

Tantangan Diagnosis Sirosis Hepatis Dekompensata Progresif Non-Viral dengan Sindrom Hepatorenal dan *Spontaneus Bacterial Peritonitis (SBP)*: Sebuah Laporan Kasus

Rina Juwita^{*1,3}, Novyan Lusiyana²

¹Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran, Universitas Islam Indonesia, Yogyakarta, Indonesia

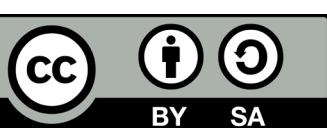
²Departemen Parasitologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Islam Indonesia, Yogyakarta, Indonesia

³Rumah Sakit UII, Yogyakarta, Indonesia

Laporan Kasus

ABSTRAK

Sirosis hepatis dekompensata progresif merupakan gambaran stadium akhir kondisi patologis hepar. Kondisi ini berlangsung progresif yang ditandai dengan perubahan struktur sel hepar berupa fibrosis hepar dan pembentukan nodul regeneratif. Manifestasi sirosis hepar disebabkan oleh hipertensi portal yang menyebabkan retensi cairan dan dilatasi pembuluh darah. Salah satu penyebab sirosis hepatis adalah kolesterolithiasis yang dapat mengakibatkan terjadinya obstruksi. Pada sirosis hepatis dekompensata dapat terjadi kondisi akut yaitu ensefalopati hepatikum, pendarahan gastrointestinal karena pecahnya varises esofagus maupun penurunan fungsi ginjal atau sindroma hepatorenal. Kasus sirosis non-viral masih menjadi tantangan dalam menegakkan etiologi sirosis hepatis.



The Diagnosis Challenge Of Non-Viral Progressive Decompensated Hepatic Cirrosis with Hepatorenal and Spontaneous Bacterial Peritonitis (SBP) Syndrom: A Case Report

ABSTRACT

Progressive decompensates liver cirrhosis is a pathological condition of cirrhosis hepatis that describes the end stage of liver fibrosis. This progressive condition is marked by changes in the structure of the liver cells and the formation of regenerative nodules accompanied by portal hypertension. Cholelithiasis which results in obstruction is one of the strong causes as well as a complication in cirrhosis of the liver. In the course of the disease, decompensated cirrhosis can experience acute condition such as hepatic encephalopathy, gastrointestinal bleeding due to rupture of oesophageal varices or decreases kidney function or hepatorenal syndrome. Cases of non-viral cirrhosis are still a challenge in establishing the etiology of cirrhosis hepatis.

Keywords: Sirosis hati; kolestatik; sindrom hepatorenal; spontaneous bacterial peritonitis

1. PENDAHULUAN

Sirosis hepatis dekompensata progresif merupakan kondisi patologis pada hati, berlangsung progresif lebih dari 6 bulan. Penyakit ini didasari adanya peradangan sistemik yang menyebabkan perubahan struktur fibrosis hepar, pembentukan nodul regeneratif, disfungsi metabolismik dan hipertensi porta dan disfungsi metabolismik.¹ Sirosis hati dekompensata memungkinkan terjadi fase akut yang ditandai dengan manifestasi berupa ensefalopati hepatikum, pendarahan gastrointestinal, dan penurunan fungsi ginjal atau sindroma hepatorenal.² Salah satu penyebab terjadinya sirosis hepatis non-viral adalah

gangguan metabolismik, alkoholik, toksin, dan kolelitiasis.³ Kolelitiasis merupakan pembentukan batu pada saluran empedu yang dapat menyebabkan obstruksi, walaupun penyakit ini juga merupakan merupakan komplikasi pada sirosis hepatis.⁴

Studi kasus ini menunjukkan adanya kondisi sirosis hati yang terjadi secara progresif disertai dengan anemia, peritonitis bakterial, dan sindrom hepatorenal. Kompleksnya penyakit yang dialami oleh pasien menyebabkan perlunya penanganan yang komprehensif dan berkelanjutan. Hal tersebut menyebabkan pasien mendapatkan perawatan di rumah sakit dan mendapatkan transfusi darah. Berdasarkan hasil pemeriksaan penunjang diketahui bahwa perut yang membesar disebabkan karena adanya cairan pada rongga peritoneum. Bendungan cairan tersebut disebabkan oleh hipoalbuminemias, karena dari hasil pemeriksaan USG hepar didapati ukuran hepar dalam batas normal.

