

LAPORAN KASUS: SIROSIS HEPATIS

Pande Made Aditya Saskara, IGA Suryadarma

Bagian/SMF Ilmu Penyakit Dalam
Fakultas Kedokteran Universitas Udayana/Rumah Sakit Umum Pusat Sanglah Denpasar

ABSTRAK

Sirosis Hepatis adalah suatu keadaan terjadinya akumulasi dari matriks ekstraseluler atau jaringan parut sebagai respon terhadap jejas hati akut maupun kronis. Penyebabnya beraneka ragam namun mayoritas merupakan penderita penyakit hati kronis yang disebabkan oleh virus maupun kebiasaan minum alkohol. Sirosis hepatis seringkali muncul tanpa gejala dan ditemukan saat pemeriksaan rutin, namun dalam keadaan lanjut dapat timbul komplikasi kegagalan hati dan hipertensi porta. Terapi pada penderita sirosis hepatis bertujuan untuk mengurangi progresifitas penyakit berupa menghindari kerusakan hati lebih lanjut, pencegahan, dan penanganan komplikasi.

Kata kunci: sirosis hepatis, kegagalan hati, hipertensi porta

CASE REPORT: LIVER CIRRHOSIS

ABSTRACT

Liver cirrhosis is a state of the accumulation of extracellular matrix or scar tissue in response to acute or chronic liver injury. The causes are varied, but the majority of patients with chronic liver disease caused by a virus or drinking alcohol. Liver cirrhosis often occur without symptoms and found during routine examination, but in advanced complications such as liver failure and portal hypertension can arise. Therapy in patients with liver cirrhosis aims to reduce the progression of diseases such as prevent further liver damage, prevention, and complications management.

Keywords: liver cirrhosis, liver failure, portal hypertension

PENDAHULUAN

Sirosis adalah suatu keadaan patologis yang menggambarkan stadium akhir fibrosis hepatic yang berlangsung progresif yang ditandai dengan distorsi dari arsitektur hepar dan pembentukan nodulus regeneratif. Gambaran ini terjadi akibat adanya nekrosis hepatoselular.¹

Sirosis hati mengakibatkan terjadinya 35.000 kematian setiap tahunnya di Amerika.² Di Indonesia data prevalensi sirosis hepatis belum ada. Di RS Sardjito Yogyakarta jumlah pasien sirosis hepatis berkisar 4,1% dari pasien yang dirawat di Bagian Penyakit Dalam dalam kurun waktu 1 tahun (data tahun 2004). Lebih dari 40% pasien sirosis adalah asimtomatis sering tanpa gejala sehingga kadang ditemukan pada waktu pasien melakukan pemeriksaan rutin atau karena penyakit yang lain.¹

Penyebab munculnya sirosis hepatis di negara barat tersering akibat alkoholik sedangkan di Indonesia kebanyakan disebabkan akibat hepatitis B atau C. Patogenesis sirosis hepatis menurut penelitian terakhir memperlihatkan adanya peranan sel stelata dalam mengatur keseimbangan pembentukan matriks ekstraselular dan proses degradasi, di mana jika terpapar faktor tertentu yang berlangsung secara terus menerus, maka sel stelata akan menjadi sel yang membentuk kolagen.²

Terapi sirosis ditujukan untuk mengurangi progresi penyakit, menghindari bahan-bahan yang bisa menambah kerusakan hati, pencegahan dan penanganan komplikasi.² Walaupun sampai saat ini belum ada bukti bahwa penyakit sirosis hati reversibel, tetapi dengan kontrol pasien yang teratur pada fase dini diharapkan dapat memperpanjang status kompensasi dalam jangka panjang dan mencegah timbulnya komplikasi.

Karena kasus ini termasuk cukup sering ditemui pada pasien yang dirawat inap di RSUP Sanglah, dan kebanyakan kasus sudah masuk dalam stadium lanjut, maka kami tertarik untuk melaporkan satu kasus sirosis hepatis pada seorang pasien laki-laki 57 tahun yang dirawat inap di RSUP Sanglah pada bulan Juli 2012.

LAPORAN KASUS

Pasien INT, laki-laki, 57 tahun, Bali Indonesia, petani, Bebandem Karangasem. Pasien memiliki keluhan utama perut membesar. Pasien datang sadar dan diantar oleh keluarga ke IRD RSUP Sanglah pada tanggal 25 Juli 2012 mengeluh perut membesar. Perutnya dikatakan membesar secara perlahan pada seluruh bagian perut sejak 3 bulan sebelum masuk rumah sakit. Perutnya dirasakan semakin hari semakin membesar dan bertambah tegang, namun keluhan perut membesar ini tidak sampai membuat pasien sesak dan kesulitan bernapas.

