

# **SIROSIS HEPATIS DEGENERASI MALIGNA: SEBUAH LAPORAN KASUS**

Nyoman Gede Bimantara

Fakultas Kedokteran Universitas Udayana, Denpasar, Bali

## **ABSTRAK**

Sirosis hepatis merupakan penyakit kronis hepar yang *irreversible* yang ditandai oleh fibrosis, disorganisasi struktur lobulus dan vaskuler, serta nodul regeneratif dari hepatosit, yang merupakan hasil akhir kerusakan hepatoseluler. Lebih dari 40 % pasien sirosis asimtomatik. Pada keadaan ini sirosis ditemukan waktu pemeriksaan rutin kesehatan atau pada waktu otopsi. Sirosis hepatis dapat disebabkan oleh banyak hal. Penyebabnya antara lain adalah penyakit infeksi, penyakit keturunan dan metabolik, obat-obatan dan toksin. Di Negara barat penyebab terbanyak sirosis hepatis adalah konsumsi alkohol, sedangkan di Indonesia terutama disebabkan oleh virus hepatitis B maupun C. Etiologi sirosis hepatis mempengaruhi penanganan pada penyakit ini. Terapi yang dilakukan bertujuan untuk mengurangi progresivitas penyakit, menghindarkan bahan-bahan yang dapat menambah kerusakan hati, pencegahan serta penanganan komplikasi. Penanganan sirosis hepatis memerlukan kerjasama tim medis, pasien, serta keluarga dan lingkungan dalam pengelolaan penyakit ini.

**Kata kunci:** Sirosis hepatis

## LIVER CIRROCHIS MALIGNANT DEGENERATION : CASE REPORT

### ABSTRACT

Liver cirrhosis is a chronic liver disease characterized by irreversible fibrosis , lobular structure and vascular disorganization , as well as regenerative nodules of hepatocytes , which is the end result of hepatocellular damage . More than 40 % of asymptomatic patients with cirrhosis . In this state of cirrhosis found time routine health examination or at the time of autopsy . Liver cirrhosis can be caused by many things . The causes include infectious diseases , hereditary and metabolic diseases , drugs and toxins . In western countries the most common cause of liver cirrhosis is alcohol consumption , whereas in Indonesia is mainly caused by hepatitis B or C. The etiology of liver cirrhosis affects the handling of this disease . Therapy was conducted aiming to reduce the progression of the disease , avoid ingredients that can add to liver damage , prevention and treatment of complications . Treatment of liver cirrhosis requiring medical teamwork , patients , and families and the environment in the management of this disease .

**Keyword:** Systemic Lupus Erythematosus

### PENDAHULUAN

Sirosis hepatis adalah suatu keadaan patologis yang menggambarkan stadium akhir fibrosis hepatis yang berlangsung progresif yang ditandai dengan perubahan arsitektur hepar dan pembentukan nodul regeneratif. Gambaran tersebut terjadi akibat adanya nekrosis hepatoseluler, kolapsnya jaringan penunjang retikulin disertai deposit jaringan ikat, serta distorsi jaringan vaskular dan regenerasi nodulus parenkim hati. Sirosis hepatis merupakan

fase lanjut dari penyakit hati kronis dengan tanda berupa terjadinya proses peradangan, nekrosis sel hati, usaha regenerasi, dan penambahan jaringan ikat difus (fibrosis) dengan terbentuknya nodul yang mengganggu susunan lobulus hati dan *irreversibel*.<sup>1,2,4</sup>

Keseluruhan insiden sirosis hepatis di Amerika diperkirakan 360 per 100.000 penduduk. Penyebabnya sebagian besar akibat penyakit hati alkoholik maupun infeksi virus kronik.

