



## SIROSIS HEPATIS PADA PASIEN DENGAN RIWAYAT MENGGONSUMSI ALKOHOL KRONIK

Danastri, CN.<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Lampung

### Abstrak

**Latar Belakang.** Sirosis hati adalah suatu keadaan disorganisasi yang *difuse* dari struktur hati akibat nodul regeneratif yang dikelilingi jaringan yang mengalami fibrosis. Etiologi sirosis hati diantaranya virus hepatitis (B, C dan D), alkohol, kelainan metabolik, hemakromatosis, penyakit Wilson, defisiensi Alpa-1-antitripsin, galaktosemia, tirosinemia, kolestasis, sumbatan saluran vena hepatica, sindroma Budd-Chiari, payah jantung, gangguan imunitas, toksin dan obat-obatan. **Kasus.** Seorang pasien, Tn. A, usia 38 tahun, datang dengan keluhan muntah darah sejak 1 hari sebelum masuk rumah sakit. Keluhan disertai dengan buang air besar (BAB) hitam seperti aspal dan lembek serta perut kembung. Didapatkan riwayat mengkonsumsi alkohol kronis selama 5 tahun. Pemeriksaan fisik didapatkan kulit ikterik, pembuluh darah terlihat di ekstremitas dan abdomen, mata konjungtiva anemis dan sklera ikterik, lien teraba Schuffner 2, ascites dan distensi dinding abdomen. Pemeriksaan penunjang diperoleh hasil hemoglobin 2,5 g/dL, bilirubin total 1,64 mg/dL, HbsAg non reaktif, *serum ascites albumin gradient* (SAAG) 2,38 dan USG abdomen menunjukkan karakteristik sirosis hepatitis. Kemudian dilakukan tatalaksana pada pasien berupa terapi untuk sirosis hepatitis. **Simpulan.** Riwayat mengkonsumsi alkohol dalam waktu lama kemungkinan dapat menyebabkan terjadinya kerusakan hati *irreversible* yaitu sirosis hepatitis beserta komplikasinya. [Medula Unila. 2013;1(2):19-26]

**Kata kunci:** alkohol, faktor risiko, sirosis hepatitis

## CIRRHOSIS HEPATIC WITH ALCOHOL RISK FACTOR

Danastri, CN.<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> Medical Student of Lampung University

### Abstract

**Background.** Cirrhosis hepatic is a complication of many liver diseases that are characterized by abnormal structure and function of the liver. There are many causes of cirrhosis; they include chemicals (such as alcohol, fat, and certain medications), hepatitis viruses, toxic metals (such as iron and copper that accumulate in the liver as a result of genetic diseases), and autoimmune liver disease in which the body's immune system attacks the liver. **Case.** Mr. A, 38 years of age, was diagnosed by cirrhosis hepatic, admitted blood vomit since a day before he came to the hospital. The other symptoms were black stools and swelling abdomen. He has consumed alcohol about 5 years. The physical examination revealed icteric skin, vascular vessels on abdomen and extremities, anemic conjunctiva and icteric sclera, Schuffner 2 lien, ascites and distension of abdomen. On laboratory finding, the results were hemoglobin 2,5 g/dL, total bilirubin 1,64 mg/dL, non reactive HbsAg, SAAG 2,38 and abdomen USG showed characteristic of hepatic cirrhosis. The patient was managed by hepatic cirrhosis therapy. **Conclusion.** Alcohol consumption with long period can be caused irreversible liver damage (hepatic cirrhosis) with its complication. [Medula Unila. 2013;1(2):19-26]



**Key words :** alcohol, hepatic cirrhosis, risk factor

### **Pendahuluan**

Sirosis hati adalah suatu keadaan disorganisasi yang *diffuse* dari struktur hati akibat nodul regeneratif yang dikelilingi jaringan yang mengalami fibrosis. Secara lengkap sirosis hati adalah suatu penyakit dimana sirkulasi mikro, anatomi pembuluh darah besar dan seluruh sistem arsitektur hati mengalami perubahan menjadi tidak teratur serta terjadi penambahan jaringan ikat (fibrosis) di sekitar parenkim hati yang mengalami regenerasi. Penderita sirosis hati lebih banyak dijumpai pada kaum laki-laki jika dibandingkan dengan kaum wanita sekitar 1,6:1 dengan umur terbanyak antara golongan umur 30 – 59 tahun (Sutadi, 2003).

