

[Case Report]

## SEORANG WANITA BERUSIA 70 TAHUN DENGAN SIROSIS HEPATITIS DEKOMPENSATA ET CAUSA HEPATITIS B : LAPORAN KASUS

### A 70 Year Old Women With Decompensates Liver Cirrhosis Et Causa Hepatitis B : Case Report

Febri Retnosari<sup>1</sup>, Fashiha Gusli<sup>1</sup> Marcellino Mettafortuna Sepherlian<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Program Studi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta,

<sup>2</sup> Bagian Ilmu Penyakit Dalam, RSUP Surakarta

Korespondensi: Febri Retnosari. Alamat email: [J510235074@ums.ac.id](mailto:J510235074@ums.ac.id)

#### ABSTRAK

*Sirosis hepatis dekompensata merupakan tahap akhir dari kondisi patologis hati. Penyakit ini berkembang secara progresif, ditandai dengan perubahan struktur sel hati berupa fibrosis dan pembentukan nodul regeneratif. Prevalensi sirosis hepatis di dunia diperkirakan mencapai 0,3% dalam French Screening Programme, dengan penyebab utama di sebagian besar dunia ialah konsumsi alkohol dan infeksi virus hepatitis. Di Indonesia, diperkirakan sekitar 20 juta orang menderita hepatitis, dengan prevalensi tertinggi pada hepatitis B. Berdasarkan data dari BPJS Kesehatan, pada tahun 2022, terdapat 2.159 orang meninggal akibat sirosis dan kanker hati, yang merupakan komplikasi dari hepatitis kronis yang sering dialami oleh penderita hepatitis B pada stadium lanjut. Laporan ini menunjukkan pasien Wanita usia 70 tahun dengan kondisi lanjut dari sirosis hepatitis yaitu sirosis hepatitis dekompensata. 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 sirosis hepatis dan ascites. Penanganan diberikan untuk menekan progresifitas dari penyakit, menangani komplikasi dan mencegah komplikasi lainnya.*

**Kata Kunci:** Sirosis Hepatitis, Hepatitis B, Sirosis Dekompensata

#### ABSTRACT

*Decompensated hepatic cirrhosis is the final stage of liver pathology. This disease progresses progressively, characterized by structural changes in liver cells such as fibrosis and the formation of regenerative nodules. The prevalence of hepatic cirrhosis worldwide is estimated to reach 0.3% in the French Screening Programme, with the main causes in most parts of the world being alcohol consumption and viral hepatitis infection. In Indonesia, it is estimated that around 20 million people suffer from hepatitis, with the highest prevalence being hepatitis B. According to data from BPJS Kesehatan, in 2022, 2,159 people died from cirrhosis and liver cancer, which are complications of chronic hepatitis often experienced by patients with advanced-stage hepatitis B. This report presents a 70-year-old female patient with advanced hepatic cirrhosis, specifically decompensated hepatic cirrhosis. Physical examination of the abdomen revealed jaundiced sclera (+/+), shifting dullness, undulation, and leg edema (+/+). Laboratory examination showed elevated liver function, and the ultrasound examination indicated hepatic cirrhosis and ascites. Management was provided to slow disease progression, address complications, and prevent other complications.*

**Keywords:** Hepatic Cirrhosis, Hepatitis B, Decompensated Cirrhosis

## PENDAHULUAN

Sirosis hepatitis berasal dari kata bahasa Yunani kirros, yang berarti "orange atau kuning kecoklatan," dan osis, yang berarti "kondisi". Definisi sirosis menurut 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 (Sharma, 2021). Perubahan yang abnormal dapat menyebabkan kerusakan permanen pada jaringan hati akibat peradangan kronis, yang sering disebabkan oleh infeksi virus hepatitis (seperti hepatitis B atau C), konsumsi alkohol berlebihan, atau faktor lainnya. Dalam sirosis, jaringan hati yang sehat digantikan oleh jaringan parut (fibrosis) dapat mengganggu fungsi normal hati. Hal ini dapat menyebabkan berbagai komplikasi, termasuk gagal hati, hipertensi portal, dan peningkatan risiko kanker hati (Engelmann *et al*, 2021).

