



Case Report : Pasien Laki-Laki Usia 48 Tahun dengan Sirosis Hepatis Stadium Dekompensata Relatif Hepatitis B

Najwa Zakiyya^{1*}, Irwandi Irwandi²

¹Program Studi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Malikussaleh, Indonesia

²Bagian Ilmu Penyakit Dalam, Rumah Sakit Cut Meutia, Aceh Utara, Indonesia

Alamat : Jl. H.Meunasah, Utenkot Cunda, Lhokseumawe, Aceh, Indonesia

Korespondensi penulis : najwa.180610085@mhs.unimal.ac.id*

Abstract. Liver cirrhosis is a pathological condition that describes the end stage of progressive hepatic fibrosis. More than 40% of cirrhosis patients are asymptomatic. Based on research, 4% of patients with fatty liver will develop non-alcoholic steatohepatitis, and 0.3% of these patients will end up experiencing liver cirrhosis. A 48 year old man came to the emergency room at Cut Meutia Hospital with complaints of an enlarged stomach accompanied by pain since $\pm$ 2 weeks. The patient also complained of swelling in both legs. The results of the physical examination of the abdomen revealed icteric sclera (+/+), shifting dullness and leg edema (+/+). Based on laboratory examinations, it appeared that there was an increase in liver function, then the ultrasound examination showed the impression of ascites and liver cirrhosis. Based on the history, physical examination and supporting examinations, the patient was diagnosed with hepatic cirrhosis, relative decompensated stage of hepatitis B + CHD. Non-medical management is carried out in the form of bed rest, balanced nutrition and consumption of a low sodium diet. Then the patient's medical management consists of a 500ml hepatic Aminofuscin infusion, symptomatic management and antiviral treatment for the hepatitis he is suffering from.

Keywords: Enlarged Stomach, Hepatic Cirrhosis, Hepatitis B

Abstrak. Sirosis hati adalah suatu keadaan patologi yang menggambarkan stadium akhir fibrosis hepatis yang berlangsung progresif. Lebih dari 40% pasien sirosis asimtomatis. Berdasarkan suatu penelitian 4% pasien perlemakan hati akan mengakibatkan steatohepatitis nonalkoholik, serta 0,3% pasien tersebut berakhir mengalami sirosis hati. Laki-laki berusia 48 tahun datang ke IGD RS Cut Meutia dengan keluhan perut membesar disertai nyeri sejak $\pm$ 2 minggu. Pasien juga mengeluhkan adanya pembengkakan pada kedua kaki. Hasil dari pemeriksaan fisik abdomen didapati sklera ikterik (+/+), shifting dullness dan edema tungkai (+/+). Berdasarkan dari pemeriksaan laboratorium, tampak adanya peningkatan fungsi hati, lalu dari pemeriksaan USG didapatkan kesan acites dan sirosis hepatitis. Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang pasien didiagnosa dengan Sirosis hepatitis stadium dekomensata relatif hepatitis B + PJK. Dilakukan tatalaksana non medikamentosa berupa tirah baring, gizi seimbang dan konsumsi diet rendah natrium. Lalu tatalaksana pasien medikamentosa berupa infus Aminofusin hepar 500ml, tatalaksana simtomatis dan tatalaksana antiviral untuk hepatitis yang diderita.

Kata Kunci : Hepatitis B, Perut Membesar, Sirosis Hepatis

1. PENDAHULUAN

Kata sirosis berasal dari kata Yunani kirrhos, yang berarti "orange atau kuning kecoklatan," dan osis, yang berarti "kondisi". Definisi sirosis oleh *World Health Organization* (WHO) adalah proses difus yang ditandai oleh fibrosis dan perubahan arsitektur hati yang normal menjadi nodul-nodul yang abnormal secara struktural sehingga tidak memiliki bentuk lobular yang normal. Sirosis hati juga menjadi salah satu masalah kesehatan di Indonesia (1).

Hati adalah kelenjar yang paling besar ditubuh yang terletak dalam rongga abdomen bagian atas disebelah kanan di bawah diafragma. Hati berfungsi sebagai metabolisme tubuh dan juga mengubah zat buangan dan bahan racun untuk ekskresi ke dalam empedu dan urine. Fungsi lain dari hati sebagai glikogenik, sekresi empedu, ekskresi bilirubin, pembentukan ureum, kerja atas lemak, pertahanan suhu tubuh, dan kerja melindungi dari hati atau detoksikasi (2).