Di Indonesia, data prevalensi sirosis hati belum ada, hanya laporan-laporan dari beberapa pusat pendidikan.<sup>3,4</sup>

Berdasarkan klinisnya sirosis hepatis dibagi menjadi sirosis hepatis kompensata yaitu sirosis hati yang belum menunjukkan gejala klinis dan sirosis hepatis dekompensata yaitu sirosis hati yang menunjukkan gejala-gejala yang jelas. Stadium awal sirosis sering tanpa gejala sehingga kadang ditemukan secara tidak sengaja saat pasien melakukan pemeriksaan kesehatan rutin atau karena penyakit lain.<sup>2,4</sup>

Gejala yang biasanya dikeluhkan oleh pasien sirosis hepatis antara lain berupa lemah, penurunan berat badan, nyeri perut, ikterus (BAK kecoklatan dan mata kuning), perut membesar, riwayat konsumsi alkohol, riwayat sakit kuning, muntah darah, BAB hitam. Dari pemeriksaan fisik, biasanya ditemukan tanda – tanda kegagalan fungsi hati berupa : Ikterus, spider naevi, ginekomastia, hipoalbumin, kerontokan bulu ketiak, ascites, eritema palmaris serta tanda-tanda hipertensi portal berupa Varises esofagus/cardia, splenomegali, pelebaran vena kolateral, ascites, hemoroid, caput medusa.<sup>2,3,5</sup>

Dengan kemajuan pengobatan maka sirosis hati kompensata, khusus akibat virus hepatitis B dan C dapat diberikan pengobatan kausatif, yaitu obat antivirus baik interferon alfa, maupun nukleosida analog. Secara umum tidak diperlukan diet/terapi khusus pada penderita sirosis hati kompensata. Pasien baiknya mengurangi konsumsi alkohol. Selain itu, pasien juga dihindarkan dari pemberian obat-obatan yang hepatotoksik. Pada sirosis hati dekompensata pengobatan didasarkan pada gejala/tanda yang menonjol dan komplikasi yang muncul pada penderita. Terapi ditujukan mengurangi progresi penyakit, menghindari bahan-bahan yang bisa menambah kerusakan hati, pencegahan dan penanganan komplikasi.<sup>1,2,5</sup>

## **ILUSTRASI KASUS**

Pasien laki-laki, 52 tahun datang sadar ke UGD RSUP Sanglah dengan keluhan utama perut membesar. Pasien 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.

Penderita juga mengatakan lemas pada seluruh tubuh, yang dirasakan kurang lebih sejak 1 bulan yang lalu dan memberat sejak seminggu sebelum MRS. Keluhan ini dirasakan seperti sehabis melakukan kerja berat. Rasa lemas munculnya tidak menentu dan tidak berkurang dengan istirahat.

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.

Keluhan mata kuning sebelumnya ada. Keluhan bulu ketiak atau bulu kemaluan rontok disangkal. BAK dan BAB dikatakan normal.

Sebelumnya, pasien sempat dirawat di RSUP Sanglah  $\pm$  2 tahun yang lalu, dengan keluhan yang hampir sama. Saat itu pasien dikatakan mengalami gangguan di hatinya. Pasien lupa jenis pengobatan yang didapatkan saat itu.

Riwayat penyakit ginjal, hipertensi, dan kencing manis disangkal oleh pasien.

Tidak ada anggota keluarga yang mempunyai keluhan penyakit yang sama dengan pasien saat ini. Riwayat penyakit kuning dalam keluarga penderita disangkal oleh pasien. Riwayat penyakit ginjal, hati, dan kencing manis pada keluarga disangkal oleh pasien.

Pasien merupakan seorang pegawai swasta. Pasien tidak pernah makan makanan di sembarang tempat, ia selalu membawa bekal saat bekerja. Pasien mengaku ia mengkonsumsi alkohol tradisional Bali dengan jenis arak sejak remaja. Pasien menyangkal adanya riwayat transfusi darah, pemakaian jarum suntik sembarangan, serta melakukan hubungan seksual bebas.