Pasien juga mengeluh nyeri pada ulu hati sejak 1 bulan namun memberat sejak 3 hari sebelum masuk rumah sakit. Nyeri ulu hati dikatakan seperti ditusuk-tusuk dan terus-menerus dirasakan oleh pasien sepanjang hari. Keluhan ini dikatakan tidak membaik ataupun memburuk dengan makanan. Keluhan nyeri juga disertai keluhan mual yang dirasakan hilang timbul namun dirasakan sepanjang hari, dan muntah yang biasanya terjadi setelah makan. Muntahan berisi makanan atau minuman yang dimakan sebelumnya, dengan volume kurang lebih $\frac{1}{2}$ gelas aqua, tapi tidak ada darah. Keluhan mual dan muntah ini membuat pasien menjadi malas makan (tidak nafsu makan).

Pasien juga mengeluh lemas sejak 2 minggu sebelum masuk rumah sakit. Keluhan lemas dikatakan dirasakan terus menerus dan tidak menghilang walaupun pasien telah beristirahat. Keluhan ini dikatakan dirasakan di seluruh bagian tubuh dan

semakin memberat dari hari ke hari hingga akhirnya 6 hari sebelum masuk rumah sakit pasien tidak bisa melakukan aktivitas sehari-hari.

Selain itu, pasien juga mengeluh adanya bengkak pada kedua kaki sejak 6 minggu sebelum masuk rumah sakit yang membuat pasien susah berjalan. Bengkak dikatakan tidak berkurang ataupun bertambah ketika dipakai berjalan ataupun diistirahatkan. Keluhan kaki bengkak ini tidak disertai rasa nyeri dan kemerahan. Riwayat trauma pada kaki disangkal oleh pasien.

Pasien mengatakan bahwa buang air besarnya berwarna hitam seperti aspal dengan konsistensi sedikit lunak sejak 1 minggu sebelum masuk rumah sakit dengan frekuensi 2 kali per hari dan volume kira-kira $\frac{1}{2}$ gelas setiap buang air besar. Buang air kecil dikatakan berwarna seperti teh sejak 1 minggu sebelum masuk rumah sakit, dengan frekuensi 4-5 kali per hari dan volumenya kurang lebih $\frac{1}{2}$ gelas tiap kali kencing. Rasa nyeri ketika buang air kecil disangkal oleh pasien.

Pasien juga mengatakan bahwa kedua matanya berwarna kuning sejak 1 bulan sebelum masuk rumah sakit. Warna kuning ini muncul perlahan-lahan. Riwayat kulit tubuh pasien menguning disangkal. Selain itu, dikatakan pula bahwa beberapa hari terakhir, pasien merasa gelisah dan susah tidur di malam hari. Keluhan panas badan, rambut rontok dan gusi berdarah disangkal oleh pasien.

Dari pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum pasien dalam sakit sedang, kesadaran kompos mentis, berat badan 69 kg, tekanan darah 110/80 mmHg, nadi 92x per menit, laju respirasi 20x per menit, suhu axilla 37 °C, dan VAS : 3/10 di daerah epigastrium. Tampak konjunktiva anemis pada pemeriksaan mata dan ginekomastia pada pemeriksaan thoraks. Dari pemeriksaan abdomen, pada inspeksi tampak adanya distensi, dari palpasi didapatkan hepar dan lien sulit dievaluasi dan ada nyeri tekan pada

regio epigastrium dan hipokondrium. Dari perkusi abdomen didapatkan undulasi (+), *shifting dullness* (+) dan *traube space* redup. Tampak edema pada kedua ekstremitas bawah.

Dari pemeriksaan penunjang yang dilakukan untuk menunjang diagnosis pasien ini, didapatkan bilirubin total, bilirubin direk, bilirubin indirek, SGOT, SGPT, BUN dan kreatinin pada pasien meningkat, sedangkan albumin rendah. Pemeriksaan HbsAg dan anti HCV hasilnya nonreaktif. Dari pemeriksaan USG abdomen didapatkan kesan pengecilan hepar dengan splenomegali sesuai dengan gambaran sirosis hepatis, ascites, dan curiga nefritis bilateral. Dari pemeriksaan *Esophagogastroduodenoscopy* didapatkan varises esofagus grade I 1/3 distal, *mucosa bleeding* pada gaster dengan kesimpulan GHP berat dan varises esofagus grade I. Dari pemeriksaan cairan ascites (Tes Rivalta) didapatkan eritrosit 2-3/lp bentuk utuh, cell 261 (poly 30%, mono 70%) albumin 0,32, glukosa 128, LDH 126, glukosa liquor 50-75.

Pasien didiagnosis dengan sirosis hepatis (Child Pugh C) + ensefalopati hepatikum grade I + melena et causa gastropati hipertensi portal berat + varises esofagus grade I + ascites grade II . Dimana penatalaksanaan pada pasien ini adalah masuk rumah sakit, diet cair (tanpa protein), rendah garam, batasi cairan (1 lt/hari), infuse DS 10%: NS: Aminoleban= 1:1:1 20 tetes per menit, propranolol 2x10 mg, spironolacton 100 mg (pagi), furosemide 40 mg (pagi), omeprazole 2x40 mg, sucralfat syr 3 X CI, asam folat 2 x II, lactulosa sirup 3xCI, paramomycin 4x500 mg, *lavement* tiap 12 jam, transfusi albumin 20% 1 kolf/hari s/d albumin > 3 gr/dl, dan nebul ventolin bila mengalami sesak.