2. KASUS

Seorang perempuan berusia 56 tahun diantar keluarganya ke poli penyakit dalam rumah sakit dengan keluhan perut membesar sejak 6 bulan yang lalu. Keluhan dirasakan semakin memberat sejak 1 bulan yang lalu disertai dengan keluhan demam, nyeri perut, buang air besar (BAB) kehitaman, dan bengkak pada kedua tungkai. Satu bulan yang lalu pasien mengeluhkan hal serupa dan mendapatkan terapi berupa transfusi darah sebanyak 1 kolf dan parasentesis. Parasentesis cairan asites didapatkan sebanyak 2000 cc. Paska Tindakan parasentesis pasien juga diberikan transfusi albumin. Asites yang dialami oleh pasien disebabkan oleh hipoalbuminemias, karena pada hasil pemeriksaan USG hepar ditemukan dalam batas normal. Pasien tidak memiliki riwayat penyakit hipertensi, maupun ginjal.

Hasil pemeriksaan fisik menunjukkan keadaan umum tampak lemas dan pucat. Kesadaran E4V5M6, tekanan darah 150/70 mmHg, frekuensi nadi 78 kali/menit, suhu 36,7°C, frekuensi nafas 20 kali/menit. Pemeriksaan generalisata menunjukkan konjungtiva anemis, dinding abdomen lebih tinggi dari dada (cembung), caput medusa (+), peristaltik normal, tes redup berpindah (+), nyeri tekan abdomen di semua kuadran, hepar tidak teraba, edema tungkai bawah dan hernia umbilikalis (Gambar 1).



Gambar 1. Hernia umbilikalis pada sirosis hepatis dekompenasata

Hasil pemeriksaan laboratorium menunjukkan kadar hemoglobin 6,8 gr/dl; trombosit 63.000/ul; GDS 117 mg/dl; ureum 140 mg/dl; kreatinin 3,18 mg/dl; natrium 136 mmol/l; kalium 5,06 mmol/l; klorida 103 mmol/l; albumin 2,77 g/dl; bilirubin total 0,33 mg/dl, dan bilirubin direct 0,26 mg/dl. Pemeriksaan srining untuk mengetahui penyebab sirosis hepatis didapatkan HBsAg non reaktif; anti HCV non reaktif; BTA cairan asites negatif. Pada pemeriksaan sitologi pada aspirat asites ditemukan infeksi bakterial non spesifik dan tidak ditemukan sel ganas. Pemeriksaan pencitraan radiologi menggunakan MSCT abdomen didapatkan kolelitiasis berukuran 1,8 cm dan asites, kondisi hepar, lien dan ginjal dalam batas normal. Berdasarkan hasil pemeriksaan fisik dan penunjang ditegakkan diagnosis sirosis hepatis dekompenasata kolestatik progresif dengan peritonitis bakterial dan sindrom hepatorenal.

Pasien kemudian diberikan tatalaksana medikamentosa berupa injeksi metronidazole 500 mg/8 jam, injeksi Ceftriaxon 1 gr/12 jam, Spironolactone 1x100 mg, injeksi Furosemid 2x20 mg, Lactulosa sirup 2x 1 Cth, Inj vitamin K 1x1, Propanolol 1x10 mg dan Amlodipin 1x5 mg. Paska tatalaksana medikamentosa dan non medikamentosa kondisi pasien dan hasil pemeriksaan laboratorium yang membaik.