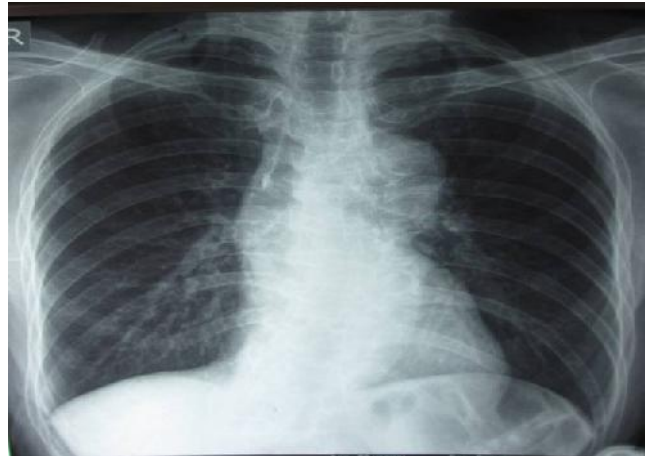
Dari pemeriksaan fisik umum, didapatkan kesan sakit sedang, kesadaran *compos mentis* (GCS E<sub>4</sub>V<sub>5</sub>M<sub>6</sub>), VAS 2/10, tekanan darah 130/80 mmHg, nadi 98 kali / menit, respirasi 22 kali/menit, reguler temperatur aksila 36,4 °C, tinggi badan 165 cm, berat badan 70 kg, BMI 25,711 kg/m<sup>2</sup>, status gizi *overweight*.

Pada pemeriksaan mata ditemukan sklera ikterus pada kedua mata. Pada pemeriksaan leher dan THT dalam batas normal. Pada pemeriksaan

thorax, jantung dan paru tidak ditemukan kelainan. Pada pemeriksaan abdomen dari inspeksi tampak distensi, auskultasi bising usus normal, pada palpasi hepar dan lien sulit dievaluasi, sedangkan pada perkusi didapatkan adanya *shifting dullness*. Pada pemeriksaan ekstremitas tidak ditemukan adanya kelainan..

Pada pasien dilakukan beberapa pemeriksaan penunjang. Dari pemeriksaan darah lengkap yang dilakukan, didapatkan penurunan PLT sebesar  $81,8 \times 10^3/\mu\text{L}$ . Pada pemeriksaan kimia klinik, ditemukan peningkatan SGOT sebesar 163,1 U/L, SGPT 137,5 U/L, gamma GT 107,90, dan globulin 4,317 g/dL. Selain itu, terdapat penurunan alkali phosphatase sebesar 43,00 U/L, albumin 2,21 g/dL, total protein sebesar 4,36 g/dL, natrium 133,00 mmol/L dan kalium 3,30 mmol/L. Pada pemeriksaan faal hemostasis ditemukan dalam batas normal.

Pada pemeriksaan radiologi, dilakukan pemeriksaan thoraks AP tak tampak kelainan. Pada rontgen BOF didapatkan kesan ascites dan gambaran udara bebas di cavum abdomen.



**Gambar 1. Rontgen Thorax AP Pasien**

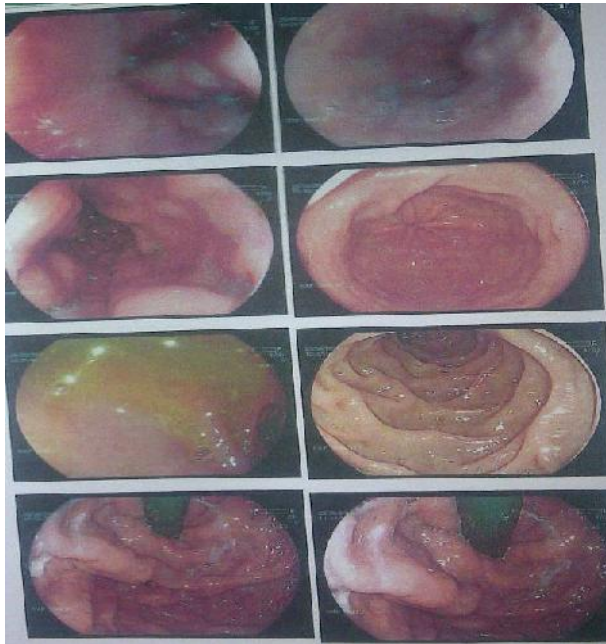


**Gambar 2. Rontgen BOF Pasien**

Pada pemeriksaan USG didapatkan kesan sirosis hepatis dengan tanda-tanda degenerasi maligna, hipertensi porta dengan thrombus di dalam vena porta, dan ascites. Pada pasien ini dilakukan pemeriksaan endoskopi dan didapatkan kesimpulan berupa varises esofagus dan fundus, serta gastropati hipertensi portal.