Prevalensi sirosis hati yang dirawat di ruang rawat penyakit dalam adalah sekitar 3,6% - 8,4% di Jawa dan Sumatera, serta 47,4% dari berbagai penyakit hati yang dirawat. Sirosis hati dapat disebabkan oleh banyak hal. Penyebabnya antara lain. Di Amerika Serikat, sebagian besar penyebab dari sirosis hepatis yaitu alkohol dan infeksi hepatitis C, sedangkan di Indonesia virus hepatitis B merupakan penyebab tersering 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 (5). Penyebab lain dari sirosis adalah hepatitis autoimun, gangguan saluran empedu, *non- alcoholicsteatohepatitis* (NASH), kelainan hereditas termasuk hemokromatosis dan defisiensi alpha-1 antitrypsin (3).

Sirosis hepatis secara klinis terbagi menjadi sirosis hepatis kompensata dan sirosis hepatis dekompensata, perubahan dari kompensata menjadi dekompensata disebabkan oleh insufisiensi sel hati dan hipertensi portal. Hal tersebut akan memengaruhi tes fungsi hati dan pemeriksaan hematologi, beberapa diantaranya yaitu kadar albumin, jumlah trombosit, dan kadar kreatinin. Albumin merupakan protein yang hanya disintesis di hati sehingga kadarnya akan memburuk sesuai perburukan hati. Jumlah trombosit pada sirosis hepatis biasanya akan mengalami penurunan dan akan meningkatkan risiko perdarahan pada pasien sirosis hepatis. Pengukuran serum kreatinin dapat digunakan untuk menilai fungsi ginjal pada pasien sirosis hepatis (4).

Prognosis pasien sirosis hepatis dapat diperkirakan menggunakan klasifikasi Child Pugh, yang dibagi menjadi Child pugh A, B, dan C yang masing-masing mempunyai angka ketahanan hidup dua tahun sebesar 85%, 57%, dan 35%. Komplikasi yang terjadi pada sirosis hepatis akan meningkatkan risiko kematian dan angka kesakitan pasien, komplikasi yang dapat terjadi adalah perdarahan saluran cerna, ascites, sindrom hepatorenal, ensefalopati hepatis, peritonitis bakterial spontan dan karsinoma hepatoselular (5).

2. KASUS dan PEMBAHASAN

Kasus

Laki-laki berusia 48 tahun datang ke IGD RS Cut Meutia dengan keluhan perut membesar disertai nyeri sejak ± 2 minggu yang lalu. Nyeri dirasakan hilang timbul dengan skala VAS 4 yang terjadi di seluruh lapang perut. Pasien mengatakan perut membesar lama-kelamaan membuatnya menjadi sesak. Sekitar ± 1 minggu sebelum keluhan muncul, pasien mengaku sempat menjalani biopsi dan dirawat di RS. Pasien juga mengeluhkan adanya pembengkakan pada kedua kaki. Keluhan pada kaki ini muncul setelah perut membesar, pada kaki tidak nyeri saat beraktivitas atau ketika ditekan. Bengkak pada kaki semakin lama semakin memberat sehingga membuat pasien sulit beraktivitas.

Pasien mengakut mengalami penambahan berat badan setelah keluhan yang dialaminya muncul, BB sebelumnya ± 67 kg menjadi 71 kg. Kemudian pasien juga mengeluhkan kulit terlihat kuning dan pasien mengaku kuning muncul setelah mengalami demam yang hilang timbul. Kuning semakin lama semakin berat sampai pasien masuk rumah sakit. Pasien juga mengeluhkan gangguan BAK berupa urin seperti air teh dan muntah darah sebanyak dua kali ketika di rumah. Pasien mempunyai riwayat benjolan dileher dan sudah dioperasi. Pasien menyangkal pernah mengalami keluhan yang sama seperti ini sebelumnya. Riwayat alergi makanan disangkal, riwayat hipertensi disangkal, riwayat DM disangkal. Pasien juga mengatakan bahwa keluarga tidak pernah mengalami keluhan serupa, riwayat hipertensi, Dm disangkal. Pasien memiliki kebiasaan merokok.

Berdasarkan pemeriksaan fisik tanda-tanda vital ditemukan keadaan umum sakit berat dengan tingkat kesadaran compos mentis, tekanan darah 110/70 mmHg, nadi 86x/menit, frekuensi pernapasan 20x/menit, dan suhu 37 °C. Dari pemeriksaan status gizi pasien didapatkan IMT sebesar 24,5% (overweight). Hasil dari pemeriksaan mata tampak adanya sklera ikterik (+/+), dari pemeriksaan fisik abdomen perkusi didapati shifting dullness, defans muskular (-), dan peristaltik usus normal, lalu dari pemeriksaan palpasi ekstremitas bawah adanya edema tungkai (+/+).

