

[Case Report]

## SIROSIS HEPATIS DENGAN MELENA DAN ASCITES Liver Cirrhosis with Melena and Ascites

Lina Amalia Rahmawati<sup>1</sup>, Nur Hidayat<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Mahasiswa, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

<sup>2</sup>Konsulen, Ilmu Penyakit Dalam, RSUD Karanganyar

Korespondensi: Lina Amalia Rahmawati. Alamat email:

[linaamaliarahmawati97@gmail.com](mailto:linaamaliarahmawati97@gmail.com)

### ABSTRAK

Sirosis hepatitis merupakan suatu keadaan patologis yang menggambarkan tahap akhir proses fibrosis hepatic yang berlangsung progresif. Di seluruh dunia sirosis hepatitis menempati urutan ketujuh penyebab kematian. Gejala sirosis hepatitis terdiri dari fase kompensata dan dekompensata. Stadium awal sirosis sebagian besar asimtomatik, sehingga seringkali ditemukan tidak sengaja saat dilakukan pemeriksaan fisik. Anamnesis, pemeriksaan fisik yang baik dan pemeriksaan penunjang yang mendukung kecurigaan sirosis hepatitis sangat diperlukan. Tn. L, 49 tahun datang ke instalasi gawat darurat RSUD Karanganyar dengan keluhan muntah darah dan sesaat sebelum datang ke IGD. Muntah darah berwarna merah segar dan sering kambuh – kambuhan. Pasien mengatakan kencing seperti warna teh dan merasa perutnya yang semakin membesar sejak satu tahun yang lalu, semakin terasa begah. Ditemukan sklera ikterik, shifting dullness positif, hasil HbsAg reaktif, anemia normokromik normositik dan kesan pengecilan hepar dengan splenomegali pada pemeriksaan USG. Prinsip terapi pada sirosis hepatitis yaitu untuk mengurangi progresifitas penyakit berupa menghindari kerusakan hati lebih lanjut, pencegahan, dan penanganan komplikasi.

**Kata Kunci:** Sirosis Hepatis, Melena, Varises Esofagus, Ascites

### ABSTRACT

Cirrhosis of the liver is a pathological condition that describes the final stage of progressive hepatic fibrosis. Worldwide, liver cirrhosis is the seventh leading cause of death. Symptoms of liver cirrhosis consist of compensated and decompensated phases. Most of the early stages of cirrhosis are asymptomatic, so they are often found accidentally during physical examination. Anamnesis, good physical examination and investigations that support the suspicion of hepatic cirrhosis are very necessary. Mr. L, 49 years old, came to the emergency room at Karanganyar Hospital with complaints of vomiting blood and just before coming to the emergency room. Vomiting blood is fresh red and often recurs. The patient said that his urine was the color of tea and felt that his stomach, which had been getting bigger since a year ago, felt more and more bloated. Icteric sclerae, positive shifting dullness, reactive HBsAg results, normochromic normocytic anemia and liver shrinkage with splenomegaly on ultrasound examination were found. The principle of therapy for liver cirrhosis is to reduce the progression of the disease by avoiding further liver damage, preventing and treating complications.

**Keywords:** Liver Cirrhosis, Melena, Varices Esophageal, Ascites

### PENDAHULUAN

Sirosis hepatitis merupakan suatu keadaan patologis yang menggambarkan tahap akhir proses fibrosis hepatic yang

berlangsung progresif, ditandai oleh fibrosis difus, nodul degeneratif, perubahan arsitektur lobular dan pembentukan hubungan vaskular

intrahepatik antara pembuluh darah hati aferen (vena porta hepatica dan arteri hepatica) dan eferen (vena hepatica) (Setiati, et al., 2014).

Di seluruh dunia, sirosis hepatis menempati urutan ketujuh penyebab kematian. Penderita sirosis hepatis lebih banyak laki-laki dibandingkan wanita dengan rasio 1,6 : 1. Umur penderitanya terbanyak antara 30 – 59 tahun dengan puncaknya sekitar umur 40 – 49 tahun (Setiati, et al., 2014).

