

PENDEKATAN DIAGNOSIS SIROSIS HEPATIS : LAPORAN KASUS**Nia Maylani Hutagaol^{1*}, Cristina Tarigan²**Program Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Tarumanagara, Jakarta, Indonesia¹Departemen Penyakit Dalam Rumah Sakit Umum Daerah Ciawi, Bogor, Indonesia²

*Corresponding Author : niahutagaol23@gmail.com

ABSTRAK

Sirosis hepatitis merupakan penyakit hati kronik yang dikarakteristikan dengan terbentuknya jaringan parut (fibrosis) yang akan menggantikan jaringan hati yang normal. Proses tersebut terjadi akibat kerusakan yang disebabkan oleh berbagai penyakit hati seperti infeksi virus kronik, penyakit liver alkoholik, dan *fatty liver* non-alkoholik. Sirosis hepatitis adalah kondisi kompleks dan beragam yang memerlukan penatalaksanaan dan perawatan yang komprehensif. Diagnosa sedini mungkin sangat menentukan tatalaksana dan prognosis pasien sirosis hepatitis. Pendekatan diagnosis sirosis hepatitis meliputi anamnesis, pemeriksaan fisik serta pemeriksaan penunjang meliputi pemeriksaan laboratorium dan pencitraan. Penatalaksanaan sirosis hepatitis melibatkan pendekatan komprehensif untuk mencegah terjadinya komplikasi, mengelola gejala dan memperlambat perkembangan penyakit. Terdapat skoring berupa *Child Pugh Score* untuk menilai tingkat kelangsungan hidup dan memprediksi kemungkinan berkembangnya komplikasi serta prognosis pasien sirosis hepatitis dalam 1 tahun. Telah disajikan kasus sirosis hepatitis dalam laporan kasus ini pada pasien berusia 69 tahun dengan keluhan kuning pada seluruh tubuh yang memberat sejak 1 minggu terakhir disertai mual, muntah setiap kali makan, perut membesar dan bengkak pada kedua kaki. Pemeriksaan fisik didapatkan ikterik, perut distensi dan nyeri tekan pada seluruh lapang abdomen serta edema pada kedua ekstremitas inferior. Pada pemeriksaan laboratorium didapatkan hiperbilirubinemia, peningkatan fungsi hati, leukositosis, peningkatan INR, hypoalbuminemia dan hiponatremia serta HbSAg reaktif. Hasil USG abdomen hanya menunjukkan adanya peradangan pada *gallbladder*. Skoring *child pugh* sebesar 10 poin dimana menunjukkan tingkat kelangsungan hidup pasien dalam 1 tahun ~ 45%.

Kata kunci : pendekatan diagnosis, sirosis hepatitis**ABSTRACT**

Hepatic cirrhosis is a chronic liver disease characterized by the formation of scar tissue (fibrosis) that will replace normal liver tissue. The process occurs as a result of damage caused by various liver diseases such as chronic viral infections, alcoholic hepatic disease, and non-alcoholic fatty liver disease. Hepatic cirrhosis is a complex and diverse condition that requires comprehensive implementation and treatment. Early diagnosis determine the management and prognosis in hepatic cirrhosis patient. Diagnosis approaches of hepatic cirrhosis include history taking, physical examination, and supporting examinations, including laboratory examinations and imaging. Treatment of hepatic cirrhosis is a comprehensive approach to preventing complications, managing symptoms, and slowing down the progression of the disease. There is a Child Pugh Score to assess survival rates and predict the possibility of developing complications as well as the prognosis of patients with hepatic cirrhosis in 1 year. In this case report we performed a case of hepatic cirrhosis in a 69-year-old patient, she felt yellowing on the whole body that has been bitter for the last week, accompanied by nausea, vomiting every meal, an enlarged abdomen, and swelling in both legs. Physical examination obtained jaundice, abdominal distention, pain pressure all quadrant of abdomen, and edema in both lower extremities. In the laboratory examinations found hyperbilirubinemia, increased liver function, leukocytosis, increased INR, hypoalbuminemia, hyponatremia, and HbSAg reactive, the abdomen's ultrasound only showed inflammation in the gallbladder. A child pugh score of 10 points indicates a patient's survival rate of about 45% in one year.