Etiologi sirosis hepatitis diantaranya virus hepatitis (B, C, dan D), alkohol, kelainan metabolik, hemakromatosis, penyakit Wilson, defisiensi Alpa-antitripsin, galaktosemia, tirosinemia, kolestasis, sumbatan saluran vena hepatica, sindroma Budd-Chiari, payah jantung, gangguan imunitas, toksin dan obat-obatan, operasi pintas usus pada obesitas, kriptogenik dan malnutrisi. Berdasarkan morfologi, Sherlock membagi sirosis hati atas 3 jenis yaitu mikronodular, makronodular dan campuran (yang memperlihatkan gambaran mikro-dan makronodular). Secara fungsional sirosis terbagi atas (Sutadi, 2003):

1. Sirosis hati kompensata

Sering disebut dengan laten sirosis hati. Pada tipe kompensata ini belum terlihat gejala-gejala yang nyata, tekanan vena porta belum terlalu tinggi dan masih terdapat sel-sel hati yang sehat untuk memenuhi kebutuhan tubuh.

2. Sirosis hati dekompensata

Dikenal dengan aktif sirosis hati. Pada stadium ini terlihat gejala yang sudah jelas, misalnya ascites, edema dan ikterus. Pada hati terjadi gangguan arsitektur hati yang mengakibatkan kegagalan sirkulasi dan kegagalan parenkim hati yang masing-masing memperlihatkan gejala klinis berupa *spider nevi*, alopesia pectoralis, ginekomastia, kerusakan hati, ascites, rambut pubis rontok, eritema palmaris, atrofi testis, kelainan darah (anemia, hematom/ mudah terjadi perdarahan) dan koma.



Penatalaksanaan pada sirosis hati pada prinsipnya berupa simptomatis dan suportif berupa istirahat yang cukup, pengaturan makanan yang cukup dan seimbang; misalnya: cukup kalori, protein 1 gr/kgBB/hari dan vitamin. Pengobatan sirosis hati berdasarkan etiologi. Misalnya pada sirosis hati akibat infeksi virus hepatitis C dapat diberikan pengobatan dengan interferon. Pengobatan yang spesifik dari sirosis hati akan diberikan jika telah terjadi komplikasi seperti ascites, *spontaneous bacterial peritonitis (SBP)*, *Hepatorenal syndrome*, *ensefalopathy hepatic* dan perdarahan karena pecahnya varises esofagus.

Pada komplikasi ascites dapat dikendalikan dengan terapi konservatif yang terdiri dari istirahat dan diet rendah garam. Penderita dapat berobat jalan dan apabila gagal maka penderita harus dirawat. Pemberian diuretik diberikan bagi penderita yang telah menjalani diet rendah garam dan pembatasan cairan namun penurunan berat badannya kurang dari 1 kg setelah 4 hari. Mengingat salah satu komplikasi akibat pemberian diuretik adalah hipokalemia dan hal ini dapat mencetuskan *encefalopathy hepatic*, maka pilihan utama diuretik adalah spironolaktone yang dimulai dengan dosis rendah, serta dapat dinaikkan dosisnya bertahap tiap 3-4 hari, apabila dengan dosis maksimal diuresisnya belum tercapai maka dapat kita kombinasikan dengan furosemid (Pere *et al*, 2004).

Pada kasus *Spontaneous bacterial peritonitis (SBP)* infeksi cairan dapat terjadi secara spontan atau setelah tindakan parasentesis. Tipe yang spontan terjadi 80% pada penderita sirosis hati dengan ascites sekitar 20% kasus. Keadaan ini lebih sering terjadi pada sirosis hati stadium kompensata yang berat. Pada kebanyakan kasus penyakit ini timbul selama masa rawatan. Infeksi umumnya terjadi secara *Blood Borne* dan 90% monomikroba. Pada sirosis hati terjadi permeabilitas usus menurun dan mikroba ini berasal dari usus. Pengobatan SBP dengan memberikan Cephalosporins Generasi III (Cefotaxime) secara parenteral selama lima hari, atau Quinolone secara oral.

*Ensefalopathy hepatic* adalah sindrom neuropsikiatri yang didapatkan pada penderita penyakit hati menahun, mulai dari gangguan ritme tidur, perubahan kepribadian, gelisah sampai ke pre koma dan koma. Pada umumnya ensefalopati



hepatik pada sirosis hati disebabkan adanya faktor pencetus, antara lain infeksi, perdarahan gastro intestinal, obat-obat yang hepatotoksik. Prinsip penanganan pada perdarahan karena pecahnya varises esofagus adalah tindakan resusitasi sampai keadaan pasien stabil (*Anonymous, 2007*).