3. PEMBAHASAN

Keluhan perut membesar yang bersifat progresif merupakan salah satu tanda khas dari sirosis hepatis dekompensata. Pembesaran perut ini diakibatkan karena adanya akumulasi cairan di rongga peritoneum atau yang biasa disebut dengan asites.⁵ Pembesaran perut juga dapat disebabkan adanya penyakit keganasan pada organ saluran pencernaan,^{6,7} akan tetapi hal tersebut dapat disingkirkan karena hasil pemeriksaan sitologi menunjukkan tidak adanya sel kanker pada pasien. Hal lainnya yang juga menyengkirkan diagnosis keganasan adalah hasil pemeriksaan pencitraan radiologi yang menunjukkan gambaran sirosis hepatis.

Kondisi asites yang dialami oleh pasien memenuhi kriteria asites derajat tiga yang ditandai dengan distensi abdomen.⁸ Asites pada pasien juga ditegakkan dari hasil pemeriksaan fisik tes redup berpindah positif. Hasil pemeriksaan MSCT abdomen yang diperkuat dengan pemeriksaan USG juga empedu dan peningkatan glikoprotein menyebabkan pembentukan batu empedu.³ Manifestasi klinis pada pasien ini juga sejalan dengan penelitian sebelumnya kolelitiasis juga dapat disertai dengan keluhan seperti demam, nyeri perut kuadran kanan atas, mual, dan muntah.¹⁸ Tatalaksana batu empedu dan batu saluran empedu dapat dilakukan pembedahan dengan tetap memperhatikan kondisi pasien baik sebelum maupun paska tindakan pembedahan.³

Demam yang dialami pasien juga dapat berasal dari infeksi yang mungkin berasal dari cairan asites. Pada pemeriksaan fisik juga ditemukan adanya nyeri pada seluruh lapang perut, yang juga merupakan tanda dari peritonitis. Penyebab peritonitis pada pasien ini mungkin disebabkan oleh infeksi bakteri yang ditandai dengan ditemukannya bakteri non spesifik pada aspirat cairan asites. Cairan asites yang mengandung bakteri non spesifik dapat menyebabkan peradangan pada peritoneum sehingga menimbulkan peritonitis bakterial. Infeksi pada penderita penderita sirosis hepatis banyak disebabkan oleh bakteri gram negatif maupun positif.²⁰ Sebagai bentuk tatalaksana kondisi tersebut, maka diberikan antibiotika. Paska pemberian antibiotika, kondisi pasien berangsur membaik. Penyebab adanya infeksi lainnya juga belum dapat disingkirkan sehingga perlu adanya pemeriksaan lanjutan seperti ADA tes.

Pada pasien ini juga terjadi suatu kondisi yang disebut dengan hepatorenal sindrom (HRS). Kondisi ini ditandai dengan perubahan hemodinamik yang disertai dengan asites dan hipertensi porta.¹⁹ Kondisi tersebut menyebabkan menurunnya perfusi darah pada ginjal akibat vasokonstriksi pada pembuluh darah ginjal sebagai akibat dari aktivitas saraf simpatik, sistem renin angiotensin aldosteron dan vasopresin.⁸ Jika kondisi tersebut terus terjadi maka dapat menyebabkan kadiomiopati. Hal tersebut juga dapat diperberat dengan adanya infeksi, karena infeksi dapat menstimulasi kerusakan ginjal yang dimediasi oleh sistem imun.⁸ Gangguan ginjal akibat penyakit gangguan ginjal maupun penyakit lainnya seperti hipertensi dapat disingkirkan, karena pasien tidak memiliki riwayat hipertensi dan hasil pemeriksaan urinalisa dalam batas normal.