Keywords : diagnosis approach, cirrhosis hepatic

PENDAHULUAN

Sirosis hepatitis merupakan penyakit hati kronis yang dikarakteristikan dengan terbentuknya jaringan ikat (fibrosis) dan nodul pada hepatosit sehingga dapat mengakibatkan terjadinya abonormalitas struktur jaringan dan gangguan fungsi hati (Sharma B & John S, 2022). Ini merupakan penyakit hati stadium akhir yang berkembang akibat kerusakan hati kronis selama bertahun-tahun. Istilah “sirosis” berasal dari bahasa Yunani “*scirrhus*” yang mengacu pada permukaan hati berwarna jingga kecoklatan atau kuning kecoklatan yang terlihat pada hasil autopsi. Hal tersebut pertama kali diperkenalkan oleh Laennec pada tahun 1826 (Wolf CD, 2020). Penyebab terbanyak yang mendasari terjadinya sirosis hepatitis di Asia adalah hepatitis B kronik (37,3%), alkohol (24,1%), hepatitis C kronik (22,3%), sedangkan penyebab terbanyak di Eropa adalah alkohol kronik (Silvestri C, Voller F, Cipriani F, 2015). Hepatitis B dan C merupakan etiologi terbanyak di negara berkembang, sedangkan hepatitis C, penyakit liver alkoholik, dan *fatty liver* non-alkoholik merupakan etiologi terbanyak di negara maju. Penyebab lain dapat meliputi hepatitis autoimun, kolangitis bilier, hemokromatosis, penyakit wilson, dan defisiensi α 1-antitrypsin (Sharma B & John S, 2022).

Secara global, epidemiologi sirosis hepatitis telah mengalami perubahan yang signifikan dari tahun 2010 hingga 2019. Berdasarkan hasil dari *Global Burden Disease Study* tahun 2019, menyimpulkan bahwa angka kejadian sirosis berdasarkan usia mengalami sedikit peningkatan dari 25,19 menjadi 25,35 diseluruh dunia selama periode ini. Pada tahun 2019, terdapat sekitar 2,05 juta kasus insiden, sekitar 1,47 juta kematian dan 46,19 juta tahun hidup yang disesuaikan dengan disabilitas (DALYs) secara global (Xiao S, 2019). Menurut beberapa studi di Amerika Serikat, perkiraan prevalensi sirosis hepatitis mencapai 0,15-0,27 % (Sharma B & John S, 2022). Sedangkan, studi di Eropa menyimpulkan bahwa sirosis menjadi penyebab kematian terbanyak ke-4 dengan tingkat mortalitas dalam 1 tahun, bervariasi dari 1 hingga 57% bergantung pada stadium yang diderita (Tsochatzis EA, Bosch J, Burroughs AK, 2014). Secara global, prevalensi sirosis lebih tinggi pada jenis kelamin laki-laki dengan perbandingan 2:1. Namun, jika dilihat berdasarkan angka kejadian dan kematian akibat sirosis NAFLD perempuan dan laki-laki sebanding (Tan D, et al., 2023).

Menurut data Kementerian Kesehatan Republik Indonesia tahun 2018, menyimpulkan bahwa jumlah penderita hepatitis kurang lebih sekitar 1,2% dari total penduduk. Data ini menunjukkan bahwa sirosis merupakan penyakit hati terbanyak kedua setelah hepatitis (Sariani, 2010). Pasien sirosis rata-rata mencakup 47,7% dari seluruh pasien penyakit hati yang dirawat (Perhimpunan Peneliti Hati Indonesia, 2013).

Tingginya prevalensi sirosis hepatitis juga disebabkan karena sering terjadinya kesalahan diagnosa pada penyakit ini. Sebuah penelitian menemukan bahwa 50% kasus sirosis tidak terdiagnosis dan menyebabkan prognosis menjadi lebih buruk serta meningkatkan risiko terjadinya komplikasi. Usia yang lebih tua merupakan prediktor terkuat dari kesalahan diagnosis karena pasien yang lebih tua memiliki kemungkinan kecil untuk didiagnosis menderita sirosis hepatitis (Guss D, Sherigar J, Mohanty RS, 2018).

Jumlah kematian akibat sirosis diperkirakan akan meningkat pada dekade berikutnya karena meningkatnya prevalensi NAFLD dan konsumsi alkohol (Huang DQ, et al., 2023). Oleh karena itu, perlunya strategi komprehensif untuk mengatasi peningkatan beban global sirosis secara global dan meminimalisir terjadinya kesalahan diagnosa pada pasien sirosis hepatitis dengan memfasilitasi pencegahan primer, meningkatkan kewaspadaan tenaga kesehatan akan tanda dan gejala penyakit sirosis, melakukan pendekatan diagnosis sirosis hepatitis serta pengobatan penyakit yang tepat dan sesuai untuk mencegah komplikasi dari sirosis hepatitis.