DISKUSI

Etiologi

Penyebab dari sirosis hepatis sangat beraneka ragam, namun mayoritas penderita sirosis awalnya merupakan penderita penyakit hati kronis yang disebabkan oleh virus hepatitis atau penderita steatohepatitis yang berkaitan dengan kebiasaan minum alkohol ataupun obesitas. Beberapa etiologi lain dari penyakit hati kronis diantaranya adalah infestasi parasit (schistosomiasis), penyakit autoimun yang menyerang hepatosit atau epitel bilier, penyakit hati bawaan, penyakit metabolik seperti Wilson's disease, kondisi inflamasi kronis (sarcoidosis), efek toksisitas obat (methotrexate dan hipervitaminosis A), dan kelainan vaskular, baik yang didapat ataupun bawaan.³ Berdasarkan hasil penelitian di Indonesia, virus hepatitis B merupakan penyebab tersering dari sirosis hepatis yaitu sebesar 40-50% kasus, diikuti oleh virus hepatitis C dengan 30-40% kasus, sedangkan 10-20% sisanya tidak diketahui penyebabnya dan termasuk kelompok virus bukan B dan C. Sementara itu, alkohol sebagai penyebab sirosis di Indonesia mungkin kecil sekali frekuensinya karena belum ada penelitian yang mendata kasus sirosis akibat alkohol.¹ Pada kasus ini, kemungkinan yang menjadi penyebab sirosis adalah perkembangan dari penyakit hati kronis yang diakibatkan oleh alkoholik. Pasien mengaku gemar mengonsumsi arak tradisional sejak muda, 2-3 kali tiap minggu, tiap kali minum biasanya 1-2 gelas. Alkohol merupakan salah satu faktor risiko terjadinya sirosis hepatis karena menyebabkan hepatitis alkoholik yang kemudian dapat berkembang menjadi sirosis hepatis.

Manifestasi Klinis

Pada stadium awal (kompensata), dimana kompensasi tubuh terhadap kerusakan hati masih baik, sirosis seringkali muncul tanpa gejala sehingga sering ditemukan pada waktu pasien melakukan pemeriksaan kesehatan rutin. Gejala-gejala awal sirosis meliputi perasaan mudah lelah dan lemas, selera makan berkurang, perasaan perut kembung, mual, berat badan menurun, pada laki-laki dapat timbul impotensi, testis mengecil dan dada membesar, serta hilangnya dorongan seksualitas. Bila sudah lanjut, (berkembang menjadi sirosis dekompensata) gejala-gejala akan menjadi lebih menonjol terutama bila timbul komplikasi kegagalan hati dan hipertensi porta, meliputi kerontokan rambut badan, gangguan tidur, dan demam yang tidak begitu tinggi. Selain itu, dapat pula disertai dengan gangguan pembekuan darah, perdarahan gusi, epistaksis, gangguan siklus haid, ikterus dengan air kemih berwarna seperti teh pekat, hematemesis, melena, serta perubahan mental, meliputi mudah lupa, sukar konsentrasi, bingung, agitasi, sampai koma. Pada kasus ini, berdasarkan hasil anamnesis yang telah dilakukan, didapatkan beberapa gejala yang dapat mengarah pada keluhan yang sering didapat pada sirosis hati yaitu lemas pada seluruh tubuh, mual dan muntah yang disertai penurunan nafsu makan. Selain itu, ditemukan juga beberapa keluhan yang terkait dengan kegagalan fungsi hati dan hipertensi porta, diantaranya perut yang membesar dan bengkak pada kedua kaki, gangguan tidur, air kencing yang berwarna seperti teh, ikterus pada kedua mata dan kulit, nyeri perut yang disertai dengan melena, dan gangguan tidur juga dialami pasien.

Akibat dari sirosis hati, maka akan terjadi 2 kelainan yang fundamental yaitu kegagalan fungsi hati dan hipertensi porta. Manifestasi dari gejala dan tanda-tanda klinis

ini pada penderita sirosis hati ditentukan oleh seberapa berat kelainan fundamental tersebut.⁴ Gejala dan tanda dari kelainan fundamental ini dapat dilihat di tabel 2.