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang yang dilakukan pasien ini diagnosis dengan sirosis hepatis degenerasi maligna, dengan ascites.

Pada pasien ini diberikan terapi berupa Diet lunak rendah garam tinggi protein, IVFD NS 10 tetes per menit, Hepatoprotector 2 x 1 oral, Spiranolacton 200-200-0 per oral, Furosemide 40-40-40 per oral, Propanolol 2x10 mg per oral, Lactulosa 3x1. Rencana diagnosis berupa CT scan abdomen dengan kontras, dan monitoring keluhan dan tanda-tanda vital.



**Gambar 3. Hasil Endoskopi Pasien**

## DISKUSI

Pada stadium awal sirosis hati biasanya sering tanpa gejala sehingga kadang ditemukan pada waktu pasien melakukan pemeriksaan kesehatan rutin atau karena kelainan penyakit lain. Gejala awal sirosis (kompensata) meliputi perasaan mudah lelah dan lemas, selera makan berkurang, perasaan perut penuh dan kembung, mual, serta berat badan menurun. Kemudian apabila sirosis sudah mencapai tingkat lanjut (sirosis dekompensata), gejala-gejala lebih menonjol seperti timbulnya komplikasi kegagalan hati dan hipertensi porta, seperti kerontokan rambut badan, gangguan tidur, demam tak begitu tinggi, hingga pendarahan saluran cerna atas. Bahkan gejala lain dapat berupa adanya gangguan pembekuan darah, perdarahan gusi, epistaksis, ikterus, air kencing berwarna kecokelatan seperti teh, muntah darah, serta dapat timbul melena. Riwayat konsumsi alkohol dan/atau penyakit kuning juga merupakan faktor penting dalam mendiagnosis pasien sirosis hati.<sup>1,3</sup>

Dari anamnesis ditemukan tanda-tanda yang mengarah pada keluhan sirosis hati yaitu perut yang membesar, lemas, penurunan nafsu makan, dan mata kuning. Pasien juga memiliki riwayat mengkonsumsi alkohol sejak lama.

Temuan klinis sirosis dapat berupa kerontokan rambut pada ketiak, ikterus yang terlihat di kulit dan membran mukosa, *spider telangiectasis*, splenomegali, ascites, serta eritema palmaris namun gejala ini tidak terlalu khas pada sirosis hati.<sup>2</sup>

Ikterus yang terlihat pada kulit dan membran mukosa tampak kuning pucat yang disebabkan oleh karena bilirubinemia, namun apabila bilirubin kurang dari 2-3 mg/dL tanda-tanda ikterus tidak tampak jelas, dan warna air kencing kecokelatan seperti teh.<sup>1,4</sup>

Adanya *spider angioma-spiderangiomata* (atau *spider telangiectasis*) merupakan tanda khas akibat dari hipertensi porta dimana gejala ini dapat dilihat dengan adanya suatu lesi vaskuler yang dikelilingi oleh beberapa vena-vena kecil. Tanda ini sering ditemukan di bahu, muka, lengan atas, dan abdomen. Pembesaran lien atau splenomegali sering ditemukan terutama pada sirosis yang penyebabnya alkoholik. Pembesaran ini akibat kongesti pulpa merah lien karena adanya vena porta. Penimbunan cairan dalam rongga peritoneum atau ascites juga merupakan salah satu tanda khas dari sirosis hati akibat hipertensi porta.