### **Kasus**

Seorang pasien, Tn. A, usia 38 tahun, datang ke RS Ahmad Yani (RSAY) dengan keluhan muntah darah sebanyak 2 kali sejak 1 hari sebelum masuk rumah sakit. Darah berwarna merah segar dan terdapat gumpalan-gumpalan. Keluhan disertai dengan buang air besar (BAB) yang berwarna hitam seperti aspal dengan konsistensi lembek. Pasien juga mengeluh perutnya terasa kembung dan nafas terasa sesak. Sebelumnya pasien mengatakan sudah pernah dirawat di RSAY dalam satu tahun terakhir sebanyak 2 kali dengan keluhan badan terasa lemas, wajah pucat dan cepat lelah dalam setiap melakukan kegiatan serta 1 kali dengan keluhan muntah darah untuk yang pertama kalinya. Pasien mengatakan sekarang merupakan keempat kalinya dirawat di rumah sakit dengan keluhan muntah darah dan BAB hitam seperti aspal. Selain itu perut dirasakan mulai kembung dan terus membesar sejak 1 bulan terakhir, terasa tegang dan juga keras, kemudian nafas terasa sesak. Pasien menyangkal kaki pernah bengkak-bengkak. Selama dirawat di RSAY, pasien mengaku selalu mendapatkan transfusi darah. Pasien mengaku mempunyai riwayat mengkonsumsi alkohol sejak usia muda selama lebih dari 5 tahun. Pasien juga mengaku jarang mengkonsumsi obat-obatan ataupun minum jamu-jamuan. Riwayat hipertensi disangkal, riwayat diabetes melitus disangkal, riwayat penyakit jantung disangkal, riwayat penyakit kuning disangkal.

Pada pemeriksaan fisik tanggal 26 Agustus 2012 didapatkan pasien dengan keadaan kompos mentis, keadaan umum tampak sakit sedang, status gizi baik (TB=164 cm, BB=62 kg), tekanan darah 120/60 mmHg, nadi 96x/menit, pernapasan 22 x/menit, suhu 36,5°C. Kulit tampak ikterik, pembuluh darah terlihat di ekstremitas dan abdomen. Pada kelenjar getah bening tidak ada kelainan, kepala dalam batas normal, mata konjungtiva anemis dan sklera ikterik, telinga dalam batas normal, bibir tampak sianosis, terdapat gigi karies dan atrofi papil lidah,



leher dalam batas normal. Pada thorax posterior terdengar rhonki di kedua lapang paru, jantung dalam batas normal. Pada pemeriksaan abdomen terlihat cembung, terdapat nyeri tekan epigastrium, hepar tidak teraba, lien teraba Schuffner 2, terapat ascites dan distensi dinding abdomen. Ekstremitas superior dan inferior dalam batas normal.

Pada pemeriksaan laboratorium tanggal 26 Agustus 2012 diperoleh hasil leukosit 3300/uL, eritrosit 1,26 jt/uL, hemoglobin 2,5 g/dL, hematokrit 9,5%, platelet 108.000/uL, Albumin 2,4 g/dL, bilirubin total 1,64 mg/dL, SGOT 44 g/dL, SOPT 15,8 U/L, HbsAg non reaktif, Anti HAV IgM non reaktif, SAAG 2,38 (kesimpulan sifat cairan ascites adalah transudat). Pada pemeriksaan USG menunjukkan karakteristik sirosis hepatis.

### **Pembahasan**

Sirosis hati merupakan stadium akhir kerusakan sel-sel hati yang kemudian menjadi jaringan fibrosis. Kerusakan tersebut ditandai dengan distorsi arsitektur hepar dan pembentukan nodulus regeneratif akibat nekrosis sel-sel hati. Selanjutnya, distorsi arsitektur hepar dan peningkatan vaskularisasi ke hati menyebabkan varises atau pelebaran pembuluh darah di daerah gaster maupun esofagus. Sirosis hati paling banyak disebabkan oleh penyalahgunaan alkohol dan infeksi virus hepatitis (Karjadi dan Wijadja, 2011). Pada kasus ini berdasarkan anamnesis diketahui bahwa pasien pernah mengkonsumsi alkohol dalam waktu lama. Selain itu pasien mengalami muntah darah (hematemesis), perut terasa kembung dan semakin lama semakin membesar (ascites). Pada pemeriksaan fisik didapatkan pembesaran lien (splenomegali), penumpukan cairan di rongga peritoneal (ascites), konjungtiva anemis dan sklera ikterik yang merupakan gejala klinis yang terjadi pada penderita sirosis hepatis (Anonymous, 2007, Nurdjanah, 2009).

Terdapat beberapa pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan pada penderitasirosis hati. Pada pemeriksaan penunjang ditemukan penurunan albumin dan ultrasonografi (USG) abdomen yang menunjukkan karakteristik sirosis hepatis. USG abdomen merupakan pemeriksaan rutin yang paling sering dilakukan



untuk mengevaluasi pasien sirosis hepatitis 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 eogenitas 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 (Taylor, 2011).