Tabel 2. Gejala Kegagalan Fungsi Hati dan Hipertensi Porta.⁴

Gejala Kegagalan Fungsi Hati	Gejala Hipertensi Porta
<ul style="list-style-type: none">• Ikterus• Spider naevi• Ginekomastisia• Hipoalbumin• Kerontokan bulu ketiak• Ascites• Eritema palmaris• White nail	<ul style="list-style-type: none">• Varises esophagus/cardia• Splenomegali• Pelebaran vena kolateral• Ascites• Hemoroid• Caput medusa

Kegagalan fungsi hati akan ditemukan dikarenakan terjadinya perubahan pada jaringan parenkim hati menjadi jaringan fibrotik dan penurunan perfusi jaringan hati sehingga mengakibatkan nekrosis pada hati. Hipertensi porta merupakan gabungan hasil peningkatan resistensi vaskular intra hepatic dan peningkatan aliran darah melalui sistem porta. Resistensi intra hepatic meningkat melalui 2 cara yaitu secara mekanik dan dinamik. Secara mekanik resistensi berasal dari fibrosis yang terjadi pada sirosis, sedangkan secara dinamik berasal dari vasokonstriksi vena portal sebagai efek sekunder dari kontraksi aktif vena portal dan septa myofibroblas, untuk mengaktifkan sel stelata dan sel-sel otot polos. Tonus vaskular intra hepatic diatur oleh vasokonstriktor (norepineprin, angiotensin II, leukotrin dan trombioksan A) dan diperparah oleh

penurunan produksi vasodilator (seperti nitrat oksida). Pada sirosis peningkatan resistensi vaskular intra hepatic disebabkan juga oleh ketidakseimbangan antara vasokonstriktor dan vasodilator yang merupakan akibat dari keadaan sirkulasi yang hiperdinamik dengan vasodilatasi arteri splanknik dan arteri sistemik. Hipertensi porta ditandai dengan peningkatan *cardiac output* dan penurunan resistensi vaskular sistemik.^{4,5,6} Pada pemeriksaan fisik, didapatkan penderita yang tampak kesakitan dengan nyeri tekan pada regio epigastrium. Terlihat juga tanda-tanda anemis pada kedua konjungtiva mata dan ikterus pada kedua sklera. Tanda-tanda kerontokan rambut pada ketiak tidak terlalu signifikan. Pada pemeriksaan jantung dan paru, masih dalam batas normal, tidak ditemukan tanda-tanda efusi pleura seperti penurunan vokal fremitus, perkusi yang redup, dan suara nafas vesikuler yang menurun pada kedua lapang paru. Pada daerah abdomen, ditemukan perut yang membesar pada seluruh regio abdomen dengan tanda-tanda ascites seperti pemeriksaan shifting dullness dan gelombang undulasi yang positif. Hati, lien, dan ginjal sulit untuk dievaluasi karena besarnya ascites dan nyeri yang dirasakan oleh pasien. Pada ekstremitas juga ditemukan adanya edema pada kedua tungkai bawah.

Pemeriksaan Penunjang

Pada pemeriksaan laboratorium dapat diperiksa tes fungsi hati yang meliputi aminotransferase, alkali fosfatase, gamma glutamil transpeptidase, bilirubin, albumin, dan waktu protombin. Nilai aspartat aminotransferase (AST) atau serum glutamil oksaloasetat transaminase (SGOT) dan alanin aminotransferase (ALT) atau serum glutamil piruvat transaminase (SGPT) dapat menunjukkan peningkatan. AST biasanya lebih meningkat dibandingkan dengan ALT, namun bila nilai transaminase normal tetap tidak menyingkirkan kecurigaan adanya sirosis. Alkali fosfatase mengalami

peningkatan kurang dari 2 sampai 3 kali batas normal atas. Konsentrasi yang tinggi bisa ditemukan pada pasien kolangitis sklerosis primer dan sirosis bilier primer. Gamma-glutamil transpeptidase (GGT) juga mengalami peningkatan, dengan konsentrasi yang tinggi ditemukan pada penyakit hati alkoholik kronik. Konsentrasi bilirubin dapat normal pada sirosis hati kompensata, tetapi bisa meningkat pada sirosis hati yang lanjut. Konsentrasi albumin, yang sintesisnya terjadi di jaringan parenkim hati, akan mengalami penurunan sesuai dengan derajat perburukan sirosis. Sementara itu, konsentrasi globulin akan cenderung meningkat yang merupakan akibat sekunder dari pintasan antigen bakteri dari sistem porta ke jaringan limfoid yang selanjutnya akan menginduksi produksi imunoglobulin. Pemeriksaan waktu protrombin akan memanjang karena penurunan produksi faktor pembekuan pada hati yang berkorelasi dengan derajat kerusakan jaringan hati. Konsentrasi natrium serum akan menurun terutama pada sirosis dengan ascites, dimana hal ini dikaitkan dengan ketidakmampuan ekskresi air bebas.¹