Kelainan anatomis terjadi karena pada sirosis terjadi perubahan bentuk parenkim hati, sehingga terjadi penurunan perfusi dan menyebabkan terjadinya hipertensi portal. Hipertensi portal merupakan gabungan hasil peningkatan resistensi vaskular intra hepatic dan peningkatan aliran darah melalui sistem portal. Resistensi intra hepatic meningkat melalui 2 cara yaitu secara mekanik dan dinamik.<sup>3,5</sup>

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 di atur oleh vasokonstriktor (norepineprin, angiotensin II, leukotrin dan trombioksan A) dan diperkuat oleh 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 portal ditandai dengan peningkatan *cardiac output* dan penurunan resistensi vaskular sistemik.<sup>5,6</sup>

Warna merah saga pada thenar dan hipothenar telapak tangan, atau yang biasa disebut eritema palmaris, dapat terlihat pada pasien dengan sirosis hati. Hal ini disebabkan karena adanya perubahan metabolisme hormon estrogen, namun gejala ini tidak terlalu spesifik untuk diagnosis sirosis hati.<sup>4</sup>

Pada kasus ini, mata pasien menunjukkan sklera ikterus pada kedua mata pasien. Terlihat juga tanda-tanda kerontokan rambut pada ketiak, tetapi tidak terlalu signifikan. Pada daerah abdomen, terlihat permukaan yang membesar dan melebar pada seluruh regio abdomen dan pada palpasi ditemukannya ascites dengan pemeriksaan *shifting dullness*, sedangkan hepar atau lien tidak dapat terevaluasi karena besarnya ascites. Pada pemeriksaan dada, tidak ditemukan tanda-tanda dari efusi pleura kanan, yaitu tidak adanya penurunan vocal fremitus, perkusi yang redup, dan suara nafas vesikuler yang menurun pada lapang paru bagian kanan. Edema non-pitting ditemukan pada kedua kaki bagian dorsal dengan konsistensi kenyal.

Pada pemeriksaan fisik ditemukan tanda-tanda kegagalan fungsi hati dan gejala hipertensi porta yang

merupakan 2 kelainan fundamental sirosis hati. Kegagalan fungsi hati ditunjukkan dengan adanya, kerontokan bulu ketiak, hipoalbuminemia dan asites. Gejala hipertensi porta yang ditemukan antara lain caput medusae dan splenomegali.

Pemeriksaan pada pasien dengan sirosis hati terdiri dari pemeriksaan laboratorium dan radiologi. Pada pemeriksaan laboratorium dapat diperiksa tes fungsi hati. Pada tes fungsi hati pemeriksaan meliputi aminotransferase, alkali fosfatase, gamma glutamil transpeptidase, bilirubin, albumin, dan waktu protombin. Pada pemeriksaan aspartat aminotransferase (AST) atau serum glutamil oksaloasetat (SGOT) dan alanin aminotransferase (ALT) atau serum glutamil piruvat transaminase (SGPT) dapat menunjukkan peningkatan. AST lebih meningkat dibandingkan dengan ALT, namun bila transaminase normal tidak mengenyampingkan adanya sirosis. Alkali fosfatase mengalami peningkatan kurang dari 2 sampai 3 kali batas normal atas. GGT konsentrasinya seperti halnya alkali fosfatase pada penyakit hati. Bilirubin konsentrasinya bisa normal pada sirosis hati kompensata, tetapi bisa meningkat pada



sirosis hati dekompenata. Albumin konsentrasinya menurun sesuai dengan perburukan sirosis. Globulin konsentrasinya meningkat. Hal ini merupakan akibat sekunder dari pintasan antigen bakteri dari sistem porta ke jaringan limfoid,selanjutnya menginduksi produksi immunoglobulin. Waktu protombin mencerminkan derajat disfungsi sintesis hati, sehingga pada sirosis hasilnya memanjang. Serum natrium terkadang menurun, terutama pada pasien dengan asites, hal ini berhubungan dengan ketidakmampuan ekskresi air bebas<sup>1,2</sup>

Pada pasien ini pemeriksaan fungsi hati menunjukkan hasil SGOT dan SGPT yang meningkat. SGOT lebih meningkat dibandingkan SGPT. Selain itu terdapat penurunan albumin. Pada pemeriksaan faal hemostasis didapatkan hasil berupa pemanjangan PT dan APTT. Dari pemeriksaan faal hati tersebut didapatkan hasil yang mengarahkan kecurigaan pada sirosis hati

