperestrogenisme antara lain ginekomasti, alopesia daerah pektoralis, aksila dan pubis serta dapat terjadi atrofi testis pada laki-laki. Sedangkan pada wanita berupa mengurangnya menstruasi hingga amenore.^{4,6} Ensefalopati hepaticum hingga koma hepaticum. Merupakan

gangguan neurologi berupa penurunan kesadaran diduga akibat kelainan metabolisme amonia dan peningkatan kepekaan otak terhadap toksin.

Hipertensi portal merupakan peningkatan tekanan vena porta yang menetap di atas normal yaitu 6-12 cm H₂O akibat peningkatan resistensi aliran darah melalui hati dan peningkatan aliran arteri splangnikus, dimana kedua hal tersebut mengurangi aliran keluar melalui vena hepatica dan meningkatkan aliran masuk secara bersama-sama sehingga menghasilkan beban berlebihan pada sistem portal. Hipertensi portal akan menimbulkan beberapa kelainan berikut yaitu Varises esophagus dimana dengan meningginya tekanan vena porta, tekanan dalam pembuluh darah kolateral juga akan meninggi sehingga jelas terlihat pembuluh darah esofagus menjadi lebar dan berkelok-kelok⁷.



Gambar 2. Perubahan hemodinamik pada sirosis hati.²

Untuk diagnosis perdarahan akut akibat gastropati hipertensi portal (GHP), dibutuhkan pembuktian secara endoskopik adanya lesi yang berdarah aktif. Bila ditemukan varises esophagus atau lambung, endoskopi

dapat diulang dalam waktu 12-24 jam. Untuk klasifikasi GHP, Konsensus Baveno II sepakat untuk menggunakan system skoring. Kriteria untuk menetapkan perdarahan kronik akibat GHP, adalah adanya *fecal blood loss*, penurunan Hb ≥ 2 gr% dalam 3 bulan, dan saturasi transferin yang rendah, dengan disertai adanya GHP pada pemeriksaan endoskopi, tanpa adanya kolopati, duodenopati, supresi sumsum tulang, penyakit ginjal kronik, maupun pemakaian obat-obat anti-inflamasi (OAINS)⁸.

Kotateral dan kaput medusae, merupakan dilatasi vena-vena superficial dinding abdomen dan dilatasi vena sekitar umbilikus.⁴ Splenomegali pada sirosis dapat dijelaskan berdasarkan kongesti pasif kronik akibat bendungan dan tekanan darah yang meningkat pada vena lienalis.² Asites merupakan penimbunan cairan encer intraperitoneal. Terdapat beberapa faktor pembentuk cairan asites, antara lain *hepatic venous outflow block* yang mengakibatkan tekanan sinusoid intrahepatik meningkat, dilanjutkan dengan keluarnya cairan sinusoid menjadi cairan limfe hati, yang akan dibawa ke duktus torasikus menuju sistem vena. Aliran memasukkan cairan limfe ke duktus torasikus sangat terbatas, sehingga terjadi eksese cairan limfe hati menembus kapsul hati menuju rongga peritoneum sebagai asites. Faktor lain akibat peningkatan tekanan hidrostatik pada kapiler usus (hipertensi portal) dan penurunan tekanan osmotik koloid akibat hipoalbuminemia.^{9,10} Edema perifer umumnya terjadi setelah timbulnya asites, dan dapat dijelaskan sebagai berikut hipoalbuminemia dan retensi garam serta air.

Terapi sirosis hati tergantung pada derajat komplikasi kegagalan hati dan hipertensi portal. Pasien dalam keadaan kompensasi hati yang cukup baik memerlukan istirahat yang cukup, makanan yang adekuat dan seimbang. Protein diberikan dengan jumlah 1 -1,5 g/kg BB. Lemak antara 30% - 40 % jumlah kalori dan sisanya adalah hidrat arang. Bila timbul tanda-tanda ensefalopati jumlah protein diturunkan.¹

Untuk asites diberikan diit rendah garam 0,5 g/hari dan total cairan 1,5 lt/hari. Spironolakton (diuretik bekerja pada tubulus distal) dimulai dengan dosis 4 x 25 mg/hari dinaikkan sampai total dosis 800 mg/hari. Bila perlu dikombinasi dengan furosemide dengan dosis 20 mg/hari dengan dosis maksimum 120 mg/hari.^{1,10}

Perdarahan varises esofagus (hematemesis , hematemesis dengan melena atau melena saja). Pasien dirawat di rumah sakit sebagai kasus perdarahan saluran cerna atas. Pertama dilakukan pemasangan NGT tube untuk mengetahui apakah perdarahan berasal dari saluran cerna, disamping melakukan aspirasi cairan lambung yang berisi darah dan untuk mengetahui apakah perdarahan sudah berhenti atau belum.