Selain dari pemeriksaan fungsi hati, pada pemeriksaan hematologi juga biasanya akan ditemukan kelainan seperti anemia, dengan berbagai macam penyebab, dan gambaran apusan darah yang bervariasi, baik anemia normokrom normositer, hipokrom mikrositer, maupun hipokrom makrositer. Selain anemia biasanya akan ditemukan pula trombositopenia, leukopenia, dan neutropenia akibat splenomegali kongestif yang berkaitan dengan adanya hipertensi porta.¹ Pada kasus ini, pada pemeriksaan fungsi hati ditemukan peningkatan kadar SGOT dan SGPT pada serum pasien dengan peningkatan SGOT yang lebih tinggi dibanding dengan peningkatan SGPT. Selain itu, ditemukan juga peningkatan bilirubin total, bilirubin indirek, dan bilirubin direk. Gamma-glutamil transpeptidase (GGT) juga mengalami peningkatan pada pasien ini. Kadar alkali phosphatase masih dalam batas normal. Pada pemeriksaan protein, didapatkan

penurunan kadar albumin dan peningkatan kadar globulin dalam darah. Sementara dari pemeriksaan elektrolit darah ditemukan penurunan kadar natrium dan kalium. Pemeriksaan hematologi pada pasien ini menunjukkan penurunan kadar hemoglobin dengan nilai MCV yang meningkat dan MCHC yang masih dalam batas normal. Dimana hal ini menunjukkan adanya anemia ringan normokromik makrositer, yang kemungkinan disebabkan oleh adanya perdarahan pada saluran cerna. Selain anemia, ditemukan juga penurunan kadar trombosit atau trombositopenia pada pasien.

Terdapat beberapa pemeriksaan radiologis yang dapat dilakukan pada penderita sirosis hati. Ultrasonografi (USG) abdomen merupakan pemeriksaan rutin yang paling sering dilakukan untuk mengevaluasi pasien sirosis hepatis, dikarenakan pemeriksaannya yang non invasif dan mudah dikerjakan, walaupun memiliki kelemahan yaitu sensitivitasnya yang kurang dan sangat bergantung pada operator. Melalui pemeriksaan USG abdomen, dapat dilakukan evaluasi ukuran hati, sudut hati, permukaan, homogenitas dan ada tidaknya massa. Pada penderita sirosis lanjut, hati akan mengecil dan nodular, dengan permukaan yang tidak rata dan ada peningkatan ekogenitas parenkim hati. Selain itu, melalui pemeriksaan USG juga bisa dilihat ada tidaknya ascites, splenomegali, trombosis dan pelebaran vena porta, serta skrining ada tidaknya karsinoma hati.^{1,7} Berdasarkan pemeriksaan USG abdomen pada pasien ini didapatkan kesan berupa adanya hepatosplenomegali dengan tanda-tanda penyakit hati kronis yang disertai ascites yang merupakan salah satu tanda dari kegagalan fungsi hati dan hipertensi porta. Pemeriksaan endoskopi dengan menggunakan *esophagogastroduodenoscopy* (EGD) untuk menegakkan diagnosa dari varises esophagus dan varises gaster sangat direkomendasikan ketika diagnosis sirosis hepatis dibuat. Melalui pemeriksaan ini, dapat diketahui tingkat keparahan atau grading dari

varises yang terjadi serta ada tidaknya *red sign* dari varises, selain itu dapat juga mendeteksi lokasi perdarahan spesifik pada saluran cerna bagian atas. Di samping untuk menegakkan diagnosis, EGD juga dapat digunakan sebagai manajemen perdarahan varises akut yaitu dengan skleroterapi atau *endoscopic variceal ligation* (EVL).⁸ Pada kasus ini, ditemukan adanya varises esophagus dan gastropati hipertensi porta yang merupakan tanda-tanda dari hipertensi porta.

Diagnosis

Pada stadium kompensasi sempurna sulit menegakkan diagnosis sirosis hati. Pada proses lanjutan dari kompensasi sempurna mungkin bisa ditegakkan diagnosis dengan bantuan pemeriksaan klinis yang cermat, laboratorium biokimia/serologi, dan pemeriksaan penunjang lain. Pada saat ini penegakan diagnosis sirosis hati terdiri atas pemeriksaan fisis, laboratorium, dan USG. Pada kasus tertentu diperlukan pemeriksaan biopsi hati atau peritoneoskopi karena sulit membedakan hepatitis kronik aktif yang berat dengan sirosis hati dini. Diagnosis pasti sirosis hati ditegakkan dengan biopsi hati. Pada stadium dekompensata diagnosis kadang kala tidak sulit ditegakkan karena gejala dan tanda-tanda klinis sudah tampak dengan adanya komplikasi.¹ Pada pasien ini, melalui anamnesis dan pemeriksaan fisik didapatkan keluhan dan tanda-tanda yang mengarah pada sirosis hati. Pemeriksaan penunjang yang dilakukan berupa pemeriksaan laboratorium, USG abdomen dan endoskopi juga mendukung diagnosis sirosis hati dekompensata dengan tanda-tanda hipertensi porta berupa varises esophagus dan gastropati hipertensi porta. Pemeriksaan biopsi hati sebagai gold standar penegakan diagnosis sirosis hati tidak perlu dilakukan karena tanda-tanda klinis dari kegagalan fungsi hati dan hipertensi porta sudah terlihat jelas. Selain itu, pemeriksaan biopsi yang

invasif juga dapat menimbulkan resiko perdarahan dan infeksi peritoneal pada pasien ini.

