



A 50 YEARS OLD MAN WITH CIRRHOSIS HEPATIS DEKOMPENSATA : CASE REPORT

Rizki Putra Sanjaya, S.Ked.

Faculty of Medicine, Universitas Lampung

Abstract

Cirrhosis hepatis (SH) is a chronic liver disease characterized by irreversible fibrosis, lobular structure and vascular disorganization, as well as regenerative nodules of hepatocytes. Cirrhosis worldwide ranks seventh leading cause of death. Approximately 25,000 people die each year from the disease. Mr. A 50-year, present with abdominal bloating, since 1 week ago. Past medical history of patients suffering from hepatitis B and 6 months ago. Family history of the patient's father died of hepatitis B. Physical examination: blood pressure: 110/80 mmHg; frequency. pulse: 72 x / min; frequency. breath: 24 x / min; Conjunctival pallor, convex belly, ascites, palmar erythema, edema of the legs, Hb 9.7 g / dL, albumin: 2.1 g / dl Globulin: 4.9 g / dl, HBsAg: positive. Patients diagnosed with decompensated cirrhosis hepatis ec Hepatitis B viral. Definitive treatment in patients with decompensated SH is a liver transplant. If not then palliative treatment to relieve symptoms and reduce morbidity.

Keywords: case report, cirrhosis hepatis, dekompensata

Abstrak

Sirosis Hepatis (SH) merupakan penyakit kronis hepar *irreversible* ditandai oleh fibrosis, disorganisasi struktur lobulus dan vaskuler, serta nodul regeneratif dari hepatosit. Diseluruh dunia sirosis menempati urutan ke tujuh penyebab kematian. Sekitar 25.000 orang meninggal setiap tahun akibat penyakit ini. Tn. A 50 tahun, datang dengan keluhan perut membesar, sejak 1 minggu yang lalu. Riwayat penyakit dahulu pasien menderita penyakit hepatitis B 6 bulan yang lalu. Riwayat keluarga Ayah pasien meninggal Hepatitis B. Pemeriksaan fisik: tekanan darah: 110/80 mmHg; frek. nadi: 72 x/menit; frek. nafas: 24 x/menit; Konjungtiva anemis, perut cembung, asites, eritema palmaris, edema tungkai, Hb 9,7 g/dL, Albumin: 2,1 g/dl, Globulin: 4,9 g/dl, HbsAg: positif. Pasien didiagnosis Sirosis Hepatis Dekompensata ec Hepatitis B viral. Pengobatan definitif pada pasien SH dekompensata adalah transplantasi liver. Jika tidak maka dilakukan pengobatan paliatif untuk mengurangi gejala dan mengurangi morbiditas.

Kata kunci: dekompensata, laporan kasus , sirosis hepatitis

Korespondensi : Rizki Putra Sanjaya, S.Ked. | rizkiputrasanjaya@yahoo.co.id

Latar Belakang

Sirosis Hepatis (SH) 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.¹

Diagnosis klinis SH dibuat berdasarkan kriteria Soedjono dan Soebandiri. Diagnosa SH ditegakkan apabila ditemukan 5 dari 7 keadaan berupa eritema palmaris, spider nevi, vena kolateral atau varises esofagus, asites dengan atau tanpa edema, splenomegali, hematemesis dan

melena, rasio albumin dan globulin terbalik.² Timbulnya komplikasi-komplikasi seperti asites, ensefalopati, varises esofagus menandai terjadinya pergantian dari SH fase kompensasi yang asimtomatik menjadi SH dekompensasi.³

Penyakit SH merupakan penyebab kematian terbesar ketiga pada pasien yang berusia 45–46 tahun setelah penyakit kardiovaskuler dan kanker di negara-negara maju.⁴ Penyakit SH menempati urutan ke tujuh penyebab kematian. Sekitar 25.000 orang meninggal setiap tahun akibat

penyakit ini diseluruh dunia.⁵

Kasus

Tn. A, laki-laki 50 tahun datang ke RSAM dengan keluhan perut membesar sejak 1 bulan sebelum masuk rumah sakit. Keluhan tersebut dirasakan perlahan-lahan dan dirasakan semakin membesar dan mengeras sejak 1 minggu yang lalu. Sejak 3 hari yang lalu pasien juga mengeluhkan mual muntah, bengkak pada kedua kaki dan sesak nafas. Muntah hanya dialami 1 hari sebanyak 5 kali, muntah sebanyak setengah gelas belimbing dan berwarna putih. Bengkak dialami pada kedua kaki. Sesak nafas dialami hilang timbul ketika beraktifitas ataupun beristirahat. Sesak nafas tanpa disertai adanya keluhan nyeri dada.