HASIL**Laporan Kasus**

Seorang perempuan berusia 69 tahun, datang ke IGD Rumah Sakit Umum Daerah Ciawi ditemani oleh suaminya pada tanggal 04 Juli 2023, dengan keluhan kuning pada seluruh tubuhnya yang memberat sejak 1 minggu terakhir disertai mual, muntah setiap kali makan, perut membesar dan kedua kaki bengkak. Awalnya, sejak 1 bulan terakhir pasien mengalami demam naik turun dengan pola demam yang tidak spesifik, diikuti dengan kedua mata berwarna kuning. Pasien memiliki riwayat BAK berwarna coklat pekat namun pasien lupa kapan hal tersebut terjadi. Sejak sakit, nafsu makan pasien cenderung menurun dibandingkan sebelum mengalami sakit. Pasien sering mengalami mual dan cenderung memuntahkan makanan setiap kali makan tanpa disertai darah. Perut pasien dirasakan semakin lama semakin membesar dan terasa nyeri apabila ditekan VAS 6/10, hilang timbul, tidak ada faktor yang memperberat dan memperingan nyeri pada perut pasien karena nyeri hanya dirasakan ketika perut ditekan. Sejak 1 minggu terakhir, perut pasien semakin membesar, seluruh tubuh terasa lemas, tampak bengkak pada kedua kaki pasien dan kulit pasien semakin berwarna kuning. Gangguan BAB, penurunan kesadaran, sesak, batuk, penurunan berat badan disangkal. Riwayat keluhan serupa, penggunaan jarum suntik bersamaan, transfusi darah, hipertensi, diabetes, penyakit jantung, alergi, narkoba, merokok disangkal. Pasien memiliki kebiasaan mengonsumsi alkohol sekitar 2-3 gelas/hari. Riwayat keluarga dengan keluhan serupa seperti pasien disangkal, namun ibu pasien diketahui mengalami hepatitis B dan melahirkan pasien dengan persalinan normal. Pasien sudah mengonsumsi obat parasetamol untuk mengatasi demam naik turun yang dialaminya namun keluhan tidak membaik. Pasien juga sudah melakukan pemeriksaan laboratorium yang diantar oleh keluarganya ke sebuah klinik 1 hari yang lalu dan didapatkan kesan adanya peningkatan enzim hati.

Tabel 1. Hasil Pemeriksaan Laboratorium di Klinik (03/07/2023)

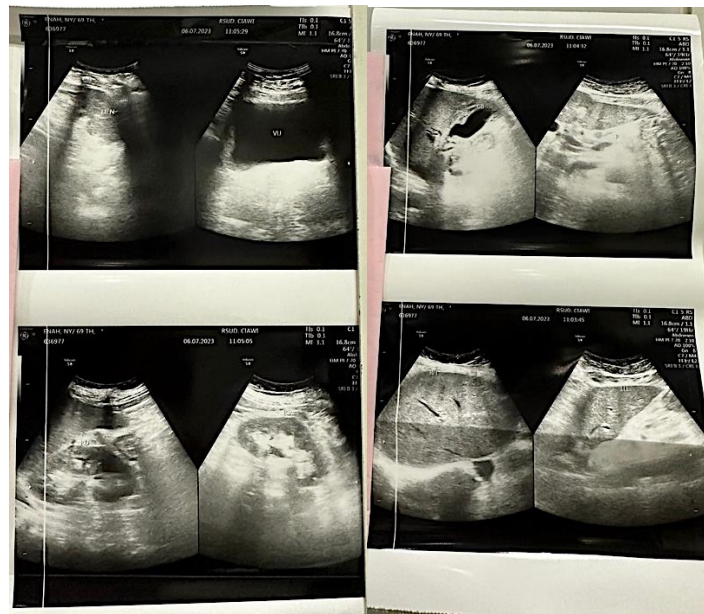
Parameter	Hasil	Nilai Rujukan
Bilirubin Total	7,8 mg/dL	≤1,0 mg/dL
SGOT	192 U/L	≤37 U/L
SGPT	140 U/L	≤40 U/L

Tabel 2. Hasil Pemeriksaan Laboratorium di RSUD Ciawi (04/07/2023)

Parameter	Hasil	Nilai Rujukan
Hemoglobin	10,0 g/dL	11,7-15,5 g/dL
Hematokrit	27,2%	35-47%
Leukosit	19.400/uL	4.000-11.000/uL
Trombosit	366.000/uL	150.000-440.000/uL
Gula Darah Sewaktu	81 mg/dL	80-120 mg/dL
Ureum	23,4 mg/dL	10,0-50,0 mg/dL
Kreatinin	0,78 mg/dL	0,60-1,30 mg/dL
Bilirubin Total	8,19 mg/dL	≤1,10 mg/dL
SGOT	192 U/L	0-35 U/L
SGPT	144 U/L	0-35 U/L
Natrium	125 mEq/L	135-145 mEq/L
Kalium	3,5 mEq/L	3,5-5,3 mEq/L
INR	1,3 detik	0,80-1,10 detik
Clorida	102 mEq/L	95-106 mEq/L
Albumin	1,83 g/dL	3,50-5,50 g/dL
Ag SARS CoV-2	Negatif	Negatif
HbSag	Reaktif	Non-Reaktif

Pada pemeriksaan generalisata saat ini, keadaan umum sakit sedang, dengan tanda-tanda vital dalam batas normal. Pemeriksaan mata ditemukan adanya sklera ikterik dan konjungtiva anemis pada kedua mata. Pemeriksaan abdomen tampak distensi disertai dengan nyeri tekan pada keempat kuadran abdomen, *shifting dullness* (+), *fluid wave* (+). Kulit tampak ikterik, palmar eritema di kedua telapak tangan dan tampak pitting edema di kedua ekstremitas inferior.

Pada pemeriksaan laboratorium di Klinik 1 hari sebelum ke IGD RSUD Ciawi didapatkan kesan peningkatan enzim hati. Kemudian dilakukan pemeriksaan laboratorium dan USG abdomen di RSUD Ciawi.