Komplikasi

Terdapat beberapa komplikasi yang dapat terjadi pada penderita sirosis hati, akibat kegagalan dari fungsi hati dan hipertensi porta, diantaranya:

1. Ensefalopati Hepatikum

Ensefalopati hepaticum merupakan suatu kelainan neuropsikiatri yang bersifat reversibel dan umumnya didapat pada pasien dengan sirosis hati setelah mengeksklusi kelainan neurologis dan metabolik. Derajat keparahan dari kelainan ini terdiri dari derajat 0 (subklinis) dengan fungsi kognitif yang masih bagus sampai ke derajat 4 dimana pasien sudah jatuh ke keadaan koma.⁶ Patogenesis terjadinya ensefalopati hepatic diduga oleh karena adanya gangguan metabolisme energi pada otak dan peningkatan permeabilitas sawar darah otak. Peningkatan permeabilitas sawar darah otak ini akan memudahkan masuknya neurotoxin ke dalam otak. Neurotoxin tersebut diantaranya, asam lemak rantai pendek, mercaptans, neurotransmitter palsu (tyramine, octopamine, dan beta-phenylethanolamine), amonia, dan gamma-aminobutyric acid (GABA). Kelainan laboratoris pada pasien dengan ensefalopati hepatic adalah berupa peningkatan kadar amonia serum.⁵

2. Varises Esophagus

Varises esophagus merupakan komplikasi yang diakibatkan oleh hipertensi porta yang biasanya akan ditemukan pada kira-kira 50% pasien saat diagnosis sirosis dibuat. Varises ini memiliki kemungkinan pecah dalam 1 tahun pertama sebesar

5-15% dengan angka kematian dalam 6 minggu sebesar 15-20% untuk setiap episodenya.

3. Peritonitis Bakterial Spontan (PBS)

Peritonitis bakterial spontan merupakan komplikasi yang sering dijumpai yaitu infeksi cairan asites oleh satu jenis bakteri tanpa adanya bukti infeksi sekunder intra abdominal. Biasanya pasien tanpa gejala, namun dapat timbul demam dan nyeri abdomen.¹ PBS sering timbul pada pasien dengan cairan asites yang kandungan proteinnya rendah (< 1 g/dL) yang juga memiliki kandungan komplemen yang rendah, yang pada akhirnya menyebabkan rendahnya aktivitas opsonisasi. PBS disebabkan oleh karena adanya translokasi bakteri menembus dinding usus dan juga oleh karena penyebaran bakteri secara hematogen. Bakteri penyebabnya antara lain *Escherichia coli*, *Streptococcus pneumoniae*, spesies *Klebsiella*, dan organisme enterik gram negatif lainnya. Diagnose SBP berdasarkan pemeriksaan pada cairan asites, dimana ditemukan sel polimorfonuklear lebih dari 250 sel / mm³ dengan kultur cairan asites yang positif.⁵

4. Sindrom Hepatorenal

Sindrom hepatorenal merepresentasikan disfungsi dari ginjal yang dapat diamati pada pasien yang mengalami sirosis dengan komplikasi ascites. Sindrom ini diakibatkan oleh vasokonstriksi dari arteri ginjal besar dan kecil sehingga menyebabkan menurunnya perfusi ginjal yang selanjutnya akan menyebabkan penurunan laju filtrasi glomerulus. Diagnose sindrom hepatorenal ditegakkan ketika ditemukan *creatinine clearance* kurang dari 40 ml/menit atau saat *serum*

creatinine lebih dari 1,5 mg/dl, volume urin kurang dari 500 mL/d, dan sodium urin kurang dari 10 mEq/L.⁵

5. Sindrom Hepatopulmonal

Pada sindrom ini dapat timbul hidrotoraks dan hipertensi portopulmonal.¹

Pada kasus ini, pasien mengalami komplikasi berupa perdarahan pada saluran cerna akibat pecahnya varises esophagus dan gastropati hipertensi porta yang dibuktikan melalui pemeriksaan esofagogastroduodenoskopi. Selain itu, pasien juga diduga mengalami ensefalopati hepatikum karena mengalami berbagai gangguan tidur selama menderita sakit ini.

