



Perdarahan Saluran Cerna Bagian Atas karena Sirosis Hepatis

Hilyati Ajrina Amalina, Rina Kriswiastiny
Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

Abstrak

Sirosis hepatitis 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 portal. Data primer diperoleh melalui anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang. Data sekunder didapat dari rekam medis pasien. Pasien laki-laki usia 41 tahun dengan keluhan perut membesar dan nyeri hebat. Faktor penunjang pasien tersebut berupa faktor internal yaitu profesi buruh, pengetahuan tentang sirosis hepatitis kurang, konsumsi alkohol, pengobatan kuratif untuk penyembuhan penyakit. Aspek Psikososial yaitu kurangnya dukungan dan pengetahuan keluarga mengenai penyakit pasien. Terapi yang di lakukan berupa terapi farmakologis dan nonfarmakologis diharapkan dapat meningkatkan harapan hidup dan mencegah komplikasi.

Kata kunci: farmakologi dan nonfarmakologi terapi , konsumsi alkohol, sirosis hepatitis

Upper Gastrointestinal Tract Bleeding due to Cirrhosis Hepatis

Abstract

Liver cirrhosis is terminal stadium of chronic liver disease and causing liver fibrosis who will cause decrease of liver function and normal liver form will change with the emphasis on the disruption of the blood vessels and portal vein blood flow and eventually lead to portal hypertension. Primary data were obtained from anamnesis, physical examination, and support examinations. Secondary data were obtained from medical record. A 41 years old man came with pain and distention stomach. Intern factors from this patient were her profession as a trade, lack in knowledge about her disease, alcohol consumption, curative medication seeker behavior. Psychosocial aspects were lack in family's support and knowledge about liver cirrhosis. Pharmacological and nonpharmacological management is used to increase longterm life and complication prevent

Keywords: alcohol consumption, liver cirrhosis, pharmacological and nonpharmacological therapy

Korespondensi: Hilyati Ajrina Amalina, S.Ked, e-mail hilyati_ajrina@yahoo.com

Pendahuluan

Sirosis hati merupakan stadium akhir kerusakan sel-sel hati yang kemudian menjadi jaringan fibrosis. Kerusakan tersebut ditandai dengan distorsi arsitektur hepar dan pembentukan nodulus regeneratif akibat nekrosis sel-sel hati.¹ Selanjutnya, distorsi arsitektur hepar dan peningkatan vaskularisasi ke hati menyebabkan varises atau pelebaran pembuluh darah di daerah gaster maupun esofagus. *World Health Organization* (WHO) tahun 2002 memperkirakan 783.000 pasien di dunia meninggal akibat sirosis hati. Sirosis hati paling banyak disebabkan oleh penyalahgunaan alkohol dan infeksi virus hepatitis. Di Indonesia sirosis hati banyak dihubungkan dengan infeksi virus hepatitis B dan C karena penyalahgunaan alkohol lebih jarang terjadi dibandingkan negara-negara barat. Sekitar 57 %, pasien sirosis hati terinfeksi hepatitis B atau C.² *South East Asia Regional Office* (SEARO) tahun 2011

melaporkan sekitar 5,6 juta orang di Asia Tenggara adalah pembawa hepatitis B, sedangkan sekitar 480 000 orang pembawa hepatitis C. Di Indonesia, prevalensi hepatitis B dan C pada dewasa sehat yang mendonorkan darah masing-masing adalah 2,1 % dan 8,8 % pada tahun 1995.^{3,4}

Penyakit ini dilaporkan sebanyak 38-52,8 % dari penyakit hati yang dirawat di rumah sakit di berbagai kota di Indonesia. Berbeda dengan di negara Barat lebih dari 65 % sirosis hati adalah sirosis alkoholik, di Indonesia 30-40 % sirosis hati adalah sirosis hati posnekrosis. Penderita sirosis hepatitis akibat penurunan fungsi hati sering dijumpai berbagai masalah seperti asites, perdarahan, dan koma hepatikum. Perdarahan merupakan manifestasi klinis akibat gangguan hemostasis. Perdarahan pada sirosis hepatitis sudah diketahui sejak lama, yaitu ketika Budd pada tahun 1846 melaporkan bahwa darah penderita sirosis hati tidak membeku.⁵