Pasien belum buang air besar (BAB) sejak 1 minggu yang lalu, BAB terakhirnya sedikit, kira-kira sebanyak 1 sendok, berwarna kuning kecoklatan tidak terdapat lendir dan tidak terdapat darah berwarna kehitaman ataupun darah berwarna merah. Buang air kecil pun lancar dengan frekuensi 3-4 kali dalam sehari. Buang air kecil berwarna kecoklatan seperti teh pekat tanpa disertai rasa nyeri.

Pasien mengatakan 6 bulan yang lalu pasien pernah menderita penyakit kuning dan dirawat di RSUAM dan dinyatakan oleh dokter mengalami penyakit hepatitis B.

Pasien juga mengatakan bahwa Ayah pasien meninggal karena mengalami penyakit Hepatitis B beberapa tahun yang lalu.

Pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum pasien tampak sakit sedang, suhu tubuh 36,8°C, tekanan darah 110/80mmHg, frek. Nadi 72x/menit, frek. nafas 24x/menit,

berat badan 78kg, tinggi badan 170cm.

Pemeriksaan status generalis didapatkan konjungtiva tidak anemis, sklera ikterik (+/+). Pada pemeriksaan thoraks didapatkan bunyi pernapasan vesikuler, tidak ditemukan ronkhi maupun wheezing. Pada pemeriksaan abdomen didapatkan perut cembung, tegang, spider nevi positif dan lingkaran perut 87 cm, hasil pemeriksaan asites positif (fluid wave dan shifting dullness). Pada pemeriksaan ekstremitas superior dan inferior didapatkan adanya eritema palmaris dan pitting edema.

Pemeriksaan Laboratorium didapatkan Hb 9,7g/dL, LED 132mm/jam, Leukosit 11.600/uL, SGOT 129U/L, SGPT 54U/L, Albumin 2,1g/dl, Globulin 4,9g/dl, HbsAg didapatkan hasil positif.

Pembahasan

Hasil anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan laboratorium maka didapatkan diagnosis pasien yaitu Sirosis Hepatis Dekompensata ec Hepatitis B viral.

Diagnosis klinis SH dapat ditegakkan jika terdapat lima dari tujuh tanda berikut: eritema palmaris, spider nevi, vena kolateral atau varises esofagus, asites dengan atau tanpa edema, splenomegali, hematemesis dan melena, serta rasio albumin dan globulin terbalik.² Pada pasien ini ditemukan sebanyak lima tanda, antara lain eritema palmaris, spider nevi, asites dengan edema, melena, serta rasio albumin dan globulin terbalik. Adanya splenomegali sulit dinilai karena keadaan abdomen terdistensi dan adanya varises esofagus memerlukan pemeriksaan endoskopik.⁶

Adanya komplikasi seperti adanya asites, riwayat hematemesis melena menandakan bahwa SH pada pasien ini telah memasuki fase dekompensasi.⁷ Pengobatan definitif pada pasien dengan sirosis dekompensata ialah dengan transplantasi liver. Tanpa transplantasi, pengobatan hanya paliatif, yaitu untuk mengurangi gejala subjektif.⁸

Pasien dirawat dengan tatalaksana pemberian diet kalori sebanyak 2000-3000kkal/hari dan diet protein dapat diberikan 1gr/kgBB.⁹ Pembatasan garam dapat dilakukan pada pasien sirosis terutama bila pasien mengalami edema dan asites. Hal ini dilakukan karena pada pasien dengan sirosis hati, kemampuan untuk mengekskresi natrium mengalami penurunan.¹⁰