Penatalaksanaan

Penatalaksanaan kasus sirosis hepatis dipengaruhi oleh etiologi dari sirosis hepatis. Terapi yang diberikan bertujuan untuk mengurangi progresifitas dari penyakit. Menghindarkan bahan-bahan yang dapat menambah kerusakan hati, pencegahan dan penanganan komplikasi merupakan prinsip dasar penanganan kasus sirosis.¹ Pada kasus ini, pasien diberikan diet cair tanpa protein, rendah garam, serta pembatasan jumlah cairan kurang lebih 1 liter per hari. Jumlah kalori harian dapat diberikan sebanyak 2000-3000 kkal/hari. Diet protein tidak diberikan pada pasien ini karena pasien sempat mengalami ensefalopati hepatikum, sehingga pemberian protein yang dapat dipecah menjadi amonia di dalam tubuh dikurangi. Pembatasan pemberian garam juga dilakukan agar gejala ascites yang dialami pasien tidak memberat. Diet cair diberikan karena pasien mengalami perdarahan saluran cerna. Hal ini dilakukan karena salah satu faktor resiko yang dapat menyebabkan pecahnya varises adalah makanan yang keras dan mengandung banyak serat. Selain melalui nutrisi enteral, pasien juga diberi nutrisi secara parenteral dengan pemberian infus kombinasi NaCl 0,9%, dekstrosa 10%, dan

aminoleban dengan jumlah 20 tetesan per menit. Pada pasien ini, ditemukan perdarahan saluran cerna yang ditunjukkan dengan melena sehingga dilakukan beberapa terapi diantaranya adalah kumbah lambung dengan air dingin tiap 4 jam, kemudian dipantau warna dan isi kurasan lambungnya, kemudian dilakukan sterilisasi usus dengan pemberian paramomycin 4x500 mg, cefotaxime 3x1 gr, dan laktulosa 3xCI setelah kumbah lambung selesai dikerjakan. Hal ini ditujukan untuk mengurangi jumlah bakteri di usus yang bisa menyebabkan peritonitis bakterial spontan serta mengurangi produksi amonia oleh bakteri di usus yang dapat menyebabkan ensefalopati hepaticum jika terlalu banyak amonia yang masuk ke peredaran darah. Pasien juga mendapatkan obat hemostatik berupa asam traneksamat dan propranolol untuk menghindari terjadinya perdarahan saluran cerna akibat pecahnya varises. Pemberian obat-obatan pelindung mukosa lambung seperti antasida 3xCI, omeprazole 2x40 mg, dan sucralfat 3xCI dilakukan agar tidak terjadi perdarahan akibat erosi gastropati hipertensi porta. Pasien juga mengeluh mual sehingga diberikan ondancetron 3x8 mg untuk mengurangi keluhan ini. Selain perdarahan saluran cerna, pasien ini juga mengalami komplikasi berupa ascites dan ensefalopati hepaticum. Pada asites pasien harus melakukan tirah baring dan terapi diawali dengan diet rendah garam. Konsumsi garam sebaiknya sebanyak 5,2 gr atau 90 mmol/hari. Diet rendah garam juga disertai dengan pemberian diuretik. Diuretic yang diberikan awalnya dapat dipilih spironolakton dengan dosis 100-200mg sekali perhari. Respon diuretik dapat dimonitor dengan penurunan berat badan 0,5kg/hari tanpa edema kaki atau 1kg/hari dengan edema kaki. Apabila pemberian spironolakton tidak adekuat dapat diberikan kombinasi berupa furosemid dengan dosis 20-40mg/hari. Pemberian furosemid dapat ditambah hingga dosis maksimal 160mg/hari. Parasintesis asites dilakukan apabila ascites sangat besar. Biasanya pengeluarannya

mencapai 4-6 liter dan dilindungi dengan pemberian albumin.¹ Pada pasien ini diberikan terapi kombinasi spironolakton 100 mg dan furosemide 40 mg pada pagi hari. Selain itu, pemberian tranfusi albumin juga dilakukan sebanyak 1 kolf setiap harinya. Sementara itu, komplikasi ensefalopati hepaticum ditangani upaya menghentikan progresifitas dengan pemberian paramomycin 4x500 mg dan laktulosa 3xCI seperti yang telah dijelaskan di atas untuk mengurangi jumlah produksi amonia di saluran cerna.

Prognosis

Prognosis sirosis sangat bervariasi dan dipengaruhi oleh sejumlah faktor, diantaranya etiologi, beratnya kerusakan hati, komplikasi, dan penyakit yang menyertai. Beberapa tahun terakhir, metode prognostik yang paling umum dipakai pada pasien dengan sirosis adalah sistem klasifikasi Child-Turcotte-Pugh. Child dan Turcotte pertama kali memperkenalkan sistem skoring ini pada tahun 1964 sebagai cara memprediksi angka kematian selama operasi *portocaval shunt*. Pugh kemudian merevisi sistem ini pada 1973 dengan memasukkan albumin sebagai pengganti variabel lain yang kurang spesifik dalam menilai status nutrisi. Beberapa revisi juga dilakukan dengan menggunakan INR selain waktu protrombin dalam menilai kemampuan pembekuan darah.⁵ Sistem klasifikasi Child-Turcotte-Pugh dapat dilihat pada tabel 3. Sistem klasifikasi Child-Turcotte-Pugh dapat memprediksi angka kelangsungan hidup pasien dengan sirosis tahap lanjut. Dimana angka kelangsungan hidup selama setahun untuk pasien dengan kriteria Child-Pugh A adalah 100%, Child-Pugh B adalah 80%, dan Child-Pugh C adalah 45%.¹