Salah satu tujuan tatalaksana pasien adalah untuk mengurangi asites. Asites terjadi akibat adanya retensi natrium sehingga menyebabkan hipertensi porta. Pasien ini mendapatkan terapi diuretika, albumin untuk mengatasi asites yang dialami oleh pasien. Hal tersebut sejalan dengan yang direkomendasikan oleh American Association for The Study of Liver Diseases. Kondisi asites dapat ditangani dengan pemberian antidiuretika, infus albumin dan prosedur dekomperesif.⁸ Pasien sirosis hepatis

derajat tiga dapat dilakukan tindakan large volume paracentesis (LVP) yang dikombinasikan dengan pemberian albumin sebagai terapi inisial. Terapi tersebut juga dapat sertai dengan pemberian diureтика untuk menurunkan tekanan intraabdomen.⁸

Terapi farmakologi merupakan terapi utama, akan tetapi bila ditambah dengan diet rendah garam dan restriksi cairan akan menunjukkan hasil yang lebih baik. Diet rendah garam juga dianjurkan pada seluruh derajat asites tidak terkecuali derajat 3. Diet rendah garam yang dianjurkan adalah kurang dari 2 g/hari dan restriksi cairan yang dianjurkan adalah 1 liter/hari.⁸

Laporan kasus ini menunjukkan bahwa dalam penegakan diagnosis sirosis hepatis memerlukan modalitas pemeriksaan penunjang yang lengkap dan sistematis untuk dapat menyingkirkan berbagai kemungkinan penyebab kondisi dirosis yang dialami pasien. Selain itu modalitas pemeriksaan yang dapat dilakukan pada pasien juga cukup terbatas karena berkaitan dengan jaminan Kesehatan yang dimiliki oleh pasien. Hal tersebut menyebabkan penegakan diagnosis dilakukan dengan meaganalisis manifestasi klini berupa gejala, tanda serta pemeriksaan penunjang yang dapat diakses oleh pasien. Kondisi tersebut membuktikan bahwa untuk menentukan diagnosis dan penyebab dari sirosis hepatis menjadi sebuah tantangan tersendiri.

4. KESIMPULAN

Tahap awal sirosis hepatis dekompensata dapat disertai dengan berbagai macam kondisi klinis, tidak semua gejala sirosis akan tampak, sehingga diperlukan monitoring dan evaluasi kondisi klinis dan konfirmasi berbagai pemeriksaan penunjang seperti USG abdomen, CT scan dan kultur asites untuk menegakkan diagnosis dengan SBP.

Deklarasi Konflik Kepentingan

Tidak ada konflik kepentingan dalam penyusunan artikel ini.

Ucapan Terima Kasih

Ucapan terima kasih kami sampaikan kepada seluruh pihak yang telah membantu dalam penulisan studi kasus ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. Jalan R, Szabo G. New concepts and perspectives in decompensated cirrhosis. *J Hepatol.* 2021;75:S1-S2. doi:10.1016/j.jhep.2020.12.008
2. Perez I, Bolte FJ, Bigelow W, Dickson Z, Shah NL. Step by Step: Managing the Complications of Cirrhosis. *Hepatic Med Evid Res.* 2021;Volume 13(February):45-57. doi:10.2147/hmer.s278032
3. Wang SY, Yeh CN, Jan YY, Chen MF. Management of gallstones and acute cholecystitis in patients with liver cirrhosis: What should we consider when performing surgery? *Gut Liver.* 2021;15(4):517-527. doi:10.5009/gnl20052
4. Francesca V, Francesco F, Eugenio C, Carmelo M. Management of Cholelithiasis in Cirrhotic Patients. *J Pers Med.* 2022;12(2060):1-9.
5. Engelmann C, Clària J, Szabo G, Bosch J, Bernardi M. Pathophysiology of decompensated cirrhosis: Portal hypertension, circulatory dysfunction, inflammation, metabolism and mitochondrial dysfunction. *J Hepatol.* 2021;75(Suppl 1):S49-S66. doi:10.1016/j.jhep.2021.01.002
6. Tarao K, Nozaki A, Ikeda T, et al. Real impact of liver cirrhosis on the development of hepatocellular carcinoma in various liver diseases—meta-analytic assessment. *Cancer Med.* 2019;8(3):1054-1065. doi:10.1002/cam4.1998
7. Llovet JM, Kelley RK, Villanueva A, et al. Hepatocellular carcinoma. *Nat Rev Dis Prim.* 2021;7(1). doi:10.1038/s41572-020-00240-3
8. Kim WR, Biggins SW, Angeli P, et al. Diagnosis , Evaluation , and Management of Ascites , Spon-