Dilakukan pemeriksaan penunjang berupa pemeriksaan laboratorium darah lengkap dijumpai hematokrit 34.30%, trombosit 70ribu/uL, leukosit 17.84 ribu/uL, lalu fungsi ginjal dijumpai kadar ureum 54, kreatinin 1.54 dan asam urat 7.1, fungsi hati dijumpai SGOT 343U/L, SGPT 209U/L, bilirubin total 20.00mg/dl, bilirubin direct 14.59mg/dl, bilirubin indirect 5.41mg/dl dan pemeriksaan serologi hepatitis dijumpai HbsAg Qualitative positif(+). Berdasarkan dari pemeriksaan EKG tampak adanya kesan iskemia anteroekstensif, pemeriksaan rontgen thoraks AP/Lat tampak kesan kardiomegali dan berdasarkan pemeriksaan

USG tampak kesan adanya sirosis hepatis, ascites dan tak tampak kelainan pada vesica fella, lien bilateral dan vesica urinaria.

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang pasien didiagnosa dengan Sirosis hepatis stadium dekomensata relatif hepatitis B + PJK. Dilakukan tatalaksana non-medikamentosa berupa tirah baring, diet gizi seimbang, balance cairan dan konsumsi diet rendah natrium. Terapi medikamentosa berupa Inf. Aminofusin hepar 500ml, Inj. Ceftriaxone /12j, Inj. Omeprazole /12j, Inj. Ondancetron /12j, Inj. Furosemide /12j, Inj. Somatostatin /24 j, Lamivudine 1x100 mg, Spironolaktone 2x, 5 mg, Curcuma Sucralfate syr 3 x CI, Lactulose syr 3x30 ml dengan prognosis Quo ad vitam : dubia ad malam, Quo ad functionam : dubia ad malam, Quo ad sanationam : dubia ad malam.

Diskusi

Sirosis Hati merupakan stadium terakhir dari penyakit hati kronis dan terjadinya pengerasan dari hati yang akan menyebabkan penurunan fungsi hati dan bentuk hati yang normal akan berubah disertai terjadinya penekanan pada pembuluh darah dan terganggunya aliran darah vena porta yang akhirnya menyebabkan hipertensi porta sehingga menimbulkan ascites dan edema pada penderita sirosis. Ketika liver kehilangan kemampuannya membuat protein albumin, air menumpuk pada kaki (edema) dan abdomen (ascites). Faktor utama ascites adalah peningkatan tekanan hidrostatik pada kapiler usus. Edema umumnya timbul setelah timbulnya ascites sebagai akibat dari hipoalbuminemia dan resistensi garam dan air. Pada pasien ditemukan perut yang membesar (ascites), dan pembengkakan pada kedua kaki (edema kaki) (7).

Sebagian besar jenis sirosis dapat diklasifikasikan secara etiologis Virus hepatitis B, C, dan D, alkohol, obat-obatan atau toksin, kelainan metabolik: hemokromatosis, NASH, Wilson disease, sirosis kriptogenik, kolestasis intra dan ekstra hepatic serta hepatitis autoimun. Pada pasien ditemukan etiologi dari virus yaitu hepatitis B (3).

Pada anamnesis dan pemeriksaan fisik ditemukan tanda dan gejala sirosis hepatis pada pasien, yaitu ikterus, ascites dengan shifting dullness dan undulasi (+), edema tungkai, BAK seperti teh dan hematemesis. Sirosis hepatis memiliki tanda dan gejala klinis. Stadium awal sirosis sering tanpa gejala sehingga kadang ditemukan pada waktu pasien melakukan pemeriksaan kesehatan rutin atau karena penyakit lain. Gejala awal sirosis (kompensata) meliputi perasaan mudah lelah dan lemas, nafsu makan menurun, perasaan perut kembung, mual dan berat badan menurun. Bila sudah lanjut (dekomensata), gejala lebih spesifik terutama bila timbul komplikasi kegagalan hati dan hipertensi porta. Temuan klinis bisa

didapati spider nevi, eritema palmar, kuku muchrche, ginekomastia, atrofi testis, hepatomegaly, splenomegali, ascites, fetor hepaticum, ikterus dan asterixis bilateral.