Pada pemeriksaan hematologi, biasanya ditemukan adanya anemia, penyebabnya bisa bermacam-macam. Pada sirosis hati dapat ditemukan anemia yang bervariasi, baik anemia normokrom

normositer, hipokrom mikrositer, maupun hipokrom makrositer. Selain anemia biasanya disertai juga dengan trombositopenia, leucopenia, dan neutropenia akibat splienomegali kongestif yang berkaitan dengan adanya hipertensi porta.<sup>1</sup>

Pada pasien ini ditemukan adanya hemoglobin yang rendah dengan MCV dan MCH dalam batas normal. Hal ini menunjukkan adanya anemia normokromik normositter. Anemia pada pasien ini kemungkinan disebabkan karena adanya pendarahan pada traktus gastrointestinal.

Pada pemeriksaan radiologi dapat dilakukan pemeriksaan USG abdomen. Pada USG abdomen dapat digunakan untuk mengevaluasi keadaan organ-organ abdomen. Dari USG dapat dievaluasi ukuran hepar (normal, kecil, atau membesar), ekogenisitas (biasanya meningkat) , evaluasi tepi hepar (tajam,tumpul, atau ireguler), permukaan hepar, ada tidaknya massa (karsinoma). Dapat juga dinilai ada tidaknya pelebaran vena porta, splienomegali, ascites, keadaan ginjal, pancreas, serta gallbladder yang biasanya normal.<sup>2,3</sup> Pada pasien ini ditemukan Hepatosplenomegali dengan tanda-tanda

CLD, Ascites. Hasil tersebut semakin mengarahkan gambaran pasien tersebut kearah tanda-tanda komplikasi sirosis hati.

Pada pemeriksaan endoskopi dapat mengkonfirmasi varises esofagus dan mendeteksi penyebab spesifik perdarahan (esofagus, gaster, dan duodenum proksimal). Selain itu endoskopi dapat juga digunakan sebagai manajemen perdarahan variseal akut yaitu skleroterapi atau ligasi.<sup>2</sup> Pada pasien ini rencana melakukan endoskopi. Konfirmasi biopsi tidak dikerjakan jika tanda sirosis sudah jelas dan tanda klinis sudah tampak dengan adanya komplikasi<sup>2</sup>. Pada pasien tidak dilakukan biopsi hati Karena tanda-tanda klinis pasien sudah menunjukkan adanya komplikasi sirosis hati

Pada saat ini penegakan diagnosis sirosis hati terdiri atas anamnesis, pemeriksaan fisik, laboratorium, dan USG. Pada kasus tertentu diperlukan pemeriksaan biopsi hati karena sulit membedakan hepatitis kronis aktif yang berat dengan sirosis hati dini. Pada sirosis hati dekompensata diagnosis kadang kala tidak sulit karena gejala dan tanda-tanda klinis dari kegagalan fungsi hati dan hipertensi

vena porta sudah tampak dengan adanya komplikasi.

Pada pasien ini tanda tanda sirosis hati dengan komplikasi sudah tampak jelas, sehingga belum perlu melakukan biopsi hati. Dari hasil anamnesis, pemeriksaan fisik, laboratorium dan USG dapat disimpulkan bahwan pasien ini mengalami sirosis hati dekompensata dengan komplikasi berupa varises esophagus.<sup>1,5</sup>

Terapi pada sirosis hati ditunjukkan untuk mengurangi progresifitas penyakit, menghindari dari bahan-bahan yang dapat merusak hati, pencegahan, serta penanganan komplikasi. Pengobatan pada sirosis hati dekompensata diberikan sesuai dengan komplikasi yang terjadi.<sup>2</sup>

Pada pasien sirosis diet diberikan tinggi kalori dan tinggi protein. Diet kalori dapat diberikan sebanyak 2000-3000 kkal/hari. Diet protein dapat diberikan 1gr/kgBB. Diet protein sebesar 1gr/kgBB dapat diberikan pada pasien sirosis tanpa komplikasi enselopati hepatic. Pembatasan garam dapat dilakukan pada pasien sirosis terutama bila pasien mengalami edema dan asites. Hal ini dilakukan karena pada pasien

dangan sirosis hati, kemampuan untuk mengekskresi natrium mengalami penurunan<sup>1</sup>. Pada pasien diberikan diet lunak karena pasien ditemukan dengan varises esofagus. Karena pasien mengalami penurunan nafsu makan diberikan juga kombinasi NS, D10%, dan aminoleban yang bertujuan untuk pemberian nutrisi.