Perdarahan pada sirosis hati dapat bervariasi mulai dari yang paling ringan, seperti perdarahan gusi, sampai dengan perdarahan berat, misalnya, hematemesis melena. Berat atau ringannya perdarahan yang terjadi bergantung pada berbagai hal, antara lain, pada besar dan tekanan varises esofagus, jenis dan beratnya trauma, serta beratnya gangguan hemostasis.⁶

Perdarahan pada sirosis hepatis perlu mendapat perhatian khusus karena selain menimbulkan kekhawatiran pada pasien, juga dapat memperburuk fungsi hati dan bahkan dapat menyebabkan kematian. Perdarahan akibat pecahnya varises gastroesofagus (VGE) merupakan komplikasi yang berbahaya bagi pasien sirosis hati. Seringkali datang untuk pertama kali karena hematemesis atau melena lalu terdiagnosis sirosis hati.⁷ Padahal ancaman kematian selalu ada setiap terjadi perdarahan. Karena itu, faktor-faktor yang menjadi risiko pecahnya VGE berulang perlu diketahui agar pengelolaan pasien lebih optimal.⁸

Kasus

Pasien laki-laki usia 41 tahun memiliki riwayat sakit kuning \pm 10 tahun yang lalu dan pernah dirawat dengan diagnosis dokter yaitu sirosis hati pada tahun 2014. Pasien kemudian datang ke Rumah Sakit Abdoel Moeloek (RSAM) dengan keluhan nyeri perut sejak \pm 3 bulan yang lalu, nyeri dirasakan seperti tertusuk-tusuk, awalnya nyeri dirasakan pada perut sebelah kanan, saat ini nyeri dirasakan sudah sampai seluruh bagian perut, nyeri dirasakan semakin bertambah berat sejak 3 hari sebelum masuk rumah sakit (SMRS), nyeri dirasakan paling berat ketika malam hari.

Pasien juga mengeluhkan perut kembung dan merasa perut semakin membesar sejak 2 bulan yang lalu, perut dirasakan seperti berisi cairan, sebelumnya perut yang besar masih terasa lemas, tetapi 2 minggu SMRS perut dirasakan semakin tegang yang disertai mual dan muntah terutama sehabis makan, muntah berisi makanan dengan volume \pm 1/2 gelas air mineral sebanyak \pm 3 kali dalam sehari.

Pasien juga mengeluhkan buang air besar (BAB) berwarna hitam sejak 1 minggu SMRS sebanyak \pm 5 kali konsistensi cair, terdapat ampas makanan, volume \pm 1/2 gelas air mineral, buang air kecil (BAK) seperti teh

sejak 5 hari SMRS. Os mengaku badan selalu terasa lemas ketika bangun dari tidur sejak perut mulai membesar dan bertambah nyeri, os merasa lemas tidak hilang walaupun sudah beristirahat, sehingga os mengalami penurunan nafsu makan sejak 2 minggu SMRS. Riwayat sebelumnya, pasien pernah dirawat \pm 6 bulan yang lalu dengan keluhan nyeri perut sebelah kanan dan didiagnosis sakit kuning.

Dari pemeriksaan fisik yang ditemukan tampak pada mata, konjungtiva anemis +/-, sklera ikterik +/+, dinding dada: ginekomastia (+), abdomen: cembung, kencang, dan mengkilap, pelebaran vena kolateral (+), nyeri tekan (+), asites (+), shifting dullness (+), hepar, dan lien sulit diraba, BU (+) meningkat (14 x/menit) ekstremitas: eritem palmaris (+).

Pemeriksaan penunjang yang dilakukan, yaitu laboratorium tanggal 8/01/2015, menunjukkan hasil Hb: 5,8 gr/dl, bilirubis total: 4,8 mg/dl, Bilirubin direk: 3,4 mg/dl, Bilirubin indirek: 1,4 mg/dl, SGOT: 71/uL, SGPT: 27/uL, Albumin: 1,2 g/dl, Globulin 3,7 g/dl, HbsAg positif.