Sirosis hepatitis berkembang secara perlahan dan sering kali tidak menimbulkan gejala pada awalnya. Penyakit ini dimulai tanpa gejala (sirosis terkompensasi) dan kemudian berkembang menjadi fase dengan gejala (sirosis dekompensasi) (Gines *et al*, 2021). Seiring berjalannya waktu, gejala yang muncul bisa berupa kelelahan, penurunan berat badan, pembengkakan perut (asites), dan perubahan warna kulit (ikterus) akibat penumpukan bilirubin. Komplikasi dari penyakit ini juga sering menyebabkan rawat inap, penurunan kualitas hidup, dan meningkatkan risiko kematian (Engelmann *et al*, 2021).

Prevalensi sirosis hepatis di dunia diperkirakan sebesar 0,3% menurut French Screening Programme, sementara kejadian tahunan sirosis berkisar antara 15,3 hingga 132,6 per 100.000 orang dalam studi yang dilakukan di Inggris dan Swedia pada tahun 2013. Studi tersebut juga menunjukkan bahwa sirosis hepatis merupakan penyebab kematian ke-14

terbanyak di seluruh dunia pada orang dewasa, dengan sekitar 1,03 juta kematian per tahun secara global, 170.000 kematian per tahun di Eropa, dan 33.539 kematian per tahun di Amerika Serikat (Tsochatzis *et al*, 2014).

Di Indonesia, sirosis hepatis termasuk dalam lima penyebab utama kematian. Berdasarkan laporan rumah sakit umum pemerintah pada tahun 2016, prevalensi sirosis hepatis diperkirakan mencapai 3,5% dari total pasien penyakit dalam, atau sekitar 47,4% dari semua kasus sirosis yang dirawat (Vima *et al*, 2023). Di Indonesia, ada sekitar 20 juta orang yang menderita hepatitis, dengan kasus hepatitis B menjadi yang paling umum. CDA Foundation mencatat bahwa setiap tahunnya, sekitar 51.100 orang meninggal akibat hepatitis B, sementara 5.942 orang meninggal akibat hepatitis C pada tahun 2016. Menurut data BPJS Kesehatan, pada tahun 2022 terdapat 2.159 kematian akibat sirosis dan kanker hati, yang biasanya disebabkan oleh

hepatitis kronis, terutama pada stadium lanjut hepatitis B (Kemenkes, 2023).

## METODE

Laporan kasus ini mengidentifikasi pasien dengan sirosis hepatitis dekomensata et causa hepatitis B. Kami menyajikan data berupa anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang serta penjelasan literatur mengenai sirosis hepatitis dekomensata dan hepatitis B.

## LAPORAN KASUS

Wanita berusia 70 tahun datang ke IGD RSUP Surakarta dengan membawa rujukan dari RSUD dr. Soeratno Gemolong dengan diagnosis sirosis hepatitis. Saat sampai di IGD RSUP Surakarta pasien mengeluhkan rasa tidak nyaman pada perut bagian kanan berupa rasa nyeri. Nyeri dirasakan hilang timbul dengan skala VAS 4. Keluhan nyeri sudah dirasakan pasien ± sejak 5 bulan yang lalu dan memberat 2 minggu terakhir SMRS. Nyeri yang

dirasakan pasien semakin memberat ketika pasien melakukan aktivitas dan meringan bila pasien berbaring.

Keluarga pasien juga mengatakan akhir-akhir ini baru menyadari bahwa perut pasien membesar ±4 hari ini, serta badan pasien juga berwarna kuning kurang lebih 10 hari SMRS. Keluarga pasien juga mengeluhkan adanya pembengkakan pada 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. Ketika ditanya mengenai keluhan kulit kuning pasien mengaku kuning muncul setelah merasakan rasa tidak nyaman pada perut bagian kanan dan pasien sempat mengalami demam yang hilang timbul namun saat di IGD RSUP Surakarta pasien sudah tidak mengalami demam dan mual berkurang. Pasien juga mengeluhkan gangguan

BAK berupa urin seperti air teh tetapi untuk BAB masih dalam batas normal tidak menghitam seperti petis. Selain itu keluarga pasien menambahkan bahwa pasien sering terlihat lelah dan lemas setiap harinya dan nafsu makan yang menurun. Selain itu pasien sering mengalami susah tidur. Pasien dan keluarga juga mengatakan ini merupakan kali kedua ia dirawat di rumah sakit setelah dari RS gemolong. Pasien menyangkal pernah mengalami keluhan yang sama seperti ini sebelumnya. Riwayat alergi makanan disangkal, riwayat hipertensi disangkal, riwayat DM disangkal.