Selain diet, pemberian terapi pada pasien sirosis dilakukan sesuai dengan keluhan. Pada pasien ini didapatkan keluhan mual, sehingga diberikan Ranitidin 50mg/12 jam untuk meredakan keluhan mual.¹¹

Pada pasien ini komplikasi yang terjadi adalah asites dan edema. Asites dan edema pada pasien ini ditandai dengan adanya keluhan perut membuncit yang semakin lama semakin membesar, pembesaran pada perut diikuti dengan pembengkakan pada kedua tungkai. Pada perkusi abdomen didapatkan adanya tanda shifting dullness yang mana merupakan tanda khas dari asites.¹²

Pada asites pasien harus melakukan tirah baring dan terapi diawali dengan diet rendah garam. Konsumsi garam sebaiknya sebanyak 5,2gr atau 90mmol/hari.¹³ Diet rendah garam juga disertai dengan pemberian diuretik. Diuretik yang

diberikan awalnya dapat dipilih spironolakton dengan dosis 100-200 mg sekali perhari.¹⁴ Respon diuretik dapat dimonitor dengan penurunan berat badan 0,5kg/hari tanpa edema kaki atau 1kg/hari dengan edema kaki.¹⁵ Apabila pemberian spironolakton tidak adekuat dapat diberikan kombinasi berupa furosemid dengan dosis 20-40mg/hari. Pemberian furosemid dapat ditambah hingga dosis maksimal 160mg/hari.¹⁶ Parasintesis asites dilakukan apabila asites sangat besar. Biasanya pengeluarannya mencapai 4-6L dan dilindungi dengan pemberian albumin.¹⁷ Pada pasien ini telah diberikan kombinasi Spironolakton 100mg pada pagi hari dan Furosemide 40mg pada pagi hari.

Asites bisa terjadi disebabkan penimbunan cairan dalam rongga peritoneum akibat hipertensi porta dan hipoalbuminemia.¹⁸ Pada pasien dengan sirosis hepatis, edema yang pertama akan muncul adalah pada bagian abdomen.¹⁹ Pada sirosis hepatis terjadi jaringan fibrosis yang mengakibatkan terjadinya tahanan pada vena porta akibatnya terjadi peningkatan tekanan dari vena tersebut. Akibat dari peningkatan ini, terjadi pengalihan aliran darah ke pembuluh darah mesenterika sehingga terjadi filtrasi bersih cairan keluar dari pembuluh darah ke rongga peritoneum.²⁰

Asites adalah komplikasi yang paling umum dari SH. Sekitar 60% pasien dengan SH terdekompensasi akan menjadi asites dalam jangka waktu 10 tahun sejak awal mula perjalanan penyakit.²¹ Asites menurut jumlahnya dibagi menjadi tiga tingkatan/grade. Grade I (minimal) ialah asites dalam jumlah sangat kecil yang hanya dapat

terdeteksi melalui USG. Grade II (moderate) ialah asites yang terlihat sebagai distensi abdomen yang tampak simetris. Grade III (large) ialah asites dalam jumlah besar hingga menimbulkan distensi abdomen yang sangat nyata.²² Pada pasien ini, asites telah mencapai grade III.

Parasentesis dalam jumlah besar/ large volume paracentesis (LVP) adalah pilihan pertama untuk penatalaksanaan asites grade III.²³ Menurut beberapa penelitian, LVP ditambah dengan pemberian albumin memiliki hasil yang lebih baik dibanding pemberian diuretik dengan restriksi garam. Hal ini berkaitan dengan berkurangnya lama perawatan di RS dan berkaitan dengan lebih rendahnya efek samping pengobatan yang terjadi.²⁴

Terhadap pasien ini direncanakan untuk dilakukan LVP, namun sebelumnya dilakukan perbaikan kadar albumin. Pemberian plasma expanders direkomendasikan sebelum dilakukan LVP. Karena pada pasien ini dilakukan pungsi asites <5L, maka dilakukan penggantian plasma expanders menggunakan human albumin 20% sebanyak 8g/L cairan yang hendak dikeluarkan untuk mencegah kolaps sirkulasi.²⁵

Simpulan

– Sirosis Hepatis (SH) 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.