Tatalaksana nonfarmakologi dengan memberikan edukasi kepada pasien dan keluarga mengenai penyebab penyakit pasien, pola makan, dan diet tinggi protein. Terapi farmakologi berupa terapi simptomatik yaitu asam traneksamat 3x500, Vit K 3x1, propranolol 2x5 mg, furosemid 2x40 mg, spironolakton 2x50 mg, curcuma tab 3x1, omeprazole tab 2x20 mg.

Pembahasan

Studi kasus dilakukan pada pasien Tn. AN usia 41 tahun dengan keluhan perut semakin membesar dan nyeri perut yang semakin bertambah sejak 3 bulan yang lalu. Salah satu penyebab terjadi penyakit ini adalah pola hidup yang tidak sehat seperti mengkonsumsi alkohol sudah 10 tahun dan suka meminum minuman suplemen atau jamu hampir setiap hari. Penyalahgunaan alkohol dengan kejadian sirosis hati sangat erat hubungannya. Etanol adalah hepatotoksin yang mengarah pada perkembangan *fatty liver*, hepatitis alkoholik dan pada akhirnya dapat menimbulkan sirosis.⁹

Sirosis hati adalah penyakit hati menahun yang difus ditandai dengan adanya pembentukan jaringan ikat disertai nodul. Biasanya dimulai dengan adanya proses peradangan nekrosis sel hati yang luas,



pembentukan jaringan ikat dan usaha regenerasi nodul. Distorsi arsitektur hati akan menimbulkan perubahan sirkulasi mikro dan makro menjadi tidak teratur akibat penambahan jaringan ikat dan nodul tersebut.¹

Diagnosis perdarahan saluran perdarahan cerna bagian atas e.c. sirosis hepatitis didapatkan dari gejala dan riwayat penyakit yaitu (1) adanya ikterus atau penguningan pada penderita sirosis. Timbulnya ikterus pada seseorang merupakan tanda bahwa ia sedang menderita penyakit hati. Penguningan pada kulit dan mata terjadi ketika liver sakit dan tidak bisa menyerap bilirubin. (2) Timbulnya asites dan edema pada penderita sirosis hati sebagai akibat dari hipoalbuminemia dan resistensi garam dan air.¹⁰ (3) Pembesaran hati dapat ke atas mendesak diafragma dan ke bawah. Hati membesar sekitar 2-3 cm, dengan konsistensi lembek dan menimbulkan rasa nyeri bila ditekan pada stadium awal.¹¹ (4) Hipertensi portal adalah peningkatan tekanan darah vena portal yang memetap di atas nilai normal. Penyebab hipertensi portal adalah peningkatan resistensi terhadap aliran darah melalui hati.¹²

Patofisiologi pecahnya VGE pada sirosis hati penting diketahui agar sasaran terapi untuk mencegah perdarahan menjadi jelas. VGE terjadi karena hipertensi porta yang diakibatkan oleh peningkatan tahanan ke aliran porta dan banyaknya darah yang masuk ke vena porta. Kedua mekanisme itu menjadi sasaran tata laksana pasien agar tidak terjadi perdarahan berulang akibat pecahnya VGE, ditambah dengan intervensi lokal atau ligasi.^{7,8} Pasien sirosis hati tanpa atau dengan VGE yang belum pernah mengalami perdarahan mempunyai kemungkinan rendah terjadinya perdarahan dan kematian. Akan tetapi, jika sudah pernah mengalami perdarahan sekali saja, kemungkinan perdarahan berulang menjadi sangat tinggi.⁵ Ditambah lagi, angka survival lebih rendah pada pasien dengan perdarahan berulang dibandingkan dengan perdarahan yang baru sekali terjadi.^{13,14}