Pasien mengatakan bahwa keluarga inti tidak pernah mengalami keluhan serupa tetapi kakak ipar pasien pernah mengalami sakit kuning yang didiagnosis hepatitis, riwayat hipertensi, DM, TBC, disangkal. Pasien sendiri merupakan seorang ibu rumah tangga yang sehari-hari dirumah dan terkadang bertani namun semenjak sakit sehari-

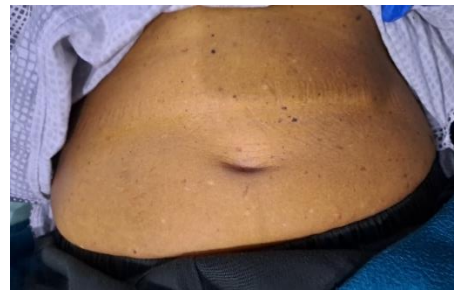
hari pasien hanya beraktivitas dirumah. Pasien saat ini tinggal bersama anak dan menantunya. Diketahui pasien memiliki 5 orang anak. Lingkungan tempat tinggal pasien saat ini dapat dikatakan bersih.

Berdasarkan pemeriksaan fisik tanda-tanda vital ditemukan keadaan umum sakit sedang dengan tingkat kesadaran *compos mentis*, tekanan darah 123/64 mmHg, nadi 95x/menit, frekuensi pernapasan 22x/menit, dan suhu 37,4°C. Dari pemeriksaan status gizi pasien didapatkan IMT sebesar 17.8% (kurus ringan). Hasil dari pemeriksaan fisik kulit tampak berwarna kuning, pada mata tampak adanya sklera ikterik (+/+), dari pemeriksaan fisik mulut tampak lidah berwarna putih yang tidak nyeri, ikterik sublingal (+), pada abdomen inspeksi tampak dinding perut sedikit lebih tinggi dibanding dinding dada, venektasi (-), caput medusa (-), perkusi didapati shifting dullness, defans muskular (-),

dan peristaltik usus normal, lalu dari pemeriksaan palpasi abdomen ditemukan nyeri tekan (+) pada regio hypochondriaca dextra dan epigastrium. Pada ekstremitas bawah terdapat edema tungkai (+/+).



Gambar 1. Sklera ikterik dari pemeriksaan mata



Gambar 2. Pemeriksaan fisik abdomen tampak abdomen membesar dan kulit abdomen berwarna kuning

Dilakukan pemeriksaan penunjang berupa pemeriksaan laboratorium darah lengkap dijumpai hemoglobin 11.8 gr/dl hematokrit

35.0%, trombosit 253 ribu/uL, leukosit 3.74 juta/uL, lalu fungsi ginjal didapatkan kadar Ureum 54.4 mg/dl, kreatinin 0.99 mg/dl, fungsi hati dijumpai SGOT 119.2 U/L, SGPT 53.6 U/L, bilirubin total 23.02 mg/dl, pemeriksaan elektrolit ditemukan Natrium 134.7 mmol/L, Kalium 3.1 mmol/L dan pemeriksaan serologi hepatitis dijumpai HbsAg Rapid positif (+). Berdasarkan dari pemeriksaan EKG dalam batas normal, pemeriksaan Rontgen thoraks AP/Lat tampak kesan dalam batas normal dan berdasarkan pemeriksaan USG tampak kesan adanya sirosis hepatis, efusi pleura bilateral, ascites dan tak tampak kelainan pada vesica fella, lien bilateral dan vesica urinaria.



Gambar 3. Foto Rontgen tampak dalam batas normal



Gambar 4. Pemeriksaan USG

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang pasien didiagnosa dengan Sirosis hepatis stadium dekompensata relatif hepatitis B. Pada pasien ini diberikana tatalaksana non-medikamentosa berupa tirah baring, diet gizi seimbang, pembatasan cairan dan konsumsi diet rendah natrium. Terapi medikamentosa berupa Inf. NaCl 0.9% 12 tpm, Inf. D5% 12 tpm, Inj. Furosemide 20 mg/12j, inj. Ranitidin 1 Ampul/12j, Inj. Ceftriaxone 2gr/24j, Inj. Ca Gluconas 1 A/24j, Spironolaktone tablet 1 x 100 mg, Curcuma 3x1.