Bila perdarahan banyak, tekanan sistolik di bawah 100 mmHg, nadi di atas 100x/ menit atau Hb di bawah 9 g% dilakukan pemberian IVFD dekstrosa atau salin dan tranfusi darah secukupnya. Diberikan vasopresin 2 amp 0,1 g dalam 500 cc cairan D 5% atau salin. Untuk mencegah *rebleeding* dapat diberikan obat penyekat reseptor beta (beta bloker) secara oral dalam dosis yang

dapat menurunkan denyut nadi sampai 25%.

Peritonitis bakterial spontan biasa dijumpai pada pasien sirosis alkoholik dengan asites. Terapi diberikan antibiotik pilihan seperti cefotaksim 2 g/8 jam i.v, amoksisilin atau golongan aminoglikosida. Untuk ensefalopati dilakukan koreksi faktor pencetus seperti pemberian KCl pada hipokalemia, mengurangi pemasukan protein makanan, aspirasi cairan lambung bagi pasien yang mengalami perdarahan pada varises, pemberian neomisin per oral untuk sterilisasi usus dan pemberian antibiotik pada keadaan infeksi sistemik.

Terapi yang diberikan pada pasien ini antara lain penderita dirawat inap, IVFD NaCl 0,9% 12 tetes/ menit, diet lunak rendah garam tinggi protein, laxadin sirup 3x 1 sendok makan, furosemide 40 mg pagi hari, spironolakton 100 mg pagi hari, propranolol 3x 10 mg jika TD \geq 100 dan N \geq 60, Antasida sirup 3x1 sendok makan dan transfusi albumin sampai $>$ - 2,5 g/dl. IVFD yang dipilih NaCl 0,9% karena fungsi hati pasien ini telah terganggu dan asering tidak mengalami metabolisme di hati, sehingga dapat mengurangi beban hati.

Pemberian diet lunak tinggi protein ditujukan untuk menjaga keadaan umum pasien tetap baik, dimana kita ketahui bahwa terjadi gangguan pembentukan protein pada penderita sirosis hati. Diet rendah garam sangat penting karena kadar Na pada tubuh penderita sirosis hati cukup tinggi. Seperti yang diketahui bahwa pada penderita sirosis hati terjadi aktivasi sistem aldosteron yang menyebabkan retensi garam dan terjadi aktivasi angiotensin yang menyebabkan

penurunan kecepatan filtrasi glomerulus dan meningkatkan reabsorpsi garam pada tubulus proksimal, yang pada akhirnya mengakibatkan retensi garam.

Pada penderita ini terjadi gangguan pembentukan faktor pembekuan di hati yang ditandai dengan pemanjangan masa protrombin, dimana dengan pemberian Vit K dapat memperbaiki masa protrombin. Saat masuk rumah sakit, pasien juga mendapatkan terapi asam traneksamat yang berfungsi untuk menghentikan perdarahan yang terjadi. Saat diperiksa pasien sudah tidak diterapi dengan asam traneksamat.

Laktulosa diberikan untuk mencegah terjadinya konstipasi pada pasien ini dan untuk mencegah kesempatan lewatnya zat-zat beracun dari usus menuju ke hati yang pada akhirnya dapat menyebabkan ensefalopati hepatikum. Untuk mengatasi asites diberikan spironolakton dikombinasi dengan furosemide. Spironolakton merupakan golongan diuretik distal yang bersifat natri-uresis yang lemah dan hemat kalium. Sedangkan furosemide merupakan diuretik loop yang bersifat natri-uresis dan kalium-uresis kuat. Kedua obat tersebut dikombinasi untuk mencegah terjadinya hiperkalemia akibat pemberian spironolakton.

Propranolol merupakan obat penyekat reseptor beta yang dapat menurunkan tekanan portal pada sirosis hati, sebagai akibat penurunan isi semenit jantung dan aliran darah ke dalam hati. Sehingga obat ini diberikan untuk mencegah terjadinya perdarahan ulang. Penderita ini diberikan transfusi albumin karena kadar albumin pasien ini $>$ 2,5 g/dl,

yaitu 1,9 g/dl. Sehingga diharapkan dapat memperbaiki keadaan hipoalbuminemia dengan segera. Beberapa pemeriksaan penunjang yang perlu dilakukan pada pasien ini antara lain pemeriksaan biopsi hati. Diagnosis pasti sirosis dapat ditegakkan dengan pemeriksaan ini. Dimana pada biopsi hati akan ditemukan adanya kelainan vaskular, tidak adanya traktus portal, tampak nodul-nodul dengan septa fibros, adanya variasi ukuran sel hepar di tempat-tempat yang berbeda dan tampak penebalan plate sel-sel hepar.