- Diagnosis klinis SH ditegakkan apabila ditemukan 5 dari 7 keadaan berupa eritema palmaris, spider nevi, vena kolateral atau varises esofagus, asites dengan atau tanpa edema, splenomegali, hematemesis dan melena, rasio albumin dan globulin terbalik. Melakukan *risk management* pada setiap pasien amat penting.
- Dalam pengobatan definitif pada pasien SH dekomensata adalah dengan transplantasi liver. Jika tidak memungkinkan maka dilakukan pengobatan paliatif untuk mengurangi gejala dan mengurangi morbiditas.

DAFTAR PUSTAKA

1. Kasper, Dennis. Harrison's Principles of Internal Medicine. Newyork: McGraw-Hill Professional;2004.
2. Ami V, Vianto D. Faktor risiko terkait perdarahan varises esofagus berulang pada penderita sirosis hati. Jurnal Penyakit Dalam.2011;12(3):56–62.
3. Setiawan, Poernomo B. Sirosis hati. Jawa Timur: Fakultas kedokteran Universitas Airlangga;2004.
4. Maryani S. Sirosis Hepatis. Jurnal Penyakit Dalam. 2013;25:11–15.
5. WHO. World Health Organisation 1997-1999. Geneva: World Health Statistics Annual;2000.
6. Markum. Anamnesis Dan Pemeriksaan Fisik. Jakarta: Pusat Penerbit Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Indonesia;2005.
7. Emiliana W. 2013. Sirosis Hepatis Child Pugh Class dengan Komplikasi Asites Grade III dan Hiponatremia. Jurnal Medula Unila.2013;1(5):51–57.
8. Chung, Raymond T, Padolsky K. Cirrhosis and It's Complications. Newyork: McGraw-Hill Companies;2003.
9. Eleni T. End Stage Liver Disease:

- Recommendations and Nutritional Support. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2008;23:527–533.
10. Gede N. Sirosis Hepatis Degenerasi Maligna: Sebuah laporan Kasus. *Jurnal Kedokteran Universitas Udayana*. 2010;10:23–26.
 11. Katzung, B. G. *Basic & Clinical Pharmacology*. United States: Lange Medical Publications;2007.
 12. Lawrence, M. *Current Medical Diagnosis & Treatment*. Newyork: McGraw-Hill/Appleton & Lange;2007.
 13. Sudoyo. Aru W. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia;2006.
 14. Setiawati, A. Suyatna F.D. Gan S. *Farmakologi dan Terapi*. Jakarta: Departemen Farmakologi dan Terapeutik FKUI;2007.
 15. Santos J, Planas R, Pardo A. Spironolactone alone or in combination with furosemide in the treatment of moderate ascites in nonazotemic cirrhosis. *Journal of Hepatology* 2003;39:187–192.
 16. Angeli P, Fasolato S, Mazza E. Combined versus sequential diuretic treatment of ascites in nonazotemic patients with cirrhosis. *Gut-BMJ Journals*. 2010;98–104.
 17. Moore K. P. Guidelines On the Management of Ascites In Cirrhosis. *Gut Journal*. 2006;55:1–12.
 18. Toubia N. Portal Hypertension and Variceal Hemorrhage. *Journal Med Clin*. 2008;92:551–574.
 19. Price. Sylvia A. Lorraine M. Wilson. *Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit*. Jakarta: EGC;2007.
 20. Anthony S. F. *Harrison's Internal Medicine*. USA: McGraw – Hill;2008.
 21. PPHI. *Sirosis Hepatis*. Jakarta: Perhimpunan Peneliti Hati Indonesia;2010.
 22. EASL. Clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Journal of Hepatology*. 2010;53:397–417.
 23. Guadalupe G. Management and Treatment of Patients With Cirrhosis and Portal Hypertension. *American Journal of Gastroenterol*. 2009;104:1802–1829.
 24. Nurdjanah S. *Sirosis Hati*. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia;2009.
 25. Bendtsen K. Treatment of Acute Variceal Bleeding. *American Journal*. 2008;40:328–336.