## DISKUSI

Sirosis hati dapat disebabkan oleh berbagai faktor, namun sebagian besar penderita awalnya menderita penyakit hati kronis akibat infeksi virus hepatitis atau kebiasaan minum alkohol. Penyebab lain dari penyakit hati kronis antara lain hemokromatosis, kekurangan alpha-1 antitrypsin, penyakit Wilson, sirosis bilier, dan peradangan jantung (Thaha *et al*, 2020).

Dalam kasus ini, kemungkinan penyebab sirosis adalah penyakit hati kronis yang disebabkan oleh hepatitis B. Pasien baru mengetahui bahwa ia terdiagnosis hepatitis setelah dirawat di rumah sakit di Gemolong dimana Ketika dicek serologi HbsAg pasien (+). Pasien juga menyebutkan bahwa suami kakaknya pernah menderita penyakit yang sama, dan pasien sempat tinggal bersama keluarga kakaknya sebelumnya.

Hepatitis virus diperkirakan menyebabkan sekitar 1,4 juta kematian setiap tahun di seluruh dunia, baik karena infeksi akut maupun kanker hati yang berhubungan dengan hepatitis dan sirosis.

Sekitar 47% dari kematian ini disebabkan oleh virus Hepatitis B, 48% oleh virus Hepatitis C, dan sisanya oleh virus Hepatitis A dan E (Pusdatin Kemenkes, 2023). Virus Hepatitis B adalah virus yang memiliki kapsul dan diameter sekitar 42 nm, termasuk dalam keluarga Hepadnaviridae, dengan genom berbentuk sirkular yang terdiri dari DNA ganda sepanjang 3,2 kb (Harrison, 2018). Hepatitis B dapat berkembang menjadi infeksi kronis yang meningkatkan risiko terjadinya sirosis hati (PAPDI, 2014).

Sirosis hati adalah kondisi di mana terjadi peradangan dan pembentukan jaringan parut pada hati akibat cedera hati yang berkepanjangan. Hal ini menyebabkan perubahan struktur hati dan gangguan pada pembuluh darah hati serta fungsi hati normal. Setiap kali hati mengalami cedera, akan terbentuk jaringan parut (fibrosis), yang awalnya hanya mengurangi fungsi hati, namun jika cedera berlangsung lama, dapat berkembang menjadi sirosis (Sharma, 2021).

Gejala sirosis hati bervariasi pada setiap penderita. Gejala yang sering ditemukan adalah jaundice (penurunan warna kulit menjadi kekuningan) akibat gangguan fungsi hati dalam mengeluarkan bilirubin, yang menyebabkan kadar bilirubin dalam darah meningkat (>2mg/dl). Pada tahap awal, sirosis sering kali tidak menunjukkan gejala, sehingga baru diketahui ketika dilakukan pemeriksaan fisik. Secara klinis, sirosis dibagi menjadi dua jenis yaitu sirosis kompensata (stadium awal) dan sirosis dekompensata (stadium lanjut). Gejala awal sirosis kompensata meliputi rasa lelah, kehilangan nafsu makan, perut kembung, mual, penurunan berat badan, serta pada pria bisa terjadi impotensi, testis mengecil, pembesaran payudara, dan hilangnya gairah seksual (Maharani et al, 2023).

Perubahan dari sirosis kompensata menjadi dekompensata terjadi karena sel hati tidak lagi berfungsi dengan baik dan menyebabkan komplikasi serius, yaitu kegagalan hati dan hipertensi portal.

Hal ini menyebabkan gejala seperti pembengkakan tubuh (edema dan ascites), gangguan pembekuan darah yang menyebabkan gusi berdarah, mimisan, serta gangguan siklus menstruasi pada wanita. Selain itu, juga bisa terjadi ikterus (kulit dan mata kuning), urin berwarna coklat pekat, muntah darah atau tinja berwarna hitam, serta gangguan mental seperti lupa, bingung, kesulitan berkonsentrasi, dan bisa berlanjut ke koma. Gejala lain yang mungkin muncul termasuk rambut rontok, gangguan tidur, dan demam ringan (Engelmann *et al*, 2021).

Proses diagnosis sirosis hati dimulai dengan wawancara medis untuk mencari tahu gejala-gejala yang dialami pasien, seperti penggunaan obat-obatan, kelelahan, mual, penurunan berat badan, dan hilangnya nafsu makan. Biasanya, pasien dengan sirosis hati terlihat lemas saat pemeriksaan. Setelah wawancara, dilakukan pemeriksaan fisik secara menyeluruh (head to toe) dan dilanjutkan dengan tes laboratorium (PAPDI, 2014).