Selain diet, pemberian terapi pada pasien sirosis dilakukan sesuai dengan keluhan. Pada pasien ini didapatkan keluhan mual, sehingga diberikan ondancentron 3x8mg untuk meredakan keluhan mual.

Pada pasien ini komplikasi yang terjadi antara lain adalah ascites, varises esophagus. 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 100-200 mg 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. Paracentesis asites dilakukan apabila ascites sangat besar. Biasanya pengeluarannya mencapai 4-6 L dan dilindungi dengan pemberian albumin.<sup>1</sup> Pada pasien ini telah diberikan kombinasi Spironolakton 100mg pada pagi hari dan Furosemide 40mg pada pagi hari.

Untuk penatalaksanaan varises esophagus sebelum terjadi perdarahan dan sesudah perdarahan dapat diberikan beta bloker seperti propranolol 40mg 2x sehari. Saat terjadi perdarahan akut diberikan somatostatin yang dapat dilanjutkan dengan tindakan skleroterapi atau ligasi dengan endoskopi<sup>2,3</sup>. Pada pasien ini diberikan Propranolol 2x10 mg untuk mencegah terjadinya perdarahan akibat pecahnya varises esophagus.

Laktulosa diberikan pasien ini dimaksudkan untuk menghambat absorpsi ammonia. Hal ini dimaksudkan untuk mencegah timbulnya komplikasi sirosis lain, yaitu ensefalopati hepaticum.

Tranfusi albumin diberikan untuk mendukung terapi diuretic dalam mengurangi asites. Terapi albumin dapat diberikan pada pasien dengan

hipoalbumin berat, sirosis hati dengan sindrom hepato renal, peritonitis bacteria spontan, parasentesis cairan asites besar.

#### DAFTAR PUSTAKA

1. Kasper, Dennis, *et al.* 2004. Harrison's Principles of Internal Medicine 16<sup>th</sup> Edition. McGraw-Hill Professional
2. Lawrence, M. 2007. Current Medical Diagnosis & Treatment, forty-sixth edition. McGraw-Hill/Appleton & Lange. P 1440-1441.
3. Sudoyo, Aru W, *et al.* 2006. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, Edisi ke 4, jilid I. Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
4. Nurdjanah Siti. 2009. Sirosis Hati. Buku Ajar Penyakit Dalam, Edisi ke 5, Jilid I. Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.p. 668-673
1. Setiawan, Poernomo Budi . 2007. Sirosis hati. Buku Ajar Penyakit Dalam. Fakultas kedokteran Universitas airangga. P. 129-136
2. Nagib Toubia. 2008. *Portal Hypertension and Variceal Hemorrhage*. Med Clin N Am 92 : 551–574
3. Eleni T Tsiaousi. 2008. *End Stage Liver Disease: Recommendations and Nutritional Support*. Journal of Gastroenterology and Hepatology 23 : 527–533
4. Guadalupe Garcia-Tsao. 2009. *Management and Treatment of Patients With Cirrhosis and Portal Hypertension: Recommendations From the Department of Veterans Affairs Hepatitis C Resource Center Program and the National Hepatitis C Program*. Am J Gastroenterol; 104:1802–1829.
5. K P Moore. 2006. *Guidelines On the Management of Ascites In Cirrhosis*. Gut ;55;1-12
6. Roberto de Franchis. 2010. Revising consensus in portal hypertension:*Diagnosis and Therapy In Portal Hypertension*. Journal of Hepatology vol. 53 j 762–768
7. D N Samonakis. 2004. *Management of Portal Hypertension*. Postgrad Med J ;80:634–641
8. Bendtsen, Krag, S. 2008. Treatment of Acute Variceal Bleeding. Digestive and Liver Disease 40 : 328–336