Gambar 1. Hasil Pemeriksaan USG Abdomen

Pemeriksaan USG abdomen hanya menunjukkan adanya penebalan pada dinding *gallbladder* tanpa adanya batu empedu.

Dilakukan juga perhitungan *Child-pugh score* untuk menilai prognosis tingkat kelangsungan hidup dan memprediksi kemungkinan berkembangnya komplikasi berdasarkan kadar bilirubin, albumin, INR, ada atau tidaknya ascites dan ensefalopati hepatis. Pada pasien didapatkan total 10 poin yang digolongkan dalam *Child-pugh class C* yaitu tingkat kelangsungan hidup dalam 1 tahun ~ 45%. Selain itu juga dilakukan perhitungan skor MELD-Na dan didapatkan skor 26 poin dimana perkiraan mortalitas dalam 3 bulan mencapai 19.6%.

Berdasarkan anamnesa dan pemeriksaan yang telah dilakukan, pasien didiagnosa mengalami sirosis hepatis ec. hepatitis B. Pasien dirawat inap untuk penatalaksanaan dan observasi lebih lanjut. Selama perawatan pasien mendapatkan tatalaksana injeksi berupa omeprazole 2x40 mg, ondansetron 2x8 mg, ceftriaxone 2x1 gram, Lasix 1 ampul dalam NaCl 0,9% dan koreksi NaCl 3% 12jam/kolf. Selain itu pasien juga mendapatkan tatalaksana oral berupa sucralfate syr 3x1 cth, rebamipide 1x100 mg, lamivudine 1x1 tab, hepa-Q 3x1 tab, curcuma 3x2 tab, UDCA 2x1 tab, lactulosa syr 3x2 cth, spironolactone 1x100 mg dan hidrochlorotiazid 1x25 mg.

PEMBAHASAN

Sirosis hepatis merupakan penyakit hati kronik yang dikarakteristikan dengan terbentuknya jaringan parut, yang dikenal sebagai fibrosis dan akan menggantikan jaringan hati yang normal. Proses tersebut terjadi akibat kerusakan yang disebabkan oleh berbagai penyakit hati sehingga menyebabkan gangguan fungsi hati serta berbagai gejala dan komplikasi.

Fibrosis merupakan respon dari sel hati untuk memperbaiki sel yang rusak akibat inflamasi, yang merupakan pembentukan jaringan ikat yang terjadi secara abnormal dan berlebih. Kecepatan pembentukan sirosis tergantung dari penyebab yang mendasari, lingkungan dan faktor *host*. Pada sirosis, juga terjadi adanya perubahan arsitektural pembuluh darah hepatic, yang menyebabkan terjadinya *shunting* dari suplai arteri dan vena porta menuju ke vena sentralis, menyebabkan terjadinya gangguan pertukaran oksigen dan glukosa dari sinusoid hati ke hepatosit. Pemisah antara sinusoid dengan hepatosit disebut sebagai spatium *Disse* dimana pada sirosis, ruang ini terisi oleh jaringan ikat dan fenestrasi endotel hilang, menyebabkan terganggunya pertukaran oksigen dan glukosa ke hepatosit. Secara histologis, septa-septa pemisah hepatosit mengalami fibrosis sehingga hepatosit yang sehat tidak terhubung dengan vena sentralis dan menyebabkan terjadinya gangguan fungsi hepatosit, peningkatan resistensi (hipertensi porta) dan dapat menjadi karsinoma hepatocellular (HCC) (Schuppan D & Afdhal N, 2009). Sedangkan pada konsumsi alkohol yang berlebih, terjadi kerusakan oksidatif yang berlebih oleh akibat adanya pembentukan ROS, asetaldehid yang berlebih sangat reaktif yang dapat berikatan dengan protein membentuk kompleks protein-aldehid. Kompleks ini akan mengganggu pembentukan mikrotubular dan protein hepatic. Dengan adanya kerusakan pada hepatosit, terjadi pembentukan ROS oleh karena adanya aktivasi sel kuffer sehingga menyebabkan terjadinya aktivasi sel stellata, dan pembentukan matriks ekstraselular dan kolagen yang berlebih (Bacon B, 2013).

Terdapat beberapa penyebab yang mendasari terjadinya sirosis hepatis diantaranya terdapat inflamasi, hepatotoksitas, penyakit metabolik, kongesti vena hepatica ataupun abnormalitas pembuluh darah (Wolf CD, 2020) (Encyclopaedia Britannica, 2024) (Sharma B & John S, 2022). Penyebab terbanyak yang mendasari terjadinya sirosis hepatis di Asia adalah hepatitis B kronik (37,3%), alkohol (24,1%), hepatitis C kronik (22,3%). Hepatitis B dan C merupakan etiologi terbanyak sirosis hepatis di negara berkembang. Sedangkan hepatitis C, penyakit liver alkoholik, dan *fatty liver* non-alkoholik adalah etiologi terbanyak di negara maju (Sharma B & John S, 2022). Penyebab sirosis hepatis pada pasien ini adalah inflamasi yang disebabkan oleh infeksi virus kronik yakni hepatitis B.