Sirosis hepatitis merupakan penyakit yang bersifat *irreversible*, prinsip penatalaksanaan penderita sirosis hepatitis bertujuan untuk mencegah kerusakan lebih lanjut, menangani komplikasi dan memperbaiki kualitas hidup penderita. Pada kasus ini dilakukan terapi cairan, pemberian transfusi *packed red cell* (PRC) untuk meningkatkan jumlah hemoglobin dan memperbaiki keadaan umum. Asam traneksamat diberikan untuk menghentikan pendarahan. Obat-obatan yang diberikan untuk memperbaiki keluhan pada saluran pencernaan yaitu lansoprazol dan metochlopramid. Pada penderita ini dilakukan pungsi cairan ascites, serta diberikan infus albumin. Pemberian albumin untuk memperbaiki kondisi umum, mengatasi ascites atau mengobati sindroma hepatorenal (Indra dan Hasan, 2008).

Pada pasien dengan pendarahan esofagus seperti pada kasus ini dapat dilakukan tindakan mengistirahatkan saluran pencernaan dengan puasa, pemasangan *infusline* berupa garam fisiologis, pemasangan *nasogastric tube*, *cooling* dengan es, pemberian obat-obatan dan evaluasi hemoglobin darah. Pemberian obat-obatan antara lain propranolol, antasida, *anti receptor H2* (ARH2), antifibrinolitik, vitamin K, vasopressin, *octriotide* dan somatostatin.

Penghambat b-adrenergik nonselektif mempengaruhi aliran porta dengan cara penurunan curah jantung dan vasokonstriktor splanknik. Penghambat b-nonselektif seperti propranolol atau nadolol lebih baik daripada penghambat beta selektif. Obat tersebut diberikan secara oral dan digunakan untuk tata laksana jangka panjang hipertensi porta, namun terdapat kontraindikasi untuk penggunaan obat tersebut yaitu: asma, bradikardi, blok atrioventrikular, hipotensi dan



hiperglikemia yang tidak terkontrol (Karjadi dan Widjaja, 2011). Disamping itu diperlukan tindakan-tindakan lain dalam rangka menghentikan perdarahan misalnya pemasangan *Ballon Tamponade* dan tindakan skleroterapi / ligasi atau *Oesophageal Transection* (Lee, 2012, Pere, 2004).

Sebagian kecil penderita sirosis hepatis dengan ascites tidak berhasil dengan pengobatan konservatif. Pada keadaan demikian pilihan kita adalah parasentesis. Paracentesis terapeutik diindikasikan pada ascites yang tidak memperlihatkan respons terhadap terapi obat diuretika, mempercepat pengeluaran cairan pada keadaan ascites masif, mempermudah pemeriksaan ultrasonografi atau tindakan lain seperti aspirasi hati dan radio *frequency ablation* (Indra dan Hasan, 2008). Mengenai parasentesis cairan ascites dapat dilakukan 5-10 liter/hari, dengan catatan harus dilakukan infus albumin sebanyak 6–8 gr/l cairan ascites yang dikeluarkan. Ternyata parasentesis dapat menurunkan masa opname pasien. Prosedur ini tidak dianjurkan pada kriteria *Child's C*, protrombin <40%, serum bilirubin >10 mg/dl, trombosit <40.000/mm<sup>3</sup>, creatinin >3 mg/dl dan natrium urin <10 mmol/24 jam (Lee, 2012).

Simpulan, konsumsi alkohol dalam waktu lama dapat menyebabkan kerusakan hati yang bersifat *irreversible* seperti sirosis hepatis beserta komplikasinya.

#### **Daftar Pustaka.**

- Anonymous. 2007. *Cirrhosis: A Patient's Guide*. HCRC VA Hepatitis C Resource Centre.
- Indra TA, Hasan I. 2008. Peran Albumin dalam Penatalaksanaan Sirosis Hati. *Medicinus: Scientific Journal of Pharmaceutical Development and Medical Application* Vol. 21, No.2, Ed April - Juni 2008 ISSN 1979 - 391X. Jakarta: FK UI.
- Karjadi T, Widjaja FF. 2011. Pencegahan Perdarahan Berulang pada Pasien Sirosis Hati. *J Indon Med Assoc*, Volum: 61, Nomor: 10, Oktober 2011. Jakarta: FK UI.
- Lee, D. 2012. *Cirrhosis of the Liver*. Medicinenet.com article [diunduh 26 September 2013]. Tersedia dari <http://www.medicinenet.com/cirrhosis/article.htm>.
- Nurdjanah, S. 2009. 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. Page 668-673.

Pere Gines MD, Andres Cardenas MD, Vicente Arroyo MD, and Juan Rodes MD. 2004. Management of Cirrhosis and Ascites. TheNew England Journal of medicine.

Sutadi, SM. 2003. Sirosis Hepatis. Medan: FK USU.

Taylor, CR. 2011. Chirrosis Imaging. Medscape Refference [diunduh 28 September 2013]. Tersedia dari:  
<http://emedicine.medscape.com/article/366426overview#showall>.