Tabel 3. Sistem Klasifikasi Child-Turcotte-Pugh

Parameter	Skor			Pasien
	1	2	3	
Asites	Tidak ada	Minimal	Sedang – berat	3
Ensefalopati	Tidak ada	Minimal – sedang	Sedang – berat	2
Bilirubin (mg/dl)	< 2,0	2-3	> 3,0	3
Albumin (g/dl)	> 3,5	2,8-3,5	< 2,8	3
Waktu protombin / INR (detik)	1-3 atau INR < 1.7	4-6 atau INR 1.7-2.3	>6 atau INR >2.3	0

Berdasarkan kriteria di atas, total skor pada pasien adalah 12 sehingga termasuk dalam kategori Child-Pugh C dengan angka kelangsungan hidup selama setahun adalah 45%, sehingga prognosis dari pasien ini kurang baik (dubius ad malam).

RINGKASAN

Sirosis hepatis merupakan suatu keadaan patologis yang menggambarkan fibrosis jaringan parenkim hati tahap akhir, yang ditandai dengan pembentukan nodul regeneratif yang dapat mengganggu fungsi hati dan aliran darah hati. Sirosis adalah konsekuensi dari respon penyembuhan luka yang terjadi terus-menerus dari penyakit hati kronis yang diakibatkan oleh berbagai sebab.

Akibat dari sirosis hati, maka akan terjadi 2 kelainan yang fundamental yaitu kegagalan fungsi hati dan hipertensi porta. Manifestasi dari gejala dan tanda-tanda klinis ini pada penderita sirosis hati ditentukan oleh seberapa berat kelainan fundamental

tersebut. Kegagalan fungsi hati akan ditemukan dikarenakan terjadinya perubahan pada jaringan parenkim hati menjadi jaringan fibrotik dan penurunan perfusi jaringan hati sehingga mengakibatkan nekrosis pada hati. Hipertensi porta merupakan gabungan hasil peningkatan resistensi vaskular intra hepatic dan peningkatan aliran darah melalui sistem porta. Pemeriksaan penunjang yang dapat mendukung kecurigaan diagnosis sirosis hepatis terdiri dari pemeriksaan laboratorium dan pemeriksaan radiologi.

Untuk penanganan pada pasien ini prinsipnya adalah mengurangi progresifitas penyakit, menghindari dari bahan-bahan yang dapat merusak hati, pencegahan, serta penanganan komplikasi. Pengobatan pada sirosis hati dekomensata diberikan sesuai dengan komplikasi yang terjadi.

Prognosis sirosis sangat bervariasi dan dipengaruhi oleh sejumlah faktor, diantaranya etiologi, beratnya kerusakan hati, komplikasi, dan penyakit yang menyertai. Beberapa tahun terakhir, metode prognostik yang paling umum dipakai pada pasien dengan sirosis adalah sistem klasifikasi Child-Turcotte-Pugh, yang dapat dipakai memprediksi angka kelangsungan hidup pasien dengan sirosis tahap lanjut

DAFTAR PUSTAKA

1. Siti Nurdjanah. Sirosis Hepatis. In: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alvi I, Simadibrata MK, Setiati S (eds). Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, 5th ed. Jakarta; Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Indonesia. 2009. Page 668-673.
2. Riley TR, Taheri M, Schreiber IR. Does weight history affect fibrosis in the setting of chronic liver disease?. J Gastrointest Liver Dis. 2009. 18(3):299-302.
3. Don C. Rockey, Scott L. Friedman. 2006. Hepatic Fibrosis And Cirrhosis. <http://www.eu.elsevierhealth.com/media/us/samplechapters/9781416032588/9781416032588.pdf> .Diakses pada tanggal 30 Mei 2012
4. Setiawan, Poernomo Budi. Sirosis hati. In: Askandar Tjokroprawiro, Poernomo Boedi Setiawan, et al. Buku Ajar Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga. 2007. Page 129-136
5. David C Wolf. 2012. Cirrhosis. <http://emedicine.medscape.com/article/185856-overview#showall> .Diakses pada tanggal 30 Mei 2012.
6. Robert S. Rahimi, Don C. Rockey. Complications of Cirrhosis. Curr Opin Gastroenterol. 2012. 28(3):223-229
7. Caroline R Taylor. 2011. Cirrhosis Imaging. <http://emedicine.medscape.com/article/366426-overview#showall> .Diakses pada tanggal 30 Mei 2012.
8. Guadalupe Garcia-Tsao. Prevention and Management of Gastroesophageal Varices and Variceal Hemorrhage in Cirrhosis. Am J Gastroenterol. 2007. 102:2086–2102.