Tabel 3. Penyebab Sirosis Hepatis

Penyebab Sirosis Hepatis	
Hepatotoksitas	Konsumsi alkohol jangka panjang Pengobatan (seperti asetaminofen, amiodarone, methotrexate) Menelan aflatoxin (diproduksi oleh <i>Aspergillus</i>) Bahan kimia industri seperti tetrachloromethane dan berbagai pestisida
Inflamasi	Infeksi virus kronik (seperti hepatitis B, D, dan C) Kolangitis bilier primer (PBC), kolangitis sclerososis primer (PSC) Hepatitis autoimun Infeksi parasit (seperti schistosomiasis, leishmaniasis, malaria)
Penyakit metabolik	<i>Non-alcoholic steatohepatitis</i> (NASH) Hemochromatosis Penyakit Wilson Defisiensi α 1-antitrypsin Kistik fibrosis <i>Porphyria</i> <i>Glycogen storage disease</i>
Kongesti vena hepatica atau abnormalitas pembuluh darah	<i>Budd-Chiari syndrome</i> Sirosis kardiak (hepatopati kongestif) <i>Osler-Weber-Rendu syndrome</i>
Sirosis kriptogenik	Sirosis dengan etiologi yang tidak pasti meskipun telah dilakukan upaya diagnostik yang memadai.

Tabel 4. Tanda dan Gejala Sirosis Hepatis

Tanda dan Gejala Sirosis Hepatis		
Non-spesifik	Anorexia, kelelahan, penurunan berat badan, malaise	
Spesifik	<i>Dermal features</i>	<i>Jaundice</i> , pruritus, caput medusae, telangiectasia, palmar eritema, <i>nail clubbing</i> , petekie-purpura, <i>atrophic skin</i> , <i>terry nails</i> , <i>lacquered lips</i> .
	<i>Abdominal features</i>	Mual, muntah, hepatomegaly (memungkinkan adanya nyeri tekan di kuadran kanan atas), splenomegaly, ascites.
	Gangguan hormonal	Hyperestrogenism Peningkatan kadar esterogen pada laki-laki mengakibatkan feminimisasi (seperti ginekomastia, hypogonadism (penurunan libido, disfungsi ereksi, infertilitas dan <i>testicular atrophy</i>), dan berkurangnya rambut pada tubuh). Peningkatan kadar esterogen yang massif ada perempuan menyebabkan terjadinya amenorrhea.
	Lainnya	Asterixis, edema perifer, <i>fetor hepaticus</i> , dan <i>dupuytren contracture</i> .

Tanda dan gejala yang dialami pada pasien dalam laporan kasus ini diantaranya *jaundice*, palmar eritema, mual, muntah, perut tampak distensi, nyeri tekan pada seluruh abdomen, ascites, edema perifer pada ekstremitas inferior, anorexia, kelelahan dan malaise.

Dalam pendekatan diagnosa sirosis hepatis selain mengenali tanda dan gejala, juga diperlukan pemeriksaan penunjang untuk membantu menegakkan diagnosis, diantaranya seperti pemeriksaan laboratorium meliputi pemeriksaan fungsi hepar (yaitu \uparrow SGOT, \uparrow SGPT, \uparrow ALP, \uparrow GGT dan \uparrow bilirubin), pemeriksaan koagulasi darah (yaitu \uparrow PT, aPTT, \uparrow INR), pemeriksaan darah lengkap (dapat terjadi anemia, leukopenia ataupun trombositopenia) karena hepar merupakan salah satu organ eritropoetin dan trombopoetin. Pada pasien sirosis hepatis dapat terjadi \downarrow albumin, maka perlu dilakukan pemeriksaan albumin mengingat sintesis albumin terbanyak berada di hepar dan albumin memiliki fungsi penting yaitu untuk menjaga tekanan onkotik pembuluh darah, jika albumin kurang, maka tekanan onkotik pembuluh darah menurun sehingga rentan mengalami kebocoran yang dapat bermanifestasi sebagai ascites ataupun edema pada kaki. Pasien sirosis hepatis dapat mengalami hiponatremia, maka dari itu perlu dilakukan pemeriksaan elektrolit pada pasien sirosis hepatis (Smith A, Baumgartner K, Bositis C, 2019) (Kwo PY, Cohen SM, Lim JK, 2017). Dari hasil pemeriksaan laboratorium yang dilakukan pada pasien didapatkan \uparrow SGOT, \uparrow SGPT, \uparrow bilirubin, \uparrow INR, anemia, leukositosis, hiponatremia, dan hipoalbuminemia.

Selain pemeriksaan laboratorium, perlu dilakukan pencitraan seperti USG abdomen dengan doppler, CT-scan abdomen, fibroscan, MR elastografi dan pencitraan akustik (*acoustic radiation force impulse imaging*). USG abdomen dengan doppler merupakan pencitraan awal terbaik pada pasien suspek sirosis hepatis terutama untuk mengevaluasi kelainan pada hepar, selain itu USG abdomen dapat juga digunakan sebagai skrining HCC dan mendeteksi komplikasi pada pasien yang sudah mengalami sirosis hepatis (Smith A, Baumgartner K, Bositis C, 2019) (Procopet B & Berzigotti A, 2017) (Schuppan D & Afdhal N, 2009).