Karena itu, pencegahan sekunder yang bertujuan untuk tidak terjadi perdarahan berulang penting dipikirkan untuk mengurangi ancaman kematian. Pengelolaan pencegahan perdarahan berulang memerlukan tata

laksana spesifik, termasuk terapi farmakologi, terapi endoskopi ataupun terapi lain.^{15,16}

Terapi untuk pencegahan perdarahan varises berulang sejak dua dekade terakhir, berbagai terapi (pembedahan, endoskopi, dan farmakologi) telah diperkenalkan untuk menurunkan risiko perdarahan berulang dan mortalitas.¹⁷ Berbagai terapi tersebut mempunyai perbedaan indikasi karena memiliki sasaran terapi yang berbeda. Jika dikaitkan dengan patofisiologinya, terapi dibagi dua yaitu terapi yang menurunkan tekanan porta dan terapi lokal tanpa menurunkan tekanan porta.^{6,18}

Terapi yang menurunkan tekanan porta dapat berupa terapi farmakologis dengan sasaran menurunkan tahanan sistemik vaskular, tahanan intrahepatik atau aliran darah splanknik serta terapi pembuatan shunt atau pembedahan. Terapi lokal tanpa menurunkan tekanan porta menggunakan bantuan endoskopi untuk melakukan ligasi atau skleroterapi.¹⁹ Penatalaksanaan kasus bertujuan mengidentifikasi masalah klinis pada pasien dan keluarga serta faktor-faktor yang berpengaruh, menyelesaikan masalah klinis pada pasien dan keluarga, dan mengubah perilaku kesehatan pasien dan keluarga serta partisipasi keluarga dalam mengatasi masalah kesehatan.²⁰

Penatalaksanaan pada kasus ini sudah tepat. Pemberian rehidrasi cairan Ringer Laktat (RL) bertujuan untuk mengganti cairan yang keluar atau terbuang sehingga mencegah terjadinya dehidrasi. Pemberian asam traneksamat yang merupakan golongan antifibrinolitik, bertujuan untuk mengurangi atau menghentikan perdarahan aktif dan vitamin K untuk membantu proses pembekuan darah. Spironolakton dan furosemide, golongan diuretik untuk mengatasi asites. Propanolol, golongan penyekat beta untuk mengatasi salah satu penyebab adanya asites yaitu hipertensi porta. *Omeprazole*, golongan *Proton Pump Inhibitor* (PPI) bertujuan untuk memblokir energi yang digunakan untuk mengeluarkan *Hidrogen Chloride* (HCl) sehingga memiliki efek proteksi pada lambung dan menurunkan rasa mual.²¹ Pemberian curcuma untuk memproteksi hati. Pemberian asam traneksamat, yang merupakan golongan antifibrinolitik, bertujuan untuk mengurangi atau menghentikan perdarahan aktif. Rencana



pemberian transfusi *Packed Red Cells* (PRC) bertujuan untuk mengatasi anemia akibat perdarahan, sampai dengan kadar optimal minimum Hb 8.0 gr/dl.^{12,21} Pada sirosis hati terjadi permeabilitas usus menurun dan mikroba ini berasal dari usus. Adanya kecurigaan akan *Spontaneous Bacterial Peritoneal* (SBP) bila dijumpai keadaan sebagai berikut: pada SBP *Suspect grade B* dan C sirosis dengan asites mungkin tidak dapat ditemukan gejala klinis dan sel darah putih normal, protein asites biasanya <1 g/dl, biasanya monomikrobia dan diawali dengan antibiotik untuk gram negatif.²¹ Pengobatan SBP dengan memberikan *Cephalosporin* Generasi III (*Cefotaxime*), secara parental selama lima hari, atau *Quinolon* secara oral. Karena angka rekurensinya tinggi maka untuk Profilaxis dapat diberikan *Norfloxacin* (400 mg/hari) selama 2-3 minggu.⁹