Penyebab munculnya sirosis hepatis di negara barat tersering akibat alkoholik sedangkan di Indonesia kebanyakan disebabkan akibat hepatitis B (HBV) atau hepatitis C (HBC). Patogenesis sirosis hepatis menurut penelitian terakhir memperlihatkan adanya proses fibrosis yang dimediasi oleh sel stellate hati dalam pengaturan keseimbangan pembentukan matrix ekstraseluler (ECM) akibat cedera pada hepar secara terus menerus. Deposit ECM menyebabkan kerusakan kronis reversible (jaringan fibrotic dan kolagen) dan dapat

menimbulkan hipertensi portal dan penurunan fungsi hepatorenal (Ortiz, et al., 2021).

Penatalaksanaan pada sirosis hepatis pada prinsipnya berupa terapi simptomatik dan suportif yang bertujuan mengurangi progresivitas penyakit. Diagnosa dini dan kontrol pasien secara teratur diharapkan dapat memperpanjang status kompensasi dalam jangka panjang dan mencegah timbulnya komplikasi (Karjadi & Widjaja, 2011).

Karena kasus ini termasuk cukup sering ditemui pada pasien yang dirawat inap di RSUD Karanganyar dan kebanyakan kasus sudah masuk dalam stadium lanjut, maka kami tertarik untuk melaporkan satu kasus sirosis hepatis pada seorang pasien laki-laki 49 tahun yang dirawat inap di RSUD Karanganyar pada bulan Oktober 2021.

## **LAPORAN KASUS**

Tn L, 49 tahun datang sadar dan diantar keluarganya ke IGD RSUD mengeluhkan muntah darah. Sebelum

datang ke RS pasien merasa mual dan muntah darah berwarna merah segar dua kali, kurang lebih seperempat gelas belimbing. Selama observasi di IGD, pasien kembali muntah darah satu kali, kurang lebih 3cc. Pasien mengatakan tidak ada hal yang memicu munculnya keluhan muntah darah dan kambuh - kambuhan sejak 7 tahun yang lalu, namun sebelumnya muntah darah berwarna merah kehitaman. Pasien juga mengeluh perutnya membesar secara perlahan pada seluruh bagian perut sejak satu tahun yang lalu. Perutnya dirasakan semakin hari semakin membesar, bertambah tegang dan terasa begah setiap kali setelah makan, namun nafsu makan pasien tetap baik. Keluhan perut membesar ini menetap, tetapi tidak sampai mengakibatkan pasien sesak dan kesulitan bernapas.



Gambar 1. Distensi abdomen

Pasien mengatakan jarang buang air kecil (BAK), sehari hanya 2 kali, kurang lebih setengah gelas belimbing tiap kali BAK, berwarna seperti teh sejak seminggu sebelum masuk RS. Rasa nyeri ketika buang air kecil disangkal oleh pasien dan tidak ada masalah pada buang air besar (BAB).

Pasien juga mengatakan kedua matanya perlahan – lahan berwarna kuning sejak 3 bulan sebelum masuk rumah sakit. Riwayat kulit tubuh pasien menguning disangkal.

Sebelumnya, pasien sempat dirawat beberapa kali di RSUD Karanganyar dalam 5 tahun terakhir, saat itu pasien dikatakan mengalami gangguan di hatinya. 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 disangkal. Riwayat penyakit

ginjal, hati dan kencing manis pada keluarga disangkal oleh pasien.

Pasien merupakan seorang petani. Pasien tidak pernah makan makanan di sembarang tempat, ia selalu membawa bekal saat bekerja. Pasien mengatakan tidak pernah mengonsumsi alkohol, riwayat transfusi darah, pemakaian jarum suntik sembarangan, serta melakukan hubungan seksual secara bebas.

Dari pemeriksaan fisik umum didapatkan kesan sakit sedang, kesadaran *compos mentis*, *visual analogue scale* (VAS) 2/10, tekanan darah 120/70 mmHg, frekuensi nadi 101 kali/menit, reguler, frekuensi pernapasan 24 kali/menit, suhu 36,0°C dan saturasi O<sup>2</sup> 98%. Tinggi badan 165 cm, berat badan 55 kg, BMI 20 kg/m<sup>2</sup>, status gizi normal.