Pemeriksaan biopsi hati merupakan pemeriksaan baku emas untuk mendiagnosa sirosis hepatis, namun pemeriksaan tersebut bersifat invasif sehingga jarang dilakukan, pemeriksaan biopsi hanya diindikasikan pada kasus yang sudah dilakukan pemeriksaan yang memadai namun diagnosa sirosis hepatis belum tegak, untuk menilai dan menentukan stadium inflamasi dan fibrosis, untuk memantau respon pengobatan pada pasien hepatitis autoimun, serta untuk mengevaluasi lesi fokal pada hepar (Smith A, Baumgartner K, Bositis C, 2019) (Kwo PY, Cohen SM, Lim JK, 2017).

Disamping itu, perlunya pemeriksaan laboratorium spesifik untuk mencari etiologi penyebab sirosis hepatis agar dapat dilakukan penatalaksanaan secara komprehensif.

Pemeriksaan laboratorium tambahan untuk mencari penyebab sirosis hepatis dilakukan berdasarkan gejala klinis dan ada atau tidaknya faktor risiko terkait. Pemeriksaan laboratorium tambahan yang dilakukan dapat berupa pemeriksaan terkait hepatitis B dan C (HbSAg, IgM anti-HBcm anti-HCV), terkait NASH (gula darah puasa dan HbA1C), penyakit hati alkoholik (biomarker alkohol seperti serum carbohydrate-deficient transferrin, urine ethyl glucuronide, urine ethyl sulfate), hemochromatosis (pemeriksaan serum iron, ferritin dan saturasi transferrin), hepatitis autoimun (pemeriksaan IgG total atau serum elektroforesis akan menunjukkan hipergammaglobulinemia, pemeriksaan ANA, anti-LKM-1 *antibody*, *anti-soluble liver antigen antibody*), PBC (pemeriksaan *anti-mitochondrial antibodies*, ALP, bilirubin), PSC (pemeriksaan GGT, ALP, bilirubin, pANCA dan IgG), penyakit Wilson (pemeriksaan serum ceruloplasmin, total serum dan tembaga bebas, *urinary copper*), defisiensi α 1-antitrypsin (pemeriksaan kadar α 1-antitrypsin dan fenotip) (Smith A, Baumgartner K, Bositis C, 2019) (Kwo PY, Cohen SM, Lim JK, 2017). Pasien ini dilakukan pemeriksaan HbSAg menunjukkan hasil reaktif yang mengesankan penyebab terjadinya sirosis hepatis adalah hepatitis B.

Penatalaksanaan sirosis hepatis melibatkan pendekatan komprehensif untuk mencegah terjadinya komplikasi, mengelola gejala dan memperlambat perkembangan penyakit. Selain itu dilakukan juga tatalaksana terkait penyebab dari sirosis hepatis itu sendiri. Pengelolaan gejala merupakan tatalaksana suportif pada pasien sirosis hepatis. Satu-satunya terapi definitif pada pasien sirosis hepatis adalah transplantasi hati. Terdapat beberapa indikasi dilakukannya transplantasi hati pada pasien sirosis hepatis, yaitu terjadi komplikasi seperti asites, ensefalopati hepatis dan perdarahan varises esofagus. Selain itu disfungsi hepatoseluler dengan skor MELD ≥ 15 juga merupakan indikasi dilakukannya transplantasi hati pada pasien sirosis hepatis (Martin P, et al., 2013) (Starr S & Raines D, 2011). Pada pasien ini dilakukan penatalaksanaan simptomatik untuk pengelolaan gejala seperti omeprazole, ondansetron dan sucralfate untuk mengatasi mual dan muntah pada pasien. Pasien juga diberikan penatalaksanaan untuk mengatasi penyebab dari sirosis hepatis yang dialaminya yakni penatalaksanaan untuk hepatitis b, serta hepatoprotektor. Untuk mengatasi bengkak pada kaki pasien dilakukan tatalaksana berupa pemberian diuretik, diberikan juga pemberian antibiotik untuk mengatasi infeksi pada pasien serta koreksi elektrolit karena pasien mengalami ketidakseimbangan elektrolit berupa hiponatremia.

Sirosis hepatis dapat berkomplikasi mejadi hipertensi porta (seperti ascites, peritonitis spontaneous bakteri, varises esofagus \rightarrow perdarahan saluran cerna, hyponatremia dan sindrom hepatorenal), komplikasi kardiopulmo (seperti sindrom *hepatopulmonary*, *portopulmonary hypertension*, *hepatic hydrothorax* ataupun *cirrhotic cardiomyopathy*), kelainan hemostasis (seperti peningkatan risiko perdarahan ataupun koagulopati), komplikasi metabolik (seperti ensefalopati hepatis, hiperparatiroid sekunder, *jaundice*), serta keganasan berupa HCC (Biggins SW, et al., 2021). Komplikasi tersering pada pasien sirosis hepatis berupa hipertensi porta, dimana terjadi peningkatan tekanan pada vena porta hepatica dan menyebabkan stagnansi aliran darah dari vena yang berasal dari sistem pencernaan, mengakibatkan terjadinya pembentukan *spider nevi* dan *caput medusae*.