Adanya sirosis dicurigai bila ada kelainan pemeriksaan laboratorium pada waktu seseorang memeriksakan tes fungsi hati meliputi aminotransferase, alkali fosfatase, gamma glutamil transpeptidase, bilirubin, albumin, dan waktu protombin. Aspartat aminotransferase (AST) atau serum glutamil oksalo aasetat (SGOT) dan alanin aminotranferase (ALT) atau serum glutamil piruvat transaminase (SGPT) meningkat tapi tak begitu tinggi. AST lebih meningkat daripada ALT, namun bila transminase normal tidak menyampingkan adanya sirosis. Alkali fosfate, meningkat kurang dari 2 sampai 3 kali batas normal atas. Konsentrasi yang tinggi bisa ditemukan pada pasien kolangitis sklerosis primer dan sirosis billier primer. Pada pasien ini didapatkan peningkatan SGOT sebesar 343 U/L, SGPT 209 U/L dan Forfatase alkali sebesar 305 U/L. kelainan hematologi juga dapat ditemui pada sirosis hepatis, seperti yang ada pada pasien mengalami anemia defisiensi besi disertai trombositopenia yang merupakan akibat dari splenomegali kongestif berkaitan dengan hipertensi porta sehingga terjadi hipesplenisme. Pada pemeriksaan USG abdomen juga ditemukan ukuran hepar mengecil, kapsul intak, tepi irregular dan echostruktur meningkat dimana hal ini mengarah pada kesan sirosis hepatis. Pada sirosis lanjut, hepar akan mengecil dan nodular, permukaan irregular dan ada peningkatan ekogenitas parenkim hati. Selain itu dari hasil USG pasien juga didapati ascites.

Pasien diberikan terapi furosemide, spironolakton dan lamivudine. Spironolakton merupakan antagonis aldosteron yang bekerja di tubulus distal untuk meningkatkan natriuresis dan mempertahankan kalium. Ada dua terapi yang bisa dimanfaatkan pada awal spironolakton tunggal, atau kombinasi dari spironolakton dengan furosemid. Kedua pilihan pengobatan yang dipilih pada ascites (6). Spironolakton merupakan pilihan utama. Diuretik hemat kalium ini bekerja pada tubuli distal dan duktus koligentes daerah korteks, dimana homeostasis K⁺ dikendalikan. Meningkatkan ekskresi natrium, mengurangi ekskresi kalium, ion hidrogen, kalsium, dan magnesium. Furosemide merupakan diuretik kuat ini bekerja pada Ansa Henle bagian asenden segmen tebal. Segmen ini mempunyai kapasitas yang besar untuk mengabsorpsi NaCl sehingga obat yang bekerja dapat menyebabkan diuresis yang lebih hebat dari pada diuretik lain. Diuretik loop bekerja dengan cara menghambat kotranspor natrium, kalium, klorida. Pemberian furosemid dan spironolakton secara bersamaan akan meningkatkan efek natriuresis (10). Lamivudine merupakan kelompok terapi antivitus dan menjadi terapi lini utama pada hepatitis B. penelitian menunjukkan bahwa lamivudine dapat dipakai pada pasien sirosis dekompensata dengan DNA VHB positif. Sebagian besar pasien mengalami

perbaikan penyakit hati dan penurunan CTP yang disertai dengan penurunan kebutuhan transplantasi hati pada pasien sirosis yang mendapatkan terapi lamivudine sedikitnya 6 bulan (11).

Prognosis sirosis sangat bervariasi dipengaruhi oleh sejumlah faktor, meliputi etiologi, beratnya kerusakan hati, komplikasi, dan penyakit lain yang menyertainya. Salah satu system skoring yang digunakan adalah kriteria Child- Turcotte-Pugh. Kriteria Child-Turcotte-Pugh merupakan modifikasi dari kriteria Child-Pugh, dan telah banyak digunakan oleh para ahli hepatologi saat ini (12). Kriteria ini digunakan untuk mengukur derajat kerusakan hati dalam menegakkan prognosis kasus-kasus sirosis hepatis. Pada pasien tidak dilakukan pemeriksaan albumin dan INR, akan tetapi dilihat dari klinis pasien didapati ascites dan edema tungkai maka kemungkinan pasien sudah mengalami hipoalbumin, kemudian pasien juga mengalami hematemesis sehingga waktu protombin pasien sedang-tinggi, maka bisa disimpulkan dari skoring tersebut pasien memiliki prognosis buruk dengan score ± 11 (13).