Pemeriksaan Na, K dan Cl penting dalam rangka menentukan pembatasan garam dalam diet dan penggunaan diuretikum untuk mengatasi asites. Pemeriksaan albumin post transfusi dilakukan untuk melihat apakah telah terjadi perbaikan setelah transfusi. Pemeriksaan IgG Anti Hbc perlu dilakukan karena walaupun pada pasien ini ditemukan HbsAg dan Anti HCV negatif, tidak menyingkirkan kernungkinan pasien ini terinfeksi virus tersebut. Pada tingkat lanjut, HbsAg sukar ditemukan dalam darah, namun IgG Anti Hbc bisa positif. Ligasi esofagus merupakan penanganan non farmakologi yang memberikan hasil memuaskan dan lebih rendah komplikasinya. Ligasi varises dikerjakan dengan alat khusus yang dapat dipakai untuk menghisap permukaan varises, kemudian mengikatnya dengan tali karet (rubber band)

RINGKASAN

Sirosis hepatitis 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. Bila timbul komplikasi kegagalan hati dan hipertensi portal dengan manifestasi seperti eritema palmaris, spider nevi, vena kolateral pada dinding perut, ikterus, edema pretibial dan ascites. Ikterus dengan air kencing berwarna seperti air teh pekat mungkin akibat penyakit yang berlanjut atau kearah keganasan. Sebagian pasien datang dengan gejala hematemesis, hematemesis dan melena, atau melena saja akibat pendarahan varises esophagus. Pada pemeriksaan lab dijumpai Hb rendah, leukosit dan trombosit yang rendah, SGOT dan SGPT meningkat, bilirubin total meninggi, protein total merendah, albumin menurun dan globulin meninggi, masa protrombin memanjang. Pemeriksaan penunjang lainnya yang diperlukan antara lain biopsi hati, USG abdomen, esofagoskopi, sidikan hati dan pemeriksaan cairan asites.

Penatalaksanaan pasien sirosis hati antara lain diet cukup protein, rendah lemak dan rendah garam, pemberian diuretik, jika terjadi perdarahan varises esofagus lakukan pemasangan NG tube, IVFD D5% atau salin, vasopresin dan berikan beta bloker. Dapat diberikan antibiotik apabila terjadi peritonitis bakterial spontan. Prognosis pasien ini buruk karena terjadi perdarahan varises esofagus, serum albumin kurang dari 2,5 g%, ikterus yang menetap dan bilirubin darah > 1,5 mg%

DAFTAR PUSTAKA

1. Tarigan P. 2009. Sirosis Hati. Dalam : Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. edisi ketiga. Gaya Baru. Jakarta; hal: 271-279.

2. Anugerah P.2008.Sirosis Hati Dalam Patofisiologi Proses-Proses Penyakit.Edisi Keempat.Penerbit Buku KedokteranEGC.Jakarta;445-453.
3. Chung R,Daniel K. Podolsky. 2005. Cirrhosis And Its Complications. In Harrison's Principles of Internal Medicine. 16thed. McGraw-Hill;New York.pg;l 858-1869.
4. Noer Syaifoellah M.2008. Sirosis Hati Dalam: Gastroenterologi Hepatologi. Ed:Sulaiman A.CV Infomedika, Jakarta ;314-327.
5. Sherlock S.2007. Hepatic Cirrhosis.In:Diseases of The Liver and Biliary System. 11thed.Blackwell Scientific Publications.London;323-333.
6. OgilvieA.2005.Cirrhosis of The Liver
<http://www.notdoctor.co.uk/diseases/faets/cirrhosis.htm>.Last updated 4 January 2005. Access:2 March 2006.
7. Boedi S.2004.Liver Cirrhosis.<http://www.kusaeni.com/blog/cirrhosis>.Last updated May 2004.Access 2 March 2006.
8. Soemohardjo S dan S Gunawan. Fibrogenesis Pada Sirosis Hati.Prospek Terapi Antifibrotik. Jurnal RSU Mataram, Volume. 1, No.4, Desember 2004. Mataram;45-48.
9. Maruli S dan I Dewa Nyoman Wibawa. Patogenesis, Diagnosis dan Penatalaksana Fibrosis Hati. Udayana Journal of Internal Medicine,Vol.5,No.2,Mei 2004.FK.UNUD/RSU Sanglah Denpasar. 148-159.
10. Boedi P.2006. Pathogenesis and Management of Cirrhosis Ascites. Dalam : Syposium Optimal Management for Complication of Liver Cirrhosis. Surabaya;1-20.