Varises esofagus juga menjadi komplikasi tersering yang dapat terjadi pada pasien sirosis hepatis. *Screening* untuk varises esofagus menjadi suatu hal yang penting pada pasien sirosis karena jika sirosis yang terjadi merupakan sirosis yang terkompensasi, endoskopi dilakukan dalam waktu 12 bulan untuk mendeteksi varises yang asimtomatik dan diulang setiap 1 sampai 2 tahun. Jika sirosis yang terjadi sudah berkomplikasi, endoskopi perlu dilakukan dalam waktu 3 bulan, jika varises yang ditemukan kecil, endoskopi dapat diulang dalam waktu 1 tahun, jika ukuran varises sedang atau besar, dapat dilakukan penatalaksanaan berupa pemberian β -blocker ataupun litigasi varises dengan endoskopi (Starr S & Raines D, 2011). Komplikasi sirosis hepatis yang terjadi pada pasien ini berupa komplikasi dari hipertensi porta

yaitu adanya ascites, bengkak pada kedua ekstremitas inferior serta hiponatremia. Sirosis hepatitis dapat diklasifikasikan berdasarkan prognosinya dengan menggunakan beberapa sistem skoring diantaranya seperti *model for end-stage liver disease score* (skor MELD) ataupun *child-pugh score*. MELD skor digunakan untuk memprediksi tingkat kematian pasien sirosis dalam waktu 3 bulan. Skoring MELD ≥ 15 terutama digunakan untuk memprioritaskan pasien untuk transplantasi hati (Martin P, et all., 2013). Sedangkan skoring *child pugh* digunakan untuk untuk menilai tingkat kelangsungan hidup dan memprediksi kemungkinan berkembangnya komplikasi. Sistem penilaian prognostik yang dapat digunakan dalam *child pugh score* adalah dengan mengklasifikasikannya menjadi 3 kelas yaitu *child pugh* kelas A dimana tingkat kelangsungan hidup dalam 1 tahun ~ 100%, *child pugh* kelas B dimana tingkat kelangsungan hidup dalam 1 tahun ~ 80% dan *child pugh* kelas C dimana tingkat kelangsungan hidup dalam 1 tahun ~ 45% (Tsois A & Marlar CA, 2020).

Tabel 5. Child Pugh Score

<i>Child Pugh Score</i>			
Parameter	Poin		
	1	2	3
Albumin serum (g/dL)	>3,5	2,8-3,5	< 3,5
Bilirubin total (mg/dL)	< 2,0	2.0-3.0	>3,0
INR	< 1,7	1,7-2,3	>2,3
Ascites	Tidak ada	Ringan	Sedang
Ensefalopati hepatic	Tidak ada	Minimal	Lanjut
Kelas A <i>Child pugh</i> : 5-6 poin			
Kelas B <i>Child pugh</i> : 7-9 poin			
Kelas C <i>Child pugh</i> : 10-15 poin			

Pada pasien ini didapatkan skor *child pugh* sebesar 10 poin dimana digolongkan dalam kelas C yakni memiliki prognosis tingkat kelangsungan hidup dalam 1 tahun ~ 45%.

KESIMPULAN

Sirosis hepatitis adalah kondisi kompleks dan beragam yang memerlukan penatalaksanaan dan perawatan yang komprehensif. Memahami penyebab, gejala dan pilihan pengobatan sangat penting untuk pengelolaan dan pencegahan yang efektif. Diperlukannya peningkatan kemampuan dokter dalam memahami tanda dan gejala serta penegakkan diagnosa sirosis hepatitis sedini mungkin minimal dengan melakukan pemeriksaan penunjang berupa laboratorium berupa bilirubin dan fungsi hati serta pencitraan berupa USG abdomen disertai dengan tatalaksana yang tepat untuk mencegah terjadinya komplikasi dan menurunkan angka mortalitas pasien sirosis hepatitis.

UCAPAN TERIMAKASIH

Ucapan terima kasih kami sampaikan kepada RSUD Ciawi yang telah membantu terselesaikannya penelitian ini dan kepada civitas akademika Universitas Tarumanagara atas dukungannya dalam penyelesaian artikel ini.