Pada anamnesis dan pemeriksaan fisik ditemukan tanda dan gejala sirosis hepatis pada pasien ini, yaitu pasien sering merasa kelelahan, hilangnya nafsu makan, sulit tidur, ikterus, ascites dengan shifting dullness (+), edema tungkai, dan BAK seperti the, adanya ascites dan edema tungkai merupakan manifestasi hipertensi porta, sehingga pasien jatuh ke dalam sirosis hati dekompensata.

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 oksaloasetat (SGOT) dan ALT atau serum glutamilpiruvat transaminase (SGPT) dapat menunjukkan peningkatan. AST lebih meningkat dibandingkan dengan ALT, namun bila transaminase normal tidak menyempitkan adanya kecurigaan sirosis. Konsentrasi bilirubin dapat normal, namun bisa meningkat pada sirosis hati dekompensata (PAPDI, 2014).

Pada pasien ini didapatkan peningkatan SGOT sebesar 119.2 U/L, SGPT 53.6 U/L, Bilirubin total 23.03 mg/dl, Ureum 54.4 mg/dl, kreatinin 0.99 mg/dl, GFR 61 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>, serta HbsAg (+). Kelainan hematologi juga dapat ditemui pada sirosis hepatis, seperti yang ada pada pasien ini mengalami anemia dengan kadar Hb 11.8 gr/dl. Pemeriksaan elektrolit juga didapatkan hyponatremia dengan kadar Natrium 13.7 mmol/L, hipokalemia dengan kadar Kalium 3.1 mmol/L

Selain itu pemeriksaan lain yang dapat digunakan ialah pemeriksaan USG hati, beberapa hal yang dinilai adalah bentuk hati, permukaannya, ukuran, kekompakan jaringan hati, dan adanya massa. Pada sirosis lanjut, hati cenderung mengecil dan permukaannya tidak rata (irregular), serta ada peningkatan kepadatan jaringan hati. USG juga dapat digunakan untuk memeriksa adanya asites (cairan di perut), pembesaran limpa (splenomegali), penyumbatan pada vena porta (trombosis vena porta), pelebaran

pembuluh darah porta, dan untuk menyaring kemungkinan karsinoma hati pada pasien dengan sirosis (PAPDI, 2014). Hasil USG upper dan lower abdomen pada pasien ini ditemukan parankim hepar inhomogen dan kasar dengan tepi irreguler, cenderung proses kronis liver, efusi pleura bilateral dan ascites.

Untuk menilai tingkat keparahan sirosis, digunakan sistem penilaian Child-Pugh Score yang membagi sirosis menjadi kategori A (kompensata), B, dan C (dekompensata). Skor ini juga digunakan untuk memprediksi prognosis pasien, dengan harapan hidup dua tahun berdasarkan kategori Child-Pugh sebagai berikut: A (85%), B (57%), dan C (35%). Oleh karena itu, pengelolaan medis yang tepat sangat penting untuk mencegah perkembangan penyakit dan memperbaiki prognosis pasien (Ganes *et al*, 2021).

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

Tabel 1. Kriteria *Child Turcotte Pugh*

Keterangan :

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

Pada pasien ini tanda – tanda sirosis hati dengan komplikasi sudah jelas. Dari anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang, disimpulkan bahwa pasien ini mengalami sirosis hati dekompensata

dengan komplikasi ascites, hepatic encephalopathy, dan hyponatremia.

Penatalaksanaan kasus sirosis hepatis diberikan bertujuan untuk mengurangi progresifitas dari penyakit. Menghindarkan bahan-bahan yang dapat menambah kerusakan hati, pencegahan dan penanganan komplikasi merupakan prinsip dasar penanganan kasus sirosis. Bila tidak ada koma hepatic diberikan diet yang mengandung protein 1 gr/kgBB terutama diberikan yang kaya asam amino rantai cabang dan kalori sebanyak 2000-3000 kkal/hari (PAPDI, 2014).