Panduan dari *American Association for the Study of Liver Diseases* dan *American College of Gastroenterology* yang diterbitkan dalam *Hepatology* dan *American Journal of Gastroenterology* merekomendasikan terapi untuk mencegah perdarahan varises berulang pada pasien sirosis hati yang telah mengalami perdarahan VGE. Kombinasi yang disarankan adalah penghambat β nonselektif ditambah ligasi varises.¹² Penghambat β nonselektif perlu disesuaikan untuk dosis maksimal yang dapat ditoleransi yang telah dibuat panduannya oleh Garcia-Tsao et al.⁵ di Ligasi varises sebaiknya diulang setiap 1-2 minggu sampai varises hilang dengan pemeriksaan endoskopi dan kembali dilakukan 1-3 bulan setelah varises hilang serta setiap 6-12 bulan untuk memantau terjadinya varises berulang.²²

Komplikasi yang dapat terjadi pada penderita sirosis hati (1) Perdarahan varises esofagus Perdarahan varises esofagus merupakan komplikasi serius yang sering terjadi akibat hipertensi portal. 20-40% pasien sirosis dengan varises esofagus pecah yang menimbulkan perdarahan. Angka kematiannya sangat tinggi, sebanyak duapertiganya akan meninggal dalam waktu satu tahun walaupun dilakukan tindakan untuk menanggulangi varises ini dengan beberapa cara.⁹ Risiko kematian akibat perdarahan varises esofagus tergantung pada tingkat keparahan dari kondisi hati dilihat dari ukuran varises, adanya tanda bahaya dari

varises dan keparahan penyakit hati. Penyebab lain perdarahan pada penderita sirosis hati adalah tukak lambung dan tukak duodeni. (2) Ensefalopati hepatikum disebut juga koma hepatikum. Merupakan kelainan neuropsikiatrik akibat disfungsi hati. Mula-mula ada gangguan tidur (insomnia dan hipersomnia), selanjutnya dapat timbul gangguan kesadaran yang berlanjut sampai koma. Timbulnya koma hepatikum akibat dari faal hati yang sudah sangat rusak, sehingga hati tidak dapat melakukan fungsinya sama sekali.²²

Koma hepatikum dibagi menjadi dua, yaitu: Pertama koma hepatikum primer, yaitu disebabkan oleh nekrosis hati yang meluas dan fungsi vital terganggu seluruhnya, maka metabolisme tidak dapat berjalan dengan sempurna. Kedua koma hepatikum sekunder, yaitu koma hepatikum yang timbul bukan karena kerusakan hati secara langsung, tetapi oleh sebab lain, antara lain karena perdarahan, akibat terapi terhadap asites, karena obat-obatan dan pengaruh substansi nitrogen.^{9,23}

Simpulan

Sirosis hepatitis adalah stadium terakhir dari penyakit hati. Pengobatannya dengan nonfarmakologi dan farmakologi. Pencegahan dilakukan agar tidak berulangnya perdarahan sehingga tidak terjadi komplikasi. Penatalaksanaan pelayanan kesehatan pada penderita perdarahan saluran cerna bagian atas (PSCBA) *et cuasal* sirosis hepatitis perlu dilakukan secara menyeluruh, komprehensif, terpadu, dan kesinambungan. Perlu edukasi pasien mengenai penyakit, penularan dan pentingnya pencegahan agar tidak terjadi perdarahan berulang.

Daftar Pustaka

1. Nurdjanah S. Sirosis hati. Dalam: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, editors. Buku ajar ilmu penyakit dalam. Edisi ke-4. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. 2006.
2. Perz JF, Armstrong GL, Farrington LA, Hutin YJF, Bell BP. The contributions of hepatitis B virus and hepatitis C virus infections to cirrhosis and primary liver