Pada pemeriksaan mata ditemuka sklera ikterik dan konjungtiva anemis di kedua mata. Pemeriksaan telinga, hidung, tenggorokan dan leher dalam batas normal.

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

Pada pasien dilakukan beberapa pemeriksaan penunjang. Hasil pemeriksaan darah lengkap didapatkan penurunan jumlah hemoglobin sebesar 6,4 gr/dL dan penurunan jumlah trombosit sebesar 38 10<sup>3</sup>/μl. Pada hitung jenis didapatkan peningkatan ringan neutrofil sebesar 84,9% dan limfositopeni sebesar 9,1%. Kadar ureum sedikit meningkat sebesar 53 mg/dL dan glukosa darah sewaktu yaitu 181 mg/dL. Hasil pemeriksaan fungsi hati *alanine transaminase* (ALT) dan *aspartate transaminase* (AST) dalam batas normal dan hasil pemeriksaan HbsAg reaktif.

Berdasarkan anamnesis,

pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang yang telah dilakukan, pasien ini didiagnosis dengan sirosis hepatis dekompensata.

Pada pasien ini diberikan terapi  
Pasien telah mendapat terapi IVFD NaCl 0,9% 20 tetes per menit, Sohobion 1 ampul drip, injeksi Ondansetron 4 mg/8 jam, injeksi Omeprazole 40 mg/12 jam dan transfusi 2 kantong PRC. Setelah keadaan pasien membaik, pasien dipindahkan ke bangsal dan mendapat tambahan pengobatan berupa infus Aminofusin hepar/24 jam, infus Futrolit 20 tetes per menit, injeksi Asam tranekasamat 250 mg/8 jam, injeksi Ceftriaxone 1 gr/12 jam, Spironolactone tablet 1x100mg, Propanolol tablet 10mg 2x1, dan Proliver tablet.

## PEMBAHASAN

Stadium awal sirosis sebagian besar asimptomatik, sehingga seringkali ditemukan tidak sengaja saat dilakukan pemeriksaan fisik. Gejala awal sirosis

kompensata meliputi rasa mudah lelah dan lemas, tidak nafsu makan, perut terasa kembung, mual, berat badan turun, pada laki – laki dapat muncul impotensi, testis mengecil, buah dada membesar dan hilangnya dorongan seksualitas. Bila sudah masuk ke dalam dekompensata, maka timbul 2 komplikasi fundamental yaitu kegagalan hati dan hipertensi porta, meliputi gangguan pembekuan darah, gusi berdarah, epistaksis, gangguan siklus haid, ikterus dengan air seni berwarna coklat pekat, muntah darah dan/atau melena, serta perubahan mental meliputi mudah lupa, sulit berkonsentrasi, bingung, agitasi hingga koma. Dapat pula disertai hilangnya rambut pada tubuh, gangguan tidur dan demam yang tidak terlalu tinggi (Lawrence, 2007).

Manifestasi kegagalan fungsi hati pada pasien ini yakni tampak ikterus pada kedua sklera yang disebabkan oleh bilirubinemia, namun apabila bilirubin kurang dari 2 – 3 mg/dL, tanda – tanda ikterus kurang tampak jelas (Setiati, et al., 2014). Pada

pasien ini juga ditemukan adanya ascites melalui pemeriksaan fisik berupa *shifting dullness* yang merupakan manifestasi hipertensi porta, sehingga pasien jatuh ke dalam sirosis hati dekompensata.

Kegagalan fungsi hati akan terjadi akibat adanya perubahan pada jaringan parenkim hati menjadi jaringan fibrotik dan penurunan perfusi jaringan hati, menyebabkan terjadinya nekrosis pada hati. Hipertensi porta merupakan gabungan peningkatan resistensi vaskular intrahepatik dan peningkatan aliran darah melalui sistem porta (Ortiz, et al., 2021).