DAFTAR PUSTAKA

- Bacon, B. (2015). Cirrhosis and Its Complications. In: Harrison's Principles of Internal Medicine. 19th edition. New York: McGraw – Hill.
- Biggins, S.W., Angeli, P., Tsao, G.G., Gines, P, Ling, C.S., Nadim, K.M., ... & Kim, R.W. (2021). Diagnosis, Evaluation, and Management of Ascites, Spontaneous Bacterial

- Peritonitis and Hepatorenal Syndrome: 2021 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*. 74(2), 1014-1048.
- Encyclopaedia Britannica. Cirrhosis. Britannica [serial online]. 2024 [cited 2024 Jun 22]. Available from: <https://www.britannica.com/science/cirrhosis>
- Guss, D., Sherigar, J., Mohanty, RS. (2018). Missed Diagnosis of Liver Cirrhosis Leads to Disparities in Care for Older Patients. *Gastroenterology Research*. 11(5), 333-339.
- Huang, D. Q., Terrault, N. A., Tacke, F., Glud, L. L., Arrese, M., Bugianesi, E., & Loomba, R. (2023). Global epidemiology of cirrhosis - aetiology, trends and predictions. *Nature reviews. Gastroenterology & hepatology*, 20(6), 388–398.
- Kementrian Kesehatan Republik Indonesia. Publikasi data dan informasi 2013. Kemenkes RI [serial online]. 2018 [cited 2024 Jun 24]. Available from: <http://www.depkes.go.id/index.php?txt>
Keyword=hepatitis&act=searchaction&pgnumber=0&charindex=&strucid=&fullcontent=&CALL=1&C1=1&C2=1&C3=1&C4=1&C5=1
- Kwo, P.Y., Cohen, S.M., Lim, J.K. ACG Clinical Guideline: Evaluation of Abnormal Liver Chemistries. *Am J Gastroenterol* [serial online]. 2017 [cited 2024 Jun 22]. 112(1), 18-35. Available from: 10.1038/ajg.2016.517
- Martin, P., Dimartini, A., Feng, S., Brown, J.R., Fallon, M. Evaluation for liver transplantation in adults: 2013 practice guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases and the American Society of Transplantation. *AASLD* [serial online]. 2013 [cited 2024 Jun 24]. Available from: <https://aasldpubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/hep.26972>
- Perhimpunan Peneliti Hati Indonesia. Cirrhosis Liver in 2013. Perhimpunan Peneliti Hati Indonesia [serial online]. 2013 [cited 2024 Jun 24]. Available from: <http://pphi-online.org/alpha/?p=570>
- Procopet, B., Berzigotti, A. Diagnosis of cirrhosis and portal hypertension: imaging, non-invasive markers of fibrosis and liver biopsy. *Gastroenterol Rep (Oxf)* [serial online]. 2017 [cited 2024 Jun 22]. 5(2), 79-89. Available from: 10.1093/gastro/gox012
- Sariani, S. *Karakteristik penderita sirosis hati yang dirawat inap di rumah sakit umum Marta Friska Medan tahun 2006-2010*. Undergraduate Thesis. Medan: Fakultas Ilmu Kesehatan Masyarakat, Universitas Sumatera Utara [serial on internet]. 2010 [cited 2024 Jun 24]. Available from: <http://repo.sitori.usu.ac.id/bitstream/handle/123456789/20905/151000074.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Schuppan, D., Afdhal, N. (2009). Liver Cirrhosis. *Lancet*. 371(9615), 838-51.
- Sharma, B., John, S. Hepatic Cirrhosis. StatPearls Publishing [serial online]. 2022 [cited 2024 Jun 22]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482419/>
- Smith, A., Baumgartner, K., Bositis, C. Cirrhosis: Diagnosis and Management. *Am Fam Physician* [serial online]. 2019 [cited 2024 Jun 22]. 100(12), 759-770. Available from: <https://read.qxmd.com/read/31845776/cirrhosis-diagnosis-and-management?redirected=slug>
- Silvestri, C., Voller, F., Cipriani, F. (2015). Epidemiology of Liver Cirrhosis. *J Clin Exp Hepatol*, 5(3), 272.
- Starr, S., Raines, D. (2011). Cirrhosis: Diagnosis, Management, and Prevention. *Am Fam Physician*. 84 (12), 1353-9.
- Tan, D., Chan, E.K., Wong, Y.Z., Ng, H.C., Xiao, J., Lim, H.W., ... & Huang, Q.D. (2023). Global Epidemiology of Cirrhosis: Changing Etiological Basis and Comparable Burden of Nonalcoholic Steatohepatitis between Males and Females. *Karger Digestive Disease*, 41 (6), 900–912.
- Tsochatzis, E.A., Bosch, J., Burroughs, A.K. (2014). Liver cirrhosis. *The Lancet*, 383(9930), 1749-61.

- Tsoris, A., Marlar, C.A. Use Of The Child Pugh Score In Liver Disease. StatPearls Publishing [serial online]. 2020 [cited 2024 Jun 24]. pmid: 31194448
- Wolf, C.D. Cirrhosis. Medscape [serial online]. 2020 [cited 2024 Jun 22]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/185856-overview?form=fpf>
- Xiao, S., Xie, W., Zhang, Y., Lei, L., & Pan, Y. (2023). Changing epidemiology of cirrhosis from 2010 to 2019: results from the Global Burden Disease study 2019. *Annals of Medicine*, 55(2).