**Pengobatan Sirosis Dekompensata** apabila terdapat asites dapat tirah baring dan diawali diet rendah garam, yang mana konsumsi garam sebanyak 5,2 gram atau 90 mmol / hari. Diet rendah garam juga dikombinasi dengan obat-obatan diuretik seperti penggunaan furosemid dengan dosis 20-40 mg/hari (PAPDI, 2014). Selain itu indikasi terapi pada pasien sirosis hepatitis dekomensata dapat dilakukan dengan pemberian terapi segera sesuai dengan

klinis (Kemenkes, 2019). Pada pasien ini diberikan terapi non medikamentosa berupa tirah baring, diet gizi seimbang dengan pemberian energi 2000 kkal/ hari, protein 40 gr/hari, diet rendah gram 5,2 gram/ hari, pembatasan cairan 1000-1500 ml/ hari. Untuk terapi medikamentosa yang diberikan berupa terapi segera komplikasi yang terjadi yaitu diberikan Inf. Nacl 0.9% 12 tpm, Inf. D5% 12 tpm, Inj. Furosemide 20 mg/12j, inj. Ranitidin 1 Ampul/12j, Inj. Ceftriaxone 2gr/24j, Inj. Ca Gluconas 1 A/24j, Spironolaktone tablet 1 x 100 mg, Curcuma 3x1.

## **KESIMPULAN DAN SARAN**

Berdasarkan wawancara medis, pemeriksaan fisik, dan tes tambahan, Ny. TM, yang berusia 70 tahun, didiagnosis menderita sirosis hati stadium dekomensata yang terkait dengan hepatitis B. Sirosis hati adalah kondisi yang menggambarkan kerusakan hati yang parah, di mana terjadi pembentukan jaringan hati yang rusak yang dapat mengganggu fungsi hati dan aliran

darahnya. Sirosis berkembang sebagai hasil dari proses penyembuhan berulang pada hati akibat penyakit hati kronis yang disebabkan oleh berbagai faktor. Sirosis dekompensata menunjukkan gejala berupa gangguan fungsi hati, tekanan darah tinggi pada pembuluh darah hati (hipertensi portal), serta komplikasi lainnya. Ascites, yaitu penumpukan cairan di perut, adalah komplikasi yang sering membuat pasien sirosis harus dirawat di rumah sakit. Penanganan pasien ini bertujuan untuk memperlambat perkembangan penyakit, menghindari zat-zat yang bisa merusak hati, mencegah komplikasi, dan mengobati komplikasi yang ada. Pengobatan sirosis dekompensata disesuaikan dengan komplikasi yang dialami pasien.

## DAFTAR PUSTAKA

- Engelmann, C., Clària, J., Szabo, G., Bosch, J., & Bernardi, M. (2021). Pathophysiology of decompensated cirrhosis: Portal hypertension, circulatory dysfunction, inflammation, metabolism and mitochondrial dysfunction. *Journal of hepatology*, 75, S49-S66.
- Ginès P, Krag A, Abraldes JG, Solà E, Fabrellas N, Kamath PS. Liver cirrhosis. *Lancet*. 2021 Oct 9;398(10308):1359-1376. doi: 10.1016/S0140-6736(21)01374-X. Epub 2021 Sep 17. PMID: 34543610.
- Harrison TR, Resnick WR, Wintrobe MM, Thorn GW, Adams RD, Beeson PB et al. (2018). *Harrison's : principles of internal medicine 20th ed.* Mc Graw Hill. pg 2347-2366. ISBN: 978-1-25-964403-0
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2023, Juli). Hepatitis ABCE: Penyakit yang Perlu Diwaspadai. *Sehat Negeriku*. <https://sehatnegeriku.kemkes.go.id/baca/mediakom/20231002/5343999/mediakom-156/>
- Kemenkes, 2019. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran (PNPK) Tatalaksana Hepatitis B
- Maharani, B. N. P., Hendriani, A. D., & Iswari, P. W. P. (2023). Liver Cirrhosis: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. *Jurnal Biologi Tropis*, 23(1), 457-463
- PAPDI, 2014. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. VI. Jakarta: Interna Publishing
- Sharma B & John S. (2021). *Hepatic Cirrhosis*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482419>
- Thaha, R., Yunita, E., & Sabir, M. (2020). Sirosis Hepatis. *Jurnal Medical Profession (Medpro)*, 2(3), 166-175.
- Tsochatzis, E.A., Bosch, J., Burroughs, A.K., 2014. Liver cirrhosis. *The Lancet* 383, 1749–1761.

[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)60121-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60121-5)

Virma, S. G., Adelin, P., & Mona, L. (2023). Karakteristik Pasien Sirosis Hepatis di Rumah Sakit Dr Achmad Mochtar Bukittinggi Periode Tahun 2018–2020. *Jurnal Kedokteran Nanggroe Medika*, 6(1), 1-8.