Pemeriksaan laboratorium pada pasien sirosis hati dapat diperiksa tes fungsi hati, di antaranya: aminotransferase, alkali fosfatase, gamma glutamil transpeptidase, bilirubin, albumin dan waktu protombin. Pada pemeriksaan AST atau *serum glutamil oksalo aasetat* (SGOT) dan ALT atau *serum glutamilpiruvat transaminase* (SGPT) dapat

menunjukkan peningkatan. AST lebih meningkat dibandingkan dengan ALT, namun bila transaminase normal tidak mengenyampingkan adanya kecurigaan sirosis. Konsentrasi bilirubin dapat normal, namun bisa meningkat pada sirosis hati dekompensata (Setiati, et al., 2014).

Pada pemeriksaan hematologi, biasanya ditemukan anemia yang penyebabnya 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, leukopenia dan neutropenia akibat spleenomegali kongestif yang berkaitan dengan adanya hipertensi porta (Setiati, et al., 2014).

Pada pasien ini ditemukan adanya hemoglobin yang rendah dengan MCV dan MCH dalam batas normal. Hal ini menunjukkan adanya anemia normokromik normositer.

Anemia pada pasien ini kemungkinan disebabkan adanya perdarahan pada traktus gastrointestinal.

Pada pemeriksaan radiologi pasien sirosis hati dapat dilakukan pemeriksaan USG abdomen. USG abdomen dapat digunakan untuk mengevaluasi keadaan organ – organ abdomen, seperti ukuran hepar, echogenisitas (biasanya meningkat), evaluasi tepi hepar (taja, tumpul atau irreguler), permukaan hepar dan ada tidaknya massa (keganasan). USG abdomen juga dapat menilai pelebaran vena porta, splenomegali, ascites, keadaan ginjal, pankreas serta gallblader yang biasanya normal (Lawrence, 2007).

Pada pemeriksaan USG abdomen pasien ini didapatkan kesan pengecilan hepar dengan splenomegali sesuai dengan gambaran sirosis hepatis, ascites, dan curiga nefritis bilateral.

Pada kasus tertentu diperlukan pemeriksaan biopsi hati karena sulit membedakan hepatitis kronis aktif yang

berat dengan sirosis hati dini. Pada sirosis hati dekompensata, diagnosis terkadang tidak sulit karena gejala dan tanda klinis dari kegagalan fungsi hati dan hipertensi porta sudah tampak dengan adanya komplikasi (Setiati, et al., 2014).

Pada pasien ini tanda – tanda sirosis hati dengan komplikasi sudah jelas, sehingga belum perlu dilakukan biopsi hati. Dari anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang, disimpulkan bahwa pasien ini mengalami sirosis hati dekompensata dengan komplikasi ascites dan melena.

Penatalaksanaan sirosis hepatis dipengaruhi oleh etiologi dari sirosis hepatis. Terapi yang diberikan bertujuan untuk mengurangi progresifitas penyakit. Menghindarkan dari bahan – bahan yang menambah kerusakan hati, pencegahan dan penanganan komplikasi merupakan prinsip dasar penatalaksanaan sirosis hati (Karjadi & Widjaja, 2011).

Pada pasien sirosis hati dengan

perdarahan saluran cerna dapat diberikan diet lunak. Selain itu diet tinggi kalori tinggi protein sebanyak 2000 – 3000 kkal/hari. Diet protein dapat diberikan 1 gr/ kgBB pada pasien sirosis hati tanpa ensefalopati hepatic. Pembatasan garam dapat dilakukan pada pasien sirosis hati terutama jika terdapat edema dan ascites, karena terjadi penurunan kemampuan ekskresi natrium. Sebaiknya konsumsi garam sebanyak 52 gr/hari. Diet rendah garam disertai pemberian diuretik. Pada pasien ini mendapat diuretik spironolakton tablet. Respon diuretik dapat dimonitor dengan penurunan berat badan 0,5 kg/hari tanpa edema kaki atau 1kg/hari dengan edema kaki (Setiati, et al., 2014).

Selain melalui nutrisi enteral, pasien juga diberikan nutrisi secara parenteral dengan pemberian infus kombinasi NaCl 0,9% dan sohobion 1 ampul drip dengan jumlah tetesan 20 tetesan per menit.