Keterangan :

Table 1 Kriteria Child-Turcotte-Pugh

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

- Child-Turcotte-Pugh A : 5-6 poin (prognosis baik: angka kesintasan 1 dan 2 tahun pertama= 100% dan 85%)
- Child-Turcotte-Pugh B : 7-9 poin (prognosis sedang: angka kesintasan 1 dan 2 tahun pertama= 81% dan 60%)
- Child-Turcotte-Pugh C : 10-15 (prognosis buruk: angka kesintasan 1 dan 2 tahun pertama= 45% dan 35%).

3. KESIMPULAN DAN SARAN

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang maka telah ditegakkan diagnosa pada Tn.H 49 tahun yaitu sirosis hepatis stadium dekompensata relatif hepatitis B + PJK. 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. Ascites merupakan komplikasi yang paling sering menyebabkan pasien sirosis harus dirawat di rumah sakit. 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 dekompensata diberikan sesuai dengan komplikasi yang terjadi.

DAFTAR REFERENSI

- Abbas, M., Shamsad, T., Ashraf, M., & Javaid, R. (2016). Jaundice: A basic review. *International Journal of Research in Medical Sciences*, 4(5), 1313–1319.
- Acharya, C., & Bajaj, J. S. (2019). The Microbiome in Cirrhosis and its Complications. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 17(2), 307. Tersedia dari: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6314917/>
- European Association for the Study of the Liver. (2018). EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *Journal of Hepatology*, 69(March).
- Fargo, M. V., Grogan, S. P., & Saguil, A. (2017). Evaluation of jaundice in adults. *American Family Physician*, 95(3), 164–168.
- Genes, P., Krag, A., & Abraldes, J. G. (2021). Liver cirrhosis. *The Lancet*, 398(10308), 1359–1376.
- Hirlan. (2007). Asites. Dalam *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam* (Edisi ke-5, hlm. 674–676).
- Iris, Liou, & Price, J. (2023). Diagnosis and Management of Ascites.
- Kasper, Fauci, & Hauser. (2012). Cirrhosis and its Complications. Dalam *Harrison's Principles of Internal Medicine* (Edisi ke-19, hlm. 2058–2059). United States of America: McGraw-Hill.
- Kusumobroto, H. (2007). Sirosis Hati. Dalam *Buku Ajar Penyakit Hati* (hlm. 335). Jakarta: Jayabadi.

- Levitt, D. G., & Levitt, M. D. (2018). A model of blood-ammonia homeostasis based on a quantitative analysis of nitrogen metabolism in the multiple organs involved in the production, catabolism, and excretion of ammonia in humans. *Clinical and Experimental Gastroenterology*, 11, 193–215.
- Lovena, A., Miro, S., & Efrida, E. (2017). Karakteristik Pasien Sirosis Hepatis di RSUP Dr. M. Djamil Padang. *Jurnal Kesehatan Andalas*, 6(1), 5.
- Moore, C. M., & Van Thiel, D. H. (2013). Cirrhotic ascites review: Pathophysiology, diagnosis and management. *World Journal of Hepatology*, 5(5), 251–263.
- Perez, I., Bolte, F. J., Bigelow, W., & Dickson, Z. (2021). Step by Step: Managing the Complications of Cirrhosis.
- Pratt, & Kaplan. (2007). Jaundice. Dalam *Harrison's Principles of Internal Medicine* (Edisi ke-17, hlm. 324–329). United States of America: McGraw-Hill.
- Price, S. A., & Wilson, L. M. (2015). *Patofisiologi: Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit* (Edisi ke-5). Jakarta: EGC.
- Ra, L. K., Sidang, P., & Nst, B. R. (2017). *Sirosis Hepatis* (pp. 0–62).
- Sherwood, L. (2014). *Fisiologi Manusia* (Edisi ke-8). Jakarta: EGC.
- Singh, G. (2022). Liver cirrhosis: The struggling liver. *Liver Research*, 6(April), 5547–5559.
- Sulaiman, A. (2007). Pendekatan klinis pada pasien ikterus. Dalam *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam* (Edisi ke-5, hlm. 420–423). Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Sutrisna, M. (2020). Hubungan Tanda-Tanda Hipertensi Portal dengan Kejadian Perdarahan Varises Esophagus pada Pasien Sirosis Hepatis. *Jurnal Keperawatan dan Kesehatan Masyarakat*, 8(1), 66–72.
- Thaha, R., Yunita, E., & Sabir, M. (2020). Sirosis Hepatis. *Jurnal Medika Profesi*, 2(3), 166–171.
- Tong, B. C. K. (2019). EASL Clinical Practice Guidelines on Nutrition. *Journal of Hepatology*, 70(1), 172–193. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.06.024>