- taneous Bacterial Peritonitis and Hepatorenal Syndrome : 2021 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*. 2021;74(2):1014-1048. doi:10.1002/hep.31884
- 9. Tsochatzis EA, Bosch J, Burroughs AK. Liver cirrhosis. *Lancet*. 2014;383(9930):1749-1761. doi:10.1016/S0140-6736(14)60121-5
 - 10. Gaur K, Puri V, Agarwal K, Suman S, Dhamija RK. Chronic Liver Disease Presenting as Immune Hemolytic Anemia: The Challenges of Diagnosis in the Critically Ill in a Resource-Limited Health Care Setting. *Cureus*. 2021;1(5):11-14. doi:10.7759/cureus.14880
 - 11. Manrai M, Dawra S, Srivastava S, Kapoor R, Singh A. Anemia in cirrhosis: An underestimated entity. *World J Clin Cases*. 2022;10(3):777-789. doi:10.12998/wjcc.v10.i3.777
 - 12. Scheiner B, Semmler G, Maurer F, et al. Prevalence of and risk factors for anaemia in patients with advanced chronic liver disease. *Liver Int*. 2020;40(1):194-204. doi:10.1111/liv.14229
 - 13. Engelmann C, Clària J, Szabo G, Bosch J. Review Pathophysiology of decompensated cirrhosis : Portal hypertension , circulatory dysfunction , inflammation , metabolism and mitochondrial dysfunction. *J Hepatol*. 2021;75:S49-S66. doi:10.1016/j.jhep.2021.01.002
 - 14. Griemsmann M, Tergast TL, Simon N, et al. Nosocomial infections in female compared with male patients with decompensated liver cirrhosis. *Sci Rep*. 2022;12(1):1-10. doi:10.1038/s41598-022-07084-9
 - 15. Kanda T, Sasaki R, Masuzaki R, et al. Co-occurrence of hepatitis a infection and chronic liver disease. *Int J Mol Sci*. 2020;21(17):1-18. doi:10.3390/ijms21176384
 - 16. Yendewa GA, Lakoh S, Jiba DF, et al. Hepatitis B Virus and Tuberculosis Are Associated with Increased Noncommunicable Disease Risk among Treatment-Naïve People with HIV: Opportunities for Prevention, Early Detection and Management of Comorbidities in Sierra Leone. *J Clin Med*. 2022;11(12):1-15. doi:10.3390/jcm11123466
 - 17. Poplin V, Harbaugh B, Salathe M, Bahr NC. Miliary tuberculosis in a patient with end-stage liver disease. *Cleve Clin J Med*. 2020;87(10):590-593. doi:10.3949/CCJM.87A.19143
 - 18. Ning Q, Chen T, Wang G, et al. Consensus and Guideline Expert Consensus on Diagnosis and Treatment of End-Stage Liver Disease Complicated with Infections. 2022;(October 2021).
 - 19. Bera C, Wong F. Management of hepatorenal syndrome in liver cirrhosis: a recent update. *Therap Adv Gastroenterol*. 2022;15:1-19. doi:10.1177/17562848221102679
 - 20. Mansour D, McPherson S. Management of decompensated cirrhosis. *Clin Med J R Coll Physicians London*. 2018;18:s60-s65. doi:10.7861/clinmedicine.18-2-s60