- cancer worldwide. *J Hepatol.* 2006; 45(1):529-38.
3. World Health Organization. *Viral hepatitis in the WHO South-East Asia region.* New Delhi: WHO. 2011.
 4. Sulaiman HA, Julitasari, Sie A, Rustam M, Melani W, Corwin A, Jennings GB. Prevalence of hepatitis B and C viruses in healthy Indonesian blood donors. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2008; 89(1):167-70.
 5. Nidegger D, Ragot S, Berthelemy P, Masliah C, Pilette C, Martin T, et al. Cirrhosis and bleeding: the need for very early management. *J Hepatol.* 2003; 39(1):509-14.
 6. Cheng LF, Wang ZQ, Li CZ, Cai FC, Huang QY, Linghu EQ, et al. Treatment of gastric varices by endoscopic sclerotherapy using butyl cyanoacrylate: 10 years' experience of 635 cases. *Chin Med J.* 2007; 120(2):2081-5.
 7. Garcia-Tsao G, Bosch J. Management of varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *N Engl J Med.* 2010; 362(2):823-32.
 8. Dib N, Oberti F, Cales P. Current management of the complications of portal hypertension: variceal bleeding and asites. *CMAJ.* 2006; 174(3):1433-43.
 9. Gonzalez R, Zamora J, Gomez-Camarero J, Molinero L, Banares R, Albillos A. Meta-analysis: combination endoscopic and drug therapy to prevent variceal rebleeding in cirrhosis. *Ann Intern Med.* 2008; 144(2):109-22.
 10. Escorsell A, Banares R, Garcia-Pagan JC, Gilibert R, Moitinho E, Piqueras B, et al. TIPS versus drug therapy in preventing variceal rebleeding in advanced cirrhosis: a randomized controlled trial. *Hepatology.* 2008; 35(1):385-92.
 11. Franchis R. Revising consensus in portal hypertension: report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *Hepatology.* 2010; 53(1):762-8.
 12. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey W. The Practice Guidelines Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases, the Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Am J Gastroenterol.* 2007; 102(1):2086-102.
 13. Cholongitas E, Papatheodoridis GV, Vangeli M, Terreni N, Patch D, Burroughs AK. Systematic review: the model for end-stage liver disease should it replace Child-Pugh's classification for assessing prognosis in cirrhosis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005; 22(3):1079-89.
 14. Cholongitas E, Senzolo M, Patch D, Shaw S, Hui C, Burroughs AK. Review article: scoring systems for assessing prognosis in critically ill adult cirrhotics. *Aliment Pharmacol Ther.* 2006; 24(1):453-64.
 15. Bosch J, Garcia-Pagan JC. Prevention of variceal rebleeding. *Lancet.* 2008; 361(3):952-4.
 16. Guo Z, Wu Z, Wang Y. Antacids for preventing oesophagogastric variceal bleeding and rebleeding in cirrhotic patients. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* The Cochrane Library; 2008.
 17. Pugh RN, Murray-Lyon IM, Dawson JL, Pietroni MC, Williams R. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. *Br J Surg.* 2008; 60(1):646-9.
 18. Moller S, Henriksen JH. Cirrhotic cardiomyopathy: a pathophysiological review of circulatory dysfunction in liver disease. 2008; 87(1):9-15.
 19. Salerno F, Cazzaniga M. Prevention of early variceal rebleeding adding banding to terlipressin therapy. *Gut.* 2007; 58(1):1182-3.
 20. Garcia-Pagan JC, Villanueva C, Albillos A, Banares R, Morillas R, Abraldes JG, et al. Nadolol plus isosorbide mononitrate alone or associated with band ligation in the prevention of recurrent bleeding: a multicentre randomised controlled trial. *Gut.* 2009; 58(1):1144-50.
 21. Cheung J, Wong W, Zandieh I, Leung Y, Lee SS, Ramji A, et al. Acute management and secondary prophylaxis of esophageal variceal bleeding: A western Canadian survey. *Can J Gastroenterol.* 2006; 20(1):531-4.
 22. Hidayat S, Djojoningrat D, Akbar N, Sukmana N, Sabarinah. Risk factors for



recurrent upper gastrointestinal tract bleeding after esophageal varices ligation on patients with liver cirrhosis. The Indonesian Journal of

- Gastroenterology Hepatology and Digestive Endoscopy. 2006; 5(1):79-88.
23. Lo GH. Prevention of esophageal variceal rebleeding. J Chin Med Assoc. 2006; 69(1):553-60.