Pada pasien ini ditemukan

perdarahan saluran cerna yang ditunjukkan dengan melena, sehingga diberikan obat hemostatik berupa injeksi asam traneksamat dan propranolol tablet 2x10 mg untuk menghindari terjadinya perdarahan berulang akibat pecahnya varises. Pemberian obat – obat pelindung mukosa lambung seperti omeprazole injeksi dilakukan agar tidak terjadi perdarahan akibat erosi gastropati hipertensi porta. Pasien juga mengeluh mual, sehingga diberikan injeksi ondancetron. Diberikan transfusi PRC 2 colf untuk anemia akibat splenomegali kongestif (Setiati, et al., 2014).

Prognosis sirosis sangat bervariasi dan dipengaruhi oleh sejumlah faktor, diantaranya etiologi, beratnya kerusakan hati, komplikasi, dan penyakit yang menyertai. Beberapa tahun terakhir, metode prognostik yang paling umum dipakai pada pasien dengan sirosis adalah sistem klasifikasi Child-Turcotte-Pugh. Turcotte-Pugh dapat memprediksi angka kelangsungan

hidup pasien dengan sirosis tahap lanjut. Angka kelangsungan hidup selama setahun untuk pasien dengan kriteria Child-Pugh A adalah 100%, Child-Pugh B adalah 80%, dan Child-Pugh C adalah 45% (Setiati, et al., 2014).

Tabel 1. Sistem Klasifikasi Child-Turcotte-Pugh

Parameter	Skor		
	1	2	3
Ascites	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 protrombin (INR)	1-3 atau INR < 1,7	4-6 atau INR 1,7-2,3	> 6 atau INR > 2,3

## SIMPULAN

Gejala kegagalan hati dan hipertensi porta, meliputi gangguan pembekuan darah, gusi berdarah, epistaksis, gangguan siklus haid, ikterus dengan air seni berwarna coklat pekat, muntah darah dan/atau melena, serta perubahan mental meliputi mudah lupa, sulit berkonsentrasi, bingung, agitasi

hingga koma. Dapat pula disertai hilangnya rambut pada tubuh, gangguan tidur dan demam yang tidak terlalu tinggi.

Penegakan diagnosis meliputi anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang yang dapat mendukung kecurigaan diagnosis sirosis hepatitis, terdiri dari pemeriksaan laboratorium dan pemeriksaan radiologi.

Untuk penanganan pada pasien ini prinsipnya adalah mengurangi progresifitas penyakit, menghindarkan dari bahan-bahan yang dapat merusak hati, pencegahan, serta penanganan komplikasi. Pengobatan pada sirosis hati dekompenata diberikan sesuai dengan komplikasi yang terjadi.

Prognosis sirosis sangat bervariasi dan dipengaruhi oleh sejumlah faktor, diantaranya etiologi, beratnya kerusakan hati, komplikasi, dan penyakit yang menyertai. Beberapa tahun terakhir, metode prognostik yang paling umum dipakai pada pasien dengan sirosis adalah sistem klasifikasi Child-Turcotte-Pugh, yang dapat dipakai memprediksi angka

kelangsungan hidup pasien dengan sirosis  
tahap lanjut.

Microenviron. Rep. 2, 41-52.  
Available at:  
<https://doi.org/10.1007/s43152-021-00030-3>.

#### **DAFTAR PUSTAKA**

Karjadi T, Widjaja FF (2008). Pencegahan Perdarahan Berulang pada Pasien Sirosis Hati. Volum: 61, Nomor: 10. Jakarta: FK UI.

Lawrence, M (2007). Current Medical Diagnosis & Treatment. Ed: 46. McGraw-Hill/Appleton & Lange. P 1440-1441.

Ortiz C, Schierwagen R, Schaefer L, et al. (2021). Extracellular Matrix Remodelling in Chronic Liver Disease. Curr. Tissue

Price SA, Wilson LM (2006). Patofisiologi Konsep Klinis Proses – Proses Penyakit. Edisi: 6. Volume: 1. Jakarta: EGC; 493-501.

Setiati S, Alwi I, Sudoyo AW, K Simandibrata M, Setyohadi B, Syam AF (2014). Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi 6. Jakarta: Interna Publishing.